



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MEDICACIÓN ANTIBIÓTICA EN ENDODONCIA,
¿NECESIDAD? REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

LUIS ALBERTO PONCE ÁNGELES

TUTOR: C.D. JUAN IGNACIO CORTÉS RAMÍREZ

ASESOR: C.D. GERLING GÓMEZ GALLEGOS



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

En primer lugar quiero agradecerle a dios por darme la oportunidad de vivir este momento tan importante, terminar esta maravillosa etapa en compañía de mis seres queridos.

A mis padres Ma. Concepción Ángeles Sánchez y Luis Máximo Ronce Omaña por todos sus consejos que me guiaron hacia el camino del éxito.

A mis hermanos Luis Everardo Ronce Ángeles y Paulina Ronce Ángeles por todo su apoyo

A mi mamá Lupe por todo el cariño que le tengo.

A mi tutor P.D. Juan Ignacio Cortés Ramírez por la comprensión y toda la ayuda para realizar este trabajo.

Al Doctor Jaime Vera Guspintera por ser un excelente profesor y por toda la información que me compartió para realizar este trabajo.

A esa persona tan especial en mi vida, motivo de inspiración y de todas mis sonrisas, gracias por todo tu apoyo
O.G.P.

OBJETIVOS

- 1.- Mencionar los diferentes estados patológicos de una pulpa dental y tejido perirradicular inflamado.**
- 2.- Identificar a los microorganismos que regularmente colonizan una pulpa dental necrótica.**
- 3.- Conocer la forma correcta de prescribir antibióticos en endodoncia.**
- 4.- Revisar la manera de medicar antibióticos por parte de alumnos del último año de la carrera Cirujano Dentista de la Facultad de Odontología UNAM.**

CONTENIDO

Introducción	6
Capítulo 1. Enfermedad Pulpar y Periapical	8
1.1 Funciones de la Pulpa	8
1.2 Tejido Periapical	9
1.3 Irritantes	10
1.4 Enfermedad Pulpar	12
1.4.1 Pulpitis Reversible	12
1.4.2 Pulpitis Irreversible	13
1.4.3 Pulpitis Hiperplásica	14
1.4.4 Necrosis Pulpar	15
1.5 Enfermedad Periapical	15
1.5.1 Periodontitis Apical Aguda	16
1.5.2 Periodontitis Apical Crónica	16
1.5.3 Absceso Apical Agudo	17
1.5.4 Periodontitis Apical Crónica Supurativa	18
Capítulo 2. Ecología del Sistema de Conductos Radiculares	19
2.1 Vías de Entrada	19
2.1.1 Caries Dental	21
2.1.2 Trauma	21
2.1.3 Enfermedad periodontal	21
2.1.4 Túbulos Dentinarios Expuestos	22
2.1.5 Anacoresis	23
2.2 Comunidad Microbiana	23
2.3 Factores de Virulencia	29
2.4 Colonización	31
2.5 Nutrición	32
2.6 Diseminación	33

Capitulo 3. Antibióticos en Endodoncia	33
3.1 Dosis	38
3.2 Susceptibilidad a Antibióticos	39
3.3 Malos Hábitos de Prescripción Antibiótica	43
3.4 Situaciones Clínicas que Requieren una Terapia Antibiótica	46
3.5 Profilaxis Antibiótica	54
Capitulo 4. Encuesta	59
4.1 Resultados	60
Conclusiones	68
Referencias	69



INTRODUCCIÓN

Las infecciones de origen endodónico son un problema en odontología, la mayoría de las enfermedades de la pulpa dental y de los tejidos perirradiculares se asocian a microorganismos, desde 1683 Leeuwenhoek, observo microorganismos de la placa dentobacteriana, 200 años después de las observaciones de Leeuwenhoek, en 1890 Miller padre de la microbiología, investigo sobre los microorganismos del sistema de conductos radiculares en pulpas dentales gangrenadas.⁴

Conocer a los microorganismos que colonizan una pulpa necrótica es fundamental para el tratamiento de conductos radiculares, las infecciones de origen endodónico son de característica polimicrobiana, son muchas especies las que habitan el conducto radicular infectado, en 1982 los estudios de Fabricius y Möller realizados en pulpas traumatizadas de monos, dieron a conocer que el conducto radicular infectado proporciona condiciones favorables para que se desarrollen en mayor cantidad bacterias anaerobias estrictas.²⁵

Las infecciones de origen endodónico tienen un buen pronóstico, el tratamiento consiste en retirar el agente causal, en la mayoría de los casos son microorganismos invasores, esto se logra con el trabajo biomecánico y la irrigación abundante.

Aunque los antibióticos se utilizan para el tratamiento de infecciones, en endodoncia su uso es causa de mucha controversia, principalmente por el abuso en su utilización y más cuando no están indicados, lo cual ha ocasionado que los microorganismos desarrollen formas de resistencia. En la



mayoría de casos de infecciones de origen endodóncico no es necesaria una terapia antibiótica.

En México los antibióticos se encuentran entre los medicamentos que más se consumen, representando el segundo lugar en ventas de farmacias a nivel nacional, algunos de los problemas que se relacionan con este alto consumo son: la autoprescripción de antibióticos y su dispensación inapropiada en farmacias.¹⁵

En el presente trabajo, abordaremos temas como patología pulpar y periapical, microorganismos que invaden y colonizan una pulpa necrosada y el tema de controversia, la utilización de antibióticos durante el tratamiento de conductos radiculares, **¿es necesario o es un abuso?**



1. Patología Pulpar y Periapical

La pulpa dental es un tejido conectivo localizado en el centro de un diente y rodeado por dentina. Este constituido por células, sustancia fundamental y aferencias nerviosas y vasculares.³⁷ De su inicio hasta su fin, la pulpa lleva a cabo cinco funciones:

- Inducción
- Formación
- Nutrición
- Defensa
- Inervación

1.1 Funciones de la Pulpa

Inducción:

La producción de la primera capa de predentina por los odontoblastos induce la diferenciación del epitelio del esmalte interno en ameloblastos y formación de esmalte.

Formación:

Los odontoblastos continuamente forman dentina a lo largo de su vida. La elaboración de dentina es mucho más rápida durante los primeros estadios de formación dentinaria, pero se hace más lenta conforme la pulpa madura y envejece. Su producción puede detenerse en cierto punto, sin embargo los odontoblastos pueden ser estimulados para producir dentina.



Nutrición.

La dentina es alimentada por el líquido del tejido intersticial (dentinario) que baña a los túbulos dentinarios constantemente.

Defensa:

La irritación de la pulpa dental por varios estímulos suele causar formación de una capa o capas de dentina irregular. Esta capa adicional puede proporcionar cierta protección a la pulpa contra irritantes. La morfología, velocidad de formación y propiedades de esta dentina irregular dependen principalmente del tipo y grado de irritación.

Inervación:

Un sistema complejo de nervios pulpares transmiten los impulsos de la dentina hasta el sistema nervioso central.¹

1.2 Tejido Periapical

Los tejidos periapicales están compuestos por cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. La región cemento dentinaria apical tiene una forma de embudo y es donde la pulpa termina y los tejidos apicales principian. Los cambios patológicos en la pulpa se extienden rápida y frecuentemente dentro de los tejidos periapicales.¹

El cemento recubre la dentina radicular, es fundamentalmente un tejido inorgánico y es más sensible que la dentina. Su principal función es que sirve de inserción para las fibras del ligamento periodontal que suspenden el diente del hueso alveolar.

El ligamento periodontal es un tejido conjuntivo fibroso y denso que sustenta el diente y lo fija a su alveolo. Su principal componente es el colágeno, que esta incluido en una matriz similar a un gel.



El ligamento periodontal tiene una función propioceptora y actúa como un colchón viscoelástico gracias a sus sistemas fibroso e hidráulico.

El hueso alveolar sustenta los dientes, formando la otra inserción para las fibras del ligamento periodontal.³⁷

1.3 Irritantes

La irritación y lesión de los tejidos pulpares y periapicales dan como resultado inflamación.

La caries dental y los microorganismos presentes en la dentina y en los conductos radiculares constituyen la principal fuente de irritación de la pulpa y los tejidos periapicales.¹

Las causas capaces de lesionar la pulpa son múltiples, pueden agruparse de la siguiente manera:

- Físicas:

A.- Mecánicas

- Traumatismos

- Accidentes: caídas, golpes, deportes, bruxismo, etc.
- Intervenciones operatorias: separación de dientes, preparación de cavidades o coronas

- Desgaste patológico

- Atrición
- Abrasión

B.- Térmicas

- Preparación de cavidades, ya sea a baja o alta velocidad
- Fraguado del cemento



- Obturaciones profundas sin aislamiento
- Pulido de obturaciones

C.- Eléctricas

- Obturaciones con metales distintos

- Químicas

D.- Medicamentos

- Acido fosfórico, nitrato de plata, monómero del acrílico
- Erosión

E.- Bacterianas

- Toxinas vinculadas al proceso de la caries
- Invasión directa de la pulpa²

El tejido pulpar reacciona ante diversos irritantes externos, desencadenando un proceso inflamatorio, como cualquier otro tejido conjuntivo del organismo. Según la duración e intensidad de los irritantes y la resistencia del huésped, la patología pulpar puede variar desde una inflamación temporal hasta una inflamación grave y progresiva, que evolucionara hacia una necrosis pulpar.³ Los principales irritantes de los tejidos periapicales son las bacterias y sus productos de desecho provenientes de la pulpa dental infectada, es importante señalar que algunas soluciones irrigadoras que se utilizan durante la limpieza y preparación de conductos radiculares, a si como medicamentos provisionales y sustancias presentes en los materiales de obturación de conductos radiculares también son irritantes periapicales.¹



1.4 Enfermedad Pulpar

Las enfermedades pulpares las podemos clasificar clínicamente en: pulpitis reversible, pulpitis irreversible y pólipo pulpar.

1.4.1 Pulpitis Reversible

Inflamación de la pulpa con capacidad reparativa. Es la primera respuesta inflamatoria pulpar frente a diversos irritantes externos y que, diagnosticada y tratada precozmente mediante técnicas conservadoras de la vitalidad pulpar, puede recuperar la normalidad histica.

-Patogenia

La caries poco profunda, exposición de túbulos dentinarios, tallados protésicos poco agresivos, procesos destructivos dentarios no cariogenicos, **iatropatogenias** en operatoria dental o defectos de adhesión de determinados materiales de restauración, son algunas de las posibles causas de una inflamación de la pulpa de forma reversible.

Las bacterias son los principales agentes implicados en la aparición de esta alteración pulpar. La presencia de microorganismos en estratos profundos del complejo dentino-pulpar induce a la liberación de mediadores químicos de la inflamación, derivados del metabolismo del ácido araquidónico (prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos).

-Clínica

Ninguna o muy poca sintomatología, si existen síntomas, son provocados por la aplicación de estímulos diversos, puede provocar dolor intenso, este es de muy escasa duración y cede al suprimir el estímulo.



-Diagnóstico

Se fundamenta principalmente en las pruebas de vitalidad pulpar, la respuesta se halla aumentada y cede al eliminar el estímulo.

-Tratamiento

Consiste principalmente en la extirpación de la caries, desinfección cavitaria con clorhexidina al 5 % durante 30 segundos y la colocación de la restauración definitiva.

1.4.2 Pulpitis Irreversible

Es la inflamación de la pulpa sin capacidad de recuperación, a pesar de que cesen los estímulos externos que han provocado el estado inflamatorio.

-Patogenia

Generalmente es consecuencia de una pulpitis reversible no tratada, en una caries profunda no tratada, las bacterias van accediendo directamente a la pulpa, previamente alterada, en cantidad y tiempo variables.

La colonización microbiana del tejido conjuntivo pulpar perpetúa y agrava la respuesta inflamatoria pulpar desencadenada en la pulpitis reversible.

-Clínica y Diagnóstico

Se caracteriza clínicamente por dolor intenso, espontáneo, continuo e irradiado, se incrementa en decúbito, por la noche y con el esfuerzo. La estimulación térmica y eléctrica incrementan el dolor y se mantiene al suprimir el estímulo durante un tiempo prolongado, si la pulpitis es muy intensa y afecta a la totalidad de la pulpa radicular, los irritantes invaden el espacio periodontal, provocando dolor a la percusión y ensanchamiento radiológico del espacio del ligamento periodontal.



-Tratamiento

Biopulpectomía total en dientes adultos y la apicoformación en dientes con rizogénesis incompleta.³

1.4.3 Pulpitis Hiperplásica

Es una forma de pulpitis irreversible, resultado del crecimiento de una pulpa joven crónicamente inflamada hacia las superficies oclusales de los dientes cariados.¹ La causa es una exposición lenta y progresiva de la pulpa a consecuencia de la caries.

Para que se presente un pólipo pulpar se necesitan los siguientes requisitos:

- Cavidad grande y abierta
- Pulpa joven y resistente
- Estimulo crónico y suave

-Clínica y Diagnóstico

La pulpitis hiperplásica es asintomática. Se observa generalmente en dientes de niños y de adultos jóvenes, si bien en un estadio temprano la masa poliposa puede tener el tamaño de la cabeza de un alfiler, a veces puede ser tan grande que llega a dificultar el cierre normal de los dientes

-Tratamiento

Consiste en eliminar el pólipo pulpar, puede removerse cortándolo por su base con un bisturí fino y afilado, una vez removido el tejido hiperplásico se extirpa la pulpa y se realiza el tratamiento de conductos.²



1.4.4 Necrosis Pulpar

Es la descomposición, séptica o no, del tejido conjuntivo pulpar que cursa con la destrucción del sistema microvascular y linfático, de las células y en ultima instancia, de las fibras nerviosas. Consiste en el cese de los procesos metabólicos de la pulpa. En multiradicales pueden existir raíces con la pulpa necrosada y otras con la pulpa vital e inflamada.

-Patogenia

Principalmente las bacterias y en ocasiones puede ser un traumatismo el que cause que la pulpa no sea irrigada y el tejido se necrose.

-Clínica y Diagnóstico

Es totalmente asintomática, siempre y cuando no afecte a los tejidos periapicales, las pruebas térmicas y eléctricas son negativas.

Tratamiento

Es la terapia de conductos radiculares infectados.

-1.5 Enfermedad Periapical

La inflamación periapical de origen pulpar se debe a la llegada de toxinas bacterianas e incluso bacterias al periodonto apical.³

Las lesiones periapicales de origen pulpar se clasifican en cuatro grupos principales:

- Periodontitis apical aguda
- Periodontitis apical crónica
- Absceso apical agudo
- Periodontitis crónica supurada



-1.5.1 Periodontitis Apical Aguda

La primera extensión de la inflamación pulpar dentro de tejidos periapicales es la causa de la periodontitis apical aguda.

-Signos y Síntomas

Las características clínicas de periodontitis apical aguda van del dolor espontáneo, ligero a grave, así como dolor al contacto con el diente opuesto. El engrosamiento del espacio del ligamento periodontal puede ser una característica radiográfica, sin embargo los casos de periodontitis apical aguda por lo general se asocian con un espacio del ligamento periodontal normal y una lamina dura intacta.

-Tratamiento

El ajuste oclusal, la remoción de irritantes de la pulpa patológica o la liberación de exudado periapical casi siempre alivia al paciente.

-1.5.2 Periodontitis Apical Crónica

Es la consecuencia de necrosis pulpar, y por lo general, es una secuela de periodontitis apical aguda.

-Signos y Síntomas

Es asintomática o se presenta con una molestia mínima, la percusión produce poco o ningún dolor.

Puede haber una leve sensibilidad a la palpación, esto es un indicio de alteración del hueso cortical y la extensión de la periodontitis apical crónica dentro de los tejidos blandos.

Las características radiográficas van desde la interrupción de la continuidad de la lámina dura hasta la destrucción extensa de los tejidos periapicales.



-Tratamiento

La remoción de los irritantes iniciales y la obturación de los conductos radiculares.¹

-1.5.3 Absceso Apical Agudo

Se debe a la llegada de productos metabólicos terminales, bacterias o sus toxinas al periapice procedentes del conducto radicular de un diente con necrosis pulpar.

-Clínica y Diagnóstico

Existe dolor espontáneo, intenso, de carácter pulsátil, el dolor se incrementa con la palpación, la percusión despierta un dolor muy intenso, puede existir movilidad.

Se observa tumefacción y fluctuación. Radiográficamente la forma primaria no muestra alteración o solo un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. La forma secundaria, se aprecia osteolisis periapical. Las pruebas de sensibilidad son negativas.

El cuadro clínico se acompaña de trismus e impotencia funcional en los movimientos mandibulares.

Los casos graves comprometen el estado general del paciente, presentando fiebre, rubor y estado de postración.³

-Tratamiento de Urgencia

La finalidad de este tratamiento es abrir una vía de drenaje, se realiza una apertura cameral sin anestesia, en el instante al que se accede a la cámara pulpar hay drenaje de exudado purulento, puede acompañarse con sangre.

Es conveniente controlar la salida del exudado purulento durante 15-20 minutos, asegurando la eliminación del exudado, es un tema de mucha



controversia si se debe dejar abierta la cámara pulpar o si se debe cerrar para no permitir el acceso de nuevas cepas bacterianas.^{1,3,5,6,7}

En conductos estrechos al abrir la cámara pulpar puede que no se obtenga drenaje, esto es debido a que el conducto radicular no es lo suficientemente ancho, procederemos a permeabilizar el conducto y el orificio apical con una lima de calibre pequeño, aplicando fuerza hacia apical suave y controlada.

La apertura cameral y el drenaje de urgencia son suficientes para disminuir la sintomatología inmediatamente.

En el caso de un absceso asociado con celulitis requiere, por la gravedad potencial derivada de la evolución del cuadro clínico, aplicar un tratamiento médico más agresivo, con terapia antibiótica que actué sobre un espectro bacteriano más amplio.

La evolución del absceso apical agudo no tratado conduce a una periodontitis apical crónica asintomática.³

-1.5.4 Periodontitis Apical Crónica Supurativa

También se conoce como absceso apical crónico, es el resultado de una necrosis pulpar, por lo general está asociado con la periodontitis apical crónica que ha formado un absceso.

El absceso ha perforado a través de un estoma sinusal, la mucosa oral, o en ocasiones hasta la piel de la cara. También puede drenar a través del periodonto dentro del surco y semejar una bolsa periodontal.

-Signos y Síntomas

Por lo general es asintomática, excepto cuando hay un cierre ocasional de la vía sinusal, lo cual puede producir dolor.

Las características radiográficas son similares a una periodontitis apical crónica. Cicatriza de forma espontánea después de un tratamiento radicular¹



-Tratamiento

Consiste en el desbridamiento de la pulpa necrótica y la conformación, desinfección y obturación del sistema de conductos radiculares, con una previa medicación intraconductos entre citas.

2. Ecología del Sistema de Conductos Radiculares

2.1 Vías de Entrada

Existen varias vías para la entrada de microorganismos al sistema de conductos radiculares, aun en ausencia de una exposición pulpar clínica evidente, las bacterias orales, principalmente de las lesiones cariosas y de las bolsas periodontales, tienen acceso a través de las fracturas en el esmalte y la dentina, túbulos dentinarios expuestos o conductos accesorios.⁴ Sin embargo la caries dental representa la vía más frecuente para la entrada de microbios en el conducto radicular.⁵

El estado de la pulpa dental es más importante que las posibles vías de entrada de los microorganismos, no importa el número de bacterias que ingresen a una pulpa necrótica, aunque sea un número reducido tendrán condiciones excelentes para sobrevivir y reproducirse en ella, en el caso de las bacterias que ingresan a una pulpa vital, su supervivencia dependerá de su número y virulencia para oponerse a los mecanismos de defensa de la pulpa. El complejo dentino-pulpar intacto es un sistema de defensa altamente eficaz, a menudo capaz de prevenir la entrada y eliminar a cualquier microorganismo que ingrese, en cambio la pulpa necrótica, proporciona condiciones excelentes para el crecimiento de microorganismos.⁴

Takehashi y colaboradores demostraron que las pulpas de ratas convencionales y libres de gérmenes, perforadas y dejadas expuestas a la cavidad oral, permanecían vitales y ninguna patología periapical podía ser detectada en las radiografías de los animales, pero si estos animales



recibían una flora normal de otros ratones que poseían una flora bacteriana en la cavidad oral, los conductos radiculares de los animales de prueba se necrosaban rápidamente y las lesiones periapicales eran visibles radiográficamente.⁹

Diez años después del estudio de Kakehashi en 1965, Sundqvist demostró en un estudio sobre conductos de dientes humanos necróticos intactos, que la periodontitis apical podía sólo ser detectada en aquellos que contenían bacterias en el conducto radicular, mientras que dientes con conductos necróticos pero estériles no presentaban signos de patosis periapical en la radiografía.³⁹

Estos dos estudios demostraron que las bacterias son el principal factor etiológico para desarrollar enfermedad pulpar y periapical.

Las bacterias pueden llegar a invadir la pulpa y el conducto radicular de la siguiente manera:

- **Caries:** Infiltración a través de la obturación , caries profunda
- **Trauma:** Microgrietas en el esmalte y la dentina, fracturas coronarias
- **Enfermedad periodontal:** Conductos laterales, foramen apical de la bolsa periodontal que se extiende hacia el ápice del diente
- **Túbulos dentinarios expuestos**



2.1.1 Caries Dental

Cuando una lesión cariosa profunda alcanza la pulpa, la invasión bacteriana masiva provocara inflamación pulpar seguida de necrosis e inflamación periapical. Las bacterias que ingresan serán de la microflora compleja de la caries profunda, dominadas por bacterias gram positivas anaerobias.⁴

2.1.2 Trauma

La exposición pulpar por trauma proporcionara acceso a las bacterias orales. Esto provocara una invasión bacteriana e inflamación pulpar seguida por necrosis, e inflamación periapical.

Los experimentos de laboratorio que realizo Love en 1996, sobre la penetración de bacterias del conducto radicular de los dientes incisivos intactos después de una lesión traumática simulada, indican que las bacterias pueden ingresar a través de fracturas mínimas en el esmalte y la dentina después de un trauma.²⁴ Si el periodonto se encuentra traumatizado, las bacterias del surco gingival o bolsa periodontal pueden alcanzar la pulpa a través de los vasos sanguíneos dañados.⁴

Cuando una pulpa vital queda expuesta como resultado de un traumatismo, la penetración bacteriana del tejido es relativamente lenta, 2mm después de 2 semanas de exposición, si la pulpa se ha necrosado los túbulos dentinarios son penetrados con rapidez.⁵ En una pulpa vital, el complejo dentino-pulpar elimina las bacterias y previene una entrada posterior.

2.1.3 Enfermedad Periodontal

La compleja microflora subgingival, es propicia para el crecimiento en la pulpa necrótica.



Desde la placa dentobacteriana subgingival las bacterias y sus productos pueden ingresar a través de conductos accesorios laterales, la furcación y en última instancia a través del foramen apical.

La remoción del cemento por resorción radicular o por el raspado y alisado radicular podría ser una vía de entrada.⁴ En un estudio de periodontitis inducida de manera experimental en monos, que realizó Bergholtz G, Lindhe J. en 1978, se demostró que ni la destrucción periodontal ni la acumulación de placa en la dentina radicular expuesta provocaban alteraciones severas en la pulpa, mientras la pulpa está vital y funcionando, las bacterias serán eliminadas, si la pulpa se encuentra necrótica entonces las bacterias podrían establecerse.²⁶

2.1.4 Túbulos Dentinarios Expuestos

Cuando la pulpa está necrótica e infectada los microorganismos también crecen en los túbulos dentinarios.⁴ Es muy importante tener en cuenta que el diámetro de los túbulos dentinarios mide aproximadamente, entre 0.5-1 μ de diámetro en la periferia y hasta 3-5 μ cerca de la pulpa, este calibre es suficiente para permitir el acceso de bacterias tomando en cuenta que el tamaño medio de las bacterias es de 1 μ , y el de las menores es de 0.3 μ , cerca de la pulpa existen entre 50 000 y 60 000 túbulos dentinarios por mm cuadrado.³

El movimiento bacteriano es restringido por la salida del fluido dentinario, las prolongaciones odontoblasticas, los cristales mineralizados y las macromoléculas incluyendo las inmunoglobulinas presentes en los túbulos.⁵

La invasión puede ser aleatoria un tubo dentinario lleno de bacterias está rodeado de muchos túbulos vacíos, lo cual indica que las bacterias penetran los túbulos dentinarios que ofrecen menor resistencia o en los túbulos dentinarios expuestos por caries.⁷



2.1.5 Anacoresis

Proceso mediante el cual microorganismos pueden ser transportados a través de vasos sanguíneos o linfáticos hacia un área inflamada tal como un diente con pulpitis donde ellos pueden establecer una infección

2.2 Comunidad Microbiana

Las infecciones endodóncicas son de característica polimicrobiana, Miller considerado el padre de la microbiología, fue el primer investigador que asocio la presencia de bacterias con la enfermedad pulpar.

La cavidad oral ofrece un ambiente muy agradable para que muchos microorganismos la habiten y se reproduzcan, cuenta con una flora normal la cual contiene más de 500 especies de bacterias cultivables.

La flora normal es el resultado de la colonización permanente de microorganismos en una relación simbiótica que produce resultados beneficiosos.⁵ La microflora oral residente vive en una asociación comensal en la boca humana, por lo general coexistiendo de manera pacífica con el huésped, existe cierto grado de mutualismo (beneficio recíproco), el huésped se beneficia de la resistencia de la colonización de la microflora oral contra los patógenos introducidos y contra el sobre crecimiento de microorganismos que normalmente se encuentran en cantidades pequeñas, sin embargo la relación también se puede tornar parasitaria cuando los microorganismos, bajo ciertas condiciones, se vuelven dañinos para el huésped y provocan enfermedad. Los microorganismos orales son patógenos oportunistas potenciales.⁴

Cuando esta relación se rompe y por alguna causa aparece una invasión microbiana, los microorganismos estimulan al organismo hospedador para responder con una combinación de procesos inflamatorios inespecíficos junto a respuestas inmunitarias específicas.⁵



Los microorganismos de las infecciones endodóncicas las podemos clasificar fácilmente en: anaerobios, microaerofílicos, facultativos y aerobios, gram-positivas y gram-negativas, cocos o bacilos de diferentes formas y tamaños.⁷

A continuación las especies que se han encontrado con más frecuencia en muestras de lesiones endodóncicas:⁵

Bacteria	Porcentaje de incidencia
Fusobacterium nucleatum	48
Streptococcus sp	40
Bacteroides sp	35
Prevotella intermedia	34
Peptostreptococcus micros	34
Eubacterium alactolyticum	34
Lactobacillus sp	32
Peptostreptococcus anaerobius	31
Eubacterium lentum	31
Fusobacterium sp	29
Campylobacter sp	25
Peptostreptococcus sp	15
Actinomyces sp	15
Eubacterium timidum	11
Capnocytophaga ochracea	11
Eubacterium brachy	9
Selenomonas sputigena	9
Veillonella parvula	9
Porphyromonas endodontalis	9



Prevotella buccae	9
Prevotella oralis	8
Propionibacterium propionicum	8
Prevotella denticola	6
Prevotella loescheii	6
Eubacterium nodatum	6

También se aíslan con baja incidencia otras especies, entre ellas Porphyromonas gingivalis, bacteroides ureolyticus, bacteroides fragilis, lactobacillus minitus, lactobacillus catenaforme, enterococcus faecalis, peptostreptococcus prevotii, einella corrodens u enterobacter agglomerans.⁵

Géneros y especies de microorganismos que pueden aislarse de los conductos radiculares infectados:

	Bacterias gram positivas		Bacterias gram negativas	
	Bacterias aerobias y anaerobias facultativas	Bacterias anaerobias	Bacterias aerobias y anaerobias facultativas	Bacterias anaerobias
Cocos	Estreptococos			Veillonella
	<i>S. milleri</i>	<i>S. constellatus</i>		<i>V. parvula</i>
	<i>S. mitior</i>	<i>S. intermedius</i>		
	<i>S. mutans</i>	<i>S. Morbiliarum</i>		
	<i>S. Sanguis</i>			
	<i>S. faecalis</i>			
		Peptostreptococos		
		<i>P. anaerobius</i>		
		<i>P. magnus</i>		
		<i>P. micros</i>		
	<i>P. prevoti</i>			
Bacilo	Actinomicetos			<i>Prevotella/</i>



S			<i>Porphyromonas</i>	
	<i>A. naeslundii</i>	<i>A. israelii</i>	<i>P. buccae</i>	
	<i>A. viscosus</i>	<i>A. meyer</i>	<i>P. Denticola</i>	
		<i>A. odontolyticus</i>	<i>P. endodontalis</i>	
		Arachnia	Capnocytophaga	<i>P. gingivalis</i>
		<i>A. propionica</i>	<i>C. Ochracea</i>	<i>P. intermedia</i>
				<i>P. loesche</i>
		Eubacterium		<i>P. oralis</i>
		<i>E. alactolycium</i>	Eikenella	<i>P. oris</i>
		<i>E. brachy</i>	<i>E. corrodens</i>	<i>P. ureolyticus</i>
		<i>E. lentum</i>		
		<i>E. nodatum</i>	Camphlobacter	Fusobacterium
		<i>E. timidum</i>	<i>C. sputorum</i>	<i>F. nuceatum</i>
		Lactobacilos		Selenomonas
		<i>L. catenaforme</i>		<i>S. sputigena</i>
		<i>L. minutus</i>		
				Wolinella
		Propiobacterium		<i>W. Recta</i>
		<i>P. acnes</i>		<i>W. curva</i>

38,39

El sistema de conductos radiculares es un hábitat selectivo que permite el crecimiento de determinadas especies de bacterias en preferencia a otras.⁶



La población de microflora de los conductos radiculares infectados no está estática si no que cambia con el tiempo,⁵ lo cual indica que el ecosistema bacteriano se va transformando, unas especies se van eliminando y otras más invaden el sistema de conductos radiculares, con eso se logra una infección polimicrobiana.

Estudios experimentales en monos, realizados por Fabricius y Möller en 1982 y en donde las pulpas fueron traumatizadas de forma mecánica y expuesta a la flora oral por una semana y después fueron selladas por 3 años, 7 días después de haberlas sellado mostraron alrededor de 50 % de anaerobios facultativos y 50 % de anaerobios obligados en tanto que la flora cultivada 90, 180, 1060 días después tuvieron 85 %, 95% y 98% anaerobios obligados, respectivamente, con predominio en aumento de los bacilos gram-negativos²⁵

Los resultados indican que ocurre un proceso selectivo que permite a las bacterias anaerobias una mayor capacidad de sobrevivir y multiplicarse. Al parecer se produce un ecosistema polimicrobiano que selecciona con el tiempo bacterias anaerobias,⁶ el liquido tisular, la pulpa necrótica, la tensión baja de oxígeno y los productos colaterales bacterianos determinan las bacterias predominantes.⁵

El estudio de Fabricius y Möller en 1982 demuestra que la mayor parte de las bacterias en una infección endodóntica son anaerobios estrictos u obligados²⁵, estas bacterias proliferan únicamente en ausencia de oxígeno pero tienen sensibilidad variable a este. Funcionan a potenciales de oxidación y reducción bajos y generalmente carecen de las enzimas dismutasa de superóxido y catalasa.



Otros tipos de bacterias que se pueden encontrar en conductos radiculares infectados pueden ser:

- Bacterias microaerofilicas, pueden multiplicarse en un medio con oxigeno pero obtienen predominante mente su energía de vías anaerobias.
- Los anaerobios facultativos se reproducen en presencia o ausencia de oxigeno y suelen tener las enzimas disminutasa de superoxido y catalasa.
- Los aerobios obligados requieren oxigeno para multiplicarse y poseen tanto disminutasa de superoxido como catalasa.⁶

Las levaduras también se han observado por medio de microscopía electrónica en los conductos radiculares que han estado expuestos a la cavidad oral, principalmente: *C. albicans*, *C. guilliermondii*, *C inconspicua*, *C. glabrata*, *Geotrichum candidum*⁴

Existe asociación entre el virus del herpes y los patógenos bacterianos endodonticos esto puede jugar un papel destacado en las lesiones perirradiculares sintomáticas.⁵

La limpieza quimiomecánica en la conformación del sistema de conductos radiculares representa una destrucción total de este ecosistema microbiano.⁶ Dientes tratados endodonticamente con necesidad de retratamiento han demostrado una prevalencia de bacterias facultativas gram positivas en baja cantidad, elevado número de bacterias anaerobias gram negativas, el microbio predominante ha sido *enterococcus faecalis*.⁵



2.3 Factores de Virulencia

Los determinantes ecológicos que determinan el éxito o fracaso del crecimiento de los microorganismos que ingresan al ambiente del conducto radicular incluyen:

- Adhesión y coagregación microbiana
- Baja concentración de oxígeno
- Potencial de oxidación reducción REDOX
- Nutrientes disponibles del huésped
- Relaciones de sinergismo y antagonismo⁴

El término patogenicidad es la capacidad de un microorganismo de producir enfermedad, virulencia es el grado de patogenicidad, la patogenicidad y la virulencia de los microorganismos son un factor de suma importancia para saber el curso de la enfermedad, entre más factores de virulencia tenga el microorganismo más grave será la infección.⁶

Factores de virulencia:

Incluyen fibrinas, capsulas, vesículas extrarradiculares, lipopolisacáridos, enzimas, ácidos grasos de cadena corta, poliaminas y productos de bajo peso como amoníaco, y sulfuro de hidrógeno.

- Las fibrinas son importantes en la adhesión y la interacción con otras bacterias en una infección polimicrobiana.
- Bacterias gram-negativas de pigmento negro suelen tener capsulas que les permiten evitar la fagocitosis o sobrevivir a ella.



- Los lipopolisacáridos se encuentran en las superficies de las bacterias gram-negativas, son liberados de la célula en forma de endotoxinas, el contenido de endotoxinas en dientes sintomáticos con rarefacciones apicales y exudado es mayor que dientes asintomáticos, las endotoxinas se relacionan con inflamación periapical y activación del complemento.
- Las bacterias gram-negativas producen vesículas extrarradiculares, estas vesículas contienen enzimas, las vesículas intervienen en la hemaglutinación, la hemólisis, la adhesión bacteriana y las actividades proteolíticas.
- Las bacterias anaeróbicas producen ácidos grasos de cadena corta, incluyendo los ácidos propanoico, butírico e isobutírico, estos ácidos afectan la quimiotaxis de neutrófilos y la fagocitosis.
- Las poliaminas son sustancias químicas biológicamente activas, se encuentran en conductos infectados intervienen en la regulación de la multiplicación celular, la regeneración de los tejidos y la modulación de la inflamación.⁶

Todos los habitantes de los agregados microbianos densos que colonizan los conductos radiculares también se pueden beneficiar de la capacidad de algunas especies para inactivar los mecanismos de resistencia del huésped al degradar los anticuerpos y al eliminar o inhibir a los fagocitos.

Algunos microorganismos pueden alterar las defensas del huésped con coenzimas que degradan las proteínas plasmáticas como las inmunoglobulinas, los factores del complemento, los inhibidores de



proteinasas, y las proteínas implicadas en los sistemas de coagulación, fibrinolítico y de cinina, dichas enzimas están en especies de porphyromonas y prevotella, estas especies bacterianas ofrecen protección a toda la comunidad microbiana.

El daño directo al tejido conjuntivo periapical y al hueso puede ser provocado por las enzimas bacterianas extracelulares como proteasas, colagenasa, hialuronidasa y condroitin sulfatasa estas enzimas son producidas por prevotella, porphyromonas, peptostreptococcus, eubacterium y treponema.⁴

2.4 Colonización

La colonización es el establecimiento de microorganismos en un organismo hospedador si las condiciones bioquímicas y físicas son adecuadas para su crecimiento.⁵ El tejido necrótico en los conductos radiculares puede sustentar el crecimiento de muchas especies bacterianas ya que presenta las condiciones adecuadas para que puedan sobrevivir y reproducirse.⁴

En los conductos radiculares los microorganismos están presentes no solo como agregados en el tejido necrótico, sino que también se adhieren a los tejidos duros como agregados densos y condensaciones de una o varias capas en las paredes de los conductos, en los túbulos dentinarios y en ocasiones en el cemento periapical.

Este tipo de colonizaciones produce comunidades microbianas en donde los miembros se benefician unos a otros, al mismo tiempo que compiten entre ellos. Cadenas alimenticias intermicrobianas, en donde los productos metabólicos (Hemina, Vitamina K, H₂, CO₂, NH₃, Formato, Acetato, Succinato) de una especie sirven como nutrientes esenciales a otras especies. También existen relaciones antagonistas, no solo cooperan, sino que también compiten por nutrientes, espacio y sitios de adhesión.



A continuación las principales interacciones microbianas en una población polimicrobiana:

Sinergismo:

1. Coagregación
2. Mantenimiento del ambiente anaerobio
3. Complementación enzimática para la degradación mutua de macromoléculas
4. Cadenas alimenticias
5. Defensa mutua

Antagonismo:

1. Competencia por el espacio y los nutrientes
2. Productos metabólicos inhibidores
3. Bacteriocinas

4

Las bacteriocinas son compuestos bactericidas parecidos a los antibióticos producidos por algunas especies que son activas contra otras especies u otros clones de la misma especie, de tal manera que los microorganismos competidores pueden ser eliminados.^{4,5,6}

2.5 Nutrición

Las posibles fuentes de nutrientes son:

- El tejido pulpar necrótico
- Difusión de exudado inflamatorio por el foramen apical, conductos laterales y tubulos dentinarios patentes en las áreas donde el cemento ha sido reabsorbido.
- Difusión de fluido oral a través de la lesión de caries y túbulos dentinarios o por la infiltración a través de la obturación.⁷



Los microorganismos necesitan nutrientes esenciales y nutrientes especiales, los nutrientes necesarios para estos microorganismos son: fuentes de carbono, energía, nitrógeno e iones inorgánicos, los nutrientes especiales son: glicoproteínas, aminoácidos, vitaminas, hemina, purinas, perimidinas de las diversas bacterias facultativas

El crecimiento de los microorganismos que requieren carbohidratos para obtener energía es limitado, en tanto que las bacterias asacarolíticas degradadoras de proteínas y aminoácidos se ven favorecidas.

El aporte limitado de nutrientes restringe el crecimiento especial en las capas más profundas de los agregados microbianos.⁴

2.6 Diseminación

La gravedad de una infección más allá del vértice de un diente depende del número y de la virulencia de los microorganismos, la resistencia del huésped y las estructuras anatómicas afectadas por la invasión.⁶ La infección siempre se propaga hacia la zona de menor resistencia. La sobreinstrumentación puede causar la diseminación directa de las bacterias en la corriente sanguínea.

La fistula, los abscesos y la celulitis son las vías más frecuentes para la diseminación de la infección endodóncica, la fistula se abre en la mucosa alveolar intraoral próxima al ápice del diente afectado.⁷ Los abscesos y la celulitis son el resultado de la presencia de bacterias que invaden e infectan los tejidos perirradiculares.

Un absceso es la acumulación de exudado purulento compuesto por bacterias, productos colaterales bacterianos, células inflamatorias (principalmente neutrófilos), células inflamatorias lisadas y el contenido de esas células (enzimas).⁷



La celulitis es una infección difusa, eritematosa, que afecta a la piel o a las mucosas y se puede extender hasta espacios faciales más profundos y poner en peligro la vida del paciente.

Si las bacterias de la pulpa infectada consiguen entrar en el tejido perirradicular y el sistema inmunitario del paciente no es capaz de suprimir la invasión, una persona que es sana acabara desarrollado síntomas y signos de absceso perirradicular y o celulitis aguda.

En las infecciones severas el paciente tiene fiebre y malestar, debe considerarse la hospitalización.⁷ Desde un punto de vista clínico el paciente presenta tumefacciones y dolor entre leve e intenso, dependiendo de la relación de los ápices del diente afectado con las inserciones musculares, la infección se puede localizar en el vestíbulo o extenderse hacia alguno de los espacios faciales, el paciente manifestara fiebre, escalofríos, linfadenopatía, cefalea y nauseas.⁶

Es muy importante tomar en cuenta que casi todas las infecciones de origen endodoncico pueden tratarse eficazmente sin utilizar antibióticos.⁶ El diagnóstico correcto y la eliminación del agente causal suele terminar con la infección en el caso de un paciente sano, el desbridamiento quimiomecánico de los conductos infectados y la incisión y el drenaje de la tumefacción perirradicular proporcionan una rápida mejoría de los síntomas y signos clínicos.

No se recomienda antibióticos en caso de pulpitis irreversible, periodontitis apical aguda, trayecto fistuloso con drenaje, después de la cirugía endodónica, ni tras realizar una incisión para drenar una tumefacción localizada (sin celulitis, fiebre ni tumefacción).

El empleo de los antibióticos se recomienda cuando un paciente cursa con cualquiera de los siguientes síntomas y signos sistémicos:

Fiebre 37.8 °C, malestar general, celulitis, trismus inexplicado y tumefacción progresiva o persistente.⁵



Debido a la falta de circulación, los antibióticos sistémicos no son eficaces contra un reservorio de microorganismos dentro de un sistema de conductos radiculares infectados, una concentración inhibitoria mínima de un antibiótico puede no llegar a un espacio lleno de exudado purulento debido a la circulación deficiente.

El exudado purulento contiene principalmente neutrofilos con otras células inflamatorias, residuos celulares, bacterias, productos secundarios de bacterias, enzimas y líquido edematoso, una incisión para drenaje permite la salida del material purulento y mejora la circulación de la zona lo que facilita la llegada del antibiótico.

Es importante una dosis de carga para proporcionar una concentración terapéutica inicial adecuada del antibiótico.⁶

Después de un buen punto de vista y en caso de que este indicado el uso de antibióticos se deberían realizar pruebas de sensibilidad, en la actualidad los antibióticos se prescriben muchas veces de forma empírica, se tiene una idea de los microorganismos que se pueden encontrar en una infección odontogénica y que antibiótico es efectivo contra ese microorganismo. Se prefiere utilizar dosis elevadas durante poco tiempo en lugar de dosis pequeñas por un tiempo prolongado.⁵

3. Antibióticos en Endodoncia

Las infecciones odontogénicas son uno de los problemas a los que se enfrenta el odontólogo, se definen como enfermedades de origen infeccioso que afectan las funciones del sistema estomatognático y que dependiendo de su gravedad, pueden inducir en el huésped el compromiso de órganos vitales por diseminación directa llevando a procesos crónicos e inclusive a la muerte.¹⁸



La eliminación de la fuente de infección y el establecimiento de un drenaje quirúrgico son los aspectos más importantes del tratamiento temprano de las infecciones odontogénicas, que en ocasiones debe ser acompañado con el uso de antimicrobianos.

Los antimicrobianos son sustancias de origen natural, sintéticas o semisintéticas, que actúan inhibiendo a los microorganismos a una concentración muy pequeña y ejerciendo su acción a nivel molecular en un proceso metabólico o en una estructura específica del microorganismo.¹⁸

Solo con el conocimiento del medio ambiente, los microorganismos responsables y su sinergismo, podemos hacer una elección antimicrobiana adecuada para el tratamiento de estas infecciones.¹¹

La elección de un agente antimicrobiano para el tratamiento de una infección determinada se basa en:

- La identidad del organismo infectante
- Información acerca de la susceptibilidad a los antimicrobianos del germen en cuestión
- Factores del huésped
- Eficacia, seguridad y costo del fármaco¹²

Los antibióticos más utilizados en el manejo de las infecciones de origen endodóncico son: Penicilina V, Amoxicilina, Clindamicina, Azitromicina, Claritromicina, Metronidazol y Eritromicina.

La penicilina V es el antibiótico de elección debido a su eficacia contra microorganismos facultativos y anaerobios, que comúnmente se encuentran en infecciones endodóncicas polimicrobianas.^{5,6}

Sin embargo el abuso en la administración de este antimicrobiano ha ocasionado la selección de bacterias resistentes a este agente.¹⁷



Además hasta 10 % de la población puede tener un historial de reacción alérgica a la penicilina.¹⁶

La Amoxicilina tiene un espectro de actividad más amplio que la penicilina V, el problema con esto es que su espectro antimicrobiano incluye bacterias no aisladas habitualmente en las infecciones endodóncicas, como la flora normal y de esta manera se puede romper un equilibrio y pueden aparecer otros microorganismos más resistentes.

Una de sus principales ventajas es que se absorbe con mayor rapidez y proporciona una concentración sérica más alta y mantenida.⁵

La combinación de Amoxicilina con Acido Clavulanico tiene mejor efectividad antibiótica, el Acido Clavulanico es un inhibidor competitivo de la betalactamasa, la enzima que produce la bacteria para inactivar a la penicilina.¹⁶

La Azitromicina y la Claritromicina son macrolidos (como la Eritromicina) pero son activas contra algunas especies de bacterias anaerobias causantes de infecciones endodóncicas, lo cual les proporciona ventaja sobre la Eritromicina.

Se pueden emplear en pacientes alérgicos a la Penicilina, además producen menos alteraciones gastrointestinales que la Eritromicina.

Una desventaja puede ser que estos antibióticos bloquean el metabolismo de varios fármacos como la Warfarina y la Anisidiona, esto puede provocar una hemorragia grave en pacientes bajo tratamiento con anticoagulantes.⁵

La Clindamicilina se recomienda para los pacientes con infecciones graves y alérgicos a la Penicilina. Es efectiva contra los anaerobios facultativos y estrictos, se distribuye en todo el cuerpo y se concentra en hueso, sin embargo se relaciona mucho con la colitis asociada con antibióticos (c. pseudomembranosa), la colitis pseudomembranosa ocasionada por



Clindamicina, es rara con las dosis recomendadas para las infecciones endodóncicas.⁵

El Metronidazol es activo contra los anaerobios estrictos, pero ineficaz contra las bacterias facultativas.⁵ Se puede combinar con la penicilina o la Clindamicina en pacientes que después de dos días de tratamiento no proporcionan mejoría de los síntomas y signos clínicos¹⁶

Es importante tener en cuenta que quienes reciben Metronidazol no deben tomar alcohol durante el tratamiento ni durante al menos 3 días después de terminarlo, debido al riesgo de reacción tipo disulfiram, el Metronidazol se debe evitar en los pacientes tratados con litio.⁵

La Eritromicina es un macrolido, se puede prescribir en pacientes alérgicos a la Penicilina, sin embargo no es efectiva contra anaerobios y puede causar irritación gastrointestinal.¹⁶

3.1 Dosis

-Penicilina V

Se comienza con una dosis de ataque o de carga oral de 1000 mg seguida por dosis de 500 mg, cada 4-6 horas durante 5-7 días.

-Amoxicilina

La dosis usual oral de Amoxicilina en infecciones de origen endodóncico es 1000 mg, como dosis de ataque seguida de 500 mg cada 8 horas por 5-7 días.

-Amoxicilina con Ácido Clavulánico

La dosis usual de Amoxicilina con ácido Clavulánico para estas infecciones es una dosis de ataque de 1000 mg seguida por dosis de 500 mg cada 8 horas por 5-7 días.



-Azitromicina y Claritromicina

La dosis oral de Claritromicina es de 500 mg como dosis de carga seguida de 250 mg cada 12 horas por 5-7 días.

La dosis de Azitromicina es de 500 mg como dosis de carga seguida por 250 mg una por día por 5-7 días.

-Clindamicina

La dosis oral en adulto con una seria infección de origen endodóncico es de 600 mg como dosis de carga seguida por 300 mg cada 6 horas por 5-7 días.

-Metronidazol

La dosis usual oral de Metronidazol es de 1000mg de dosis de carga seguida por 500 mg cada 6 horas por 5-7 días.¹⁶

3.2 Susceptibilidad a Antibióticos

Los antibióticos se prescriben muchas veces de forma empírica, en caso de que estuvieran indicados los antibióticos, lo ideal sería realizar pruebas de sensibilidad, sin embargo, debido a que los análisis de anaerobios estrictos requieren varios días o semanas y muchos microorganismos no son cultivables la mayoría de los odontólogos no las realizan.⁵

La historia de la utilización de cultivo en endodoncia es muy corta pero llena de controversias. Onderdonk, fue el primero que hizo control microbiológico en endodoncia en 1901 en EUA, Heinemann de Alemania en 1924 y Coolidge en 1919 de EUA, recomendaron hacer el cultivo durante la terapéutica en endodoncia y antes de proceder a la obturación de conductos.

Un grupo de investigadores estadounidenses como Appleton, Buchbinder, Sommer y cols, Zeldow e Ingle y los suecos Frostell y Engstrom y cols. han considerado el control microbiológico por cultivo sistemático en todos los



casos de terapéutica de conductos radiculares con la norma de no obturar el conducto hasta obtener cultivo negativo.

Por otro lado Morse insiste en que el cultivo tiene muchas limitaciones, puede falsear el resultado, es una técnica poco práctica e innecesaria y afirma que el cultivo no es una ayuda para determinar cuando un conducto puede obturarse.⁸

Recordemos que las infecciones de origen endodónico son un ecosistema polimicrobiano en el cual predominan las bacterias anaerobias estrictas, lo cual indica que el antibiótico ideal para tratar dichas infecciones es la penicilina V ya que es efectiva contra facultativos y anaerobios que comúnmente se encuentran asociados a infecciones endodónicas polimicrobianas.¹⁶ Sin embargo debido a la mala prescripción los microorganismos han desarrollado resistencia a la penicilina con la producción de la enzima beta-lactamasa.¹⁷

Un estudio reciente realizado en el laboratorio de análisis clínicos de la CUSI y en la Clínica de Endoperiodontología de la Fes Iztacala UNAM compara la efectividad antibiótica contra bacterias anaerobias facultativas aisladas de canales radiculares infectados.

En este estudio se identificaron un total de 42 microorganismos anaerobios facultativos, se comparó la efectividad de penicilina, Amoxicilina, Cefotaxima, Oxitetraciclina, Clindamicina, Cefotaxima y Ampicilina más Sulbactam contra bacterias anaerobias facultativas aisladas de pacientes con los canales radiculares infectados.

Se estudiaron 13 pacientes con los canales radiculares infectados con un intervalo de edad de entre 20-60 años, ninguno había recibido terapia con antibióticos en un tiempo de 6 meses atrás. Todos los dientes fueron molares los cuales recibieron tratamiento de conductos.



Los resultados fueron los siguientes:

Se identificaron 42 microorganismos 30 gram-positivos y 12 gram-negativos, los cuales se distribuyeron en 14 especies diferentes.¹⁷

Prevalencia de especies bacterianas encontradas en los 13 conductos radiculares infectados

Especie	Gram positivos	Gram negativo	No. De conductos	Porcentaje
Staphylococcus aureus	+		10	23.80
Candida albicans	+		5	11.90
Enterobacter agglomerans		-	4	9.52
Staphylococcus lentus	+		4	9.52
Staphylococcus xylosum	+		4	9.52
Staphylococcus epidermidis	+		4	9.52
Escherichia coli		-	2	4.76
Klebsiella Ozaenae		-	2	4.76
Staphylococcus chromogenes	+		2	4.76
Proteus mirabilis		-	1	2.38
Klebsiella rhinoscleromatis		-	1	2.38
Chryseomonas luteola		-	1	2.38
Acinetobacter baumannii		-	1	2.38
Staphylococcus capitis	+		1	2.38

El 52 % de las bacterias gram-positivas y el 100 % de las bacterias gram-negativas fueron productoras de beta-lactamasa.



Susceptibilidad a antibióticos de las cepas bacterianas gram-positivas

Antibióticos	% de cepas bacterianas resistentes
Penicilina	100
Ampicilina	100
Amoxicilina	84
Ceftazidima	84
Oxitetraciclina	88
Clindamicina	100
Cefotaxima	0
Ampicilina mas Sulbactam	0

Susceptibilidad a antibióticos de las cepas bacterianas gram-negativas

Antibióticos	% de cepas bacterianas resistentes
Penicilina	100
Ampicilina	100
Amoxicilina	100
Ceftazidima	58.34
Oxitetraciclina	100
Clindamicina	100
Cefotaxima	0
Ampicilina mas Sulbactam	0

El 100% de las bacterias gram-positivas fueron resistentes a la Penicilina, Ampicilina y Clindamicina, todas las bacterias gram-positivas fueron sensibles a Cefotaxima y a la Ampicilina más Sulbactam. El 100% de las bacterias gram-negativas fue resistente a la Penicilina, Ampicilina, Amoxicilina, Oxitetraciclina y Clindamicina pero sensibles a Cefotaxima y a la Ampicilina mas Sulbactam.



Los resultados evidenciaron que la Cefotaxima y la Ampicilina mas Sulbactam son una alternativa para el tratamiento de las infecciones radiculares,¹⁷ sin embargo este estudio se realizo solo contra bacterias anaerobias facultativas, la infección del conducto radicular está gobernada por bacterias anaerobias estrictas, más del 90% de las bacterias son anaerobias estrictas.^{5,6,7,25} Es muy importante recordar que la asociación de Cefotaxima con antibióticos aminoglucósidos puede resultar en nefrotoxicidad grave, el odontólogo debe tener en cuenta el riesgo-beneficio para utilizar este tipo de antibióticos.

Se ha descrito que los inhibidores de la beta-lactamasa representan una alternativa para combatir las infecciones ocasionadas por bacterias productoras de beta-lactamasa.

En el estudio de Jacinto y cols. sobre el análisis microbiológico de los conductos radiculares de dientes infectados sintomáticos y asintomáticos con periodontitis periapical y la susceptibilidad antimicrobiana de algunas bacterias anaerobias aisladas, se encontró que las bacterias gram-positivas aisladas de los procesos infecciosos fueron sensibles a la Amoxicilina mas Ácido Clavulanico.²⁷

La elevada resistencia de estas cepas a los antibióticos beta-lactamicos probablemente se debe a que el 52 % de las cepas gram-positivas y que el 100 % de las bacterias gram-negativas fueron productoras de le enzima beta- lactamasa.¹⁷

3.3 Malos Hábitos de Prescripción Antibiótica

La automedicación se define como el consumo de medicamentos, hierbas y remedios caseros por propia iniciativa o por consejo de otra persona, sin consultar al médico.¹⁴



Los antibióticos son considerados como un bien público global. Consecuentemente la Organización Mundial de la Salud ha instado a cada uno de los países miembros a emprender una estrategia nacional para mejorar el uso de antibióticos y contener la resistencia bacteriana, sugiriendo diversas acciones educativas, regulatorias y de gestión.

En México los antibióticos se encuentran entre los medicamentos que más se consumen, representando el segundo lugar en ventas de farmacias a nivel nacional, algunos de los problemas que se relacionan con este alto consumo son: la autoprescripción de antibióticos y su dispensación inapropiada en farmacias.¹⁵

Algunas personas reutilizan un envase previo guardado en el botiquín casero o van directamente a la farmacia, piden una marca conocida y se la administran a ellos o a sus hijos, alrededor de 25% de los 80 millones de envases anuales de antibióticos son consumidos de esta forma, solamente el 6.5% de los pacientes adultos y el 30.3% de los niños cuyos médicos les han recetado un antibiótico, cumplen con la posología y la duración adecuada del tratamiento.¹⁴

Entre un 70 y 80 % de las recomendaciones que los empleados de farmacias dan a sus clientes con cuadros de infecciones respiratorias y diarreicas agudas, incluyen antibióticos prescritos de forma inadecuada en tipo, dosis y tiempo de prescripción y sin tomar en consideración la naturaleza del padecimiento.

Redes regionales de vigilancia epidemiológica estiman que, la tasa nacional de resistencia a penicilina del *Streptococcus pneumoniae*, bacteria causante de infecciones comunitarias graves como neumonía y meningitis, es de alrededor de 55%, cifra superior a otros países como Brasil y Argentina.¹⁵

Para prevenir la aparición de infecciones aparentemente tendría sentido efectuar un tratamiento profiláctico con antibióticos, la prescripción excesiva de antibióticos especialmente cuando no está indicada ha ocasionado un



aumento de las resistencias bacterianas y de la sensibilidad de los pacientes.⁵

El estudio realizado por Torabinejad sobre la eficacia de varios medicamentos en el dolor postoperatorio después de la instrumentación completa del sistema de conductos radicular, se administró a 588 pacientes consecutivos un fármaco (de entre nueve posibles) o bien un placebo, y posteriormente se hizo un seguimiento de 72 horas de duración, los resultados demostraron que mediante la administración de Ibuprofeno, Ketoprofeno, Penicilina y Penicilina mas Metilprednisona se consiguió disminuir de forma estadísticamente significativa la intensidad del dolor durante las primeras 48 horas.²⁸ La segunda fase de este estudio realizada por Torabinejad, sobre la eficacia de varios medicamentos en el dolor postoperatorio después de la obturación del conducto radicular del mismo diente tratado en la primera fase solo se estudiaron 411 de los 588 pacientes de la primera fase, una vez terminada la visita en que se hizo la obturación se aleatorizaron a recibir los mismos fármacos o bien placebo. Los resultados demostraron que la incidencia de dolor postratamiento fue menor después de la obturación que tras la limpieza y remodelación, que entre los diversos fármacos y el placebo no se observó una diferencia estadísticamente significativa de la efectividad por lo que respecta al control del dolor posoperatorio tras la obturación.²⁹

Walton y Chiappinelli realizaron un estudio clínico prospectivo, aleatorio y a doble ciego sobre la profilaxis con penicilina y el efecto sobre los síntomas después del tratamiento de conductos radiculares con presencia de patología periapical asintomática, para probar la hipótesis de que un antibiótico puede prevenir realmente en endodoncia la aparición de una reagudización posoperatoria. Dividieron aleatoriamente en tres grupos a 80 pacientes con un diagnóstico de necrosis pulpar y periodontitis perirradicular crónica, a



los primeros dos grupos se les administraron a doble ciego penicilina o bien placebo 1 hora antes y 6 horas después de la visita, al finalizar la visita que incluyó desbridamiento, remodelado y posiblemente, también una obturación del conducto radicular, se hizo que los pacientes contestaran un cuestionario a las 4, 8, 12, 24 y 48 horas. Los resultados demostraron que la administración profiláctica de Penicilina no tiene ninguna ventaja en la prevención de la aparición de reagudización o dolor en el posoperatorio, no se debe administrar profilácticamente penicilina de rutina en los dientes necróticos y con periodontitis perirradicular crónica de pacientes sometidos a un tratamiento de conductos radiclares.³⁰

En otro estudio realizado por Fouad sobre La penicilina como un suplemento en la resolución de un absceso apical agudo en pacientes visitados de urgencias con un diagnóstico de necrosis pulpar y absceso apical agudo, se examinó si la administración suplementaria de penicilina conseguía reducir los síntomas o la evolución de la recuperación, los pacientes se aleatorizaron a recibir Penicilina, un placebo o nada. Valoraron el grado de dolor y tumefacción posoperatorios durante 72 horas, los resultados demostraron que no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos.³¹

La administración de antibióticos tiene una eficacia escasa o nula para disminuir el dolor, sin embargo pueden estar indicados en inmunodeprimidos y en los casos que existen signos y síntomas sistémicos de infección, o bien si la infección se ha propagado a los espacios faciales de cara y cuello.⁵

3.4 Situaciones Clínicas que Requieren una Terapia Antibiótica:

Temperatura corporal elevada y la evidencia de diseminación sistémica como linfadenopatía, trismus y celulitis facial que puede o no estar asociada con disfagia, la celulitis es una enfermedad seria que debe ser tratada con



antibióticos inmediatamente debido a la posibilidad de propagar la infección a través de circulación de la linfa y la sangre, con el desarrollo de la septicemia.¹⁹

Se han realizado estudios para observar las diferentes formas de medicar en países como EUA, España, Escocia, Canadá y México en base a cuestionarios con preguntas sobre la forma de recetar antibióticos.

Un estudio transversal realizado en México por MO José Francisco Gómez Clavel, en el que se aplicó un cuestionario en el que los dentistas participantes respondieron de manera anónima a preguntas generales, como año de egreso y universidad de procedencia, se les preguntó por los tres antibióticos que usualmente prescriben, la duración de tratamiento, la indicación de la antibiototerapia y las contraindicaciones de los antimicrobianos prescritos.

El cuestionario se aplicó entre los meses de agosto y noviembre de 1998, a un total de 303 cirujanos dentistas, egresados de 18 escuelas de odontología de los estados unidos mexicanos: Ciudad de México, Guadalajara y Tijuana.

La mayor parte de los dentistas que contestaron el cuestionario son egresados entre 1990 y 1998, la mayor parte de los dentistas son egresados de la Ciudad de México, 106 de la escuela de Estudios Profesionales Iztacala de la UNAM, 100 de la Facultad de Odontología de la UNAM, 26 de la Universidad de Guadalajara, 15 de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza de la UNAM, 12 de la Universidad Autónoma de Baja California, 12 de la Universidad Autónoma Metropolitana, 8 de la Universidad Tecnológica, 5 de la Universidad Latinoamericana, 5 de la Universidad Autónoma de Tlaxcala, 4 de la Universidad Veracruzana, 3 de la Universidad Michoacana de San Nicolás Hidalgo, 2 de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, y uno de las Universidades Autónomas de Aguascalientes, Benito Juárez de Oaxaca, Coahuila, Chihuahua y el Centro Interdisciplinario de Ciencias de la Salud del IPN.



La Ampicilina fue el fármaco más prescrito 23%, seguido de la Eritromicina 11% y la Penicilina V con un 10%. Tomando en cuenta que antibiótico se receta de primera elección la Ampicilina sigue siendo la más prescrita 49.5%, después la Penicilina V 16.17% y con un 9.2% la Penicilina G

Antibióticos eficaces y no eficaces

Antibiótico	Aerobios Gram+	Anaerobios Gram+	Anaerobios Gram-
Penicilina V	+	+	+-
Amoxicilina	+	+	-
Azitromicina	+	+-	-
Claritromicina	+	+-	+
Tetraciclina	-	+	+-
Doxiciclina	-	+	+-
Minociclina	-	+	+-
Clindamicina	+	+	+
Metronidazol	-	+	+

+ = actividad contra o susceptibilidad a; - = No actividad contra o resistencia a.

El tiempo más frecuentes de duración del tratamiento prescrito fue de 7 días con un 50.87% la indicación de menos de 7 días tuvo un porcentaje de 35.19% y la prescripción de más de 7 días 13.93%

El 100% de los dentistas que contestaron el cuestionario prescribe antibióticos cuando existe una infección odontogénica, y el 30% como profilaxis después de cualquier intervención quirúrgica bucal.

El 83.49 % señaló como contraindicación al prescribir antibióticos, la existencia de reacciones alérgicas, el 14.52% señaló la existencia de problemas gástricos, 13.2% el embarazo, 8.58% hepatopatías, 6.93% alteraciones renales y 5.94% la lactancia.



Los beta-lactámicos fueron los antibióticos de primera elección más utilizados, es sorprendente que la ampicilina fuera el antibiótico más prescrito ya que no es un antibiótico de primera elección para tratar infecciones odontogénicas debido a su poca actividad contra anaerobios.

La mayor parte de los microorganismos implicados en las infecciones odontogénicas son sensibles a la Penicilina G y a las Penicilinas orales (Penicilina V y Amoxicilina) las cuales son consideradas al tratamiento antimicrobiano de primera elección.¹⁸

En otro estudio realizado por Stephens y cols. se analiza la prescripción entre dentistas escoceses, ellos prescriben con mayor frecuencia el Metronidazol 89% seguido de la Amoxicilina 79%, Eritromicina 72% y la penicilina V 65%.³²

El Metronidazol es activo contra todos los anaerobios estrictos incluyendo a los bacilos gram-negativos productores de beta-lactamasas como los bacteroides y las fusobacterias

La Eritromicina es prescrita como alternativa a las penicilinas cuando el paciente es alérgico a las mismas, este antimicrobiano no tiene actividad contra las bacterias anaerobias asociadas a las infecciones odontogénicas y además tiene el inconveniente de inducir rápidamente el desarrollo de resistencia bacteriana.

La Clindamicina posee una excelente actividad contra organismos anaerobios y cepas productoras de beta-lactamasa, a dosis baja es bacteriostático y a dosis altas es bactericida, actualmente es el antibiótico de primera elección en pacientes alérgicos a la Penicilina.

Martin y cols. evalúan el tiempo del curso con antibióticos en el manejo de los abscesos dentoalveolares en 759 pacientes con edema y temperatura axilar mayor a 38.5 °C, a los dos días después de establecido el drenaje quirúrgico o la extracción del diente involucrado e implantado un régimen



antibiótico, 748 pacientes 98.6% tuvieron una temperatura normal y disminución del edema por lo que se suspendió el uso del antibiótico. Ninguno de los 748 pacientes necesitó de una terapia antibiótica posterior.³³

La terapia antibiótica en la mayoría de las infecciones dentoalveolares puede ser solucionada con regímenes de 2-3 días una vez que el drenaje o la eliminación del foco de infección ha sido establecido.¹⁸

En un estudio realizado por Epstein y Chong en Canadá sobre el uso de antibióticos en odontología, se encontró que la duración media de uso de antibióticos prescritos por dentistas es de 6,92 días.³⁴ Otra encuesta realizada en EUA encontró que endodóncistas prescriben el uso de antibióticos durante una media de 7,58 días.¹⁹

Dentistas de la Región del Mediterráneo Oriental mostraron que los odontólogos prefieren prescribir una dosis más baja de antibiótico durante un período más largo.¹⁹

Rubenstein explica que en tratamientos de corta duración con antibióticos, se requieren ciertas características para los antibióticos tales como: inicio de acción rápido, la actividad bactericida, la falta de propensión para inducir mutantes resistentes, fácil penetración en los tejidos, la actividad contra las bacterias que no se dividen y no ser afectados por condiciones adversas de la infección (pH bajo, anaerobiasis, presencia de pus, etc.).¹⁹

Ciclos prolongados de antibióticos destruyen la flora comensal, duraciones más largas de hasta 21 días puede resultar en la selección de cepas resistentes y una reducción en la capacidad de la flora oral al resistir la colonización de microorganismos dañinos que no son residentes habituales, dando lugar a infecciones superpuestas por bacterias multirresistentes y levaduras.¹⁹

En un estudio realizado en EUA por los miembros de la Asociación Americana de Endodoncia en el año 2002 por Yingling se determinaron



los hábitos de prescripción de los miembros activos de la asociación americana de endodoncia.

Se enviaron 3274 encuestas y 1677 fueron contestadas y regresadas de las cuales 71 se regresaron por no poderse entregar y 1606 resultaron ser utilizables.

La media del año de graduación de la escuela dental fue de 1979, la media del año de la formación de endodóncistas fue 1985. La mayoría de los encuestados trabajan en práctica privada de tiempo completo

La duración media del tratamiento antibiótico fue 7.58 días, casi todos los prescriben de entre 5 a 10 días, Cefalosporinas y Clindamicina fueron prescritos en su mayoría de 5 a 7 días, una dosis de carga fue prescrita por la mayoría de los encuestados. Si no se encontró mejoría en 2 o 3 días el 58.90 % de los encuestados decidieron cambiar de antibiótico, 34.93% agregó un segundo antibiótico y solo el 20.67 % utiliza otra estrategia. Esta encuesta informo que solo el 3.83% de los encuestados cultivan el drenaje de un diente. El cultivo raramente está indicado para infecciones endodóncicas, por que rara vez hay un solo organismo causal, pero se indica si la infección persiste o está presente en un paciente medicamente comprometido.

La Penicilina V 500 mg, 4 veces al día fue la primera elección antibiótica para pacientes sin alergia medicamentosa, la segunda elección fue Clindamicina 150 o 300 mg 4 veces al día, para pacientes con alergia medicamentosa a Penicilina el fármaco de primera elección fue Clindamicina 150 mg 4 veces al día, 26.65 % prescribe Eritromicina.

Las infecciones odontogenicas son polimicrobianas existe combinación de gram-positivas y gram-negativas, anaerobios facultativos y anaerobios estrictos, estas infecciones tienen un rápido inicio y duración corta de 2 a 7 días o menos sobre todo si la causa es tratada o eliminada.



Cuando la infección se está resolviendo la droga debe ser terminada, el uso prolongado o una dosis ineficaz puede contribuir al desarrollo de cepas resistentes de especies microbianas.

16.76 % de los endodóncistas encuestados prescriben antibióticos en una pulpitis irreversible con una periodontitis apical aguda, estas pulpas siguen siendo vitales, no hay infección o signos de afección sistémica, los antibióticos no están indicados en esta situación.

El 18.85 % de los endodóncistas encuestados median antibióticos con una necrosis pulpar y una periodontitis apical crónica una vez mas no hay una indicación para mandar antibiótico y el tratamiento debe limitarse al tratamiento no quirúrgico del conducto radicular.

53.93% de los encuestados indico que prescribe antibióticos en un escenario de pulpa necrótica y periodontitis apical aguda el tratamiento adecuado para esto es el desbridamiento de la pulpa y la prescripción de analgésicos si es necesario.

Solo el 11.91 % indicaron que prescribe antibióticos cuando hay presencia de un trayecto fistuloso, el tratamiento es el desbridamiento de la pulpa y analgésicos si es necesario pero no antibióticos, si el paciente está comprometido sistémicamente y el tracto sinusal no se cerró en una semana o el paciente experimento una crisis sistémica podrían estar indicados los antibióticos.

El ultimo escenario estudiado en esta encuesta describe una pulpa necrótica y una periodontitis apical aguda (absceso) hinchazón y síntomas graves de infección el 99.21% indico prescribir antibióticos en esta situación.

El tratamiento de conductos radiculares sin antibióticos es por lo general adecuado para tratar los casos de pulpitis irreversible, periodontitis apical aguda o crónica, drenaje de fistulas e inflamación localizada, la circulación pulpar está comprometida en estos casos y los antibióticos no pueden alcanzar concentraciones terapéuticas en la pulpa dental.²⁰



La cirugía en endodoncia se realiza generalmente en los tejidos sanos para hacer frente a una zona muy localizada de patología, con una buena técnica quirúrgica y tomando medidas de asepsia y antisepsia en un paciente sano sistémicamente, los antibióticos no se indican, pero en esta encuesta 37.30% de los encuestados los recetan.

El dolor posoperatorio después de la instrumentación o la obturación es por lo general asociadas con la inflamación perirradicular y no la infección perirradicular 12.5 % de los encuestados prescribieron antibióticos para posoperatorio. La terapia con los antibióticos es un arte y una ciencia, la mayoría de las situaciones de infecciones de origen endodónico se resuelven con el desbridamiento de la pulpa y la incisión o drenaje, cuando se toma la decisión de utilizar un antibiótico, es importante adherirse a los principios básicos de los antibióticos, como la dosificación, dosis de carga, dosis mayores en menor tiempo, intervalos de dosificación, el uso de antibióticos para las infecciones de menor importancia, o en algunos casos en pacientes sin infecciones, podría ser un importante contribuyente al problema mundial de la resistencia bacteriana.²⁰

El estudio más reciente fue el realizado por Segura-Egea entre cirujanos dentistas españoles. En el congreso Español de la Sociedad de Cirujanos Dentistas en el 2009, miembros fueron seleccionados al azar, y se les pidió responder un cuestionario de una página, las preguntas se basaron en las encuestas anteriores desarrolladas en EUA por Yingling, se entregaron 200 cuestionarios de los cuales se regresaron 127.²¹

Se encontró que la duración de la terapia antibiótica fue de entre 7 y 10 días, la mayoría lo prescribe de 6 a 8 días, la mayoría de los encuestados el 95% eligió la Amoxicilina en pacientes no alérgicos solo el 40% o asociada al ácido Clavulánico, en pacientes alérgicos a la Penicilina se escogió Clindamicina de 300mg en un 65% Azitromicina en 15% y Metronidazol en 13%.



En caso de una pulpitis irreversible y una periodontitis apical aguda 32% y 54% respectivamente prescriben antibióticos.

Con una pulpa necrótica y una periodontitis apical crónica 31 % prescriben antibióticos, una pulpa necrótica y una periodontitis apical aguda 71 % prescriben antibióticos y un 60% prescribe cuando se encuentra un tracto fistuloso.

El principal antibiótico prescrito por españoles fue Amoxicilina y en un estudio realizado en EUA solo el 28% lo prescribe, en cambio el antibiótico mas prescrito en EUA fue la Penicilina V.²¹

3.5 Profilaxis Antibiótica

Desde 1952 cuando la Asociación Americana del Corazón (AHA) formulo las primeras recomendaciones para la prevención de endocarditis infecciosa a través de la prescripción de antibióticos profilácticos en los pacientes susceptibles, la profesión odontológica se ha preocupado por el papel que podría desempeñar en la prevención y el desarrollo de esta infección.²²

Antibióticos profilácticos, tomados antes de una serie de procedimientos dentales, se han recomendado para reducir la probabilidad de complicaciones postoperatorias complicaciones locales, como infección, alveolitis, o graves complicaciones sistémicas como endocarditis bacteriana.¹⁹

En un estudio poblacional, se concluyo que los tratamientos odontológicos, en general, no parecen constituir un factor de riesgo para la endocarditis bacteriana.⁵

La endocarditis bacteriana es una infección grave que surge en el revestimiento del corazón con una tasa alta de mortalidad. Muchos procedimientos dentales causan bacteremia y se cree que esto puede conducir a endocarditis bacteriana en algunas personas.



La endocarditis bacteriana se genera a partir del ingreso de bacterias al torrente sanguíneo desde la boca o algún otro sitio del organismo, como podrían ser el tracto digestivo o genitourinario. Las bacterias pueden impactarse sobre el tejido en el que están implantados aditamentos o válvulas protésicas, materiales para la corrección de defectos cardíacos congénitos, zonas de exposición de tejido conectivo resultantes de procesos patológicos o quirúrgicos. Al proliferar pueden cubrirse de fibrina y evadir la respuesta inmune de la persona, generándose así una endocarditis.

Existen 2 variantes una aguda y una subaguda, la primera es de instalación rápida, con manifestaciones intensas y se observa en corazones intactos en los que el ingreso de microorganismos se da en grandes cantidades, o con microorganismos muy virulentos y el organismo está por diversas razones inmunosuprimido, suele presentarse en drogadictos intravenosos.

La subaguda es de curso insidioso se caracteriza por manifestar fiebre de baja intensidad, debilidad, escalofríos, sudoración nocturna, y pérdida de peso. Suele presentarse en individuos portadores de prótesis valvulares o con aditamentos empleados para reparar defectos cardíacos, pacientes con trastornos valvulares adquiridos o congénitos que facilitan la producción de corrientes en remolino que favorecen la impactación de microorganismos contra las paredes del corazón o de las válvulas. La subaguda es causada por el *Streptococcus viridans*, habitante frecuente de la cavidad bucal.²²

Directrices de muchos países han recomendado que antes de procedimientos dentales invasivos se administren antibióticos a personas con alto riesgo de endocarditis, sin embargo, la orientación reciente del Instituto Nacional para la Salud y la Excelencia Clínica (NICE) en Inglaterra y Gales ha recomendado que los antibióticos no son necesarios para profilaxis de la endocarditis infecciosa en odontología.³⁵

No se ha encontrado ninguna ventaja de profilaxis antibiótica en el tratamiento de la periodontitis apical. Por el contrario, ni el tratamiento con



Penicilina V a corto (1 semana) y largo plazo (3 meses) tuvieron efecto alguno en la cicatrización de la lesión apical.⁷

Solo en circunstancias especiales los antibióticos sistémicos deberían ser administrados.⁷ En pacientes de alto riesgo la AHA recomienda la profilaxis antibiótica contra la endocarditis bacteriana para la cirugía o la instrumentación del conducto radicular más allá del ápice radicular y para las inyecciones intraligamentosas de anestésicos locales.⁵

Los pocos estudios realizados en los países en desarrollo informaron que el abuso de los antibióticos profilácticos fue para prevenir la infección postoperatoria después de cirugía, manipulaciones dentales o para cubrir un defecto en la técnica aséptica clínica o mal equipo esterilizado, con el principio “por si acaso”.¹⁹

La guía de recomendaciones de la AHA en el año 2007 propone cambios sustanciales en los criterios para su aplicación, al reducirse el número de candidatos a recibir profilaxis antibiótica.

Los procedimientos dentales como extracciones, los que involucran los tejidos del surco gingival o las bolsas periodontales, particularmente los quirúrgicos, podrían ser generadores de bacteremia por *S viridans*. Este microorganismo forma parte de 30% de la flora del surco gingival. En los Estados Unidos los procedimientos dentales son la causa del 1% de todas las endocarditis bacterianas por *S viridans*.

Para tomar la decisión de dar o no profilaxis antibiótica el odontólogo debe reflexionarse sobre tres aspectos:

- El grado de susceptibilidad cardiaco o la propensión del paciente al desarrollo de endocarditis infecciosa.
- El riesgo bacterémico, dependiente del tipo de procedimiento bucal que se va a llevar a cabo.
- El riesgo-beneficio en el uso de antibióticos profilácticos.²²



Los pacientes son clasificados como: pacientes de alto riesgo, pacientes de riesgo moderado y pacientes de riesgo despreciable para la endocarditis bacteriana.⁷

**Pacientes de Alto Riesgo para Endocarditis Bacteriana.
Prevención de Endocarditis Bacteriana²²**

- Portadores de prótesis valvulares
- Pacientes con historia previa de endocarditis infecciosa
- Pacientes con enfermedades cardiacas congénitas que:
 - 1) Se manifiestan con corto circuitos (shunts) y conductos que producen cianosis y que no hayan sido tratados quirúrgicamente
 - 2) Tienen menos de 6 meses de haber sido tratados quirúrgicamente
 - 3) Pacientes con defectos cardiacos congénitos reparados y que tienen defectos residuales en el sitio de la prótesis, de la placa o aditamento protésico y el material impide la endotelización.
- Receptores de traslape cardiaco que desarrollaron valvulopatía

Queda descartada la Profilaxis antibiótica en pacientes con daño valvular por fiebre reumática, en los que fueron sometidos a cirugía de Bypass y los portadores de stents.

Procedimientos Bucales Que Requieren Profilaxis Antibiótica²²

- Maniobras en áreas infectadas y contaminadas
- Extracciones y cirugía oral
- Procedimientos periodontales, quirúrgicos, raspado y alisado, citas de mantenimiento periodontal, sondeo, irrigación subgingival
- Tratamiento de conductos y cirugía periapical
- Colocación de implantes
- Reimplantes de dientes avulsionados
- Colocación de hilo retractor gingival
- Colocación de bandas de ortodoncia
- Activación ortodóncica
- Aplicación intraligamentaria de anestésico local o en sitios infectados
- Profilaxis dental o de implantes en la que se prevea sangrado
- Toma de impresiones dentales
- Perforación de la mucosa
- Acciones prolongadas y muy próximas (menos 15 días)



No se recomienda la administración de profilaxis antibiótica en procedimientos de operatoria dental, tallado protésico y colocación de provisionales, administración de anestésicos locales no intraligamentarios o en tejidos no infectados, tratamiento de conductos en los que no se rebasa la unión cemento dentinaria, colocación de postes, radiografías, colocación de dique de hule, remoción de puntas de sutura, colocación, ajuste o remoción de aditamentos de ortodoncia, colocación de puentes removibles, exfoliación de dientes deciduos o trauma de los labios y la mucosa bucal, la administración de profilaxis antibiótica es imperativa siempre que se prevea sangrado, Podría administrarse en el consultorio inmediatamente antes del procedimiento o solo en caso extremo hasta dos horas después del mismo

Regímenes de profilaxis antibiótica para la prevención de endocarditis bacteriana.

Fármacos y Dosis Indicadas Para Profilaxis de Endocarditis Bacteriana

Tipo de profilaxia	Fármaco	Dosis 30-60 minutos antes del procedimiento
Régimen estándar	Amoxicilina	2 g VO, niños 50 mg/Kg
Incapacidad en el uso de la vía oral	Ampicilina Cefazolina Ceftriaxone	2 g IM o IV, niños 50 mg/Kg 1g IM o IV, niños 50 mg/Kg 1g IM o IV, niños 50 mg/Kg
Alergia a penicilina o ampicilina oral	Clindamicina Cefalexina Azitromicina Claritromicina	600 mg VO, niños 20 mg/Kg 2 g VO, niños, 50 mg/Kg 500 mg VO, niños 15 mg/Kg 500 mg VO, niños 15 mg/Kg
Alergia a penicilina + incapacidad de usar vía oral	Clindamicina Cefazolina Ceftriaxone	600 mg VO, niños 20 mg/Kg 1 g IV o IM, niños 25 mg/Kg 1 g IV o IM, niños 25 mg/Kg



Pacientes que están recibiendo terapia antibiótica de larga duración con alguno de los medicamentos recomendados para la profilaxis antibiótica, deben recibir uno diferente. Si esta bajo tratamiento con Penicilina debe seleccionarse Clindamicina, Azitromicina o Claritromicina.

En las personas que reciben terapia anticoagulante debe privilegiarse la vía oral para evitar el desarrollo de hematomas por la administración parenteral del antibiótico, si por problemas de tolerancia o absorción estuvieran incapacitados para el uso de la vía oral es preferible la administración del fármaco por vía intravenosa.²²

4. Encuesta Realizada a Alumnos de la Facultad de Odontología de la UNAM de Quinto Año de Licenciatura

Se aplico una encuesta a los alumnos del último año de la carrera Cirujano Dentista de la Facultad de Odontología de la UNAM, con el objeto de observar la forma de medicar en enfermedades pulpares y periapicales.

Se utilizaron cien encuestas, modificadas de la encuesta realizada por Yingling Nicole en el año 2002, tomando en cuenta la historia Clínica de Endodoncia UNAM.

La Encuesta fue la Siguiete:

Fecha_____

Clínica periférica _____ Regular_____ Irregular

Turno_____

1.- En cuál de las siguientes situaciones receta antibióticos (puede seleccionar más de una opción)

- ___ Pulpitis reversible
- ___ Pulpitis irreversible
- ___ Pulpitis hiperplásica
- ___ Necrosis pulpar
- ___ Periodontitis apical aguda



-
- Periodontitis apical crónica
 - Periodontitis apical crónica supurada
 - Absceso periapical agudo
 - Absceso fénix
 - Quiste periapical

2.- ¿Qué antibiótico prefiere, como primera opción para los problemas arriba mencionados?

- Amoxicilina 500mg
- Ampicilina 500mg
- Tetraciclina 500 mg
- Clindamicina 300mg
- Eritromicina 400mg
- Penicilina V 250mg (400 000UI)
- Penicilina G (800 000 UI)
- Metronidazol 500 mg
- Cefalosporinas 500mg

3.- ¿En pacientes alérgicos a penicilina, cuál de estos sería su elección?

- Tetraciclina 500 mg
- Clindamicina 300mg
- Eritromicina 400mg
- Metronidazol 500 mg
- Cefalosporinas 500mg

4.- Por cuantos días prescribe el antibiótico regularmente:

- 3 días
- 5 días
- 7 días
- 10 días

4.1 Resultados:

Se aplicaron 100 encuestas en Clínicas Periféricas de la Facultad de Odontología de la UNAM. Las Clínicas Periféricas fueron las siguientes:

Oriente, Venustiano Carranza, Las Águilas, Aragón, Xochimilco, Padierna, Azcapotzalco, Vallejo y Milpa Alta.



Alumnos que Contestaron la Encuesta, Separados por Turnos.

Clínica periférica	Matutino	vespertino
Oriente	22	23
V. Carranza	1	
Águilas	2	2
Aragón	2	3
Xochimilco	7	
Padierna	1	26
Azcapotzalco	3	2
Vallejo	1	1
Milpa Alta	2	2

La mayoría de los encuestados ya no deben materias anteriores 80% son alumnos regulares y solo el 20 % son irregulares

Porcentaje de Medicación Antibiótica en Patología Pulpar y Periapical

Patología pulpar y periapical	%
Pulpitis reversible	2
Pulpitis irreversible	15
Pulpitis hiperplásica	6
Necrosis pulpar	48
Periodontitis apical aguda	37
Periodontitis apical crónica	24
Periodontitis apical crónica supurada	69
Absceso periapical agudo	88
Absceso fénix	49
Quiste periapical	7



**Antibiótico de Primera elección en Pacientes sin Alergia
Medicamentosa**

Antibiótico	%
Amoxicilina	81
Clindamicina	34
Eritromicina	8
Penicilina V	9
Metronidazol	16
Ampicilina	3
Cefalosporinas	1
Tetraciclina	2
Penicilina G	2

**Antibiótico de Primera Elección en Pacientes con Alergia
Medicamentosa**

Antibiótico	%
Eritromicina	60
Clindamicina	44
Metronidazol	6
Tetraciclina	4
Cefalosporinas	3



Total de Días Prescritos

Días	%
7	92
5	8
10	2
3	1

Comparación con otras Encuestas:

Enf. Pulpar y periapical	UNAM ³⁶	EUA ²⁰	Mexico ¹⁸	Escocia ³²	España ²¹
Pulpitis reversible	2 %				
Pulpitis irreversible	15 %	3.47%			31.5%
Pulpitis hiperplásica	6 %				
Necrosis pulpar	48 %	53.93%			
Periodontitis apical aguda	37 %	53.93%			70.9%
Periodontitis apical crónica	24 %	18.85%			30.7%
Periodontitis apical crónica supurada	69 %	11.91%			59.8%
Absceso periapical agudo	88 %	99.2%			94.5%
Absceso fénix	49 %				
Quiste periapical	7 %				
Antibióticos de 1° Elec.	UNAM ³⁶	EUA ²⁰	Mexico ¹⁸	Escocia ³²	España ²¹
Amoxicilina	81 %	27.5 %		79 %	8.7% +Ac. Clav= 41.7 %
Clindamicina	34 %	1.91 %			3.1 %
Eritromicina	8 %		11 %	72 %	
Penicilina V	9 %	61.48 %	16.1 %	65 %	



Metronidazol	16 %			89 %	0.8 %
ampicilina	3 %	2.31 %	49.5 %		
cefalosporinas	1 %	2.84 %			
Tetraciclina	2 %				
Penicilina G	2 %		9.2%		
Antibióticos 1° elección en pacientes alérgicos a Penicilina	UNAM³⁶	EUA²⁰	Mexico¹⁸	Escocia³²	España²¹
Eritromicina	60 %	9.7 %	11 %		4.7 %
Clindamicina	44 %	21.4 %	13.5 %		65.4 %
Metronidazol	6 %	1 %			13.4 %
Tetraciclina	4 %				
Cefalosporinas	3 %	5.5 %			
Días	UNAM³⁶	EUA²⁰	Mexico¹⁸	Escocia³²	España²¹
3	1 %				
5	8 %	-	35.1 %		
7	92 %	+	50.8 %		+
10	2 %		13.9 %		-

En un escenario de pulpitis reversible, irreversible y pólipo pulpar no está indicado la utilización de terapia antibiótica ya que la pulpa aun esta vital, no existe infección o signos de afección periapical, el tratamiento de elección es el tratamiento de conductos radiculares convencional.

Los encuestados de la UNAM medican:

15% en pulpitis irreversible

2% en pulpitis reversible

6% en pólipo pulpar



Lo cual refleja una falta de conocimiento para la resolución de este tipo de problemas pulpares.

Cuando la pulpa se encuentra necrótica, los vasos sanguíneos prácticamente desaparecen total o parcialmente, lo cual dificulta mucho la llegada de un agente antibiótico a la zona comprometida, en esta circunstancia, no está indicado el uso de antibióticos, el tratamiento es retirar el agente causal, limpieza y conformación de los conductos, medicación intraconducto entre citas y la obturación del mismo. El 48% de los alumnos encuestados de la UNAM medican antibióticos en esta situación.

En un escenario de periodontitis apical aguda, la infección aun se puede controlar tan solo con retirar el agente causal, la debridación de la pulpa, y el ajuste oclusal son el tratamiento ideal. El 37% de los alumnos de la UNAM medican antibióticos en esta situación.

Cuando existe periodontitis apical crónica y crónica supurada la terapia antibiótica tiene un efecto mínimo, no hay irrigación suficiente en la zona de infección que pueda llevar el antibiótico en cantidades optimas para que trabaje adecuadamente, tan solo retirando la causa de infección mejora el paciente.

En la periodontitis crónica supurada, si el paciente está comprometido sistémicamente y el tracto sinusal no cerró en una semana después de la terapia de conductos o el paciente experimento una crisis sistémica podrían estar indicados los antibióticos.

El 24 % de los alumnos de la UNAM medica antibióticos en una periodontitis apical crónica, el 69 % en una periodontitis crónica supurada y el 49 % en un absceso fénix.

Cuando se encuentra un absceso y síntomas graves de infección los antibióticos están indicados, pero deben administrarse después de



realizar el drenaje de la zona, de esta manera la circulación aumenta en la zona afectada y la concentración terapéutica del agente antimicrobiano funcionan correctamente. El 88% de los alumnos de la UNAM medican antibióticos en esta situación.

El tratamiento de conductos radiculares sin antibióticos es por lo general adecuado para tratar los casos de pulpitis irreversible, periodontitis apical aguda o crónica, en el caso de fistulas e inflamación localizada, la circulación pulpar está comprometida y los antibióticos no pueden alcanzar concentraciones terapéuticas en la pulpa dental.²⁰

El antibiótico de primera elección en esta encuesta fue la Amoxicilina de 500mg. Con un porcentaje de 81 %. Solo el 9% menciona prescribir Penicilina V.

La penicilina V es el antibiótico de elección para las infecciones de origen endodóncico, debido a su eficacia contra microorganismos facultativos y anaerobios, que comúnmente se encuentran en infecciones endodóncicas polimicrobianas.^{5,6}

La Amoxicilina tiene un espectro de actividad más amplio que la Penicilina V, el problema con esto es que su espectro antimicrobiano incluye bacterias no aisladas habitualmente en las infecciones endodóncicas, como la flora normal y de esta manera se puede romper un equilibrio y pueden aparecer otros microorganismos más resistentes.

En pacientes alérgicos el antimicrobiano de elección fue la Eritromicina con un 60 %, la Eritromicina es un macrolido, se puede prescribir en pacientes alérgicos a la Penicilina, Sin embargo no es efectiva contra anaerobios y puede causar irritación gastrointestinal.¹⁶ La Clindamicilina se recomienda para los pacientes con infecciones graves y alérgicos a la Penicilina. Es efectiva contra los anaerobios facultativos y estrictos, se distribuye en todo el



cuerpo y se concentra en hueso.⁵ El 44% de los alumnos median Clindamicina en pacientes alérgicos a la Penicilina como primera opción.

Las infecciones odontogénicas son polimicrobianas existe combinación de gram-positivas y gram-negativas, anaerobios facultativos y anaerobios

estrictos, estas infecciones tienen un rápido inicio y duración corta de 2 a 7 días o menos sobre todo si la causa es tratada o eliminada.

Cuando la infección se está resolviendo el medicamento debe ser terminado, el uso prolongado o una dosis ineficaz puede contribuir al desarrollo de cepas resistentes de especies microbianas.²⁰

El 92 % de los alumnos de la UNAM recetan el antibiótico por 7 días 9% lo median en menor cantidad de días y solo el 2 % en mayor cantidad de días.

Un dato curioso de la encuesta es que el 3 % de los encuestados median Cefalosporinas cuando un paciente es alérgico a la Penicilina, los dos antibióticos son beta-lactámicos y se recomienda no utilizarlos en caso de alergia medicamentosa.



CONCLUSIONES

Los antibióticos son medicamentos de gran ayuda para las infecciones en odontología, siempre y cuando se haga un buen uso de ellos, es muy preocupante saber que en la actualidad muchos clínicos abusan de la medicación antibiótica.

El conocimiento de la anatomía interna de un diente es de gran importancia para su tratamiento, de igual forma el conocimiento de todos los escenarios clínicos que produce la inflamación pulpar de un diente es de vital importancia para su tratamiento. Los resultados de la encuesta revelan una falta de conocimiento por parte de los alumnos del último año de la carrera Cirujano Dentista de la UNAM, para medicar antibióticos en diferentes patologías pulpares y periapicales.

La mala prescripción de antibióticos es un problema mundial, que se podría remediar dándole más importancia a los riesgos y beneficios de utilizar antibióticos.

En la mayoría de las infecciones de origen endodóncico no se requiere la utilización de antibióticos, por lo tanto la conclusión final de este trabajo es que **la medicación antibiótica en endodoncia en la actualidad es un abuso.**



REFERENCIAS:

- 1.-Walton R., Torabinejad M., Endodoncia Principios y Practica., 2ª Edición Editorial McGraw-Hill Interamericana
- 2.-Grossman L., Practica Endodóntica., 3ª Edición., Editorial Mundi S.A.I.C. y F., Buenos aires 1973
- 3.-Canalda S., Endodoncia Técnicas Clínicas y Bases Científicas., Editorial Masson., España 2001
- 4.-Bergenholtz G., Endodoncia Diagnostico y Tratamiento de la Pulpa Dental. 1ª Edición., Editorial Manual moderno., México 2007
- 5.-Cohen S., Vías de la Pulpa., 9ª Edición., Editorial Elsevier., España 2008
- 6.-Ingle J., Bakland L., Endodóncia., 4ª Edición., Editorial Williams y Wilkins 1994 USA
- 7.-Machado L., Endodoncia de la Biología a la Pulpa., 1º Edición., Editorial Amolca., 2009
- 8.-Lasala A., Endodoncia., 4º Edición., Editorial Ediciones Científicas y Técnicas Masson Salvat Odontológica., España
- 9.-S. Kakehashi., Stanley., Fitzgerald., The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. Oral Surg. 1965;20:340-349
- 10.-Peters LB, Wesselink PR, Van Winkelhoff AJ. Combinations of bacterial species in endodontic infections. International Endodontic Journal, 35,698-702,2002
- 11.-Mercado Montañez Francisco. Infecciones cervicofaciales de origen odontogenico. Revista ADM 2006; 63(2):74-79
- 12.-Espindola Jorge H, Morales Sergio D., Análisis de la prescripción odontológica de antibióticos en un instituto de la seguridad social del N.E.A.



-
- 13.-Jimenez Y., Bagan J., Infecciones odontogenicas. Complicaciones, manifestaciones sistémicas. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; suppl:S 139-47
- 14.-Hernandez M, boj JR. Odontología y Automedicación: un reto actual. Medicina oral 2002; 7:344-7
- 15.-Diario Oficial Secretaria de Salud., Mayo 2010
- 16.-American Association of Endodontists., Endodontics Colleagues For Excellence. Antibiotics and the treatment of endodontic infections 2006; 1-6
- 17.-Paniagua G., Monroy E., Comparación in vitro de la efectividad de antibióticos contra bacterias anaerobias facultativas aisladas de canales radiculares infectados. Revista ADM 2006;63(3):103-110
- 18.-Gomez Clavel José Francisco. ¿Qué antibióticos prescribimos los dentistas? Revista ADM 2000; 57(4): 143-146
- 19.-Najla Saeed Dar-Odeh, Osama abdalla Abu-Hammad., Antibiotic Prescribing practices by dentists: a review. Therapeutics and clinical risk Management 2010;6:301-306
- 20.-Yingling nicole, Byrne ellen, Hartwell Gary. Antibiotic use by members of the American Association of Endodontists in the year 2000: report of a national survey., Journal Endodontic 2002;28(5):396-404
- 21.-Segura-Egea, velasco-Ortega, torres-Lagares, Velasco-Ponferrada, Monsalve-Guil,Llamas-Carreras.Pattern of antibiotic prescription in management of endodontic infections amongst Spanish oral surgeons.,International Journal Endodontic 2010;43:342-350
- 22.-Diaz guzman Laura, Castellanos suarez jose Luis. Prevencion de Endocarditis infecciosa en odontologia. Nuevas recomendaciones (año 2007) Sobre Profilaxis Antibiótica., Revista ADM 2007;64(4):126-130
- 23.-<http://www.iztacala.unam.mx/~rrivas/NOTAS/Notas13Microbiologia/genmicrobiota.html>



-
- 24.-Love R., Bacterial penetration of the root canal of intact incisor teeth after a simulated traumatic injury., *Endodont. Dent. Traumatol.*,1996;12:289-293
- 25.-Fabricius L., Dahlén G., Holm S., Möller Á., Influence of combinations of oral bacteria on periapical tissues of monkeys. *Scand., J.Dent.Res.* 1982; 90: 200-206
- 26.-Bergenholtz G., Lindhe J., Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp., *J. Clin. Periodont.* 1978;28:244-248
- 27.-Jacinto R., Gomes B., Ferraz C., Zaia A., Souza-Filho., Microbiological analysis of infected root canals from symptomatic and asymptomatic teeth with periapical periodontitis and the antimicrobial susceptibility of some isolated anaerobic bacteria., *Oral Microbiol Immunol* 2003; 18: 285-292.
- 28.-Torabinejad M., Effectiveness of various medications on postoperative pain following complete instrumentation., *J Endodon* 20:345,1994
- 29.-Torabinejad M., Effectiveness of various medications on postoperative pain following root canal obturation., *J Endodon* 20:427,1994
- 30.-Walton R, Chiappinelli J., Prophylactic penicillin: effect on post treatment symptoms following root canal treatment of asymptomatic periapical pathosis., *J Endodon* 19:466,1993
- 31.-Fouad A., Rivera E., Walton R., Penicillin as a supplement in resolving the localized acute apical abscess., *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 81:590, 1996



-
- 32.-Stephens I., Binnie V., Kinane D., Dentists, pills and pregnancies., Br Dent J 1996; 181(7):236-239
- 33.-Martin M., Longman L., Hill J., Hardy P., Acute dentoalveolar infections: an investigation of the duration of antibiotic therapy., Br Dent J 1997; 183(4):135-137
- 34.-Epstein JB, Chong S, Le ND., A survey of antibiotic use in dentistry. J Am Dent Assoc., 2000;131(11):1600-1609
- 35.-Oliver R., Roberts L G., Hooper, Worthington H., Antibiotics for the prophylaxis of bacterial endocarditis in dentistry (review)., 2008 The Cochrane collaboration., Published by John Wiley & Sons, Ltd
- 36.-Encuesta Modificada, Yingling Nicole, Byrne ellen, Hartwell Gary. Antibiotic use by members of the American Association of Endodontists in the year 2000: report of a national survey., Journal Endodontics 2002;28(5):396-404
- 37.-Stock Chistopher J.R., Walker Richard, Goodman Jane, Gulabivala Kishor. Atlas en color y texyo de endodoncia. 2° Edicion 1996 Harcourt Brace.
- 38.-Guldener, P., Langeland, K., Endodoncia. Diagnóstico y tratamiento. Springer.-Cuellar. México. 1995. Pág. 128
- 39.-Sundqvist, G., Microbiología odontológica en Guldener P. & Langeland, K. Endodoncia. Diagnóstico y tratamiento. Springer y Cuellar. México. 1995. Pág. 81-83