

447
24



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**USO Y ABUSO DE LA PENICILINA
COMO ANTIBIOTICO DE ELECCION
EN EXODONCIA**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
VINALAY MORALES MIGUEL ANGEL
ZARCO HERNANDEZ VICTORIA

ASESOR: C.D. VICTOR MANUEL BARRIOS ESTRADA



MEXICO, D. F.

1986

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

FIRMA DE AUTORIZACION

JURADO

PRESIDENTE

C.D. VICTOR MANUEL BARRIOS ESTRADA

VOCAL

M.C. PORFIRIO JIMENEZ VAZQUEZ

SECRETARIO

C.D. LUIS HUMBERTO RIOS GARCIA

FECHA DE EXAMEN 3 DE DICIEMBRE DE 1996

HORA 15:00 pm

A G R A D E C I M I E N T O S

A DIOS, MI SEÑOR

Que me dió la oportunidad de vivir
y amar a mis semejantes

A MI MADRE

Por su sacrificio de hacerme
hombre de bien y responsable

A MI ESPOSA

Por su apoyo, amor , confianza y porque la amo

A MIS HIJOS

Por ser el motivo de superación

A MI AMIGA Y MAESTRA

Dra. Dulce, que me enseñó a dar los primeros pasos de mi carrera

A LA UNAM

Por los estudios gratuitos

A USTEDES MAESTROS

Por la paciencia y confianza que depositaron en mí

A TI SOCIEDAD

Que con tus esfuerzos pagaste mis estudios.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Por el Don de la vida.
y por permitirme llegar a este momento.

A MI MADRE

Por mi formación, su amor,
sus desvelos y su presencia en todo momento.

A ROXANA (MI HIJA)

Por su ternura en los momentos difíciles.

A MIS HERMANOS

Compañeros de toda la vida.

A RAMON, FRANCISCO, VICTOR, VERONICA

Por su valiosa amistad,
y experiencias compartidas.

PERO SOBRE TODO A LUIS ELIECER

Por tu gran apoyo e invaluable ayuda, gracias amor.
Contigo comparto este triunfo.

GRACIAS

AGRADECIMIENTOS

A LA UNAM MAXIMA CASA DE ESTUDIOS

Por permitirnos ser parte de ella.

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Por brindarnos la oportunidad y los recursos necesarios
para ser un profesionista.

AL HONORABLE JURADO

Por su acertada presencia y su respetable decisión.

AL DR. VICTOR M. BARRIOS E.

Por su paciencia y todos aquellos conocimientos que
noblemente nos transmitió.

Y porque mas que un profesor, fue un gran amigo y
compañero.

GRACIAS

INDICE

INTRODUCCION.

1. HISTORIA DE LA PENICILINA
2. DEFINICION DE TERMINOS BASICOS DEL TEMA
- 2.1 QUIMICA BASICA DE LA PENICILINA

3. CLASIFICACION GENERAL DE LOS ANTIBIOTICOS
- 3.1 CLASIFICACION GENERAL DE LAS PENICILINAS

4. GRUPO I PENICILINAS NATURALES
- 4.1 DEFINICION
- 4.2 PENICILINA G COMO PROTOTIPO DEL GRUPO
- 4.2.1 MECANISMO DE ACCION Y EFECTO
- 4.2.2 FARMACOCINETICA
- 4.2.3 ESPECTRO ANTIMICROBIANO Y USOS TERAPEUTICOS
- 4.3 DOSIS RECOMENDADAS
- 4.4 EFECTOS ADVERSOS
- 4.5 PENICILINA V
- 4.5.1 ESPECTRO DE ACCION E INDICACIONES

5. GRUPO II PENICILINAS ANTIESTAFILOCOCCICAS
- 5.1 GENERALIDADES
- 5.2 METICILINA Y NAFCILINA
- 5.3 GRUPO ISOXAZOLIL PENICILINA
- 5.3.1 DOSIS Y VIAS DE ADMINISTRACION
- 5.3.2 EFECTOS ADVERSOS

- 6 GRUPO III PENICILINAS DE AMPLIO ESPECTRO
O AMINOPENICILINAS
 - 6.1 GENERALIDADES
 - 6.2 FARMACOCINETICA
 - 6.3 ACTIVIDAD ANTIMICROBIANA
 - 6.4 USOS CLINICOS
 - 6.5 DOSIS
 - 6.6. EFECTOS ADVERSOS

- 7 GRUPO IV CARBOXIPENICILINAS
 - 7.1 ESPECTRO DE ACCION
 - 7.2 FARMACOCINETICA
 - 7.3 TOXICIDAD
 - 7.4 UTILIDAD CLINICA

- 8. GRUPO V UREIDOPENICILINAS
 - 8.1 ESPECTRO DE ACCION
 - 8.2 FARMACOCINETICA
 - 8.3 TOXICIDAD
 - 8.4 UTILIZACION CLINICA

- 9 GRUPO VI INHIBIDORES DE LA BETALACTAMASA
 - 9.1 MODO DE ACCION
 - 9.2 ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA
 - 9.3 BETALACTAMICO + INHIBIDOR DE BETALACTAMASA
 - 9.4 DIFERENTES COMBINACIONES
 - 9.5 DOSIS

- 10 ANTIBIOTICOTERAPIA PROFILACTICA

- 11 CRITERIOS PARA LA SELECCION DE UN ANTIBIOTICO**
- 11.1 TERAPEUTICA EMPIRICA**
- 12 PRINCIPALES INTERACCIONES DE LA PENICILINA CON OTROS FARMACOS UTILIZADOS EN ODONTOLOGIA**
- 12.1 ASPECTOS BASICOS**
- 13 UN BUEN USO DE LA PENICILINA**
CASO CLINICO No. 1
- 14 ABUSO Y MAL USO DE LA PENICILINA**
CASO CLINICO No. 2
CASO CLINICO No. 3
- 15 CONCLUSIONES**

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

El presente trabajo tiene la intención primordial de contribuir a la concientización del profesional de la Odontología, para el uso racional de los antibióticos. Y el objetivo central de ser una guía informativa en la cual, el Cirujano Dentista pueda basarse para hacer una adecuada prescripción de los antibióticos más usados en su área.

Para lo cual, presentamos una revisión bibliográfica y una recopilación de datos más recientes acerca del antibiótico de mayor eficacia y menor toxicidad en nuestros tiempos.

El término antibiótico proviene de la palabra antibiosis, que significa inhibición de un ser vivo por otro ser vivo, dicho término fué acuñado por Waksman en 1942 para designar así, a una nueva generación de antimicrobianos que tenían su origen en otros microorganismos.

Aunque el descubrimiento de la Penicilina se remonta a 1929, no es sino hasta 1942, cuando se realizan los primeros ensayos con Penicilinas naturales, desde entonces, este grupo de antibióticos se ha mantenido en primera línea del arsenal antimicrobiano por su actividad bactericida, excelente distribución, baja toxicidad y gran eficacia contra gérmenes susceptibles a ella.

Después de 40 años de uso, las Penicilinas naturales siguen siendo antibióticos de gran importancia y utilidad, a pesar de que han aparecido microorganismos resistentes a éstas Penicilinas, existen muchos otros aún extremadamente sensibles, por lo que este grupo de antibióticos continúa siendo insustituible.

Ya para los albores de los años cincuentas, y para combatir la resistencia creada ya por los microorganismos (*estafilococo aureus*), surgen las penicilinas antiestafilocócicas o resistentes a la penicilinas, como la oxacilina y la dicloxacilina.

Las Aminopenicilinas, son un tipo de Penicilinas de origen semisintético, que difieren de la Penicilina G y de las Penicilinas antiestafilocócicas, en tener un espectro más amplio contra bacterias gram negativas y por ser estables al pH ácido; la más destacada de éste grupo es la Ampicilina y sus ésteres.

En la actualidad la combinación de agentes betalactámicos (penicilina) con agentes inhibidores de la enzima betalactamasa representan un nuevo abordaje en la terapia antimicrobiana.

Presentamos además tres casos clínicos, en los cuales se pueden apreciar el uso de los diferentes tipos de Penicilinas.

En el primer caso, se pudo ver que la prescripción fué la ideal y el problema se solucionó satisfactoriamente,³ en cuanto a los dos casos subsecuentes, sólo son una pequeñísima muestra de los múltiples casos en los que el uso de las penicilinas no es el adecuado, y entonces los resultados obtenidos son totalmente negativos para el paciente y lejos de constituir consecuencias menores, resultan ser consecuencias muy nocivas para el estado físico en general del paciente.

Pero el resultado más preocupante para la familia Odontológica es que éste tipo de errores deterioran gravemente la reputación y dignidad científica del Odontólogo, dejando en entredicho su preparación farmacológica.

I.HISTORIA DE LA PENICILINA

Los antimicrobianos se desarrollaron en tres períodos históricos:

EL PRIMER PERÍODO. Es anterior a la aplicación sistemática del método científico a la medicina o la farmacología y podría llamarse el período de los antisépticos y desinfectantes.

EL SEGUNDO PERÍODO. Nace a impulso de Luis Pasteur y Pablo Ehrlich y consiste en la búsqueda de sustancias suficientemente selectivas contra los microorganismos, como una "bala mágica" capaz de matarlos sin tocar a los enfermos. Esta búsqueda llevada a cabo desde fines del siglo pasado, principalmente por la escuela alemana, consistió en la síntesis o la modificación sistemática de moléculas químicas, para hacerlas más selectivas. El mismo Ehrlich en 1906 llamó a esas sustancias quimioterápicos.

Los primeros éxitos fueron modestos avances sobre la sífilis, progresándose luego hasta lograr el más resonante con las sulfamidas, anunciado en 1935 cuando la Segunda Gran Guerra empezaba a divisarse en el horizonte europeo.

EL TERCER PERÍODO. Comienza silenciosamente con el descubrimiento de la penicilina. Gracias a las investigaciones del Médico Británico Alexander Fleming quien en 1920, observó que en placas de cultivo donde se desarrollaban estafilococos, una de ellas había sufrido fortuitamente una contaminación de hongos, provocando que las colonias bacterianas se hicieran más escasas, de esta manera Fleming identificó a éste como el moho *Penicillium Notatum* por la sustancia

responsable de la inhibición del crecimiento bacteriano. es decir LA PENCILINA.. Este notable acontecimiento recién adquiere toda su dimensión cuando otros dos investigadores estadounidenses Ernest Boris Chain y howard Walter Florey y su grupo de Oxford, consiguieron el aislamiento de la pencilina en estado anhidro, es decir, en ausencia de humedad. e ya en plena guerra Mundial el producto fue comercializado en los en Estados Unidos en 1940, dandoser a conocer los fantásticos resultados de su aplicación clínica. En este caso no se trataba de una síntesis de sustancias “químicas” en el laboratorio, sino del aprovechamiento de un fenómeno de competencia e inhibición recíproca entre gérmenes, ya entrevisto por Luis Pasteur.

Esa inhibición del crecimiento de un ser vivo por otro es denominado “antibiosis” por Vuillemin en 1889. Pero es Waksman, descubridor de la estreptomycin, el que acuña en 1942 el término “antibióticos” para designar a esta nueva generación de antimicrobianos sumamente selectivos, producidos por otros microorganismos.

Llegamos así a la situación actual en que se quiere diferenciar a los quimioterápicos de los antibióticos porque los primeros son productos de síntesis en el laboratorio y los segundos sustancias naturales elaboradas por microorganismos.

Pero esto se hace difícil porque muchos antibióticos se producen actualmente de manera sintética, y lo que resulta ser más importante, es que no existen diferencias fundamentales en su mecanismo de acción ni efectos farmacológicos.

2. DEFINICION DE TERMINOS BASICOS DEL TEMA.

ANTIMICROBIANO (G. Anti, contra; mikros, pequeño; bios, vida).

Se le denomina así a toda sustancia o fármaco utilizado contra los microorganismos patógenos.

ANTIBIÓTICO (G. Anti. contra; Biosis, vida).

Comprende toda sustancia o fármaco antimicrobiano de origen biológico.

PENICILINA.

Se designa así a la nueva generación de antibióticos de suma selectividad producidos por el hongo *penicillium notatum*.

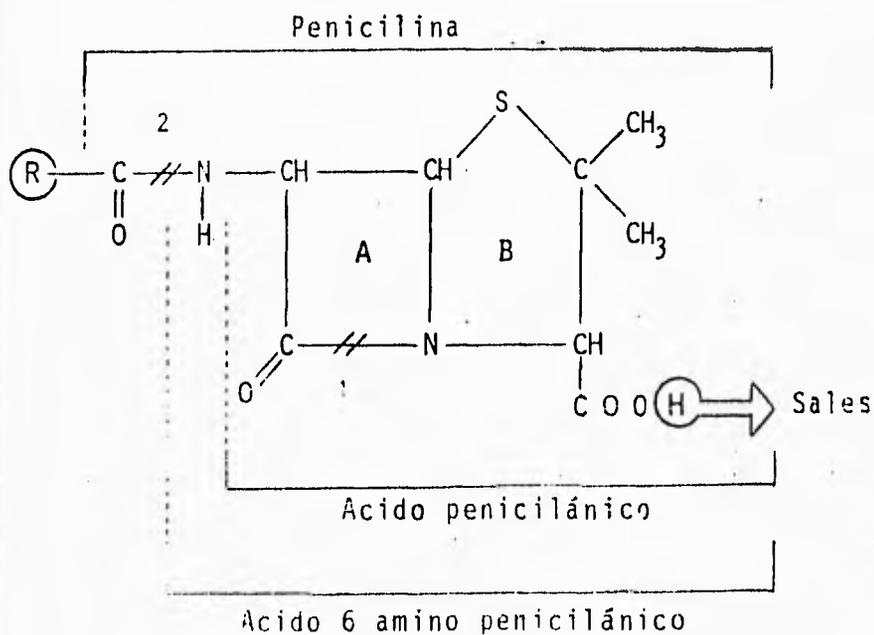
FARMACOCINETICA.

Comprende el conocimiento del curso de un fármaco desde cuatro aspectos: A) administración y absorción, D) distribución, M) Metabolismo, E) excreción. De ahí el acrónimo nemotécnico ADME que contiene cuatro de las cosas esenciales que el terapeuta debe conocer.

2.1 QUIMICA DE LA PENICILINA.

Las penicilinas, constituyen todo un grupo de antibióticos que se caracterizan químicamente por poseer un núcleo común, el ácido 6-aminopenicilánico.

Su estructura química consta de dos anillos, uno betalactámico y otro Tiazolidina, que a continuación describimos:



B = Anillo betalactámico

A = Anillo Tiazolidina

1 = Sitio de acción de la penicilina

2 = Sitio de acción de la amidasa, usada para conseguir el ácido 6-aminopenicilánico, de utilidad para la preparación de las penicilinas semisintéticas.

El anillo betalactámico es muy lábil tanto en medio ácido como para la acción de la enzima específica conocida como betalactamasa, este anillo es abierto y produce derivados sin actividad microbiana.

El ácido 6-amino penicilánico posee 2 grupos químicos reactivos de interés, la función amina y el ácido carboxílico.

La función amina, es fundamental porque en ella se pueden acoplar ácidos en forma de amidas, esto permite la unión de diversos grupos en cuyas características residen las diferencias entre las distintas penicilinas.

La función ácido carboxílico, permite la formación de sales con diferentes compuestos, que modifican la solubilidad de las penicilinas.

**3. CLASIFICACIÓN GENERAL DE LOS ANTIBIÓTICOS
SEGÚN SU MECANISMO DE ACCIÓN MOLECULAR.**

	PENICILINAS CEFALOSPORINAS BACITRACINA VANCOMICINA CICLOSERINA RISTOCETINA
1. SINTESIS DE LA PARED CELULAR	
	POLIMIXINA B COLISTINA AMFOTERICINA B NISTATINA TIOTRICINA GRAMICIDINA CANDICINA
2. MEMBRANA CELULAR	
	RIFAMPICINA GRISEOFULVINA
3. REPLICACION ADN TRANSCRIPCIÓN ARN	
	CLORANFENICOL TETRACICLINAS MACROLIDOS LINCOMICINA CLINDAMICINA AMINOGLUCOSIDOS RIFAMPICINA
4. SINTESIS PROTEICA	
	SULFAMIDAS ACIDO PARA-AMINO- SALICILICO ISONIAZIDA ETIONAMIDA ETAMDUTOL TRIMETOPRIMA
5. METABOLISMO CELULAR	

3.1 CLASIFICACION GENERAL DE LAS PENICILINAS

GRUPO I	PENICILINAS NATURALES	-PENICILINA G -PENICILINA V
GRUPO II	PENICILINAS ANTIESTAFILOCOGICAS	-METICILINA -NAFCILINA -OXACILINA -CLOXACILINA -DICLOXACILINA
GRUPO III	AMINOPENICILINAS	-AMPICILINA -ESTERES DE AMPICILINA (BACAMPICILINA) -AMOXICILINA
GRUPO IV	CARBOXIPENICILINAS	-CARBENICILINA -TICARCILINA
GRUPO V	UREIDOPENICILINAS	-AZLOCILINA -MEZLOCILINA -PIPERACILINA
GRUPO VI	AMIDINOPENICILINAS	-MECILINAM -TEMOCILINA
GRUPO VII	INHIBIDORES DE LAS BETALACTAMASAS	-AMOXICILINA/ACIDO CLAVULÁNICO -AMPICILINA/SULBACTAM -TICARCILINA/ACIDO CLAVULÁNICO

4. GRUPO I PENICILINAS NATURALES

4.1 DEFINICION.

Se les considera penicilinas naturales a las que se obtienen como producto metabólico de alguna cepa del hongo penicillium.

4.2 PENICILINA G COMO PROTOTIPO DEL GRUPO.

De las distintas penicilinas naturales investigadas por Fleming, la más conveniente resultó ser la bencilpenicilina o penicilina G que actualmente se le obtiene como producto del metabolismo de una cepa mutante del hongo penicillium crysogenum, pariente del primitivo penicillium notatum.

El grupo lateral R de la estructura química de la penicilina G está constituido por un anillo bencénico, razón por la cual se le llama bencilpenicilina.

Por ser la primera de uso clínico generalizado, porque aún hoy en día posee mayores indicaciones siendo por lo mismo, uno de los antibióticos más poderosos y porque todas las otras penicilinas han sido preparadas buscando modificar alguna característica de ésta, la bencilpenicilina es tomada como la penicilina prototipo del grupo.

Posteriormente agrupamos al resto de las penicilinas de acuerdo a sus características farmacológicas y diferencias, comparándolas con la penicilina G.

4.2.1. MECANISMO DE ACCION Y EFECTO.

La penicilina tiene un efecto bactericida, que logra actuando sobre la pared celular de los gérmenes.

La pared celular se va formando en capas sucesivas de micromoléculas de polisacáridos de estructura cristalinas, estas adquieren la rigidez que la caracteriza por un proceso posterior de ligaduras cruzadas, en que interviene un pentapéptido quedando una red mucopeptídica. La única acción reconocida de la penicilina sobre los microorganismos es justamente interferir en ese último paso de la formación de la pared bacteriana, como resultado de esa formación imperfecta la pared pierde rigidez y deja de proteger a la bacteria contra los medios habitualmente de menor presión osmótica, permitiendo que se “hinche”, y provocando de ésta manera su lisis.

Este mecanismo le proporciona una acción muy selectiva, ya que las células de los animales carecen de pared celular, además los microorganismos son más sensibles cuanto más rápido es su crecimiento esto implica una síntesis más acelerada de la pared celular.

La efectividad de la penicilina no se modifica en presencia de líquidos orgánicos normales, ni por los productos de degradación de los tejidos o el pus.

4.2.2 FARMACOCINETICA.

Por vía bucal el medio ácido del estómago inactiva rápidamente a la penicilina, su absorción se realiza principalmente en el duodeno. Las dosis por esta vía deben ser de 4 a 5 veces superiores a la parenteral para obtener resultados similares.

Por vía parenteral la sal sódica de la penicilina G es rápidamente absorbida después de ser inyectada alcanzando los niveles máximos sanguíneos entre 15 y 30 minutos.

La vía intravenosa es utilizada en infecciones graves cuando se requieren niveles sanguíneos altos y dosis grandes del antibiótico.

La penicilina G atraviesa la barrera placentaria y la hematoencefálica sólo en caso de inflamación, llega a las heridas y a los tejidos inflamados en concentraciones útiles, pero lo hace muy difícil al interior de colecciones purulentas.

Penetra muy lentamente en el líquido sinovial, en la pulpa dental, en el periodonto y en el tejido gingival.

Alcanza la médula ósea, pero no llega a la dentina ni al esmalte dentario.

Se elimina principalmente por filtración glomerular y secreción tubular en el riñón, en la saliva, en la bilis y en la leche materna

4.2.3 ESPECTRO ANTIMICROBIANO Y USOS TERAPEUTICOS.

- 1) Cocos gram-positivos. De los más sensibles de éstos está el neumococo, estreptococo beta hemolítico, alfa hemolítico y viridans.
- 2) Cocos gram-negativos. Como el gonococo y meningococo.
- 3) Treponema pálido, espiroquetas como borrelia vincenti.
- 4) Bacilos gram-positivos, como los clostridia, de los cuales nos interesa en la Odontología los productores de la gangrena gaseosa y del tétanos.
- 5) Bacilos gram-negativos, como el bacilo fusiforme, presente en muchas infecciones mixtas de la boca. El colibacilo, el proteus mirabilis, la klebsiella pneumonia, hemophilus influenzae y grupos de shigella y salmonella.
- 6) El actinomicetes israeli, productor de la actinomycosis así como el bacilo diftérico son muy sensibles.
- 7) La penicilina no tiene acción alguna sobre virus, rickettsias y hongos, ni sobre el bacilo de la tuberculosis.

Es el tratamiento de elección en pacientes mayores de 60 años con neumonía adquirida fuera del hospital.

En sífilis en cualquier estadio de la enfermedad es el tratamiento de elección.

Es insustituible su uso en infecciones dentales, en las endocarditis bacterianas, en la gangrena gaseosa, en la meningitis, etc.

4.3 DOSIS RECOMENDADAS DE LAS DIFERENTES PENICILINAS

La dosis, el tipo de penicilina y la vía de administración deben usarse dependiendo de la variedad infecciosas, del tipo y localización de la infección, así como la edad del paciente y estado general del mismo.

TIPOS DE PENICILINA	PENICILINA G PROCAINA	PENICILINA G BENZATINA	PENICILINA G CRISTALINA	PENICILINA V
NIÑOS	400 000 UI.	600 000 UI	75 000/Kg/día 250 000/Kg/día	50Mg/Kg/día
INTERVALO	24 hrs.	7 - 21 días	8 hrs. 2 a 4 hrs.	6 hrs.
ADULTOS	80 000 UI	120 000 UI	250 000 a 500 000 UI 4000 000 UI	250 a 500 Mg.
INTERVALO	12 hrs.	7 a 21 días.	4 hrs.	4 a 6 hrs.
VIA	I.M.	I.M.	I.V. Ó I.M.	V.O.

4.4 EFECTOS ADVERSOS DE LA PENICILINA.

- A) Choque Anafiláctico.
- B) Hipersensibilidad.
- C) Enfermedad del suero.
- D) Edema angioneurótico.
- E) Nefritis intersticial
- F) Problemas gastrointestinales, como náuseas, vómito, glositis, estomatitis.
- G) Exantema morbiliforme.

4.5 PENICILINA V O FENOXIMETILPENICILINA.

Entre las penicilinas naturales, la penicilina V es la única que ha acompañado a la penicilina G en el uso terapéutico prolongado hasta nuestros días, esto es debido a la semejanza de acción antibacteriana de ambas y a la interesante propiedad de la penicilina V de ser estable en medio ácido y poco soluble. Lo anterior, le permite pasar por el estómago sin ser destruida, consiguiendo una mayor eficiencia cuando se administra por la vía bucal .

4.5.1 ESPECTRO DE ACCION E INDICACIONES.

La acción antibacteriana como queda dicho, presenta solo pequeñas diferencias con la bencilpenicilina. Siendo la penicilina V destruida más lentamente por la penicilinasas es levemente más activa contra los microorganismos que producen resistencia, a su vez es menos eficaz que la penicilina G contra los estreptococos y mucho menos activa contra los gram-negativos.

Está indicada en las infecciones por gram-positivos, nunca se indica en infecciones por gram-negativos incluyéndose la gonorrea. Se le usa exclusivamente por vía bucal, nunca debe reemplazar a la penicilina G en infecciones graves.

Estas penicilinas constituyen el grupo de elección para contrarrestar los efectos del estafilococcus áureus y epidermidis.

La actividad antimicrobiana de este grupo contra otros microorganismos gram-positivos como estreptococos o clostridia, es menor que la observada con penicilina y carecen de actividad contra gram-negativos.

5.2 METICILINA Y NAFCILINA.

La meticilina fué la primer penicilina antiestafilocócica en aparecer, posteriormente apareció la nafcilina, éstas dos son muy lábiles en pH ácido, por lo que no son de uso oral. Son bactericidas y actúan como la penicilina G. aunque su espectro antimicrobiano es más reducido que ésta, por lo que se indican exclusivamente en el tratamiento del estafilococo áureus resistente a la penicilina.

Su empleo es de manera parenteral y a dosis muy altas de 4 a 6 gr. al día para la meticilina y de 4 a 12 gr/día para la nafcilina, pudiendo provocar falla renal que amerite diálisis.

5.3 GRUPO ISOXAZOLIL. PENICILINA.

(oxacilina, cloxacilina y dicloxacilina).

Este grupo fué estudiado con intencidad en los últimos años porque reúne dos condiciones de valor terapéutico:

- a) Estabilidad del fármaco en el medio gástrico.
- b) Resistencia al poder destructor de la penicilinasa segregada por el estafilococo áureus.

Su característica química es que poseén un grupo isoxazolil en la cadena lateral que se acopla al grupo amino, lo que le confiere a ésta molécula estabilidad en el medio ácido y la resistencia a la penicilinasa.

La dicloxacilina reúne interesantes condiciones farmacológicas como todas las integrantes de éste grupo, pero tiene gran uso en la Odontología, su velocidad de absorción en medio ácido es dos veces mayor que las demás, y todas ellas carecen de acción farmacológica contra gram-negativos, su espectro se le considera reducido.

5.3.1 DOSIS Y VIAS DE ADMINISTRACION

	Oral	Intramuscular	Intravenosa
Meticilina		100 mg/kg/día	100-200 mg
Oxacilina		c/6 hrs.	kg/día/4 hrs.
Nafcilina			
Dicloxacilina	12,5 a 50 mg /kg/día c/6 hrs	50 mg/kg/día c/6 hrs.	100-200 mg/ kg/día c/6 hrs.

La dicloxacilina se puede inyectar por vía intramuscular acompañada de solvente indoloro, o emplearse por vía intravenosa a goteo por infusión de venoclisis. El solvente es distinto para una y otra vía, y en consecuencia su prescripción farmacéutica debe formularse correctamente con la aclaración epígrafe intravenoso. Si no se advierte ésta condición, podría inyectarse el solvente con lidocaina por vía venosa, con riesgos para el paciente.

5.3.2 EFECTOS ADVERSOS.

La terapia prolongada por vía oral puede ocasionar trastornos digestivos leves, se han descrito urticarias y eosinofilia.

6. GRUPO III PENICILINAS DE AMPLIO ESPECTRO O AMINOPENICILINAS

6.1 GENERALIDADES.

En este grupo se incluyen penicilinas semisintéticas cuya principal característica reside en su actividad frente a algunos microorganismos gram-negativos y gram-positivos ampliando así el espectro de la penicilina G.

En este grupo se encuentran la ampicilina, amoxicilina, bacampicilina, pibampicilina, talampicilina, sarpicilina y sarmoxilina, éstas últimas seis son ésteres lábiles del grupo carboxil de la ampicilina. En la molécula de ampicilina el radical H de la posición alfa de la cadena lateral de la penicilina G es sustituido por un radical amino que le confiere propiedades particulares.

Las aminopenicilinas difieren de la penicilina G y de las penicilinas meticilinoresistentes en que además de tener un espectro más amplio en la actividad contra bacterias gram negativas, son estables en el pH ácido, sin embargo, también son inactivadas por la betalactamasa del *estafilococo aureus*

6.2 FARMACOCINETICA

Todos estos derivados se absorben relativamente bien por vía oral, pero su absorción disminuye cuando se ingieren con alimentos

La amoxicilina y los derivados de la ampicilina, tienen una mejor absorción oral, siendo para la amoxicilina el doble que para la ampicilina. La vida media de la ampicilina y amoxicilina es aproximadamente de una hora, y circulan unidas a proteínas en una proporción del 20%. Atraviesan mal la barrera hematoencefálica, pero pueden alcanzar niveles terapéuticos si las meninges están inflamadas, todas atraviesan la barrera placentaria. Su excreción se lleva a cabo fundamentalmente por vía renal, por secreción activa tubular, vía biliar, a través de la leche materna,

6.3 ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA.

Todo este grupo de aminopenicilinas tienen el mismo espectro antimicrobiano, comparten la misma actividad antibacteriana de la penicilina G pero además tienen actividad contra gérmenes gram negativos, en particular contra salmonella, shigella y haemophilus influenzae. Sin embargo existe un alarmante aumento en la resistencia contra antibióticos en México debido a la marcada automedicación de la población.

6.4 USOS CLINICOS.

Otitis y sinusitis. Se da en niños menores a los 6 años, su etiología es debida a haemophilus influenzae y neumococos, si la enfermedad no responde y hay mala respuesta clínica, está indicada la asociación de inhibidores de la beta lactamasas, debido a la frecuencia de microorganismos resistentes a la ampicilina sola.

En meningitis provocada por estreptococo hemolítico del grupo B se asocia de manera tradicional con aminoglicósidos.

En salmonelosis

En infecciones urinarias no complicadas

En colecistitis no complicadas.

En gonorrea la amoxicilina en dosis de 3 gr. mas 1 gr. de probenecid es muy eficaz y ligeramente superior que la penicilina G.

En endocarditis

En artritis séptica y en osteomielitis.

En la sépsis extrahospitalaria de origen desconocido.

6.5. DOSIS DE LAS AMINOPENICILINAS.

	Oral	IM	IV
AMPICILINA	25 a 60 mg/día en 4 dosis	50a 100 mg/kg/día en 4 dosis.	100 a 200/kg/di en 4 dosis.
AMOXCILINA	20- 40 mg/kg/día en 3 dosis.		
BACAMPICILINA	30mg/kg/día en 3 dosis		

6.6 EFECTOS ADVERSOS

A) Comparte todos los efectos de la penicilina G

B) Superinfecciones

7. GRUPO IV CARBOXIPENICILINAS.

Son una familia de penicilinas de amplio espectro activas contra *Pseudomonas*.

La *CARBENICILINA Y LA TICARCILINA* pertenecen a este grupo, son químicamente similares a la ampicilina, con excepción de que el grupo amino en la cadena lateral se ha sustituido por un grupo carboxilo, como resultado, éstas penicilinas son altamente activas *in vitro* contra *Pseudomonas* aeruginosa, y *Protéus*.

7.1 ESPECTRO DE ACCION

Respecto a la ampicilina, carbenicilina y ticarcilina. amplían considerablemente el espectro de acción incluyendo *enterobacter*, *proteus indoi-positivo*, *Morganella*, y *Pseudomonas*, reduciéndose su actividad contra gram positivos, de lo que el estafilococo es resistente.

La Carbenicilina fue la primera droga útil frente a *Pseudomonas* de las que hoy son frecuentes las cepas resistente, por lo que adquiere importancia la Ticarcilina que resulta dos a cuatro veces más activa frente a estos microorganismos.

7.2 FARMACOCINETICA

La Carbenicilina y la Ticarcilina se emplean por vía parenteral, de forma similar a otras penicilinas, se metabolizan en el hígado y se eliminan por el riñón y leche materna; en el caso de fallo renal, sus vidas medias

pueden prolongarse hasta 12 horas. Alcanzan bien todos los compartimentos del cuerpo salvo el líquido cefalorraquídeo. Se concentra en la vesícula biliar, atraviesa la placenta.

7.3 TOXICIDAD.

Es similar a las de otras penicilinas, aunque hay que añadir la debida a la administración de un alto contenido de sodio, la hipokaliemia por los efectos de anión no reabsorbible y las anomalías de coagulación por disfunción plaquetaria.

7.4 UTILIZACIÓN CLÍNICA.

Se centra en las infecciones graves por bacilos gram negativos, ya sea en forma de sépsis, neumonía, infección urinaria, intraabdominal y etc.

Destaca la utilización de la Ticarcilina junto al ácido clavulánico, por la gran cobertura frente a gram negativos y a la mejor actividad betalactámica. En general se suele asociar un aminoglucósido lo que facilita el sinergismo y evita el desarrollo de resistencia intratratamiento.

Su utilización es hospitalaria y están siendo desplazadas por las ureidopenicilinas y cefalosporinas de tercera generación.

La dosis utilizadas son de 3 a 5 gr/4 horas, para la carbenicilina y de 1 a 3 gr/4 horas para la ticarcilina, por vía parenteral.

8. GRUPO V UREIDOPENICILINAS

Se incluyen en éste grupo a la MEZLOCILINA , AZLOCILINA, Y PIPERACILINA, todas ellas de uso parenteral.

8.1 ESPECTRO DE ACCION.

Es similar al de la carbenicilina, son en general mucho mas activas frente a Pseudomonas (de 8 a 16 veces más), klebsiella y serratia, y mejor que carbenicilina frente a B. fragilis . Su mejor abal es la acción anti-pseudomonas.

8.2 FARMACOCINETICA.

Similar a lo referido para la carbenicilina. y la dosis habitual para estos fármacos es de 1 a 4 gr./6 horas por via parenteral.

8.3 TOXICIDAD.

Similar a la de carbenicilina, si bien son más raras las alteraciones electrolíticas, debido a su menor contenido en sodio .

8.4 UTILIZACION CLINICA.

Se emplean en sépsis e infecciones graves intrahospitalarias causadas por gémenes gram negativos, especialmente en enfermos inmunodeprimidos o con sospecha de infección por pseudomonas.

Han desplazado casi totalmente a las carboxipenicilinas y compiten con las cefalosporinas en casos en los que se asocia un aminoglucósido.

La asociación de las ureidopenicilina con aminoglucósidos es una de las pautas de elección en la sepsis de origen no aclarado en inmunodeprimidos.

9. GUPO V INHIBIDORES DE LAS BETALACTAMASAS

Los inhibidores de betalactamasas son sustancias naturales producto de la fermentación de algunos estroptomycetos.

ACIDO CLAVULANICO. Es un potente inhibidor de betalactamasa, sustancia natural de bajo peso molecular aislado del *Streptomyces clavuligerus*. La inhibición de betalactamasa, ocurre al fijarse el ácido clavulánico al sitio de actividad de la enzima, inactivandola, por lo que se le conoce como bloqueador suicida. Es un antibiótico betalactámico poseedor de niveles intrínsecos de actividad bactericida enterobacterias gram positivas y microorganismos anaerobios, presenta moderada actividad contra *Neisseria gonorrhoeae*.

Sin embargo, su principal ventaja es su acción sinérgica con un buen número de penicilinas y cefalosporinas, mejorando la actividad bactericida contra cepas productoras de betalactamasas.

SULBACTAM. Se trata de una penicilina semisintética potente e irreversible inhibidor de la betalactamasa similar al ácido clavulánico.

Posee una actividad intrínseca antibacteriana importante contra cepas de *Neisseria*, *Bacteroides fragilis*.

El sulbactam ha demostrado efectos sinérgicos con diversos antimicrobianos betalactámicos incluyendo ampicilina, amoxicilina, cefoperazona, cefaloridina, y carbenicilina.

9.1 MODO DE ACCION .

Las betalactamasas son enzimas proteolíticas del grupo de las serinapeptidasas. Los inhibidores de Beta-lactamasas actúan como verdaderos sustratos para estas enzimas, las cuales rompen la unión peptídica del anillo lactámico del inhibidor oxazolidínico abriéndolo en una cadena rígida y produciendo así un compuesto relativamente estable difícil de hidrolizar, denominado compuesto acilo intermedio. Por tanto, la actividad de estos inhibidores depende de su afinidad por el sitio activo y de la hidrólisis de su anillo Beta-lactámico para producir compuestos ácido intermedios estables. Durante ésta reacción, parte del inhibidor pierde como producto de la hidrólisis antes de que la enzima sea inactivada y por ello se requiere siempre de un número mayor de moléculas del inhibidor para inactivar una molécula de enzima. Así, para inhibir una molécula de Beta-lactamasa se requieren 115 de clavulanato y 7000 de sulbactam.

No todos los tipos de Beta-lactamasas son inactivadas por estos compuestos.

El clavulanato sólo inactiva las Beta-lactamasas clase A como las reguladas por plásmidos o TEM y la *B. cereus* I. En cambio, el sulbactam, además de inactivar las beta-lactamasas clase A, tiene una moderada actividad contra beta-lactamasas mediadas cromosómicamente o clase C. Sin embargo, su actividad antibacteriana contra Gram-negativos que poseen enzimas tipo TEM es menor comparado con el clavulanato.

9.2 ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA

En combinación con ampicilina y amoxicilina, los inhibidores de beta-lactamasas tienen gran actividad contra cepas productoras de beta-lactamasas de *Haemophilus influenzae*, *N. gonorrhoeae*, *Branhamella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermis*, *Bacteroides fragilis* y otros *Bacteroides* productores de penicilinasas y algunos Gram-negativos aerobios que poseen enzimas mediadas por plásmidos como la TEM-2 en *E. coli*, *Klebsiella* y *Proteus vulgaris* y algunas cepas de *P. mirabilis*.

No poseen ninguna o muy poca actividad contra cepas productoras de beta-lactamasas mediadas cromosómicamente, como sucede en *Pseudomonas aeruginosa*, de *Enterobacter*, *Serratia*, *Providencia* y *Morganella*.

La adición de inhibidores de beta-lactamasas no mejora la actividad antibacteriana de la ampicilina contra *Nocardia*, *Lysteria*, *Campylobacter* o *Estreptococos*, incluyendo enterococo.

9.3 ANTIBIOTICOS BETALACTAMICOS (PENICILINAS) MAS INHIBIDORES DE BETALACTAMASAS.

La combinación de agentes beta-lactámicos con inhibidores de beta-lactamasa, representan un nuevo abordaje en la terapia antimicrobiana cuando estos se administran juntos, los inhibidores actúan: 1) Bloqueando e inactivando beta-lactamasa, lo que protege así al antibiótico asociado; 2) Potencializando la actividad del antibiótico base quizá por

el bloqueo directo de las proteínas fijadoras de penicilinas, dando como resultado una actividad sinérgica observada por una gran variedad de bacterias.

9.4 DIFERENTES COMBINACIONES:

a) TICARCILINA + ACIDO CLAVULANICO (TIMENTIN).

Fue autorizado para uso clínico en Estados Unidos en 1985. Es la primera combinación de antibiótico betalactámico con inhibidor de betalactamasa, disponible para su administración parenteral. Esta combinación presenta una actividad bactericida de amplio espectro y es adecuada en el tratamiento de varias infecciones por microorganismos susceptibles.

ESPECTRO DE ACTIVIDAD. La actividad de esta combinación no se incrementa contra microorganismos susceptibles como el *Streptococcus Haemolyticus influenzae* no productores de betalactamasa.

Sin embargo, existe sinérgico para cepas usualmente no sensibles a la ticarcilina sola como *Staphylococcus* productora de betalactamasa, *E. coli*, *H. influenzae*, *Klebsiella*, *Proteus mirabilis*, *Providenci*, *N. gonorrhoeae*, *Bacteroides sp.*

b) AMOXACILINA + ACIDO CLAVULANICO.

Fue la primera combinación de antibiótico betalactámico con inhibidores de betalactamasa.

Se encuentra comercialmente disponible desde 1981 en Inglaterra y en 1984 en E.U.

Estudios clínicos han demostrado su utilidad en infecciones infraabdominales incluyendo peritonitis e infecciones ginecológicas, urinarias, de la piel y de tejidos blandos, hueso y articulaciones, así como también infecciones respiratorias e infecciones maxilofaciales graves como Celulitis y Flegmon.

c) AMPICILINA + SULBACTAM.

La ampicilina fué seleccionada por su combinación con sulbactam por su amplio espectro y baja toxicidad: presenta actividad contra la mayoría de los estreptococos, algunas cepas de estafilococos aureos no productores de betalactamasa, *E. coli*, proteus, klebsiella y bacteroides.

No es activa contra *Pseudomona aureoginosa* ni contra enterobacterias productoras de betalactamasa, como serratia, enterobacter y citrobacter.

Su toxicidad es igual que en el caso de la ampicilina, hay dolor en el sitio de la inyección cuando se administra por vía intramuscular o intravenosa.

* Ninguna de estas combinaciones deben considerarse como de primera elección por su alto costo y dado que en términos generales no ofrecen ventajas sobre los tratamientos convencionales.

10. ANTIBIOTICOTERAPIA PROFILÁCTICA.

La práctica de administrar antibióticos profilácticos se realiza de manera seleccionada según el tipo de paciente, tipo de infección y tipo de cirugía.

Los casos quirúrgicos se dividen en la actualidad en: a)limpios, b)limpia-contaminada, c)contaminada y d)sucia. La cirugía intraoral se considera limpia contaminada a no ser que los tejidos estén infectados en cuyo caso se considera sucia.

Los casos sucios requieren antibióticos profilácticos. Los casos limpios contaminados en pacientes con resistencia disminuida requieren también antibióticos profilácticos, esto es en Diabetes Mellitus, Alcoholismo crónico y uso crónico de esteroides.

También requieren profilaxis antibiótica los pacientes que han tomado supresores de la médula ósea.

Los pacientes con aporte sanguíneo local deficiente y con cirugía difícil también requieren antibioticoterapia profiláctica.

El fármaco de elección en todos estos casos es la penicilina, a menos que el paciente sea alérgico a ella, en cuyo caso el fármaco de elección quedará a criterio del Cirujano Dentista.

Pacientes con cardiopatías congénitas (tetralogía de Fallot, estenosis aórtica y pulmonar y conducto arterioso permeable), portadores de endocarditis bacteriana, válvulas cardíacas protésicas, fiebre reumática, miocardiopatía hipertrofica y marcapasos cardíaco.

**Pacientes con glomerulonefritis, artritis séptica y pacientes renales
dializados**

II. CRITERIOS PARA LA SELECCION DE ANTIBIOTICOS.

La selección representa un arte (mezcla de conocimientos técnicos, de experiencia e intuición), que no se puede substituir con una serie de reglas teóricas, para cada caso hay un antibiótico de elección, aunque pudiera haber varios de segunda elección, entonces, el arte consiste en identificarlo y prescribirlo, tomando en cuenta tanto las características del agente etiológico como las del fármaco, el paciente y el medio ambiente.

TERAPEUTICA EMPIRICA.

Es cuando una terapéutica antimicrobiana no se basa en la identificación precisa del microorganismo causante y de su sensibilidad *in vitro*.

En la práctica odontológica cotidiana, la mayor parte de las decisiones para prescribir antibióticos, tienen que ser empíricas, pues los casos agudos no pueden esperar hasta tener un resultado de laboratorio.

El tratamiento antimicrobiano empírico se justifica en un primer intento, pero no en intentos subsecuentes, ya que cuando hay la necesidad de substituir la antibioticoterapia, es preciso contar con datos objetivos que permitan hacer esta decisión sobre bases sólidas.

Sin embargo, la mejor manera de juzgar la efectividad de un tratamiento antiinfeccioso es a través de la evolución clínica del paciente, con lo cual también debe basarse el cambio de antibiótico; los resultados de laboratorio se utilizan específicamente para hacer una selección racional (antibiograma), pero no para decidir si se cambia o no.

CRITERIOS PARA LA ELECCION DEL ANTIBIOTICO .

- 1) El primer tratamiento puede ser empírico; los subsecuentes nunca.
- 2) No utilizarlos por su espectro; emplear el de primera elección.
- 3) Tomar en cuenta no sólo al microorganismo causante, sino también al paciente y sus características que lo individualizan.
- 4) Lo nuevo y lo caro no es siempre lo mejor.
- 5) No olvidar los costos.
- 6) No tratar de manejarlos todos; basta uno o dos de cada grupo.
- 7) Para cambiar un antibiótico, hay que basarse sobre todo en la evolución clínica y de manera racional en los exámenes de laboratorio.
- 8) Cualquier decisión debe supeditarse a los datos obtenidos bajo la historia clínica.

12. PRINCIPALES INTERACCIONES DE LA PENICILINA CON OTROS FARMACOS UTILIZADOS EN ODONTOLOGIA.

12.1 ASPECTOS BASICOS:

COMPLEJO DROGA-RECEPTOR.

Es la entidad que se forma cuando una droga se combina con el receptor, constituido por un constituyente celular.

Este complejo se compara a la llave de una cerradura, entonces una droga al igual que una llave necesita tener una parte tridimensional exacta que se acople al receptor complementario, la cerradura.

AGONISTA.

Es el momento en que la droga reacciona con el receptor estimulando una respuesta.

ANTAGONISTA. Una droga puede ocupar un receptor activo sin provocar efecto alguno, pero evita que otra droga interactúe activamente en el receptor.

EFEECTO ADITIVO.

Es cuando dos drogas de igual efecto se administran juntas, y se obtiene una respuesta que es la suma de los dos efectos individuales de cada uno de ellos.

SINERGISMO O POTENCIACION.

Al combinarse dos drogas, el efecto que se obtiene es mayor que el efecto producido por cada droga en forma individual; de esta manera la respuesta es mayor con respecto al efecto de adición.

**PRINCIPALES INTERACCIONES DE LAS
PENICILINAS MAS EMPLEADAS EN
ODONTOLOGIA.**

AGENTE ANTIMICROBIANO	MEDICAMENTO CON QUIEN INTERACTUA	POSIBLE RESPUESTA	POSIBLE MECANISMO
PENICILINA G.	ERITROMICINA LINCOMICINA CLINDAMICINA CLORANFENICOL TETRACICLINA	DISMINUCION DEL EFECTO ANTIMICROBIANO DE LA PENICILINA	ANTAGONISMO FARMACOLOGICO
PENICILINA G	SULFONAMIDAS	DISMINUCION DEL EFECTO ANTIMICROBIANO DE LA PENICILINA	ANTAGONISMO FARMACOLÓGICO (EN ALGUNAS INFECCIONES)
PENICILINA G	ALCOHOL	DISMINUCION DEL EFECTO DE LA PENICILINA	AUMENTA LA EXCRECION DE LA PENICILINA
OXACILINA	SULFONAMIDAS	DISMINUCION DEL EFECTO ANTIMICROBIANO DE LA OXACILINA	DISMINUCION DE LA ABSORCION DE LA OXACILINA
AMPICILINA	ANTICONCEPTIVOS ORALES	DISMINUCION DEL EFECTO ANTICONCEPTIVO	DISMINUCION DE LA CIRCULACIÓN ENTERO HEPÁTICA DEL ESTRÓGENO
AMPICILINA	ALIMENTOS	DISMINUCION DEL EFECTO ANTIMICROBIANO DE LA AMPICILINA	DISMINUCION DE LA ABSORCION DE LA AMPICILINA
DOXICILINA	ALCOHOL	DISMINUCION DEL EFECTO ANTIMICROBIANO DE LA DOXICILINA	AUMENTO DEL METABOLISMO DE LA DOXICILINA

13. UN BUEN USO DE PENICILINA EN ODONTOLOGIA.

Caso clínico No. 1

Una adolescente de 15 años de edad se comenzó a atender debido a una inflamación y fistula en la piel, en la parte posterior de la mandíbula lado izquierdo y con odontalgia de un molar izquierdo, fue tratada con antibiótico (oxacilina 500 mg. cada 6 horas) y drenaje, pero siempre hubo recidiva, cuando el antibiótico se suspendía.

Nunca se les ocurrió a los médicos que la lesión de la piel estaba relacionada con una patología dental, la exploración reveló un segundo molar móvil y caries rampante, altamente sensible a la percusión.

Se toma radiografía periapical, en la que se apreció una radiolucidez periapical, lo que denota la presencia de absceso periapical agudo.

El tratamiento por parte del Cirujano Dentista fue:

1. Antibioticoterapia con Penicilina G procaina de 800 000 UI por vía intramuscular, durante 8 días.
2. Desinflamatorio, Naproxen 250 mg. cada 8 horas por 7 días.
3. Analgésico, ácido acetil salicílico 500 mg. cada 8 horas.
4. Se cita a la paciente 8 días después para la realización de la extracción del segundo molar inferior izquierdo.

La fistula cerró de manera espontánea y no hubo recidiva alguna.

14. ABUSO Y MAL USO DE LA PENICILINA.

Caso clínico No. 2

Una paciente de 10 años de edad que se vigiló durante 12 meses, en la Clínica de Cirugía Pediátrica, a causa de una lesión crónica con una fistula en el mentón, se le trató con antibióticos (nafcilina 25mg/kg/día.) en cuatro dosis, el drenaje cesó, pero volvió a presentarse varias semanas mas tarde, se le realizó una biopsia excisional de la lesión y el resultado patológico fue: inflamación aguda y crónica, se le toma radiografía anteroposterior la cual resulto sin datos patológicos. Posteriormente se remite a la clínica de Cirugía Bucal, donde, en la exploración bucal se observó un incisivo central inferior izquierdo con cambio de coloración y línea de fractura, se le toma una radiografía dentoalveolar, en la cual se aprecia una lesión periapical radiolúcida.

Al diente comprometido se le realiza tratamiento de conductos, apicectomía, y el tracto fistuloso se extirpa, se le prescribe bencilpenicilina a razón de 800 000UI Cada 24 horas por 6 días.

La paciente regresa al cuarto día posterior, presentando datos de notable mejoría.

Caso clínico No. 3

Paciente de 13 años de edad, sexo masculino, que presenta hace 5 días inflamación de la cara del lado izquierdo, se le practicó extracción dentaria del primer molar inferior izquierdo y se le prescribe antibiótico (amoxicilina mas ácido clavulánico) por 7 días, pensando así solucionar el caso. Sin resultados positivos, se presenta de urgencia 10 días después, se le realiza examen intrabucal encontrándose un aumento de volumen que abarca desde el segundo molar izquierdo inferior hasta el canino del mismo lado, los dientes presentan movilidad acentuada, la mucosa de coloración rojiza con papilas interdentarias aumentadas de volumen y una ulceración en la región de la extracción con restos del tejido necrótico. La imagen radiográfica revela extensa área radiolúcida bien limitada, que abarca del primer molar inferior izquierdo hasta la zona del segundo molar del mismo lado.

Dx. Histiocitis.

15. CONCLUSIONES

Desde el momento en que apareció la Penicilina, se revolucionó la Medicina y el tratamiento de muchos procesos infecciosos que antes eran considerados mortales. Hoy en día, sabemos que el antibiótico ideal no existe, y que se cuentan con algunos que se acercan a esa condición; La penicilina no es la panacea, pero en la actualidad es considerada como el antibiótico ideal, por su baja toxicidad, espectro amplio, su costo es bajo, se puede administrar por diferentes vías, solo por nombrar algunas de sus ventajas.

Conviene insistir en que lo más nuevo y lo más caro no es necesariamente lo mejor y que entre los nuevos antimicrobianos hay muchos que son el resultado de pequeñas modificaciones estructurales que se han hecho a la fórmula química de otros más antiguos, que sólo les conceden pequeñas ventajas farmacocinéticas, y que por ello incrementan notablemente su precio.

Un concepto que debe erradicarse en la selección de un antimicrobiano es el de "amplio espectro", porque en ningún caso conviene tratar de cubrir todas las eventualidades y excluir el diagnóstico etiológico. En primer lugar, porque no ha sido posible cubrir el espectro total, aún con combinaciones de hasta 6 ó 7 medicamentos, y en cambio, si se han adicionado los inconvenientes de cada uno de ellos. En segundo lugar, el espectro conocido de un antimicrobiano no puede ser traspolado

exclusivamente a un paciente individual, quien porta gérmenes con resistencia particular, además el espectro se modifica con la dosis.

En tercer lugar, intentar cubrir una gran número de microorganismos incrementa el riesgo de sobreinfección.

BIBLIOGRAFIA

1. KATZUNG, BERTRAM G. FARMACOLOGIA BASICA Y CLINICA, EDIT. EL MANUAL MODERNO SA DE CV, MEXICO 1994
2. BERGOGLIO. REMO M., ANTIBIOTICOS EDITORIAL PANAMERICANA 5TA .EDICION, 1993
3. LASKIN DANIEL M. CIRUGIA BUCAL Y MAXILOFACIAL PANAMERICANA 1987.
4. BERZERQUE PABLO, FARMACOLOGIA ODONTOLOGICA , MUNDI SA DE CV, 1976.
5. MATTEWS .PHARM D.S JAMES.MANUAL CLINICO DE REACCIONES ADVERSAS A MEDICAMENTOS, APPLETON CENTURY CROFTS 1988.
6. HORCH. H.H. CIRUGIA ODONTOESTOMATOLOGICA, EDICIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS, SA DE CV. 1992.
7. LEONARD B. KABAN,CIRUGIA MAXILOFACIAL EN NIÑOS, EDITORIAL INTERAMERICANA Mc CRAW HILL, PRIMERA EDICION, MÉXICO 1992.

8. TREJO RAFAEL SERRANO, FARMACOLOGIA Y TERAPEUTICA
ESTOMATOLOGICA EN CLINICA INTEGRAL, MENDEZ
EDITORES, MEXICO 1992.

9. WESLEY G. CLARK, FARMACOLOGIA CLINICA, EDITORIAL
MEDICA PANAMERICANA, 12º EDICION, MEXICO 1991

10. R.A. CAWSON R G SPECTOR, FARMACOLOGIA
ODONTOLOGICA, EL MANUAL MODERNO, MEXICO 1984