

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Prevención de Infecciones en Cirugía Bucal

TESINA

**Que como requisito para la obtención
de título de Cirujano Dentista**

Presenta:

Julia Esther Martínez Gutiérrez

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D.F.

Junio 1993

Dr. [Signature]
Dr. [Signature]
Dr. [Signature]



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 está 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

Introducción

Cap. 1 Microflora Oral

1.1 Floral oral	5
1.2 Patogenicidad y virulencia	8
1.3 Microbiología de infecciones orales	9

Cap. 2 Infecciones Quirúrgicas Orales

2.1 Infección oral	13
2.2 Factores locales	14
2.3 Estudios sistémicos del pacientes	14
2.4 Fisiología de la infección	18

Cap. 3 Generalidades del Antibiótico

3.1 Antecedentes históricas	21
3.2 Naturaleza de la lesión	24
3.3 Dosis y vías administración	26

Cap. 4 Antibióticos específicos

4.1. Profilaxis de la infección	37
Conclusiones	41
Bibliografía	43

INTRODUCCION

La prevención de la infección es uno de los principales objetivos de todo cirujano. Cuando la infección ocurre, incrementa la morbilidad de los pacientes y como consecuencia el dolor, con el consiguiente gasto adicional, incrementando el tratamiento antibiótico, y un retraso en la recuperación. En los últimos 100 años, los principales métodos preventivos de la infección han sido claramente definidos, cuando se aplicaron, pudieron reducir la infección hasta casi cero.

La infección ocurre cuando hay ataque bacteriano cuantitativo y cualitativo, esto ocurre más cuando en los pacientes su mecanismo de defensa está reducido, presentando el paciente más susceptibilidad a la infección. Por lo tanto, la prevención de la infección puede ser realizada para lograr dos objetivos: primero, reduciendo el número de bacterias en la cirugía, y segundo, incrementando las defensas huésped así como para prevenir la entrada de la bacteria causando infección clínicamente evidente.

Los principales métodos de prevención de invasión bacteriana empiezan 100 años antes del advenimiento de los antibióticos. Semmelweis en 1850 previno la fiebre puerperal durante el parto por la introducción de un minucioso lavado de manos y el uso de cloro como desinfectante. 20 años después el Listerine fue uno de los principales antisépticos en el cuarto de operaciones, el uso de ácido carboxílico en spray tuvo un dramático efecto en la reducción de las infecciones posoperatorias. Por el año 1880 el autoclave (de vapor) fue introducido por Koch; el gorro y la bata fueron introducidos en 1880, y el uso de guantes estériles fue introducido en 1890 por Halstead.

Así, para fines del siglo, los principales métodos de asepsia y antisepsia estuvieron firmemente establecidos. Cuando estos principios fueron seguidos, la infección aparecía rara vez después de una cirugía bajo de más del 90% a menos del

15%. En la cirugía contemporánea, el factor más importante en la prevención de la infección. Recientemente se sugirió que la infección podía ser valorada confiablemente por la habilidad del cirujano y podía ser usado como método seguro de valoración en el hospital.

Aun cuando la técnica seguida era buena, la infección seguía apareciendo en algunos tipos de cirugía. En la práctica quirúrgica contemporánea, los antibióticos profilácticos eran usados para reducir este alto nivel. Después de la introducción de los antibióticos dentro de la práctica clínica al finalizar los años 40's una mejor controversia se desarrollo con respecto a la actual eficacia de los antibióticos en la prevención de la infección. Para este tiempo la efectividad de los antibióticos usados en la prevención de la infección estaban firmemente establecidos. Los estudios en animales y humanos estaban cuidadosamente controlados por Burke, Polk, y Stone.

EL PROCEDIMIENTO QUIRURGICO PODRIA TENER UN SIGNIFICATIVO RIESGO DE INFECCION.

Los procedimientos quirúrgicos estaban clasificados por el grado de contaminación, y la supuesta incidencia de las infecciones posoperatorios.

Clase I una cirugía limpia, ocurre cuando no hay corte transversal del aparato respiratorio, gastrointestinal (GI), ocurre en el tracto urinario, y no esta roto en la técnica aseptica-quirúrgica. En cirugía limpia la infección esta valorada aproximadamente en 2%.

Clase II, cirugía limpia-contaminada, existe cuando el aparato respiratorio, GI, o genitourinario (GU) el tracto es penetrado, pero cuando los resultados de la con-

taminación bacterial no son significativos. La cirugía transoral es considerada en esta clase. La supuesta infección se valora en cirugía limpia-contaminada en un 10% a 15%.

Clase III, cirugía contaminada, ocurre cuando el derrame engrosa desde el tracto gastrointestinal o entra infectando los tractos GU y biliares. Las heridas traumáticas frescas son además consideradas quirúrgicamente contaminadas. La infección se valora en la cirugía de clase II de un 20% a 30%.

Clase IV, o cirugía sucia, existe cuando ya se estableció la infección clínica, o heridas traumáticas de más de 8 horas. Esta infección se valora cerca de un 50%.

Otros factores quirúrgicos pueden disminuir la contaminación pudiendo además influenciar la valoración de la infección. Los procedimientos operativos que duran 3 horas, y los procedimientos por inserción de cuerpos extraños (implantes), ambos tienen incremento en la valoración de la infección.

Independientemente de los factores quirúrgicos, la condición de las defensas del tejido. Igual cuando el grado de contaminación puede ser grande, en una cirugía limpia, los pacientes quienes tienen severos problemas en sus defensas pueden requerir el uso de antibióticos. En general, son tres tipos de pacientes que tienen incrementada la susceptibilidad a la infección. El primero es el grupo de pacientes quienes tienen una enfermedad metabólica muy poco controlada, incluyendo pacientes quienes tienen diabetes poco controlada, estado-final de enfermedad renal, cirrosis alcohólica severa, y síndromes de malnutrición. El segundo grupo de pacientes en aquellos quienes tienen enfermedades que interfieren con las defensas, incluyendo las enfermedades mieloproliferativas, neutropenia, y gammaglobulinemia. El tercer grupo de pacientes son aquellos que toman drogas inmunosupresivas que interfieren con las defensas, tal como es la ciclosporina y esteroides, y drogas quimioterapéuticas para el cáncer. Cuando el cirujano experimenta que el trauma del procedimiento quirúrgico el resultado puede ser significativo en la contaminación bacterial o que las defensas del paciente son

inadecuadas para resistir un ataque bacterial de cualquier tipo, la desición podría ser el uso de antibióticos.

CAPITULO 1

MICROFLORA ORAL

1 MICROBIOLOGIA ORAL

1.1 FLORA ORAL

La cavidad oral está colonizada por una flora bacteriana estable y bien definida. Aunque hay ciertas bacterias libres en la saliva, la mayoría se encuentran adheridas a la mucosa y a los tejidos duros de la boca. A esta flora, que es característica en la mayoría de la población, la denominamos "flora normal" o "indígena", constituye el ecosistema de la cavidad bucal. Se ha logrado demostrar, a través de numerosos estudios, que habitualmente en las infecciones bucodentarias de carácter leve, interviene la flora bacteriana endógena de la cavidad oral y en particular de la placa bacteriana.

FACTORES QUE REGULAN LA FLORA ORAL

Medio ambiente. La cavidad bucal es accesible al contacto y posterior colonización de una gran cantidad de microorganismos, que constantemente llegan a la cavidad oral procedentes de diversos medios: agua, aire, alimentos y manos. La cavidad bucal se mantiene a una temperatura de 35 a 36° centígrados, posee abundante humedad, diferentes presiones de oxígeno y sobre todo el contacto directo con los distintos alimentos, cofactores favorecedores para el excelente crecimiento y desarrollo de los microorganismos.

Otros cofactores añadidos son las enfermedades locales. cuando hay procesos cariogénos y la enfermedad periodontal, por ejemplo.

La disminución en la función de las glándulas salivales también afecta la naturaleza de la microbiótica, aumentando el número de estreptococos y lactobacilos, y haciendo desaparecer la población de streptococcus salivarius. Cuando hay pérdida de la dentición.

Saliva. La saliva es un importante regulador de la flora microbiana oral. Su flujo variante a lo largo del día, junto con la dieta determinan que el número de microorganismos sea mayor antes de comer y por la noche que después de la ingesta alimenticia. También intervienen como cofactores reguladores el contenido iónico y mineral, la acción "tampón" de la saliva a través del bicarbonato, siendo máxima su acción durante las comidas y mínima entre ellas, así como la regulación sobre el pH (normalmente 6,7) cuya variación podría favorecer el crecimiento o desaparición de determinadas bacterias y microorganismos.

Los compuestos orgánicos de la saliva (alguno derivados del plasma, otros sintetizados por las propias glándulas salivales y otros procedentes de la dieta), como las vitaminas, los hidratos de carbono y los aminoácidos, son sustancias nutritivas para los microorganismos. Así, por ejemplo, la vitamina B es necesaria para el desarrollo de los estreptococos, la vitamina K para el de los Bacilos melaninogenicus, etc.

Los aminoácidos libres, entre ellos la alanina, la serina y la glicina, son esenciales para el crecimiento de muchos microorganismos.

Otros compuestos de la saliva, como algunas glicoproteínas, las inmunoglobulinas, impiden la adherencia microbiana a las superficies bucales. Por el contrario, al formar una película líquida sobre la superficie de los dientes y poseer mucina, que otorga a la saliva gran viscosidad, facilita la adherencia bacteriana.

La saliva también aporta factores antimicrobianos, enzimas y anticuerpos. Tal es el caso de la lisozima que hidroliza (enlace β 1-4) la pared celular de bacterias patógenas. El sistema enzimático de las peroxidases, el tiocianato interviene inhibiendo el desarrollo de lactobacilos y estreptococos, si su nivel aumenta.

Las inmunoglobulinas, en especial la IgA protege la colonización viral y representa un papel importante en la adhesión interbacteriana, evitando que se adhieran a las superficies orales.

Dieta. Los hidratos de carbono favorece el desarrollo de más de 50% de los *Streptococcus mutans* que corresponden al desarrollo cuando se sigue una dieta equilibrada. También otras especies de estreptococos, actinomyces y difteroides.

Microorganismos indígenas y su actividad antimicrobiana. Hay gérmenes que compiten por los lugares de adherencia a las superficies bucales, otros producen bacteriocinas que impiden el crecimiento de otros gérmenes o varían el pH con su metabolismo, haciendo inhóspita la cavidad bucal y otros crean un ambiente favorable, produciendo agregados por adherencias, facilitando el medio con nutrientes procedentes de su metabolismo y por otros mecanismos no del todo conocidos.

ADQUISICION DE LA FLORA ORAL

La cavidad oral debe ser considerada como un medio de cultivo abierto. Cualquier microorganismo que coloniza la boca puede permanecer en ella a menos que no sea capaz de fijarse a las superficies o bien de ser retenido de alguna forma, debe ser capaz de utilizar los alimentos que encuentra a su alrededor y que

pueden proceder de la saliva, de células desintegradas, del fluido gingival y del metabolismo de otros microorganismos.

Hay otros factores: a) disminución de la higiene oral; b) régimen alimenticio más o menos rico en sacarosa; c) manifestaciones patológicas generales (diabetes, etc.) y tratamientos con antibióticos; d) volumen y composición físico-químicas de las secreciones salivales y del fluido gingival, en particular anticuerpos, mucina y otras glicoproteínas; e) competencia entre las bacterias: a los sitios de adherencia, producción de bacteriocinas, variaciones en el pH.

1.2 PATOGENICIDAD Y VIRULENCIA

Para que se desencadene una enfermedad infecciosa es imprescindible que un microorganismo sea capaz de: 1) tomar contacto con el huésped; 2) multiplicarse o habilitar sus tejidos; 3) resistir o no estimular las defensas del huésped, y 4) causar daños al huésped.

a) Comienzo de la infección.- Los primeros estadios de las infecciones de la mucosa oral son debidos a la unión y posterior penetración a los tejidos subyacentes.

Este comienzo va a depender de diversos actores como son la capacidad de la mucosa para ofrecer la adherencia necesaria a los microorganismos y su resistencia a la efracción, la oposición a ser eliminado el microorganismo, el automecanismo de limpieza que otorgan los fluidos orales, los nutrientes, el hábitat.

b) Patogénesis; mecanismos.- Son dos los mecanismos por los que se puede desarrollar una infección: directo a las toxinas microbianas, o sustancias líticas, e in-

directo, como resultado de la respuesta del organismo, así como por una respuesta inflamatoria o reacciones inmunopatológicas.

Las toxinas pueden ser producidas tanto por bacterias como por hongos, protozoos y virus, las endotoxinas constituyen un mecanismo primordial en la patogénesis de las infecciones por bacterias gram negativas; dependiendo del tipo de endotoxina se van a desencadenar fenómenos, como leucopenia y aumento de la permeabilidad capilar, hemorragias, pírexia, shock e incluso la muerte. La toxicidad de las endotoxinas depende fundamentalmente del daño directo a las membranas celulares del huésped y de la respuesta inmunológica desencadenada, así como de la inflamación de la activación del complemento, las exotoxinas son sustancias originadas y excretadas por las bacterias durante el período de multiplicación, potentes en pequeñas cantidades; parece ser que los hongos también poseen la capacidad de producir toxinas, la acción de los virus sobre las células del huésped se puede considerar más rápida, originando las lisis de estas células, o bien, ocasionando determinados cambios que terminan con la muerte celular.

1.3 MICROBIOLOGIA DE LAS INFECCIONES ORALES

Infecciones pulpares y periapicales. Las bacterias son la principal fuente de la infección de la pulpa. Su invasión puede ocurrir a través de la caries dental o por otros mecanismos, como trauma de los canalículos dentarios; invasión a través de la membrana periodontal del ápice dentario; una infección procedente de otro diente. En las infecciones periapicales los microorganismos llegan a la pulpa desde el periodonto y los canales laterales.

En la mayoría de las infecciones se ven implicadas bacterias aerobias y anaerobias. Las bacterias más comunes son los estreptococos β hemolíticos (*S. faeca-*

lis), las formas anaerobias (Peptoestreptococos). El dolor se debe frecuentemente a la degradación de las proteínas tisulares y a la producción de gas por parte de estos microorganismos.

Infecciones de la encía y del periodonto. Si no se mantienen las medidas de higiene, van acumulando bacterias. Predominan los estreptococos y el Actinomyces viscosus, pero también se encuentran bacilos anaerobios facultativos gram negativos, como Haemophilus, Eikenella y Actinobacillus actinomycetencomitans, y otras especies de actinomyces.

Infecciones de cabeza y cuello. Las infecciones de cabeza y cuello en las que no se ve involucrado el diente o el periodonto pueden proceder de fuentes intraorales o extraorales. La penetración de los microorganismos se logra a través de heridas de la piel y efracciones de la mucosa por inyecciones, traumatismos o intervenciones quirúrgicas que determina una contaminación de los tejidos subyacentes.

Los abscesos de la cabeza y el cuello son causados por microorganismos tanto aerobios como anaerobios. Se ven estreptococos facultativos y estafilococos. Otras especies son: las especies de actinomyces, enterococcus proteus, corynebacterias y otros gérmenes aerobios. También se han podido aislar gérmenes anaerobios tanto gram positivos como gram negativos. Entre los gram positivos destacan: peptoestreptococos, peptococos y eubacterias. Entre los gram negativos, las especies de bacteroides, fusobacterias y las de Veillonellas, V. pasiva, V. alcalescens. En embargo, numerosos estudios muestran un alto porcentaje de bacilos gram negativos anaerobios no identificables y que suelen provocar infecciones mixtas. Lo más destacable es que en las infecciones de cabeza y cuello las bacterias anaerobias desempeñan un papel muy importante.

La celulitis es una reacción inflamatoria difusa producida como resultado, en general, de una infección periapical o periodontal, de la que los gérmenes responsables más frecuentes son los estreptococos y, en menor grado, los estafilococos, la angina de Ludwig, en los estreptococos participan una gran variedad de bacte-

rias gram positivas y negativas, aerobias y anaerobias, incluyendo, espiroquetas, difteroides, estafilococos y enterobacterias, las osteomielitis son inflamaciones agudas, subagudas o crónicas del hueso y de la médula ósea. Pueden ser el resultado de infecciones periapicales o pericoronarias, de heridas y de fracturas. La bacteria más común asociada a las osteomielitis es el estafilococo.

Para corroborar lo citado anteriormente se presenta el resumen de una investigación.

La cavidad oral, es de un ambiente ideal para el crecimiento de microorganismos. Se han encontrado hasta 264 morfologías y bioquímicas diferentes de grupos bacterianos que colonizan diferentes sitios de la cavidad oral y órganos dentarios, que son diferentes sitios pero con relación como: lengua, margen gingival, orofaringe, pulpa dental y la placa dentobacteriana que permite y fomenta el crecimiento de variedad de aerobios y anaerobios facultativos.

Se han estimado en mililitros de saliva un promedio bacteriano de 10^8 a 10^9 microorganismos, mientras que la placa dental y margen gingival presenta 10^{11} microorganismos.

La composición de la flora normal en diferentes sitios tal vez anote diferencias tanto cualitativa como cuantitativa, pero se ha encontrado que los anaerobios exceden a los aerobios y a los microorganismos facultativos en diferentes sitios, por ejemplo en el margen gingival de un adulto normal hay aproximadamente 18×10^{11} de anaerobios gram (-) mientras que aerobios en número son 2.2×10^{10} gram (-). Esto se considera no patológico y forma parte de la flora normal.

Sin embargo cuando hay una ruptura de los mecanismos de defensa las bacterias pueden ser patógenas.

Estos son algunos reportes presentados en este artículo:

En 1966 Feldman y Large reportan en 73 casos de abscesos ocasionados por osteitisperiapical crónica. En 63 personas se realizaron cultivos en el que se presentó crecimiento de *Streptococo viridans*. Se aisló *Streptococo anaerobios* en 16% y estafilococos en 5%.

En 1970 Goldberg reporta 93 cultivos obtenidos de infecciones dentoalveolares 73 presenta predominio de un solo microorganismo patógeno y 19 casos presentan un crecimiento mixto de 2 o más microorganismos.

Stafilococo 73%, *Streptococo* 29% y no reporta anaerobios.

En 1974 Sabistan y Gold reportan 8 abscesos dentoalveolares con técnica de cultivo para anaerobios sin contacto con la flora normal de la cavidad oral, llegando a la conclusión de que los anaerobios verdaderamente aquí se presentan en un significativo número.

En 1978 Chow reporta un predominio de anaerobios en una serie de 31 abscesos orofaciales odontogénicos.

En 1979 en un estudio de abscesos perimandibulares establecen que hay infecciones mixtas de anaerobios y aerobios con predominio de anaerobios en 2:1

El presentó en 6 casos un predominio en los anaerobios de: peptostreptococo, bacteroides melaninogénicos, fusobacterias y en los aerobios predominio de alfa-hemolíticos, no hemolíticos, streptococo, stafilococo.

CAPITULO 2

INFECCIONES QUIRURGICAS ORALES

2 INFECCION QUIRURGICA ORAL

2.1 INFECCION ORAL

Un problema siempre presente en el campo de la cirugía bucal es el de la infección. Bajo circunstancias normales, la cavidad bucal nunca está estéril. El tratamiento de un paciente odontológico se ayuda para evitar infección de los factores intrínsecos incluyen la inmunidad regional normal del huésped a la flora bacteriana de la boca, la función de desprendimiento o descamación natural del epitelio adyacente, la abundante irrigación sanguínea presente en la cavidad bucal y la respuesta de los leucocitos cuando las bacterias invaden al huésped. La saliva tiene un efecto inhibitorio sobre algunas bacterias, particularmente aquellas extrañas a la flora normal. La flora normal actúa también como barrera para los microorganismos invasores.

Los factores extrínsecos que es la observación de buenas técnicas quirúrgicas y asépticas y el uso de antibióticos y quimioterápicos. Otros factores ayudan al control de la infección, pero debería evaluarse, antes de hacer referencia a un tratamiento específico, la revisión de la fuente y la respuesta fisiológica, tanto local como sistémica.

Hay que tener conciencia de la existencia de innumerables microorganismos que son habitantes normales de esta región. Las bacterias más comunes que se encuentran en la boca incluyen los estreptococos α y β , los estreptococos no hemolíticos, el *Staphylococcus aureus*, el *Staphylococcus albus*, espiroquetas de Vincent y bacilos fusiformes. Se han notado en la saliva cantidades crecientes de

microorganismos antibiotorresistentes, particularmente aquellos que resisten a la penicilina. La virulencia y la cantidad de estas bacterias son controladas en general en la cavidad bucal por el leve efecto bactericida de la saliva y la deglución de los líquidos bucales hacia el estómago, donde el nivel del pH es suficiente como para destruir la mayoría de las bacterias y digerir lo que queda.

2.2 FACTORES LOCALES

Una boca que ya está crónicamente infectada o contiene grandes depósitos de tártaro y restos de un mal ambiente para un procedimiento quirúrgico. La irritación crónica daña los tejidos hasta un punto en que la resistencia normal está notablemente disminuida, y el área es por lo tanto más proclive a la infección.

Las bacterias invasoras frecuentemente van a destruir las propiedades reparativas protectoras del coágulo sanguíneo, impidiendo su normal consolidación por los tejidos adyacentes. Operar en una boca en la que existen evidencias de gingivitis necrótica es extremadamente peligroso, no solo debido a la infección localizada y al dolor en el campo de la operación, sino también porque los espacios aponeuróticos de la cabeza y del cuello pueden ser fácilmente invadidos y resultar como consecuencia de ello, una septicemia generalizada si las bacterias son de virulencia suficiente.

2.3 ESTADO SISTEMICO DEL PACIENTE

Numerosos factores de naturaleza sistémica desempeñan cierto papel en la predisposición a las infecciones. La diabetes mellitus, si no está controlada, provee

un mal ambiente para realizar la cirugía. Esta es una enfermedad del metabolismo de los hidratos de carbono caracterizada por hiperglucemia y glucosuria, y está directamente relacionada con la insuficiencia de insulina. La diabetes da susceptibilidad a la infección y, una vez establecida en un diabético, la infección puede avanzar rápidamente. Una intervención puede precipitar un proceso infeccioso debido a la disminución de la resistencia local y sistémica. También puede haber un deterioro en la cicatrización. Si está bajo el tratamiento de un médico y su estado se encuentra bajo control, puede realizarse la cirugía de manera habitual. La cirugía debe hacerse tan pronto como sea posible, dado que la extracción de un proceso infeccioso puede ayudar al control de los síntomas de la enfermedad.

Discrasias sanguíneas. En la leucemia aguda y en las exacerbaciones agudas de la leucemia crónica, se ven frecuentemente infecciones de la cavidad bucal que son difíciles de tratar. La intervención quirúrgica en los pacientes así afectados es peligrosa, no sólo debido a las excesivas hemorragias, sino también por la susceptibilidad de estos pacientes a la infección y la mala calidad de cicatrización. El uso de antibióticos es imperativo si debe hacerse la cirugía. La agranulocitosis y las anemias provocan una disminución general de la capacidad del huésped para resistir a la infección.

Malnutrición. Es el resultado de no ingerir, asimilar o utilizar cualquiera o todas las sustancias fundamentales para el metabolismo normal del organismo.

La longevidad en el paciente de edad y el alcohólico, el tracto digestivo puede no tener la capacidad de asimilar correctamente los aminoácidos u otras sustancias necesarias para la reparación de los tejidos. Cuando esto sucede, el paciente es más susceptible a la infección y puede requerir tratamiento parenteral con antibióticos y vitaminas.

PROBLEMAS SISTEMICOS VARIOS

Enfermedades hepáticas. Un grado suficiente de daño hepático puede provocar un deterioro considerable en el proceso de cicatrización asociado con la anemia resultante y un mal metabolismo. Cualquier paciente que tenga las manifestaciones clínicas obvias de ictericia debe ser evaluado cuidadosamente antes de intentar una cirugía.

Enfermeades renales. En parte los pacientes con alteraciones renales activas deben, sin duda, ser protegidos con antibióticos profilácticos por dos razones. La primera es que la función renal ha sido deteriorada por la enfermedad, y cualquier infección hematógena, no importa cuán transitoria sea, puede producir graves consecuencias. Segundo, la resistencia local y las propiedades de cicatrización de los tejidos sobre los que se opera han sido reducidas debido al aumento de la uremia y otros materiales de desecho en la sangre.

Enfermedades cardiovasculares. En la angina pectoris, la oclusión coronaria, la hipertensión y la falla congestiva, la preocupación principal del odontólogo es el control del dolor y la aprensión que puede precipitar una recidiva. Una historia de fiebre reumática, corea, enfermedad cardíaca congénita o cirugía cardiovascular, requiere atención específica por una razón totalmente distinta: la infección. Estos problemas cardiovasculares se agravan a menudo por una bacteriemia transitoria, no importa cuán breve sea, y la bibliografía está repleta de casos que muestran la relación de extracciones y endocarditis bacteriana. El estreptococo alfa hemolítico es el microorganismo generalmente responsable de esta complicación cardíaca. Estos microorganismos pueden hallarse casi rutinariamente en los cultivos de sangre después de una extracción o un tratamiento periodontal prolongado. En consecuencia, es de buena práctica médica y odontológica proteger a los pacientes con enfermedad reumática o cardíaca congénita con medidas profilácticas.

Si existen dudas sobre el grado de manipulación gingival que puede producir una bacteriemia transitoria, deben administrarse antibióticos. Aunque la dosis exacta y la duración del tratamiento son algo empíricos, generalmente se concuerda en que las altas concentraciones son deseables antes de emprender cualquier procedimiento odontológico.

La endocarditis bacteriana sigue siendo una de las complicaciones más graves de la enfermedad cardíaca. Las maniobras quirúrgicas de la instrumentación que comprenden el tracto respiratorio superior, el tracto genitourinario o el tracto gastrointestinal inferior pueden asociarse con bacteriemias transitorias. Las bacterias en el torrente sanguíneo pueden alojarse en válvulas dañadas o anormales, tales como las que se encuentran en la enfermedad reumática o cardíaca congénita, o en el endocardio cerca de defectos anatómicos congénitos, provocando endocarditis bacteriana o endoarteritis.

Se recomienda la profilaxis en aquellos casos que tienen más probabilidades de asociarse con una bacteriemia, dado que la endocarditis bacteriana no puede aparecer sin una bacteriemia precedente.

La profilaxis antibiótica se recomienda con todos los procedimientos odontológicos (incluyendo la limpieza profesional de rutina) que tienen probabilidades de causar hemorragia gingival.

En general, la administración parenteral de antibióticos provee niveles sanguíneos más predecibles y se lleva a cabo cuando resulta práctico, especialmente para pacientes que se cree que corren riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana. La profilaxis óptima requiere una adecuada consulta entre el odontólogo tratante y el médico del paciente para determinar si el paciente está en alto riesgo y debe recibir antibióticos profilácticos parenterales o es un riesgo relativamente bajo y puede ser cubierto con antibióticos profilácticos por vía bucal. La determinación con respecto al riesgo relativo (alto o bajo) debe ser tomada por el médico del paciente y no por el dentista. En los casos en que el médico del paciente no está disponible para la consulta, se prefiere la vía parenteral.

2.4

FISIOLOGIA DE LA INFECCION

Una causa frecuente de inflamación aguda en la cavidad bucal y en sus estructuras adyacentes es la invasión de microorganismos. La respuesta fisiológica a la infección es la inflamación. La naturaleza de la reacción inflamatoria depende, a su vez, del sitio, el tipo y la virulencia de las bacterias. Además, el estado físico del huésped puede determinar el grado de inflamación que depende de factores locales y sistémicos que ya han sido considerados.

La respuesta del huésped a la infección puede ser local y sistémica. La reacción local es la inflamación, que es definida por Moore como la suma total de los cambios en los tejidos del organismo animal, como respuesta a un agente injurioso, incluyendo la reacción local y la reparación del daño. Si la reacción inflamatoria es adecuada, minimiza el efecto del agente agresor, o destruye, y restaura la zona devolviéndole características estructurales y funcionales tan normales como sea posible. Si ésta no es adecuada, haya una extensa destrucción de tejidos, invasión del organismo y muerte somática. La inflamación es la reacción del organismo frente a los agentes irritantes, los más comunes de los cuales son bacterianos. Los signos clásicos de inflamación son enrojecimiento, tumefacción, calor y dolor. El grado y la frecuencia de estos signos varía considerablemente, dependiendo de la virulencia de las bacterias y de su ubicación. Por ejemplo, en la cavidad bucal se podría hallar una gingivitis leve, que es una reacción inflamatoria mínima, y al mismo tiempo encontrar una celulitis fulminante del cuello provocada por los mismos microorganismos.

Los signos y síntomas de la inflamación pueden explicarse cuando se comprende la respuesta tisular frente a un irritante. Inicialmente, se produce una marcada dilatación del lecho vascular, que se acompaña de una desaceleración del flujo sanguíneo que trae como resultado un mayor volumen del lecho vascular. El aumento del volumen capilar es responsable de los signos cardinales de rubor, tu-

mor y calor. Al disminuir la velocidad del flujo sanguíneo, los leucocitos comienzan a penetrar a través de las paredes vasculares hacia los tejidos circunvecinos. Este fenómeno se acompaña de una extrusión de plasma sanguíneo a través de las paredes, produciendo un edema inflamatorio. El escape del plasma sanguíneo puede ser provocado por la reacción tóxica de las paredes capilares frente a la infección o por un aumento de la presión osmótica de los tejidos vecinos. Esta distensión tisular produce presión contra las fibras neurogénicas y puede realmente provocar su destrucción. Este fenómeno de presión, junto con la liberación de histaminas por parte de las células dañadas, desempeña un papel fundamental en la aparición del cuarto signo clásico de la inflamación: el dolor.

El tipo de inflamación que se encuentra más frecuentemente en el campo de la cirugía bucal es la piógena, lo que significa "formadora de pus". Las bacterias invasoras, o sus toxinas, o ambas, pueden producir entidades clínicas diferentes, linoadenitis, celulitis, formación de abscesos, flemones y osteomielitis, pueden ser agudas o crónicas.

En todas las enfermedades infecciosas, cuando las bacterias están presentes en la sangre, el estado se conoce como "bacteriemia". La mayoría de los autores emplea el término "septicemia" cuando las bacterias y sus toxinas se encuentran en grandes cantidades. Las bacteriemias transitorias son vistas generalmente después de la extracción de dientes o tratamientos periodontales.

La fiebre es, tal vez, el síntoma más notable de una infección sistémica, y probablemente sea el resultado de la acción de las toxinas bacterianas sobre los mecanismos termorreguladores del cerebro.

La infección focal. Un foco de infección puede actuar como depósito a partir del cual las bacterias o sus productos pueden diseminarse a otra parte del organismo, o puede actuar como un sitio en el que puedan localizarse bacterias hematógenas, estableciendo de esta manera una reacción inflamatoria aguda.

El profesional debe tener en mente estas posibilidades cuando toma la decisión con respecto a la conservación de un diente o de sus tejidos de soporte. Si un diente está infectado, la infección debe eliminarse. Esto no significa necesariamente la extracción del diente. Se puede y se debe hacer el tratamiento de conductos si está indicado, además, debe realizarse una resección radicular si la lesión apical no puede ser eliminada definitivamente.

La enfermedad periodontal, esta enfermedad, exceptuando las caries, es tal vez el proceso infeccioso crónico más común en el hombre.

CAPITULO 3

GENERALIDADES DE
ANTIBIOTICO

3 GENERALIDADES DE LOS ANTIBIOTICOS

3.1 ANTECEDENTES HISTORICOS

El antagonismo de los microorganismos entre sí y la capacidad de las distintas bacterias y hongos para producir sustancias antibacterianas ha sido conocido desde fines del siglo XIX. Fleming, en 1928, informó sobre el valor de la penicilina en la aislación del *Haemophilus influenzae*. Walksman definió al antibiótico como "toda sustancia química, derivada o producida por microorganismos, que tiene la capacidad, a bajas concentraciones, de inhibir el desarrollo, o destruir las bacterias y otros microorganismos". Muchos antibióticos fueron sintetizados químicamente, de aquí el concepto de "Quimioterapia" introducido por Erlich para definir la parte de la farmacología que estudia las sustancias de composición química definida que se administran al organismo para combatir los estados infecciosos y destruir los gérmenes causales, sin ser tóxicos ni perjudiciales para las células y tejidos del organismo.

Los antibióticos, se vienen clasificando según su forma de actuar sobre la bacteria, en antibióticos bactericidas, aquellos que matan directamente a las bacterias, y antibióticos bacteriostáticos, los que inhiben la multiplicación y el crecimiento bacteriano (tabla I).

1. ANTIBIOTICOS BACTERICIDAD

Aminoglicósidos

- Cefalosporinas
- Penicilinas
- Vancomicina

2. ANTIBIOTICOS BACTERIOSTATICOS

- Clindamicina
- Eritromicina
- Tetraciclinas

TABLA I

El mecanismo por el cual los antibióticos ejercen su acción antimicrobiana puede ser: 1) inhibiendo la síntesis de la pared bacteriana; 2) alterando la permeabilidad de la membrana citoplásmica; 3) inhibiendo la síntesis de los ácidos nucleicos; 4) inhibiendo la síntesis proteico (tabla II).

La utilización de un antibiótico en las infecciones cervicofaciales se reservará primordialmente para los siguientes casos: a) pacientes con disminución de defensas inmunodeprimidos, acompañado de tratamiento quirúrgico tan pronto como sea posible; b) pacientes con infecciones moderadas o graves, junto con drenaje quirúrgico si el proceso se abscesifica; c) pacientes con infección de bajo grado con patología dental sin posibilidad de drenaje.

1. INHIBIDORES DE SINTESIS DE LA PARED BACTERIANA

- Cefalosporinas
- Penicilinas
- Vancomicina

2. INHIBIDORES DE LA MEMBRANA CITOPLASMÁTICA

- Tetraciclinas

3. INHIBIDORES DE LA SINTESIS PROTEICA

A) Actuación a nivel de la subunidad 50

- Macrólidos
- Lincomicinas

B) Actuación a nivel de la subunidad 30

- Aminoglicósidos
- Tetraciclinas

TABLA II

Intentará evitar su uso en enfermos con infección de carácter leve y con las defensas intactas. No hay un antibiótico ideal, hemos de recurrir a aquellos antibióticos que reúnan el mayor número de características de las que se citan, 1) presentan una acción antibacteriana selectiva; 2) ser bactericida; 3) ser eficaz en presencia de materias orgánicas; 4) no impedir la acción de las defensas orgánicas del huésped; 5) poseer un índice terapéutico elevado; 6) no provocar reacciones de hipersensibilidad o alergia; 7) no provocar resistencias; 8) conseguir concentraciones inhibitorias mínimas en el menor tiempo posible, concentrándose selectivamente en el lugar de la infección; 9) poder ser administrado por cualquier vía; 10) fabricarse a escala industrial a precios razonables.

3.2 NATURALEZA DE LA LESION

La naturaleza de la lesión provocada por microorganismos que se encuentran comúnmente en el campo de la cirugía bucal puede caer en una de tres categorías, una contaminación, como la que se produce en el "alvéolo seco", cuando han extraído dientes. El coágulo sanguíneo es delicado, y si se produce la acción enzimática bacteriana antes de que tenga lugar la vascularización desde las paredes laterales de la herida, el coágulo se destruirá. El uso de instrumentos y manteriales no estériles tiene probabilidades de causar contaminación de la herida, dado que las bacterias son extrañas a la flora oral y así no existe resistencia tisular local normal.

La formación de abscesos es la segunda lesión bacteriana en importancia relacionada con la cavidad bucal, pueden ser crónicas, o agudas, dependiendo de la virulencia de las bacterias, la resistencia del huésped y la ubicación del proceso infeccioso. Los abscesos apicales son generalmente crónicos, dado que los microorganismos de esta ubicación no son particularmente virulentos, y las respuestas naturales del organismo son capaces de montar una reacción de protección como se observa en el caso de los granulomas. Sólo cuando la resistencia del

huésped está disminuida por el ambiente modificado de manera de favorecer el crecimiento bacteriano, estas lesiones se vuelven agudas.

El tercer tipo de lesión bacteriana es la infección de tipo invasivo, que se disemina a través de los tejidos blandos y generalmente es el resultado de un episodio agudo de un absceso apical. Hasta aparece la evidencia de material purulento, se conoce como celulitis. En el campo de la cirugía bucal, comprende los tejidos conectivos y los músculos adyacentes a la mandíbula y al maxilar superior, o a ambos, dado que la lesión generalmente es el resultado de un deterioro perióstico. A menos que se tomen rápidas medidas para controlar la infección, se producirá formación de absceso con necrosis del tejido, linfadenitis y bacteriemia.

La efectividad del tratamiento antibiótico tienen un peso directo sobre la naturaleza de la lesión.

Antes de que resulte efectivo cualquier tipo de terapia antibiótica en la contaminación de una herida, generalmente es necesario debridar la zona de material necrótico. Esto va a asegurar una periferia sana de la herida para la cicatrización y un adecuado suministro sanguíneo.

Los microorganismos extracelulares son con mayor frecuencia responsables de infecciones agudas, y a menos que se haya producido una acumulación de pus, generalmente pueden ser destruidos por las células fagocíticas y los antibióticos. La ausencia de estructuras tisulares normales en el absceso priva a los leucocitos de la superficie sobre la cual operan efectivamente, y cuando se los priva también de oxígeno, como en el caso de un absceso, los leucocitos se vuelven inmóviles y pierden así sus propiedades fagocíticas. Para ser efectivo un antibiótico debe ponerse en contacto directo con el agente infeccioso. Esto no es posible en muchos abscesos, el único contacto puede venir a través de los capilares intactos que se encuentran en la periferia de la lesión. Cuando más grande es el proceso menos efectivo es el antibiótico.

Una celulitis, por otra parte, que no haya cambios degenerativos suficientes como para producir pus, puede ser susceptible de un tratamiento con antibióticos solos. El rico suministro sanguíneo, característico de los comienzos de la inflamación, provee un óptimo transporte del antibiótico hacia los tejidos involucrados. Además, la droga tiende a acumularse en la zona infectada debido al mayor lecho vascular y la permeabilidad de las paredes de los vasos.

Sensibilidad de los microorganismos. Un problema creciente es el tratamiento de los procesos infecciosos es la respuesta de los microorganismos causales a los antibióticos, el fabricante podía generalmente predecir, sobre la base de los datos de los laboratorios, cuáles especies y cepas de bacterias serían sensibles. Esto ya no es así. Aunque los antibióticos son efectivos contra ciertos grupos bacterianos, la efectividad específica ya no es la regla general. Por el contrario, hay cepas individuales y especies que muestran amplias variaciones en la susceptibilidad al mismo antibiótico. Es difícil explicar por qué los microorganismos cambian en su respuesta al antibiótico. Piensan que un microorganismo inicialmente sensible a uno o más antibióticos gradualmente adquiere una resistencia y ya no es afectado por la propiedad bacteriostática o bactericida de la droga. La explicación aún sigue siendo controversial. Uno de los medios más efectivos para determinar la sensibilidad al antibiótico del microorganismo causal es probarlo en un laboratorio.

3.3 DOSIS Y VIAS DE ADMINISTRACION

Cuando se piensa usar un antibiótico, la dosis y la vía de administración son consideraciones importantes. El propósito del tratamiento es producir, tan rápido como sea posible, una concentración óptima de la droga en el sitio de la infección y mantenerla a un nivel efectivo. Las bacterias deben ser sensibles a los antibióticos utilizados. Cada antibiótico tiene sus propias características con

respecto a la absorción y excreción, dependen del modo de administración, ejemplo, la penicilina tiene una velocidad menor de absorción cuando se administra por vía bucal, en comparación con la inyección parenteral. La velocidad de absorción también variará con el vehículo, dependiendo de que éste sea oleoso o acuoso. Además, la penicilina combinada químicamente con un radical procaínico tiene una tasa de absorción mucho á lenta que la penicilina potásica sola.

La dosis es determinada también por la velocidad de inactivación y excreción de la droga utilizada. Cuando se administran por vía bucal, varios antibióticos son destruidos rápidamente por el tracto digestivo inferior, otros son absorbidos con mucha lentitud y pueden ser excretados antes de que pueda obtenerse un valor terapéutico. La premisa de que si una pequeña dosis hace bien, una grande hará mejor, no se aplica en el uso de los antibióticos.

Los antibióticos pueden administrarse por vía intramuscular, endovenosa, bucal o tópica. Los antibióticos alcanzan la zona de la infección por vía del torrente sanguíneo. Cuando se los da en forma intramuscular, el sitio actúa como depósito desde el cual la droga es tomada lentamente y llevada al torrente circulatorio.

La administración endovenosa produce una concentración rápida de alto nivel en la sangre, pero la velocidad de excreción es aun más rápida. Este método se emplea cuando debe tratarse una enfermedad fulminante aguda con la mayor premura. La administración bucal de algunos antibióticos, es indoloro y conveniente, y valioso en lo que a niños se refiere. Se producen varias desventajas con la vía de administración bucal, siendo la más seria de ellas la confiabilidad del paciente. El tratamiento depende de su cooperación. Uno de los temas más controvertidos con respecto a los antibióticos es el uso tópico de estas drogas han provocado respuestas y tienden a producir cepas resistentes de bacterias, en la cavidad bucal el uso tópico de algunos antibióticos lleva a la destrucción parcial de la flora bucal normal, lo que permite el rápido sobrecrecimiento de algunos hongos. Las aftas, la queilitis y la producción de cepas resistentes que puedan provocar superinfecciones, pueden ser el resultado del uso indiscriminado de antibióticos tópicos.

El valor terapéutico de estas drogas en el campo de la odontología sigue siendo cuestionable. El mantenimiento de una suficiente concentración para lograr eficacia terapéutica en la cavidad bucal, es prácticamente imposible debido a la dilución constante de la saliva.

CAPITULO 4

ANTIBIOTICOS
ESPECIFICOS

4 ANTIBIOTICOS ESPECIFICOS

PENICILINA. Aunque es el antibiótico más viejo, la penicilina sigue siendo el más ampliamente utilizado, es un inhibidor selectivo de la síntesis de la pared de la célula bacteriana en la multiplicación de las bacterias. La penicilina es efectiva contra los estreptococos y estafilococos grampositivos, que son de particular interés para el cirujano bucal.

Preparación y dosis. La penicilina puede adquirirse en numerosas preparaciones para uso intramuscular, oral e intravenoso, y se la combina con distintos radicales químicos y agentes transportadores para producir dosis efectivas a corto o largo plazo.

Intramuscular. Debido al reciente aumento de las reacciones alérgicas a la penicilina, han interrumpido el uso de la penicilina intramuscular, excepto cuando el paciente está hospitalizado.

1. La penicilina G procaína es la preparación que se utiliza más frecuentemente hoy como droga profiláctica y terapéutica. 1 ml contiene 300.000 unidades, y la dosis recomendada es 600.000 unidades por día para las infecciones moderadamente severas.

2. La penicilina G potásica cristalina, debido a su rápida absorción, se la emplea en combinación de penicilina G procaína, la combinación de estas penicilinas (denominada fortificada) permite un alto nivel sanguíneo, que se alcanza rápidamente (30 a 60 minutos). La dosis usual es 1 ml (300.000 U de penicilina procaína y 100.000 U de penicilina potásica cristalina) administrado cada 12 o 24 horas, según la gravedad de la infección.

3. La penicilina G benzatina es un preparado de larga acción, la dosis promedio es de 300.000 a 600.000 U cada 10 días. Como la penicilina procaína, puede ser combinada con la penicilina acuosa, dando así un alto nivel para 24 horas y luego manteniendo un nivel hemático bajo. Es sumamente frecuente su uso en cirugía bucal como profilaxis contra una infección secundaria o para el tratamiento de un estado sistémico tal como la fiebre reumática. Por lo general no se usa en el tratamiento de infecciones agudas.

4. Más recientemente, han aparecido los derivados semisintéticos metacilina, oxacilina y nafcilina. Muchas infecciones provocadas por estafilococos resistentes que producen penicilinas. Estas nuevas penicilinas semisintéticas pueden utilizarse para este tipo de infección.

La dosis intramuscular y la frecuencia de administración para las nuevas penicilinas semisintéticas varían de 250 mg a 1.5 g cada 4 a 6 horas.

Bucal. Tienen una excelente tasa de absorción en el torrente sanguíneo, estos preparados son efectivos aún para las infecciones graves. Cabe enfatizar que las penicilinas bucales deben tomarse cuando el estómago está vacío, para minimizar la retención gástrica, y preferiblemente con un antiácido.

1. La penicilina G, cuando se la emplea, la dosis promedio es de 250 mg que sea igual en efectividad a la inyección de 100.000 U por vía intramuscular.

2. La penicilina V (feneticelina) es un producto más reciente y difundido y se está usando cada vez más para la administración bucal de la penicilina, su velocidad de absorción y nivel hemático efectivo. También es compatible con la penicilina G, que puede haber sido dada durante la fase aguda del proceso infeccioso, se administra 3 o 4 veces por día, y se la puede adquirir en comprimidos o cápsulas que contienen entre 125 y 300 mg (200.000 a 500.000 U).

3. Se dispone de una cantidad de nuevas penicilinas semisintéticas. Aquellas que están preparadas para ser administradas por vía bucal son la ampicilina, la

cloxacilina, la nafcilina y la oxacilina. Aquí, la dosis exacta depende de la edad y el tamaño del paciente y de la gravedad de la infección. La dosis para estas drogas variará entre 250 mg y 1 g cada 4 o 6 horas. Es imperativo una evaluación cuidadosa del problema.

Precauciones. La penicilina no debe administrarse si el paciente tiene historias de reacción, no importa cuán leve haya sido, después de un uso previo de la droga.

La administración de penicilina a pacientes con historias de alergia, tales como fiebre del heno, debe considerarse, son más proclives a la sensibilización.

El tratamiento con penicilina debe interrumpirse al primer signo de síntomas alérgicos a la droga.

ERITROMICINA. La eritromicina tiene un espectro bacteriano similar al de la penicilina. Es activa contra los cocos grampositivos y unos pocos bacilos gramnegativos. También se ha informado que es efectiva contra los virus, las rickettsias y algunas cepas de bacilos diftéricos, puede ser bactericida o bacteriostática, dependiendo de la concentración de la droga y de los microorganismos involucrados. Hay cepas de *Staphylococcus aureus*, pueden ser susceptibles a la eritromicina. Esta droga tiene su utilidad principal en el manejo de infecciones producidas por los estafilococos y otros microorganismos patógenos que surgen de la cavidad bucal. Estas drogas son de considerable importancia porque muchos microorganismos grampositivos resistentes a la penicilina y algunos de los microorganismos gramnegativos resistentes a la estreptomocina, son susceptibles a las tetraciclina.

Preparación y dosis. Las tetraciclina se administran generalmente por vía bucal. El régimen bucal corriente para la infección aguda promedio es de 0.25 a 0.5 g (250 a 500 mg) cada 6 horas con una dosis diaria total de 1 a 2 g. Para los niños esta dosis se reduce a 100 mg cada 6 horas.

Se dispone de preparados intravenosos para aquellos pacientes que requieran un rápido y elevado nivel sanguíneo como resultado de la gravedad de la infección. La inconsciencia, el trismus producido por la infección y la inmovilización mecánica de la mandíbula son varios casos que justificarían el uso de las preparaciones intravenosas. La dosis variará entre 500 y 1.000 mg. administrados con solución intravenosa de glucosa al 5% cada 12 horas.

Precauciones. Los signos que indican: 1. aparición de náuseas y diarrea. 2. La glositis, la estomatitis y las erupciones cutáneas. 3. Pueden aparecer complicaciones renales permitir el sobrecrecimiento de microorganismos que no son susceptibles al antibiótico. Por ejemplo, *Candida albicans*.

CLORAMFENICOL. El cloramfenicol es un antibiótico de amplio espectro y es efectivo contra la mayoría de los microorganismos patógenos asociados con la cavidad bucal, responden a estas drogas las rickettsias y algunos virus. Es un agente terapéutico específico para la fiebre tifoidea, el cloramfenicol es de acción bacteriostática. Su peso molecular es más bajo que el de los otros antibióticos de amplio espectro, y así es capaz de producir rápidamente una alta concentración en sangre, lo que es ventajoso en las infecciones graves. La alta difusibilidad trae como resultado una concentración efectiva en el líquido cefalorraquídeo. Este atributo hace que sea una droga particularmente valiosa en el tratamiento de las fracturas maxilares graves.

Preparación y dosis. La dosis diaria adulto promedio de cloramfenicol es de 1 a 2 g divididos en dosis, sea 4 veces durante el día o 6 veces. La droga se presenta para administración oral en forma de cápsulas de 50, 100 y 200 mg. Para niños, se dispone de una suspensión oral que provee 125 mg por cucharadita de té (5 ml).

Para los procesos infecciosos promedio, se prefiere la administración por vía bucal.

Precauciones. 1. El cloramfenicol es poderoso, y se han asociado algunas discrasias sanguíneas con su administración. La administración prolongada debe evitarse, y cada 24 horas deben hacerse estudios angúneos completos.

2. Al igual que las tetraciclinas, el cloramfenicol es capaz de producir náuseas y diarreas, pero estas últimas complicaciones aparecen con mucho menos frecuencia dado que este antibiótico no suprime la flora.

LINCOMICINA. La lincomicina tiene un espectro bacteriano similar al de la eritromicina. In vitro inhibe el crecimiento de muchos organismos grampositivos, particularmente estafilococos, incluyendo los estafilococos que producen penicilinasa.

Preparación y dosis. La lincomicina se absorbe en forma adecuada tanto por vía bucal como por ruta intramuscular. La dosis oral para adultos es de 500 mg administrados 3 o 4 veces por día. La dosis intramuscular es de 600 mg cada 12 horas.

Precauciones. 1. Debido a la falta de datos clínicos adecuados, el uso de la droga no está indicado en aquellos pacientes con enfermedades renales, hepáticas o metabólicas preexistentes.

2. La evidencia de moniliasis o infección moniliásica requiere la rápida interrupción de la droga.

3. Se ha informado de perturbaciones gastrointestinales menores, tales como náuseas, vómitos, dolores abdominales y diarrea.

CLINDAMICINA. El fosfato de clindamicina es producido a partir del mismo grupo sintético que la lincomicina, por vía bucal se absorbe más rápidamente en el tracto gastrointestinal que la lincomicina. La clindamicina es más potente que la lincomicina.

Se cree que esta droga es efectiva contra el *Stafilococcus aureus* y *S. epidermidis*, estreptococos y algunos microorganismos anaeróbicos, como las especies de bacterioides, se la encuentra efectiva en el tratamiento de las infecciones óseas crónicas, de origen dentario, tal como la osteomielitis.

Preparación y dosis. Puede administrarse por vía endovenosa, intramuscular o bucal, con aproximadamente la misma efectividad. Cuando se la da por vía parenteral, la dosis habitual es de 600 a 1.200 mg por día divididos en 2, 3 o 4 dosis iguales. La administración oral generalmente es de 150 mg cada 6 horas, pero puede aumentarse hasta 300 mg por dosis sin reacciones negativas.

Precauciones. 1. La clindamicina está contraindicada en pacientes que pueden haber presentado hipersensibilidad a la lincomicina.

2. Durante un tratamiento prolongado, es necesario hacer pruebas periódicas de la función hepática y renal y recuentos sanguíneos.

CEFALOSPORINAS. Las cefalosporinas son bactericidas por inhibición de la síntesis de la pared celular. No son hidrolizadas por la penicilinas, y la resistencia cruzada con las penicilinas es escasa o nula. Tienen un espectro más amplio que el de las penicilinas, pero son menos activas contra los microorganismos grampositivos. Pueden desarrollarse resistencias por la producción de cefalosporinasa. En su distribución, el 55 al 65% de la droga se une a la proteína plasmática. Del 70 al 80% es excretado intacto en la orina.

Las presentaciones. Son las siguientes: El monohidrato de cefalexina (Keflex) es bucal, la cefaloridina (Loridine) es parenteral y la cefalotina (Keflin) es parenteral. Estas dos últimas son nefrotóxicas en dosis elevadas.

La toxicidad es baja. Los aspectos adversos incluyen erupciones cutáneas.

DERIVADOS DEL 5 NITRO-IMIDAZOL. Metronidazol. Es un fármaco antiprotozoario, pero también activo frente a microorganismos anaerobios G(-), aunque

• menos que otros antibióticos, y a gérmenes aerobios G(+). Su interés en odontostomatología radica en su efecto sinérgico con la espiramicina, efecto favorecido por las altas concentraciones que alcanzan ambas drogas en saliva.

AMINOGLICOSIDOS. Gentamicina. Antibiótico utilizado en la profilaxis de la endocarditis bacteriana en pacientes de alto riesgo

VANCOMICINA. Antibiótico utilizado en la profilaxis de la endocarditis bacteriana en pacientes con reacción alérgica a las penicilinas.

Elección del antibiótico según las características del huésped.

Recién nacido, neonato y preescolar. Los riesgos no son mayores que en el adulto, siempre que adaptemos la posología. La mejor forma de conseguirlo en calculando la superficie corporal (peso). La vía de administración más aconsejable es la vía oral.

Embarazo y lactancia. Prácticamente todos los antibióticos atraviesan la barrera placentaria por lo que su uso debería restringirse a aquellas situaciones en las que haya una indicación absoluta. durante el embarazo existen condiciones especiales (aumento del flujo vascular, renal y de la filtración glomerular) que modifican la farmacocinética del antibiótico, por lo que las dosis "estándar" pueden no alcanzar una concentración suficiente. Como regla general, es preferible utilizar la monoterapia con un antibiótico no tóxico y bactericida. Los más útiles en el embarazo son las penicilinas, las cefalosporinas y la eritromicina (evitando su forma en esteolato); debiendo evitar las tetraciclinas (alteraciones en la dentición y óseas en el feto, cataratas congénitas e hipertensión). El metronidazol y la clindamicina ocasionan al feto la misma toxicidad e incluso superior que en el adulto, por lo que deben ser proscritos.

Ancianos. En los ancianos hemos de considerar que sus funciones hepática, biliar y renal están disminuidas, lo que, junto a un enlentecimiento del tránsito gastrointestinal e hipoclorhídrico, provoca una disminución de la tolerancia hacia el

antibiótico cuando éste se administra por vía oral. Las inyecciones intramusculares son dolorosas debido al adelgazamiento de la masa muscular, y que por vía intravenosa hay mayor riesgo de trombosis. Otro riesgo es la eliminación renal del antibiótico, es preferible utilizar antibióticos como las penicilinas, los macrólidos, la doxiciclina e incluso cefalosporinas no nefrotóxicas.

Estados patológicos preexistentes. Consideramos tres tipos de pacientes. En pacientes con alteraciones hepáticas se aconseja la utilización de un antibiótico que se excrete por vía renal (penicilina y cefalosporinas). Deben evitarse antibióticos como el estolato de eritromicina, la carbenicilina, la clindamicina y las primeras tetraciclinas. Otro grupo de pacientes son los enfermos renales, cuyo problema no sólo radica en la elección del antibiótico, sin en su posología, variar la pauta de dosificación, según su grado de insuficiencia renal. Se pueden considerar antimicrobianos fiables en estos pacientes a las diferentes β -lactamasas, macrólidos y cefalosporinas no nefrotóxicas.

A pacientes que tienen antecedentes de una reacción alérgica a un antibiótico, no debería volver a administrárseles ese fármaco.

Los pacientes diabéticos aquejados de vasculopatía periférica no absorben totalmente los medicamentos que se les administra por vía intramuscular, deberemos administrar el antibiótico por vía intravenosa.

Terapia combinada. La combinación antibiótica está contraindicada ya que con ello se predispone a la alteración de la flora normal así como a la aparición de resistencias, existen situaciones en las que sí está indicada la terapia combinada con efecto sinérgico. Una indicación es el paciente con amenaza de sepsis por causa desconocida, otra indicación es cuando se requiere aumentar el efecto bactericida contra un organismo específico, por ejemplo, en endocarditis bacteriana subaguda en pacientes portadores de válvulas, en la que se emplean penicilinas y aminoglicósidos.

Por último, una asociación sinérgica muy estudiada es la de espiramicina y metronidazol, con dos ventajas, una que su asociación permite utilizar dosis menores de las que se utilizan individualmente (menos toxicidad) y otra que, gracias al derivado imidazólico, la asociación se hace activa sobre gérmenes como el *Fusobacterium*, resistente a los macrólidos y asociado frecuentemente a las periodontitis.

4.1. PROFILAXIS DE LA INFECCION

Los agentes quimioterápicos de empleo clínico constituyen un excelente método de profilaxis en algunas infecciones. La quimioprofilaxis se ha empleado con cuatro propósitos: 1) para proteger la salud de las personas; 2) para evitar la infección bacteriana en personas que padecen enfermedades en las cuales los agentes antimicrobianos no son efectivos; 3) para reducir el riesgo de infección en pacientes afectados de determinadas formas de enfermedades crónicas, y 4) para inhibir la extensión de zonas de infección local o para evitar la infección general en personas que han estado sujetas a traumatismos accidentales o quirúrgicos.

El propósito principal de la quimioprofilaxis en la cirugía dental es la prevención de la aparición de la endocarditis bacteriana subaguda después de las extracciones u otras manipulaciones quirúrgicas de la boca y de las arcadas dentarias, aunque la mayoría de los investigadores coinciden en que la penicilina es el agente de elección, en algunas ocasiones sea quizá más indicado el empleo de combinaciones antibióticas.

En investigaciones realizadas por Burke estableció claramente que la máxima efectividad de antibióticos profilácticos ocurre cuando el antibiótico se encuentra en el tejido cuando llega la bacteria. El también demostro que si se retarda la administración del antibiótico por 3 horas después de la contaminación bacterial no ejerce mayor influencia preventiva.

Es importante que se mantengan altos niveles de antibióticos en plasma en procedimientos quirúrgicos largos. Una regla general, la dosificación interval puede ser aproximadamente la mitad de usada terapéuticamente.

Para procedimientos cortos, una simple dosis de antibiótico preparatoria es suficiente para prevenir la infección. Para procedimientos largos, las dosis intraoperatorias son necesarias, y una dosis final en el cuarto de recuperación es suficiente para el máximo control de la infección. Estos resultados han disminuido probablemente la toxicidad, alergia y suprainfecciones.

RECOMENDACIONES DE LA ASOCIACION AMERICANA DEL CORAZON PARA LA PREVENCION DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA

1. REGIMEN A NORMAL O ESTANDAR

A) Penicilina V: 2 g vía oral, una hora antes de tratamiento dental y 1 g seis horas después (15-50 mg/kg en niños), en un total de ocho dosis.

B) Vía Parenteral: para aquellos pacientes a los cuales no se les puede administrar por vía oral: penicilina acúfilina, 2 millones de U.I. por vía intramuscular, 30-60 minutos antes de la intervención o tratamiento y 1 millón de U.I. inmediatamente después de la intervención.

2. REGIMEN B O REGIMEN ESPECIAL (PACIENTES DE ALTO RIESGO)

A) Vía parenteral: se utiliza en casos de máxima protección, por ejemplo, en portadores de válvulas Ampicilina, 1 a 2 g por vía intramuscular, más gentamicina, 1,5 mg/kg por vía intramuscular media hora antes del tratamiento, seguido de 0,5g por vía oral de penicilina V, 6 horas después, hasta cumplir en total ocho dosis cada 6 horas.

B) Vía oral: amoxicilina 3 g en una sola toma 1 hora antes de la intervención. Se recomienda en este sentido la utilización, por su comodidad del preparado Ble-

- nox (625 mg de amoxicilina y 250 mg de probenecid), debido al bloqueo en la secreción tubular que ofrece el probenecid para la eliminación de la amoxicilina, incrementando y prolongando sus niveles plasmáticos.

C) Régimen oral, para pacientes alérgicos a la penicilina. Eritromicina 1 g por vía oral, una hora antes de la intervención, seguido de ocho tomas cada 6 horas de 500 mg de eritromicina.

D) Régimen parenteral, para pacientes alérgicos a la penicilina: vancomicina 1 g por vía intravenosa, comenzando una hora antes del tratamiento y seguido de 500 mg de eritromicina por vía oral cada 6 horas para completar 8 dosis.

CONCLUSION

El descubrimiento de los antibióticos como agentes terapéuticos debe considerarse entre los mayores avances de la ciencia médica, pero con su descubrimiento vino el uso innecesario, indiscriminado y peligroso de estas drogas. Los antibióticos tienen sus limitaciones terapéuticas, y ocasionalmente pueden producir resultados tóxicos mucho más serios que la enfermedad inicial para la cual pudieron haber sido administrados.

Las dos secuelas más peligrosas del tratamiento con antibióticos son las reacciones tóxicas presentadas por el huésped y resistencia a las drogas que muestran muchos microorganismos. La resistencia bacteriana puede aparecer en dos formas básicas: las cepas naturalmente insensibles y cepas bacterianas desarrolladas como resultado del uso inadecuado e indiscriminado de los antibióticos. La resistencia a las drogas se ha demostrado que se desarrolla cuando las bacterias son expuestas a concentraciones subóptimas. El hábito de administrar antibióticos en dosis insuficientes se ha vuelto práctica común.

La resistencia a las drogas no depende solamente de una dosis adecuada. Los antibióticos administrados en forma terapéutica durante períodos prolongados de tiempo y que producen excelentes resultados para un microorganismo específico pueden, no obstante, causar alteraciones de otras bacterias que son capaces de causar dificultades en una fecha posterior, sea tanto para el huésped como a través de una infección cruzada.

Una reacción tóxica en el huésped a un tratamiento antibiótico es otro factor complicante en el uso de estas drogas, y puede producirse de dos maneras. Una respuesta de sensibilidad o alergia del huésped a la droga, y la modificación de algunas actividades fisiológicas normales del huésped.

Las reacciones anafilactoides generalmente se producen después que el paciente tuvo una reacción menor en una ocasión previa. Esta reacción se caracteriza por la rápida aparición de cianosis, tos, espasmo tónico, un pulso débil y filiforme, y una marcada caída en la presión sanguínea, es más común después del uso de penicilina.

Es igualmente importante establecer el diagnóstico antes de instituir el tratamiento. Por ejemplo, si un paciente tiene síntomas de infección en el arco superior, puede enmascarse una sinusitis aguda y aun un tumor maligno del seno maxilar si se dan antibióticos sobre la suposición de que el factor causante es un absceso apical agudo. Una vez que se ha administrado la droga, es probable que los síntomas agudos puedan remitir, y permanezcan dormidos sólo para reaparecer nuevamente en alguna fecha posterior con consecuencias más serias. Los antibióticos administrados en presencia de pus pueden también complicar el problema. La cirugía sigue siendo el mejor medio de tratar una zona fluctuante infectada, el tratamiento antibiótico es sólo un tratamiento de ayuda. Si no se elimina el pus, podría bien producirse lo que se conoce como un "absceso estéril", y aunque permanezca dormido durante un tiempo se va a activar nuevamente con mayor virulencia.

BIBLIOGRAFIA

GURALNICK, WALTER C.
Tratado de Cirugía Oral.
Barcelona 1971
Edit. Salvat

KRUGER, GUSTAV O.
Cirugía Bucomaxila Facial
Quinta Edición México, D.F. 1986
Edit. Medica Panamericana

LOPEZ ARRANZ, L.S.
Cirugía Oral
Primera Edición Madrid España 1991
Edit. Interamericana. Mc. Graw - Hill

L. ORAL MAXILLOFAC SURG.
Vol. 49 Pag. 976 - 984 1984

L. ORAL MAXILLOFAC SURG.
Vol. 48 Pag. 617 - 620 1990