



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN CIRUGÍA DE
TERCEROS MOLARES.**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

DIANA MARTÍNEZ RODRÍGUEZ

**DIRECTOR: C.D. JORGE GUILLERMO ZARZA CADENA.
ASESORA: MTRA. ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ LÓPEZ.**

MÉXICO, D. F.

NOVIEMBRE 2006



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.

*A mi familia:
Por todo el amor que me han dado
Y porque gracias a ustedes he llegado hasta aquí,
por ustedes y por mi seguiré adelante,
Gracias por su confianza.
Los quiero mucho.*

*A ti mami: porque se que desde el cielo me
sigues cuidando y porque sin tu amor y apoyo
incondicional no hubiera llegado hasta aquí
te quiero y siempre vas a estar en mi corazón*

*Papá: Gracias por tu amor, apoyo y confianza
y por todos los esfuerzos que realizaste durante
toda mi formación. Gracias por ayudarme a lograr
esta meta, te quiero mucho.*

*A mis hermanos:
Anel, Tania, Milton, e Ivan gracias por darme
su amor, comprensión, amistad y apoyo,
por los ánimos que he recibido de ustedes
siempre que los necesito.
Los quiero mucho, gracias por creer en mí.*

*A mis sobrinos:
Vianey, Luis Gerardo, Emilio y Maximiliano
Porque son una gran motivación en mi vida,
Los quiero.*

*A la Familia Gómez Peña:
Julio, Ceci, Julio César y Juan Carlos:
Gracias por todo su apoyo, su cariño y
su comprensión que me han
brindado siempre, los quiero mucho.
Gracias por confiar en mí.*

*Juan Carlos:
Gracias por todo el amor, el apoyo, la amistad,
el cariño y los ánimos que siempre me has
brindado, porque formaste parte esencial para que
lograra llegar hasta aquí, y por la
gran motivación que eres en mi vida.
Te quiero mucho.*

*A dios gracias por permitirme llegar
a esta meta importante en mi vida, en
compañía de todas las personas que quiero.*

*A mi Director de tesina:
C.D. Jorge Guillermo Zarza Cadena y a mi
Asesora: Mtra. Rocío Fernández López.
Gracias por su apoyo para la
realización de esta tesina.*

Índice

INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO 1	
1. TERCEROS MOLARES.....	3
1.1 Etiología.....	3
1.2 Condiciones Anatómicas.....	4
1.3 Clasificación.....	4
1.4 Clínica.....	7
1.5 Indicaciones de extracción.....	9
1.6 Contraindicaciones de extracción.....	11
CAPÍTULO 2	
2. MICROBIOLOGÍA.....	13
2.1 Características propias.....	13
2.2 Factores que regulan la flora oral.....	16
2.3 Patogenicidad y virulencia.....	19
2.4 Especies microbianas propias.....	21
CAPÍTULO 3	
3. PROFILAXIS ANTIBIÓTICA.....	28
3.1 Aspectos históricos.....	29
3.2 Definición y consideraciones farmacológicas.....	31
3.3 Indicaciones.....	35
3.4 Principios.....	36
3.5 Profilaxis en pacientes de alto riesgo.....	39
3.5.1 Enfermedades cardiovasculares.....	40

3.5.1.1 Endocarditis bacteriana.....	41
3.5.1.2 Valvulopatías.....	48
3.5.1.3 Cardiopatía isquémica.....	49
3.5.2 Fiebre reumática.....	50
3.5.3 Enfermedades hepáticas.....	52
3.5.4 Enfermedades renales.....	53
3.5.5 Enfermedades metabólicas: Diabetes.....	54
3.5.6 Estados de inmunodeficiencias.....	55
CAPÍTULO 4	
4. PAUTAS DE PROFILAXIS ANTIBIÓTICA.....	57
CAPÍTULO 5	
5. ANTIBIÓTICOS.....	60
5.1 Concepto.....	60
5.2 Principios generales.....	61
5.3 Clasificación.....	61
5.4 Terapia antibiótica.....	62
CAPÍTULO 6	
6. RESISTENCIAS BACTERIANAS.....	71
6.1 Mecanismos de resistencia.....	72
CONCLUSIONES.....	83
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	84

INTRODUCCIÓN

La cirugía de terceros molares dentro de la cirugía bucal es uno de los procedimientos más frecuentes. Antes de realizar el acto quirúrgico es de suma importancia valorar aspectos tales como son las condiciones generales del paciente, esto para evitar posibles complicaciones como pueden ser infecciones postoperatorias.

La cavidad bucal aloja una compleja población de microorganismos que incluyen más de 300 especies bacterianas, bacterias aerobias y anaerobias están presentes, y los anaerobios superan a los primeros en número. El uso de profilaxis antibiótica ha despertado controversias entre varios autores, sobre todo en pacientes con terceros molares asintomáticos pero también es cierto que hay casos en los que es indiscutible el uso de este tratamiento como es en pacientes con enfermedades sistémicas o cardiovasculares. La forma más común de profilaxis antibiótica sigue siendo la administración sistémica.

Existen diversos tipos de antibióticos que son utilizados dentro de la profilaxis, la penicilina sigue siendo el fármaco de elección en contra de las infecciones odontogénicas entre otros más antibióticos. Es muy importante tomar en cuenta todo lo que conlleva el prescribir un antibiótico, se debe valorar el beneficio en contra del riesgo del uso de los antibióticos, hoy en día existen diversos problemas, tales como pueden ser las resistencias bacterianas, la toxicidad medicamentosa que pueda llegar a provocar, infecciones secundarias y reacciones alérgicas.

CAPÍTULO I.
TERCEROS
MOLARES

1. TERCEROS MOLARES

Los terceros molares incluidos son un importante apartado de la patología odontológica, por su frecuencia, por su variedad de presentación y por la patología y accidentes que frecuentemente desencadenan.

El tercer molar es el último diente en erupcionar, por lo que fácilmente puede quedar impactado,¹ (que no ha erupcionado total o parcialmente en la arcada dentaria en el intervalo de tiempo esperado) o incluido (aquel diente que ha perdido su fuerza de erupción y se encuentra retenido en el maxilar, rodeado de su saco pericoronario aún y de un lecho óseo).² O bien sufrir desplazamientos sino hay espacio suficiente en la arcada dentaria. Howwe demostró que el 65.6% de los individuos con una edad promedio de 20 años tenía 1 de 4 molares incluidos.³

1.1 Etiología

La frecuencia de patología inducida por el tercer molar es muy elevada y en nuestro medio sobre todo el tercer molar inferior, debido a condiciones embriológicas y anatómicas singulares.

Condiciones embriológicas.

Los terceros molares nacen de un mismo cordón epitelial. La calcificación de este diente comienza de los 8-10 años, pero su corona no termina la calcificación hasta los 15-16 años; la calcificación completa de sus raíces no sucede hasta los 25 años de edad, y va a realizarse en un espacio muy limitado.

¹ Cosme Gay Escoda. Leonardo Berini Aytés. Tratado de Cirugía Bucal. Tomo I. Editorial Ergon. 2004 P.p 576-624..

² Raspall Guillermo. Cirugía Oral. Editorial Médica Panamericana. España 2000 Pág.145.

³ Cosme Gay Escoda. Leonardo Berini Aytés. Op. Cit. p.578

El hueso, en su crecimiento, tiene tendencia a tirar hacia atrás las raíces no calcificadas de este molar.

1.2 Condiciones anatómicas

La evolución normal del tercer molar es alterada a menudo por las condiciones anatómicas; así debemos destacar el insuficiente espacio retromolar, que produce la inclusión del molar inferior. El espacio retromolar ha ido disminuyendo progresivamente durante el desarrollo mandibular a lo largo de la evolución filogénica, mientras que las dimensiones dentarias permanecen sensiblemente iguales.

1.3 Clasificación

Para el estudio de las posibles localizaciones de los terceros molares incluidos, se usará la clasificación de Pell y Gregory. Esta clasificación se basa en una evaluación de las relaciones del tercer molar con el segundo molar y con la rama ascendente de la mandíbula, y con la profundidad relativa del tercer molar en el hueso. (Fig. 1)

Relación del tercer molar con respecto a la rama ascendente de la mandíbula y el segundo molar.⁴

⁴ López Arranz, J.S. Cirugía Oral Primera Edición. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. Madrid 1991 p.p 323-328.

Clase I. Existe suficiente espacio entre la rama ascendente de la mandíbula y la parte distal del segundo molar para albergar todo el diámetro mesiodistal de la corona del tercer molar.

Clase II. El espacio entre la rama ascendente de la mandíbula y la parte distal del segundo molar es menor que el diámetro mesiodistal de la corona del tercer molar.

Clase III. Todo o casi todo el tercer molar esta dentro de la rama de la mandíbula.

En el maxilar superior se valora la relación del tercer molar respecto a la tuberosidad maxilar y el segundo molar.

Profundidad relativa del tercer molar en el hueso:

Posición A. El punto mas alto del diente incluido esta al nivel, o por arriba, de la superficie Oclusal del segundo molar.

Posición B. El punto más alto del diente se encuentra por debajo de la línea Oclusal pero por arriba de la línea cervical del segundo molar.

Posición C. el punto mas alto del diente esta al nivel, o debajo, de la línea cervical del segundo molar.

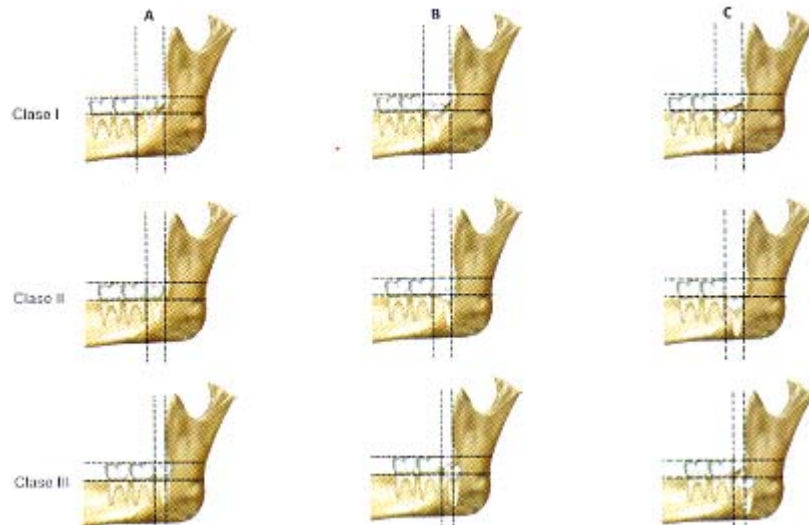


Fig. 1 Clasificación Pell y Gregory. (Cosme Gay)

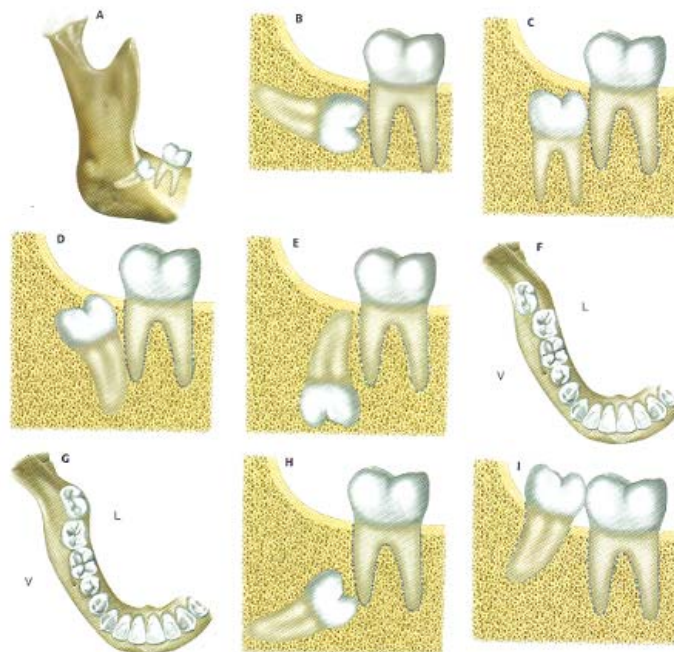


Fig.2 Clasificación de Witer (Cosme Gay)

Clasificación de Winter

Winter propuso otra clasificación valorando la posición del tercer molar en relación con el eje longitudinal del segundo molar. (Fig. 2)

Mesionagular

Horizontal

Vertical

Distoangular

Invertido⁵

1.4 Clínica

Aunque en ocasiones los terceros molares incluidos pueden permanecer asintomáticos toda la vida, lo más frecuente es que estos dientes participen en distintos procesos patológicos. Los accidentes originados por el tercer molar son variados y de intensidad distintas, alcanzan todos los niveles y producen todos los cuadros clínicos desde un proceso local de escasa importancia, hasta estados más graves como la producción de una grave infección del suelo de la boca, la formación de un quiste dentígero o la aparición de una lesión tumoral en los tejidos foliculares circundantes.

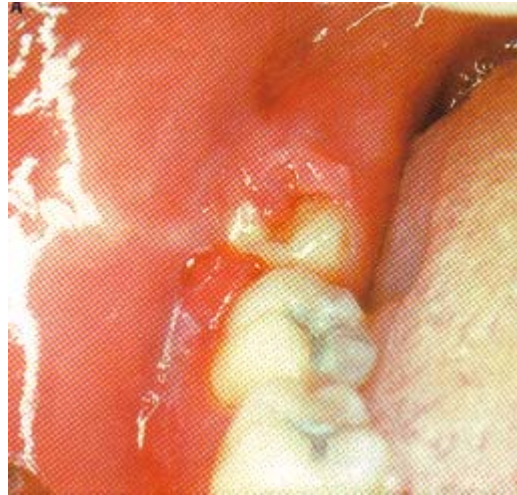
Las complicaciones originadas por el tercer molar se pueden clasificar en:

⁵ Raspall. Op. Cit.p. 147

Complicaciones infecciosas

- a) Pericoronitis⁶ (Fig. 3)
- b) Reacción patológica de dientes vecinos (rizolisis)

Fig. 3 pericoronitis.
(Cosme Gay)



Complicaciones mecánicas

- a) Mordedura yugal o lingual (Fig.4)
- b) Lesiones en el segundo molar
- c) Desplazamientos dentarios
- d) Alteraciones en la articulación temporomandibular

Fig. 4 Mordedura yugal (Cosme Gay)



⁶ Metronidazole for the prevention of dry socket after removal of partially impacted mandibular third molar: a randomized controlled trial. M. Bregdahl, L. Hedström. British J. of O. and Maxillofacial Surgery 2004; 42: 555-558.

Complicaciones tumorales

- a) Tumores odontogénicos: Ameloblastoma
- b) Quistes
- c) Tumores malignos

Complicaciones diversas

- a) Caries
- b) Patologías periodontales.

La extracción quirúrgica del tercer molar incluido, ya sea por el bloqueo de otro diente o de hueso, por falta de espacio o mal posición del diente es la intervención quirúrgica mas frecuente de las que se realizan en la cavidad bucal. El tratamiento del molar incluido incluye tres etapas bien diferenciadas: la fase preoperatorio, el acto quirúrgico, y la fase postoperatoria.⁷

1.5 Indicaciones de extracción

Exodoncia preventiva o profiláctica.

Dada la frecuente patología que acompaña la erupción o la impactación del tercer molar, esta plenamente justificada la eliminación profiláctica antes de que esta patología asociada se presente. El momento idóneo para hacer la exodoncia preventiva es cuando ya se ha formado la mitad o las dos terceras partes de la raíz, lo que coincide generalmente entre los 16 y 18 años. De cualquier forma hasta los 25 años estaría indicada la extracción preventiva.⁸

⁷ Cosme Gay. Op. Cit. p. 580-595.

⁸ Raspall. Op. Cit.p. 148.

Previamente aun tratamiento protésico.

Infecciones

Tanto la presencia de pericoronitis, flemones, como por otros cuadros de infección odontogénica. Antes de efectuar la exodoncia, se tratara él proceso infeccioso.

Patologías dentarias del tercer molar semierupcionado o del segundo molar adyacente.

Motivos Ortodóncicos.

En discrepancias óseodentarias, como ayuda en el mantenimiento o retención de los resultados obtenidos con tratamiento ortodóntico u ortopédicos, o bien cuando el ortodoncista necesita distalar los sectores posteriores de la arcada dentaria.

Periodontales

Cuando el control de una periodontitis no puede ser el correcto en la cara distal del segundo molar o bien porque el paciente no puede realizar una buena higiene de esta zona, o porque el molar tiene bolsas profundas.

Presencia de patologías asociadas.⁹

⁹ Martín-Granizo,R.: Cirugía oral y máxilofacial. Ed. Litofinter. Madrid 1997. pag.1495

2.6 CONTRAINDICACIONES DE EXTRACCIÓN

Nunca estará indicada la extracción de un tercer molar cuando se tiene la posibilidad de que este erupcione correctamente y sea funcional, cuando el riesgo de lesionar estructuras vecinas es muy elevado, cuando el paciente este comprometido sistémicamente y no este controlado. ¹⁰

El dolor, trismus, y la inflamación son complicaciones comunes en la remoción quirúrgica de los terceros molares. La infección postoperatoria aparece a menudo. ¹¹

¹⁰ López. Op. Cit. p.153-154

¹¹ Engin Bulut, Sule Bulut, Ilker Etikan and Osman Koseoglu. The value of routine antibiotic prophylaxis in mandibular third molar surgery: acute-phase protein levels as indicators of infection. Journal of oral science, Vol. 42, N. 12: 117-122, 2001

CAPÍTULO 2.

MICROBIOLOGÍA

2. MICROBIOLOGÍA

La cavidad oral esta 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”, “indígena”, “natural” y constituye el ecosistema de la cavidad bucal.

Se ha demostrado a través de numerosos estudios que habitualmente en las infecciones bucodentales de carácter leve, interviene la flora bacteriana endógena de la cavidad oral y en particular de la placa bacteriana. El conocimiento de la microflora normal del organismo es muy importante para la determinación sobre que tipo de profilaxis deberíamos utilizar en un momento dado. Del mismo modo es útil el conocimiento de la microflora procedentes de los aislamientos de la infección de la herida, así como las sensibilidades, en virtud a poder legislar sobre profilaxis de una manera racional. ¹

2.1 Características propias.

El ser humano mantiene un equilibrio con los microorganismos que componen la flora bucal; dichos gérmenes establecen entre si y con el huésped sano relaciones de comensalismo, simbiosis o sinergismo. El parasito se vuelve patógeno cuando rompe el equilibrio existente, sea por parte del huésped (deficiencias de su estado inmunitario), sea por parte del medio (disminución del aporte sanguíneo, y creación de zonas mal oxigenadas, necróticas en caso extremo), sea por parte de la propia flora

¹ López. Op. Cit. p.323

(proliferación exagerada de uno o mas de sus miembros de carácter mas agresivo).

Todo ello conduce a un tipo de infección denominada endógena para indicar que proviene de un germen que normalmente habita en la cavidad bucal. ² (Fig.3)

La mayoría de las infecciones bacterianas de la cavidad bucal serán infecciones endógenas a partir de la flora del propio individuo. La infección odontogénica puede a veces ser debida a gérmenes de ecosistemas vecinos tal como sucede en inmunodeprimidos- por estafilococos procedentes de la flora cutánea- o en individuos sanos a partir de la flora de las vías aerodigestivas superiores, como en algunas sinusitis maxilares y pericoronitis del tercer molar en las que puede participar flora de la región amigdalina y faríngea. ³

La cavidad bucal es la residencia de un gran número y variedad de microorganismos pero su composición varía de una zona a otra; puede hablarse de una flora específica de la superficie del diente- placa supragingival, de los surcos creviculares –placa subgingival-de las mucosas (lingual, yugal), etc. Obviamente sus características respiratorias y en cuanto a nutrientes variarán:

Los que habitan en una superficie mucosa requieren un ambiente aerobio estricto mientras los que están en espacios mas profundos pueden ser microaerófilos – necesitan oxígeno_ pero a concentraciones inferiores a las normales-, anaerobios facultativos – no presión oxígeno para su desarrollo

² Ib. P. 324

³Liébana Ureña José. Microbiología Oral. Segunda Edición. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. Madrid 2002. pp. 116.

aunque pueden aprovecharlo si esta presente-, anaerobios aerotolerantes – en este caso son incapaces de aprovecharlo-, o anaerobios estrictos – no solo no requieren oxígeno sino que determinadas concentraciones provocan su inhibición o su lisis.⁴

Normalmente la orofaringe refugia una compleja población de microorganismos que incluyen más de 300 diferentes especies bacterianas. Los microorganismos aerobios y anaerobios están presentes, y los anaerobios superan en número a los aerobios.⁵

Actualmente se sabe que la infección odontogénica no esta causada por un único microorganismo sino que se trata de infecciones polimicrobianas, se suelen aislar más de seis especies bacterianas en los cultivos realizados con una buena técnica. Hay que comentar que muchos gérmenes frecuentemente aislados en las muestras no tienen *per se* ninguna acción patógena, caso de los lactobacilos, mientras que otros tiene una acción incierta y discutida en este aspecto.

Puede observarse una cronología de actuación bastante lógica. El inicio de la infección corre a cargo de las bacterias aerobias, que en su multiplicación, consumen el oxígeno tisular logrando la progresiva disminución del potencial oxido-reducción; esto se ve reforzado por el consumo de hidratos de carbono por parte de bacteria anaeróbicas facultativas con capacidad sacarolítica, el cambio del medio y la escasez de nutrientes obliga a la toma del relevo por

⁴ Raymond P. White, Franco, Offenbacher Steven. Microbial Complexes Detected in the second/third Molar Región in Patients with Asymptomatic Third Molars. J. Oral Maxillofacial Surg 60:1234-1240, 2002.

⁵ Engin Bulut. Op. Cit. P. 117

parte de los anaerobios estrictos que serán quienes mantengan la infección en etapas más avanzadas.

Este dinamismo biológico en la dirección de la infección también nos permite comprender que, sobre todo cuando la infección tiene tendencia a cronificarse, los resultados obtenidos en los distintos cultivos efectuados a lo largo del proceso puedan ser diferentes; ello nos exige seguir y controlar con una cierta frecuencia la identidad de los gérmenes causales.

Todas estas consideraciones llevan a describir la infección odontogénica como “endógena, biológicamente dinámica, polimicrobiana y mixta con predominio de flora anaerobia”.⁶

2.2 Factores que regulan la flora oral

Se consideran cuatro factores reguladores:

1.- Medio Ambiente.

La cavidad bucal es accesible al contacto de una gran cantidad de microorganismos, que constantemente llegan a la cavidad oral procedentes de diversos medios: agua, aire, alimentos y manos.

Hay que considerar que la cavidad bucal se mantiene a una temperatura de 35 a 36°, que posee abundante humedad y sobre todo el contacto directo de los distintos alimentos, todos ellos cofactores favorecedores para el excelente crecimiento y desarrollo de los microorganismos.

⁶ Cosme Gay Escoda. Op. Cit. p. 578-579

Otros cofactores añadidos son las enfermedades locales, que originan una alteración constitutiva de la flora. En la flora normal hay una baja proporción de bacterias acidófilas, mientras que cuando hay procesos cariogénicos, la relación se ve aumentada.⁷

La disminución en la función de las glándulas salivales también afecta la naturaleza de la microbiota, aumentando el número de estreptococos y lactobacilos, y haciendo desaparecer la población de *streptococcus salivarius*.

Cuando hay pérdida de la dentición también se provoca un cambio en la calidad de la flora; si aquella es parcial, las bacterias anaerobias permanecen en los dientes remanentes, si la pérdida dentaria es total, hay una reversión de la flora, predominando la flora de tipo aerobio facultativo. Las formas anaerobias reaparecen cuando se hace una restauración protésica.

2.- Dieta

Los hidratos de carbono desempeñan un papel importantísimo en el sobrecrecimiento de la flora oral, en tal grado, que una dieta con abundantes carbohidratos favorece el desarrollo de más del 50% de los *streptococos mutans* que corresponden al desarrollo cuando se sigue una dieta equilibrada. También condiciona el crecimiento pero en menor proporción de otras especies de estreptococos, *actinomyces*. Favorece a su vez al desarrollo de organismos acidófilos y disminuye el número de gérmenes

⁷ López. Op. Cit. p.323

ácido-sensibles, siendo su repercusión mas acusada a nivel de la placa gingival que en la subgingival.⁸

3.- Microorganismos indígenas y su actividad antimicrobiana

Los microorganismos comensales de la cavidad oral pueden influir en la colonización y el desarrollo de otros gérmenes, produciendo un medio ambiente favorable o desfavorable para ellos.

Hay gérmenes que compiten por los lugares de adherencia a las superficies bucales, otros producen bacteriocinas que impiden el crecimiento de otros microorganismos o varían el ph con su metabolismo, haciendo inhóspita la cavidad bucal.

Se ha observado que *candida albicans* favorece al desarrollo de la placa bacteriana rica en *streptococcus mutans* mientras que *lactobacilos casei* y *estrptococcus fecalis* inhiben el crecimiento de los citados *S mutans*.

Adquisición de la flora microbiana

Para establecerse en la cavidad bucal, una bacteria 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 que influye también en la formación del ecosistema oral, provocando variaciones cuantitativas y cualitativas de los componentes bacterianos, entre ellos tenemos:

⁸ Ib. P. 324-325

-
- a) Disminución de la higiene oral
 - b) Régimen alimenticio más o menos rico en sacarosa
 - c) Manifestaciones patológicas generales y tratamiento con antibióticos
 - d) Volumen y composición físico-químicas de las secreciones salivales y del fluido gingival, en particular anticuerpos, mucina y otras glucoproteínas
 - e) Competencia entre bacterias.⁹

2.3. 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 (al menos temporalmente)
- 4.- Causar daños al huésped.

La ausencia de alguno de estos parámetros puede atenuar la patogenicidad.

Comienzo de la infección

Los primeros estadios de las infecciones de la mucosa oral son debidos a la unión y posterior penetración de microorganismos a los tejidos subyacentes. Este comienzo va a depender de diversos factores 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 (dureza de la capsula o membrana), el automecanismo de limpieza que otorgan los fluidos orales, los nutrientes, el hábitat necesario, que a veces es

⁹ Ib. P. 326

posible por sinergismo de acción con otros microorganismos, y la resistencia del propio huésped.¹⁰

Patogénesis; mecanismos.

Son dos los mecanismos por los que se puede desarrollar una infección: directo a partir de las toxinas microbianas, o sustancias líticas, 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.

Por una parte 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 diferentes fenómenos, tales como leucopenia y aumento de la permeabilidad capilar, y posiblemente hemorragias. Estas toxinas pueden permanecer en la célula durante el crecimiento de la misma, liberándose tras la lisis bacteriana.

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 e, incluso de la actividad de la vía alternativa del complemento.

Sin embargo las exotoxinas son sustancias originadas y excretadas por bacterias durante el periodo de multiplicación. Son muy potentes en pequeñas cantidades; otras veces son verdaderas enzimas que van a determinar fenómenos de hemólisis o de lisis leucocitarias.

¹⁰ López. Op. Cit. p.326

Se puede afirmar que 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.¹¹

2. 4. Especies microbianas propias

Tradicionalmente los microorganismos implicados en la infección odontogénica fueron los géneros *Streptococcus* y *Staphylococcus*.

Describimos a continuación las principales bacterias de interés odontológico:

Cocos Gram positivo anaerobios facultativos

Destacan dentro de este grupo los géneros *Streptococcus* y *Staphylococcus*.

Género *Staphylococcus*

Su principal exponente es el *Staphylococcus aureus*, que habita de forma parásita en los tractos intestinal y respiratorio de los animales de sangre caliente; su presencia también es incuestionable en los tegumentos cutáneos pero controvertida como participante de la flora bucal. (Fig. 4)

En un segundo termino queda el *Staphylococcus epidermidis*, que vive en la piel y en la membranas mucosas. A tenor de su susceptibilidad frente a diferentes antibióticos no es raro encontrar definido el *Staphylococcus aureus*.¹²

¹¹ Ib. P. 327

¹² Cosme Gay Escoda. Op. Cit. p. 579

Género Streptococcus.

Uno de los puntos más conflictivos es su organización taxonómica, ya que existen diversas clasificaciones basadas en diferentes criterios:

a) Según su actividad hemolítica: alfa, beta, gamma y sin actividad hemolítica.

b) Según sus características inmunológicas: se distinguen 13 grupos serológicos en función de las características antigénicas de su pared celular, que reciben las letras de la A a la O. dentro de esta clasificación interesa ver que los estreptococos viridans, no se incluyen en ningún grupo concreto de esta clasificación de Lancefield. Conviene remarcar el grupo A donde se sitúa el *Streptococcus pyogenes*- (Fig. 5) que es beta hemolítico y el grupo D donde se incluyen los enterococos (*Enterococcus faecalis* y *Enterococcus faecium*,) gérmenes estos últimos, que pueden tener trascendencia en el inmunodeprimido pero no en el sujeto inmunocompetente.¹³

c) Según su actividad fisiológica, distinguimos 4 grupos: biogénico, viridans, enterocócico y láctico. Así pues, nuestro interés debe concentrarse en el grupo viridans, que es realmente heterogéneo, con una mayoría de alfa-hemolíticos y que a su vez esta constituido por los siguientes grupos:

Grupo Mutans: *S. mutans*, *S. sobrinus* y otros. Se ven implicados como iniciadores de la caries pero también pueden actuar como patógenos oportunistas en la infección odontogénica y en menos ocasiones como causante de endocarditis bacteriana subaguda.

¹³ Ib. P. 580



Fig. 3
Cultivo en agar de flora mixta bucal
(CosmeGay)

Fig. 4 *Staphylococcus aureus*
(Cosme Gay)



Fig 5. *Streptococcus*
Pyogenes
(Cosme Gay)

Grupo Oralís: incluye entre otros a *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. oralis* todos ellos de especial relevancia como causantes de endocarditis bacteriana subaguda, pero también a *S. pneumoniae*; este último, reportado como cada vez más resistente a los antibióticos habituales y que se aísla esporádicamente como patógeno bucal puesto que ejerce su acción de modo preferente en la nasofaringe y el tracto respiratorio.

Grupo salivarius: representado por el *S. constellatus*, *S. anginosus* y *S. intermedius*; importante en la producción de la infección odontogénica tiene además interés en la producción de abscesos a distancia (cervicofaciales, cerebrales) pero un papel irrelevante en la producción de la endocarditis bacteriana.

Cocos Gram positivo anaerobios estrictos

Grupo formado por los géneros *Peptococcus* y *Peptostreotococcus*.

Género Peptostreotococcus.

Anaerobios estrictos, su patogenicidad está fuera de toda duda en la infección odontogénica simple o complicada- osteomielitis-; las especies más notorias en este sentido son el *Peptostreotococcus anaerobius* y el *Peptostreotococcus micros*.

Cocos Gram negativo anaerobios estricto

Únicamente el género *veillonella* va a presentar interés causal de la infección odontogénica.¹⁴

Género Veillonella

¹⁴ Evaluation of the mandibular third molar pericoronitis flora and susceptibility to different antibiotics prescribed in France. Journal of Clinical Microbiology, Dec, 2003 Vol. 41, N. 12 p. 5794-5797

Anaerobios estrictos, habitan en la cavidad bucal y en los tractos intestinales, genitourinario y respiratorio del ser humano y de algunos roedores. La especie que más se aísla es la *Veillonella parvula*.

Bacilos Gram positivo anaerobios facultativos

Grupo formado por los géneros *Lactobacillus*, *Propionibacterium*, *Corynebacterium* y *Actinomyces*; los lactobacilos no se consideran patógenos.

Género Actinomyces

Se trata de microorganismos de características intermedias entre bacterias y hongos que ven estimulado su crecimiento en atmósferas aerobias con un 5-10% de CO₂; en el ser humano tiene importancia el *Actinomyces israelí*, que sería el causante de la actinomicosis cervicofacial mientras que otras especies como los *Actinomyces naeslundii*, *odontolyticus* y *viscosus*, esencialmente reputadas como no patógenas, se han considerado en ciertos casos como “acompañantes o causantes por si solas de patología infecciosa bucal.

Bacilos Gram positivo esporulados anaerobios estrictos

Género Clostridium

Habitantes especialmente del tracto digestivo del ser humano y de otros animales, los *Clostridium ramosum*, *histolyticum* y *sporogenes* forman parte de la placa subgingival.

Bacilos Gram negativo anaerobios facultativos

Grupo formado por lo géneros *Actinobacillus*, *Eikenella*, *Capnocytophaga*, *Campylobacter* y *Haemophilus* con especial relevancia como productores de infecciones periodontales.¹⁵

Género Actinobacillus

Habita normalmente en la cavidad bucal el *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

Genero Haemophilus.

Dentro de este género como parásitos de muchas especies animales incluyendo el ser humano y con especial afinidad para el tracto respiratorio, cabe mencionar el *Haemophilus influenzae*, productor de patología infecciosa en el seno maxilar: sinusitis del maxilar, pericoronitis.

Bacilos Gram negativos anaerobios estrictos

Junto con los estreptococos cabría definirlos como los mas importantes en la infección odontogénica, se trata de un grupo complejo en el que destacan los géneros *Bacteroides*, *Prevotella* y *Porphyromona*- escindidos actualmente del género *Bacteroides*-, *fusobacterium* y *Selenomona* como más representativos-

Género Prevotella

Presenta un importante índice de resistencias que ofrecen sus especies mas representativas: *Prevotella melaninogenica*, *intermedia*, *denticola*, *loescheii*- todas negro pigmentadas.

¹⁵ Cosme Gay Escoda. Op. Cit. p 580

Género Porphyromona

Tienen como características ser negro-pigmentadas y habitan básicamente en la cavidad bucal y en el tracto digestivo; sus especies mas representativas son las *Porphyromona gingivalis*, *asacharolytica* y *endodontalis*.

Género Bacteroides

Bacteroides forsythus.

Género Fusobacterium

Fusobacterium nucleatum. Antaño implicada de forma exclusiva en la angina de Paul Vincent conjuntamente con el espirilo *Borrelia vincentii*

CAPÍTULO 3
PROFILAXIS
ANTIBIÓTICA

3. PROFILAXIS ANTIBIÓTICA

3.1 Aspectos Históricos

La historia de la profilaxis antibiótica tal vez se inicia con Ignaz Philipp Semmelweis quien nació el 1 de julio de 1818 en Buda (actualmente Budapest), Hungría y murió en Viena, el 13 de Agosto de 1865. Semmelweis, descubrió la causa de la fiebre puerperal e introdujo la antisepsia en la práctica médica. En sus observaciones noto como en el servicio donde las maternas eran manejadas por los estudiantes que venían de su práctica de estudio en cadáveres, la fiebre puerperal era mayor; con la sola introducción de el lavado de manos entre este grupo de practicantes, disminuyo del 18 al 1.27% la mortalidad por esta patología.

La política saco de la carrera a Semmelweis, después de haber descubierto el origen de la fiebre puerperal. En 1861 disertó sobre la profilaxis de esta enfermedad en su natal Hungría, luego de persecuciones y frustraciones en Austria.

El precepto de Semmelweis sobre el lavado de manos es por lejos el principio de la profilaxis de la infección de la herida quirúrgica desde entonces.¹

Por su parte, Sir Joseph Lister, fue un cirujano excepcional que ha dividido la cirugía en Era pre y post listeriana y fue el precursor de la “medicina antiséptica”. Nació en el Reino Unido de la Gran Bretaña e Irlanda del Norte, el 5 de Abril de 1827 y murió el 10 de Febrero de 1912. Fundamentó sus principios en los estudios y observaciones previos de Semmelweis a quien rindió tributo y reconocimiento en sus escritos y disertaciones.

¹ Gustavo A. Quintero. Julio Alberto Nieto. Infección en cirugía. Editorial Médica Internacional. Bogotá. 2001. p. 119

Su amistad con Pasteur fue de gran ayuda para la ampliación del conocimiento sobre la profilaxis de la infección de la herida y su precepto: “las bacterias nunca deben alcanzar la herida quirúrgica” continua siendo vigente hoy en día y fue punto de partida para edificar toda la teoría de la asepsia y antisepsia en cirugía y posteriormente la profilaxis quirúrgica.

En 1930, las sulfamidas estaban disponibles en el mercado. En 1939 Jensen describe su experiencia con la aplicación de sulfonamida tópica en la prevención de infección de las fracturas abiertas. Meleney, en un trabajo extraordinario, publica en 1945 un estudio nacional cooperativo en los EE.UU. Utilizando sulfonamida tópica y sistémica, para la prevención de la infección nosocomial de la herida.

Después y con la introducción de la penicilina en 1928 por el escocés Alexander Flemming y el entendimiento de que la reducción del número de gérmenes que están en contacto con el sitio operatorio disminuyen la incidencia de infección, abrieron el camino para el uso de antibióticos tanto sistémicos como tópicos.

Los antibióticos profilácticos aparecieron después de que Burke demostrara la crucial relación entre el tiempo de administración, la concentración en los tejidos y la eficacia en el control de la infección de la herida.²

En 1954 la práctica de profilaxis antibiótica estaba bien instituida. La profilaxis era utilizada por los cirujanos en todo tipo de procedimientos sin

² Ib. P. 120

tener en cuenta el riesgo de infección y generalmente era administrada posteriormente y por tiempo prolongado.

Sir Ashely Miles al describir el periodo decisivo en 1957, puso fin a tanta especulación y mal uso de la profilaxis y determinó que para que esta fuera efectiva debería aplicarse 30 minutos antes de que la contaminación ocurriera, principio que es aun incontrovertible.

3.2. Definición y consideraciones Farmacológicas

La profilaxis antibiótica se refiere al empleo de un antimicrobiano antes, durante o después de la exposición a un agente infeccioso, con el objeto de evitar una infección por el mismo.

Los objetivos de la profilaxis antibiótica son prevenir la adquisición de un microorganismo exógeno, evitar su presencia en un lugar estéril y por último, impedir que un germen contaminante se convierta en infectante. Cuando realizar una profilaxis antibiótica, como hacerla y durante cuanto tiempo son tres cuestiones básicas que debemos plantearnos en este terreno, dependiendo de las respuestas del o de los microorganismos que puedan estar implicados, del periodo en que estos puedan ser infectantes, del tipo de transmisión de la infección de que se trate, del tiempo en que el paciente es susceptible a sufrir dicha infección y por último, de los mecanismos de defensa del huésped.^{3 4}

³ Donado Rodríguez Manuel. Cirugía Bucal Patología y Técnica. Segunda edición. Editorial Masson. España 2002 p.204-206.

³⁰ H.H. Horch. Cirugía Odontostomatológica. Editorial. Masson- Salvat Odontología. Barcelona 1992. pp. 25-26

Las opiniones referentes al uso profiláctico de antibióticos en conexiones con diversas clases de cirugía son polémicas⁵.

La profilaxis antibiótica puede ser básicamente de dos tipos: específica e inespecífica. La específica se refiere a situaciones clínicas en que el agente implicado es único, conocido y de sensibilidad para los antibióticos predecible. La no específica, es aquella en la que los agentes etiológicos pueden ser múltiples, o en caso de ser único, de sensibilidad antibiótica variable o difícilmente previsible.

Evidentemente, la mayor probabilidad de éxito la tendremos en caso de realizar profilaxis específica frente a un germen único y teniendo este una sensibilidad antibiótica fija y conocida.

Otra clasificación conceptual con interés clínico, consiste en diferenciar entre profilaxis antibiótica en casos de exposición o riesgo de infección prolongada, y aquellas situaciones en las que la profilaxis debe hacerse por corto espacio, por ser de escasa duración el periodo en el que existe riesgo de infección y, por lo tanto, de administración del antibiótico para conseguir evitar dicha infección.

Ejemplos de profilaxis de corto tiempo son las que caben para evitar la endocarditis bacteriana subaguda tras una intervención odontológica.⁶

⁵ P. Happonem, A. C. Backstrom, P. Ylipaavalnicmi. El uso profiláctico de la Fenoximetilpenicilina y del Tinidazol en cirugía del tercer molar mandibular, un ensayo clínico comparado con un placebo comparado. *British J. of O. an Maxillofacial Surgery*. 12-15. 1990

⁶ Lynch, Malcom., Brightman Vernon. *Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y Tratamiento*. Quinta Edición. Editorial Interamericana México 1996 p. 462

La prescripción de antibióticos en cirugía de tercer molar es muy controversial, el porcentaje de infección en cirugía es mayor que en una extracción dental de rutina.

La forma mas común de profilaxis antibiótica sigue siendo la administración sistémica.⁷

La literatura contiene argumentos en contra del uso de la profilaxis antibiótica de rutina en la cirugía del tercer molar y el principal origen de controversia es la deficiencia de confianza y criterio clínico para identificar la infección postoperatoria en estos pacientes.

Los problemas que plantea la profilaxis prolongada son resistencia, toxicidad o alergia a los antibióticos utilizados.⁸

El inicio del empleo de antimicrobianos como profilaxis antibiótica en el periodo preoperatorio, para que el nivel del antibiótico sea elevado durante la operación, y el mantenimiento del mismo durante un breve periodo de tiempo en el postoperatorio, cuando se considere necesario.

Por lo tanto, la clave de la profilaxis antibiótica esta en que los microorganismos sean atacados durante el periodo de contaminación, el periodo anterior al de colonización e invasión bacteriana.

⁷ Paul W. Poeschl, MD, Doris Eckel, MD, DDS, and Ellen Poeschl, MD. Postoperative prophylactic antibiotic treatment in third molar surgery- a necessity? J Oral Maxillofac surg 62: 3-8, 2004.

⁸ C.H. Sekhar, V. Narayanan, M.F. Baig. Role of antimicrobials in third molar surgery: prospective, double blind, randomized, placebo-controlled clinical study. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 39: 134-137 2001.

La definición de Kunin y Efron permanece vigente en el momento actual: la profilaxis antibiótica es definida como el uso de agentes antimicrobianos en la esperanza de prevenir complicaciones infecciosas. El principio básico es proveer del adecuado nivel de antibiótico en los tejidos antes del acto quirúrgico, durante la operación y continuarlos por un corto periodo en el postoperatorio.

Aunque la profilaxis antibiótica ha estado dirigida esencialmente a la prevención de las infecciones de la herida operatoria, también es útil para reducir la incidencia de otras infecciones.⁹

La profilaxis antibiótica entonces, no es otra cosa que la administración de un antibiótico o una combinación de antibióticos a un paciente asintomático o próximo a ser intervenido quirúrgicamente. Lo que hace el antibiótico es tratar de prevenir el desarrollo de una infección, específicamente de la herida quirúrgica.

Es muy importante entonces, tener en mente la farmacodinamia del antibiótico, el sitio potencial de infección y los microorganismos que puedan estar involucrados. Para la selección del antibiótico debe tenerse en cuenta, la vida media, la vía de excreción, la concentración en el tejido y en el plasma, además de sus efectos colaterales y el costo.

La antibioticoterapia profiláctica es una medida preventiva que esta claramente establecida y demostrada como eficaz. En algunas intervenciones, el tratamiento preoperatorio con antibióticos es indiscutible.

⁹ L. Drobic. Tratamiento Antimicrobiano. Tercera Edición. Editorial Ergon. Madrid 2002. p. 637-695

Se recomienda la profilaxis con antibióticos en todos los procedimientos dentales en los que sea posible hemorragia.¹⁰

Entre las ventajas de la antibioticoterapia profiláctica, figuran la reducción real de la incidencia de infecciones, la reducción de los costos económicos ya que evita el tratamiento ulterior de las posibles complicaciones; al ser un tratamiento de corta duración, en principio no da lugar a la aparición de resistencias bacterianas. Las desventajas pueden resumirse en la alteración de la flora saprófita, el abuso de la indicación de antibióticos, ya que es el de suponer que no se va a desarrollar de modo sistemático una infección postoperatoria, y una sensación subjetiva de falta de confianza en la calidad de nuestra técnica; en consecuencias laxas puede potenciar el hecho de no adaptar los criterios de antisepsia que deben seguirse en toda manipulación quirúrgica.

3.3 Indicaciones

Keighley en 1976, sentó las indicaciones para el uso de antibióticos profilácticos, las cuales se consideran válidas hoy en día.

Las indicaciones son tres:

- 1.-Cuando el riesgo de contaminación bacteriana es alto.
- 2.-Cuando la contaminación no es frecuente pero los riesgos de infección son muy altos.

¹⁰ Sebastián G. Ciancio. Priscila C. Bourgault. Farmacología Clínica para Odontólogos. Tercera Edición. Editorial Manual Moderno. P. 429-434.

3.- Cuando la contaminación no es frecuente pero el huésped se encuentra inmunocomprometido.

En cuanto a los principios, estos deben de tenerse en cuenta:

- 1.- El antibiótico debe ser activo contra el posible microorganismo que cause infección.
- 2.- El riesgo de infección debe ser mayor a los riesgos del uso del antibiótico.
- 3.- El antibiótico no debe seleccionarse de aquellos de primera línea o mas potentes.
- 4.- la vida media del antibiótico debe ser suficiente para proporcionar cobertura.
- 5.- Debe administrarse siempre antes de que la contaminación ocurra.¹¹

3.4. Principios

La cirugía bucal no complicada tiene un riesgo bajo de infección pero clásicamente se admite que este peligro aumenta si se alarga el tiempo de intervención, si la cirugía es traumática (grado de ostectomía), si ha habido una infección previa (pericoronitis), si se coloca un cuerpo extraño (material de hemostasia, pero también el propio material de sutura, sobre todo cuando es reabsorbible) o bien si el paciente presenta algún trastorno a la inmunidad.¹²

¹¹ Quintero. Op. Cit. p. 119-120

¹² C.H. Sekhar, V. Narayanan. Op. Cit. p. 135

Es importante destacar que el ámbito de la Cirugía Maxilofacial hay pautas de profilaxis adaptadas a diferentes tratamientos en base entre otros motivos a la duración de la intervención quirúrgica:

Las pautas en Cirugía bucal no complicada son superponibles a las de Cirugía Maxilofacial de corta o media duración, de 1 hora a 1 hora y media, mientras que las de larga y muy larga duración (mas de 3 horas), requerirían al juicio de algunos autores tratamiento profiláctico con antibióticos de amplio espectro como las cefalosporinas, sin embargo la penicilina es el antibiótico de primera elección.

La elección del antibiótico ha de ser estratégica. Se debe tener en cuenta que se intenta prevenir una infección concreta producida por un microorganismo determinado; por lo tanto que da claro que el espectro bacteriano a cubrir debe ser medio aunque lo ideal sería que fuese reducido: el prototipo de antibiótico aconsejable en las intervenciones de Cirugía Bucal sigue siendo la Penicilina

La pauta de administración debe ser racional. El pico plasmático de antibiótico ha de ser lo suficientemente alto en el momento de la intervención quirúrgica:

Para ello puede darse una dosis doble de lo habitual una hora antes de la intervención; debe repetirse la dosis en caso de que la intervención se alargue exageradamente, pero esta situación es muy excepcional en Cirugía Bucal.

La exposición al antibiótico debe ser lo mas corta posible. El periodo efectivo de la antibioticoterapia profiláctica no excede más allá de tres horas, una vez

se ha producido la contaminación bacteriana de los tejidos sobre los cuales se ha trabajado. Por ello una administración continuada de antibiótico en el postoperatorio no tiene demasiado sentido si se ha efectuado una profilaxis correcta.

La tendencia actual es limitar la duración de su uso: así para procedimientos cortos una única dosis de antibióticos preoperatorio sería suficiente para prevenir la infección de la herida. Para procedimientos largos se necesitaría de forma obligada repetir tomar, a las 4 o 6 horas, después de haber acabado la intervención quirúrgica. En determinadas situaciones de mayor riesgo se recomendaría, proseguir el tratamiento, a dosis habituales, durante las primeras 24 horas.

Lo que debe evitarse es el tratamiento profiláctico a largo plazo, es decir, aquel que excede las 24 primeras horas; además de no proporcionar resultados más favorables, induce mayores riesgos y problemas adicionales. Pueden existir medidas intraorales, como utilizar sustancias de acción desinfectante o astringente sobre la mucosa bucal como puede ser enjuague bucal de clorhexidina ¹³

¹³ H.H. Horch. Cirugía Odontoestomatológica. Editorial. Masson- Salvat Odontología. Barcelona 1992. pp. 25-35

3.5. Profilaxis en Pacientes de Alto Riesgo

Valorar el riesgo- beneficio proporcionado por la profilaxis antibiótica es importante en ciertos casos. Valorar pacientes comprometidos¹⁴

Existen diversas circunstancias que pueden hacer o favorecer que los tratamientos no conduzcan al fin esperado. Paciente de alto riesgo es aquel que presenta anomalías congénitas o enfermedades adquiridas que aumentan el riesgo de aparición de alteraciones consecutivas a la actuación terapéutica.

Ante este tipo de pacientes se hace imperativo adoptar ciertas medidas preventivas que reduzcan o eviten completamente las posibles complicaciones.

Se debe definir cuales son las situaciones mas frecuentes que confieren a un paciente odontológico la calificación de alto riesgo, así como las medidas preventivas que ha de adoptar el profesional ante un paciente de esas características.¹⁵

En el pasado hablar de profilaxis antimicrobiana en odontología, era sinónimo de hablar de prevención de endocarditis infecciosa y del uso de antibacterianos, en particular la penicilina y sus derivados.

¹⁴ R.A. Seymour, J.M Whitworth and M Martin. Antibiotic prophylaxis for patients with joint prostheses- still a dilemma for dental practitioners British Dental Journal Vol. 134:12. 2003

¹⁵ Bagán Sebastian. Ceballos Salobreña etal. Medicina Oral. Editorial Masson, España 1996. pp. 672-680

Los avances tecnológicos, médicos y los cambios sociales y culturales, hacen que el odontólogo moderno desarrolle un concepto profiláctico más amplio, ya que se debe enfrentar un número mayor de condiciones clínicas y de variedades microbianas que exigen la prevención de la implantación y desarrollo no solo de bacterias sino de hongos y virus.

3.5.1 Enfermedades cardiovasculares.

Entre las anomalías congénitas y enfermedades adquiridas que pueden favorecer al asentamiento de microorganismos patógenos, procedentes de una manipulación oral, se encuentran frecuentemente aquellas que favorecen asimismo la formación de turbulencia en el sistema cardiovascular.

Es lo que ocurre en el caso de enfermedades cardiovasculares como valvulopatías cardíacas y en las estenosis arteriales, congénitas o adquiridas, que afectan los órganos como el corazón, los riñones, el hígado o el cerebro. El paso de microorganismos al torrente sanguíneo desde la puerta de entrada oral, tras una intervención odontológica.

La profilaxis antibiótica se recomienda en todos estos pacientes, si van a ser sometidos a tratamientos odontológicos que tienen probabilidad de causar hemorragia gingival.¹⁶

¹⁶.Kruger Gustavo. Cirugía Buco-Maxilofacial. Quinta Edición. Editorial Médica Panamericana. México 2000. p.147

El ejemplo más clásico de la infección metastásica, que es aquella que ocurre a distancia de la puerta de entrada del germen; la prevención de la infección metastásica es combatir la bacteremia antes de que los microorganismos aniden en su órgano de destino.

En el caso de Cirugía bucal, dado que la cavidad bucal es un medio séptico, es comprensible e incuestionable que se produzca una bacteremia; sin embargo la colonización se lleva a cabo si en el terreno –endocardio, articulaciones, riñón- hay alguna debilidad predisponente. En caso concreto, estará indicar llevar a cabo esta profilaxis cuando un individuo presenta esos antecedentes clínicos:¹⁷

Este grupo de enfermedades cardiovasculares incluyen entidades nosológicas de diversos tipos, como son: valvulopatías, cardiopatías isquémicas del corazón, la insuficiencia cardiaca, congénita o adquirida, la hipertensión arterial cuya etiología puede ser diversa o la endocarditis bacteriana.

3.5.1.1 Endocarditis Bacteriana

La endocarditis bacteriana se desarrolla por la implantación de microorganismos como el *streptococcus viridans* en el endotelio del revestimiento cardiaco o endocardio. Cuando por razones variadas se expone el tejido conectivo que soporta al endocardio se inicia un proceso de agregación plaquetaria y formación de fibrina (coagulación), formando elementos que se denominan, vegetaciones (endocarditis trombósica no

¹⁷ Cosme Gay. Op. Cit. p. 576

infecciosa). Estas vegetaciones eventualmente puede infectarse y dar origen a fenómenos infecciosos que por su severidad se denominaran endocarditis infecciosa aguda o endocarditis infecciosa subaguda.

Entre las principales razones de daño endocárdico se encuentran las alteraciones valvulares secundarias a fiebre reumática, alteraciones valvulares y septales congénitas, procesos infecciosos endocárdicos, enfermedades alérgicas e inmunopatológicas como lupus eritematoso y el descenso marcado de la temperatura corporal.

Los agregados plaquetarios se pueden formar en superficies extrañas como las de materiales de implantación, es decir, prótesis valvulares, prótesis corporales y en superficies orgánicas irregulares en proceso de epitelización (reconexiones vasculares en injertos de órganos como *by passes*, trasplantes hepáticos y renales).¹⁸

La infección endocárdica, sucede cuando microorganismos patógenos introducidos a la circulación en volumen suficiente, se fijan multiplicándose y dañando áreas sensibles del endocardio intacto, o al proliferar sobre la superficie de un material protésico o infecta las vegetaciones que provoquen algún otro proceso patológico al quedar atrapados entre la malla de fibrina y plaquetas.

¹⁸ Castellanos Suárez José Luis. Medicina en Odontología, Manejo Dental en Pacientes con Enfermedades Sistémicas. Segunda Edición. Editorial Manual Moderno. México 2002. Pp.45-48.

Las reacciones inflamatorias que aparecen, producen una mayor concentración de fibrina y plaquetas, en los cuales pueden quedar inmersos los microorganismos y, desfavorablemente para el huésped, quedar protegidas contra los mecanismos de defensa del organismo, obstruyendo mecánicamente la actividad de anticuerpos, fagocitos, antibióticos y otros fármacos.

Si la infección endocárdica no es tratada oportunamente, la proliferación de microorganismos causa daño progresivo y acumulable particularmente en las válvulas, provocando perforaciones de estas, ruptura de cuerdas tendinosas, estenosis funcional, o bien, la formación de abscesos y hasta provocar la pérdida de prótesis previamente colocadas.

Aun en los casos de infecciones leves o subclínicas por bacteremias, la infección y el deterioro de las estructuras cardiacas puede observarse dando lugar a un daño incrementalmente acumulable. Por esta razón es posible que los embates bacterémicos repetidos aun con cargas infectivas bajas, puedan llevar a manifestaciones de endocarditis infecciosa.¹⁹

Los embates microbianos repetidos, cada vez harán más a las estructuras valvulares y al endocardio más sensible a la infección y reinfección.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas se inician en las dos semanas que siguen al acontecimiento precipitante. El comienzo puede ser gradual, con cefaleas malestar general, debilidad escalofríos. El examen físico revela la evidencia de una infección sistémica, astenia, adinamia y pérdida de peso.

¹⁹ Ib. P. 49

La endocarditis bacteriana se clasifica en aguda y subaguda; el cuadro clínico depende de la conjugación de factores como son la susceptibilidad individual, el volumen microbiano impulsado a la circulación sanguínea, la virulencia del microorganismo invasor y la extensión de la agregación tisular que se haya causado en alguna manipulación, en particular las de tipo quirúrgico.²⁰

Endocarditis bacteriana aguda.

Se relaciona con microorganismos muy virulentos entre ellos *Staphylococcus aureus*. Que pueda afectar a personas sin enfermedades cardiacas previas, siendo el periodo de evolución de la infección muy corto y las manifestaciones clínicas graves. Suele observarse en personas con un alto grado de depresión inmunitaria.

Endocarditis bacteriana subaguda.

Muestra una evolución mas larga y una sintomatología menos marcada, siendo originada en la mayoría de los casos por microorganismos de menor virulencia como el *Streptococcus viridans*.

Este trastorno se presenta en personas con algún cambio previo en el endocardio, como lesiones secundarias a fiebre reumática, o lupus eritematoso; también puede manifestarse en portadores de prótesis valvulares, en pacientes con defectos cardiacos congénitos sometidos a cirugía cardiaca en los últimos seis meses. Los síntomas de endocarditis infecciosa subaguda incluyen cefalea, malestar general, fiebre de baja intensidad, debilidad escalofríos y sudoración nocturna.

²⁰ Ib. P. 50

El examen físico revela la evidencia de una infección sistémica, astenia, adinamia y pérdida de peso. Se pueden presentar también problemas embólicos y en la dinámica de la circulación sanguínea, por lo que pueden producirse cambios en los sonidos cardiacos como los soplos funcionales, neuropatías, isquemia o infarto en vísceras o extremidades y petequias entre otros.

En la endocarditis infecciosa subaguda la complicación más importante es la aparición de un cuadro de insuficiencia cardiaca.²¹

Manejo médico

En un paciente con antecedentes cardiacos valvulares, que presentan signos generales de infección debe sospecharse de endocarditis infecciosa, hasta comprobar lo contrario, en este caso la hospitalización del paciente para controlar la infección y alguna función cardiaca alterada, es la conducta indicada. La elección antimicrobiana, dependerá del agente causal, por lo que será preferible prescribir antimicrobianos específicos, sugeridos por cultivos de muestras sanguíneas.

El manejo médico global implica el control de la enfermedad particular que pudiera haber originado el daño endocárdico; preventivamente, en los pacientes sensibles a endocarditis infecciosa o con antecedentes de ellas deben utilizarse esquemas profilácticos aprobados.²²

La endocarditis infecciosa es una infección localizada y constituida por fibrina, plaquetas y microorganismos que están adheridos a las válvulas

²¹ Lynch, Malcom., Brightman Vernon. Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y Tratamiento. Quinta Edición. Editorial Interamericana México 1996 p. 462-460.

²² Ib. P. 469

cardiacas e incluyen fiebre, soplos cardiacos, anemia esplenomegalia, petequias y embolias periféricas.

En la mayoría de los casos están afectadas las válvulas cardiacas pero la enfermedad puede incluir también defectos septales o el endocardio mural. Se ha clasificado como aguda y subaguda, basándose en la progresión de la enfermedad no tratada.

La forma aguda tiene un curso fulminante, con fiebre elevada y leucocitosis, pudiéndose producir la muerte en menos de 6 semanas. Se asocia frecuentemente con infecciones causadas por *Estaphylococcus aureus*, *Estreptococcus espeneumoniae* o *estreptococcus pyiogenes*.

Las formas subagudas suelen afectar a pacientes con enfermedades valvulares previas y se caracterizan por un curso lento e indolente con febrícula, sudoración nocturna y pérdida de peso. El agente etiológico suele ser *Estreptococcus viridans*.

La capacidad para adherirse a las superficies es importante en la patogenia de la endocarditis, esta adherencia depende de la producción de un polisacárido extracelular (dextrano) por parte de los microorganismos, a los que esta propiedad les confiere una mayor virulencia.

La prevención o profilaxis de la endocarditis infecciosa está justificada en los pacientes con riesgo de contraer esta enfermedad ante la posibilidad de las maniobras odontológicas provoquen una bacteremia mas o menos importante.

Situaciones que favorecen el riesgo de endocarditis infecciosa.²³

Riesgo Elevado	Riesgo Intermedio	Riesgo bajo
Válvulas protésicas	Prolapso de válvula mitral	Placas de arteroesclerosis
Fistulas arteriovenosas	Valvulopatía tricuspídea	Coronariopatía
Conducto arterioso permeable	Valvulopatía pulmonar	Defectos del septo auricular
Tetralogía de fallot	Hipertrofia septal asimétrica	Marcapasos cardiacos
Defecto septal ventricular		Cirugía sin prótesis
Coartación aórtica		
Valvulopatía aórtica		
Estenosis mitral		
Síndrome de Marfan		
Catéteres intraauriculares		
Endocarditis infecciosa anterior		

²³ Bagán Sebastian. Ceballos Salobreña etal. Medicina Oral. Editorial Masson, España 1996. pp. 676

Los pacientes en alto riesgo, riesgo moderado, deben recibir profilaxis antibiótica, normalmente no se requiere profilaxis para pacientes con bajo riesgo, pero es importante verificar con el médico general del paciente²⁴.

3.5.1.2 Valvulopatías

Generalmente su causa es la fiebre reumática; sobre la valvulopatía residual producida se puede instaurar una endocarditis como consecuencia de un tratamiento dental. Dentro de las valvulopatías se incluyen las siguientes: prolapso de la válvula mitral. Frecuentemente el síndrome de Marfan se asocia a este proceso.

Insuficiencia mitral. La profilaxis está indicada antes y después de la implantación de la prótesis.

Estenosis mitral. La prevención de la endocarditis se realizara siempre con independencia de la fase de tratamiento.

Insuficiencia aórtica. Existen diversos procesos ante cuya presencia debemos sospechar una posible insuficiencia: espondilitis anquilosante, síndrome de Reiter, artritis psorásica, lupus eritematoso y síndrome de Marfan. El tratamiento final consiste en el recambio de la válvula afectada. Tanto antes como después de este tratamiento debe de realizarse la prevención antibiótica de la endocarditis²⁵.

²⁴ C.H. Sekhar, V. Narayanan, M.F. Baig. Op. Cit. p. 135.

²⁵ Bagan, Ceballos. Op. Cit. p. 626

Insuficiencia tricuspídea. Con frecuencia la válvula tricúspide es reseada en caso de endocarditis en individuos heroinómanos. Si el enfermo se agrava la cirugía corrige el problema.²⁶

Otras situaciones en las que hay que considerar un tratamiento profiláctico, son aquellas enfermedades sistémicas que comprometen y que ponen en riesgo la salud del paciente.

Se debe conocer su etiología para saber cual es el tratamiento a seguir y así brindarle al paciente una mejor atención sin poner en riesgo su salud y evitar cualquier complicación. Estas enfermedades pueden ser:²⁷

3.5.1.3 Cardiopatía Isquémica

La cardiopatía isquémica (angina de pecho) es el resultado del desequilibrio entre las necesidades miocárdicas de oxígeno y el suministro de este, la causa de ese desequilibrio puede primaria, por una obstrucción que condicione la disminución de flujo sanguíneo coronario (aterosclerosis), o secundaria a un aumento a la demanda de oxígeno por parte del miocardio.

Aumenta el riesgo de arritmias y de infarto de miocardio en situaciones de estrés físico o psíquico para el paciente.

La insuficiencia cardíaca congestiva, que se expresa clínicamente por disnea, ortopednea y edema de las extremidades inferiores, es el resultado de un

²⁶ Ib. P. 627

²⁷Newman Michael G. Antimicrobial Use In Dental Practice. Second edition Edit. Quintessence books USA 2001 p. 217

estado fisiológico en el que el gasto cardiaco no es el adecuado para cubrir las necesidades metabólicas del cuerpo.

Su clínica está definida por una alteración de la capacidad contráctil del miocardio. El proceso puede afectar la cavidad cardiaca derecha y/o izquierda. Pueden estar afectando otros órganos: pulmón, riñón, e hígado. La hipertensión arterial se manifiesta clínicamente por la aparición de vértigos, cefaleas, epistaxis, retinopatía, cardiomegalia, lesión renal.²⁸

3.5.2 Fiebre reumática.

La fiebre reumática es una enfermedad inflamatoria que ocurre como secuela tardía de una infección faríngea de Estreptococos del grupo A.

Afecta principalmente al corazón, articulaciones, sistema nervioso central, piel y tejido subcutáneo.²⁹

Los pacientes con antecedentes de fiebre reumática pueden presentar una lesión cardiaca residual y cardiopatía reumática. Es necesario administrar tratamiento antibiótico profiláctico a estos pacientes durante el tratamiento dental con el fin de prevenir la endocarditis infecciosa.

Las manifestaciones principales de la fiebre reumática son: artritis, carditis, corea, eritema marginado y nódulos subcutáneos.

²⁸ Bagan, Ceballos. Op. Cit. p. 625

²⁹ Harrison. Principios de Medicina Interna. 13 Edición Vol.1. Editorial Interamericana 1994. España p.1207

Las manifestaciones menores incluyen fiebre, artralgia, velocidad de sedimentación eritrocitaria alterada, presencia de proteínas C reactiva.

El diagnóstico se base en la presencia de al menos dos manifestaciones mayores o una mayor y dos menores y antecedentes de infecciones previas de garganta con elevación del título de antiestreptolisina.

El ataque agudo de fiebre reumática aparecen en unas 6 semanas en el 75% de los casos, la artritis asociada a la fiebre reumática se desarrolla rápidamente y dura unas 2 a 3 semanas. Las grandes articulaciones de las rodillas y tobillos suelen ser las que mas se afectan.

El dolor es el primer síntoma, seguido del rubor, calor e inflamación de la articulación. La afectación articular es transitoria y migratoria y

Normalmente no provoca deformidades permanentes. La afectación articular grave es mucho mas frecuente en adultos que en niños.³⁰

El corea es un movimiento no repetitivo espasmódico que afecta a los músculos voluntarios y que no se produce cuando el paciente está despierto. Su inicio es variable y puede aparecer varios meses después de la infección estreptocócica. El paciente puede desarrollar primero problemas desarrollados con la escritura o el dibujo. El eritema marginado es una exantema plano de la piel, no pruriginoso, que aparece en un 5 a 10% de los pacientes. Al principio aparecen maculas rosas, pero con el tiempo se va blanqueando por su centro. Los nódulos subcutáneos son pequeñas inflamaciones firmes e incoloras subcutáneas.

³⁰ Little James W, Falace Donald A. Tratamiento odontológico del Paciente bajo Tratamiento Médico. Quinta Edición. Editorial Harcourt. Madrid 2001. p. 131-133

Cardiopatía reumática.

La lesión cardiaca que resulta de un ataque agudo de fiebre reumática se denomina cardiopatía reumática. Normalmente suele afectar a la válvula mitral o aórtica. La cicatrización y calcificación de la válvula puede provocar estenosis o insuficiencia de la misma.³¹

3.5.3 Enfermedades Hepáticas.

El hígado es un órgano implicado en la mayoría de los procesos bioquímicos del organismo, particularmente en los de carácter metabólico.

Desde un punto de vista práctico, ante un paciente con una insuficiencia hepática importante es recomendable:

Preferir medicamentos de eliminación renal

Evitar los fármacos capaces de agravar los signos clínicos y biológicos de insuficiencia hepática

Evitar medicamentos que presenten un riesgo de colestásis: andrógenos, estrógenos de síntesis.

Evitar los fármacos que presenten un riesgo de citólisis: barbitúricos, anticonvulsionantes, fenilbutasona, fenacetina, paracetamol lidocaina.

Las hepatitis víricas pueden ser causa de insuficiencia hepática, esta inflamación se debe a los antígenos víricos conocidos como A, B, C, D y E.

Los virus C,D,E son agentes causales de las hepatitis anteriormente conocidas como no A, no B. Las hepatitis B,C,D. pueden transmitirse fácilmente, por esta razón la profilaxis debe de orientarse, en la protección

³¹ Ib. P. 137

del profesional frente a posibles inóculos de estos virus, y mediante la desinfección y esterilización de todo el material.

En cuanto a la profilaxis del paciente, no es recomendable realizar tratamiento alguno mientras se encuentra en la fase aguda de la enfermedad.³²

3.5.4 Enfermedades Renales

La insuficiencia renal crónica se define como la reducción permanente y significativa de la filtración glomerular, con una creatinina sérica y unos valores de BUN (nitrógeno ureico de la sangre) elevados. Se puede producir un síndrome urémico, que cursa con síntomas renales (poliuria, hematuria, síndrome nefrótico), hipertensión, insuficiencia cardiaca congestiva, mal estado general, halitosis y anemia, entre otros muchos signos y síntomas posibles.

Estos pacientes tienen un mayor riesgo de sufrir infecciones, enfermedad cardiovascular, hipertensión y problemas metabólicos.

Ante un paciente con una insuficiencia renal es importante tomar en cuenta lo siguiente:

Evitar medicamentos nefrotóxicos, de los cuales los principales son: antibióticos como los aminoácidos, cefaloridina, colistina, meticilina, clortetraciclina y dimetilclortetraciclina, sulfamidas; antiinflamatorios no esteroideos, anfotericina B, fenacetina, floctafenina, sales de oro, ácido aminocaproico.

³² Bagan, Ceballos. Op. Cit. p. 676-677

Evitar sobredosis de anestésicos locales en tratamientos orales.

Elegir un medicamento que tenga un gran margen terapéutico, preferentemente de baja eliminación renal (doxicilina, minociclina, macrólidos).

3.5.5 Enfermedad metabólica: Diabetes

La diabetes mellitus es una enfermedad endocrina muy frecuente, que afecta a un porcentaje elevado de la población en general, como consecuencia de esta enfermedad se producen una serie de trastornos metabólicos, caracterizados por la elevación de la glucemia. Estos trastornos conllevan el desarrollo de una microangiopatía, que afecta principalmente los ojos y los riñones.³³

Se clasifica en tipo I o insulina-dependiente, que se debe a la destrucción de las células beta de los islotes de langerhans del páncreas, dando como resultado niveles plasmáticos de insulina bajos o indetectables. El inicio puede ser agudo con poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso.

La enfermedad se controla mediante inyecciones diarias de insulina y es característicamente inestable con episodios de cetoacidosis.

El tipo II o no insulina-dependiente, es de inicio insidioso y aparece en individuos de edad mediana como resultado de una utilización defectuosa de la insulina, siendo los niveles plasmáticos de insulina, en valores absolutos, normales o altos. Estos pacientes no presentan cetoacidosis y controlan la hiperglucemia mediante dieta y/o hipoglucemiantes orales.

³³ Ib. P. 674

El principal riesgo para el paciente diabético no controlado consiste en una mayor predisposición a las infecciones, debido a las alteraciones vasculares, a los trastornos funcionales que se producen en los polimorfonucleares neutrófilos, el aumento del contenido de glucosa de los líquidos orales y a los cambios que se producen en la flora microbiana oral. El mayor riesgo de infecciones debe prevenirse mediante la administración profiláctica de antibióticos.

4.5.6 Estados de Inmunodeficiencias

Los pacientes con un sistema inmunitario afectado representan una categoría especial en odontología. Su poca capacidad defensiva puede provocar que los procedimientos dentales se infecten, arroje resultados inadecuados y compliquen el manejo y pronóstico de la actividad odontológica que se realiza. Por otro lado existe un riesgo alto desarrollar septicemias secundarias a bacteremias que pueden ser provocadas desde cualquier parte del organismo incluyendo las de origen oral y periodontal.

La incapacidad funcional inmunológica de los pacientes puede ser por razones primarias relacionado con alguna parte de su sistema defensivo; la otra razón para que se altere un sistema inmunitario.³⁴

³⁴ Ib. P. 679

CAPÍTULO 4.
PAUTAS DE
PROFILAXIS
ANTIBIÓTICA

4. PAUTAS DE PROFILAXIS ANTIBIÓTICA

Exponemos una entre muchas posibles pautas a seguir como profilaxis antibiótica:

Paciente estándar

Pauta oral: amoxicilina

2g 1 hora antes de la cirugía (niños 1g)

1g 6 horas después (niños 0.5g)

Pauta parenteral: penicilina G

2 millones u.i., i.m. 30 minutos antes de la cirugía (niños 50.000 u.i./kg)

1 millón u.i., i.m. 6 horas después (niños 25.000 u.i./kg).

Paciente alérgico

Pauta oral: Eritromicina (claritromicina, diacetilmidecamicina, etc.)

1g 1 hora antes de la cirugía (niños 20 mg/Kg.)

0.5g 6 horas después (niños 5mg/Kg.)

Pauta parenteral: Clindamicina

600mg i.m., 30 minutos antes de la cirugía (niños 10mg/Kg.)

300mg i.m., 6 horas después (niños 5mg/Kg.)

También hay que considerar la posibilidad de efectuar sistemáticamente una profilaxis preoperatoria mediante enjuagues con colutorios antisépticos tales como la clorhexidina: los resultados publicados hasta ahora son alentadores, con la ventaja que no presentan los inconvenientes mencionados de la profilaxis antibiótica.¹

En 1997, el comité de la Asociación Americana del Corazón (AHA), actualizó sus recomendaciones para la prevención de la endocarditis bacteriana en individuos en riesgo de esta enfermedad.

¹ Castellanos Suárez. Op. Cit. p. 50

Recomendaciones de la AHA (1997)

Pauta estándar a utilizar en el adulto, por vía oral.

Amoxicilina: 3 gramos, 1 hora antes de iniciar el tratamiento y 1.5 gramos, 6 horas después de la primera dosis

En pacientes alérgicos a la penicilina:

Estearato de Eritromicina: 1 gramo, 2 horas antes, y 500 mg, 6 horas después

O bien

Etilsuccinato de eritromicina: 800 mg, 2 horas antes, y 400 mg, 6 horas después

O bien

Clindamicina: 300 mg, 1 hora antes, y 150mg, 6 horas después.²

² Little James. Op. Cit. p. 122

CAPÍTULO 5.

ANTIBIÓTICOS

5. ANTIBIÓTICOS

5.1 Concepto.

Los antibióticos son fármacos con acción preferentemente antibacteriana, producidos de forma natural por los microorganismos, sintetizados totalmente o sintetizados solo de forma parcial en el laboratorio. Así pues, según su origen existen antibióticos que son naturales, sintéticos o semisintéticos.

CONSIDERACIONES BASICAS

Los antimicrobianos pueden ser utilizados para tratamientos profilácticos, empíricos o dirigidos pero en todos los casos han de mostrarse eficaces, es decir, han de eliminar- o por lo menos inactivar-los microorganismos patógenos. Para ser efectivo, el antibiótico ha de llegar al tejido y ha de permanecer allí el tiempo suficiente y en una concentración que se suponga efectiva.

Hay que observar que el antimicrobiano no solo actúa contra el agente patógeno sino que ejerce una actividad no despreciable frente a la flora indígena, como todo fármaco, tiene un potencial tóxico sobre el propio paciente.

Todas estas condiciones nos llevan a aconsejar esmeradamente la dosis ya que una dosis baja, además de ser ineficaz, propiciará la aparición de resistencias, mientras que si es desmesuradamente alta no logrará mayores beneficios pero comportará un mayor riesgo de reacciones adversas por toxicidad, así mismo, el espectro antibacteriano debería ajustarse al máximo a los gérmenes supuestamente implicados.

Por último se tendría que evitar todo tratamiento innecesariamente prolongado, debiéndolo finalizar no paulatinamente sino de forma brusca.

5.2. Principios Generales de Antibioticoterapia

Como norma general, el uso de agentes microbianos se ha de adaptar individualmente para cada paciente valorando la gravedad de la infección, el lugar anatómico afectado y el supuesto o probado agente etiológico. La elección del antibiótico se basa en su seguridad, eficacia, baja toxicidad y costo aceptable, a lo que deben añadirse unas características farmacocinéticas favorables.¹

En muchas infecciones quirúrgicas causadas por la asociación de varios microorganismos, el tratamiento debe abarcar todos los patógenos potencialmente capaces de causar infecciones.²

5.3 Clasificación.

Los antibióticos se pueden clasificar con arreglo a diferentes criterios.

1. Por su mecanismo de acción.

Actúan sobre una o varias dianas bacterianas, por lo que pueden interferir la síntesis de la mureína o peptidoglucano, la funcionalidad de la membrana citoplasmática, la síntesis proteica o inhibir los ácidos nucleicos.

2. Por su estructura.

¹ Cosme Gay. Op. Cit. p. 617

² Can Audit improve antibiotic prescribing in general dental practice? N.A.O.Palmer, Y.M.Dailey, and M.V.Martin. British Dental Journal; 191: 253-255.

Se reúnen en grupos con características químicas similares. Es posible, que puedan tener el mismo mecanismo de acción antibióticos con estructura muy diferente.

3. Por su efecto antibacteriano, bactericida o bacteriostático.

Algunos antibióticos matan las bacterias (bactericidas) cuando están multiplicándose y excepcionalmente cuando no lo están haciendo. En otros casos solo inhiben el crecimiento microbiano y son las defensas del hospedador las que se encargan de su destrucción final (bacteriostático).

4. Por su espectro de actividad.

El término espectro hace referencia a los géneros y especies frente a los que el fármaco es eficaz en unos casos es reducido y en otros medio o amplio.³

5.4 Terapia Antibiótica

Durante los últimos años la investigación farmacéutica ha contribuido a grandes avances en antibioticoterapia.

El desarrollo de nuevos medicamentos antimicrobianos ha sido motivado por varios factores:

³ Liébana. Op cit. p.115-117

- a) Cambios en el huésped
- b) Conocimiento de nuevos patógenos o reconocimiento de alguno de ellos como causantes de la enfermedad
- c) Aparición de bacterias resistentes a los antibióticos o nuevos mecanismos de resistencia y diseminación de plásmidos que poseen la habilidad para conferir resistencia simultánea a varios antibióticos
- d) Producción de fármacos con menor toxicidad y mayor efectividad.

Selección del agente antimicrobiano

La utilización de medicamentos antimicrobianos debe ser establecida basada en el diagnóstico definitivo de una infección o en la sospecha clínica bien fundamentada de un proceso infeccioso que ponga en riesgo la vida del paciente, de lo contrario es prudente y esperar y aclarar la etiología del proceso mórbido.

El clínico antes de elegir el antimicrobiano debe establecer ciertos parámetros que permitan una adecuada elección.

Dentro de las indicaciones de los antibióticos están:

Cuando hay diagnóstico presuntivo o confirmado de una infección bacteriana. Profilaxis en razón de los riesgos de un procedimiento, de el estado inmune del individuo o de la exposición ambiental a un germen determinado.

IDENTIFICACION Y SENSIBILIDAD DEL ORGANISMO INFECTANTE

Antes de iniciar la terapia sería importante tomar las muestras para cultivo con el fin de determinar la etiología de agente y su sensibilidad.

La coloración de Gram es una herramienta fundamental en la selección primaria del antibiótico y debe ser realizada cuando exista la presencia de secreciones. Su resultado orienta al clínico en la selección de acuerdo a su resultado.

La posibilidad etiológica de la infección sin el resultado de los cultivos puede ser dada basados en la epidemiología local y en el conocimiento de los gérmenes mas frecuentemente aislados en la zona o en la enfermedad infecciosa sospechada; igualmente el uso previo de antimicrobiano nos permitirá deducir la posibilidad de selección antibiótica y superinfecciones.⁴

La realización de un antibiograma, o mejor dicho, la determinación de la sensibilidad de un microorganismo a los antibióticos tienen por objeto realizar una predicción acerca d la posibilidad de tratar con éxito mediante un fármaco concreto a un paciente infectado con ese microorganismo.

Una bacteria sensible a un antibiótico es aquella causante de una infección que probablemente pueda ser controlada con dicho antibiótico. La categoría de microorganismos como “sensible “o resistente a los antibióticos se ha basado, sobre todo, en la comparación de las concentraciones mínimas inhibitorias (CMI), es decir, las concentraciones mínimas suficientes para impedir el desarrollo de la bacteria en los medios de cultivo en os medios estándar de los antibióticos con aquellas que pudiesen alcanzarse en los líquidos corporales, tras la administración de una dosis previamente establecida del fármaco.⁵

⁴ Ib. P. 120

⁵ L. Drobnic. P. 20-21

SUCEPTIBILIDAD ANTIBIÓTICA.

Con el fin de determinar la sensibilidad antibiótica deben ser aplicados antibiogramas con bacterias estandarizadas, diseñadas de acuerdo a la existencia de antibióticos en la farmacia y considerando la sensibilidad local. La elección empírica del medicamento se debe basar en la prevalencia local de sensibilidad que debe ser conocida por el clínico. (Fig. 6)

Aunque hay antibióticos que se pueden formular sin una prueba de sensibilidad previa, idealmente la prescripción antibiótica debe ir precedida de un antibiograma, ya que los microorganismos presentan sensibilidad variable frente a los distintos antibióticos y esta puede cambiar durante el tratamiento.

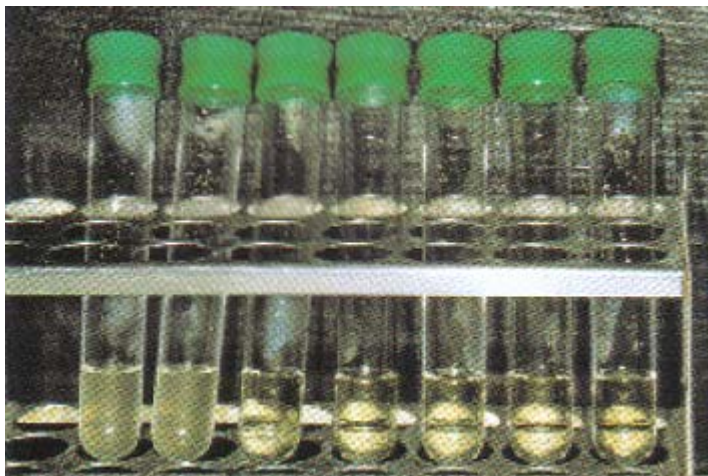
Por esta razón es importante conocer la identidad del germen, y de cual antibiótico puede esperarse el mejor resultado.

Para establecer el tratamiento de la mayoría de las enfermedades infecciosas resulta de gran ayuda conocer los agentes responsables de las mismas y la actividad de los antimicrobianos ejercen sobre ellos.

Método de difusión en disco

Es una prueba simple, económica y da información en 24 horas. Solo es semicuantitativamente utilizada para bacterias anaerobias. Los resultados obtenidos son informados como sensible, resistente o intermedio y están en relación con el diámetro de inhibición alrededor de cada sensidisco examinado.

Fig. 6 placa petri en la que se observan fenómenos de resistencia y susceptibilidad



Determinación de la
Concentración mínima inhibitoria

Difusión en agar.

Esta técnica consiste en que sobre el medio de cultivo incluido en una placa de petri con un inóculo bacteriano estandarizado se colocan discos de antibióticos de una concentración determinada.

Método de dilución en placa o en caldo.

Puede hacerse en forma de macrodilución o microdilución. Se emplea un inóculo bacteriano estandarizado y diluciones dobles progresivas del antibiótico. Tras la incubación se hacen subcultivos en placas, y de esta forma se calculan las CMI y CBM. Fig. 7

Detecta la mas baja concentración de antimicrobiano capaz de inhibir el crecimiento de un microorganismo después de 18 a 24 horas de incubación. Útil para determinar las Concentraciones Inhibitorias Mínimas (CIM) y Concentraciones Bactericidas Mínimas (CBM).

Estos valores pueden ser correlacionados con las concentraciones séricas y tisulares, y de otros fluidos corporales .cuando la CIM es menor a un cuarto de la concentración sérica pico, un organismo es considerado susceptible.

Además la relación CIM/CBM nos indica la verdadera efectividad de un fármaco en particular, cuando mas cercanos sean estos valores mayor efectividad antimicrobiana; cuando estos valores son muy lejanos existe el llamado fenómeno de tolerancia.

Test de susceptibilidad para anaerobios.

Es una variante del método anterior que presenta la ventaja de ser una técnica semicuantitativa. Una tira de plástico lleva incorporadas cantidades definidas de antibióticos.⁶

La importancia de determinar la sensibilidad a anaerobios ha sido enfatizada por:

- a) Aumento de anaerobios reconocidos como patógenos humanos
- b) Necesidad de un tratamiento específico
- c) Incremento de la resistencia de estos gérmenes
- d) Introducción a nuevos antimicrobianos con actividad antianaerobia.
- e) Desarrollo de técnicas estandarizadas para estudiar esta susceptibilidad (dilución en agar).

Los antimicrobianos a examinar incluyen: cloranfenicol, clindamicina, penicilina, metronidazol y algunos otros beta lactámicos. Existen varios métodos para ello como son la difusión en agar, la determinación de la MIC en caldo y la prueba de elusión (mayor difusión clínica).

Titulación de la actividad bactericida del suero

Esta prueba determina directamente si se están administrando al paciente cantidades adecuadas del medicamento contra el organismo causal. Se obtiene suero durante el tratamiento, se diluye, se inocula con el organismo previamente aislado y se incuban los subcultivos que a distintos intervalos

⁶ Liébana Op. Cit. 118

deben indicar la actividad bactericida del suero en diluciones significativas (generalmente menos de 1:5) que sugieren un tratamiento adecuado.

El test indirectamente estudia los factores combinados de la susceptibilidad del organismo, la concentración sérica del antimicrobiano y las interacciones entre suero y organismo y suero antimicrobiano.

Aunque no existen métodos estandarizados se sugiere que podría ser un examen de gran valor en la terapia bactericida de entidades tales como la endocarditis, osteomielitis, meningitis y otros pacientes inmunocomprometidos.

Curva de letalidad

Permite una visión dinámica de la actividad de un antibiótico. Para ello se incuba un inóculo estandarizado con antibiótico en una concentración determinada y se sigue la curva de crecimiento en relación con un control sin antibiótico.⁷

⁷ Ib. P. 119

CAPÍTULO 6.
RESISTENCIAS
BACTERIANAS

6. RESISTENCIAS BACTERIANAS

La resistencia de los antimicrobianos plantea una amenaza grave y cada vez mayor para la salud pública. Las cepas farmacorresistentes de algunos de algunos agentes infecciosos adquieren mayores dimensiones en el ambiente hospitalario, donde proliferan gérmenes particularmente agresivos. Que se diseminan con facilidad de un paciente a otro.

Además esto ocurre en momentos en que la industria farmacéutica elabora muy pocos medicamentos nuevos para reemplazar los que han perdido su eficacia. Ahora mas de 50 años después del inicio de la era antibiótica, el medico de hoy se encuentra a nuevas cepas de microorganismos multirresistentes y a enfermedades infecciosas emergentes y reemergentes cuya incidencia va en aumento. Actualmente se destaca aquellas infecciones que muestran creciente resistencia a los antibióticos como la misma.

En el año de 1998, la Organización Panamericana de la salud y la Asociación Panamericana de infectología, alertaron sobre la grave amenaza que para la salud pública plantea la mayor resistencia a los antimicrobianos. Se recomienda que para reducir el surgimiento y las repercusiones de la farmacorresistencia es necesario comprender mejor todos los aspectos pertinentes al control eficaz.

El uso de drogas antimicrobianas con propósitos profilácticos o terapéuticos en humanos ejerce una presión selectiva que favorece el crecimiento de organismos resistentes; a esto se le agrega la automedicación.¹

¹ Quintero. Op. Cit. p.110-115

La utilización generalizada de antimicrobianos en pacientes inmunocomprometidos determina como resultado la selección de microorganismos multirresistentes lo cual origina infecciones nosocomiales serias.

La prevalencia de patógenos humanos resistentes aumenta rápida y progresivamente, pero el descubrimiento y desarrollo de nuevos antimicrobianos activos contra organismos multirresistentes ha disminuido dramáticamente.

6.1 Mecanismos de Resistencias Bacterianas

Desde el momento mismo en que se empezaron a utilizar los antibióticos se comenzó a hacer presión sobre el ambiente microbiológico surgiendo así la resistencia a los antimicrobianos; esto ha generado que la formulación de un antibiótico sea un ejercicio mucho más complejo por la cantidad de aspectos que involucra.

Es muy importante tomar en cuenta el problema creciente de resistencias y prescribir correctamente cada antibiótico usado.²

La resistencia de las bacterias a los antibióticos es una consecuencia previsible de la variación genética; al administrar un antibiótico se ejerce una presión selectiva sobre las bacterias de tal manera que se ven forzadas a defenderse.

²Palmer N.A.O Op. Cit. p. 254

La variabilidad genética se adquiere mediante tres mecanismos. El primero ocurre a nivel localizado del DNA e incluye el cambio en las bases de nucleótidos apareados; esta mutación puede afectar el sitio de acción de los antibióticos; el segundo incluye cambios estructurales en el DNA bacteriano que se generan por medio de elementos genéticos especializados conocidos como secuencias de inserción o transposones y un tercer nivel de variabilidad genómica es dado por fracciones de genes exógenos o extracromosomales conocidos como plásmidos, bacteriófagos o elementos genéticos transportables.

El mensaje genético entre bacterias es transmitido por los plásmidos que son elementos extracromosomales capaces de determinar el grado de resistencia a un antibiótico; además pueden transportar los mensajes entre bacterias de diferentes especies y esto se hace a través de un complejo mecánico donde interviene otro elemento llamado transposón.

La transformación bacteriana por los transposones requiere de un aparato altamente especializado conservado en la mayoría de las especies bacterianas y hace que las bacterias puedan desarrollar una capacidad ilimitada de resistencia a los antibióticos y les permite además, que una vez desarrollado el gene resistente, éste pueda extenderse a nuevos microorganismos. La transferencia de información genética entre las bacterias es un proceso conservado en la mayoría de las especies estudiadas.

En la tabla A se describen los mecanismos diferentes de resistencia en las bacterias. Las modificaciones genéticas que se presentan en las bacterias son capaces de impedir que los antibióticos destruyan la célula al generar por lo menos ocho sistemas de defensa.³

MECANISMOS DE RESISTENCIA BACTERIANA
Destrucción o inactivación enzimática
Alteración de la membrana bacteriana
Cambios en la permeabilidad de la membrana interna
Alteración del blanco ribosomal
Modificación enzimática
Extracción activa del Antibiótico
Alteraciones de los precursores de la pared
Modificación de las enzimas blanco

Tabla A

Destrucción o inactivación enzimática.

La forma mas común de este tipo de resistencia es la perduración de la beta-lactamasas, que son enzimas que actúan rompiendo la unión amiga.

La hidrólisis del antimicrobiano que ocurre, por ejemplo, con las moléculas de la familia de la penicilina por acción de las beta-lactamasas es el paradigma de resistencia bacteriana por modificación enzimática.

³ Quintero. Op. Cit. p. 105-107

Estas enzimas están presentes tanto en bacterias Gram negativas como en Gram positivas, aerobias y anaerobias y son modificadas tanto por el gen cromosomal como por los plásmidos y los transposones.⁴

La producción de beta-lactamasas puede ser constitutiva o inducida; en la primera forma la enzima no es afectada por estímulo del antimicrobiano, mientras que en la segunda la enzima es producida después de tener exposición del antibiótico.

Esta inducción tiene como característica el incremento marcado de la síntesis de la enzima. No es claro todavía cual es el origen genético o evolutivo de las beta-lactamasas, sin embargo, su continua evolución, sujeta a mutaciones específicas frecuentes, ha convertido a este sistema de resistencias en uno de los más eficientes con los que cuentan las bacterias.

Las beta-lactamasas son muy numerosas y usualmente están codificadas mediante:

- a) Genes cromosomales.
- b) Genes transferibles localizados en plásmidos o transposones; la situación se ha vuelto tan compleja que ha sido necesario clasificar las beta-lactamasas de acuerdo con su forma de producción y de esta manera se han organizado cuatro grupos:

Por localización genética (cromosomas o plásmidos)

Por exposición genética (constitutiva o inducida)

Por producción primaria (dependiente del microorganismo)

Por sustrato mayor que depende de la clase de antibiótico.

⁴ Ib. P. 108-109

En síntesis, lo que sucede entre las beta-lactamasas y los antibióticos es que, inicialmente la bacteria se ve expuesta al antibiótico y esto la induce a producir beta-lactamasa. Hasta la fecha han sido identificadas 100 de tales enzimas, siendo las mas reconocidas TEM-1, TEM-2

SHV-1 y BRO-1; esta ultima es la principal causa de resistencia a ampicilina y es producida por *Moraxella catharrhalis*.

La resistencia de las bacterias por el mecanismo de inhibición enzimática no esta limitada al medio hospitalario, si no que también toca a las bacterias adquiridas en las comunidades, fenómeno que puede deberse al uso indiscriminado de los antibióticos en humanos, en animales y en la agricultura.

Alteración de la membrana bacteriana

Este mecanismo de resistencia bacteriana a los antibióticos incluye tres componentes: la estructura de la capa externa de la bacteria; las “porinas” y las características físico químicas del antibacteriano.

Este mecanismo fue reconocido cuando se conoció la penicilina y se estableció claramente la elección sobre gérmenes Gram positivos y gérmenes Gram negativos; la diferencia a la susceptibilidad a las penicilinas se debe a la existencia de una membrana externa lípida que impide que el antibiótico la atraviese en los Gram negativos; estas bacterias poseen una eficiente barrera de permeabilidad que contiene lipopolisacáridos y unos orificios llamados porinas, los cuales están constituidos por proteínas que forman un canal de paso restringido hacia en interior del microorganismo; la ubicación externa de los peptidoglucanos de la pared bacteriana en los

gérmenes Gram negativos esta ausente en los Gram positivos; este mecanismo de resistencia se estableció cuando se supo que los gérmenes Gram positivos son sensibles a la penicilina pero no ocurría lo mismo en los Gram negativos.⁵

El paso del antibiótico a través de esta membrana se debe no solo a la presencia de porinas, sino a las características físico químicas del antibacteriano.

Se ha identificado la resistencia que existe a algunos compuestos como aminoglucósidos, cefalosporinas de primera generación y carbapenem lo cual se debe a que las mutaciones permiten que las bacterias pierdan porinas específicas y se vuelvan resistentes a los antibióticos beta-lactámicos.

Donde más se ha detectado la modificación estructural de las porinas es en las bacterias resistentes al imipenem, lo cual tiene implicaciones clínicas importantes; la resistencia a imipenem por parte de la *Pseudomonas aeruginos* aparece por la interacción entre la actividad del cromosoma productor de beta-lactamasa y cambios en la porina D2.

Cambios en la permeabilidad interna

Otra forma de resistencia de la bacteria es la alteración de la producción energética que no permite el paso del antibiótico de la capa externa a la interna de la membrana; este tránsito consume energía y se efectúa

⁵ Ib. P. 110

mediante un transportados aniónico; al alterar la bacteria este mecanismo se defiende del ataque del antibiótico.

Alteración del blanco ribosomal.

La mutación de algunos componentes ribosomales también ha generado resistencia a los antibióticos con efecto sobre la síntesis bacteriana. En teoría este mecanismo también debe ser frecuente, pues depende de la simple mutación puntual aleatoria.

Por medio de este mecanismo la bacteria adquiere habilidad para inhibir la síntesis proteínica y el crecimiento celular. También se puede modificar el ribosoma mediante la mutación de alguna de sus proteínas como las 12S de la subunidad 30S.

La resistencia a rifampicina, por modificación de la ARN-polimerasa, y la mutación de las subunidades de la ADN-girasa (que otorga resistencia al las quinolonas) son ejemplos de ellos. La alteración del blanco ribosomal lo realiza la bacteria por genes mediados por plásmidos.

Modificación enzimática.

Otra forma de resistencia enzimática, aunque no de tipo hidrolítico, es la que poseen algunas bacterias para modificar los antibióticos aminoglucósidos; esta resistencia de las bacterias aeróbicas es debida al cambio enzimático codificado por el gen del plásmido o del cromosoma.

La alteración de la molécula por acetilación, fosforilación y adenilación puede inactivar los antibióticos durante su paso por el citoplasma bacteriano.

Las enzimas responsables son altamente heterogéneas y su síntesis esta modificada por varios genes, por lo cual la mutación no es frecuente. La posibilidad de diseñar medicamentos inhibidores o bloqueadores de estas proteínas bacterianas actualmente se encuentra en investigación y promete ser un arma potencial para contrarrestar la resistencia a los antibióticos.

Extracción activa del antibiótico.

Por medio de este mecanismo se altera la producción de energía y se disminuye así no solamente la entrada del antibiótico sino que a su vez las bacterias reducen la concentración del antibiótico y se promueve la extracción activa del mismo y su efecto se reduce.

La información genética para el mecanismo anterior reside tanto en cromosomas como en plásmidos según la especie bacteriana. Para garantizar que el antibiótico sea expulsado hasta el ambiente externo las bombas de energía altamente eficientes se acoplan con algunas porinas, este mecanismo ha sido demostrado en *E. coli*, caso en el cual es responsable de la resistencia a las fluoroquinolonas, en *S aureus* e incluso en *Haemophilus influenzae* y en especies de *Pseudomonas*.

Una de las características más interesantes de este tipo de resistencia es que suele conferir protección contra diferentes antimicrobianos a la vez.

Alteración de los precursores de la pared.

Por medio de este mecanismo de resistencia mediado por un gen cromosomal, el peptidoglucano precursor es cambiado al modificar la

terminación D-alamina por D-alanina-D-lactato y de esta manera se logra que el antibiótico no se pueda unir al precursor de membrana. Este mecanismo se ha estudiado con vancomicina y antibióticos glicopeptídicos.

Modificación de las enzimas en blanco.

Este mecanismo de resistencia a la penicilina y otros antibióticos beta-lactámicos comprende las alteraciones en una o más de las proteínas fijadoras de penicilinas (PBP) que son fundamentales en la síntesis de peptidoglucanos que forman la membrana bacteriana y al alterarlos, hace que la bacteria se torne resistente al antibiótico.

Se observa cada vez mas la resistencia de *streptococcus pneumoniae*; los genes que modifican la alteración de las proteínas fijadoras de penicilina se conocen como “mosaico” por que se componen de segmentos de DNA nativo de *Pneumococo* acoplados con segmentos de DNA foráneo, posiblemente pertenecientes a otros organismos penicilino-resistentes, como el *Strptococcus viriadans*.

Existe evidencia que estos genes híbridos pueden transferirse a otros Pneumococos y hasta a otros organismos Gram positivos, como el *S. oralis*.

Gran parte del desarrollo de la resistencia es la consecuencia inevitable del uso clínico de los antibióticos y muchas veces de su utilización indiscriminada.

Sin embargo, las relaciones de causalidad no son siempre evidentes, puesto que los gérmenes pueden poseer complejas agrupaciones genéticas que les permiten desarrollar resistencia frente a varios antibióticos.

Las instituciones hospitalarias deben establecer políticas para la administración restringida de los medicamentos de última generación, para lograr así minimizar el desarrollo de resistencia y acertar con una terapia efectiva contra las infecciones debidas a organismos multirresistentes.⁶

El uso extenso, intensivo y frecuentemente indiscriminado de los antibióticos es un potente factor de selección para la aparición de bacterias resistentes. Esta situación se ha convertido en un verdadero problema de salud pública.⁷

Tipos de resistencia

Resistencia natural

Es aquella donde la sensibilidad de las especies es permanente y genéticamente determinada (cromosómicamente). Por ejemplo la *Pseudomona aeruginosa* es resistente a la benzil-penicilinas.

Resistencia mutacional

Es espontánea y sin relacion con el uso previo de antibiótico. Las cepas que la presentan solo se multiplican desproporcionadamente hasta que son seleccionadas por el tratamiento antibiótico (selección de mutantes).

⁶ Liébana. Op. Cit. p. 128

⁷ Ib. P. 128

Resistencia transferible

Dada por plásmidos y transposones. Ocurre predominantemente en Gram negativas.

Desde el punto de vista genético, los mecanismos de resistencia son:

Resistencia cromosomal

Generalmente medida por un mecanismo simple no enzimático. En muchos microorganismos esta en relación con la disminución de la permeabilidad bacteriana al fármaco.

Existen mecanismos enzimáticos como las enzimas localizadas cromosómicamente, que degradan beta lactámicos, resistencia mediada cromosómicamente para la rifampicina (vía RNA polimerasa resistente) y ácido nalidíxico (vía DNA polimerasa resistente).

Resistencia mediada por plásmidos y transposones

Tolerancia antibiótica

Dada principalmente por *S.aureus*. Es un fenómeno en el cual la diferencia entre la CIM y la CBM es muy grande, permitiendo fácilmente la persistencia del organismo.

Existen mecanismos particulares de resistencia a los medicamentos sobre los cuales se debe montar vigilancia especial: *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (MRSA), *Staphylococcus aureus* con sensibilidad intermedia a glicopéptidos (GISA), Enterococcus vancomicino resistente, *Streptococcus pneumoniae* resistente a la penicilina *Streptococcus* beta hemolítico grupo A resistente a penicilina.⁸

⁸Ib. 129

CONCLUSIONES

El uso de profilaxis antibiótica hoy en día es una opción en cirugía de terceros molares para evitar complicaciones postoperatorias, como pueden ser infecciones orales, sobre todo en pacientes comprometidos sistémicamente, en estos casos es indispensable recurrir al uso de profilaxis antibiótica, sin embargo sigue siendo controversial el uso de profilaxis antibiótica en pacientes con terceros molares asintomáticos.

No se ha reportado diferencia significativa en el uso o no de profilaxis antibiótica en estos pacientes, el tipo de antibiótico, la dosis, el tiempo de administración, el tipo de retención del tercer molar, si se realiza odontosección y osteotomía, el tiempo de duración de la cirugía, o si hubo alguna complicación intraoperatoria, son cuestiones importantes que hay que valorar si se administra o no profilaxis antibiótica.

Sin embargo tomar en cuenta las reacciones adversas que se pueden provocar como pueden ser las resistencias bacterianas, toxicidad o alergias a los antibióticos son parte fundamental en la administración de antibióticos. Valorar el riesgo beneficio es una cuestión importante en el uso de profilaxis antibiótica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Cosme Gay Escoda. Leonardo Berini Aytés. Tratado de Cirugía Bucal. Tomo I. Editorial Ergon. 2004 p. 576-624.
- Raspall Guillermo. Cirugía Oral. Editorial Médica Panamericana. España 2000 p.145-167.
- López Arranz, J.S. Cirugía Oral Primera Edición. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. Madrid 1991 p. 323-339.
- Metronidazole for the prevention of dry socket after removal of partially impacted mandibular third molar: a randomized controlled trial.M. Bregdahl, L. Hedström. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 2004; 42: 555-558.
- Martín-Granizo,R.: Cirugía oral y máxilofacial. Ed. Litofinter. Madrid 1997 p.1495
- Kruger Gustavo. Cirugía Buce-Maxilofacial. Quinta Edición. Editorial Médica Panamericana. México 2000. p.147-159
- Engin Bulut, Sule Bulut, Ilker Etikan and Osman Koseoglu. The value of routine antibiotic prophylaxis in mandibular third molar surgery: acute-phase protein levels as indicators of infection. Journal of oral science, Vol. 42, N. 12: 117-122, 2001
- Quintero Gustavo A. Julio Alberto Nieto. Infección en cirugía. Editorial Médica Internacional. Bogotá. 2001.119-132
- Liébana Ureña José. Microbiología Oral. Segunda Edición. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. Madrid 2002. p. 116-135.

- Raymond P. White, Franco, Offenbacher Steven. Microbial Complexes Detected in the second/third Molar Región in Patients with Asymptomatic Third Molars. J. Oral Maxillofacial Surg 60:1234-1240, 2002.
- Evaluation of the mandibular third molar pericoronitis flora and susceptibility to different antibiotics prescribed in France. Journal of Clinical Microbiology, Dec, 2003 Vol. 41, N. 12 p. 5794-5797.
- Donado Rodríguez Manuel. Cirugía Bucal Patología y Técnica. Segunda edición. Editorial Masson. España 2002 p.204-206.
- C.H. Sekhar, V. Narayanan, M.F. Baig. Role of antimicrobials in third molar surgery: prospective, double blind, randomized, placebo-controlled clinical study. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 39: 134-137 2001.
- P. Happonem. A. C. Backstrom, P. Ylipaavalnicmi. El uso profiláctico de la Fenoximetilpenicilina y del Tinidazol en cirugía del tercer molar mandibular, un ensayo clínico comparado con un placebo comparado. British Journal of oral an Maxillofacial Surgery. 12-15. 1990.
- Lynch, Malcom., Brightman Vernon. Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y Tratamiento. Quinta Edición. Editorial Interamericana México 1996 p. 462-469.
- Paul W. Poeschl, MD, Doris Eckel, MD, DDS, and Ellen Poeschl, MD. Postoperative prophylactic antibiotic treatment in third molar surgery- a necessity? J Oral Maxillofac surg 62: 3-8, 2004.
- L. Drobnic. Tratamiento Antimicrobiano. Tercera Edición. Editorial Ergon. Madrid 2002. p. 637-695.
- Sebastián G. Ciancio. Priscila C. Bourgault. Farmacología Clínica para Odontólogos. Tercera Edición. Editortial Manual Moderno. p. 429-434.

- H.H. Horch. Cirugía Odontoestomatológica. Editorial. Masson- Salvat Odontología. Barcelona 1992. p. 25-49
- R.A. Seymour, J.M Whitworth and M Martin. Antibiotic prophylaxis for patients with joint prostheses- still a dilemma for dental practitioners British Dental Journal Vol. 134:12. 2003
- Bagán Sebastian. Ceballos Salobreña etal. Medicina Oral. Editorial Masson, España 1996. p. 672-680
- Castellanos Suárez José Luis. Medicina en Odontología, Manejo Dental en Pacientes con Enfermedades Sistémicas. Segunda Edición. Editorial Manual Moderno. México 2002. p.45-52.
- Richard J. Howard. Richard L. Simmons. Tratado de Infecciones en Cirugía. Segunda edición. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. 1991. p.279-294
- C.H. Sekhar, V. Narayanan, M.F. Baig. Role of antimicrobials in third molar surgery: prospective, double blind, randomized, placebo-controlled clinical study. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 39: 134-137 2001.
- Newman Michael G. Antimicrobial Use In Dental Practice. Second edition Edit. Quintessence books USA 2001 p. 215-225.
- Harrison. Principios de Medicina Interna. 13 Edición Vol.1. Editorial Interamericana 1994. España p.1207-1209.
- Little James W, Falace Donald A. Tratamiento odontológico del Paciente bajo Tratamiento Médico. Quinta Edición. Editorial Harcourt. Madrid 2001. p.103-141

- J. Fernández Sanromán, C. Goizueta Adame, J.M. Sandoval Gutiérrez, A. Costas López, C, Cara Terribas. Eficacia Clínica de Roxitromicina frente a Amoxicilina/clavulanico en la Profilaxis Antimicrobiana tras cirugías de cordal incluido. Rev. Esp. Oral y Maxilofacial 2002; 24: 123-128.
- Can Audit improve antibiotic prescribing in general dental practice? N.A.O.Palmer, Y.M.Dailey, and M.V.Martin. British Dental Journal; 191: 253-255.