



# UNIVERSIDAD VILLA RICA

---

---

ESTUDIOS INCORPORADOS A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

“LOS ANTIBIÓTICOS Y SUS  
APLICACIONES EN LA CAVIDAD BUCAL EN  
ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA”

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

**ISABEL MALERVA OBRADOR**

**Asesor de Tesis**

COP. MARIA DEL PILAR LEDESMA VELAZQUEZ

**Revisor de Tesis**

COD. JUAN HERMAN CLASING GARAVILLA

BOCA DEL RÍO, VER.

2014

MARZO



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN.....	5
CAPÍTULO 1	
METODOLOGÍA	
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	7
1.2 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA .....	9
1.3 OBJETIVOS.....	9
OBJETIVO GENERAL:.....	9
OBJETIVO ESPECÍFICO:.....	9
1.4 HIPÓTESIS.....	10
DE TRABAJO .....	10
ALTERNA.....	10
1.5 VARIABLES.....	10
VARIABLE INDEPENDIENTE .....	10
VARIABLE DEPENDIENTE .....	11
1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES.....	11
DEFICIÓN CONCEPTUAL.....	11
VARIABLE INDEPENDIENTE .....	11
VARIABLE DEPENDIENTE .....	12
DEFINICIÓN OPERACIONAL .....	12
VARIABLE INDEPENDIENTE .....	12
VARIABLE DEPENDIENTE .....	13
1.7 TIPO DE ESTUDIO A DESARROLLAR.....	13

1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO .....	14
1.9 LIMITACIONES DEL ESTUDIO .....	14

## CAPÍTULO II

### MARCO TEÓRICO

2.1 ODONTOLOGÍA PEDIATRICA .....	15
HISTORIA DE LA ODONTOLOGÍA PEDIATRICA .....	15
2.2 LOS ANTIBIOTICOS Y SU APLICACIONES EN LA CAVIDAD BUCAL .....	25
HISTORIA DE LOS ANTIBIÓTICOS .....	25
FACTORES QUE HAY QUE CONSIDERAR ANTES DE INICIAR UN TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO .....	30
DIAGNÓSTICO DE PRESUNCIÓN.....	31
CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE Y DE SU PROCESO INFECCIOSO .....	31
CARACTERÍSTICAS DEL ANTIBIÓTICO .....	32
PESO Y TALLA DEL PACIENTE PEDIÁTRICO .....	35
CAVIDAD BUCAL .....	40
VÍAS DE PROPAGACIÓN DE LA INFECCIÓN ODONTÓGENA.....	52
GENERALIDADES DE LOS ANTIBIÓTICOS.....	56
RESISTENCIA.....	56
ESPECTRO .....	58
CLASIFICACIÓN DE ANTIBIOTICOS.....	59
INDICACIONES, FUNCIONES O UTILIDADES DE LA ANTIBIOTERAPIA EN LAS INFECCIONES ODONTÓGENAS.....	76
ANTIBIOTICOS MÁS UTILIZADOS EN ODONTOLOGÍA.....	79

## CAPÍTULO III

### CONCLUSIONES

3.1 CONCLUSIONES .....	97
3.2 SUGERENCIAS.....	99

BIBLIOGRAFÍA.....	100
-------------------	-----

## INDICE DE FIGURAS

Fig.1 Antibióticos Segunda Guerra Mundial .....	27
Fig.2 Penicilina Cura Gonorrea .....	30
Fig.3 Vista Anterior de los Labios.....	41
Fig.4 Istmo de las Fauces .....	44
Fig.5 Dentición Temporal .....	45
Fig.6 Dentición Permanente .....	46
Fig.7 A)Distribución de algunos colonizadores.....	50
Fig.8 Fases de la Propagación de la Infección.....	53

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Peso y Talla en niños de 0-12 meses.....	36
Tabla 2. Peso y Talla en niñas de 0-12 meses.....	37
Tabla 3. Velocidad de Crecimiento Normal en niños.....	38
Tabla 4. Bacteriología específica de las Infecciones Odontógenas .....	55
Tabla 5. Clasificación de Antibióticos.....	71
Tabla 6. Indicación de la Antibioterapia .....	78
Tabla 7. Antibióticos de uso común en Odontología .....	79
Tabla 8. Toxicidad de Antibióticos.....	92

## INTRODUCCIÓN

Los antimicrobianos son el ejemplo más espectacular de los avances de la medicina moderna. Muchas enfermedades infecciosas consideradas incurables y letales hoy son susceptibles de tratamiento con unas cuantas píldoras. La actividad notoria poderosa y específica de los antimicrobianos se debe a su selectividad para sitios exclusivos de los procariotas y los hongos o que son mucho más importantes en ellos que en humanos.

En un principio el término antibiótico solo se empleaba para referirse a los compuestos orgánicos de origen biológico, los cuales se obtienen de cultivos de bacterias (*Bacillus*, *Streptomyces*) u hongos (*Penicillium*, *Cephalosporium*), que resultan tóxicos para otros microorganismos. En la actualidad también se emplean para denominar compuestos sintéticos, los producidos exclusivamente por síntesis química, o semisintéticos, cuando a partir del núcleo básico del antibiótico producido por el microorganismo, se modifican sus propiedades farmacocinéticas o su espectro o, incluso, destruir microorganismos son producir efectos tóxicos en el huésped.

La asociación de microorganismos con determinadas partes del organismo ha sido denominada con varios términos: flora normal, flora autóctona, flora indígena, flora resistente y asociación microbiana. El rol de esta flora normal en la cavidad oral es controvertido, pero parece que desempeña un papel importante en los mecanismos de defensa local de la superficie mucosa previniendo la colonización y la invasión por microorganismos más patógenos.

A pesar de ello, este mismo grupo posee el potencial de convertirse en patógeno bajo ciertas condiciones. El establecimiento de una infección clínica dependerá de la interacción entre el huésped y el microorganismo.

La cavidad oral está expuesta a un gran número de bacterias, que varían de unos individuos a otros. Los estreptococos del grupo *Viridans* representan el 30-60% de la flora, junto con anaerobios, levaduras y otros.

Generalizando sobre la flora normal de la cavidad oral las bacterias aerobias predominantes son los estreptococos Alfabemolíticos seguido de otras bacterias aerobias como *Branhamella*, *Haemophilus* y *Neisseria*. Las bacterias anaerobias más importantes son bacilos gramnegativos, *Bacteroides* y *Fusobacterium*. También cocos grampositivos como los *Peptostreptococos*, debido al gran número de aerobias y anaerobias la mayor parte de las infecciones son de etiología polimicrobiana.

## **CAPÍTULO 1**

### **METODOLOGÍA**

#### **1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Los antibióticos son fármacos de diversos orígenes ya sea natural o químico que se encargan de reducir o suprimir la proliferación de gérmenes llegando a ocasionar la disminución de los mismos o destrucción total.

La decisión de usar antibióticos en las enfermedades infecciosas es un asunto de gran responsabilidad. Estas sustancias, a pesar de su gran capacidad para destruir a los microorganismos, no son moléculas inocuas, sino también pueden ser tóxicas para el paciente.



Es importante comprender que ningún antibiótico es totalmente efectivo y que se requiere de los mecanismos del huésped de tipo inmunológico.

Existe una inmensa gama de antibióticos en el mercado farmacéutico actual, a pesar de que su efecto es antibacteriano no todos están indicados para el mismo uso, en odontología se han utilizado de manera profiláctica para prevenir una infección; de forma empírica, es decir, frente al organismo que probablemente sea la causa del proceso infeccioso o dirigidos, si es que se ha identificado el microorganismo causante.

Para el manejo de los antibióticos en la consulta odontológica pediátrica debemos tener en consideración algunos factores del paciente como lo son: edad, sexo, peso, talla, estado nutricional y psicológico, enfermedades sistémicas y padecimiento actual.

En diversas ocasiones los odontólogos no poseen los conocimientos necesarios para poder prescribir un antibiótico a niños ya que desconoce cómo debe de hacerlo. Pudiendo ocasionar alteraciones dentarias o sobremedicar al paciente pediátrico.

Al existir tantos factores que intervienen en la elección de un antimicrobiano en un tratamiento odontológico pediátrico surge la siguiente interrogante:

¿Cuáles son los antibióticos ideales para los diferentes procesos infecciosos de la cavidad oral en un paciente infantil?

## 1.2 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

En esta investigación se describirá sobre la diversa gama de antimicrobianos que existen en el mercado y cuáles de estos serán los idóneos para el tratamiento odontológico con pacientes pediátricos dependiendo las características fisiológicas de estos.

Se pretende que el odontólogo de práctica general se beneficie con el siguiente estudio de tal forma que pueda llegar a un excelente tratamiento y tenga un mejor conocimiento y manejo de los fármacos antes mencionados.

Se verá beneficiado el paciente infantil ya que podrá ser medicado correctamente de acuerdo a su condición según sea el caso que presente.

## 1.3 OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL:

Dar a conocer las generalidades y características de los antibióticos para su uso pediátrico en odontología.

### OBJETIVO ESPECÍFICO:

- Explicar las generalidades y características de los antibióticos para su uso pediátrico en odontología.
- Describir los antibióticos más utilizados pacientes pediátricos.
- Evaluar cómo y cuándo utilizar los antibióticos en un tratamiento de odontología pediátrica.

- Mostrar las limitantes adecuadas del tratamiento según sean las características del antibiótico.

## 1.4 HIPÓTESIS

### DE TRABAJO

La correcta prescripción en la odontología pediátrica se podrá obtener mediante el conocimiento de los antibióticos y sus aplicaciones en la cavidad bucal.

### NULA

La correcta prescripción en la odontología pediátrica no se podrá obtener mediante el conocimiento de los antibióticos y sus aplicaciones en la cavidad bucal.

### ALTERNA

El conocimiento de los antibióticos y sus aplicaciones en la cavidad bucal nos ayudará a prescribir en odontología pediátrica según sea el caso.

## 1.5 VARIABLES

### VARIABLE INDEPENDIENTE

- ✓ Odontología pediátrica

## VARIABLE DEPENDIENTE

- ✓ Los antibióticos y sus aplicaciones en la cavidad bucal.

## 1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES

### DEFICIÓN CONCEPTUAL

#### VARIABLE INDEPENDIENTE

#### ✓ ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA

- Odontopediatría, Pedodoncia, Paidodoncia, estomatología infantil y odontología infantil son los términos más comunes utilizados al referirse el área de conocimiento que estudia la boca del niño y sus enfermedades.<sup>1</sup>
- La consulta pediátrica permite evaluar las características faciales, de la boca y estructuras de las cuales depende la satisfacción de las necesidades básicas del niño, su buena salud y el fortalecimiento del vínculo afectivo indispensable para los seres humanos.<sup>2</sup>
- La odontología pediátrica es una especialidad no basada en un particular conjunto de capacidades, sino que combina todas las habilidades técnicas de la odontología, en un entorno de conocimiento del desarrollo infantil en la salud y en la enfermedad.<sup>3</sup>

---

<sup>1</sup> Boj, Juan R, Catalá, M. et al. Odontopediatría, Barcelona, Masson, S.A., 2005, p.1.

<sup>2</sup> Marin Agudelo, Alejandro, Manual de Pediatría Ambulatoria, 21ª. Ed., Bogotá, D.C. Colombia, Editorial Médica Internacional LDTA., 2008, p.239.

<sup>3</sup> Cameron, Angus y Widmer, Richard, Odontología Pediátrica, 3ª. Ed., trad. Diorki Servicios Integrales de Edición, Barcelona, Elsevier, 2010, p.1.

## VARIABLE DEPENDIENTE

### ✓ LOS ANTIBIÓTICOS Y SUS APLICACIONES EN LA CAVIDAD BUCAL

- Los antibióticos son sustancias químicas producidas por microorganismos que tienen la capacidad para inhibir el crecimiento o, más aún, para destruir a las bacterias y otros microorganismos con una solución diluida.<sup>4</sup>
- Los antibióticos son sustancias que incluso en pequeñas concentraciones inhiben el crecimiento y la multiplicación de las bacterias y los hongos.<sup>5</sup>
- El término antibiótico en sí, deriva del hecho de algunos microorganismos impide el desarrollo o la vida de otros microorganismos.<sup>6</sup>

## DEFINICIÓN OPERACIONAL

## VARIABLE INDEPENDIENTE

### ✓ ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA

- La odontología pediátrica es la rama de la odontología que se encarga del estudio y tratamiento de la dentición del niño y adolescente.

---

<sup>4</sup> Garg, A. et al Sheppard, J et al Donnenfeld, E. et al Friedlaender, M., Tratamiento Antibiótico y Antiinflamatorio, trad. Andrea Méndez, Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana S.A., 2010, p.88.

<sup>5</sup> Koolman, Jan y Röhm, Heinrich, Bioquímica: Texto y Atlas, 3ª.Ed., trad. Lorenzo Facorro Madrid, Medica Panamericana, 2004, p.254.

<sup>6</sup>Torres, Luis M, tratado de Cuidados Criticos y Emergencias, Madrid, Arán Ediciones, 2002, Tomo II, p. 1358.

- Especialidad de la odontología que se encarga del trato y cuidado cráneo-dental del niño y adolescente.
- La odontología pediátrica es que la que se encarga de los tratamiento preventivos y restaurativos en el infante y adolescente.

#### VARIABLE DEPENDIENTE

#### ✓ LOS ANTIBIÓTICOS Y SUS APLICACIONES EN LA CAVIDAD BUCAL

- Un antibiótico es una sustancia de origen natural o sintético que destruye o neutraliza todo tipo de microorganismo.
- Antibiótico se entiende como aquel agente antimicrobiano que impide el desarrollo de bacterias.
- Antibiótico es aquella sustancia que tiene la capacidad de erradicar o prevenir la proliferación bacterias en el organismo de los individuos.

#### 1.7 TIPO DE ESTUDIO A DESARROLLAR

Es de tipo descriptivo porque se dará a conocer las características de los antibióticos en la cavidad oral en pacientes odontopediátricos.

## 1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO

En esta investigación se tratara sobre la diversa gama de antimicrobianos que existen en el mercado y cuáles de estos serán los idóneos para el tratamiento odontológico con pacientes pediátricos dependiendo las características fisiológicas de estos.

Se pretende que el odontólogo de practica general se beneficie con el siguiente estudio de tal forma pueda llegar a un excelente tratamiento y tenga un mejor conocimiento y manejo de los fármacos antes mencionados.

Se verá beneficiado el paciente infantil ya que podrá ser medicado correctamente de acuerdo a su condición según sea el caso que presente.

## 1.9 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

No hubo limitaciones debido a que tuve acceso a suficiente bibliografía.

## **CAPÍTULO II**

### **MARCO TEÓRICO**

#### **2.1 ODONTOLOGÍA PEDIATRICA**

##### **HISTORIA DE LA ODONTOPEDIATRÍA**

En el estudio de los orígenes de la odontología infantil, como en otras ramas de la ciencia, es necesario realizar un ejercicio de ambiciosa modestia. Modestia, ya que no debemos dejar de aprender de nuestros predecesores y ambición, porque la mente humana puede descubrir sus posibilidades reflexionando acerca de cómo otros hombres utilizaron su mente.

La mayoría de las civilizaciones, hasta un pasado reciente, han considerado al niño como un ser al que se dedica poca atención.



La declaración de los Derechos del Hombre ha precedido en casi dos siglos a la declaración de los Derechos del niño. En algunos países, las ligas de protección de los animales se crearon antes que las ligas de protección a la infancia.

Podemos cuestionarnos si el niño es un descubrimiento moderno. Particularmente creemos que no, pues en una esfera tan concreta como es la nuestra, desde la antigüedad existen textos que nos relatan las afecciones bucodentarias en la infancia y su tratamiento.

La historia antigua de la odontología no nos habla de mucha precisión de los esfuerzos realizados por nuestros predecesores para aliviar los sufrimientos dentales de los pueblos de la Antigüedad.

El descubrimiento del papiro de Ebers y de Edwin Smith proporcionó luz a las prescripciones de estas épocas lejanas, pero poco revela sobre los procedimientos quirúrgicos ni sobre los instrumentos utilizados a este efecto por los antiguos médicos.

No obstante, en el templo de Kom Ombo existe un relieve con instrumental médico- farmacéutico en el que aparecen diversas pinzas utilizadas, supuestamente, para extracciones.

El desarrollo de hechos históricos queda en la sombra del pasado, y los historiadores mencionan a Esculapio, considerado como el dios romano de la medicina, que practicaba extracciones dentales hacia 1300 a.C.

La primera referencia escrita de la odontología se encuentra en las historias de Herodoto de Halicarnasse (484-420 a. C.), en las que, además, cuenta que en Egipto se había llegado a una especialización efectiva de la medicina y que había médicos para los oídos, los ojos, el vientre y los dientes.

Hipócrates, nacido en Cos (460-377 a.C.), y contemporáneo de Herodoto, estudió la enfermedad como un hecho natural, ajeno a la intervención de los dioses y malos espíritus.

En sus obras recalcan que el médico puede curar si tiene ciencia, y debe apoyarse sobre todo en los conocimientos adquiridos, más que en los favores de las divinidades.

La etiopatogenia de la caries era, según criterio, humoral, por alteración de la homeostasis entre los cuatro humores vitales, bilis negra, bilis amarilla, sangre y flema. También postuló la existencia de cuatro estados elementales: el frío, el calor, la sequedad y la humedad, y que la salud consistía en el equilibrio entre los humores y cualidades. El desequilibrio entre este balance natural producía como resultado la enfermedad.

Quizá, una de las obras de Hipócrates más conocidas es el libro sobre la dentición, que en forma de sentencias populares muestra abundantes datos sobre las creencias populares de la erupción de los dientes: se describe igualmente la irritación de la encía, las fiebres, las convulsiones y las diarreas, que precedían o acompañaban a la erupción dental; así como las anomalías en la posición de los dientes.

Sus terapéuticas se resumían en cauterizaciones de la encía, extracción de dientes y uso de gargarismos.

Celso (25 a.C – 50 d.C.), en su libro *De re médica*, nos muestra una historia de la medicina en la que rinde tributo a los grandes médicos del pasado, y donde, de forma enciclopédica, ofrece las doctrinas al uso.

En el libro VI trata las odontalgias en niños, describiendo la extracción dentaria mediante pinzas adecuadas y algunos recursos para evitar la rotura de la pieza. En primer lugar, recomienda a los padres de un niño con dolor de muelas que no se apresuren a extraerla, sino que apliquen cataplasmas calientes, purgas y laxantes, para que se desaparezca el dolor.

En caso contrario, si la exodoncia debe realizarse, aconseja rellenar los huecos con hilas de plomo para reforzar su consistencia y de esta forma no fractura la corona al aplicarle los fórceps.

En el libro VII comenta otros muchos temas que atañen al niño: la persistente de los dientes natales, la reposición de dientes permanentes que erupcionan en mala posición, y el uso de la lima para suavizar los bordes cortantes de una fractura incisal cuando erosiona el labio.

Cayo Plinio segundo, Plinio el viejo, naturalismo romano nacido en Como en el año 23 y falleció en el 79 durante la erupción del Vesubio, escribió historia natural, en la que ofrece consejos, algunos de ellos fantasías, sobre las enfermedades dentales y sus tratamientos, especialmente en su libro 28, capítulos VII y XLIX. En el capítulo VII nos informa de la existencia de dientes natales y neonatales.

Tito Libio, en el libro XLI de su historia romana, cita el caso de una niña nacida con dientes natales, lo que en la sociedad romana se consideraba como signo de prosperidad. El célebre cónsul Manius Curius, de sobrenombre dentatus, y el cónsul Papirus Carbon nacieron también con dientes.

Vaticinio excelente o maléfico según el sexo, la presencia de dientes en el nacimiento ha perpetuado un folclore en Europa, Asia o África.

Geopfre relata que en Europa Central y Oriental el niño nacido con dientes era asimilado a ser un diabólico o vampiro, y en Alemania era considerado como un ser frágil, precozmente senil y anunciador de la muerte.

En Europa Central e Inglaterra, el diente natal era símbolo de fuerza, de carácter y de inteligencia del recién nacido, estando predispuesto a un destino excepcional. Shakespeare, en sus obras Enrique VI y Ricardo III.

Consagran muchos pasajes al diente natal, y establece una relación entre este diente y las tendencias homicidas del Ricardo III. Personajes célebres como Mazarin, Luis XIV y Mirabeau nacieron con estos dientes. El renombre de estos hombres ilustres confronta definitivamente la leyenda de una gloria sin igual.

En Pérgamo (131-201) nació Claudio Galeno Nicon, considerado como el mayor de los médicos grecorromanos.

Estudió medicina en Smirna y Alejandria, y cerca de los 30 años llegó a Roma, donde desarrolló su actividad clínica sirviendo como médico al emperador Séptimo Severo. La influencia de las teorías prácticas de Galeno fue muy grande, tanto en la época en que vivió como en siglos venideros; incluso hasta bien entrado el siglo XVII todavía se aceptaban como vigentes muchas de sus interpretaciones patogénicas de las enfermedades.

En el ámbito odontopediátrico aconsejaba frotar los dientes de los niños con tallos vegetales aromáticos, pero creía que los dientes eran parte de los huesos que recibían inervación a través del cerebro. Y utilizaban la lima para reducir los más prominentes. A él se le debe la primera clasificación anatómica de las piezas dentales, denominándolas incisivos, caninos y molares.

Después de Hipócrates y Galeno, la medicina y la odontología van a dormirse en la noche del olvido hasta el medievo. En España, aparece el libro más antiguo consagrado en parte a la odontopediatría, obra de la que es autor palentino Francisco Martínez, dentista de Felipe II, publicada en Valladolid en 1557, concretamente el 20 de marzo, la obra titulada Coloquio breve y compendioso sobre la materia de la dentadura y maravillosa obra de la boca. Con muchos remedios y avisos necesarios. Y en la orden de curar y enderezar los dientes.

El libro fue dedicado al Príncipe D. Carlos, ya que siendo el Bachiller dentista el rey Felipe II se ocuparía de su dentición desde los primeros años. Sin vacilación se puede afirmar que el coloquio es el primer texto mundial que trata de la odontología infantil con peculiaridad.

La trascendencia de la obra de Francisco Martínez pasó desapercibida a los historiadores de la medicina. En 1903, Endelman publica en Dental Cosmos un artículo titulado << A dental book of the sixteenth century >>, reivindicando la importancia del libro. A partir de entonces, se le consagraron estudios generales situándole en el lugar que le corresponde.

En Francia, la odontología conoció un esplendor particular con Pierre Fauchard (1678-1761), considerado como el padre de la odontología moderna.

En su libro El cirujano dentista el tratado de los dientes, publicado en 1728, Fauchard no se dedica mucho a las necesidades dentales de la infancia. Lo que si ofrece es una descripción correcta de las 20 piezas de la dentición temporal, demostrando que poseía raíces desarrolladas y que debajo de éstas se encontraban los gérmenes permanentes.

Habló del origen y la prevención de la caries dental, rechazando de pleno la teoría en boga de que esta enfermedad estaba producida por un gusano, ya que decía que él no había visto tales gusanos, ya que decía que él no había visto tales en el microscopio. Pensaba que la caries era el resultado de una alteración de los humores.

El libro de Fauchard es un compendio de odontología en el que se describe, además, múltiple instrumental odontológico diseñado por él mismo. Fauchard fue el primero en describir las mal posiciones de los dientes.

En el siglo XVIII nace el padre de la odontología pediátrica moderna, Robert Bunon (1702-1748). Este autor francés fija las grandes líneas del estudio sobre la prevención y la odontología conservadora.

Para Bunon <<tiene más mérito conservar que destruir>>. No obstante, sus métodos eran ciertamente empíricos, pero sus demostraciones y teorías sobre odontología infantil son originales y merecen nuestra atención.

Nacido en el pueblo francés de Garrison, en 1735, llega a París realizando el examen de cirujano- dentista en San Cosme e interesándose en particular por las hipoplasias de esmalte. En 1743, remite su famoso ensayo sobre las enfermedades de los dientes al primer cirujano del rey, La Peyronie, que, aunque en un principio no permite su publicación, alegando que es un libro pobre en verdades físicas, posteriormente, en 1744- y tras una revisión de cuatro mil cráneos-, Bunon justifica sus teorías sobre la hipoplasia del esmalte y se aprueban por la Real Academia de Cirugía.

Nacido en el pueblo francés de Garrison, en 1735, llega a París realizando en examen de cirujano- dentista en San Cosme e interesándose en particular por las hipoplasias de esmalte.

En 1743, remite su famoso ensayo sobre las enfermedades de los dientes al primer cirujano del rey, La Peyronie, que, aunque en principio no permite su publicación, alegando que es un libro pobre en verdades físicas, posteriormente, en 1744- y tras una revisión de cuatro mil cráneos-, Bunon justifica sus teorías sobre la hipoplasia del esmalte y se aprueban por la Real Academia de Cirugía.

Bunon en su libro hace hincapié en la prevención, la observación y la experimentación. En el aspecto preventivo indica que ya la mujer embarazada debe cuidarse con una buena alimentación para que los dientes de su hijo estén bien formados. Las enfermedades pletóricas y cacómicas, por ejemplo, invadirían los gérmenes dentales, pues las personas atendidas de estas enfermedades estaban mal nutridas.

Bunon le da una gran importancia a la nutrición, pues decía que la leche de madre ejercía una gran influencia sobre los gérmenes y en la erupción de los dientes. Aconseja igualmente separar los dientes de leche afectados por caries de sus vecinos por medio de unos golpes de lima a fin de evitar la contaminación.

Entre sus consejos destacan: evitar comer alimentos azucarados, frutos verdes, lo muy caliente y muy frío, hacerse reconocer regularmente por un dentista experimentado en niños y aprender a frotarse los dientes después de las comidas. Como podemos observar, muchas de las pautas de actuación que recomiendan los odontopediátricos actuales. Igualmente propone la conservación de la dentición temporal en mayor tiempo posible.

Bunon es el primer autor que habla de una aproximación psicológica al niño; así cuando es necesario realizar varias extracciones en un infante aconseja empezar por las más sencilla de realizar, y así ganar su confianza.

Posteriormente, el autor publica otro libro dedicado a la odontopediatría titulado Experiencias y demostraciones, en el que muestra el problema de la reabsorción de las raíces de los dientes temporales.

Cabría destacar a otros autores. Así, R.Mouton, en 1746, en su trabajo de odondotécnica o disección sobre los dientes artificiales, habla por primera vez del reimplante de los dientes. Cuenta el caso de una niña de 4 años que, como consecuencia de una caída, tiene una avulsión de los incisivos superiores. Mouton los recoloca en su lugar y los fija con hilo de plata. Después de doce días constata que las piezas dentales están fijadas y ya no necesitan la fijación. A partir de entonces la ferulización de las luxaciones se utiliza sistemáticamente en la Europa occidental.

Mitscherlich, odontólogo de clínica Real de Berlín también se preocupa por el tema del reimplante tras una avulsión traumática, mencionando que en un diente reimplantado en un niño no solo se fijó, sino que también aumento de volumen cosa que parece inverosímil.

Bartolomé Ruspini, dentista italiano que trabajo en Inglaterra durante 30 años, fue un gran defensor de los niños y creo un orfanato que llevó su nombre. En 1768, publicó su tratado de los dientes, su estructura y sus diversas enfermedades, reeditado hasta 1797.

Una de las grandes aportaciones de Ruspini a la estomatología fue el desarrollar un espejo intrabucal para el diagnóstico de las enfermedades dentales.

En los inicios del siglo XIX algunos profesionales europeos también dedican parte de su atención a los problemas dentales infantiles. Así, A. Laforge, en 1802, escribe El arte del dentista, donde relata el implante de incisivos.

Una práctica habitual de la época era extraer dientes sanos a niños y jóvenes de clases muy bajas, para posteriormente reimplantarlos a personajes ricos del lugar.

Laforge se rebela sobre esta práctica, y señala que ella <<no está permitida a los dentistas>> y que << no deben extraerse jóvenes sin el consentimiento paterno>>.

Rene Duval (1759-1854) fue el primer autor en escribir un libro sobre la higiene de los dientes infantiles.

En 1820 publicó el dentista de los jóvenes, o los medios de tener los dientes bellos. Pero si existe un autor que se ha de destacar por su contribución a la odontopediatría a finales del siglo XIX es sin duda Carabelli, profesor de cirugía dental en Viena de 1787 a 1842.

En este año publica su Anatomía de la boca. Esta obra fue considerada como la fuente principal de los conocimientos teóricos en la época austro-húngara. Un año antes, se publica la traducción del sistema de cirugía de benjamín Bell, miembro de los Reales Colegios de Cirujanos de Irlanda y Edimburgo, en cuya obra, en el capítulo XXX, sección II, trata de la dentición, refiriéndose a la dentición temporal.

Es un escrito de tres páginas en el que se trata básicamente de los problemas inflamatorios que aparecen en el momento de la erupción y de cómo se resuelven por técnicas quirúrgicas. La literatura dental española del siglo XIX es escasísima.

Destaca una publicación en 1806 de Ventura de Bustos y Angulo, El conservador de la dentadura y de los niños en la dentición, que tuvo una segunda edición (1807) y hasta una tercera en 1825.

El libro es un pequeño manual, muy elemental, cuyo mérito principal es ser el primer texto dedicado en España exclusivamente a la profilaxis e higiene bucodental.

Igualmente, otro autor, Antonio Rotondo y Rabasco, en 1840, publica sus obras Instrucciones prácticas sobre la primera y segunda dentición de los niños y



Tratado de higiene dentaria, obra dedicada a los padres con el objetivo de que cuidara la boca de sus hijos.

Hay que dejar constancia de la obra de un catalán, José Boniquet, médico cirujano miembro de la Escuela Dentaria de París, que en 1898 publica Higiene razonada de la boca.

En su primera parte trata sobre la dentición caduca desde su formación en la vida fetal hasta la época del recambio dentario, haciendo énfasis en la patología que puede sobrevivir. Para algunos autores éste sí puede considerarse un tratado específico de odontología infantil, que merece la pena ser estudiado de forma exhaustiva por su didáctica expositiva y contenido teórico.

## 2.2 LOS ANTIBIOTICOS Y SU APLICACIONES EN LA CAVIDAD BUCAL

### HISTORIA DE LOS ANTIBIÓTICOS

En un principio, el término antibiótico solo se empleaba para referirse a los compuestos orgánicos de origen biológico, los cuales se obtienen de cultivos de bacterias (*Bacillus*, *Streptomyces*) u hongos (*Penicillium*, *Cephalosporium*), que resultan tóxicos para otros microorganismos.

En la actualidad también se emplea para denominar compuestos sintéticos, los producidos exclusivamente por síntesis química, o semisintéticos, cuando a partir de un núcleo básico del antibiótico producido por el microorganismo, se modifican algunas de sus características químicas para mejorar sus propiedades farmacocinéticas o su espectro o, incluso para disminuir su toxicidad.

La primera observación de antibiosis fue realizada por Pasteur sobre el origen microbiano de algunas enfermedades y la capacidad de los microorganismos como agentes terapéuticos.

Ehrlich ensayó la síntesis de compuestos orgánicos capaces de atacar de manera selectiva a los microorganismos infecciosos.

Domagk estudió los colorantes dotados de acción antimicrobiana, que dieron lugar al aislamiento de numerosos compuestos que reciben el nombre de sulfas.

En 1928 Fleming descubrió el primer antibiótico, la penicilina, pero no fue hasta 1940 cuando la penicilina pudo ser extraída y purificada por Florey y Chain.

Desde la generalización del empleo de estos compuestos antibacterianos en la década de 1950, los antimicrobianos han sido una de las estrategias más eficaces para el tratamiento y control de las enfermedades infecciosas.<sup>7</sup>

A continuación narraremos historia de algunos mencionados anteriormente: En septiembre de 1928 Fleming realizaba una investigación sobre la gripe y sobre las mutaciones de ciertas colonias de estafilococos. En una de las tantas actividades rutinarias de un laboratorio observó que una de las colonias se había contaminado con un moho (*Penicillium Notatum*).

Al observarlo en el microscopio comprobó que alrededor del moho había una región circular donde las bacterias no podían crecer y decidió investigar el fenómeno, obteniendo del moho una sustancia que denominó penicilina, con gran poder antibacteriano. Pero en la práctica sería uno de los descubrimientos más notables del siglo XX, tardaría 11 años en ser aislado y convertido en el primer antibiótico de la historia.

Lo más curioso es que este azar ya se había dado en otros científicos, pero fue ignorado por la comunidad científica.

Por ejemplo el científico Ernest Augustin Clement Duchesne en 1896 había observado la acción bacteriana del *Penicillium*, observaciones que no fueron atendidas por los círculos médicos y científicos de la época.

A continuación narraremos historia de algunos mencionados anteriormente: En septiembre de 1928 Fleming realizaba una investigación sobre la gripe y sobre las mutaciones de ciertas colonias de estafilococos. En una de las tantas actividades rutinarias de un laboratorio observó que una de las colonias se había contaminado con un moho (*Penicillium Notatum*).

---

<sup>7</sup> Lorenzo, P. et al Moreno, A. et al Lizasoain, I., Farmacología Básica y Clínica, 18ª. Ed., Buenos Aires; Madrid, Medica Panamericana, 2008, p.791-792.

Al observarlo en el microscopio comprobó que alrededor del moho había una región circular donde las bacterias no podían crecer y decidió investigar el fenómeno, obteniendo del moho una sustancia que denominó penicilina, con gran poder antibacteriano. Pero en la práctica sería uno de los descubrimientos más notables del siglo XX, tardaría 11 años en ser aislado y convertido en el primer antibiótico de la historia.

Lo más curioso es que este azar ya se había dado en otros científicos, pero fue ignorado por la comunidad científica. Por ejemplo el científico Ernest Augustin Clement Duchesne en 1896 había observado la acción bacteriana del *Penicillium*, observaciones que no fueron atendidas por los círculos médicos y científicos de la época.<sup>8</sup>

Ciertos campos de la batalla de la segunda guerra mundial fueron los terrenos de prueba de la penicilina y de otros antibióticos. Varios de ellos, incluida la penicilina pueden sintetizarse en el laboratorio.



*Fig.1 Antibióticos Segunda Guerra Mundial*

<sup>8</sup> Cerda Gutiérrez, Hugo, La Creatividad en la Ciencia y la Educación, 2ª. Ed., Bogotá, Aula Abierta Magisterio, 2006, p.98-99.

Luego del “descubrimiento” del uso de la penicilina como antibiótico y después de aislarse otros antibacterianos, se creyó que finalmente se habían desarrollado las herramientas para vencer enfermedades. Sin embargo surgieron cepas de bacterias resistentes.

Por ejemplo: algunas cepas de *Staphylococcus Aeurus*, principal agente infeccioso hospitalario en Inglaterra, rápidamente presentaron resistencia a la penicilina y otros antibióticos, como la estreptomina, el cloranfenicol y tetraciclina, desarrolladas posteriormente, también encontramos resistencia en *Staphylococcus Aeurus* y otras bacterias.

Desde la década de 1940 hasta la actualidad, sistémicamente, fueron apareciendo cepas de bacterias resistentes a los nuevos fármacos que se incorporaban a la terapéutica.<sup>9</sup>

Cuando científicos de Oxford acudieron a Norteamérica a fin de pedir ayuda para la fabricación de la penicilina de Fleming y de Florey en gran escala, Pfizer, Merck, Squibb y Wyeth lograron hacerlo. Pfizer se asoció con este último científico británico y utilizó sus métodos de fermentación para tanques profundos que usaba para la fabricación de ácido cítrico, por lo que en 1941 estaban ayudando a las tropas aliadas de la segunda guerra mundial con el milagroso antibiótico.

El gobierno americano impuso restricciones a la venta de este producto personal no militar, pero el presidente de Pfizer ordenó suministrarlo a un hospital de Brooklyn, lograndose rápidas curaciones en cierto numero de casos.

---

<sup>9</sup> Curtis, Helena, Biología, 7ª. Ed., Buenos Aires, Medica Panamericana, 2008, p.468.

Al finalizar la guerra, la compañía inicio la fabricación masiva de la penicilina, logrando producir el 50% del antibiotico disponible, pero los fabricantes competidores, entre los mencionados y tambien la Lilly, llevaron el precio del producto a la baja, lo que hizo poco atractivo el negocio para la farmacéutica.

El betalactámico original, la penicilina G cristalina tenía el inconveniente de que sólo podía utilizarse por vía parenteral (en goteo continuo intravenoso o en inyecciones intramusculares cada 3 horas), a más de que se recomendaba refrigerar el preparado; además tenía un espectro antibacteriano un poco limitado, aunque cambió definitivamente el curso de enfermedades infecciosas comunes que conllevaban una gran morbi-mortalidad.

Como la neumonía por neumococo, la faringitis estreptocócica y sus graves secuelas cuando producía una fiebre reumática ( en el 3% de los casos), la erisipela, el impétigo, la glomerulonefritis post-estreptocócica.

Con la aparición de las sales procaínica y benzatínica, la blenorragia y la sífilis empezaron a ser enfermedades de transmisión sexual curables; la estreptococia de garganta pudo entonces ser tratada con penicilina benzatínica intramuscular, o con la penicilina V oral, desarrollada por la austriaca Biochemie años después.

Una mezcla de la penicilina con la dihidroestreptomina, la “Discristicina”, llegó a ser muy popular por su amplio espectro. Las penicilinas antiestafilocócicas, las mas asociadas con inhibidores de la betalactamasa y las cefalosporinas, se convertirían tiempo después en modernos y usados antibióticos, pero ya con la participación de otras grandes empresas como BMS, Glaxo o Lilly.

El final de los 40 e inicio de los 50 llevó a pfizer a desarrollar varias tetraciclinas como la oxitetraciclina, además de la tetraciclina, el primer antibiótico de amplio espectro totalmente sintético.<sup>10</sup>

---

<sup>10</sup>Jacome Roca, Alfredo, Historia de los Medicamentos, 1ª. Ed., Bogotá, Academia Nacional de Medicina, 2003, p.251-252.



*Fig.2 Penicilina Cura Gonorrea*

## FACTORES QUE HAY QUE CONSIDERAR ANTES DE INICIAR UN TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO

El producto antimicrobiano de elección para el tratamiento de una infección debe resultar del buen conocimiento de los antibióticos disponibles y de la ponderada consideración del enfermo y de su proceso patológico concreto. Antes de escoger un antibiótico, el médico tiene que efectuar un diagnóstico de sospecha e identificar, al menos de forma presuntiva, el microorganismo causante de la infección.

Esto se hará en función del cuadro clínico y mediante estudios microbiológicos cuando sea pertinente. Además, se deben atender otros aspectos, como estado clínico y las peculiaridades del paciente, el lugar de la infección, las características farmacológicas del medicamento y el coste.

## DIAGNÓSTICO DE PRESUNCIÓN

Las infecciones pediátricas generalmente son agudas y autolimitadas, se acompañan de fiebre y predomina la etiología viral. El médico debe orientarse acerca del diagnóstico basándose en una anamnesis cuidadosa y un examen físico completo. En general suele haber signos o síntomas de localización que facilitan el diagnóstico y orientan el posible agente causal.

## CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE Y DE SU PROCESO INFECCIOSO

Para que sea eficaz y adecuada, la antibioterapia a considerarse de forma individual en cada paciente. Antes de prescribir un fármaco, el médico tiene que plantearse una serie de preguntas acerca de escaso concreto:

a) ¿ha recibido el niño previamente el medicamento?, ¿toleró bien el preparado?, ¿se detectaron signos de toxicidad o alergia?

b) ¿presenta el niño una afección que aconseje la exclusión de ciertos fármacos, como por ejemplo, antibióticos potencialmente nefrotóxicos o con bajo índice terapéutico en niños con insuficiencia renal o productos con mala tolerancia digestiva en pacientes con problemas gastrointestinales, entre otros?



c) ¿es apropiado el medicamento para la edad del niño? (algunos antibióticos están contraindicados o no han obtenido la aprobación para ser utilizados en niños de ciertas edades: quinolonas por debajo de los 18 años, tetraciclinas en menores de 8 años, diversas cefalosporinas y macrólidos de reciente comercialización en lactantes pequeños, clotrimoxazol en las primeras 6–8 semanas de vida)

d) ¿difundirá el antibiótico de forma adecuada al sitio de la infección? (las penicilinas son ineficaces para erradicar el meningococo y *H. Influenzae* de la nasofaringe en portadores; las concentraciones alcanzadas por algunos antimicrobianos en ciertos lugares, como por ejemplo, el oído medio, los senos paranasales, el pulmón, el parénquima renal, el tejido esquelético o las meninges, no son suficientes para resolver la infección)

e) ¿hay que efectuar drenaje o desbridamiento quirúrgico en caso de abscesos u otras supuraciones?

f) ¿presenta el paciente alguna alteración de la función hepática o renal que requiera modificación de las dosis?, ¿toma alguna medicación de otro tipo (p. ej., anticomieles, antirretrovirales) que pueda ocasionar interferencias metabólicas o mayor riesgo de efectos indeseables?<sup>11</sup>

## CARACTERÍSTICAS DEL ANTIBIÓTICO

Para la correcta elección y uso de un antibiótico es indispensable conocer sus propiedades farmacológicas y tener en cuenta una serie de aspectos que permitan establecer un tratamiento lo más soportable, fácil de efectuar y con mayores posibilidades de llevarse a cabo satisfactoriamente.

---

<sup>11</sup> Delgado, A., Propuesta de tratamiento Empírico de las Infecciones Respiratorias Infantiles, Vol. 56 Núm.1, Barcelona, Elsevier, 2002.

En el pasado, el abordaje terapéutico antiinfecciosos se basaba en dos variables: antibiótico y microorganismo. Se suponía que si un fármaco demostraba eficacia in vitro contra la bacteria, su administración debía ocasionar la curación de la enfermedad. Ahora sabemos que esto no es tan simple y que hay otros elementos que tienen una gran influencia en la eficacia clínica de los antibióticos. En la práctica clínica los interrogantes terapéuticos básicos son: qué medicamento, qué dosis y durante cuánto tiempo se debe administrar.

¿Qué antibiótico? Se han de elegir medicamentos familiares para el médico y bien experimentados. Es preferible evitar el uso de nuevos antibióticos similares a los conocidos, de los que no se dispone de extensa información y sin claras ventajas de eficiencia o coste.

¿Qué vía y qué formulación? El principal objetivo de cualquier enfoque terapéutico es conseguir la concentración eficaz de fármaco en su lugar de acción, y tan rápida y adecuadamente como sea posible. En general, esto se logra usando la vía oral, que es la más fisiológica, cómoda, sencilla y segura. La vía intramuscular no tiene apenas indicaciones en pediatría ambulatoria, ya que casi siempre hay una alternativa oral apropiada y preferible.

Normalmente, en los niños pequeños son de elección los preparados orales en jarabe. Ha de recordarse a los familiares del niño la forma de preparar y conservar el antibiótico que se prescribe: necesidad de agitar con vigor antes de cada toma, los presentados en forma de suspensión, si se requiere guardar en nevera.

Por ejemplo las formulaciones líquidas de amoxicilina-ácido clavulánico), y cuál es su período de caducidad una vez abierto. Asimismo, debe considerarse y especificarse si los alimentos u otros fármacos interfieren con la absorción.

¿Qué cantidad? La dosis se calcula según el peso o la superficie corporal. El cálculo basado en la edad es demasiado inexacto. Las dosis relativas de acuerdo con el peso varían en los diferentes grupos de edad.

Así, en relación con el adulto, la dosis relativa para un recién nacido será menor, para un niño pequeño mucho mayor (aproximadamente el doble) y para un adolescente igual. Este hecho depende de las diferencias en los volúmenes de distribución y las tasas de depuración.

¿Cada cuánto tiempo? El intervalo entre administraciones depende de la vida media biológica del fármaco, y en el caso de los antibióticos ha de respetarse de forma escrupulosa. Desde los últimos meses del primer año de vida y durante toda la primera infancia la semivida de la mayoría de medicamentos es más corta que en edades posteriores, debido a una metabolización especialmente activa. Con objeto de facilitar el cumplimiento de la prescripción, debe intentarse siempre que la pauta de dosificación resulte simple y satisfactoria para las circunstancias familiares (horario escolar del niño, horario laboral de los padres, etc.).

¿Durante cuánto tiempo? Para decidir la duración del tratamiento se han de establecer los objetivos que se desean conseguir. Según el tipo de infección, el fin será la erradicación del microorganismo o la eliminación de los signos y síntomas. La experiencia clínica ha permitido precisar la duración media habitual del tratamiento de la mayoría de las infecciones; en general, se prolongará durante un mínimo de 3–5 días tras la remisión de la sintomatología.

¿Será bien aceptado? El concepto de «aceptación» describe la disposición de las personas a tomar los medicamentos, a la dosis indicada, en el momento apropiado y durante el tiempo previsto. De ella se deriva, en gran medida, el cumplimiento.

La aceptación en los niños refleja, en buena parte, las actitudes de los padres, pues siguen su comportamiento y ejemplo y dependen de ellos para tomar la medicación.

Factores como el sabor, el olor, el color, la consistencia, el tamaño de la pastilla, la tolerancia digestiva, la facilidad de administración y el precio influyen en la aceptación y el cumplimiento del régimen terapéutico. Lograr una estricta observancia de la prescripción es de particular importancia en antibioterapia.

## PESO Y TALLA DEL PACIENTE PEDIÁTRICO

En los primeros días de vida extrauterina los niños pierden hasta el 10 % de su peso corporal: esto se debe a la adaptación a la nueva vida del útero, para lo cual es lo necesario eliminar el exceso de líquidos con el que se nace, así como el contenido de los aparatos de excreción. Una vez que se ha logrado esta adaptación (siete a diez días después del nacimiento), se vuelve a tener el peso inicial.

En el primer trimestre, Los bien alimentados tienen un aumento promedio de 25 a 33g de peso diariamente, o de un kilogramo cada mes. Niños luego la velocidad de aumento de peso es cada vez menor; en el segundo trimestre el aumento promedio es de aproximadamente 600g por mes, de tal modo que a los cuatro cinco meses se duplica el peso del nacimiento ; en el tercer trimestre el incremento promedio es de aproximadamente de 500g cada mes, lo que hace que a los once o doce meses el peso se triplique; durante el segundo año el incremento promedio es de aproximadamente 200g cada mes, para llegar a cuadruplicar el peso del nacimiento a los veinticuatro meses de edad. Por lo demás, el peso es generalmente un poco mayor para los niños que para las niñas.

Tabla 1. Peso y Talla en niños 0-12 meses

Edad (meses)	Peso (kg)	Aumento (kg)	Talla (cm)	Aumento (cm)
0	3,3±1	0,0	50,5±4	0,0
1	4,3±1	1,0	54,6±5	3,9
2	5,2±2	0,9	58,1±5	3,5
3	6,0±2	0,8	61,1±5	3,0
4	6,7±2	0,7	63,7±5	2,6
5	7,3±2	0,6	65,9±5	2,2
6	7,8±2	0,5	67,8±5	1,9
7	8,3±2	0,5	69,5±5	1,7
8	8,8±2	0,5	71,0±5	1,5
9	9,2±2	0,4	72,3±5	1,3
10	9,5±2	0,3	73,6±5	1,3
11	9,9±2	0,4	74,9±5	1,3
12	10,2±2	0,3	76,1±5	1,2
13	10,4±2	0,2	77,2±5	1,1
14	10,7±2	0,3	78,3±5	1,1
15	10,9±2	0,2	79,4±5	1,1
16	11,1±2	0,2	80,4±5	1,0
17	11,3±2	0,2	81,4±5	1,0
18	11,5±2	0,2	82,4±5	1,0
19	11,7±2	0,2	83,3±6	0,9
20	11,8±2	0,1	84,2±6	0,9
21	12,0±2	0,2	85,1±6	0,9
22	12,2±2	0,2	86,0±6	0,9
23	12,4±2	0,2	86,8±6	0,8
24	12,6±2	0,2	87,6±6	0,8

Fuente: National Center for Health Statistics (NCHS).

Tabla 2. Peso y Talla en niñas de 0-12 meses

Edad (meses)	Peso (kg)	Aumento (kg)	Talla (cm)	Aumento (cm)
0	3,2 ±1	0,0	49,9±4	0,0
1	4,0±1	0,8	53,5±4	3,6
2	4,7±1	0,7	56,8±4	3,3
3	5,4±1	0,7	59,5±5	2,7
4	6,0±2	0,6	62,0±5	2,5
5	6,7±2	0,7	64,1±5	2,1
6	7,2±2	0,5	65,9±5	1,8
7	7,7±2	0,5	67,6±5	1,7
8	8,2±2	0,5	69,1±5	1,5
9	8,6±2	0,4	70,4±5	1,3
10	8,9±2	0,3	71,8±5	1,4
11	9,2±2	0,3	73,1±5	1,3
12	9,5±2	0,3	74,3±5	1,2
13	9,8±2	0,3	75,5±5	1,2
14	10,0±2	0,2	76,7±5	1,2
15	10,2±2	0,2	77,8±5	1,1
16	10,4±2	0,2	78,9±5	1,1
17	10,6±2	0,2	79,9±6	1,1
18	10,8±2	0,2	80,9±6	1,0
19	11,0±2	0,2	81,9±6	1,0
20	11,2±2	0,2	82,9±6	1,0
21	11,4±2	0,2	83,8±6	0,9
22	11,5±2	0,1	84,7±6	0,9
23	11,7±2	0,2	85,6±6	0,8
24	11,9±2	0,2	86,5±6	0,8

Fuente: National Center for Health Statistics (NCHS).

## TALLA

En los dos primeros años, el niño tiene el mayor aumento relativo de talla en toda su vida extrauterina; no obstante, este corresponde a un ritmo desacelerado, ya que disminuye en la medida en que mayor sea la edad.

En el primer trimestre de vida extrauterina los niños bien alimentados aumentan en promedio 9 cm; en el segundo, 7; en el tercero, 5 y en el cuarto, 3 ó 4. En el primer trimestre del segundo año los niños suelen aumentar 3.5 cm; en el segundo, 3; en el tercero, 2.5 y en el cuarto, 2 ; de tal modo que durante el primer año aumento de talla es de unos 25 cm y en el segundo de 12 cm; así, un niño que nace con 50 cm mide 74 a 75cm en su primer cumpleaños y de 85 a 86 cm en el segundo.

En los primeros años de vida extrauterina, los niños conservan la talla mayor que la de las niñas diferencia esta con la que casi siempre nacen y que es hasta de 1 cm. El promedio de talla para los niños a los dos años es 85.9cm y el de las niñas 84.4 cm. <sup>12</sup>

*Tabla 3. Velocidad de Crecimiento Normal en Niños*

<b>Edad</b>	<b>Peso (Gramos/Día)</b>	<b>Longitud o Talla (Centímetros/Mes)</b>	<b>Perimetro Céfalico (Centímetros/Kg)</b>
Menor de 3 Meses	25-35	2.6-3.5	0.5
3-6 Meses	15-21	1.6-2.5	0.5
6-12 Meses	10-13	1.2-1.7	0.5
1-3 Años	4-10	0.7-1.1	
4-6 Años	5-8	0.5-0.8	
7-10 Años	5-12	0.4-0.6	

*FUENTE: Adaptado de Matarese and Gottschlich. Contemporary nutrition support practice a clinical guide, WB Saunders, 1998.*

<sup>12</sup> Posada, Alvaro, El niño sano, 3ª. Ed. Bogota, Editorial Medica Internacional, 2005, p. 125-126.

Segundo año de vida. Hay una continua desaceleración en el ritmo del crecimiento, ganando unos 2,5 kg de peso y unos 12 cm en longitud.

Etapa preescolar (tercero, cuarto y quinto año). Las ganancias de peso y talla son relativamente constantes, ganando 2kg y 6-8 cm al año.

Etapa escolar (sexto año hasta el inicio de la aparición de los caracteres sexuales secundarios) Se establece un crecimiento lento relativamente constante que se mantiene hasta el inicio de la pubertad, con un incremento anual de 5-7 cm, en la talla y 3-3,5kg en el peso.

Etapa de la adolescencia (a partir del comienzo de la aparición de los caracteres sexuales secundarios). Es el período en el cual tiene lugar la maduración sexual y el cuerpo adopta la forma del adulto. Abarca aproximadamente la mitad de la época de crecimiento en el hombre. Se producen cambios importantes en la estructura, forma y composición corporal. En este período, el incremento de la talla representa el 15-20% del peso y esqueleto.

Durante este tiempo, la velocidad de crecimiento aumenta y se produce el "estirón puberal", que en los varones es más intenso y tiene lugar 18-24 meses más tarde que en las niñas. En el "año del pico de talla", que tiene lugar en las niñas a una edad de  $12+0,88$  años, y en los niños de  $14+0,92$ , se alcanza una velocidad doble que en los otros años (10,5 cm en varones y 9,0 en niñas).

El aumento de talla durante este período es de unos 25 cm, pero como el "estirón puberal" es más intenso en los varones y éstos superaban ya en 10 cm a las niñas al comienzo de la pubertad, al alcanzar la talla adulta, la diferencia entre los sexos es de unos 10-15 cm.

Durante esta etapa, la velocidad de crecimiento es su primer año de 7 cm, en los niños y 6 cm en las niñas de 9 y 8 cm respectivamente en su segundo año, de 7 y 6 cm en su tercero, y de 9 y 8 cm respectivamente en su segundo año, de 7 y 6 cm en su tercero, y de 3 y 2 cm en su cuarto año.



El crecimiento posterior aporta a la talla final.<sup>13</sup>

## CAVIDAD BUCAL

Es una cavidad de dimensiones variables según el estado de sus paredes y los movimientos de la mandíbula. Comunica con el exterior del orificio de la boca y hacia atrás con la cavidad faríngea por el istmo de las fauces. Contiene los dientes dispuestos en dos arcos dentales, superior e inferior, y a la lengua, órgano muscular y sensorial (sentido al gusto).

Los arcos dentales dividen a la cavidad bucal en dos partes:

Vestíbulo bucal: es el espacio comprendido entre los labios y las mejillas lateralmente y los arcos dentales medialmente.

Es semicircular, cóncavo atrás y comunica con la cavidad bucal propiamente dicha por los intersticios interdientales y por un espacio situado por detrás de los últimos molares.

Cavidad bucal propiamente dicha: es el espacio limitado anterior y lateralmente por los dientes y que se extiende hacia atrás el istmo de las fauces.

Se estudia de manera sucesiva las paredes y el contenido de la cavidad bucal.

## PAREDES

Se describen las paredes anteriores, laterales, superiores, posteriores e inferiores.

Pared anterior: labios

---

<sup>13</sup> Lasheras, María, Evolución Secular de la Talla en España, Madrid, Editorial Complutense, S.A., 1995, p.18.

Los labios de la boca (labia oris) son dos formaciones musculo-mucosas situadas en la parte anterior de la cavidad oral.

Descripción:

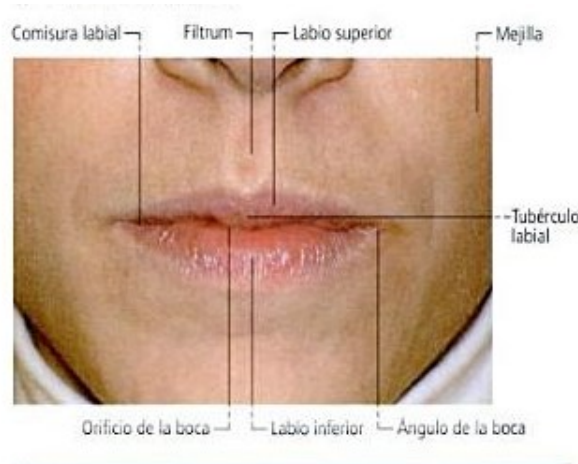
Cara anterior

Es cutáneo mucosa. Las porciones cutáneas de los dos labios en el hombre presentan numerosos folículos pilosos comprende:

El labio superior ubicado por debajo de la fosa nasal, está limitado lateralmente por el surco nasolabial, excavado en la línea media por el filtrum. Su parte mucosa presenta en la línea media el tubérculo labial.

El labio inferior, cuya porción cutánea se encuentra unida a los tegumentos del mentón, presenta una pequeña depresión a cuyos lados siguen dos superficies planas o cóncavas que enfrentan al tubérculo labial.

La parte inferior está separada del mentón por el surco mentolabial, cóncavo hacia abajo, que enmarca la eminencia del mentón.



*Fig.3 Vista Anterior de los Labios*

## Cara posterior o mucosa

Se relaciona con el vestíbulo y con la cara anterior de los arcos dentales y de las encías. Cuando los labios están en contacto entre sí, cierran la hendidura bucal, cuyo dibujo varía con la mímica. Esta hendidura delimita el orificio de la boca, que puede abrirse ampliamente por la separación de los dos labios.

Ambos están reunidos a la derecha y a la izquierda por la comisura labial. Aquí la mucosa es particularmente delgada.

## Constitución anatómica

Los labios comprenden un revestimiento de piel y de mucosa, y están sostenidos por un armazón muscular.

La piel es espesa, rica en folículos pilosos y en glándulas sebáceas. La mucosa reviste el borde libre y la cara posterior de los labios.

Se continúa sin línea de demarcación con la mucosa de las mejillas y de las encías, formando el surco gingivo-labial, interrumpido en la línea media por un pliegue mucoso triangular, sagital, bien visible cuando se tracciona del labio hacia adelante separándolo de la encía: el frenillo del labio, más desarrollado en el superior.

Existe asimismo una capa submucosa que contiene a las glándulas labiales (glándulas salivales menores), que a veces pueden percibirse al tacto.

## Paredes laterales: mejillas

### Descripción

La cara lateral da su forma a la pared lateral de la cara, en general convexa, pero puede ser deprimida y cóncava en los sujetos delgados y en los ancianos. La cara medial en su porción media corresponde al vestíbulo bucal, donde es móvil.

### Constitución anatómica

Cada mejilla (carrillo) está constituida por tres planos: cutáneo, muscular y mucoso.

### Mucosa

Constituye la pared lateral del vestíbulo bucal. Al reflejarse sobre las encías forma los recesos mucosos superior e inferior de este vestíbulo. En el receso, frente al segundo molar, se ve el orificio del conducto parotídeo por donde la secreción de la glándula parótida. Atrás, la mucosa se prolonga sobre el arco palatogloso; adelante, se continúa con la mucosa de los labios.

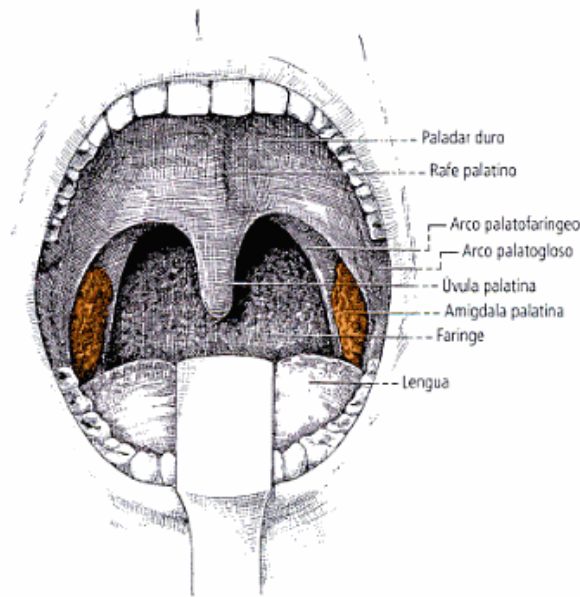
## Pared superior: paladar duro

El paladar está formado por una parte ósea, en sus dos tercios anteriores: el paladar duro. Su tercio posterior lo constituye el paladar blando, que se describirá con la pared posterior de la cavidad bucal.

Pared superior: paladar blando (velo del paladar)

El paladar blando es una formación fibromuscular tapizada por mucosa en sus dos caras: anterior y posterior. Prolonga hacia atrás al paladar duro.

Su borde libre está en relación con la raíz de la lengua. Lateralmente está unido a la faringe por los arcos palatogloso y palatofaríngeo.



*Fig.4 Itsmo de las fausas*

## Dientes

Son formaciones ectodérmicas duras, resistentes, implantadas por sus raíces de en los alveolos del maxilar y de la mandíbula y destinados a fragmentar los alimentos sólidos para constituir el bolo alimenticio. La dentadura, o conjunto de los dientes, en el adulto comprende, de adelante hacia atrás:

1. Los incisivos dos por maxilar y mandíbula y por lado, es decir,  $4+4=8$
2. Los caninos: uno por maxilar y mandíbula y por lado, o sea :  $2+2=4$
3. Los premolares: dos por maxilar y mandíbula y por lado:  $4+4=8$
4. Los molares: tres por maxilar y mandíbula y por lado, es decir:  $6+6=12$  En total: 32 dientes.

Se denomina dentición a las etapas seguidas por el aparato dental para llegar a la edad adulta.

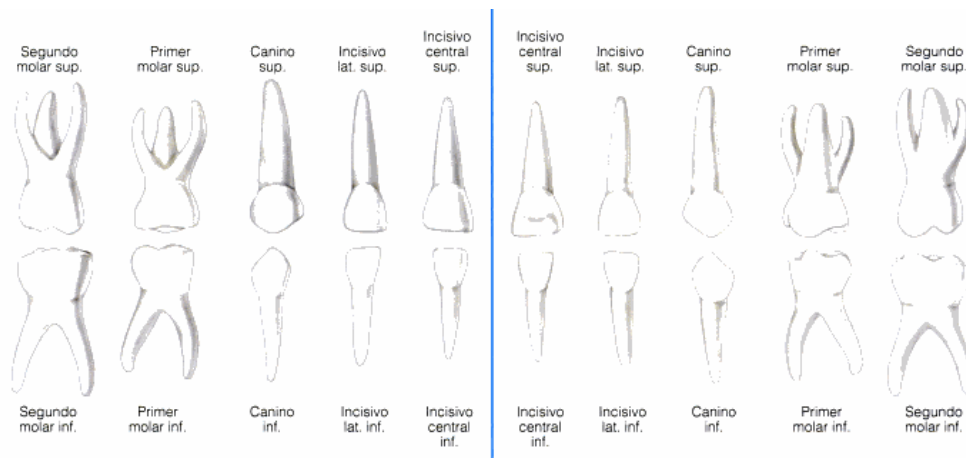
Existen dos denticiones:

A. La primera dentición: la del niño, que comienza 6 u 8 meses después del nacimiento. Termina en los dientes deciduos [temporales, caducos o de leche] que comprenden un total de 20 dientes:

-8 incisivos

-4 caninos

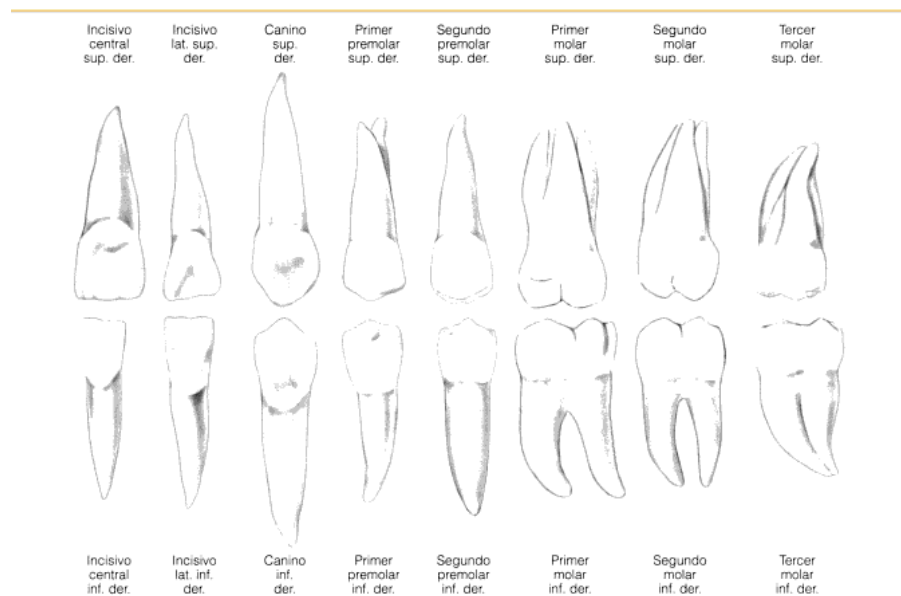
-8 molares.



*Fig.5 Dentición temporal*

B. la segunda dentición está marcada por la caída de los dientes precedentes, que son reemplazados por los de la dentadura permanente.

Esta segunda dentición se escalona entre el 6° y el 12° año para la casi totalidad de los dientes. Solo los cuatro últimos molares o dientes serotipos [terceros molares o muelas del juicio] aparecen en forma más tardía, a veces más allá del 20° año.<sup>14</sup>



*Fig.6 Dentición Permanente*

## Encías

Se denomina así a la parte de la mucosa oral que tapiza el borde alveolar. Por lo tanto, hay una encía superior y una encía inferior.

<sup>14</sup> Ruíz Liard, Alfredo, Anatomía Humana, 4ª. Ed. 6ª. Reimp., Buenos Aires, Médica panamericana, 2008, p.1223-1224,1227, 1235-1236.

Cada una de ellas comprende: una parte mediana horizontal, extendida en el borde libre y perforado por tantos orificios como raíces dentarias existen.

En el recién nacido, la encía es continua y la aparición de los dientes (erupción dentaria) la perfora de manera dolorosa en el niño pequeña. Cuando se ha extraído un diente, la mucosa gingival se reconstituye y llena el alveolo dentario deshabitado.

La mucosa gingival es muy gruesa, con un corion fibroso denso; se adhiere íntimamente al periostio de la mandíbula y del maxilar. Están desprovistas las glándulas.

Muy irrigada, posee también una rica inervación sensitiva proveniente de los nervios alveolares a través de sus ramos gingivales superiores e inferiores.

## MICROORGANISMOS DE LA BOCA

### Útero materno

En el útero materno el niño por nacer es estéril y se encuentra libre de gérmenes detectables por técnicas convencionales. Con excepción de los patógenos asociados al SIDA, sífilis y rubeola, transmitidos de la madre contaminada al feto, vía la placenta, ningún otro microorganismo atraviesa esta barrera. El primer contacto del niño con bacterias del medio externo ocurre durante el paso por el canal del parto.

### Recién nacido

La boca del recién nacido es estéril y el número de microorganismos que alberga es bajo durante las diez horas posteriores al nacimiento.

La primera bocanada de aire respirada por el recién nacido y el contacto con quienes lo rodean constituyen la fuente inicial de las bacterias.



Su boca edéntula no es el sitio ideal para la permanencia de microorganismos ya que solo existen las mucosas y el dorso de la lengua como posibles sitios de adherencia.

Durante las primeras horas de la vida alberga variabilidad de microorganismos.

Durante los primeros días de la vida se descubren especies de estreptococos, neumococos, estafilococos y lactobacilos. Un organismo se detecta de manera constante: el *S. Salivarius*, presente en el 80% de los niños de un día de vida. La transmisión parece ser madre- niño, no padre-niño. Las condiciones le son favorables, crecen en presencia de oxígeno, coloniza preferencialmente el dorso de la lengua y no requiere la presencia de dientes.

Recientemente han aparecido trabajos que informan sobre la presencia del *S. Mutans* antes de la aparición en boca de los primeros dientes. Los colonizadores iniciales se denominan “comunidades pioneras”. De acuerdo con la edad y sexo del niño, y la presencia o ausencia de dientes a partir de los dos tres meses de vida, varían las especies de los “colonizadores tempranos”.

## Segundo y tercer mes de vida

Durante los dos o tres primeros meses, la actividad metabólica de la comunidad pionera modifica el ambiente (cambiando el potencial eléctrico, el pH y la aparición de receptores- criptitopos-) y la generación de nutrientes resultantes del metabolismo bacteriano, condiciones favorables para el establecimiento de los sucesores bacterianos.

Aumentan progresivamente la comunidad pionera, aparecen nuevas especies hasta alcanzar una situación estable, la “comunidad clímax”. Los colonizadores tempranos son de gran importancia porque es constituyen la base de la cascada colonizadora.

## Seis meses

Alrededor de esta edad aparecen los primeros dientes, sitio predilecto de colonización por su parte del *S. Mutans* (Wan y cols., 2001).

Su salida conlleva la aparición del surco gingival, espacio físico favorable para el desarrollo de especies que no requieren oxígeno y que se pueden nutrir de sustancias que encuentran en el fluido gingival.

Durante esta etapa de la vida del niño, las glándulas salivales han llegado a un alto nivel de maduración funcional; la cantidad de saliva en boca aumenta, circunstancia fisiológica para la cual el niño no está preparado; por esto, se observa el “babear” continuo, que las madres y el público en general atribuyen equivocadamente a la salida de los dientes.

Aparecen nuevos microambientes y superficies duras colonizables por bacterias como *S. Mutans*, el *S. Sobrinus.*, el *S. Sanguis.* y *Actinomyces Sp.*

## Primer año de vida

Durante el primer año de vida, miembros del género *Neisseria*, *Veillonella*, *Actinomices*, *Lactobacillus spp* y *Rothia spp* se pueden encontrar en la boca de los niños (Kononen y cols., 1999). Las madres son quienes con mayor frecuencia transmiten *S.Mutans* a sus hijos. Parece ser que el *S. Mutans* puede colonizar la boca del recién nacido antes de la salida de los dientes.

La transmisión materna del *S. Mutans* ocurre en la mayoría de los niños entre los 19 y los 31 meses de vida, edad mediana (26 meses), período conocido como “la ventana de infectividad”.

Recientemente se introdujo el término “segunda ventana de infectividad”, durante la aparición de los dientes permanentes. Antes de los dos años de edad, la boca ha sido colonizada por *Actinomyces sp.* A esta edad predomina el *A. Odontolyticus* y le sigue *A. Naeslundii* (sarkonen y cols.,2000).

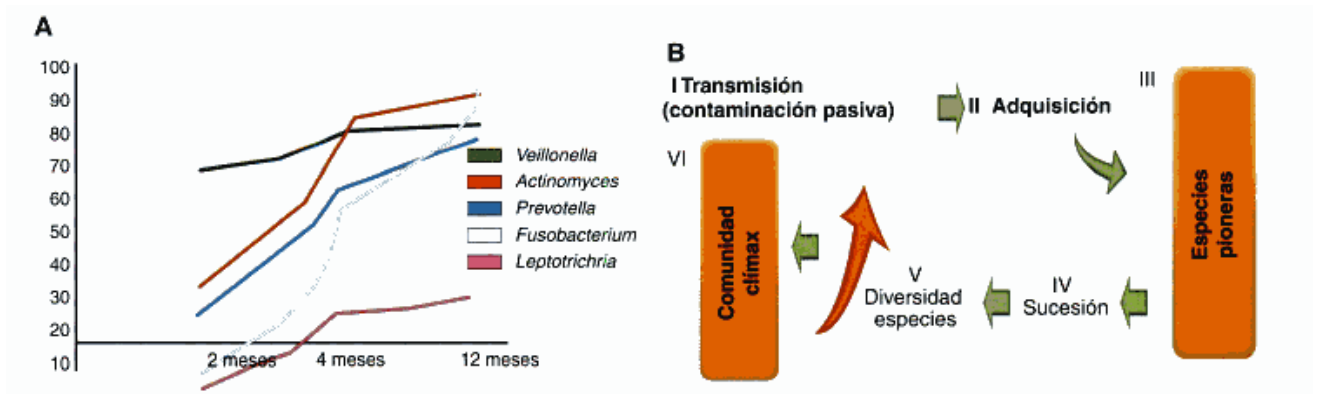


Fig.7 **A)** Distribución de algunos Colonizadores **B)** Condiciones Ambientales de la Flora.

### Niñez y adolescencia

A los tres años, el niño tiene su dentición primaria completa, sus hábitos dietéticos se asemejan a los del resto de la familia, la higiene bucal es variable y las comidas entre comida están condicionadas al estilo de vida de la familia. A esta edad, muchos niños ya han experimentado caries dental y enfermedad periodontal asociada con mala higiene bucal (gingivitis).

El aumento de testosteronas excretadas en el surco gingival es fuente nutricional para algunos patógenos periodontales.

También es posible aislar especies anaeróbicas: *P. melaninogenica*, *F. nucleatum*, *Veillonella sp* y *Prevotella* no pigmentada y, en menor cantidad, *P. loeschei* y *P. intermedia*.

### La flora normal de la cavidad bucal

La microflora encontrada en un espacio físico determinado (hábitat), en una persona sana, se denomina flora normal de ese sitio y generalmente está asociada con salud (Litsgarten, 1976; DeJong y cols., 1988). Dentro de la cavidad bucal pueden encontrarse microambientes enfermos con la correspondiente alteración en la flora y, en otro sitio de la cavidad bucal, existir microambientes que albergan una flora normal.

Las bacterias que se encuentran en saliva son un reflejo de las que se desprenden de superficies colonizadas como los dientes, las mucosas o el dorso de la lengua (Bowden, 1997).

Algunos de los microorganismos productores de HF, asociados con el mal olor (halitosis), viven predominantemente en el dorso de la lengua.

Desde el punto de vista numérico, la microflora de la boca se divide en nativa, suplementaria y transeúnte.

#### Flora nativa

Comprende todas las especies que siempre o casi siempre se encuentran presentes en alto número, > 1%, en un lugar determinado bien sea el dorso de la lengua, el surco gingival o una fisura oclusal en un molar.

La cavidad bucal contiene entre 300 y 500 especies diferentes del total de bacterias comensales presentes en el cuerpo humano; algunas son patógenos oportunistas (Marsh y col., 1996).

#### Flora suplementaria

La constituyen especies bacterianas que se hallan presentes, ocasionalmente, en número muy bajo, < 1% del total de la viable contable.

Los lactobacilos se encuentran en condiciones normales en número muy bajo. Si las condiciones del medioambiente cambian por exceso en el consumo de carbohidratos o por el desarrollo de una lesión de caries dental, pasa de miembro de la flora suplementaria a miembro de la flora nativa. *S. mutans* puede ser: componente de la flora suplementaria, en un paciente sin lesiones clínicas de caries dental, y miembro de la flora nativa, en un paciente con lesiones de caries dental.

## Flora transeúnte

La constituyen microorganismos que van de paso y que pueden llegar a la cavidad bucal en el agua o en los alimentos.

Generalmente son microorganismos que carecen de los mecanismos adecuados para establecerse de manera permanente en el hostil medioambiente de la cavidad bucal.<sup>15</sup>

## VÍAS DE PROPAGACIÓN DE LA INFECCIÓN ODONTÓGENA

Cuando la infección odontógena está establecida y los factores de resistencia del huésped no son suficientes para delimitar la infección se produce la diseminación de la misma siguiendo fases que son predecibles.

Cuando se produce la inoculación del tejido periapical por bacterias a partir de un foco odontógeno, la primera barrera local que limita la propagación de la infección periapical del hueso alveolar. Cuando la infección queda circunscrita dentro de este hueso alveolar el proceso se denomina absceso alveolar o periapical.

En esta etapa el diente es sensible a la percusión y a veces extruido de la cavidad alveolar.

Si la infección progresa tiende a diseminarse a través del hueso esponjoso hasta encontrar una de las capas corticales. Cuando la infección ha erosionado el hueso cortical la siguiente barrera local es el periostio, que puede retrasar la propagación hacia los tejidos blandos, dando lugar entonces a la formación del mismo debido a la hidrostática del pus da lugar a un proceso agudo muy doloroso. Clínicamente aparece como una inflamación firme y dolorosa a la palpación por encima de la superficie cortical del maxilar.

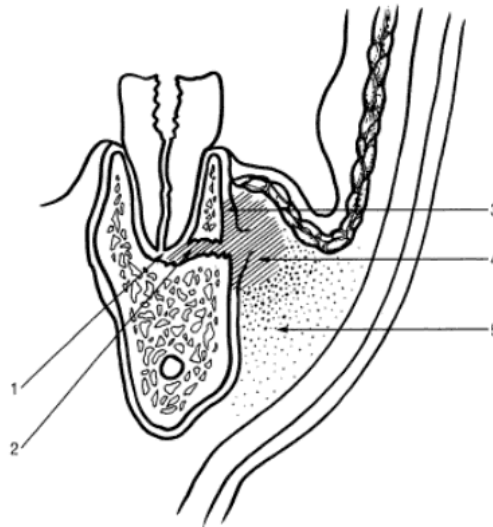
---

<sup>15</sup> Bordoni, Noemi, Odontología Pediátrica: La Salud Bucal del Niño y el Adolescente en el Mundo Actual, Buenos Aires, Medica Panamericana, 2010, p. 134-138.

En la mayoría de los casos la barrera del periostio no es suficiente para frenar la propagación y la infección sigue procesando hacia los tejidos blandos. La localización anatómica de la infección desde un diente determinado dependerá de dos factores: en primer término del lugar donde se haya producido la perforación en el hueso cortical, que a su vez se relaciona con la longitud y posición de la raíz del diente, y en segundo término, de la disposición anatómica de los músculos y aponeurosis adyacentes a los maxilares.

Esto significa que cada diente tiene una localización primaria de una infección en los tejidos blandos en relación al lugar más frecuente de la perforación en el hueso y en relación a las inserciones musculares más próximas.

Esto significa que cada diente tiene una localización primaria de una infección en los tejidos blandos en relación al lugar más frecuente de perforación en el hueso y en relación a las inserciones musculares más próximas.



*Fig.8 Fases de la propagación de la infección: 1. Periodontitis apical. 2. Osteitis. 3. Periostitis. 4. Celulitis. 5. Absceso.*

Desde el punto de vista diagnóstico y de tratamiento es importante, además de la localización anatómica, el reconocimiento de la etapa clínica de la infección en los tejidos blandos:

Celulitis: se caracteriza por una tumefacción pastosa, con límites mal definidos, sin que exista destrucción de tejidos ni formación de pus.

Absceso: la infección se localiza dando lugar a una tumefacción blanda con bordes bien definidos, existiendo destrucción de tejidos y formación de pus.

## BACTERIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN ODONTÓGENA

Los microorganismos más frecuentes asociados con infecciones odontógenas. Aproximadamente el 25% de los aislados son bacterias aerobias, siendo el 85% *Cocos grampositivos* y la mayor parte *Streptococos* del grupo *Viridans*.

El 75% de bacterias aisladas son anaerobios, la mayor parte *Peptostreptococos*, *Fusobacterias* y *Bacteroides*. Existen sin embargo diferentes bacterias patógenas asociadas a las distintas infecciones odontógenas; pulpitis secundaria a caries, enfermedad periodontal, celulitis y abscesos. También los gérmenes pueden variar con la gravedad del proceso y el tiempo de evolución.

En la primera fase de la infección es frecuente aislar un solo germen estreptococo facultativo como el *Streptococcus Milleri*. En la fase de absceso generalmente puede cultivarse una flora polimicrobiana con tres a seis organismos obtenidos en la muestra y tiende a ser más estrictamente anaerobia. Esto puede indicar que las bacterias invasoras aerobias y facultativas proporcionan un ambiente favorable para el crecimiento de bacterias anaerobias al facilitar nutrientes como vitamina K y la creación de un pH ácido favorable.

La gravedad de la infección también se puede relacionar con un determinado microorganismo. Se ha encontrado una asociación significativa del *Fusobacterium*

*Nucleatum* con infecciones odontogénicas más agresivas que pueden afectar diferentes espacios faciales o causar intensa inflamación, trismus y dolor.<sup>16</sup>

*Tabla 4. Bacteriología Específica de las Infecciones Odontógenas*

<i>Microorganismos</i>	Infección perimandibular	Absceso periapical infantil	Infección odontógena orofacial
<i>E. corrandens</i>	+	-	-
<i>Staphilococcus</i>	+	-	-
<i>Streptococcus</i>	+	+	+
<i>Actinomyces</i>	+	+	+
<i>B. Ffragilis</i>	-	-	+
<i>B. Melaninogenicus</i>	+	+	+
<i>B. Oralis</i>	+	+	+
<i>Fusobacterium</i>	+	+	+
<i>Peptococcus</i>	+	+	+
<i>Peptostreptococcus</i>	+	+	+
<i>Propionibacterium</i>	+	-	+

<sup>16</sup>Raspall, Guillermo, Cirugía e Implantología, 2da. Ed., Buenos Aires, Médica Panamericana, 2007, p.264-265, 272-273.



## GENERALIDADES DE LOS ANTIBIÓTICOS

El antibiótico ideal deberá (1) ser selectivo y eficaz contra microorganismos sin lesionar al huésped; (2) destruir microorganismos (acción bactericida) más que retardar su crecimiento (acción bacteriostática); (3) no volverse ineficaz como resultado de la resistencia bacteriana; (4) no ser inactivado por enzimas, proteínas plasmáticas o líquido tisular; (5) alcanzar rápidamente concentraciones bactericidas en el cuerpo y mantenerlos por largos periodos, y (6) poseer los efectos adversos mínimos posibles.

Dependiendo del antibiótico, existen varios mecanismos de acción. Estos incluyen: (1) inhibición de la síntesis de la pared celular; (2) alteraciones de la permeabilidad de la membrana celular bacteriana; (3) alteración de la síntesis de los componentes celulares bacterianos; (4) inhibición del metabolismo celular bacteriano.

Para el entendimiento de la farmacología de los antibióticos, es necesario escribir ciertos términos básicos.

## RESISTENCIA

Los microorganismos a veces son resistentes o no son afectados por un antibiótico. La resistencia puede ser: (1) natural, esto es, que está presente antes del contacto con el fármaco o (2) adquirida y se desarrolla durante la exposición al medicamento. El desarrollo de la resistencia adquirida es genética con un cambio en el DNA del microorganismo, que se hereda por una subsecuente generación. Una vez que se produce resistencia a un antibiótico, ésta persiste, por lo que se debe encontrar uno nuevo que pueda destruir la cepa resistente.

Los microorganismos resistentes a un fármaco en particular, con frecuencia son resistentes a otras sustancias químicas relacionadas con el antimicrobiano.

A esto se le denomina resistencia cruzada. Esta ocasionalmente también puede ocurrir con dos sustancias químicas diferentes.

La resistencia a menudo es causada por la inactivación del antibiótico por las enzimas bacterianas, por el desarrollo bacteriano de una vía metabólica alterna no afectada por el antibiótico, o por alteraciones químicas en la bacteria que eviten el paso o la unión de éste.

La eficacia del antibiótico puede verse reducida por una terapéutica inadecuada por ejemplo, si se administra un fármaco en una etapa tardía de la enfermedad, éste quizá no controle el gran número de microorganismos.

En ocasiones, no se observa mejoría clínica aun cuando los microorganismos sean sensibles al antibiótico. Esto puede resultar de una dosis muy baja de microorganismos más débiles, permitiendo que los más fuertes sobrevivan, multiplicándose, y posiblemente tornándose resistentes al fármaco.

Por tanto, el antibiótico sirve para permitir el crecimiento de los microorganismos menos susceptibles sin la competencia de la bacteria más susceptible ya destruida por el antibiótico.

A este fenómeno se le denomina presión selectiva. El proceso de selección aumentado de microorganismos menos susceptibles o de microorganismos resistentes ocurre de una manera escalonada. Por ello, es preciso que la concentración del antibiótico que matará a esos microorganismos sea alcanzada en el sitio de la infección. También esto puede ocurrir si el tratamiento no es lo suficientemente prolongado.

En vista de lo anterior, es importante que los pacientes tomen la medicación en los intervalos prescritos. También, con frecuencia los pacientes suspenden de manera prematura el tratamiento por que se “sienten mejor”. Finalmente, los antibióticos pueden resultar ineficaces si no alcanzan las concentraciones terapéuticas en donde se localiza la infección, son antagonistas al interactuar con otros fármacos.

## ESPECTRO

Este término se refiere a los diferentes tipos de microorganismos que pueden ser afectados por un antibiótico. Este puede afectar sólo a unas pocas especies de microorganismos y poseer una gran variable de actividad. Los antibióticos de amplio espectro sólo son necesarios si la infección es causada por una variedad de microorganismos.

Con frecuencia, una infección causada por un microorganismo responderá más fácilmente a un antibiótico de espectro limitado selectivo para ese microorganismo.

## SUPERINFECCIONES

Cuando los pacientes reciben antibioterapia, la supresión de un grupo de microorganismos puede permitir el crecimiento de otro grupo de bacterias normalmente presentes, pero que no causan enfermedad. En gran cantidad pueden producir una infección superimpuesta llamada superinfección.

## TIPO DE ACCIÓN

Los antibióticos son bacteriostáticos o bactericidas. Los bacteriostáticos inhiben el crecimiento y la multiplicación de los microorganismos, en tanto que los bactericidas matan o destruyen los microorganismos. En general, los antibióticos bacteriostáticos alteran las vías metabólicas o síntesis de componentes celulares. En comparación, las bacterias impiden la síntesis o función de la pared celular, de la membrana celular o ambas.

Cuando dos antibióticos bactericidas se administran juntos pueden ejercer un efecto mayor cuando se dan por separado. A esto se le llama sinergismo antibiótico.

Sin embargo, algunas veces cuando un antibiótico bacteriostático y uno bactericida se administran juntos, su eficacia se reduce o se anula a esto se le llama antagonista del fármaco. En la mayor parte de las infecciones dentales, no es necesaria la terapéutica combinada.

Sin embargo, en la profilaxis de pacientes con antecedentes de fiebre reumática, si está indicada la combinación de antibióticos sinérgicos.<sup>17</sup>

## CLASIFICACIÓN DE ANTIBIOTICOS

Además de por su mecanismo de acción, los antimicrobianos pueden clasificarse de varias maneras: Es posible clasificarlos por su espectro y tipo de microorganismos sobre el que actúan (así se habla de antibióticos de amplio espectro, de antibióticos de espectro estrecho o corto), o según el tipo de microorganismos que son capaces de inhibir, denominándose entonces antianaerobios (p.ej., metronidazol), antiestafilocócicos (p.eje., meticilina), anti-pseudomonas (p.ej., ceftazidima), antifúngicos, etc.

También es posible clasificar a los antibióticos, se suelen denominar generaciones a nuevos grupos de antibióticos con estructura química relacionada y que suelen proceder de modificaciones químicas de un grupo de antibióticos anterior.

Cada nueva generación presenta características diferentes sobre la generación anterior, fundamentalmente ampliación de espectro, mejor tolerancia, menor toxicidad, etc.

---

<sup>17</sup> Ciancio, Sebastian G. y Bourgault, Priscilla C., Farmacología Clínica para Odontólogos, 3ª. Ed., Manual Moderno, 1990.

El término generaciones se usa mucho por la industria farmacéutica para resaltar las ventajas de los nuevos antibióticos sobre las ya existentes en un momento dado.

Así, por ejemplo, las cefalosporinas de segunda generación aumentan la actividad de las de primera sobre estafilococos; las cefalosporinas de tercera generación aumentan la actividad frente a microorganismos gramnegativos, y las cefalosporinas de cuarta generación pueden poseer actividad antianaerobia y frente a *Pseudomonas Aeruginosa*, etc.

Los antibióticos pueden clasificarse también por su estructura.

En general, lo más frecuente es utilizar una clasificación combinada o descriptiva, refiriéndose, por ejemplo, a un antibiótico como una penicilina anti-*Pseudomonas*, una quinolona de amplio espectro, etc.<sup>18</sup>

## PENICILINAS

Las penicilinas comparten características químicas, mecanismos de acción, farmacología y particularidades inmunitarias con las de las cefalosporinas, los monobactámicos, carbapenémicos e inhibidores de la *lactamasa*  $\beta$ . Todos son compuestos así llamados por su singular anillo lactámico.

Clasificación:

1. Penicilinas. Tienen la máxima actividad contra los microorganismos grampositivos, cocos gramnegativos y anaerobios no productores de *lactamasa*  $\beta$ . Sin embargo, tienen poca actividad contra los bacilos gramnegativos y son susceptibles de hidrólisis por las *lactamasas*  $\beta$ .

---

<sup>18</sup> De la Rosa, Manuel y Prieto, José, Microbiología en Ciencias de la Salud: Conceptos y Aplicaciones, 2ª. Ed., Madrid, Elsevier, 2003, p.31-33.

2. Penicilinas antiestafilocócicas. Estas penicilinas son resistentes a las *lactamasas*  $\beta$  de los estafilococos. Tienen actividad contra estafilococos y estreptococos, pero no contra enterococos, bacterias anaerobias, cocos y bacilos gramnegativos.

3. Penicilinas de espectro ampliado. Estos fármacos conservan el espectro antibacteriano de la penicilina y tienen mayor actividad contra microorganismos gramnegativos. Al igual que la penicilina, son relativamente susceptibles a la hidrólisis por *lactamasas*  $\beta$ .

## CEFALOSPORINAS Y CEFAMICINAS

Las cefalosporinas son similares a las penicilinas, pero más estables ante muchas *lactamasas*  $\beta$  bacterianas y, por tanto, tienen un espectro de actividad más amplio. No obstante, se están convirtiendo en un problema las cepas de *E. coli* y *Klebsiella sp* que expresan *lactamasas*  $\beta$  de espectro amplio que pueden hidrolizar casi todas las cefalosporinas. Las cefalosporinas no son activas contra enterococos y *L. Monocytogenes*.

## CEFALOSPORINAS DE PRIMERA GENERACIÓN

Las cefalosporinas de la primera generación incluyen cefazolina, cefadroxina, cefalexina, cefalotina, cefapirina y cefradina, fármacos muy activos contra cocos grampositivos, como neumococos, estreptococos y estafilococos.

Las cefalosporinas usuales no son activas contra cepas resistentes a la meticilina; sin embargo, se han perfeccionado nuevos compuestos que tienen actividad contra cepas resistentes a la meticilina.

Con frecuencia *E.colli*, *K. pneumoniae* y *Proteus mirabilis* son sensibles, pero es mala la actividad contra *P.aeruginosa*, *Proteus sp* con reacción positiva para indol, *Enterobacter sp*, *Serratia marcescens*, *Citrobacter* y *Acinetobacter*. Los cocos anaerobios suelen ser sensibles pero *Bacteroides fragilis* no.

## CEFALOSPORINAS DE SEGUNDA GENERACIÓN

Los miembros de las cefalosporinas de segunda generación incluyen cefaclor, cefamandol, cefonocida, cefuroxima, cefprozil, loracarbef y ceforanida, y las cefotetán, que tienen actividad contra anaerobios.

Se trata de un grupo heterogéneo de fármacos con notorias diferencias individuales en actividad, farmacocinética y toxicidad.

En general, son activos contra microorganismos inhibidos por los fármacos de primera generación, pero además tienen una cobertura ampliada para gramnegativos. Las bacterias del género *Kleibsiella* (incluidas las resistentes a la cefalotina) suelen ser sensibles. Cefamandol, cefuroxima, cefonicida, ceforanida, y cefaclor son activas contra *H. influenzae* pero no contra *serratia* o *B. fragilis*.

Por el contrario, la cefaxitina, cefmetazol y cefotetán son activos contra *H. influenzae*. Como los agentes de primera generación, ninguno es activo contra *enterococos* o *P. aeruginosa*.

Las cefalosporinas de segunda generación pueden mostrar actividad in vitro contra *Enterobacter* pero las mutantes resistentes que expresan de manera constitutiva una *Lactamasa  $\beta$*  cromosómica que hidroliza sus compuestos (y las cefalosporinas de tercera generación) son fácilmente seleccionados y no deben usarse para tratar las infecciones por *Enterobacter sp*.

## CEFALOSPORINAS DE TERCERA GENERACIÓN

En comparación con los agentes de segunda generación, estas fórmulas tienen mayor cobertura de gramnegativos y algunas pueden atravesar la barrera hematoencefálica.

Las cefalosporinas de tercera generación son activas contra *Citrobacter*, *S. Marcescens* y *providencia sp.*

También son eficaces contra cepas de *Haemophilus* y *Neisseria* productoras de *lactamasas*  $\beta$ . La ceftazidima y la cefoperazona son los únicos dos fármacos con actividad útil contra *P. Aeruginosa*.

A semejanza de los fármacos de segunda generación, las cefalosporinas de tercera generación son hidrolizables por la *lactamasa*  $\beta$  *AmpC* producida constitutivamente y no tienen actividad confiable contra enterobacter.

Las bacterias de los géneros *Serratia*, *Providencia* y *Citrobacter* también producen una cefalosporinasa codificada cromosómicamente, que cuando se expresa constitutivamente puede conferir resistencia a las cefalosporinas de tercera generación. La cefixima, cefdinir, ceftibuten y cefpodoxima proxetilo son fármacos orales que poseen actividades similares, excepto que cefixima y ceftibuten son mucho menos activos contra los neumococos y tienen escasa actividad contra *S. Aeorus*.

## CEFALOSPORINAS DE CUARTA GENERACIÓN

La cefepima es un ejemplo de las llamadas cefalosporinas de cuarta generación. Es más resistente a la hidrólisis por *lactamasas*  $\beta$  cromosómicas. Sin embargo, como los compuestos de tercera generación, se pueden hidrolizar por *lactamasas*  $\beta$  de espectro ampliado.

La cefepima tiene buena actividad contra *P. Aeruginosa*, *Enterobacteriaceae spp*, *S aeorus* y *S pneumoniae*. Es muy eficaz contra Hemophilus y Neisseria.



Penetra bien al líquido cefalorraquídeo, es eliminada por vía renal y tiene una vida media de 2 h, con propiedades farmacocinéticas muy similares a las de la ceftazidima.

A diferencia de la ceftazidima, la cefepima tiene buena actividad contra casi todas las cepas de estreptococos resistentes a penicilina y puede ser útil en el tratamiento de infecciones por enterobacter. Su utilidad clínica similar a la de las cefalosporinas de tercera generación.

## MONOBACTÁMICOS

Los monobactámicos son fármacos con un anillo *lactámico*  $\beta$  monocíclico con espectro de actividad limitada a los bacilos gramnegativos aerobios (incluyendo *pseudomonas sp*).

Como otros antibióticos *lactámicos*  $\beta$ , no tienen actividad contra las bacterias grampositivas o microorganismos anaerobios. El aztreonam es el único monobactámico disponible en Estados Unidos. Tiene similitudes estructurales con la ceftazidina; por tanto, su espectro contra microorganismos gramnegativos es similar al de las cefalosporinas de tercera generación.

Es estable ante muchas *lactamasas*  $\beta$  *AmpC* y las de espectro ampliado. Penetra bien a líquido cefalorraquídeo. El aztreonam se administra por vía intravenosa a dosis de 1 a 2 g cada 8 h, lo que aporta concentraciones séricas máximas de 100  $\mu\text{g/ml}$ , su vida media es de 1 a 2 h y se prolonga bastante en presencia de insuficiencia renal.

## INHIBIDORES DE LA LACTAMASA $\beta$

(ÁCIDO CLAVULÁNICO, SULBACTAM Y TAZOBACTAM)

Estas sustancias tienen similitud estructural con los *lactámicos*  $\beta$  pero tienen una muy débil acción antibacteriana. Son inhibidores potentes de muchas *lactamasas*  $\beta$  bacterianas, pero no todas, y pueden proteger a las penicilinas hidrolizables de la inactivación por esas enzimas. Los inhibidores de la *lactamasa*  $\beta$  tienen actividad máxima contra las *lactamasas*  $\beta$  de clase A de ambler, como las producidas por estafilococos, *H. influenzae*, *N. gonorrhoeae*, *Salmonella* y *Shigella*, *E.coli* y *K. pneumoniae*. No son buenos inhibidores de las *lactamasas*  $\beta$  cromosómicas de *Bacteroides* y *Moraxella*.

Los tres inhibidores difieren ligeramente en sus aspectos farmacológicos, estabilidad, potencia, y actividad, pero esas diferencias suelen ser de poca importancia terapéutica. Los inhibidores de la *lactamasa*  $\beta$  están disponibles sólo en combinaciones fijas con penicilinas específicas.

El espectro antibacteriano de la combinación es determinado por la penicilina acompañante, no por el inhibidor de *lactamasa*  $\beta$ .

Un inhibidor amplía el espectro de una penicilina siempre y cuando la inactividad de ésta se deba a la destrucción por la *lactamasa*  $\beta$  y que el inhibidor sea activo contra la *lactamasa*  $\beta$  que se produce.

Así la combinación de ampicilina-sulbactam es activa contra *S. aureus* y *H. influenzae* productores de la *lactamasa*  $\beta$ , pero no contra *Serratia* que produce una *lactamasa*  $\beta$  que no es inhibida por el sulbactam. De manera similar, se una cepa de *P. aeruginosa* es resistente a la piperacilina, también lo es a la combinación piperacilina-tazobactam, porque el tazobactam no inhibe la *lactamasa* cromosómica.

## CARBAPENÉMICOS

Los carbapenémicos tienen relación estructural con los antibióticos lactámicos  $\beta$ . El doripenem, ertapenem, imipenem y meropenem tienen autorización de uso en estados unidos. El imipenem tiene un amplio espectro con buena actividad contra muchos bacilos gramnegativos, incluidos *P.aeruginosa*, microorganismos grampositivos y anaerobios.

Es resistente a la mayor parte de la *lactamasas*  $\beta$  pero no a metalolactamasas  $\beta$ . *Enterococcus faecium*, las cepas de estafilococos resistentes a meticilina, *Clostridium difficile*, *Burkholderia cepacia* y *Stenotrophomonas maltophilia* son resistentes.

El imipenem es inactivado por deshidropeptidasas en los túbulos renales, con el resultado de bajas concentraciones urinarias. En consecuencia se administran junto con cilastatina, un inhibidor de la deshidropeptidasa renal, para su uso clínico.

El doripenem y el metropenem son similares al imipenem, pero tienen una actividad ligeramente mayor contra microorganismos aerobios gramnegativos y un poco menor contra los grampositivos.

No se degradan significativamente por la deshidropeptidasa renal y no requieren un inhibidor. El ertapenem es menos activo que los otros carbapenémicos contra *P.aeruginosa* y *Acinetobacter* y tampoco se degrada por la deshidropeptidasa renal.

## ANTIBIÓTICOS GLUCOPENICOS

### VANCOMICINA

La vancomicina es un antibiótico producido por *Streptococcus orientalis* y *Amycolatopsis orientalis*. Con la única excepción de *flavobacterium sp*, es activa sólo contra bacterias grampositivas, en particular estafilococos. La vancomicina es un glucopéptido con peso molecular de 1 500, hidrosoluble y bastante estable.

## OTROS AGENTES ACTIVOS EN LA PARED O LA MEMBRANA CELULAR

### DAPTOMICINA

La daptomicina es un producto cíclico nuevo de fermentación de lipopéptidos de *Streptomyces roseosporus* aminoglucósidos, aumentan el riesgo de toxicidad.

Se puede disminuir al mínimo la ototoxicidad por el mantenimiento de concentraciones séricas máximas por debajo de 60 µg/ml.

Entre las reacciones más frecuentes está el llamado síndrome “de hombro rojo” o “cuello rojo”, rubor relacionado con la administración del fármaco en solución producido por la liberación de histamina. Se puede prevenir en gran parte al prolongar el periodo de administración a 1 a 2 h.

### TEICOPLANINA

Es un antibiótico glucopeptídico muy similar a la vancomicina en su mecanismo de acción y espectro antibacteriano. A diferencia de la vancomicina se puede administrar por vía intramuscular así como intravenosa. La teicoplanina tiene una vida media prolongada (45-70 h) que permite su dosificación una vez al día. Este fármaco está disponible en Europa pero no ha tenido aprobación de uso en Estados Unidos.

### DALBAVANCINA

La dalbavancina es un lipoglucopeptido semisintético derivado de la teicoplanina. La dalbavancina comparte el mismo mecanismo de acción que la vancomicina y teicoplanina, pero tiene mejor actividad contra muchas bacterias grampositivas, incluidos *S. aureus* resistente a la meticilina y *S. Aureus* con resistencia intermedia a la vancomicina.

No es activa contra la mayor parte de las cepas de enterococos resistentes a la vancomicina.

La dalbavancina tiene una vida media extremadamente prolongada de 6 a 11 días, que permite su administración intravenosa una vez por semana. El perfeccionamiento de dalbavancina se encuentra en proceso de estudios clínicos adicionales.

## TELAVANCINA

La telavancina es un lipoglucopeptido semisintético derivado de la vancomicina activa contra bacterias grampositivas, incluyendo cepas con menor susceptibilidad a la vancomicina.

Como la vancomicina, la telavancina inhibe la síntesis de la pared celular por su unión al extremo D-Ala-D -Ala de peptidoglucano en la pared de la célula en proliferación. Además se fija a la membrana celular bacteriana y causa alteración de su potencial de acción u aumenta su permeabilidad.

La vida media de la telavancina es de casi 8 h, lo que permite su dosificación una vez al día por vía intravenosa. Han concluido estudios clínicos de fase III de telavancina y se está esperando aprobación de uso del fármaco en Estados Unidos.

## FOSFOMICINA

La fosfomicina trometamol, una sal estable de fosfomicina inhibe la síntesis de la pared celular bacteriana en una etapa muy temprana. Es un análogo de fosfoenopiruvato sin relación estructural como otro microbiano. Inhibe a la enzima citoplasmática transferasa de enolpiruvato por unión covalente con la porción cisteína del sitio activo y bloqueo de la adición de fosfoenolpiruvato a la UDP-N-acetilmuránico, que se encuentra solo en las paredes de las células bacterianas por los sistemas de transporte de glicerofosfato o glucosa-6-fosfato. La resistencia se debe a un transporte inadecuado del fármaco al interior de la célula.

La fosfomicina es activa contra microorganismos grampositivos y gramnegativos a concentraciones  $\geq 125$   $\mu\text{g/ml}$ .

## BACITRACINA

La bacitracina es una mezcla clínica de péptidos obtenida por primera vez en 1943, a partir de la cepa tracy de *Bacillus subtilis*. Tiene actividad contra microorganismos grampositivos.

La bacitracina inhibe la formación de la pared celular por interferencia con la desfosforilación en el ciclo del transportador de lípidos, que transfiere subunidades de peptidoglucanos a la pared celular en crecimiento a pared celular por interferencia con la desfosforilación en el ciclo de transporte de lípidos, que transfieren subunidades de peptidoglucanos a la pared celular de crecimiento.

No hay resistencia cruzada entre bacitracina y otros fármacos antimicrobianos.

La bacitracina es muy nefrotóxica cuando se administra por vía sistémica y se usa por aplicación tópica. La bacitracina se absorbe mal. Las aplicaciones tópicas causan actividad antibacteriana local sin toxicidad.

La bacitracina, 500 unidades /g en ungüento (a menudo combinada con polimixina o neomicina) está indicada para la supresión de la flora bacteriana mixta en lesiones superficiales de la piel, heridas quirúrgicas o mucosa. Las soluciones de bacitracina que contienen 100 a 200 unidades/ml de solución salina se pueden usar para irrigación de articulaciones, heridas quirúrgicas o la cavidad pleural.

## TETRACICLINAS

Las tetraciclinas son sustancias anfóteras con baja solubilidad, disponibles como clorhidratos, que son más solubles. En solución son ácidas y con excepción de la clortetraciclina, son bastante estables.

Las tetraciclinas quelan iones metálicos divalentes, lo que puede interferir con su absorción y actividad. Un nuevo análogo de la tetraciclina aprobada, la tigeciclina, es una glicilciclina, derivado semisintético de la minociclina.

#### Actividad antimicrobiana

Las tetraciclinas son antibióticos bacteriostáticos de amplio espectro que inhiben la síntesis de proteínas, activas contra muchas bacterias grampositivas y gramnegativas, incluidas las anaerobias, rickettsias, clamidias, micoplasmas y formas L; y contra algunos protozoarios (como las amebas).

La actividad antibacteriana de casi todas las tetraciclinas es similar, excepto que las cepas resistentes a este fármaco pueden ser susceptibles a la doxiciclina, minociclina y tigeciclina, todas las cuales son malos sustratos de bomba de expulsión que media la resistencia.

Las diferencias de la eficacia clínica para los microorganismos susceptibles son menores y se atribuyen en gran parte a las características de absorción, distribución y excreción de los fármacos individuales.

Las tetraciclinas entran a los microorganismos en parte por difusión pasiva y por un proceso de transporte activo, dependiente de energía.

Las células susceptibles concentran el fármaco en su interior, donde se une de manera reversible a la subunidad 30S del ribosoma bacteriano y bloquea la unión de amonoacil-tRNA al sitio aceptoren el complejo ribosoma mRNA, que impide la adición de los aminoácidos al péptido en crecimiento.

#### Reacciones adversas

Las tetraciclinas se unen con facilidad al calcio depositado en el hueso de reciente formación o a los dientes en niños pequeños.

Cuando se administran durante el embarazo puede depositarse en los dientes fetales y causar fluorescencia, cambios de color y displasia del esmalte; también se pueden depositar en el hueso, donde causa deformidad o inhibición del crecimiento.

Por tales efectos, en general se evitan durante periodos prolongados a niños menores de 8 años pueden ocurrir resultados similares.<sup>19</sup>

*Tabla 5. Clasificación de antibióticos*

GRUPO	SUBGRUPO	ANTIBIÓTICO
Penicilinas	Naturales	Penicilina cristalina
		Penicilina procainica
		Penicilina benzatinica
		Penicilina V
	Resistentes Penicilinadas	Oxacilina
		Meticilina
		Nafcilina
		Cloxacilina
		Dicloxacilina
		Flucoxacilina
		Aminopenicilinas
	Ampicilina/Sulbactam	
	Amoxicilina	
Espectro extendido	Amoxicilina/Clavulanico	
	Bacampicilina	
		Ticarcilina

<sup>19</sup> Katzung, Bertram, Farmacología básica y clínica, 11ª. Ed., Mc Graw Hill, 2010, p.773—815.



CEFALOSPORINAS	Primera Generación	Ticarcilina/Clavulánico
		Carbenicilina
		Piperacilina
		Piperacilina/Tazobactan
		Mezlocilina
	Segunda Generación	Cefalexina
		Cefadroxilo
		Cefadrina
		Cefapirina
		Cefalotina
		Cefazolina
		Tercera Generación
	Cefprozil	
	Cefaclor	
	Cefamandol	
Cefonicid		
Cefaronida		
Loracarbel		
Cefotetán		
Cefoxitin		
Tercera Generación	Cefmetazol	
	Cefixima	
	Ceftibutén	
	Cefpodoxima	
	Cefnidir	
	Cefditorén	
	Cefataxima	
Ceftriaxona		

		<p>Ceftizoxima Moxalactam Ceftazidima Cefoperazona Cefoperazona/Sulbactam</p>
Carbapenems	Cuarta Generación	<p>Cefepima Cefpiroma</p>
Monobactámicos		<p>Imipenem Meropenem Ertapenem</p>
Glucopéptidos		<p>Aztreonam</p>
Aminoglucósidos		<p>Vancomicina Teicoplanina Daptomicina Ramoplanina</p>
Aminoglucósidos		<p>Gentamicina Amikacina Tobramicina Netilmicina Kanamicina Dibekacina Estreptomicina  Eritromicina</p>

Macrólidos		Claritomicina Azitromicina Diritromicina Roxitromicina Josamicina Miocamicina
Quinolonas	Primera Generación	Ácido nalidixico
	Segunda Generación	Ciprofloxacina Norfloxacina Ofloxacino Pefloxacina Lemofloxacina Enoxacina
	Tercera Generación	Levofloxacino Tosufloxacina
	Cuarta Generación	Moxifloxacina Gemifloxacina Clinafloxacina
Lincosamina		Clindamicina Lincomicina  Metronidazol

Nitroimidazole s		Cloranfenicol
Fenicoles		
		Sulfisoxazol Sulfametoxazol
Sulfonamidas		Trimetoprim
Diamenopiridi nas		Trimetoprim/sulfametoaxol
Diaminopiridin as+		
sulfonamidas		Rifampicina
Rifamicinas		Doxicilina Minociclina
		Tigeciclina
Tetraciclinas		
		Nitrofurantoína
Nitrofuranos		Fosfomicina
Fosfonados		Colistina
Polimixinas		Espectenomicina
Aminociclitoles		Linezolid Eperezolid
Oxazolidonas		Telitromicina

Ketólidos  Streptograminas		Quinupristina/ Dalfopristina <sup>20</sup>
----------------------------------	--	--

## INDICACIONES, FUNCIONES O UTILIDADES DE LA ANTIBIOTERAPIA EN LAS INFECCIONES ODONTOGÉNAS.

El antibiótico se elegirá atendiendo el espectro de bacterias que deseamos cubrir en cada uno de los diversos tipos de infección odontogena.

En el marco de la misma se produce un cambio secuencial que va desde la flora aerobia y microaerofílica en caries y gingivitis a anaerobias en el caso de la periodontitis y finalmente mixta aerobia/anaerobia en los abscesos y la pericoronitis. Existe consenso en recomendar el uso de antibióticos sistémicos en las siguientes situaciones:

- Caries: al ser debida a la acción desmineralizante de los productos acidógenos bacterianos, no es útil el tratamiento antibiótico.
- Infecciones odontogénicas de origen pulpar: el tratamiento básico es la endodoncia que, en algunas situaciones, puede ser complementada con antibióticos sistémicos. Aunque Keenan JV 2005 afirmaban que el uso de estos como tratamiento único o concomitante de la pulpitis irreversible y cuando esta evoluciona hacia un absceso apical agudo sigue siendo dudoso.

---

<sup>20</sup> Sociedad Venezolana de Puericultura Pediátrica, Manual de Antibióticos en Pediatría, Venezuela, Editorial Panamericana, 2007, p.3-5.

- Absceso periapical: el tratamiento consiste en desbridamiento y drenaje quirúrgico además de antibióticos sistémicos. Matthews DC, 2003, en una revisión sistemática de ocho ensayos clínicos con esta patología no encontró beneficios del tratamiento antibiótico frente al placebo.

- Gingivitis: las formas leves solo requieren un tratamiento local que elimine la placa y desinfecte los surcos gingivales; tampoco se recomienda antibioterapia en las formas crónicas.

Está indicada pautar antimicrobianos sistémicos en la gingivitis ulcerativa necrosante (GUN) así como gingivitis estreptocócica (*S. pyogenes*) que se presenta como una complicación de una faringoamigdalitis estreptocócica aguda.

- Periodontitis: el tratamiento de primera línea sería el desbridamiento, eliminación del cálculo (placa bacteriana), el alisado de la raíz y el uso de antisépticos. Los antibióticos sistémicos estarían indicados sobre todo en las formas de periodontitis agresiva, refractaria, de rápida progresión o en los recurrentes.

Existen discrepancias con respecto a la indicación de antibióticos en el absceso periodontal agudo. Herrera D y cols, 2002, en una revisión sistemática de tratamiento mecánico solo o asociado a antibioterapia concluía que el uso de antibióticos puede mejorar los resultados en la reducción de las profundidades de las bolsas periodontales y en la ganancia del nivel de inserción.

- Pericoronaritis: en general está indicado el tratamiento antibiótico que tendría como objeto evitar la diseminación de la infección.

- Infecciones de los espacios celuloadiposos cérico-faciales y aquellas infecciones odontogénicas de rápida evolución con evidencia de extensión de la infección y /o afectación sistémica deben ser tratadas siempre con antibioterapia.

La finalidad con que se administra el antibiótico puede variar para los distintos cuadros.<sup>21</sup>

**Tabla 6. Indicación de la Antibioterapia**

Indicaciones	Uso complementario ( de algunos procedimientos odontológicos)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pulpitis determinadas circunstancias</li> <li>• Absceso periapical agudo</li> </ul>
	Uso terapéutico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad periodontal</li> <li>-Gingivitis Ulcerativa Necrotizante (GUN)</li> <li>-Gingivitis Estreptocócica</li> <li>-Periodontitis agresivas, refractarias, de rápida progresión o recurrentes</li> <li>• Pericoronaritis</li> <li>• Complicación por extensión de la infección odontógena</li> <li>-Local: planos faciales profundos o espacios aponeuróticos del cuello</li> <li>-A distancia: con afectación sistémica.</li> </ul>
	Uso preventivo de complicaciones	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cualquier procedimiento dental invasor en pacientes inmunodeprimidos, con enfermedad sistémica grave o con cardiopatías con riesgo de endocarditis bacteriana</li> </ul>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad de origen pulpar</li> <li>-Pulpitis irreversible</li> <li>• Absceso periapical agudo</li> </ul>

<sup>21</sup> Rodríguez, Elías y Rodríguez, María, Tratamiento Antibiótico de la Infección Odontogénica, Vol.33, Núm.3, Madrid, IT del Sistema Nacional de Salud, 2009.

Indicación dudosa		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Absceso periodontal agudo</li> </ul>
No indicación		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Caries</li> <li>• Enfermedad periodontal: <ul style="list-style-type: none"> <li>-Gingivitis leves</li> <li>-Gingivitis crónicas</li> <li>-Periodontitis leves</li> </ul> </li> </ul>

## ANTIBIOTICOS MÁS UTILIZADOS EN ODONTOLOGÍA

**Tabla 7.** Antibióticos más utilizados en odontología

DROGA ANTIBIÓTICA	VÍA ADMON	DOSIS ADULTO	DOSIS ADULTO	DOSIS PEDIÁTRICA
<b>Amoxicilina</b>	VO	500mg/8hr 1000mg/12hr	500 a 1000mg/8hr mg/8 a 12hr *500mg/12-14hr en IRC	20 <sup>a</sup> 40mg/kg/día en 3 dosis
<b>Amoxicilina con ácido clavulánico</b>	VO	500 A 875 mg *125mg/8 hr	875 a 625+125 mg/8hr	25 a 450 mg+125mg/kg/día en 3 dosis.



		2000 mg+125 mg/12hr	875+125mg/8hr	
			500mg/12-14hr en IRC	
<b>Bencipenicilina</b>	IM/IV	1 200 000 UI/24hr	2 400 000 UI/24hr	600,000 UI/24hr
<b>Penicilina G</b>			Dosis superiores IV.	
<b>Benzatínica</b>			25% de la dosis/12 hr en IRC	
<b>Claritromicina</b>	VO	500mg/12hr		7.5 a 15mg/kg/12 hr
<b>Azitromicina</b>	VO	500mg/24hr/3días		10mg/kg/día por tres días
<b>Clindamicina</b>	VO/IV *	300 mg/8hr 600mg/8hr*	150 a 450 mg/6hr	10 a 25 mg/kg/día En 3 ó 4 días
<b>Doxiciclina</b>	VO	100mg/12hr		.2mg/a 25mg/kg/día No recomendada
<b>Moxifloxacino</b>	VO	400 mg/24hr		No recomendada
<b>Ciprofloxacino</b>	VO	500 MG/12 hr		No recomendada
<b>Metronidazol</b>	VO	500 a 750 mg/8hr	200mg/8 hr	45mg/kg/día

			*500/12hr	
--	--	--	-----------	--

**Tabla 7.** Antibióticos de uso común en odontología

## INFECCIONES DEL TERCIO MEDIO DE LA CARA

Es importante mencionar que los dientes deciduos cariados producen serias infecciones odontógenas, con celulitis secundaria y toxicidad sistémica, de manera similar a los dientes permanentes.

En el caso de infección odontógena, se receta primero penicilina oral (penicilina V, 250 o 500 mg cada cuatro a seis horas) o intravenoso (de 300 000 a 1000 000 de unidades cada cuatro a seis horas, de acuerdo con la gravedad de la infección y al peso del paciente). Si se piensa que la sinusitis aguda del maxilar es secundario a una infección odontógena, la penicilina sigue siendo el medicamento de elección terapéutica inicial.

En pacientes con sinusitis aguda del maxilar que tiene antecedentes de síntomas respiratorios superiores, es factible que los microorganismos responsables sean *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *branhamella catarrhalis*.

El enfermo se tratara con amoxicilina oral (20/mg/kg/día en tres dosis) o una cefalosporina de segunda generación (cefoxitina, 80 a 160 mg/kg/día o cefuroxima, 50 a 100 mg/kg/día en cuatro dosis) intravenosa.

En la sinusitis maxilar crónica las bacterias anaerobias son los patógenos más habituales: especies de *Veillonella* y *Peptococcus*, *Propionibacterium acnes* y bacterias anaeróbicas grampositivas no formadoras de esporas.

La cefalosporina de segunda generación es en medicamento de primera elección para el tratamiento inicial.

Cuando el origen de la infección está en la superficie de la piel, el antibiótico de elección es un medicamento resistente a la penicilinasa, como la nafcilina (25 a 50 mg/kg/día en cuatro dosis) u oxacilina (500 mg a 1 g cada seis horas IV). En los casos de mordidas de seres humanos, insectos o perros, se recurre a la combinación de penicilina y nafcilina.

En pacientes alérgicos a la penicilina se utiliza eritromicina oral (250 a 500 mg cada seis horas) o clindamicina intravenosa (10 a 20 mg /kg/día en tres o cuatro dosis dependiendo el peso y de la gravedad de la infección).

#### INFECCIONES DE LA PARTE INFERIOR DE LA CARA: ESPACIO BUCAL, FOSA INFRATEMPORAL, PISO DE LA BOCA Y REGIÓN SUBMANDIBULAR.

Los principios del tratamiento son similares a los descritos para las infecciones de la parte superior de cara. Sin embargo, existe la consideración adicional de la obstrucción potencial de las vías respiratorias como resultado de trismus, inflamación y elevación de la lengua; por esta razón, el seguimiento es muy importante. Cuando haya duda, debe administrarse al paciente en el hospital para una terapéutica con antibióticos por vía intravenosa y la observación con cuidados de las vías respiratorias.

El paciente se trata con antibióticos como se describió para las infecciones odontógenas del maxilar. Se reemplaza líquidos y electrolitos como sea necesario.

Una tumefacción fluctuante amerita drenaje, y los dientes infectados extracción o extirpación de la pulpa.

Las consideraciones anestésicas son las mismas de las infecciones en gran parte superior de la cara; sin embargo, la presencia de trismus e inflamación del piso de la boca pueden hacer difícil el manejo de las vías respiratorias.

La resolución de las infecciones de la parte inferior de cara puede llevar más tiempo que aquellas de la parte superior, a causa de la falta de drenaje por gravedad natural, suministro menor de sangre y tejido blando de revestimiento más voluminoso.

## CLINDAMICINA

Activo frente a la mayoría de las bacterias grampositivas, incluidas muchas de las especies de estafilococos y estreptococos

## INDICACIONES COMUNES PARA SU USO

Tratamiento de infecciones severas causadas por bacterias anaerobias

Coadyuvante en el tratamiento de periodontitis refractaria en adultos

Como alternativa a la penicilina y la Eritromicina para el tratamiento de infecciones orofaciales.

Antibiótico profiláctico alternativo en pacientes alérgicos a la penicilina y que no pueden tomar medicación oral.

## MACROLIDOS

### AZITROMICINA

Amplio espectro de actividad frente a bacterias grampositivas y gramnegativas.

Única dosis diaria.

#### INDICACIONES:

Indicada en el tratamiento de pacientes de 16 años en adelante con infecciones leves a moderadas.

Antibiótico profiláctico alternativo para pacientes odontológicos con riesgo a desarrollar endocarditis bacteriana y que son alérgicos a la penicilina.

Antibiótico alternativo a la penicilina G y otras penicilinas para el tratamiento de infecciones causadas por cocos grampositivos en pacientes con hipersensibilidad a las penicilinas.

#### CLARITROMICINA

Activo frente a bacterias grampositivos y numerosas bacterias gramnegativas.

#### INDICACIONES:

Tratamiento de infecciones respiratorias leves a moderadas e infecciones no complicadas de la piel.

Antibiótico de amplio espectro para pacientes odontológicos con riesgo a desarrollar endocarditis bacteriana y que son alérgicos a las penicilinas.

Antibiótico alternativo a la penicilina G y otras penicilinas para el tratamiento de infecciones causadas por cocos grampositivos en pacientes con hipersensibilidad a las penicilinas.

#### ERITROMICINA BASE

Activo frente a bacterias grampositivas particularmente cocos grampositivos.

Brinda sólo actividad limitada frente a bacterias gramnegativas.

Se alcanzan niveles séricos irregulares e impredecibles.

Administrada en ayunas.

## INDICACIONES

Tratamiento de infecciones de las vías respiratorias superiores en inferiores, de la piel y de los tejidos blandos de leve a moderada gravedad.

Antibiótico alternativo a la penicilina G y otras penicilinas para el tratamiento de infecciones causadas por cocos grampositivos en pacientes con hipersensibilidad a las penicilinas.

## ETILSUCCIONATO DE ERITROMICINA

Actividad similar a la de una eritromicina base.

## INDICACIONES:

Uso similar al de la eritromicina base.

## ESTEARATO DE ERITROMICINA

Actividad similar a la de una eritromicina base.

Menos sensible a los ácidos gástricos que la eritromicina base.

Se alcanzan niveles séricos más predecibles.

Indicaciones:

Uso similar al de la eritromicina base.

## METRONIDAZOL

Actividad antibacteriana frente a todos los cocos anaerobios y bacilos gramnegativos y grampositivos productores de esporas.

Los bacilos grampositivos no formadores de esporas con frecuencia son resistentes, al igual que la mayoría de las bacterias facultativas.

## INDICACIONES:

Indicado en el tratamiento de tricomoniasis, amebiasis y guardias, así como en diversas infecciones causadas por bacterias anaerobias obligadas.

Indicado en el tratamiento de infecciones causadas por bacterias anaerobias obligadas de la cavidad bucal, el tubo digestivo y el aparato genital femenino.

Se emplea como coadyuvante en el tratamiento de la periodontitis.

## PENICILINAS Y CEFALOSPORINAS

### AMOXICILINA

Similar a la ampicilina, aunque presenta niveles séricos más altos.

Absorción en el estómago más rápida y completa que la ampicilina.

Penetra bien en el líquido gingival crevicular, pero se hidroliza rápidamente en presencia de niveles significativos de  $\beta$ -lactamasas.

## INDICACIONES:

Uso similar a la ampicilina.

Diseñada específicamente para administración oral.

Recomendada como antibiótico profiláctico en la prevención de endocarditis bacteriana e infecciones tardías de prótesis articulares posteriores a tratamientos odontológicos invasivos en pacientes de riesgo.

#### AMOXICILINA/ÁCIDO CLAVULANICO

Propiedades similares a las de la amoxicilina, pero es resistente a una amplia gama de  *$\beta$ -lactamasas*.

Penetra bien en el líquido gingival crevicular.

Resistente a la mayoría de las  *$\beta$ -lactamasas* producidas por bacterias de la cavidad bucal.

#### INDICACIONES:

Antibiótico amplio espectro con excelente actividad frente a muchas bacterias bucales y no bucales productoras de  *$\beta$ -lactamasas*.

Recomendada con antibiótico profiláctico para prevenir infecciones tardías de prótesis articulares posteriores a tratamientos odontológicos invasivos en pacientes de riesgo.

#### AMPICILINA

Brinda actividad de amplio espectro frente a bacterias grampositivas y gramnegativas.

Estable en presencia de ácidos gástricos y se absorbe rápidamente en el estómago.

Sensible a las  *$\beta$ -lactamasas*.



## INDICACIONES:

Penicilina de amplio espectro para uso frente a una variedad de bacterias que no producen  $\beta$ -lactamasas (ej. *Escherichia coli*, así como también las especies *Neisseria*, *Haemophilus* y *proteus*).

Para pacientes odontológicos con riesgo de endocarditis bacteriana que no pueden tomar medicación oral, se recomienda la administración IM o IV.

## QUINOLONAS (CIPROFLOXACINA Y LEVOFLOXACINA)

Bactericida.

Amplio espectro de actividad frente a bacterias grampositivas y gramnegativas.

Inactiva frente a la mayoría de las bacterias anaerobias.

## INDICACIONES:

Indicado en el tratamiento de infecciones del aparato respiratorio inferior, piel, huesos y articulaciones y las vías urinarias, y para el tratamiento de diarrea infecciosa.

Se utiliza solo o en combinaciones con metronidazol en el tratamiento de periodontitis asociada con *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

## TOXICIDAD DE ANTIBIÓTICOS

### PENICILINAS

La toxicidad de la penicilina es extraordinariamente baja y, excepto por las reacciones alérgicas, es uno de los fármacos conocidos más seguros. Sin embargo, la inyección intratecal y la aplicación tópica en el cerebro ha conducido a reacciones convulsivas.

Algunas de las penicilinas de la categoría III Y IV pueden producir molestias gastrointestinales leves y rara vez, depresión de médula ósea y trastornos plaquetarios y estos últimos originar problemas por hemorragias.

Las frecuencias de reacciones alérgicas a las penicilinas se ha estimado en 1 a 5%. La aplicación tópica, exposición a penicilina en polvo y preparaciones de penicilina en aerosol son las que tiene más probabilidad de producir reacciones alérgicas. La vía bucal es la que menos probabilidad tiene de causar reacción alérgica.

Pacientes con antecedentes de alergia a los fármacos deberán evaluarse cuidadosamente, ya que son los más susceptibles a las reacciones de hipersensibilidad a la penicilina.

Además, debe considerarse una historia cuidadosa acerca de medicación previa con penicilina para verificar si ha ocurrido una reacción de hipersensibilidad; esto es prurito, ronchas inflamación, etc.

Los pacientes hipersensibles a una penicilina, probablemente son sensibles a todas. Además, aquellos con antecedentes de hipersensibilidad a cefalosporinas, griseofulvina o penicilamina pueden tener una reacción similar a las penicilinas.

Ya que se dispone de la presentación inyectable de penicilina procaínica; no debe darse esta forma de penicilina a pacientes con antecedentes de alergia a la procaína o anestésicos relacionados.

Algunas penicilinas administradas por inyección para problemas no dentales, pueden producir síntomas que van desde el sabor raro hasta dolor de boca y lengua. Esto se ha informado más a menudo con la azlociclina, bacampicilina y mezlocilina.

Se han intentado varios procedimientos para determinar si una persona es alérgica a la penicilina. Las pruebas más promisorias hasta hoy usan pequeñas cantidades de penicilina combinadas con varios derivados para aplicación intradérmicas. Estas preparaciones se han marcado como MDM Y MPL. Sin embargo, algunos pacientes que han dado reacciones negativas a esta prueba dérmica, han tenido reacciones alérgicas. Por tanto, aunque éstas son las mejores pruebas disponibles, no garantizan el que una respuesta negativa sea un signo determinante de falta de hipersensibilidad a la penicilina. Puesto que estas pruebas pueden iniciar una respuesta de hipersensibilidad, es mejor que las haga un alergólogo.

## CEFALOSPORINAS

En comparación con otros antibióticos, las cefalosporinas son fármacos relativamente atóxicos. Los efectos adversos más comunes son exantema maculopapular, urticaria, angioedema, eosinofilia y fiebre por fármacos.

Debido a una reactividad cruzada basada en la similitud de su estructura química, las cefalosporinas no deben utilizarse en pacientes con antecedentes de anafilaxis u otras reacciones de hipersensibilidad inmediata y grave a la penicilina.

Otros efectos secundarios incluyen anomalías hepáticas, nefritis intersticial, trombocitopenia. La mayor parte son fácilmente reversibles, si se interrumpe inmediatamente el fármaco.

Además, en cualquier paciente que reciba cefalosporinas durante dos semanas o más, hay que vigilar estos efectos secundarios.

## ERITROMICINA

Los principales efectos colaterales después de la administración bucal resultan de la irritación del aparato digestivo. La irritación, náusea, vómito y dolor abdominal se pueden disminuir al administrar un fármaco con alimentos. Así mismo, también se ha publicado que cuanto más alta sea la dosis del fármaco, mayor la probabilidad de efectos secundarios GI. Con ERYC, un producto de Parke-Davis, han sido bajos los efectos secundarios y las molestias GI observados.

En ocasiones se ha observado hepatitis colestásica relacionada con el uso de la forma estolato (Ilosone) los síntomas de este trastorno incluyen náuseas, vómitos y dolor abdominal seguido de ictericia, fiebre y una alteración en los leucocitos; cuando ocurre este trastorno se ha acompañado de la administración previa de estolato de eritromicina y, en menor grado, del etilsuccinato de eritromicina.

Estas formas de eritromicina no deben utilizarse con pacientes con antecedentes de enfermedades hepáticas. Aunque es raro que ocurra una hepatitis colestásica, al parecer es una reacción de hipersensibilidad reversible, si se interrumpe el fármaco. La frecuencia de reacciones de hipersensibilidad a la eritromicina suele ser baja e incluye fiebre, eosinofilia y erupción cutánea.

## TETRACICLINA

Los efectos colaterales relacionados con la terapéutica a base de tetraciclinas son variados; se han informado un gran número de efectos colaterales relacionados con el uso de tetraciclinas caducas; también estos efectos son más comunes en mujeres embarazadas (además del problema de pigmentación en los dientes).

Estos fármacos están contraindicados en las mujeres en edad de procreación que puedan embarazarse. En ellas, los riesgos que implican estos antibióticos son muy altos para el valor terapéutico posiblemente acompañados del uso dental.

En un estudio en animales, se encontró que las tetraciclinas se depositaban en zonas cardíacas dañadas, particularmente en regiones que contenían depósitos de calcio. Por ello, estos fármacos están contraindicados en personas con antecedentes de infarto al miocardio, aunque esto es aun cuestionable.

*Tabla 8. Toxicidad de Antibióticos*

<b>Aparato gastrointestinal</b>	Durante la terapéutica con tetraciclinas en muchas ocasiones se ha observado crecimiento excesivo de monilias. Sin embargo, algunos artículos cuestionan esta aseveración. Puede ocurrir alteración en la absorción de la vitamina K, conduciendo a una inadecuada formación de protrombina y los subsecuentes problemas hemorrágicos.
<b>Dientes</b>	Pigmentación permanente e hipoplasia por la administración de tetraciclina durante el último trimestre del embarazo o los primeros seis años de vida.
<b>Hígado</b>	Se ha observado toxicidad hepática mortal con su uso en presencia de disfunción renal, choque, sepsis y durante el embarazo. Así mismo, pruebas anormales de la función hepática (por dosis altas en presencia de disfunción renal)
<b>Hueso</b>	Posible retardo del crecimiento y desarrollo- puede ser temporal
<b>Nitrógeno, ureico sanguíneo</b>	Elevación de nitrógeno ureico sanguíneo, principalmente en pacientes con terapéutica diurética o con altos niveles de nitrógeno ureico

	sanguíneo iniciales. Nausea, vómito y sus secuelas están asociadas con esta elevación.
<b>Piel</b>	Fotosensibilidad (especialmente con demeclociclina), urticaria y oncoisis se observan algunas veces con clortetraciclina, minociclina y tetraciclina
<b>Rinón</b>	Existen casos de hiperazoemia y trastornos renales con su administración durante el embarazo. El síndrome tipo Falconi ha sido asociado con el uso de tetraciclinas caducas o degradadas, por lo que deben guardarse solo hasta su fecha de caducidad en recipientes sellados y almacenarse a resguardo de la luz y de la humedad. La diabetes insípida nefrógena ha sido observada con administración de demeclociclinas.
<b>Teratogenesia</b>	Estos fármacos pueden ser teratógenos potenciales y producir mal formaciones en manos y miembros. No deben administrarse en mujeres en edad de la procreación cuando hayan faltado uno o más periodos menstruales.
<b>Vértigo</b>	Se informa con el uso de minociclina.

## CLINDAMICINA

La frecuencia de diarrea en estos fármacos es alta. Sin embargo, un problema más grave en el desarrollo de una colitis hemorrágica intensa, la cual ha sido algunas veces mortal. Esto se ha llamado CRA (colitis relacionada con antibióticos). Esta diarrea grave se trata en ocasiones con éxito con el restablecimiento del equilibrio hidroelectrolítico y con vancomicina (500mg cada 6h).

Por tanto, se debe hacer algunas consideraciones importantes al utilizar antibiótico. Otros efectos colaterales incluyen glositis, estomatitis, náusea, vómito, comezón, vaginitis y cambios en las células sanguíneas. La frecuencia de reacciones de hipersensibilidad a estos fármacos es baja.

## VANCOMICINA

Los efectos colaterales son graves, por lo que deberá restringirse a la profilaxis de la endocarditis bacteriana y en infecciones Gram positivas donde otros antibióticos son ineficaces.

Los efectos indeseables incluyen flebitis, dolor del sitio de la inyección, sordera, cambios tóxicos en el riñón, anafilaxis, comezón y fiebre. No se han informado efectos adversos por la administración tópica.

## NISTATINA

Son raros los efectos colaterales e incluyen náusea, vómito y diarrea después de su ingestión. Sin embargo, no se han informado efectos de resistencia por vía tópica. No se han presentado reacciones de hipersensibilidad ni de resistencia. También parece seguro para utilizarse durante el embarazo.

## KETOCONAZOL

Los efectos colaterales más frecuentes son náusea y prurito. Son menos frecuentes la cefalea, mareos, trastornos gastrointestinales, nerviosismo y trastornos hepáticos. En 10% de varones bajo tratamiento con ketoconazol, se ha comunicado ginecomastia.

Si el medicamento se utiliza por más de dos semanas, hay que hacer pruebas de función hepática, ya que esta medicación tiene alguna cierta toxicidad hepática.

## ESTREPTOMICINA

Es común el daño grave al octavo par craneal, causando pérdida tanto del oído como equilibrio. También puede causar trastornos sanguíneos y daño renal grave. Produce reacciones alérgicas, que van desde comezón hasta el choque.

## COLITIS SEUDOMEMBRANOSA POR ANTIBIÓTICOS

La colitis pseudomembranosa es una enfermedad diarreica grave que puede resultar por el uso en odontología, de prácticamente cualquier antibiótico por vía bucal o parenteral, pero se relaciona con mayor frecuencia con ampicilina, clindamicina y cefalosporinas.

No se conoce la frecuencia real de esta enfermedad por el uso de antibióticos en odontología, porque el diagnóstico definitivo se basa en un examen endoscópico del intestino del intestino y rara vez se lleva a cabo en pacientes que sufren diarrea. Sin embargo, existen varios signos o síntomas relacionados con esta enfermedad que deben sugerir al odontólogo que un paciente puede sufrir colitis pseudomembranosa por antibióticos. La mayoría de los enfermos presentan fiebre, leucocitosis, diarrea líquida abundante y dolor abdominal tipo cólico que se inicia en el cuarto o noveno día del tratamiento.

Sin embargo, es importante señalar que hasta el 40% de estos pacientes no presentan signos o síntomas hasta dos a diez semanas después de terminar la quimioterapia antimicrobiana.



## ETIOLOGÍA

Aun se discute la causa descrita precisa de la colitis pseudomembranosa por antibióticos. En las décadas de los años 50 y 60's los informes sugirieron que el agente causal era *S.aureus*, que producía una enterocolitis, con frecuencia mortal, que incluía al intestino delgado. Hoy en día se piensa que casi todos los casos se limitan al colon y son causados por una toxina producida por un microorganismo (*clostridium difficile*) distribuido ampliamente en el ambiente y que es un habitante normal del tubo digestivo en casi 3% de la población. Se ha pensado que la administración de medicamentos altera la flora GI normal, originando en consecuencia un ambiente más favorable para el crecimiento de *C. difficile*, la producción y liberación de enterotoxinas, o ambos. No hay invasión microbiana de la mucosa intestinal, sino más bien es probable que la toxina interactuó con las células que recubren el tubo gastrointestinal bajo, ocasionando necrosis celular disminuyendo la absorción en agua y electrolitos originando en consecuencia una diarrea importante.

Antibióticos de uso común en odontología que se relacionan con colitis pseudomembranosa<sup>22</sup>

---

<sup>22</sup> Ciancio, Sebastian, Farmacología Clínica para Odontólogos, 3ª Ed., Bogotá, Manual Moderno, 1990, p.58-79.

## CAPÍTULO III

### CONCLUSIONES

#### 3.1 CONCLUSIONES

La utilización juiciosa y apropiada de los antibióticos es un gesto de responsabilidad médica para preservar la eficacia de las defensas de la población contra las infecciones bacterianas más frecuentes.

La tendencia a recetar antibióticos empíricamente induce una resistencia, ya que los antibióticos deben ser considerados como la última opción del plan de tratamiento y NO deben ser utilizados en todos los casos clínicos, a su vez deben seleccionarse conforme a sus características ya que erróneamente puede producir efectos no deseados en el niño.

Su uso innecesario en el paciente pediátrico pone en riesgo su salud si no se valora adecuadamente ya que puede crear efectos secundarios o alergias, a la vez creamos una resistencia al fármaco utilizado.

Actualmente se ha visto el incremento de la resistencia bacteriológica por su uso y abuso de los antibióticos.

Al recetar se deben tener en consideración puntos importantes como lo son la edad, peso y tipo de antimicrobiano. Ya una vez visto las generalidades de cada uno de los fármacos antes mencionados, podemos tener presente que a pesar de existir una gran variedad NO TODOS sirven para pacientes pediátricos, por el alto grado de agresividad de los mismos en esta etapa de la vida.

El uso del antibiótico después de extracciones en dientes temporales no son necesarios en su mayoría, ya que por las características, corresponden a un proceso de origen no infeccioso, por lo tanto el antimicrobiano no es requerido en la terapéutica, sin embargo; el paciente infantil no está exento a no presentar un proceso bacteriológico y a no requerir este tipo de medicación.

Cuando un enfermo no responde a un antibiótico aparentemente adecuado se tiene que reconsiderar el caso e intensificar los esfuerzos diagnósticos. Los motivos más frecuentes de fallo del tratamiento son la infección viral considerada erróneamente como bacteriana y, en segundo lugar, el incumplimiento terapéutico.

## 3.2 SUGERENCIAS

En una terapéutica antibacteriana debemos considerar los factores físicos, económicos y sociológicos del paciente para saber cuál es el indicado para nuestro paciente.

La prescripción de los antibióticos en tratamientos bucodentales debe ser realizada por el cirujano dentista debido a la especialidad que el ejerce en la cavidad oral de sus pacientes.

Para prevenir procesos infecciosos en infantes y adolescentes se debe educar a la población para adquirir técnicas y hábitos profilácticos de los órganos dentarios, hacer hincapié en las visitas frecuentes al dentista desde la primera erupción dentaria de cada individuo.

El uso de antibióticos solo debe ser aplicado en un paciente infantil en casos o cuadros clínicos comprobados de una infección bacteriana.

Valorar al paciente pediátrico desde peso y talla para el uso de estos medicamentos, ya que algunos presentan restricciones según las características o patologías que presente nuestro paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Boj, Juan R, Catalá, M. et al. Odontopediatría, Barcelona, Masson, S.A., 2005, p.1.
- 2.-Marin Agudelo, Alejandro, Manual de Pediatría Ambulatoria, 21ª. Ed., Bogotá, D.C. Colombia, Editorial Médica Internacional LDTA., 2008, p.239.
- 3.-Cameron, Angus y Widmer, Richard, Odontología Pediátrica, 3ª. Ed., trad. Diorki Servicios Integrales de Edición, Barcelona, Elsevier, 2010, p.1.
- 4.- Garg, A. et al Sheppard, J et al Donnerfeld, E. et al Friedlaender, M., Tratamiento Antibiótico y Antiinflamatorio, trad. Andrea Méndez, Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana S.A., 2010, p.88.
- 5.- Koolman, Jan y Röhm, Heinrich, Bioquímica: Texto y Atlas, 3ª.Ed., trad. Lorenzo Facorro Madrid, Medica Panamericana, 2004, p.254.
- 6.-Torres, Luis, Tratado de Cuidados Críticos y Emergencias, Madrid, Arán Ediciones, 2002, Tomo II, p. 1358.
- 7.-Lorenzo, P. et al Moreno, A. et al Lizasoain, I., Farmacología Básica y Clínica, 18ª. Ed., Buenos Aires; Madrid, Medica Panamericana, 2008, p.791-792.
- 8.- Cerda Gutiérrez, Hugo, La Creatividad en la Ciencia y la Educación, 2ª. Ed., Bogotá, Aula Abierta Magisterio, 2006, p.98-99.
- 9.-Curtis, Helena, Biología, 7ª. Ed., Buenos Aires, Medica Panamericana, 2008, p.468.
- 10.-Jacome Roca, Alfredo, Historia de los Medicamentos, 1ª. Ed., Bogotá, Academia Nacional de Medicina, 2003, p.251-252.
- 11.-Delgado, A., Propuesta de tratamiento Empírico de las Infecciones Respiratorias Infantiles, Vol. 56 Núm.1, Barcelona, Elsevier, 2002.

12.-Posada, Alvaro, El niño sano, 3ª. Ed. Bogotá, Editorial Medica Internacional, 2005, p. 125-126.

13.-Lasheras, María, Evolución Secular de la Talla en España, Madrid, Editorial Complutense, S.A., 1995, p.18.

14.-Ruíz Liard, Alfredo, Anatomía Humana, 4ª. Ed. 6ª. Reimp., Buenos Aires, Médica panamericana, 2008, p.1223-1224, 1227,1235-1236.

15.- Bordoni, Noemi, Odontología Pediátrica: La Salud Bucal del Niño y el Adolescente en el Mundo Actual, Buenos Aires, Medica Panamericana, 2010, p. 134-138.

16.-Raspall, Guillermo, Cirugía e Implantología, 2da. Ed., Buenos Aires, Médica Panamericana, 2007, p.264-265, 272-273.

17.-Ciancio, Sebastian G. y Bourgault, Priscilla C., Farmacología Clínica para Odontólogos, 3ª. Ed., Manual Moderno, 1990.

18.-De la Rosa, Manuel y Prieto, José, Microbiología en Ciencias de la Salud: Conceptos y Aplicaciones, 2ª. Ed., Madrid, Elsevier, 2003, p.31-33.

19.-Katzung, Bertram, Farmacología básica y clínica, 11ª. Ed., Mc Graw Hill, 2010, p.773—815.

20.- Sociedad Venezolana de Puericultura Pediátrica, Manual de Antibióticos en Pediatría, Venezuela, Editorial Panamericana, 2007, p.3-5.

21.-Rodríguez, Elías y Rodríguez, María, Tratamiento Antibiótico de la Infección Odontogénica, Vol.33, Núm.3, Madrid, IT del Sistema Nacional de Salud, 2009.

22.-Ciancio, Sebastian, Farmacología Clínica para Odontólogos, 3ª Ed., Bogotá, Manual Moderno, 1990, p.58-79.

