



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

ESQUEMAS DE ANTIBIOTICOTERAPIA ODONTOLÓGICA

ODONTOLOGÍA BASADA EN EVIDENCIAS

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

ANA PATRICIA MORENO VILLAGRANA

DIRECTOR:

DR. JOSÉ FRANCISCO GÓMEZ CLAVEL

DICTAMINADORES:

MTRA. ELSA AURORA CALLEJA QUEVEDO.

MTRA. JUANA JIMÉNEZ FÉREZ.



Los Reyes Iztacala, Edo. De México a 01 de mayo 2011.



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.

A mis papás Gabriela Villagrana y Miguel Ángel Moreno,
y a mi hermano Miguel Ángel Moreno Villagrana.

“Por mi raza hablará el espíritu”

UNAM. México, 2011.

ÍNDICE

ÍNDICE.....	3
INTRODUCCIÓN.....	5
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	8
OBJETIVO.....	9
TERAPIA ANTIBIÓTICA EN ODONTOLOGÍA DE PRÁCTICA GENERAL.....	10
INTRODUCCIÓN.....	10
OBJETIVO.....	14
MATERIAL Y MÉTODOS.....	14
RESULTADOS.....	15
DISCUSIÓN.....	27
CONCLUSIONES.....	28
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	29
TERAPIA ANTIBIÓTICA EN CIRUGÍA ORAL.....	31
INTRODUCCIÓN.....	31
OBJETIVO.....	36
MATERIAL Y MÉTODOS.....	36
RESULTADOS.....	38
DISCUSIÓN.....	42
CONCLUSIONES.....	43
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	45
TERAPIA ANTIBIÓTICA EN ENDODONCIA.....	47
INTRODUCCIÓN.....	47
OBJETIVOS.....	52
MATERIAL Y MÉTODOS.....	53
RESULTADOS.....	54
DISCUSIÓN.....	56
CONCLUSIONES.....	56

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	57
TERAPIA ANTIBIÓTICA EN TRATAMIENTO PERIODONTAL NO QUIRÚRGICO (FASE I) ...	58
INTRODUCCIÓN	58
OBJETIVOS	65
MATERIAL Y MÉTODOS	66
RESULTADOS.....	67
DISCUSIÓN.....	77
CONCLUSIONES	78
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	79
TERAPIA ANTIBIÓTICA EN INFECCIONES SEVERAS SECUNDARIAS A INFECCIONES ODONTOGÉNICAS	81
INTRODUCCIÓN	81
OBJETIVO	85
MATERIAL Y MÉTODOS	85
RESULTADOS.....	87
DISCUSIÓN.....	89
CONCLUSIONES	91
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	92
CONCLUSIONES FINALES	94

INTRODUCCI3N

Se le llama infecci3n odontog3nica a aquella que se origina en los dientes y los tejidos periodontales (1). Las infecciones odontog3nicas son polimicrobianas, mixtas, y pueden ser la consecuencia de procesos cariosos destructivos que cursan inicialmente con pulpitis, para posteriormente conducir a la necrosis de la pulpa y la infecci3n del sistema de conductos radiculares, ocasionando procesos inflamatorios en el peri3pice, o bien, puede originarse con un proceso inflamatorio gingival que conduce a la instauraci3n de la enfermedad periodontal, originando abscesos periapicales o periodontales que pueden diseminarse a los espacios aponeur3ticos(2; 3); la mayor3a de estas infecciones (70 a 95%) son causadas por cepas de cocos gram positivos anaer3bicos (*Streptococcus*, *Staphylococcus*), cocos gram negativos anaer3bicos (*Peptococcus*, *Peptostreptococcus spp* y *Peptostreptococcus micros*) y, bacilos gram negativos anaer3bicos (*Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* y *Fusobacterium spp*), entre otra cepas aer3bicas, anaer3bicas facultativas y estrictas (4; 1). Las infecciones odontog3nicas son el principal factor etiol3gico de las infecciones orofaciales, al ser derivadas por factores de continuidad anat3mica, fisiopatol3gicos, iatrog3nicos e idiop3ticos, asociados a la trombosis e isquemia pulpar y periapical, las cuales conducen a la necrosis de los tejidos afectados y a la posterior invasi3n microbiana de tejidos cervico faciales (4; 3). Es por eso que en M3xico, la Comisi3n Nacional de Arbitraje M3dico, CONAMED, ha declarado que los focos infecciosos en boca son factores de riesgo y predisponentes para la aparici3n de diversas enfermedades y alteraciones cr3nico-degenerativas que afectan la salud del individuo. (5)

El diagn3stico de las infecciones odontog3nicas se realiza a trav3s de la anamnesis, el examen cl3nico, y el uso de auxiliares del diagn3stico. La informaci3n recabada en el interrogatorio al paciente, permite conocer la sintomatolog3a inflamatoria, el curso de 3sta y la historia m3dica del hu3sped, incluyendo condiciones sist3micas esenciales que podr3an correlacionarse con la infecci3n odontog3nica, predisponer al paciente al

desarrollo de complicaciones infecciosas e influenciar el tratamiento, como la presencia de alergias, hepatitis, VIH-SIDA, enfermedades cr3nico-degenerativas, cardiovasculares, estados de compromiso inmunol3gico, etc. El examen cl3nico permite determinar signos inflamatorios (edema, eritema, hipertermia, tumoraci3n), supurativos, presencia de limitaciones funcionales y linfadenopat3a. Mientras que el uso de auxiliares, como el diagn3stico radiol3gico, y otros estudios imagenol3gicos, son fundamentales para determinar la localizaci3n, extensi3n y prever las posibles complicaciones de las lesiones. Sin embargo, las pruebas de laboratorio no aportan informaci3n espec3fica para el diagn3stico de infecciones dentoalveolares, s3lo las pruebas microbiol3gicas permiten la determinaci3n precisa de cepas bacterianas presumiblemente pat3genas. (2)

La diseminaci3n sist3mica de las infecciones odontog3nicas es resultado de un fen3meno conocido como bacteremia, el cual puede producir infecciones severas, como: Abscesos cerebrales, Endocarditis infecciosa (EI), Absceso pulmonar, septicemia, conjuntivitis bacteriana, osteomielitis maxilar e infecciones cut3neas, (6). La bacteremia se define como la presencia transitoria de bacterias en el torrente sang3neo, se produce por cualquier mecanismo que permita a los microorganismos el acceso a la sangre, por lo que puede ser resultado de un procedimiento odontol3gico. Los problemas asociados a este suceso sobrevienen cuando los microorganismos pat3genos altamente virulentos, migran desde el sitio de infecci3n oral, por v3a hemat3gena, hacia tejidos a distancia, coloniz3ndolos y causando infecciones metast3sicas (7). Tal es el caso de la EI, una infecci3n card3aca severa de baja incidencia (1:14,000,000), cuya patogenia se asocia a la diseminaci3n hemat3gena y adhesi3n de bacterias odontog3nicas al tejido endoc3rdico, por medio de lipoprote3nas adhesivas bacterianas y fibronectina, las cuales permiten la colonizaci3n bacteriana del endocardio, el desarrollo de trombos y el establecimiento de un flujo sang3neo turbulento. Lo anterior sustentaría la indicaci3n de la antibi3oticoterapia como medida preventiva en pacientes de riesgo, sin embargo, no existen reportes publicados que documenten una mayor frecuencia de casos de EI relacionados con la bacteremia producida por procedimientos odontol3gicos. (8)

El prop3sito del uso de antibi3ticos en Odontolog3a es el manejo y eliminaci3n oportuna de las infecciones odontog3nicas para evitar complicaciones. La prescripci3n de antibi3ticos en la pr3ctica odontol3gica, a trav3s del tiempo, se ha convertido en una de las medidas terap3uticas m3s importantes, a ra3z de la investigaci3n de la relaci3n existente entre las infecciones odontog3nicas y las infecciones cervicofaciales secundarias y sist3micas metast3sicas asociadas a bacteremia y una respuesta inmunol3gica inadecuada por parte del hu3sped. Los grupos de drogas antibi3ticas m3s frecuentemente indicados por los odont3logos incluyen Betalact3micos (Amoxicilina, Amoxicilina con 3cido clavul3nico, Penicilina G y V); Macrolidos (Azitromicina y Claritromicina); Tetraciclinas (Clortetraciclina, Doxiciclina y Minociclina); Lincosamidas (Clindamicina), Nitroimidazoles (Metronidazol), y Fluoroquinolonas (Moxifloxacino y Levofloxacino), aunque se ha estimado que aproximadamente un tercio de los pacientes son prescritos de manera innecesaria, bajo criterios emp3ricos y experiencia anecd3tica. (9; 10; 3)

Actualmente, el uso de antibi3ticos en Estomatolog3a es altamente controversial, ya que se se3ala que la antibioticoterapia s3lo debe ser indicada en infecciones agudas, con linfadenopat3a y diseminaci3n microbiana periodontal, cuando resulte imposible el desbridamiento y drenaje de los tejidos infectados o cuando se haya producido una diseminaci3n infecciosa sist3mica (9). No obstante, existen recomendaciones oficiales que indican la terapia antibi3tica como medida antimicrobiana profil3ctica en pacientes con riesgo de infecciones secundarias severas, como endocarditis bacteriana. A favor se describen: el efecto limitante de la bacteremia producida por la manipulaci3n de los tejidos infectados, y la prevenci3n de infecciones secundarias. En contra se establecen: el incremento de reacciones adversas secundarias a la administraci3n del f3rmaco (cefalea, alteraciones gastrointestinales, hematol3gicas nefro y hepato toxicidad, y reacciones de hipersensibilidad); aumento de resistencias bacterianas, proliferaci3n de cepas multirresistentes a antibi3ticos, como *Staphylococcus aureus*, y fomento de infecciones oportunistas o superinfecciones. Lo anterior ha impactado poderosamente los criterios estomatol3gicos para la administraci3n de antibi3ticos, haciendo necesaria la

investigaci3n para determinar y justificar científicamente indicaciones, posología y duraci3n de los tratamiento antibi3ticos. (9)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Bascones Mart3nez, A., Mu1oz Corcuera, M. and Meurman.** *Odontogenic infections in the etiology of infective endocarditis.* J. Cardiovascular & haematological disorders - drug targets., 2009, Vol. 9(1), pp. 231-235.
2. **Bascones Mart3nez, A., et al.** *Consensus statement on antimicrobial treatment of odontogenic bacterial infections.* Oral Med and Pathol, 2004, Vol. 9(1), pp. 363-376.
3. **Rodr3guez Alonso, E. and Rodr3guez Monje, MT.** *Tratamiento antibi3tico de la infecci3n odontog3nica.* Inf Ter Sist Nac Salud, 2009, Vol. 33(1), pp. 67-79.
4. **García Villarmet, Cl., et al.** *Infecciones faciales odontog3nicas. Informe de un caso.* Acta Pediatr Mex, 2007, Vol. 28(3), pp. 95-100.
5. **Gonz3les Barr3n, S., et al.** *Recomendaciones para mejorar la pr3ctica odontol3gica.* Rev CONAMED, 2003, Vol. 28(1), pp. 35-40.
6. **Dinatale Papa, E.** *Diseminaci3n de la infecci3n odontog3nica. Revisi3n de la literatura.* Acta Odontol Venez, 2000, Vol. 38(1), pp. 1-14.
7. **Poveda Roda, R., et al.** *Bacteremia originating in the oral cavity. A review.* Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2008, Vol. 13(6), pp. E355-E362.
8. **Farbod, F., Karaan, H. and Farbod, J.** *Infective endocarditis and antibiiotic prophylaxis prior to dental / oral procedures. Latest revision of the guidelines by the AHA published April 2007.* Int J Oral Maxillofac Surg, 2009, Vol. 38(1), pp. 626-631.
9. **Dar-Odeh, NS., et al.** *Antibiotics prescribing practices by dentists: a review.* Therapeutics and Clinical Risk Management, 2010, Vol. 6(1), pp. 301-306.
10. **Longman, LP., et al.** *Endodontics in the adult patient: the role of antibiotics.* J Dentistry, 2000, Vol. 28(1), pp. 539-548.

OBJETIVO

La siguiente tesina tiene como prop3sito orientar el tratamiento antibi3tico de las infecciones odontog3nicas basado en evidencias, por medio del an3lisis de la informaci3n m3s actual sobre la terapia antibi3tica en Odontolog3a, publicada por grupos de investigaci3n a nivel internacional. De esta manera, se pretende difundir la informaci3n arrojada por ensayos cl3nicos aleatorios controlados, en los cuales se valora la efectividad de las drogas antibi3ticas en la prevenci3n de infecciones secundarias y complicaciones asociadas a los cuadros infecciosos odontog3nicos, o bien, a la manipulaci3n y desbridamiento quir3rgico de los tejidos infectados.

TERAPIA ANTIBI3TICA EN ODONTOLOGIA DE PR3CTICA GENERAL

INTRODUCCI3N

Las infecciones odontog3nicas son las m3s prevalentes a nivel mundial y constituyen el primer motivo de consulta en el consultorio dental, seg3n los reportes de la Organizaci3n Mundial de la Salud (OMS, 2007) (1). El principal agente etiol3gico de las infecciones odontog3nicas es la biopel3cula, un ecosistema bacteriano, proliferativo, enzim3tico y, que evoluciona de manera aut3gena por medio de la interacci3n bacteriana de contacto (Quorum sensing) que se realiza en su interior, la cual permite cambios metab3licos, comunicaci3n inter bacteriana e intercambio gen3tico entre los microorganismos de la biopel3cula, confiri3ndole a la infecci3n odontog3nica un complejo perfil din3mico, mixto, y polimicrobiano. Entre las infecciones odontog3nicas de mayor frecuencia se encuentran el absceso periapical (25%), pericoronitis (11%) y absceso periodontal (7%); 3stas, al igual que el resto de infecciones odontog3nicas, constituyen entidades patol3gicas cuya historia natural de la enfermedad puede seguir un curso de cronicidad, exacerbaci3n o diseminaci3n y desarrollo de complicaciones, dependiendo de los cambios en la situaci3n inmune del hu3sped, como la producci3n de anticuerpos espec3ficos contra ciertos odontopat3genos o estados de inmunosupresi3n, y la expresi3n de factores de virulencia bacterianos, como lipopolisac3ridos, enzimas y metabolitos. (2; 3)

En ocasiones, no es claro si la infecci3n odontog3nica inici3 en la pulpa o en los tejidos periodontales. La flora supragingival se caracteriza por ser gram positiva, facultativa y sacarol3tica, capaz de desmineralizar el esmalte y permitir la entrada de pat3genos a la dentina y pulpa dentales; mientras que la flora infragingival e intrarradicular se caracteriza por ser gram negativa, anaerobia y proteol3tica, capaz de invadir los tejidos del peri3pice, generando lesiones perirradiculares. Los tejidos del peri3pice pueden ser invadidos por

bacterias de origen pulpar, a trav3s de lesiones cariosas, traumatismos, o tratamientos dentales; en este caso, si la respuesta del hu3sped es mediada por neutr3filos, se desarrollar3 un proceso agudo (absceso periapical) que podr3 hacerse cr3nico mediante fistulizaci3n; en tanto, que si es mediada por macr3fagos y c3lulas T, se desarrollar3 un proceso cr3nico (granuloma periapical) que a su vez podr3 agudizarse. Asimismo, el tejido pulpar podr3 ser invadido por bacterias periodontales, a trav3s de los t3bulos dentinarios expuestos, conductos laterales y el foramen apical, produciendo una respuesta inflamatoria; en ambos casos, cuando la infecci3n afecta simult3neamente a los tejidos pulpares y periodontales y no se sabe cu3l fue el tejido donde inici3 la infecci3n, 3sta es denominada lesi3n endoperiodontal. (2; 3)

El diagn3stico apropiado de la infecci3n odontog3nica permite proporcionar un tratamiento adecuado y oportuno a la misma. En primera instancia, debe realizarse la anamnesis del paciente; en segundo lugar se requiere un examen cl3nico exhaustivo para inspeccionar el diente y tejidos involucrados, realizando pruebas de percusi3n y vitalidad que ayuden a identificar el diente infectado, cabe mencionar que la presencia de vitalidad pulpar se relaciona con invasi3n bacteriana desde el periodonto y la ausencia de la misma con un origen endod3ncico de 3sta, de manera que una evaluaci3n cl3nica a profundidad evidencia el curso evolutivo de la infecci3n odontog3nica, haciendo que pocas lesiones sean clasificadas como endoperiodontales. En tercer lugar, las radiograf3as proveen informaci3n bidimensional sobre la extensi3n de la lesi3n, pero no ofrece datos como fracturas oblicuas o perpendiculares a los rayos X; en cuarto lugar se encuentran los ex3menes de laboratorio y gabinete que auxilian el diagn3stico y manejo del paciente; finalmente, el an3lisis microbiol3gico constituye el quinto recurso diagn3stico, ya que permite identificar odontopat3genos presumiblemente responsables de la infecci3n, para adoptar estrategias terap3uticas espec3ficas, asegurando el 3xito del tratamiento y aportando datos epidemiol3gicos de relevancia. (2)



FOTOGRAFÍA 1. ABSCESO PALATINO

El manejo terapéutico de las infecciones odontogénicas (Fotografía 1), comprende una o más de las siguientes intervenciones: tratamiento odontológico, antimicrobiano (tópico, o sistémico); quirúrgico o tratamiento combinado (4). El tratamiento odontológico busca disminuir cuantitativamente la población del inóculo, y está representado por: raspado y alisado radicular, exodoncia, desbridamiento de tejidos necr3ticos y drenaje de abscesos y del sistema de conductos infectado. El tratamiento antimicrobiano tiene como objetivo limitar y erradicar los agentes bacterianos responsables

de la infección odontogénica de manera cuantitativa y cualitativa, mediante la administración sistémica de antibi3ticos o la aplicación t3pica de agentes antisépticos o antimicrobianos. El tratamiento quirúrgico resulta imprescindible en casos complicados con invasión de los planos profundos de la cabeza y del cuello; siendo necesario para el drenaje de abscesos que causen obstrucción de la vía aérea; para el desbridamiento de tejidos en las celulitis difusas, para desbridamientos múltiples y para la colocación de tubos de drenaje, en casos necesarios. El tratamiento combinado busca complementar las estrategias terapéuticas antes mencionadas, para asegurar el éxito del tratamiento y evitar la reinfección de los tejidos, diseminación o complicación de la infección odontogénica. (4; 2)

Debido al incremento de cepas bacterianas multiresistentes a antibi3ticos, los diversos efectos secundarios generados por la administración sistémica de fármacos antibacterianos, el creciente cuerpo de infecciones oportunistas y superinfecciones, y el incremento en los costos de los tratamientos farmacológicos, en el primer decenio del siglo XXI el odont3logo se enfrenta a numerosos cuestionamientos en cuanto al uso de

antibi3ticos en la pr3ctica odontol3gica general, encontrando informaci3n que sustenta la indicaci3n de estos medicamentos s3lo de manera emp3rica, y adaptando la dosis al paciente, tomando en consideraci3n s3lo la edad, patolog3a y gravedad de la situaci3n cl3nica, sin tomar en consideraci3n par3metros farmacocin3ticos, absorci3n oral, biodisponibilidad, volumen de distribuci3n tisular, uni3n a prote3nas, semivida, capacidad de llegada al foco de infecci3n, concentraci3n de f3rmaco en plasma y tejidos (en el flujo crevicular tiene mayor inter3s que en la saliva), y espectro de acci3n sobre bacterias odontopat3genas. (4; 5; 6)

El prop3sito fundamental de la terapia antibi3tica sist3mica en estomatolog3a es erradicar la presencia de microorganismos capaces de mantener y diseminar un proceso infeccioso odontog3nico, o bien, de generar infecciones sist3micas de gravedad como Endocarditis Infecciosa (EI) o abscesos cerebrales, ya que la persistencia de agentes pat3genos en los tejidos dentoalveolares est3 relacionada no s3lo con el fracaso del tratamiento odontol3gico, sino tambi3n con la persistencia de procesos infecciosos capaces de destruir los tejidos de soporte periodontal, invadir tejidos cervicofaciales profundos, y diseminarse a tejidos u3rganos a distancia (Fotograf3a 2), ocasionando infecciones graves e incluso mortales al paciente, principalmente en aquellos que presentan enfermedades cr3nico degenerativas, cardiovasculares o estados de inmunosupresi3n que comprometan su respuesta inmunol3gica ante las infecciones odontog3nicas y la invasi3n microbiana transitoria de la sangre, resultante de los tratamientos odontol3gicos invasivos, conocida como bacteremia. (7; 6; 2; 8)



FOTOGRAF3A 2. CELULITIS SECUNDARIA A UN
ABSCESO PERIAPICAL

OBJETIVO

El objetivo del presente trabajo es determinar los principales esquemas antibióticos indicados en la odontología de práctica general, a través del análisis de publicaciones científicas internacionales de los últimos diez años, de acuerdo a las características farmacológicas de los fármacos y su efectividad en contra de los principales agentes odontopatógenos reconocidos en los estudios microbiológicos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó la búsqueda de artículos originales y de revisión en las bases de datos coordinadas por la DGB UNAM: Elsevier, EBSCO, Wiley, PROQUEST, EJS, y BIOMED, así como Pubmed y Ovid; con las palabras clave: profilaxis antibiótica (antibiotic prophylaxis), infección odontogénica (odontogenic infection), terapia antibiótica en infecciones odontogénicas (antibiotic therapy in odontogenic infections), y artículos relacionados, en español e inglés.

Fueron pre-seleccionados los artículos que cumplían los siguientes criterios de inclusión: desarrollo del tema de antibióticoterapia en infecciones odontogénicas, fecha de publicación de 2001 a 2011, y artículo completo en formato PDF.

Se incluyeron en el análisis los artículos que describen esquemas antibióticos indicados en el manejo de infecciones odontogénicas y procedimientos odontológicos generales; con detalle de la revisión bibliográfica de los esquemas detallados y con análisis y discusión de los resultados obtenidos.

Se procedió a la lectura de los artículos seleccionados y se determinó:

- Procedimientos odontológicos de rutina y riesgo de infección.

- Pacientes de riesgo en la atenci3n odontol3gica general.
- Infecciones odontog3nicas en las cuales se indica tratamiento antibi3tico sist3mico.
- Descripci3n de los principales agentes odontopat3genos de las infecciones odontog3nicas.
- F3rmacos indicados en el tratamiento de las infecciones odontog3nicas.
- Posolog3a.
- Uso de antis3ptico local.

Se condensa la informaci3n recabada en tablas de datos usando el software Excel versi3n 2010.

Finalmente, se realiz3 el an3lisis del conjunto de toda la informaci3n obtenida en los art3culos incluidos, para determinar los diferentes esquemas antibi3ticos prescritos a pacientes sometidos a tratamientos odontol3gicos de rutina.

RESULTADOS

Algunos procedimientos odontol3gicos de rutina, en ocasiones, implican un riesgo de infecci3n para los pacientes sanos, y siempre en aquellos pacientes considerados de riesgo de infecci3n local o sist3mica, dado que ciertas intervenciones estomatol3gicas rutinarias como: anestesia local intraligamentaria, preparaci3n biomec3nica de conductos, raspado y alisado radicular, extracciones dentales simples o m3ltiples, reimplantes de dientes avulsionados y procedimientos quir3rgicos que implican la manipulaci3n de tejido mucoso, 3seo y glandular, resultan invasivas al comprender una bacteremia transitoria, en la cual la operaci3n de los tejidos orales permite el acceso y la presencia de g3rmenes en el torrente sangu3neo del sujeto (Tabla 1), con mayor grado en pacientes con higiene oral deficiente, de forma que tal bacteremia podr3a producir infecciones locales o sist3micas,

principalmente en pacientes en riesgo, con deficiencias nutrimentales, enfermedades cr3nicas, alteraciones card3acas cong3nitas, transplantes o estados patol3gicos de inmunosupresi3n. Por el contrario, los tratamientos no invasivos, como las aplicaciones t3picas de fluoruro o selladores de fasetas y fisuras, remoci3n de suturas, toma de radiograf3as, operaciones ortod3ncicas y anestesia no intraligamentaria, no representan riesgo de infecci3n para los pacientes sanos, ni para los sujetos de riesgo. (9; 10; 11)

TABLA 1. INCIDENCIA DE BACTERIEMIAS COMPARANDO ACTUACIONES DE TRATAMIENTO DENTAL Y LAS MANIOBRAS DE HIGIENE BUCAL (9)	
BACTEREMIA CAUSADA POR PROCEDIMIENTOS DENTALES	BACTEREMIA CAUSADA POR PROCESOS DE HIGIENE ORAL
Extracci3n dental 51-85%	Cepillado dental 0-26%
Cirug3a periodontal 36-88%	Uso de hilo dental 20-58%
Raspado y alisado radicular 8-80%	Uso de palillos dentales 20-40%
Profilaxis periodontal 0-40%	Uso de irrigador 7-50%
Endodoncia 0-15%	Masticaci3n 17-51%

Las heridas quir3rgicas fueron clasificadas seg3n Altemeier de acuerdo a su potencial de riesgo de infecci3n en cuatro tipos: Tipo 1. Heridas limpias, libre de incisiones en la mucosa oral, con un grado de infecci3n de 1 a 4%. Tipo 2: Heridas limpias contaminadas, implican incisiones en la mucosa oral, inserci3n de implantes dentales o intervenci3n de procesos patol3gicos inflamatorios, con un grado de infecci3n de 5 a 15%, por lo que requieren de profilaxis antibi3tica con f3rmacos cuyo espectro cubra microorganismos Gram positivos y anaerobios. Tipo 3. Heridas contaminadas, incluyen procesos patol3gicos oncol3gicos en los cuales hay intervenci3n simult3nea de los tejidos de orales y cervicales, posee un grado de infecci3n confirmado de 16 a 25%, requiriendo una profilaxis antibi3tica de espectro Gram positivo, Gram negativo y anaer3bico. Tipo 4. Heridas contaminadas e infectadas, poseen un grado de infecci3n confirmado superior a 26% por lo que invariablemente exigen tratamiento antibi3tico adecuado. Todos los procedimientos odontol3gicos invasivos citados en la Tabla 2 son candidatos de profilaxis antibi3tica en pacientes considerados de riesgo.

Los pacientes considerados de riesgo se especifican en la Tabla 3. En esos casos, la administraci3n de un esquema antibi3tico profil3ctico solamente se indica en caso de que se realicen tratamientos odontol3gicos invasivos de alto riesgo (9). De acuerdo a los fundamentos b3sicos farmacol3gicos, se considera que un tratamiento antibi3tico es profil3ctico cu3ndo la droga antibi3tica se encuentra en niveles plasm3ticos tres o cuatro veces superiores antes de que tenga lugar la lesi3n bacteriana (12); al respecto, las implicaciones biom3dicas acerca de los riesgos potenciales de desarrollo de resistencia bacteriana, efectos secundarios y tipo de f3rmaco antibi3tico, dosis y efectividad de la terapia antibi3tica en la erradicaci3n de la infecci3n primaria y prevenci3n de infecciones secundarias o sist3micas, son ampliamente discutidas y evaluadas mediante el an3lisis de ensayos cl3nicos aleatorios controlados que est3n detallados m3s adelante.

TABLA 2. PROCEDIMIENTOS ODONTOL3GICOS INVASIVOS Y RIESGO DE INFECCI3N (9)	
NIVEL DE RIESGO	PROCEDIMIENTOS
BAJO RIESGO	Uso de grapas para aislamiento absoluto con dique de hule. Profilaxis periodontal y de implantes. Sondeo periodontal. Tratamiento periodontal fase 3 (mantenimiento). T3cnicas de anestesia troncular. Colocaci3n y remoci3n de puntos de sutura. Remoci3n de postes. Endodoncia. Colocaci3n de bandas ortod3nticas. Colocaci3n y remoci3n de aparatolog3a ortod3ntica. Toma de impresiones. Colocaci3n de hilo retractor.
ALTO RIESGO	T3cnica de anestesia intraligamentaria. Extracciones dentales. Reimplante de dientes (traum3tico o profesional). Biopsia. Colocaci3n de implante 3seo. Incisiones para drenaje. Tratamiento periodontal de fase 1 (raspado y alisado radicular). Tratamiento periodontal de fase 2 (cirug3a periodontal). Cirug3a para colocaci3n de implantes. Cirug3a mucosa y gingival. Cirug3a endod3ntica y apicectom3a. Procedimientos de plast3a y remodelado que impliquen sangrado. Cirug3a pre prot3sica. Cirug3a ortogn3tica. Reducci3n de fracturas maxilares. Cirug3a de las gl3ndulas salivales. Cirug3a oncol3gica maxilofacial.

TABLA 3. PACIENTES CONSIDERADOS DE RIESGO EN LA CONSULTA ODONTOL3GICA (9)

1. ARTROPATÍA INFLAMATORIA.
Artritis Reumatoide (AR), Lupus Eritematoso Sistémico (LES).
2. ESTADOS DE INMUNOSUPRESIÓN.
Debido a enfermedades, drogas, trasplantes o radioterapia.
3. DIABETES. Diabetes mellitus insulino-dependiente (tipo 1).
4. RIESGO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA / BACTERIANA (EI).
Antecedente previo de EI, válvulas prostéticas, enfermedad cardíaca congénita, bypass quirúrgico, enfermedad valvular adquirida, cardiomiopatía hipertr3fica, prolapso mitral, murmullo sostenido y síndrome de Marfan.
5. RIESGO DE INFECCION DE PRÓTESIS OSTEOARTICULAR.
Período menor a dos años desde la colocación de la prótesis o antecedente previo de infección.
6. MALNUTRICIÓN.
7. HEMOFILIA.
8. INJERTOS (factor local).
9. OTROS FACTORES DE DESCONTROL.
Insuficiencia renal o hepática, esplenectomía, estados metab3licos descompensados, otros.

*No se indica profilaxis antibi3tica a pacientes con implantes de dispositivos electrónicos cardiovasculares. (13)
 **No se consideran pacientes de riesgo aquellos que presenten: marcapasos, lente intraocular, implante mamario o penil, injertos vasculares prostéticos, ni derivaciones ventrículo-atriales. (14)

La Tabla 4 presenta los principales procesos infecciosos odontogénicos, los tejidos involucrados en cada uno de ellos, las cepas bacterianas de mayor relevancia en su etiología, así como las opciones terapéuticas para su manejo farmacológico sistémico y antiséptico local.

TABLA 4. INFECCIONES ODONTOGÉNICAS Y OPCIONES TERAPÉUTICAS (4)

PROCESO	LOCALIZACION	AGENTES BACTERIANOS	TRATAMIENTO
Absceso periapical.	Tejidos periapicales.	<i>Peptostreptococcus micros.</i> <i>Prevotella oralis.</i> <i>Prevotella melaninogenica.</i> <i>Streptococcus anginosus (g.milleri).</i> <i>Porphyromonas gingivalis.</i>	Drenaje quirúrgico Antibioticoterapia Vía Oral (Antb VO) ▪ Amox + ácido clavulánico ▪ Clindamicina Antibioticoterapia vía oral e intramuscular. ▪ Penic + Metronidazol
Caries.	Esmalte, dentina, cemento y pulpa dental.	<i>Streptococcus mutans.</i> <i>Actinomyces spp.</i> <i>Lactobacillus spp.</i>	Eliminación mecánica. Extracción dental (exodoncia).
Pulpitis.	Tejidos de la pulpa dental.	<i>Peptostreptococcus micros.</i> <i>P. endodontalis.</i> <i>Prevotella intermedia.</i> <i>Prevotella melaninogenica.</i> <i>Fusobacterium nucleatum.</i>	Eliminación mecánica, drenaje. Biopulpectomía. Antb VO (no siempre indicado) ▪ Amox + ácido clavulánico. ▪ Clindamicina.

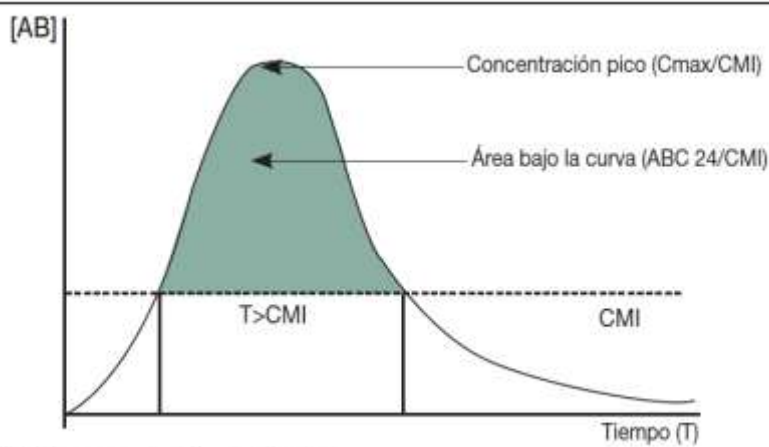
<p>Gingivitis.</p>	<p>Encías: tejidos blandos que rodean el diente.</p>	<p><i>Campylobacter rectus.</i> <i>Actinomyces spp.</i> <i>Treponema socranskii.</i> <i>Prevotella intermedia.</i> <i>E. corrodens.</i> <i>Capnocytophaga spp.</i> <i>Streptococcus anginosus.</i></p>	<p>Colutorio oral antiséptico: Clorhexidina 0,2%. Clindamicina gel tópico.</p> <p>Gingivitis Ulcerosa Necrotizante (GUN) Clorhexidina 0,2% tópica. Antb VO: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Amox + ácido clavulánico. ▪ Metronidazol. </p>
<p>Pericoronitis / Pericoronaritis.</p>	<p>Tejidos que rodean al diente parcialmente erupcionado. Especialmente terceros molares inferiores.</p>	<p><i>Peptostreptococcus micros.</i> <i>Porphyromonas gingivalis.</i> <i>Fusobacterium spp.</i> <i>Eubacterium spp.</i> <i>Bifidobacterium spp.</i> <i>Actinomyces spp.</i></p>	<p>Drenaje, desbridamiento. Antb VO: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Amox + ácido clavulánico. ▪ Clindamicina. ▪ Claritromicina o Azitromicina. </p>
<p>Periimplantitis.</p>	<p>Tejidos que rodean los implantes. Valorar sobrecarga mecánica.</p>	<p><i>Peptostreptococcus micros.</i> <i>Fusobacterium nucleatum.</i> <i>Prevotella intermedia.</i> <i>Pseudomonas aeruginosa.</i> <i>Staphylococcus spp.</i></p>	<p>Desbridamiento, ajuste oclusal, retiro de prótesis, reposo del implante. Antb VO: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Amox + ácido clavulánico ▪ Ciprofloxacino </p>
<p>Periodontitis.</p>	<p>Tejidos de sostén del diente (periodonto).</p>	<p><i>Porphyromonas gingivalis.</i> <i>Bacteroides forsythus.</i> <i>A.actinomycetemcomitans.</i> <i>Peptostreptococcus micros.</i> <i>Fusobacterium spp.</i> <i>Fusobacterium nucleatum.</i> <i>Prevotella intermedia.</i> <i>Prevotella nigrescens.</i></p>	<p>Agresiva: Colutorio oral antiséptico de Clorhexidina 0,2%.</p> <p>Antb VO: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Doxiciclina. ▪ Minociclina. <p>Crónica: Colutorio oral antiséptico de Clorhexidina 0,2%. Clindamicina o minociclina en gel tópica.</p> <p>Antb VO (principalmente en Periodontitis agresiva, no siempre indicado,): <ul style="list-style-type: none"> ▪ Amox + ácido </p> </p>

clavulánico.
 ▪ Metronidazol.
 ▪ Clindamicina.

El fármaco antibi3tico se elegirá atendiendo al espectro de bacterias que se desee cubrir en cada uno de los diversos tipos de infecci3n odontogénica; tomando en consideraci3n el sinergismo establecido entre las bacterias odontopat3genas y el incremento en las resistencias bacterianas. Adem3s, el odont3logo debe evaluar las característic3s farmacocinéticas y farmacodinámicas de los medicamentos. En general la eficacia clínica de los antibi3ticos está determinada por tres indicadores a saber:

- $T > CMI$: Es el tiempo en que la concentraci3n está por encima de la concentraci3n mínima inhibitoria del antibi3tico. Este indicador debe ser mayor de 40% en los betalactámicos y de 50% en los macrólidos y lincosamidas.
- $CM_{\text{máx}}/CMI$: Es el cociente entre la concentraci3n pico del antibi3tico y su concentraci3n mínima inhibitoria. Debe ser mayor de 8 en los aminoglucósidos y fluoroquinolonas.
- ABC/CMI : Es el cociente entre el área bajo la curva y la concentraci3n mínima inhibitoria del antibi3tico. En este caso, debe ser mayor de 25 para las fluoroquinolonas, como levofloxacino, y macrólidos, como azitromicina, durante 24 horas. (4; 15)

Figura 1. Índices farmacocinéticos/farmacodinámicos



[AB]: concentraci3n antibi3tico.
 CMI: concentraci3n mínima unhibitoria.

La prevenci3n de complicaciones locales y sist3micas resultantes de los tratamientos odontol3gicos y las infecciones odontog3nicas es muy importante, de cara a la probabilidad, tal vez remota, de da1os irreparables a los pacientes en riesgo, dado su situaci3n cl3nica comprometida, por enfermedades, alteraciones cong3nitas, descompensaci3n metab3lica y/o o estados de supresi3n inmunol3gica, todo lo cual conlleva a que el odont3logo ejerza una decisi3n cl3nica sobre la prescripci3n de una terapia antibi3tica, a trav3s de la resoluci3n de una ecuaci3n b3sica: Riesgo = (grado de da1o) x (la probabilidad de que ocurra el mismo), siempre recordando que entre mayor sea el grado de contaminaci3n, mayor es el riesgo de infecci3n post quir3rgica. (9) A continuaci3n se detallan los esquemas antibacterianos indicados para el tratamiento de las infecciones odontog3nicas.

TABLA 5. ESQUEMAS ANTIBI3TICOS PARA EL TRATAMIENTO DE INFECCIONES ODONTOG3NICAS (11; 15; 16; 17)

DROGA ANTIBI3TICA	VÍA ADMÓN.	DOSIS ADULTO	DOSIS MODIFICADA	DOSIS PEDIÁTRICA
Amoxicilina	VO	500mg / 8hr 1000mg / 12hr	250 a 500mg / 8hr 1000mg / 8 a 12hr *500mg / 12-24hr en IRC	50mg / kg / día En 3 dosis.
Amoxicilina Con ácido clavulánico	VO	500 a 875mg + 125mg / 8hr 2000mg + 125mg / 12hr	375 a 625 + 125mg / 8hr 875mg + 125mg / 12hr *500mg / 12-14hr en IRC	40 a 80mg + 125mg / kg / día En 3 dosis.
Penicilina V	VO	500mg / 6hr		15-56mg / kg / día En 3 dosis.
Bencilpenicilina Penicilina G Benzatínica	IM / IV	1 200 000 UI / 24hr	2 400 000 UI / 24hr Dosis superiores IV. *25% de la dosis / 12hr en IRC	600 000 UI / 24hr
Claritromicina ψ	VO	500mg / 12hr		7.5 a 15mg / kg / 12hr
Azitromicina	VO	500mg / 24hr / 3 días		10mg / kg / día Por tres días.
Clindamicina	VO / IV*	300mg / 8hr 600mg / 8hr*	150 a 450mg / 6hr	10 a 25mg / kg / día En 3 ó 4 dosis.
Doxiciclina ψ	VO	100mg / 12hr		2mg / kg / día Cada 12 hr. No recomendada.
Moxifloxacino ψ	VO	400mg / 24hr		No recomendada.
Ciprofloxacino	VO	500mg / 12hr		No recomendada.
Metronidazol ψ	VO	500 a 750mg / 8hr	200mg / 8hr *500mg / 12hr	45mg / kg / día

ψ Contraindicado en embarazo y lactancia.
*IRC. Insuficiencia renal cr3nica con aclaramiento de creatinina <10ml / min.

A continuaci3n se presentan unas tablas con las caracterfsticas generales de los principales grupos de antibi3ticos empleados en Estomatologfa

TABLA 6. CARACTERfstICAS DE LOS BETALACTÁMICOS USADOS EN ESTOMATOLOGfa. (5; 18)

FARMACOS REPRESENTATIVOS	FARMACOCINÉTICA	FARMACODINAMIA	EFECTOS ADVERSOS
Penicilina G Benzatfina.	Vfa adm3n: IM. Se deposita a nivel muscular y se reabsorbe lentamente. Semivida: 0.5hr. Uni3n a protefnas: 50-60% Excreci3n biliar. Excreci3n urinaria 70%	Bactericidas que inhiben la sntesis de la pared celular bacteriana, mediante la inhibici3n de la última etapa de la sntesis de peptidoglucanos, induciendo un efecto autolftico. Espectro: Bacterias grampositivas, gramnegativas y espiroquetas. Inactivos contra micoplasmas (porque carecen de pared celular) y bacterias intracelulares como <i>Chlamydia</i> , y <i>Rickettsia</i> .	Local: Dolor, induraci3n, miositis, flebitis. Hipersensibilidad: Exantema, prurito, urticaria, fiebre, escalofrfsos, exantema maculopapular, sndrome de Stevens-Johnson, anafilaxia, enfermedad del suero, edema larfgeo, angiodedema, dermatitis.
Penicilina V (Fenoximetilpenicilina).	Vfa adm3n.: O. Se absorbe adecuadamente por vfa digestiva. Semivida: 0.5hr. Uni3n a protefnas: 75-85% Excreci3n biliar. Excreci3n urinaria 20-40%	El espectro antimicrobiano de la penicilina G abarca cocos grampositivos y gramnegativos y bacilos grampositivos, tanto facultativos como anaerobios, asf como espiroquetas y algunos bacilos gramnegativos anaerobios. La Amoxicilina presenta mayor penetraci3n en las bacterias gramnegativas.	Gastrointestinal: Diarrea, náuseas, v3mitos, dolor abdominal, colitis por <i>Clostridium difficile</i> . Hematol3gica: Anemia, prueba de Coombs positiva, anemia hemolftica, leucopenia, neutropenia, linfopenia, eosinofilia, trombocitosis, trombocitopenia, trastornos de la agregaci3n plaquetaria, alargamiento de los tiempos de coagulaci3n, hemorragia.
Amoxicilina con ácido clavulánico.	Vfa adm3n.: O. Se absorbe adecuadamente por vfa digestiva. Semivida: 1 – 1.3hr. Uni3n a protefnas: 20% Excreci3n biliar. Excreci3n urinaria 70% Estos medicamentos circulan como sustancias libres o unidas a protefnas plasmáticas, s3lo la fracci3n libre es capaz de penetrar al espacio extracelular, lo cual se relaciona directamente con la semivida del antibi3tico. Al tratarse de sustancias poco lipoffticas, su penetraci3n intracelular es escasa, no alcanzando casi nunca concentraciones mayores del 25-50% de las concentraciones plasmáticas.		Hepática: Elevaci3n de las transaminasas (ALT/AST), hepatitis, elevaci3n de la fosfatasa alcalina y/o bilirrubina. Sistema nervioso central: Cefalea, mareo, somnolencia, confusi3n, temblor, mioclonfas, convulsiones, encefalopatfa. Genitourinario Vaginitis, nefritis intersticial. Sobreinfecci3n: Muguet, candidiasis vaginal, infecciones por bacterias resistentes

TABLA 7. CARACTERÍSTICAS DE LOS MACR3LIDOS USADOS EN ESTOMATOLOGÍA. (5; 19)

FARMACOS REPRESENTATIVOS	FARMACOCINÉTICA	FARMACODINAMIA	EFFECTOS ADVERSOS
Claritromicina (14 átomos).	Vía admón: O / IV. Se absorbe adecuadamente por vía digestiva. Semivida: 4hr. Unión a proteínas: 70% Concentraciones citoplasmáticas superiores a las séricas. Excreción biliar. Excreción urinaria 30%	Bacteriostáticos que inhiben la síntesis proteica ligándose de forma reversible al dominio V del ARN ribosómico 23S. Espectro: Grampositivos: cocos (excepto estafilococos resistentes a metilina y <i>enterococcus</i> spp.) y bacilos. Gramnegativos: <i>Moraxella</i> spp., <i>Bordetella pertussis</i> , <i>Campylobacter jejuni</i> , <i>Neisseria</i> spp, <i>Haemophilus ducreyi</i> , <i>Gardnerella vaginalis</i> . Bacilos gramnegativos anaerobios como <i>Porphyromonas</i> y <i>Prevotella</i> y las formas L de <i>Proteus mirabilis</i> (carentes de pared) son sensibles. Microorganismos de crecimiento intracelular o yuxtacelular (<i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydia</i> spp., <i>Legionella</i> spp., <i>Borrelia burgdorferi</i> , <i>Coxiella burnetii</i> . Protozoos son moderadamente sensibles (<i>Toxoplasma gondii</i> , <i>Cryptosporidium</i> y <i>Plasmodium</i>). Bacilos gramnegativos, incluyendo algunos anaerobios (<i>Bacteroides</i> spp. Y <i>Fusobacterium</i> spp.), son resistentes, entre otros motivos por impermeabilidad de la pared bacteriana a la difusión del macr3lido. Claritromicina más activa frente a la mayoría de cocos grampositivos que la eritromicina. Azitromicina es algo menos activa que eritromicina frente a grampositivos, pero es varias veces más activa frente a gramnegativos (<i>Campylobacter</i> spp., <i>Neisseria</i> spp., <i>Moraxella</i> spp., <i>H. influenzae</i> , <i>Eikenella</i> y algunas enterobacterias, como <i>E. coli</i> , <i>Salmonella</i> spp., <i>Yersinia</i> spp. Y <i>Shigella</i> spp.).	Gastrointestinales: dolor abdominal, náuseas y v3mitos, debidas a la actividad procinética y en especial de los metabolitos formados en el medio ácido del est3mago. Las reacciones más temidas son las de hepatotoxicidad, son poco frecuentes, y aparecen después de 10 a 20 días de tratamiento. Se produce una hepatitis colestática caracterizada histológicamente por estasis biliar, infiltración periportal y necrosis hepática. De forma general todas las manifestaciones desaparecen después de suprimir el fármaco. Las reacciones ototóxicas están en relación con el uso endovenoso, dosis elevadas o con la administración en pacientes con insuficiencia hepática o renal. Los macr3lidos no están contraindicados durante el embarazo.
Azitromicina (15 átomos).	Vía admón.: O / IV Se absorbe adecuadamente por vía digestiva. Semivida: 40hr. Unión a proteínas: 37-50% Concentraciones citoplasmáticas superiores a las séricas. Excreción biliar. Excreción urinaria inferior al 10% Estos medicamentos se ionizan (protonación), así que su forma ionizada no difunde a través de la membrana lipídica y queda atrapada en fagolisosomas. Por ello, la concentración intracelular de azitromicina es particularmente elevada y persistente manteniendo concentraciones intracelulares elevadas durante más de 7 días después de la última dosis, con una concentración sérica simultánea indetectable. Los macr3lidos pasan a la saliva, a las secreciones bronquiales y a la leche materna, donde alcanzan concentraciones superiores al 50% de la sérica.		

TABLA 8. CARACTERÍSTICAS DE LAS TETRACICLINAS USADAS EN ESTOMATOLOGÍA. (5)

FARMACOS REPRESENTATIVOS	FARMACOCINÉTICA	FARMACODINAMIA	EFFECTOS ADVERSOS
Tetraciclina.	Vía admón: O Se absorbe 58-77% por vía digestiva. Semivida: 8hr. Unión a proteínas: 20-67% Concentraciones citoplasmáticas superiores a las séricas. Excreción biliar. Excreción urinaria 70%	Bacteriostáticos que inhiben la síntesis de proteínas. Actúan a nivel del ribosoma bacteriano, ligándose a la subunidad 30S, impidiendo la adición de aminoácidos a la cadena peptídica en crecimiento. Espectro: Drogas principales en presencia de <i>Rickettsias</i> , <i>Micoplasmas</i> y <i>Chlamydia spp.</i> Así también pueden ser usadas contra bacilos gramnegativos como <i>Brucella</i> , <i>Haemophilus ducrey</i> y la <i>Pseudomona pseudomallei</i> , <i>Vibriones</i> y en afecciones producidas por <i>Borrelia</i> , también pueden ser útiles ante algunos parásitos como son amebas y <i>Enterobius vermicularis</i> . Como alternativa caben en el embate a ciertas Micobacterias atípicas y Actinomices.	Gastrointestinales: diarreas, náuseas y anorexia, en algunos casos se debe reducir la dosis o suspender el medicamento. Luego de unos días de tratamiento oral la flora intestinal se altera con formas resistentes, esto puede generar trastornos funcionales, prurito anal e incluso enterocolitis con shock y muerte. Hipersensibilidad: fiebres o exantemas. Toxicidad sobre tejidos calcificados: en niños, hasta la edad de 8 años se recomienda no usarlas, ya que se ha observado hipoplasia del esmalte de los dientes, así como coloración amarillo grisácea de los mismos, sobre todo de la dentición primaria, dichos efectos están en relación directa con las dosis del antibiótico empleadas. A nivel óseo, se produce un trastorno del crecimiento esquelético. No se recomienda el uso de las tetraciclina durante el embarazo, ya es cuando puede ocurrir el mayor daño a dientes y huesos del feto. Toxicidad hepática: infiltración lipídica difusa del hígado; es más común en las embarazadas, en presencia de daño hepático previo. Toxicidad renal: casi siempre ocurre en relación con una disfunción renal previa o con medicamentos pasados de su fecha de vencimiento. OTROS EFECTOS ADVERSOS La candidiasis vaginal, fotosensibilización, tromboflebitis y vértigo.
Minociclina.	Vía admón: O Se absorbe 93-95% por vía digestiva. Semivida: 16hr. Unión a proteínas: 55-88% Concentraciones citoplasmáticas superiores a las séricas. Excreción biliar. Excreción urinaria 42%		
Doxiciclina.	Vía admón.: O Se absorbe 93-95% por vía digestiva. Semivida: 18hr. Unión a proteínas: 25-93% Concentraciones citoplasmáticas superiores a las séricas. Excreción biliar. Excreción urinaria inferior al 10%		
	Se contraindica la administración de estos fármacos con lácteos, geles de hidróxido del aluminio y magnesio, quelantes con cationes divalentes de calcio e hierro, preparados de huevos y bicarbonato de sodio. Estos medicamentos difunden de forma pasiva por la membrana celular externa, a través de los poros hidrófilos. En el caso de la doxiciclina y la minociclina, que son más lipofílicas, pasan directamente por la doble capa de lípidos, pero en todos los casos se requiere de un segundo proceso dependiente de energía que transporta activamente todas las tetraciclina a través de la membrana interna.		

TABLA 9. CARACTERÍSTICAS DE LAS LINCOSAMIDAS USADAS EN ESTOMATOLOGÍA. (5; 20)

FARMACO REPRESENTATIVO	FARMACOCINÉTICA	FARMACODINAMIA	EFFECTOS ADVERSOS
Clindamicina.	Vía adm3n: O / IM. Se absorbe casi totalmente por vía digestiva. Semivida: 2 a 2.5hr. Unión a proteínas: 60-95% Excreción biliar. Excreción urinaria 6-10%	Bacteriostáticos que inhiben la síntesis de proteínas. Actúan a nivel del ribosoma bacteriano, ligándose a la subunidad 50S, impidiendo la adición de aminoácidos a la cadena peptídica en crecimiento. Espectro: Bacterias gram positivas, facultativas o estrictamente anaerobias. Gram negativas estrictamente anaerobias. Inactiva contra gram negativas estrictamente aerobias.	Gastrointestinales: diarreas. Hipersensibilidad: exantemas. Un raro, pero potencialmente serio efecto colateral es el desarrollo de colitis pseudomembranosa, causada por el crecimiento exacerbado de <i>Clostridium difficile</i> en el intestino.

TABLA 10. CARACTERÍSTICAS DE LOS NITROIMIDAZOLES USADOS EN ESTOMATOLOGÍA. (5)

FARMACOS REPRESENTATIVOS	FARMACOCINÉTICA	FARMACODINAMIA	EFFECTOS ADVERSOS
Metronidazol.	Vía adm3n: O / IV / Tópico. Se absorbe 80% por vía digestiva. Semivida: 6 a 8hr. Unión a proteínas: 20% Excreción biliar. Excreción urinaria 70%	Amebicida, tricomonocida, giardicidas, y bactericida que interfiere con la síntesis de los ácidos nucleicos de las bacterias y de los protozoarios sensibles. Espectro: Bacterias gram positivas y gram negativas estrictamente anaerobias, <i>Trichomonas vaginales</i> , <i>Giardia lamblia</i> y <i>Entamoeba histolytica</i> . Inactivo contra bacterias aerobias.	Gastrointestinales: anorexia, gastritis, náuseas, v3mitos, sabor metálico en boca. Hipersensibilidad: cefalea y exantema cutáneo transitorio y muy ocasionalmente a dosis elevadas, lengua saburral, vértigo, depresión, insomnio, somnolencia, molestia uretral y oscurecimiento de la orina. Los síntomas desaparecen al terminar el tratamiento. Se contraindica en el embarazo debido a efectos mutágenos, y también durante la lactancia.

TABLA 11. CARACTERÍSTICAS DE LAS FLUOROQUINOLONAS USADAS EN ESTOMATOLOGÍA.
(5)

FARMACOS REPRESENTATIVOS	FARMACOCINÉTICA	FARMACODINAMIA	EFFECTOS ADVERSOS
Moxifloxacino.	Vía adm3n: O / IM. Se absorbe 90% por vía digestiva. Semivida: 12hr. Unión a proteínas: 45% Excreción en heces 25% Excreción urinaria 19%	Bactericida que interfiere con la síntesis de ácidos nucleicos de las bacterias, interfiriendo las girasas y topoisomerasas bacterianas. Las topoisomerasas son enzimas esenciales que controlan la topología del ADN bacteriano y ayudan a la replicación, reparación y transcripción del mismo.	Gastrointestinales: náuseas, v3mitos, diarrea, dispepsia. Hipersensibilidad: cefalea, exantema, urticaria, fotosensibilidad, vértigo, mareos, alucinaciones, convulsiones, ansiedad, insomnio, parestesia y psicosis.
Levofloxacino.	Vía adm3n: O / IV. Se absorbe 100% por vía digestiva. Semivida: 6 a 8hr. Unión a proteínas: 30-40% Excreción urinaria 80%	Espectro: Bacterias gram positivos y gram negativos, anaerobios, bacilos ácido alcohol resistentes y bacterias atípicas como <i>Mycoplasma spp</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i> y <i>Legionella</i> . Moxifloxacino es eficaz contra bacterias resistentes a β -lactámicos y macrólidos.	Alteraciones hematológicas: leucopenia, eosinofilia, neutropenia, agranulocitosis, trombocitopenia, anemia hemolítica y pancitopenia. Incremento de transaminasas. Cristaluria y aumento de creatinina sérica. Prolongación del espacio QT en el electrocardiograma.
Ofloxacino	Vía adm3n: O. Se absorbe 85 a 95% por vía digestiva. Semivida: 7hr. Unión a proteínas: 8 a 30% Excreción urinaria 70 a 90%		Se contraindica en embarazo, niños, adolescentes menores de 18 años, pacientes con alteraciones renales y/o hepáticas y del SNC.

DISCUSIÓN

La piedra angular del tratamiento de las infecciones odontogénicas es el drenaje y la desbridación de los tejidos infectados, por medio de abordajes intraorales y operaciones estomatológicas como el tratamiento periodontal, la terapia pulpar, y extracciones orales, realizadas por el odontólogo de práctica general, quien tiene la responsabilidad de decidir cuándo indicar una droga antibiótica coadyuvante en el manejo de la infección.

La decisión de cuándo, en qué casos, qué tipo y por cuánto tiempo debe indicarse una terapia antibiótica, corresponde al estomatólogo, su fallo comprenderá no sólo la evolución clínica del caso, sino que también, marcará las características poblacionales de

sensibilidad bacteriana, reacciones de hipersensibilidad en el huésped, infecciones oportunistas y superinfecciones, a través del manejo propio o inadecuado que se le da a cada individuo en el primer nivel de atención dental.

Lo anterior exige una praxis odontológica basada en evidencia, una herramienta muy útil es la evaluación y análisis de registros clínicos y estudios que evalúen el resultado de los medicamentos antibióticos en el tratamiento de las infecciones odontogénicas, para dar certeza a las acciones terapéuticas del odontólogo, atención oportuna al paciente, mayores probabilidades de éxito en el tratamiento, menor riesgo de infecciones secundarias y mejores resultados en la balanza riesgo-beneficio que implica toda intervención clínica.

Tanto el abuso como la abstinencia en la prescripción de antibióticos representan un riesgo activo en el manejo de las infecciones bacterianas, se trata de una medida que tiene por objetivo erradicar los agentes patógenos del huésped, pero al mismo tiempo supone un dispositivo con potencial citotóxico para el paciente y mutágeno para el agente, implica un juego de posibilidades benéficas y perjudiciales, en el que únicamente se puede avanzar a través del conocimiento y acciones clínicas determinantes, basadas en la investigación y evidencias reportadas.

CONCLUSIONES

Las infecciones odontogénicas que podrían requerir la administración de un fármaco antibiótico para su tratamiento son: pulpitis, absceso periapical, GUN, Pericoronaritis, Periimplantitis, y Periodontitis (de tipo agresiva). Los fármacos antibióticos de primera elección para el tratamiento de infecciones odontogénicas son los betalactámicos, moléculas bactericidas activas contra microorganismos Gram positivos, Gram negativos facultativos y anaerobios, como la Amoxicilina y Amoxicilina con ácido clavulánico, y las

penicilinas naturales, Fenoximetilpenicilina –Penicilina V- y Bencilpenicilina –Penicilina G benzatínica-, que adem1s no est1n contraindicados en estados como embarazo, lactancia, insuficiencia renal cr3nica, enfermedades cardiovasculares, estados de inmunosupresi3n, etc., en todos los casos debe vigilarse la evoluci3n del paciente en caso de reacciones adversas.

Para los pacientes al3rgicos a los betalact1micos, los f1rmacos de elecci3n para la terapia antibi3tica son los macr3licos, Azitromicina y Claritromicina; lincosamidas, Clindamicina; tetraciclinas, Doxiciclina; fluoroquinolonas, Moxifloxacino; y quinolonas, Ciprofloxacino. La administraci3n de Claritromicina, Doxiciclina y Moxifloxacino son contraindicados durante el embarazo y la lactancia. La administraci3n de nitroimidazoles, particularmente Metronidazol, se indica por ser un f1rmaco activo contra bacterias anaerobias, muy eficaz en el manejo de infecciones odontog3nicas. Su uso est1 contraindicado en el embarazo y su administraci3n durante la lactancia es reservada, dado que su excreci3n en la leche materna es similar a los niveles plasm1ticos.

REFERENCIAS BIBLIOGR1FICAS

1. **WHO.** *Oral Health.* 2007. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/en/index.html>.
2. **L3pez-P3riz, R., Aguilar, L. y Gim3nez, MJ.** *Management of odontogenic infections of pulpal and periodontal origin.* Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2007, Vol. 12 (1), p1gs. E154-E159.
3. **Siqueira, JF.** *Endodontic infections: Concepts, paradigms and perspectives.* Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol and Endod, 2002, Vol. 94 (3), p1gs. 281-293.
4. **Maestre Vera, JR.** *Opciones terap3uticas en la infecci3n de origen odontog3nico.* Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2004, Vol. 98 (1) , p1gs. 519-531.
5. **Fl3rez, J.** *Farmacolog3a humana.* 4. s.l. : Elsevier, 2004. p1g. 1400.
6. **Bascones Mart3nez, A., Mu1oz Corcuera, M. y Meurman, J.** *Odontogenic infections in the etiology of infective endocarditis.* Cardiovascular & haematological disorders - drug targets., 2009, Vol. 9 (1), p1gs. 231-235.

7. **Parahitayawa, NB., et., al.** *Microbiology of odontogenic bacteremia: beyond endocarditis*. Clin Microbiology, 2009, Vol. 22 (1), p3gcs. 46-66.
8. **Farbod, F., Karaan, H. y Farbod, J.** *Infective endocarditis and antibiotic prophylaxis prior to dental / oral procedures. Latest revision of the guidelines by the AHA published April 2007*. Int J Oral Maxillofac Surg, 2009, Vol. 38 (1), p3gcs. 626-631.
9. **Guti3rrez, JL., et., al.** *Consensus document on the use of antibiotic prophylaxis in dental surgery and procedures*. Av en Odontoestomatol, 2006, Vol. 22 (1), p3gcs. 69-94.
10. **Takai, S., et., al.** *Incidence and bacteriology of bacteremia associated with various oral and maxillofacial surgical procedures*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2005, Vol. 99 (1), p3gcs. 292-298.
11. **Poveda Roda, R., et., al.** *Bacteremia originating in the oral cavity. A review*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2008, Vol. 13 (6), p3gcs. E355-E362.
12. **Lieblich, S.E.** *Postoperative prophylactic antibiotic treatment in third molar surgery a necessity?*, J Oral Maxillofac Surg, 2004, Vol. 62 (9), p3g. 9.
13. **Boddour, L., et., al.** *A summary of the update on cardiovascular implantable electronic device infection and their management. a scientific statement from the American Heart Association*. J Am Dent Assoc, 2011, Vol. 142 (1), p3gcs. 159-165.
14. **Longman, LP., et., al.** *Endodontics in the adult patient: the role of antibiotics*. J Dentistry, 2000, Vol. 28 (1), p3gcs. 539-548.
15. **Rodr3guez Alonso, E. y Rodr3guez Monje, MT.** *Tratamiento antibi3tico de la infecci3n odontog3nica*. Inf Ter Sist Nac Salud, 2009, Vol. 33 (1), p3gcs. 67-79.
16. **Dar-Odeh, NS., et., al.** *Antibiotics prescribing practices by dentists: a review*. Therapeutics and Clinical Risk Management, 2010, Vol. 6 (1), p3gcs. 301-306.
17. **Bascones Mart3nez, A., et., al.** *Consensus statement on antimicrobial treatment of odontogenic bacterial infections*. Oral Med and Pathol, 2004, Vol. 9 (1), p3gcs. 363-376.
18. **Mar3n, M. y Gudiol, F.** *Antibi3ticos betalact3micos*. Enf Inf Microbiol Clin, 2003, Vol. 21 (1), p3gcs. 42-55.
19. **Caballero Rend3n, J.** *Actualizaci3n en farmacolog3a cl3nica: Macr3lidos*. Rev Pacea3a Med Fam, 2007, Vol. 4 (6), p3gcs. 149-153.
20. **Leyva, S. y Leyva, E.** *Fluoroquinolonas. Mecanismos de acci3n y resistencia, estructura, s3ntesis y reacciones fisicoqu3micas importantes para propiedades medicinales*. Bol. Soc. Qu3m. M3x., 2008, Vol. 2 (1), p3gcs. 1-13.

TERAPIA ANTIBI3TICA EN CIRUGIA ORAL

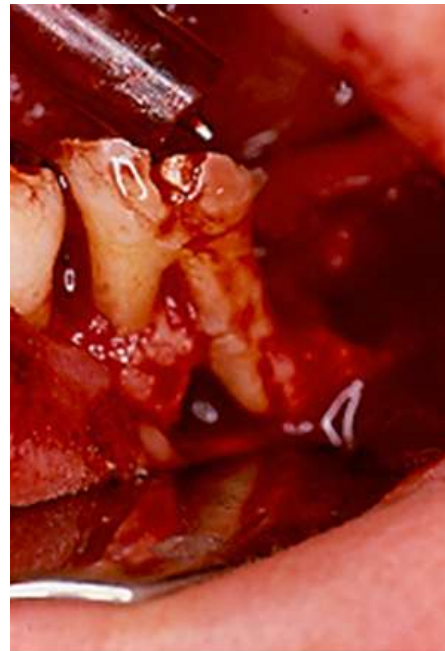
INTRODUCCION

La cavidad oral es uno de los sitios con mayor cantidad de microorganismos pat3genos dentro del organismo humano, ya que posee caracteristicas biofisicoquimicas 3ptimas para el desarrollo y sobrevivencia de microorganismos dentro de colonias pat3genas altamente cohesivas, capaces de formar biopelculas al unirse a tejidos blandos, mineralizados y materiales dentales; bajo condiciones medio ambientales excepcionales, como: temperatura promedio de 37 °C, humectaci3n constante, aporte frecuente de sustratos nutricios en soluci3n acuosa, tejido epitelial no queratinizado en mucosas y acceso microbiano directo a tejidos periapicales, tejidos profundos en huesos maxilares y mandibula, y espacios aponeur3ticos a trav3s del estroma fibroso pulpar necr3tico. As3, 1mg de biopelculas puede llegar a tener 10^{11} bacterias y 1ml de saliva hasta 10^9 microorganismos. Las biopelculas orales se organizan en micro colonias estrat3gicas, formando una matriz que les permite modificar las condiciones del medio, reducir los potenciales de 3xido-reducci3n, establecer una comunicaci3n intercelular e intercambiar informaci3n gen3tica para superar las condiciones desfavorables del medio ambiente oral, como la exposici3n a sustancias antimicrobianas y las defensas inmunol3gicas del hu3sped para sobrevivir y diseminarse.(1; 2; 3)

La presencia de biopelculas en la cavidad oral es el factor etiol3gico de las infecciones odontog3nicas. Se le llama infecci3n odontog3nica a la colonizaci3n microbiana que se presenta en los tejidos dentarios, periodontales y mucosos, capaz de diseminarse a tejidos vecinos y 3rganos a distancia, generando infecciones y complicaciones metast3sicas en el hu3sped, pudiendo requerir tratamiento de por vida o, en casos extremos, conducir a la muerte. Las infecciones odontog3nicas incluyen: caries dentaria, pulpitis, pericoronaritis,

periodontitis, infecciones periapicales (abscesos, granulomas), periimplantitis, infecciones mucosas y submucosas, infecciones en la mandíbula y el maxilar (sinusitis, vgr), tonsilitis y osteítis alveolar o alveolitis postexod3ntica y postquirúrgica. Estas entidades patol3gicas aumentan la permeabilidad epitelial en la interfase diente-encía y ligamento- hueso alveolar; los niveles de leucocitos, prostaglandinas, fibrin3geno, interleucinas, citoquinas, metaloproteasas y otros factores proinflamatorios en la circulaci3n local, y enlentecen el flujo sanguíneo tisular, favoreciendo el transito microbiano en el mismo.(26; 27)

El trauma fisiol3gico, patol3gico y los procedimientos estomatol3gicos invasivos (Fotografía 1) generan una bacteremia capaz de diseminar las infecciones odontogénicas a nivel sistémico, dado que constituye una invasi3n bacteriana transitoria del torrente sanguíneo, la cual virtualmente podría afectar a cualquier tejido del organismo humano, por medio de toxinas solubles, lipopolisacáridos bacterianos y complejos macromoleculares provenientes de nichos bacterianos orales. Los procedimientos dentales que generan mayor grado de bacteremia son: 51-85% extracciones simples y quirúrgicas, 36-38% cirugía periodontal, 8-80% tratamiento periodontal no



FOTOGRAFÍA 1. EXTRACCI3N DENTAL
CON OSTEOTOMÍA

quirúrgico o fase 1 (raspado coronal y alisado radicular), 40% profilaxis, y 15% terapia pulpar; todos con una bacteremia de duraci3n promedio de 15 minutos(28) y persistencia de hasta 90 horas en pacientes tratados odontol3gicamente durante todo un mes(7). Los casos documentados muestran que ciertas infecciones graves secundarias a bacteremia, como: endocarditis bacteriana, absceso cerebral y pulmonar, conjuntivitis bacteriana, úlcera tropical, infecciones cutáneas y osteomielitis, están íntimamente asociadas a las infecciones odontogénicas, en tanto que los estudios en modelos animales demuestran

una prevalencia de 48% de endocarditis bacteriana en espec3menes con enfermedad periodontal y de 6% en espec3menes sanos.(27; 30)

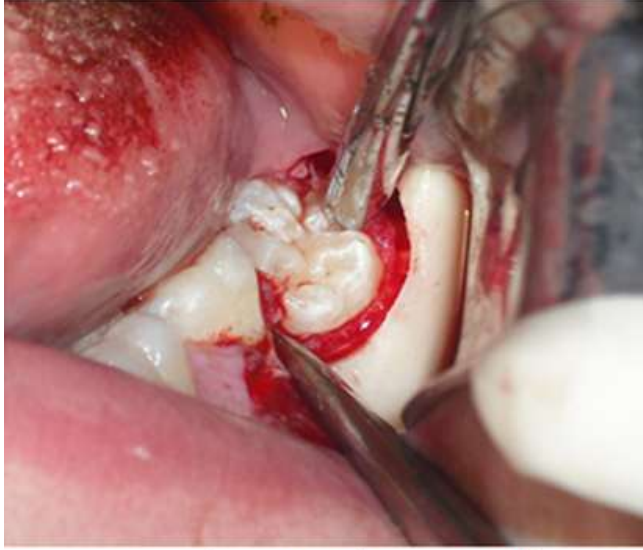
El objetivo de la terapia antibi3tica en estomatolog3a es prevenir infecciones graves asociadas a infecciones odontog3nicas y a la bacteremia resultante de los procedimientos estomatol3gicos (Fotograf3a 2). Actualmente, sin embargo, el uso de antibi3ticos en estomatolog3a ha entrado en crisis, debido al aumento de cepas bacterianas multirresistentes a antibi3ticos, reacciones de hipersensibilidad por parte del hu3sped y los efectos secundarios nocivos asociados a su administraci3n. Por ejemplo, durante los 3ltimos 40 a3os se ha estudiado la susceptibilidad de las cepas de *Streptococcus viridans* la penicilina (bacteria frecuente en la infecciones orales y asociada al desarrollo de endocarditis bacteriana) encontr3ndose que la susceptibilidad del microorganismo durante 1971-1988 era del 100%, durante 1994-2002 era de 87% y para 2010 s3lo de 60%,



FOTOGRAF3A 2. OSTE3TIS ALVEOLAR

lo cual implica que el 40% de las cepas ya son resistentes a la penicilina; por ello se sugiri3 el cambio de clase de antibi3tico en tratamientos posteriores (31; 26). En el caso de las reacciones de hipersensibilidad, las m3s comunes son lesiones exantem3ticas en la piel, alteraciones gastrointestinales, angioedema y shock anafil3ctico en casos severos. Mientras que a nivel sist3mico, la administraci3n prolongada de antibi3ticos ha mostrado producir alteraciones hep3ticas, da3o renal y complicaciones hematol3gicas diversas en los pacientes. (28)

En el caso de exodoncia y cirug3a oral (Fotograf3a 3), tambi3n existe una gran controversia en cuanto a la prescripci3n de antibi3ticos, puesto que no existe un consenso que justifique cient3ficamente en qu3 casos, el tipo de droga antibi3tica, la dosis y la duraci3n exacta en que debe ser prescrito un tratamiento antibi3tico. En estas ramas, los principales



FOTOGRAF3A 3. OSTECTOM3A PARA EXTRACCI3N DE TERCER MOLAR MANDIBULAR IZQUIERDO

esquemas de antibi3ticoterapia consisten en la administraci3n tradicional del f3rmaco antibi3tico en dosis m3ltiples por 3 a 7 d3as posteriores al procedimiento estomatol3gico (lo cual es lo m3s com3n entre los cl3nicos); y la administraci3n profil3ctica del f3rmaco antibi3tico en dosis alta 3nica, de 30 a 60 minutos antes del procedimiento dental, para que 3ste se encuentre presente en el organismo antes de que la bacteremia se produzca. Se ha estimado que el 10% de los tratamientos antibi3ticos prescritos en el mundo provienen de la comunidad odontol3gica, no obstante, en muchos casos la elecci3n del tratamiento antibi3tico obedece a criterios emp3ricos y evidencia anecd3tica, lo cual podr3a tener graves consecuencias, pues de manera inconsciente se impactar3a a la poblaci3n incrementando las respuestas de hipersensibilidad, la toxicidad de las sustancias y la tasa de cepas resistentes a consecuencia de sustancias antibi3ticas indicadas err3neamente o administradas en concentraciones y per3odos inadecuados.(10; 11; 12; 13)

Los f3rmacos antibi3ticos m3s empleados en cirug3a dentoalveolar son: Amoxicilina, Amoxicilina con 3cido clavul3nico, y Cefuroxima, as3 como Azitromicina, Claritromicina, Doxyciclina, Clindamicina y Moxifloxacino para los al3rgicos a la penicilina; y Metronidazol contra cepas anaer3bicas(36; 35; 27). Por su parte, las recomendaciones de antibi3ticos

profil3cticos de primera elecci3n para la prevenci3n de Endocarditis Bacteriana, antes de la realizaci3n de un tratamiento dental, seg3n las gu3as de la American Heart Association (AHA) en el a3o 2007 son(28; 26):

RECOMENDACIONES DE PROFILAXIS ANTIBI3TICA AHA 2007	ANTIBI3TICO	PACIENTES ADULTOS	PACIENTES PEDI3TRICOS
Primera elecci3n	Amoxicilina VO	2g / 1hr preop.	50mg / kg / 1hr preoperatoria
Incapaz de recibir medicamentos orales	Ampicilina IM / IV	2g / 1hr preop.	50mg / kg / 1hr preop.
	Cefazolina o Ceftriaxona IM / IV	1g / 1hr preop.	
Al3rgicos a Amoxicilina o Ampicilina orales	Cefalexina,	2g / 1hr preop.	50mg / kg / 1hr preop.
	Clindamicina,	600mg / 1hr preop.	20mg / kg / 1hr preop.
	Azitromicina o Claritromicina VO	500mg / 1hr preop.	15mg / kg / 1hr preop.
Al3rgicos a las Penicilinas, Ampicilina o Incapaces de tomar medicamentos orales	Cefazolina, Ceftriaxona o	1g / 1hr preop.	50mg / kg / 1hr preop.
	Clindamicina IM / IV	600mg / 1hr preop.	20mg / kg / 1hr preop.
VO V3a Oral, IM Intramuscular, IV Intravenoso. Las cefalosporinas no deber3an ser usadas en pacientes con antecedentes de anafilaxia, angioedema o urticaria con penicilinas o ampicilina.			

Para determinar el tipo de esquema antibi3tico m3s efectivo para prevenir infecciones graves secundarias a la bacteremia producida por procedimientos de cirug3a dentoalveolar, se han desarrollado varios ensayos cl3nicos aleatorios controlados con doble ciego, principalmente en procedimientos de cirug3a de terceros molares mandibulares. La AHA ha recomendado *indicar tratamientos antibi3ticos profil3cticos en todos aquellos procedimientos dentales en los cu3les pueda anticiparse una hemorragia*. Sin embargo, no existe un m3todo basado en evidencias que permita determinar qu3 tipo de tratamientos deben requerir profilaxis antibi3tica como tal, y no es muy claro qu3 intervenciones estomatol3gicas poseen m3s o menos riesgo de bacteremia con potencial de infecci3n metast3sica. Por otro lado, algunos autores recomiendan la antibi3ticoterapia profil3ctica s3lo en pacientes inmunocomprometidos y de alto riesgo, como aquellos que presentan: antecedentes de endocarditis bacteriana, prolapso valvular mitral, degeneraci3n valvular, cardiopat3a valvular cong3nita y pr3tesis valvular, entre otras.

Ante esto, los estudios buscan confrontar el esquema antibi3tico tradicional y profil3ctico en pacientes sometidos a cirug3a dentoalveolar para establecer la evidencia cient3fica que justifique la elecci3n de una sustancia antibi3tica, la dosis y el momento y duraci3n 3ptimos para su administraci3n.(37; 33; 34; 38; 36; 39; 26; 35)

OBJETIVO

El objetivo del presente trabajo es determinar la eficacia de los esquemas antibi3ticos: profil3ctico unidosis y terap3utico multidosis en la prevenci3n de complicaciones postoperatorias en pacientes sometidos a cirug3a dentoalveolar, a trav3s del an3lisis de ensayos cl3nicos aleatorios controlados con doble ciego, que analizan los resultados postoperatorios de pacientes intervenidos con cirug3a de terceros molares mandibulares, quienes fueron tratados con terapia antibi3tica: profil3ctica monodosis o postoperatoria multidosis, de acuerdo a las recomendaciones de la AHA en el a3o 2007.

MATERIAL Y M3TODOS

Se realiz3 la b3squeda de art3culos originales y de revisi3n en las bases de datos coordinadas por la DGB UNAM: Elsevier, EBSCO, Wiley, PROQUEST, EJS, yBIOMED, as3 como Pubmed y Ovid; con las palabras clave: profilaxis antibi3tica (antibiotic prophylaxis), cirug3a de terceros molares (third molar surgery), terapia antibi3tica en cirug3a oral (antibiotic therapy in oral surgery), y art3culos relacionados, en espa3ol e ingl3s.

Fueron pre-seleccionados los art3culos que cumpl3an los siguientes criterios de inclusi3n: desarrollo del tema de antibi3ticoterapia en cirug3a dentoalveolar, fecha de publicaci3n de 2001 a 2011, y art3culo completo en formato PDF.

Se eliminaron del an3lisis los art3culos de revisi3n bibliogr3fica y reporte de caso(s).

Se incluyeron en el an3lisis los art3culos que describen el desarrollo de ensayos cl3nicos, aleatorios, controlados, con doble ciego, para el estudio de esquemas antibi3ticos profil3ctico y postoperatorio en cirug3a dentoalveolar; con grupo experimental; con o sin grupo control; con detalle de la evaluaci3n postoperatoria de los grupos estudiados; y con an3lisis y discusi3n de los resultados obtenidos.

Se procedi3 a la lectura de los art3culos seleccionados y se determin3:

- Tama1o total de la muestra.
- Grupo(s) experimental.
- Grupo control.
- Uso de antis3ptico local preoperatorio y/o postoperatorio.
- Tipo de f3rmaco(s) antibi3tico(s) empleado en el ensayo.
- Dosis.
- Inicio y duraci3n del tratamiento (administraci3n pre o post operatoria).
- Variables dependientes evaluadas.
- Resultados.

Se determinaron las variables dependientes comunes a todos los ensayos cl3nicos incluidos, condensando la informaci3n recabada en una tabla de datos usando el software Excel versi3n 2010.

Finalmente, se realiz3 el an3lisis estad3stico del conjunto de todos los resultados obtenidos en la medici3n de las variables dependientes evaluadas en com3n por los ensayos cl3nicos incluidos, para determinar la efectividad de los diferentes esquemas antibi3ticos en la prevenci3n de complicaciones postoperatorias en pacientes sometidos a cirug3a dentoalveolar, empleando la prueba de ANOVA con el software SPSS Statistics 19.

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 12 art3culos, de ensayos cl3nicos, aleatorios, controlados, con doble ciego, que estudiaban la efectividad de esquemas antibi3ticos profil3ctico y postoperatorio en la prevenci3n de complicaciones postoperatorias en cirug3a dentoalveolar, dichos art3culos se esquematizan en la siguiente tabla.

	AUTORES	DROGA ANTIBI3TICA PROFIL3CTICA	DROGA ANTIBI3TICA POSTOPERATORIA	PLACEBO	ANTIS3PTICO LOCAL	n
1	2001 - BJOMS Sekhar, C. H., Narayanan, V., Baig, M.F.(18)	Metronidazol (1000mg) 1 hr preoperatoria.	Metronidazol (400mg) Cada 8 hr por 5 d3as.	s3	Ninguno	125
2	2004 - BJOMS Bergahl, M., Hedstr3m, L.(19)	Metronidazol (1600mg) 45min preoperatorios.	Ninguna	s3	Ninguno	119
3	2007 - JOMS Halpern, L. R., Dodson, T. B.(16)	Penicilina G (15000 UI/kg) 1hr preoperatoria. Clindamicina (600mg) 1hr preoperatoria.	Ninguna	s3	Ninguno	118
4	2007 - JOMS Kaczmarzyc, T., Wichlinski, J., Stypulkowska, J., Zalezka, M., Panas, M., Woron, J.(17)	Clindamicina (600mg) 1hr preoperatoria. Ninguna	Ninguna Clindamicina (300mg) Cada 8hr por 5 d3as.	s3	Ninguno	86
5	2004 - BJOMS Poeschl, P. W., Eckel, D., Poeschl, E.(20)	Ninguna Ninguna	Clindamicina. (300mg) Cada 8 hr por 5 d3as. Amoxicilina-3cido clavul3nico (1000/250mg) Cada 12 hr por 5 d3as.	s3	Clorhexidina 2.0% Preoperatoria	528

6	2005 - OOOE Artegoitia, I., Diez, A., Barbier, L., Santamaría, G., Santamaría, J.(21)	Ninguna	Amoxicilina-ácido clavulánico (500/125mg) Cada 8hr por 4 días.	sí	Clorhexidina 0.12% Postoperatori a	490
7	2008 - BJOMS Ataoglu, H., Yildirim, G., Çandirili, C., Kizilogw, D.(22)	Amoxicilina-ácido clavulánico (1000/250mg) Cada 12hr por 5 días preoperatorios.	Amoxicilina-ácido clavulánico (1000/250mg) Cada 12hr por 5 días.	sí	Clorhexidina 0.12% Preoperatoria	150
8	2007 - JOMS Lacasa, J.M., Jiménez, V., Ferrás, V., et., al.(9)	Amoxicilina-ácido clavulánico (2000/125mg) 1hr preoperatoria.	Amoxicilina-ácido clavulánico (2000/125mg) Cada 12hr por 5 días.	sí	Ninguno	225
9	2009 - JOMS Monaco, G., Tavernese, L., Agostin, R., Marchetti, C.(23)	Amoxicilina (2000mg) 1 hr preoperatoria.	Ninguna	sí	Clorhexidina 0.12% Preoperatoria	59
10	2010 - JOMS Siddiqi, A. Markel, J. A., Zafar, S.(14)	Amoxicilina (500mg) 1hr preoperatoria. Amoxicilina (500mg) 1hr preoperatoria. Cada 8hr por 2 días.	Ninguna Ninguna	no	Clorhexidina 0.2% Pre y Postoperatori a.	100
11	2009 - JOMS Limeres, J. Sanromán, J.F., Tomás, I., Diz, P.(24)	Ninguna Ninguna	Amoxicilina-ácido clavulánico (500/125mg) Cada 8hr por 5 días. Moxifloxacino (400mg) Cada 12hr por 5 días.	no	Clorhexidina 0.2% Preoperatoria	100
12	2009 - Med PrinPract Al-Asfour, A.(25)	Ninguna	Ninguna	no	Clorhexidina 0.2% Preoperatoria	90

Las complicaciones postoperatorias asociadas a la cirugía dentoalveolar y evaluadas por los estudios analizados son: dolor, limitación de la apertura bucal o trismus, edema facial, linfadenopatía, infección local de la herida quirúrgica, y osteítis alveolar (alveolitis o

alveolo seco). Sin embargo, la estimaci3n de estas variables dependientes no fue homog3nea por parte de los grupos de investigaci3n, la 3nica variable reportada por todos los ensayos cl3nicos fue oste3tis alveolar, por lo cual el an3lisis estad3stico inferencial se realiz3 en base a 3sta complicaci3n postoperatoria.

Por otra parte, los efectos secundarios, causados por la administraci3n de los f3rmacos

TABLA 1. ANTIBI3TICOS ADMINISTRADOS	n	s
Metronidazol	150	0.2503
Amoxicilina	132	0.0870
Amoxicilina con 3cido clavul3nico	735	0.1588
Penicilina G	59	0.0000
Clindamicina	239	0.2645
Moxifloxacino	50	0.0000
Placebo	825	0.2272
Total	2190	0.2017

antibi3ticos, reportados fueron: dolor de cabeza, malestar general, insomnio, nausea, fiebre, tremor, estreñimiento y diarrea. Nuevamente, la cuantificaci3n de estas variables tan s3lo fue reportada por algunos ensayos cl3nicos, por lo que no fueron incluidas dentro del an3lisis estad3stico inferencial.

En total 2190 pacientes, dentro de 12 ensayos cl3nicos diferentes de cirug3a de terceros molares mandibulares, fueron aleatoriamente asignados a un grupo experimental o control, todos los cuales reportaron oste3tis alveolar como resultado. 1365 pacientes recibieron alg3n antibi3tico, 478 de manera preoperatoria, 887 de manera postoperatoria y 825 recibieron placebo. La tabla 1 indica la frecuencia de pacientes que recibieron los diferentes f3rmacos antibi3ticos.

Ocurrieron 93 (4.23%) casos de oste3tis alveolar dentro de 2190 pacientes reportados, 84 dentro del grupo de pacientes a los que se les administr3 antibi3tico y 45 dentro del grupo placebo. La frecuencia de casos fue menor en todos aquellos pacientes a los que se les administr3 antibi3tico de manera preoperatoria, ya que se reportaron s3lo 14 (0.63%) casos, mientras que hubieron 34 (1.55%) casos en aquellos pacientes a quienes se les administr3 antibi3tico de manera postoperatoria y 45 (2.05%) casos en los grupos

placebo. De forma global, la incidencia de casos de osteítis alveolar fue muy baja 4.23% (véase tabla 2).

TABLA 2. INCIDENCIA DE OSTEÍTIS ALVEOLAR POR GRUPOS	n	Promedio	Desv. Est.	Osteítis Alveolar	%
Antibiótico Preoperatorio	478	0.0293	0.1688	14	0.63
Antibiótico Postoperatorio	887	0.0383	0.1921	34	1.55
Placebo	825	0.0545	0.2272	45	2.05
Total	2190	0.0425	0.2017	93	4.23

El análisis de varianza (ANOVA) demostró que la terapia antibiótica sistémica profiláctica tiene una eficacia estadísticamente significativa en la reducción de osteítis alveolar aguda en la cirugía de terceros molares mandibulares (0.029, intervalo de confianza 95%). Mientras que no existía diferencias estadísticamente significativa entre la administración de antibióticos sistémicos postoperatorios y placebos (0.096, intervalo de confianza 95%). Véase tabla 3.

TABLA 3. COMPARACIÓN ENTRE ESQUEMAS ANTIBIÓTICOS Y PLACEBO. ANÁLISIS DE VARIANZA ANOVA		Diferencia promedio	Error estándar	Significancia estadística
Antibiótico Preoperatorio	Antibiótico Postoperatorio	-0.0090	0.01144	0.429
	Placebo	-.02526(*)	0.01158	0.029
Antibiótico Postoperatorio	Antibiótico Preoperatorio	0.0090	0.01144	0.429
	Placebo	-0.0162	0.00975	0.096
Placebo	Antibiótico Preoperatorio	.02526(*)	0.01158	0.029
	Antibiótico Postoperatorio	0.0162	0.00975	0.096

(*)La diferencia promedio es significativa al nivel de .05. El intervalo de confianza es 95% (post hoc LSD).

Asimismo, se encontró que el uso de antisépticos locales, en la cirugía de terceros molares mandibulares, variaba por parte de los grupos de investigación, siendo empleado de manera preoperatoria por 5, postoperatoria por 1, preoperatoria y postoperatoria por 1 y no utilizado por 5; por lo que también se analizó la eficacia del uso de Clorhexidina, al 0.12 ó 0.2%, como antiséptico local en la disminución de osteítis alveolar. La prueba T de

muestras independientes, demostr3 que no existe diferencia estadística entre el uso y el no uso de un antiséptico local en la cirugía dentoalveolar (véase tabla 4).

TABLA 4. EFICACIA DEL USO DE CLORHEXIDINA COMO ANTISÉPTICO LOCAL EN CIRUGÍA DENTOALVEOLAR				
	n	Promedio	Desv. Est.	Error Est.
Con Clorhexidina	1517	0.0415	0.19958	0.00512
Sin Clorhexidina	673	0.0446	0.20653	0.00796
Total	2190	0.0425	0.20170	0.00431
La diferencia promedio es significativa al nivel de .05. El intervalo de confianza es 95%.				

DISCUSIÓN

Los ensayos clínicos analizados en este estudio sólo han evaluado las complicaciones potenciales locales de la cirugía oral, además, sería útil valorar la probabilidad del desarrollo de celulitis, flemones e infecciones cervicofaciales severas como resultado de la diseminación de las bacterias a través de los planos anatómicos adyacentes por la manipulación de los tejidos orales o la presencia de cepas bacterianas altamente patógenas, para descartarles o documentarlas como resultados probables del curso postoperatorio de las cirugías orales, haciendo mayor énfasis en pacientes de riesgo.

Como se ha evidenciado, la incidencia de casos de osteítis alveolar fue muy baja (4.23%) en los ensayos clínicos analizados, esto constituyó un impedimento para la realización de un meta análisis de los resultados obtenidos por los grupos de investigación, puesto que los datos documentados por 7 de los 12 ensayos clínicos incluidos, ofrecían resultados nulos en los grupos estudiados por: Sekhar, 2001; Artegoitia, 2005; Halpern, 2007; Lacasa, 2007; Limeres, 2009; Monaco, 2009 y Al-Asfour, 2009. Por otra parte, la osteítis alveolar constituye un proceso inflamatorio, que en todos los casos registrados no presentó secuelas transcendentales y no ameritó tratamiento antibi3tico para su manejo. (18; 21; 16; 9; 24; 23; 25)

Ante esto, resulta deseable la formulaci3n de ensayos cl3nicos con protocolos de investigaci3n dirigidos a pacientes de riesgo (fumadores, diab3ticos, bajo tratamiento polifarmac3utico, inmunomodulador o inmunosupresor, etc.), a quienes se les proporcione un seguimiento postoperatorio para ponderar riesgos infecciosos, alteraciones en los procesos de cicatrizaci3n y reparaci3n de los tejidos, as3 como el desarrollo de complicaciones ulteriores; todo lo anterior sujeto a variables como: enfermedades cr3nico-degenerativas, enfermedades autoinmunes, alteraciones renales, hep3ticas, hematol3gicas o cardiovasculares, etc. De esta manera las observaciones estar3an dirigidas a un campo de investigaci3n con muchas oportunidades de estudio, lagunas en la descripci3n de fen3menos patol3gicos infecciosos y su manejo antibi3tico, y poblaciones en evoluci3n con necesidades diferentes a las que originalmente permitieron el establecimiento de los esquemas de antibi3ticoterapia en cirug3a oral, mediante el an3lisis de muestras no sesgadas por criterios de inclusi3n restringidos a pacientes en estado buen estado de salud.

Asimismo, al encontrarse que no existe diferencia estad3stica significativa entre el uso y el no uso de Clorhexidina en la cirug3a dentoalveolar, tambi3n se debe mencionar que otros reportes se3alan que no existen diferencias substanciales entre usar Clorhexidina al 0.012 o al 0.2%, por lo que su eficacia terap3utica debe ser investigada en otros tratamientos quir3rgicos como la cirug3a endod3cnica, cirug3a periodontal, implantolog3a bucal, etc.

CONCLUSIONES

El objetivo primordial de la prescripci3n de un f3rmaco antibi3tico en cirug3a oral, de manera profil3ctica o postoperatoria, es prevenir infecciones secundarias y diseminaci3n metast3sica de las infecciones odontog3nicas como resultado de la cirug3a dentoalveolar, en pacientes de riesgo, debido a estados de supresi3n inmunol3gica, enfermedades

cr3nico-degenerativas, enfermedades cardiovasculares, renales o hep3ticas, tratamientos oncol3gicos, alteraciones card3acas cong3nitas, etc.

La evidencia demuestra que los protocolos quir3rgicos, con protecciones de barrera y medidas de asepsia y antisepsia, son altamente efectivos en la prevenci3n de infecciones secundarias y cruzadas en cirug3a oral. No obstante, el uso de antis3pticos locales no mostr3 diferencias significativas en la prevenci3n de oste3tis alveolar, la cual fue reportada por los ensayos cl3nicos como la principal complicaci3n que afecta a los pacientes sometidos a procedimientos quir3rgicos dentoalveolares. Dado lo anterior, los datos se3alan que la administraci3n sist3mica profil3ctica es el 3nico esquema antibi3tico con eficacia estad3sticamente significativa en la reducci3n de oste3tis alveolar, en la cirug3a de terceros molares mandibulares(0.029, intervalo de confianza 95%).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Bidault, P., Chandad, F. y Grenier, D.** *Systemic antibiotics therapy in the treatment of periodontitis.*, J Canadian Dent Association, 2007, Vol. 73 (6), págs. 515-520.
2. **Endodontics, American Association of.** *Microbiology in endodontics. An online study guide.* J of Endodontics, 2008, Vol. 34 (55), págs. e151-e164.
3. **Tronstad, L. y Titterud, P.** *The evolving new understanding of endodontic infection.* Endodontics Topics, 2003, Vol. 6 (1), págs. 57-77.
4. **Farbood, F., Karaan, H. y Farbood, J.** *Infective endocarditis and antibiotic prophylaxis prior to dental/oral procedures: latest revision to the guidelines by the AHA published April 2007.* Inter J Oral Maxillofac Surg, 2009, Vol. 38 (1), págs. 626-631.
5. **Parahitiyawa, NB., et. al.** *Microbiology of odontogenic bacteremia: beyond endocarditis.* Clin microbiology reviews, 2009, Vol. 22 (1), págs. 46-66.
6. **Bascones-Martínez, A., Muñoz-Corcuera, M. y Meurman, J.** *Odontogenic infections in the etiology of infected endocarditis.* Cardiovascular & haematological disorders-drug targets., 2009, Vol. 9 (1), págs. 231-235.
7. **Endodontics., American Association of.** *Microbiology in endodontics. An online study guide.* J of endodontics., 2008, Vol. 34 (supl. 5), págs. e151-e164.
8. **Dintale, E.** *Diseminación de la infección odontogénica.* Acta Od Venezolana, 2000, Vol. 38 (1), págs. 1-14.
9. **Lacasa, JM., et. al.** *Prophylaxis in pre-emptive treatment for infective and inflammatory complications of surgical third molar removal: a randomized double-blind, placebo-controlled, clinical trial with sustained release amoxicillin clavulanic acid (1000/62.5mg).* Int J Oral Maxillofac Surg, 2007, Vol. 36 (1), págs. 321-327.
10. **Lieblich, SE.** *Postoperative prophylactic antibiotic treatment in third molar surgery a necessity?* J Oral Maxillofac Surg, 2004, Vol. 62 (9), pág. 9.
11. **Yan Fang, R.** *Effectiveness of antibiotic prophylaxis in third molar surgery: A meta-analysis of randomized controlled clinical trials.* 1, s.l. : J Oral Maxillofac Surg, 2007, Vol. 65, págs. 1909-1921.
12. **Krik, F.** *Preoperative antibiotic prophylaxis in orthognatic surgery: A randomized double blind and placebo-controlled clinical study.* J Oral Maxillofac Surg, 1999, Vol. 57 (1), págs. 1406-1407.
13. **Isla, A., et., al.** *Pharmacokinetic / pharmacodynamic evaluation of antimicrobials treatments of orofacial odontogenic infections.* Clin pharmacokinect, 2005, Vol. 44 (3), págs. 305-316.

14. **Sidiqqi, A., Morkel, JA. y Zafar, S.** *Antibiotic prophylaxis in third molar surgery: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial using split-mouth technique.* Int J Oral Maxillofac Surg, 2010, Vol. 39 (1), págs. 107-114.
15. **Kackzmarzyk, T.** *Abuse of antibiotic prophylaxis in third molar surgery.* JOMS, 2009, Vol. 20 (5), pág. 2551.
16. **Halpern, L. y Dodson, T.** *Does prophylactic administration of systemic antibiotics prevent postoperative inflammatory complications after third molar surgery.* J Oral Maxillofac Surg, 2007, Vol. 65 (1), págs. 177-185.
17. **Kaczmarzyk, T., et. al.** *Single-dose and multi-dose clindamycin therapy fails to demonstrate efficacy in preventing infectious and inflammatory complications in third molar surgery.* Int J Oral Maxillofac Surg, 2007, Vol. 36 (1), págs. 417-422.
18. **Sekhar, CH., Narayaman, V. y Baig, MF.** *Role of antimicrobials in third molar surgery: Prospective double blind randomized, placebo - controlled clinical study.* J Oral Maxillofac Surg, 2001, Vol. 39 (1), págs. 134-137.
19. **Bergahl, M. y Hedstr3m, L.** *Metronidazole for the prevention of dry socket after removal of partially impacted mandibular third molar: a randomized controlled trial.* British J Oral Maxillofac Surg, 2004, Vol. 42 (1), págs. 555-558.
20. **Poeschl, PW., et. al.** *Postoperative prophylactic antibiotic treatment in third molar surgery — a nessecity?* J Oral Maxillofac Surg, 2004, Vol. 62 (1), págs. 3-8.
21. **Artegoitia, I., et. al.** *Efficacy of amoxicillin/clavulanic acid in preventing infectious and inflammatory complications following impacted mandibular third molar extraction.* Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol, Endod, 2005, Vol. 25 (3), págs. E11-E18.
22. **Ataoglu, H., et. al.** *Routine antibiotic prophylaxis is not necessary during operations to remove third molars.* British J Oral Maxillofac Surg, 2008, Vol. 46 (1), págs. 133-135.
23. **Monaco, G., et. al.** *Evaluation of antibiotic prophylaxis in reducing postoperative infection after mandibular third molar extraction in young patients.* J Oral Maxillofac Surg, 2009, Vol. 67 (7), págs. 1467-1472.
24. **Limeres, J., et. al.** *Patients' perception of recovery after third molar surgery following postoperative treatment with Moxifloxacin versus Amoxicillin and clavulanic acid: a randomized, double blind, controlled study.* American Association of Oral and Maxillofac Surg, 2009, Vol. 67 (2), págs. 286-291.
25. **Al-Asfour, A.** *Postoperative infection after surgical removal of impacted mandibular third molar. An analysis of 110 consecutive procedures.* Med Princ Pract, 2009, Vol. 18 (1), págs. 48-52.

TERAPIA ANTIBI3TICA EN ENDODONCIA

INTRODUCCI3N

El tejido conectivo contenido en la c3mara pulpar y conductos radiculares de los 3rganos dentarios, es uno de los ecosistemas m3s propensos y vulnerables a las lesiones bacterianas en todo el organismo humano. El estroma fibroso pulpar, un tejido conectivo laxo altamente vascularizado e innervado, puede constituirse en un medio de cultivo bacteriano, debido a la restringida respuesta inmunol3gica que presenta. Se ha documentado, por ejemplo, que los conductos radiculares, carecen de la acci3n fagoc3tica protectora contra agentes pat3genos, anticuerpos espec3ficos y mol3culas del complemento, adem3s de poseer una baja tensi3n de ox3geno, bajo potencial de 3xido-reducci3n, temperatura promedio de 37 °C, nutrientes y pH constantes, que en conjunto favorecen la proliferaci3n y el mantenimiento de cepas bacterianas con diferentes requerimientos de ox3geno, capaces de infectar no s3lo el sistema de conductos, sino tambi3n los tejidos periapicales, por medio de la comunicaci3n entre los remanentes del tejido pulpar necr3tico y el peri3pice, a trav3s del foramen apical y/o accesorios, estimulando as3 el desarrollo de infecciones cr3nicas.(1)

La teor3a Semi-inespec3fica podr3a explicar la fisiopatolog3a de las infecciones pulpares y periapicales. De acuerdo a los reportes del 2008 emitidos por la Asociaci3n Americana de Endodoncia, un conducto radicular infectado ser3a capaz de contener m3s de 200 especies microbianas, incluyendo asociaciones espec3ficas de 4 a 7 especies bacterianas con diferentes grados de potencial pat3geno entre ellas. La mayor3a de las cepas bacterianas del sistema de conductos a3n resultan incultivables, tan s3lo pueden ser identificadas por t3cnicas microbiol3gicas de hibridaci3n gen3tica, las cuales han permitido el marcaje de 15 a 30 especies pat3genas Gram positivas, Gram negativas, anaerobias facultativas y



FOTOGRAFÍA 1. CONDUCTOMETRÍA

anaerobias estrictas, tales como: *Bacteroides*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Treponema*, *Peptoestreptococcus*, *Eubacterium* y *Campylobacter*; asociadas a los procesos infecciosos, puesto que presentan una frecuencia elevada en conductos radiculares infectados y lesiones perirradiculares secundarias, haciendo suponer que su etiología corresponde a ciertos grupos bacterianos patogénicos específicos, acompañados de numerosas especies bacterianas oportunistas no patógenas, llamadas espectadoras.(1; 2)

La terapia pulpar tiene como objetivos erradicar la infección de los tejidos pulpar y periapical, fomentando la reparación de los mismos, por ello la instrumentación biomecánica del sistema de conductos es el tratamiento fundamental de elección para el manejo de las infecciones pulpares y periapicales, ya que establece un drenaje quirúrgico de procesos supurativos, permite la remoción biomecánica del tejido infectado intra y extrarradicular, y una desinfección química del sistema de conductos (Fotografía 1). Como coadyuvante, el tratamiento antimicrobiano sistémico suele prescribirse para evitar la diseminación sistémica de la infección y evitar el daño a órganos y tejidos a distancia. El uso de antibi3ticos en el área de Endodoncia es amplio, sin embargo no existen ensayos clínicos que validen su indicación, por lo que no se ha emitido un consenso médico-legal en cuanto al uso de fármacos antibi3ticos, eventos adversos, dosificación y duración del tratamiento, lo cual implica que su indicación sea primordialmente empírica.(3)

La administración de antibi3ticos en endodoncia es un tema controversial, puesto que algunos grupos de investigación señalan que las moléculas antibi3ticas no alcanzan el sistema de conductos infectado, por su estado necr3tico y carente de irrigación, haciendo que la microbiota pat3gena pulpar y periapical no sea afectada por el medicamento(1).

Otros, por el contrario, indican que su administraci3n profil3ctica o terap3utica transoperatoria est3 indicada en el manejo de infecciones dentoalveolares agudas, al favorecer la eliminaci3n de cepas bacterianas en pacientes medicamente comprometidos, por tratamientos corticoesteroides, antimetab3licos o enfermedades sist3micas como leucemia, VIH-SIDA, o diabetes tipo 1 descontrolada. En estos casos, la respuesta inmunol3gica del hu3sped ante la infecci3n podr3a resultar inadecuada, permitiendo el desarrollo de complicaciones infecciosas severas. La 3nica recomendaci3n documentada es que cada paciente debe ser tratado con antibi3ticos s3lo en caso necesario, bajo una revisi3n estricta y seguimiento para evaluar los resultados de la terapia. (3)

Cient3ficamente, la prescripci3n de antibi3ticos en endodoncia es exclusivamente coadyuvante y tiene por objetivo prevenir la diseminaci3n de las infecciones pulpares y periapicales a distancia. Se ha establecido que, luego de la instrumentaci3n biomec3nica del sistema de conductos, algunas cepas bacterianas remanentes podr3an permanecer en los tejidos tratados y remultiplicarse bajo condiciones favorables, re infectando los tejidos, con el riesgo de su diseminaci3n a distancia. Por ello, los antibi3ticos sist3micos se recetan hasta en el 80% de los casos de pacientes en terapia pulpar como medida terap3utica coadyuvante en pacientes con enfermedades cr3nicas sist3micas y con el prop3sito de evitar infecciones metast3sicas secundarias, principalmente en pacientes inmunocomprometidos. No obstante, los estudios indican que los antibi3ticos s3lo se recomendar3an en el 50% de dichos casos y el 3xito de la antibi3oticoterapia 3nicamente estar3a garantizado en un 20%, puesto que el uso de las drogas antibi3ticas por parte de lo cl3nicos es inapropiado en cuanto a f3rmaco de elecci3n, dosis y duraci3n del tratamiento, uso excesivo en profilaxis o indicaci3n antibi3tica en ausencia de infecci3n.(1; 4)

Uno de los esquemas de antibi3oticoterapia en endodoncia es el monoterap3utico transoperatorio o en el manejo de tratamiento pulpar en conductos necr3ticos obturados en una cita 3nica (4). Los f3rmacos antibi3ticos m3s utilizados por los endodoncistas en Espa3a son: Amoxicilina, como f3rmaco de primera elecci3n en pacientes sin

antecedentes de alergia medicamentosa, solo (34%) o combinado con 3cido clavul3nico (61%); as3 como Clindamicina (65%), Azitromicina (15%) y Metronidazol combinado con Espiramicina (13%) para pacientes al3rgicos a betalact3micos; todos con una duraci3n promedio de siete d3as (5). En los Estados Unidos de Norteam3rica, las tendencias son similares en cuanto a grupos de medicamentos, pero distintos en la mol3cula antibi3tica, ya que el primer antibi3tico de elecci3n es Penicilina V (61.48%), y en pacientes al3rgicos a la Penicilina, Clindamicina (29.59%) y Eritromicina (26.25%), con una duraci3n promedio de 7 d3as(6). No obstante, en algunas ocasiones se realiza una prescripci3n inadecuada, como en caso de infecciones menores, contribuyendo as3 al desarrollo de cepas resistentes a antibi3ticos de uso com3n como: Clindamicina, Azitromicina o Metronidazol. (4)

Otro esquema antibi3tico empleado en la terapia pulpar es la profilaxis antibi3tica. El tratamiento endod3ncico, en ocasiones supone algunas molestias postoperatorias, asociadas a la instrumentaci3n de los tejidos y caracterizadas por una exacerbaci3n aguda de los signos y s3ntomas inflamatorios, conocida como "agudizaci3n". El uso profil3ctico de f3rmacos antibi3ticos tiene como objetivo prevenir la ocurrencia de la *agudizaci3n* en el tratamiento pulpar de dientes necr3ticos, la cual presenta una incidencia de 1 a 24%(7). Los estudios revelan que la administraci3n profil3ctica de un antibi3tico, como Penicilina, reduce el riesgo de infecci3n y la incidencia de la *agudizaci3n*, al mostrar mejores resultados que los f3rmacos analg3sicos en la reducci3n de dolor y edema postoperatorios. Las indicaciones profil3cticas de antibi3ticos en endodoncia se esquematizan en la tabla 1. Cabe mencionar, que tambi3n existen reportes que informan resultados no exitosos en el manejo de la inflamaci3n postoperatoria con la administraci3n profil3ctica de antibi3ticos en la terapia de conductos.(7)

TABLA 1. REGÍMENES DE ANTIBIOTICOTERAPIA PROFILÁCTICA EN ENDODONCIA. (3)

ESTATUS MÉDICO PROCEDIMIENTO ENDODÓNTICO.	PACIENTES NO ALÉRGICOS	ALÉRGICOS A LA PENICILINA
PACIENTE SANO - Reimplantación de diente avulsionado. - Cirugía endodóntica.	- Cefradina (1g) VO 1.5 hr preoperatoria. - Amoxicilina (3g) VO 1hr preoperatoria.	- Clindamicina ⁽¹⁾ (600mg) VO 1hr preoperatoria.
ENFERMEDAD ENDOCÁRDICA - Conductometría. - Apicectomía. - Resección radicular. - Sellado de perforación radicular. - Alisado radicular. - Extracción dental. - Biopsia. - Incisión y drenaje. - Reimplantación o reposicionamiento de diente avulsionado o desplazado.	- Amoxicilina (3g) VO 1hr preoperatoria. - En caso de riesgo especial siga las indicaciones profilácticas de la BSAC ⁽²⁾ .	- Clindamicina ⁽¹⁾ (600mg) VO 1hr preoperatoria. - En caso de riesgo especial siga las indicaciones profilácticas de la BSAC ⁽²⁾ .
PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO - Extracciones. - Alisado radicular. - Cirugía endodóntica, si es requerida por el especialista del paciente.	- Amoxicilina (3g) VO 1hr preoperatoria. - Clindamicina ⁽¹⁾ (600mg) VO 1hr preoperatoria.	
REEMPLAZO ARTICULAR ARTIFICIAL - Extracciones. - Alisado radicular. - Cirugía endodóntica, si es requerida por el especialista del paciente.	- Cefradina (1g) VO 1.5 hr preoperatoria.	- Clindamicina ⁽¹⁾ (600mg) VO 1hr preoperatoria.
PACIENTE SUSCEPTIBLE A OSTEORRADIONECROSIS - Extracciones. - Cirugía endodóntica.	- Cefradina (1g) VO, con Metronidazol (200mg) VO 1.5 hr preoperatoria. Y administrar de forma postoperatoria Metronidazol (200mg) VO, cada 8hrs por 3 días.	- Clindamicina ⁽¹⁾ (600mg) VO 1hr preoperatoria. - Clindamicina(1) (600mg) VO 1hr preoperatoria. Y administrar de forma postoperatoria Metronidazol (200mg) VO, cada 8 hrs por tres días.

(1) Se recomienda administrar el medicamento con un vaso de agua para evitar irritación esofágica. El paciente debe consultar al médico en caso de diarrea.

(2) La BSAC (The British Society of Antimicrobial Chemotherapy) reconoce como un grupo de pacientes (con enfermedad endocárdica) de riesgo especial a: 1. Pacientes que han padecido Endocarditis Infecciosa o requieren anestesia general; 2. Presentan valvula cardíaca prostética; 3. Son alérgicos a la penicilina, o bien, han tomado penicilina en más de una ocasión durante el último mes. Se considera a este tipo de pacientes particularmente susceptibles a desarrollar Endocarditis Infecciosa, por lo que generalmente son referidos al hospital para tratamiento odontológico, requiriendo profilaxis.

El sobre e infra uso de los antibi3ticos han sido considerados las principales responsables de la emergencia de cepas multirresistentes. El uso inapropiado ocurre cuando no hay infecci3n presente, se selecciona err3neamente la molécula antibi3tica, la dosis o la duraci3n del tratamiento, en casos de excesiva profilaxis, haciendo que la administraci3n de los antibi3ticos sea más frecuente de lo necesario. Siempre debe considerarse que el propósito de la antibi3ticoterapia es sumarse a las defensas del huésped para el control y eliminaci3n de microorganismos que temporalmente han sobrepasado esos mecanismos de defensa. Por ello, la decisi3n más importante al indicar un antibi3tico es si debería ser administrado el medicamento en absoluto, y no tanto qué fármaco; ya que la mayoría de las infecciones endod3nticas son tratadas sin la necesidad de antibi3ticos, aunque en ciertos casos éstos pueden impedir la diseminaci3n de la infecci3n y el desarrollo de infecciones secundarias en pacientes comprometidos, convirtiéndose en una valiosa medida coadyuvante en algunos casos de infecciones endod3nticas. (1)

OBJETIVOS

El propósito de este estudio es determinar la efectividad del uso de antibi3ticos sistémicos en el manejo de infecciones endod3nticas, a través del estudio de artículos publicados sobre ensayos clínicos aleatorios controlados que evalúen los resultados postoperatorios obtenidos tras la administraci3n de antibi3ticos de manera terapéutica y profiláctica en pacientes con infecciones endod3nticas.

MATERIAL Y M3TODOS

Se realiz3 la b3squeda de art3culos originales y de revisi3n en las bases de datos coordinadas por la DGB UNAM: Elsevier, EBSCO, Wiley, PROQUEST, EJS, y BIOMED, as3 como Pubmed y Ovid; con las palabras clave: infecciones endod3ncicas (endodontic infections), antibi3ticos en tratamiento endod3ncico (antibiotic treatment in endodontics), profilaxis antibi3tica en endodoncia (antibiotic prophylaxis in endodontics), microbiolog3a en endodoncia (microbiology in endodontics), enfermedades sist3micas y endodoncia (systemic diseases and endodontics), antimicrobianos en endodoncia (antimicrobials in endodontics), y art3culos relacionados, en espa3ol e ingl3s.

Fueron pre-seleccionados los art3culos que cumpl3an los siguientes criterios de inclusi3n: desarrollo del tema de antibi3oticoterapia en endodoncia, fecha de publicaci3n de 2000 a 2011, y art3culo completo en formato PDF. Se eliminaron del an3lisis los art3culos de revisi3n bibliogr3fica, reporte de caso(s), y estudios in-vitro.

Se incluyeron en el an3lisis los art3culos que describen el desarrollo de ensayos cl3nicos, aleatorios, controlados, con doble ciego, para el estudio de esquemas antibi3ticos profil3ctico y postoperatorio en endodoncia; con grupo experimental; con o sin grupo control; con detalle de la evaluaci3n postoperatoria de los grupos estudiados; y con an3lisis y discusi3n de los resultados obtenidos.

Se procedi3 a la lectura de los art3culos seleccionados y se determin3:

- Tama3o total de la muestra.
- Grupo(s) experimental.
- Grupo control.
- Tipo de f3rmaco(s) antibi3tico(s) empleado(s) en el ensayo.
- Dosis.
- Inicio y duraci3n del tratamiento (administraci3n pre o post operatoria).
- Variables dependientes evaluadas.

- Resultados.

Finalmente, se condens3 la informaci3n recabada en una tabla de datos usando el software Excel versi3n 2010.

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 4 art3culos, de ensayos cl3nicos, aleatorios, controlados, con doble ciego, que estudiaban la efectividad de esquemas antibi3ticos profil3ctico y postoperatorio en la prevenci3n de agudizaci3n inflamatoria y complicaciones postoperatorias (dolor espont3neo y dolor a la percusi3n) en el tratamiento de conductos con pulpitis irreversible (biopulpectom3a) o necrosis pulpar con lesi3n periapical (necropulpectom3a tipo 2), dichos art3culos se esquematizan en la tabla 2.

TABLA 2. ENSAYOS CL3NICOS CONTROLADOS QUE EVALUAN EL USO DE ANTI BI3TICOS EN LA TERAPIA PULPAR DE DIENTES VITALES Y NECR3TICOS CON LESI3N PERIAPICAL				
AUTORES	ENFERMEDAD	ANTI BI3TICO	ANALG3SICO	n
2000 Nagle, D., et. al.(8)	Pulpitis irreversible.	Penicilina V (500mg) Cada 6hr / 7 d3as.	Ibuprofeno (600mg) Cada 4-6hr. Paracetamol (500mg)* Code3na (30mg) Cada 4-6hr.	40
2001Henry, M., et. al.(9)	Necrosis pulpar con lesi3n periapical.	Penicilina V (500mg) Cada 6hr / 7 d3as.	Ibuprofeno (400mg) Cada 6hr. Paracetamol (500mg)* Code3na (30mg) Cada 4hr.	41
2001 Pickenpaugh, L., et. al.(7)	Necrosis pulpar con lesi3n periapical.	Amoxicilina (3g) 1hr preoperatoria.	Ibuprofeno (200mg) Cada 4-6hr. Paracetamol (500mg)* Code3na (30mg) Cada 4hr.	70
2010 Khan, M., et. al.	Necrosis pulpar con lesi3n periapical.	Amoxicilina (3g) 1hr preoperatoria.	Analg3sico no opi3ceo. Mol3cula y dosis no especificadas.	125

*S3lo en caso de que el tratamiento del dolor fuera insuficiente con la administraci3n del Ibuprofeno.

En total 276 pacientes, dentro de 4 ensayos clínicos diferentes de terapia pulpar en dientes vitales (con pulpitis irreversible) y no vitales (con lesión periapical), fueron aleatoriamente asignados a un grupo experimental o control; 137 pacientes recibieron algún antibi3tico, 98 de manera preoperatoria, 39 de manera postoperatoria y 139 recibieron placebo. La tabla 3 indica la frecuencia de pacientes que recibieron los diferentes fármacos antibi3ticos.

TABLA 3. ANTI BI3TICOS ADMINISTRADOS	n
Penicilina V	39
Amoxicilina	98
Placebo	139
Total	276

La eficacia de los fármacos antibi3ticos en la prevención del dolor y edema en pulpitis irreversible y la prevención de cuadros de agudización en el tratamiento de pulpas necr3ticas con lesiones periapicales, fue determinado mediante la evaluación de:

1. Sintomatología dolorosa espontánea,
2. Sintomatología provocada a la percusión,
3. Edema local y,
4. Cantidad de analgésicos consumida por los participantes de los estudios.

Tan sólo Nagle, 2000 y Henry, 2001, detallaron los resultados obtenidos en cada una de las variables dependientes analizadas, Pickenpough, 2001 únicamente describió no haber encontrado diferencias significativas entre los grupos experimental y control, y Khan, 2010 exclusivamente reportó el número de casos de agudización por subgrupos dentro de la muestra, sin describir los resultados de las variables de manera independiente. Lo anterior imposibilitó la realización del análisis estadístico inferencial, para examinar en conjunto los resultados, aunque todos los ensayos clínicos indicaron no haber encontrado diferencias estadísticamente significativas ($P < 0.05$) entre los grupos de estudio.

DISCUSI3N

La agudizaci3n se ha presentado como una secuela postoperatoria en el tratamiento endod3ncico, de dientes vitales y necr3ticos, asociada a algunos casos luego de la preparaci3n biomec3nica del sistema de conductos, la cual, seg3n las evidencias, no parece estar influenciada por la administraci3n de f3rmacos antibi3ticos. Ante esto, resultaría necesario el desarrollo de ensayos clínicos en los cuales el paciente tratado con tratamiento endod3ncico y antibi3ticoterapia, no reciba tratamiento analgésico suplementario, para determinar cuantitativa y cualitativamente el desarrollo de edema, dolor a la percusi3n y dolor espontáneo en los grupos experimental y control. Adem3s, esto podría ayudar a determinar otras variables asociadas a la agudizaci3n endod3ncica, dependientes del huésped como el sexo, la edad o alergias (7), fenómenos inmunol3gicos, la presencia de procesos inflamatorios apicales agudos (9), la preparaci3n biomec3nica de los conductos y/o el retratamiento de conductos previamente tratados.

CONCLUSIONES

Los ensayos clínicos incluidos en este estudio, evidencian que no existen diferencias estadísticamente significativas en la prevenci3n del dolor (espontáneo o a la percusi3n) y edema en pulpitis irreversible, y la prevenci3n de cuadros de agudizaci3n en el tratamiento de pulpas necr3ticas con lesiones periapicales, al administrar un f3rmaco antibi3tico o un placebo. Lo anterior indica que la administraci3n de antibi3ticos en el tratamiento endod3ncico de dientes vitales y necr3ticos con lesi3n periapical no est3 recomendada, en tanto que no reduce la sintomatología dolorosa, el edema, ni la ingesta de f3rmacos analgésicos por parte del paciente, estos signos y sntomas determinan una secuela postoperatoria temporal, llamada agudizaci3n, cuyo tratamiento consiste en la administraci3n sistémica de analgésicos antiinflamatorios.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Siqueira, JF.** *Endodontic infections: Concepts, paradigms and perspectives.* Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol and Endod, 2002, Vol. 94 (3), págs. 281-293.
2. **Siqueira, JF. y R3ocas, IN.** *Exploring molecular methods to explore endodontic infections. Part 2 - Redefining the endodontic microbiota.* J Endod, 2004, Vol. 31 (1), págs. 488-496.
3. **Longman, LP., et., al.** *Endodontics in the adult patient. The role of antibiotics.* J Dentistry, 2000, Vol. 28 (1), págs. 539-548.
4. **Ch3avez de Paz, LE., Bergenhotz, G. y Svens3ater, G.** *The effects of antimicrobials on endodontic biofilm bacteria.* J Endod, 2010, Vol. 36 (1), págs. 70-77.
5. **Segura Egea, JJ., et., al.** *Pattern of antibiotic prescription in the management of endodontic infections amongst Spanish oral surgeons.* Int Endod J, 2010, Vol. 43 (1), págs. 342-350.
6. **Yingling, NM., Byrne, E. y Hartwell, GR.** *Antibiotic use by members of the American Association of Endodontist in the year 2000. Reports of a national survey.* J Endod, 2002, Vol. 28 (5), págs. 396-404.
7. **Pickenpough, L., et., al.** *Effect of prophylactic amoxicillin on endodontic flare-up in asymptomatic, necrotic teeth.* J Endod, 2001, Vol. 27 (1), págs. 53-56p.
8. **Nagle, D., et., al.** *Effect of systemic penicillin on pain in untreated irreversible pulpitis.* Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol, Endod, 2000, Vol. 90 (5), págs. 636-640.
9. **Henry, M., Reader, A. y Beck, M.** *Effect of penicillin on postoperative endodontic pain and swelling in symptomatic necrotic teeth.* J Endod, 2001, Vol. 27 (2), págs. 117-123.

TERAPIA ANTIBI3TICA EN TRATAMIENTO PERIODONTAL NO QUIR3RGICO (FASE I)

INTRODUCCI3N

La enfermedad periodontal es una de las alteraciones inflamatorias m3s comunes en los adultos a nivel mundial, que resulta de la infecci3n microbiana de los tejidos periodontales a partir de la biopel3cula o placa dentobacteriana. Cl3nicamente, la enfermedad periodontal se presenta en dos formas: como Gingivitis, un trastorno inflamatorio reversible, primario que afecta exclusivamente a la enc3a, sin destrucci3n de tejidos; o bien, como Periodontitis, un trastorno inflamatorio irreversible, secundario a la Gingivitis, cuyo avance determina fases ascendentes de destrucci3n de los tejidos de soporte dentario, incluyendo enc3a, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar, provocando una p3rdida paulatina del soporte dentario y determinando diversos tipos de Periodontitis (Agresiva, Cr3nica, etc.), de acuerdo a la localizaci3n y severidad con la cual son destruidos los tejidos periodontales, convirti3ndose en consecuencia en la principal causa de la p3rdida de los 3rganos dentarios en la poblaci3n adulta a nivel mundial.(1)

Respecto a la etiolog3a de la enfermedad periodontal (Fotograf3a 1), los estudios microbiol3gicos indican que m3s de 500 especies bacterianas han sido identificadas en la biopel3cula o placa subgingival, algunas de las cuales constituyen los agentes causales primarios de las entidades patol3gicas del periodonto (*Porphyromonas gingivalis*, y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *vgr.*), puesto que su acumulaci3n y proliferaci3n masiva dentro de los tejidos de soporte, en forma de bolsas periodontales, generan interacciones sin3rgicas entre organismos gram negativos y estrictamente anaerobios capaces de lesionar cr3nica e irreversiblemente la enc3a, el cemento dentario, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. Asimismo, existen asociaciones bacterianas

específicas entre pat3genos periodontales que estimulan el establecimiento y la progresi3n de la enfermedad. Por ejemplo, *P. gingivalis*, *T. forsythia* y *C. rectus* son asociados a Periodontitis agresiva, y *P. gingivalis*, *T. denticola* y *T. forsythia* han sido tipificados como el “complejo rojo de la periodontitis cr3nica”, as3 como *A. actinomycetecomitans*, que tambi3n se asocia a este tipo de periodontitis.(1)

La destrucci3n de los tejidos de soporte dental, su persistencia, progresi3n y severidad est3 determinada por la respuesta inflamatoria exacerbada del hu3sped, luego del est3mulo lesivo bacteriano. La degradaci3n de los tejidos del soporte dental, constituidos principalmente por fibras col3genas tipo 1 y 3, es provocada por factores enzimáticos como: metaloproteasas diversas (producidas por fibroblastos, osteoclastos y queratinocitos), la activaci3n del plasmin3geno que genera a su vez la activaci3n del sistema del complemento, serin-proteasas de origen polimorfonuclear, colagenasas intersticiales y gelatinasas, entre otros, que son activados a partir de su estado latente por mediadores y factores pro-inflamatorios, tales como Interleucina- α (IL- α), Interleucina-1 β (IL-1 β), Factor de Necrosis Tumoral α (TNF- α) y Prostaglandinas (PG) característicos de la respuesta inflamatoria, como proceso de defensa del hu3sped (2), sobretodo en pacientes predispuestos por consumo de tabaco, o alguna condici3n sist3mica como enfermedades cr3nico degenerativas, alteraciones cardiovasculares, enfermedades cerebrovasculares, c3ncer, osteoporosis y compromiso inmunol3gico, tal que, en estadios cr3nicos, la destrucci3n de los tejidos conectivo y 3seo del periodonto ocurre principal e indirectamente por la excesiva respuesta inmunol3gica inflamatoria en individuos susceptibles, estimulada por mediadores inflamatorios y enzimas destructivas derivadas del hu3sped. (3; 4)

Fisiopatol3gicamente, son las metaloproteasas (MMP) las responsables de la resorci3n 3sea del proceso alveolar y la degradaci3n de las fibras constituyentes del periodonto, ya que las bacterias son esenciales en el desarrollo de periodontitis, pero resultan insuficientes por s3 mismas para causar la enfermedad como tal. Los agentes de la placa

dentobacteriana estimulan el proceso de vasodilataci3n gingival, edema y la migraci3n de leucocitos polimorfonucleares (PMN) en el hu3sped, cuya respuesta tiene por objetivo la fagocitosis de agentes bacterianos y la liberaci3n de enzimas l3ticas como primer barrera de defensa. Los productos resultantes de la lisis bacteriana por los procesos fagoc3ticos intracelulares y enzim3ticos extracelulares responsables de los PMN; estimulan la migraci3n de macr3fagos y linfocitos B, 3stos 3ltimos se diferencian en c3lulas plasm3ticas, para estimular una mayor tasa fagoc3tica, a trav3s de la producci3n de anticuerpos espec3ficos y la activaci3n del sistema de complemento; que a su vez establecen una respuesta inflamatoria cr3nica, caracterizada por el desarrollo de MMP, colagenasas, gelatinasas y factores de activaci3n osteocl3stica, responsables de la degradaci3n de los tejidos periodontales, mediados como se mencion3 anteriormente por $TNF-\alpha$, $IL-\alpha$, $IL-1\beta$ y $PG2$. (3; 2)



FOTOGRAF3A 1. PERIODONTITIS CR3NICA

El tratamiento no quir3rgico (Fase I) de la enfermedad periodontal ha demostrado ser efectivo para su manejo, pero insuficiente en cierto tipo de pacientes, puesto que existen sextantes y zonas espec3ficas de la cavidad oral, as3 como una peque3a proporci3n de pacientes, que en particular no responden adecuadamente a la terapia periodontal no quir3rgica a base de raspado coronario y alisado radicular, esta condici3n se presenta,

regularmente en pacientes con compromiso de salud sist3mico, en periodontitis agresiva y en patología asociada a la presencia de ciertas especies bacterianas identificadas mediante análisis microbiol3gico (*P. gingivalis*, *T. forsythia* y *C. rectus*). El tratamiento convencional a base de desbridamiento mecánico adem1s es altamente inespecífico, no reduce la totalidad de bacterias ni modifica las condiciones ambientales de los nichos microbiol3gicos de proliferación bacteriana, por otra parte, el 3xito de este tipo de terapia depende del paciente y existen casos en los que 3ste, por su perfil psicol3gico, conducta y limitaciones f3sicas, no coopera activamente en el tratamiento; ocasionando la persistencia de pat3genos periodontales dentro de los tejidos de soporte dental, generando p3rdidas del nivel de inserción cl3nico de la encía y del nivel de la cresta 3sea, y fomentando en consecuencia la progresión y evoluci3n de la enfermedad sin control y sin responder a la terapia convencional. (5; 1)

El uso de antibi3ticos conjuntamente con la terapia periodontal no quir3rgica est1 indicado en casos en los que el tratamiento convencional presenta importantes limitaciones. Algunos de los beneficios de la antibi3ticoterapia en el tratamiento de la periodontitis son que permite el manejo adecuado de pacientes escasamente cooperativos, proporciona mejoras notables en el nivel de inserción cl3nico de la encía en el caso de periodontitis agresiva y disminuye la profundidad al sondeo periodontal con significancia estadística probada en ensayos cl3nicos aleatorios controlados (RCT). La administraci3n de la terapia antibi3tica puede ser local o sist3mica. Localmente reduce significativamente los efectos secundarios de la administraci3n sist3mica, pero no elimina completamente los reservorios de agentes pat3genos, pudiendo ocurrir una recolonizaci3n bacteriana de los tejidos; mientras que la antibi3ticoterapia sist3mica penetra los tejidos alcanzando aquellos microorganismos que son inaccesibles al desbridamiento instrumental mecánico, de manera que logra la supresi3n de agentes pat3genos presentes en defectos intra3seos, fisuras linguales y 1reas subepiteliales, erradicando y previniendo infecciones ulteriores. (1)

No obstante, la antibi3oticoterapia sist3mica aunada a la terapia periodontal de Fase I es controversial debido a sus efectos secundarios y las discrepancias posol3gicas de la indicaci3n terap3utica. En general, algunos de los efectos secundarios de los antibi3ticos sist3micos son el desarrollo de resistencia por ciertas especies bacterianas, la aparici3n de infecciones oportunistas f3ngicas o por pseudomonas, super infecciones y reacciones al3rgicas. Asimismo, los especialistas en periodontol3gia reconocen la dificultad para establecer con certeza el tipo de mol3cula antibi3tica y la dosis m3nima que deben ser indicadas para producir efectos terap3uticos efectivos, evitando efectos secundarios adversos; usualmente, los cl3nicos recurren a recomendaciones y reportes bibliogr3ficos previos para definir apropiadamente sus protocolos e indicaciones terap3uticas en el uso de antibi3ticos sist3micos, sin que exista un fundamento establecido para el mismo, lo que a menudo resulta en una decisi3n cl3nica emp3rica y no basada en an3lisis microbiol3gicos y estudios sometidos a an3lisis estad3stico anal3tico. (1)

Generalmente, los tratamientos antibi3ticos que se utilizan en Fase I del tratamiento periodontal, son esquemas monoterap3uticos, esto significa que constan tan s3lo de una mol3cula antibi3tica. Las sustancias m3s com3nmente empleadas son: Amoxicilina, aunque se han detectado concentraciones bajas en las muestras estudiadas de fluido crevicular del surco gingival; Metronidazol, con concentraciones efectivas en el fluido crevicular y afectaci3n escasa de la flora intestinal; Tetraciclinas (clortetraciclina, minociclina y doxiciclina), muy activas inhibiendo la actividad de la colagenasa y disminuyendo la consecuente destrucci3n de tejidos; Clindamicina, con espectro de bajo impacto contra agentes pat3genos relacionados con periodontitis agresiva y asociada a la infecci3n por *Clostridium difficile* y colitis pseudomembranosa; y Ciprofloxacino, activa contra agentes pat3genos periodontales e indicado en pacientes al3rgicos a β -lact3micos. (1)

Otro esquema antimicrobiano en Fase I de terapia periodontal es el biterap3utico, que combina dos f3rmacos antibi3ticos. El objetivo de la combinaci3n de dos sustancias

antibióticas distintas es producir un efecto sinérgico y expandir el espectro de inhibición de agentes patógenos. Las combinaciones más comunes son dos: 1) Amoxicilina-Metronidazol, capaz de inhibir *A. actinomycetemcomitans* y establecer un estado de equilibrio periodontal en 6 meses (1); y 2) Ciprofloxacino-Metronidazol, que también inhibe *A. actinomycetemcomitans*, es eficiente contra infecciones periodontales mixtas y se indica en pacientes alérgicos a la penicilina u otros betalactámicos (1). El uso combinado de dichas sustancias antimicrobianas se justifica porque permite una cobertura completa de las cepas bacterianas implicadas en el desarrollo de la enfermedad periodontal, por lo que su efectividad ha sido evaluada por medio de ensayos clínicos aleatorios controlados. Cabe mencionar que si bien el uso de antimicrobianos resulta eficaz en ciertos casos, existen fármacos cuyo uso concomitante no es recomendado, por ejemplo, la combinación de Tetraciclina y betalactámicos está totalmente contraindicada debido a los efectos antagónicos potenciales que puede desarrollar en el paciente. (1; 6)

Finalmente, la Terapia Moduladora del Huésped es la alternativa antimicrobiana más actual para el tratamiento farmacológico de la enfermedad periodontal, en la segunda década del siglo XXI. La terapia Moduladora del huésped (HMT – Host Modulatory Therapy), es una terapia que consiste en inhibir progresivamente la actividad metabólica excesiva de las enzimas derivadas del huésped, responsables de la degradación de los tejidos periodontales, principalmente de la colagenasa, a partir de una disminución sostenida de la biocarga microbiana en los tejidos periodontales. Para el año 2011, el único fármaco inhibidor de la actividad enzimática, que ha sido aprobado para uso clínico en los Estados Unidos de Norteamérica, Canadá y Europa es la Doxiciclina en Dosis Subantimicrobianas, conocida como SDD por sus siglas en inglés (Subantimicrobial Dose Doxycycline). Los estudios han indicado que sus mayores efectos terapéuticos se consiguen administrando 20mg cada 24 horas por al menos tres meses al huésped, lo cual inhibe la actividad destructiva de las enzimas derivadas del mismo, permitiendo restablecer el balance biológico entre los factores pro inflamatorios y anti inflamatorios del organismo, como se observa en individuos sanos; mientras que potencializa la

actividad osteoblástica, estimula la formaci3n de tejido 3seo y fibras colágenas, y, aumenta la densidad radiográfica del proceso alveolar seg3n los datos recabados a trav3s de diversos ensayos clínicos aleatorios controlados, avalados por la Academia Americana de Periodontología. (3; 7; 8; 4; 9; 2)

Los autores señalan que el uso de doxiciclina en dosis submicrobianas posee una acci3n biológica altamente efectiva a la vez que no produce los efectos colaterales derivados de la administraci3n de las dosis tradicionales de las tetraciclinas. Los ensayos clínicos reportados indican que la SDD administrada conjuntamente a la terapia periodontal de fase 1, constituye una terapia periodontal intensiva que reduce de manera simultánea: la actividad de la colagenasa derivada de las bolsas periodontales en el fluido crevicular, la carga bacteriana de éstas, y la destrucci3n progresiva de los tejidos de soporte dental; mejorando notablemente el nivel clínic3 de inserci3n gingival y la densidad 3sea del proceso alveolar. Asimismo, en los estudios documentados no se han registrado efectos secundarios a largo plazo, como el desarrollo de cepas bacterianas resistentes a la droga antibi3tica, cambios en la composici3n y niveles de las microfloras oral, vaginal y fecal habituales, ni desarrollo de infecciones oportunistas por agentes mic3ticos como Cándida Albicans en el sistema digestivo y genitourinario. (4; 3; 7; 2)

Las recomendaciones de la Academia Americana de Periodontología, conjuntamente con la Asociaci3n Francesa de Seguridad para Productos de la Salud, en cuanto a los pacientes susceptibles de recibir antibi3ticoterapia periodontal son las siguientes:

1. Pacientes en quienes el tratamiento de desbridaci3n mecánica convencional resulte inefectivo.
2. Pacientes que padezcan una infecci3n periodontal aguda (GUN- Gingivitis Ulcerativa Necrozante, Absceso periodontal, vgr.), o agresiva.
3. Pacientes con tabaquismo.

4. Pacientes con enfermedad causada por *A. actinomycetecomitans*, con un cuadro cl3nico que presente una recolonizaci3n r3pida de las bolsas periodontales e invasi3n de tejidos blandos por parte de microorganismos.
5. Pacientes inmunocomprometidos.

Estas recomendaciones son aplicables a la terapia periodontal no quir3rgica (raspado coronal y alisado radicular), cirug3a periodontal, cirug3a de implantes, y como recurso profil3ctico en cualquier tratamiento en el cual se prevea una hemorragia.(1)

Dado lo anterior es notable que el uso de antibi3ticos en el tratamiento de la enfermedad periodontal debe ser basado en evidencias, que justifiquen la indicaci3n de una y otra droga antibi3tica al margen de un sustento cient3fico bien documentado, por lo cual se presenta el siguiente an3lisis de ensayos cl3nicos aleatorios controlados, que detallan diversos esquemas antibi3ticos empleados de forma conjunta al tratamiento periodontal no quir3rgico, y los resultados obtenidos en los mismos, para determinar qu3 tipo de f3rmaco y esquema de prescripci3n supone mayores beneficios terap3uticos y menores riesgos para el paciente.

OBJETIVOS

El prop3sito de este estudio es determinar la efectividad del uso de antibi3ticos sist3micos en el manejo de la periodontitis generalizada, agresiva y cr3nica, a trav3s del estudio de art3culos publicados sobre ensayos cl3nicos aleatorios controlados que eval3en los resultados postoperatorios obtenidos tras la administraci3n de antibi3ticos de manera terap3utica y profil3ctica en pacientes sometidos a terapia periodontal no quir3rgica o de fase 1.

MATERIAL Y M3TODOS

Se realiz3 la b3squeda de art3culos originales y de revisi3n en las bases de datos coordinadas por la DGB UNAM: Elsevier, EBSCO, Wiley, PROQUEST, EJS, y BIOMED, as3 como Pubmed y Ovid; con las palabras clave: enfermedad periodontal (periodontal disease), terapia antibi3tica en periodoncia (antibiotic therapy in periodontal treatments), profilaxis antibi3tica en tratamiento periodontal (antibiotic prophylaxis in periodontal treatment), antibi3ticoterapia en raspado y alisado radicular (antibiotic therapy in scaling and root planning), microbiolog3a periodontal (periodontal microbiology), y art3culos relacionados, en espa3ol e ingl3s.

Fueron pre-seleccionados los art3culos que cumpl3an los siguientes criterios de inclusi3n: desarrollo del tema de antibi3ticoterapia en periodontolog3a, fecha de publicaci3n de 2000 a 2011, y art3culo completo en formato PDF.

Se eliminaron del an3lisis los art3culos de revisi3n bibliogr3fica, reporte de caso(s), y estudios in-vitro.

Se incluyeron en el an3lisis los art3culos que describen el desarrollo de ensayos cl3nicos, aleatorios, controlados, con doble ciego, para el estudio de esquemas antibi3ticos profil3ctico, postoperatorio y terapia de modulaci3n en tratamiento periodontal de fase 1; con grupo experimental; con o sin grupo control; con detalle de la evaluaci3n postoperatoria de los grupos estudiados; y con an3lisis y discusi3n de los resultados obtenidos.

Se procedi3 a la lectura de los art3culos seleccionados y se determin3:

- Tama3o total de la muestra.
- Grupo(s) experimental.
- Grupo control.

- Tipo de fármaco(s) antibi3tico(s) empleado en el ensayo.
- Dosis.
- Inicio y duraci3n del tratamiento (administraci3n pre o post operatoria).
- Variables dependientes evaluadas.
- Resultados.

Se determinaron las variables dependientes comunes a todos los ensayos clínicos incluidos, condensando la informaci3n recabada en una tabla de datos usando el software Excel versi3n 2010.

Se realiz3 el análys estadístico del conjunto de todos los resultados obtenidos en la medici3n de las variables dependientes evaluadas en com3n por los ensayos clínicos incluidos, para determinar la efectividad de los diferentes esquemas antibi3ticos en el manejo de la enfermedad periodontal en pacientes sometidos a tratamiento periodontal de fase 1, empleando la prueba de ANOVA con el software SPSS Statistics 19.

Finalmente, se realiz3 el Meta-análys de los resultados obtenidos en la medici3n de las variables dependientes, evaluadas dentro de las muestras independientes, con el software Comprehensive Meta Analysis V2 (versi3n de prueba).

RESULTADOS

Fueron incluidos en el estudio 9 artículos, de ensayos clínicos, aleatorios, controlados, que estudiaban la efectividad de esquemas antibi3ticos coadyuvantes a la terapia periodontal no quirúrgica, o de fase 1, en la disminuci3n de las manifestaciones clínicas de periodontitis.

	AÑO Y AUTORES	ENFERMEDAD	DURACI3N DEL ESTUDIO	GRUPOS EN ESTUDIO
1	2000, Caton, y cols. (10)	Periodontitis cr3nica.	9 meses	F1 + SDD F1 + Placebo
2	2001, Golub, y cols. (4)	Periodontitis cr3nica.	36 semanas	F1 + SDD F1 + Placebo
3	2004, Preshaw, y cols. (11)	Periodontitis cr3nica.	9 meses	F1 + SDD F1 + Placebo
4	2002, Novak, y cols. (12)	Periodontitis severa generalizada.	9 meses	F1 + SDD F1 + Placebo
5	2005, Preshaw, y cols. (13)	Periodontitis cr3nica.	9 meses	F1 + SDD F1 + Placebo
6	2005, Guerrero, y cols. (6)	Periodontitis agresiva generalizada.	6 meses	F1 + Amoxicilina-Metronidazol F1 + Placebo
7	2007, Reindhart, y cols. (8)	Periodontitis cr3nica.	24 meses	F1 + SDD F1 + Placebo
8	2007, Needleman, y cols. (14)	Periodontitis cr3nica.	6 meses	F1 + SDD F1 + Placebo
9	2011, Griffitz, y cols. (15)	Periodontitis agresiva generalizada.	8 meses	F1 + Amoxicilina-Metronidazol + Placebo. F1 + Placebo + Amoxicilina-Metronidazol.

F1. Terapia periodontal Fase 1.
SDD. Doxiciclina en Dosis Subantimicrobianas. 20mg cada 12 horas.
Amoxicilina – Metronidazol. 500mg de cada uno, cada 8 horas por siete d3as.

Las manifestaciones cl3nicas de periodontitis evaluadas por los diferentes grupos de investigaci3n son:

1. 3ndice de placa dentobacteriana,
2. Cambios en el Nivel de Inserci3n Cl3nica de la enc3a (NIC),
3. Reducci3n en el sondeo periodontal por sextantes,
4. Porcentaje de sitios con aumento en el NIC,
5. Porcentaje de sitios con reducci3n del sondeo periodontal,
6. Sangrado gingival durante el sondeo periodontal, y
7. Actividad de la enzima colagenasa en el fluido crevicular del surco gingival.

No todos los estudios estimaron la totalidad de estas variables dependientes, por el contrario, las 3nicas variables reportadas por la mayor parte de los ensayos cl3nicos fueron: cambios en el nivel de inserci3n cl3nica de la enc3a (NIC), reducci3n al sondeo periodontal, y porcentaje de sitios con aumento en el NIC y reducci3n al sondeo periodontal. Los resultados reportados se resumen a continuaci3n.

TABLA 1. RESULTADOS (1° PARTE)

	AÑO Y AUTORES	GRUPOS EN ESTUDIO	n	CAMBIOS EN NIVEL DE INSERCI3N CL3NICA		% DE AUMENTO EN NIVEL DE INSERCI3N CL3NICA	
				4-6 mm	+7 mm	4-6 mm	+7 mm
1	2000, Caton, y cols.	F1 + SDD	90	1.03	1.55	46	22
		F1 + Placebo	93	0.86	1.17	38	16
2	2001, Golub, y cols.	F1 + SDD	27	-0.15			
		F1 + Placebo	39	-0.8			
3	2004, Preshaw, y cols.	F1 + SDD	107	1.27	2.09	58	33
		F1 + Placebo	102	0.94	1.6	44	20
4	2002, Novak, y cols.	F1 + SDD	10	1	1.78	29	15
		F1 + Placebo	10	0.56	1.24	21	11
5	2005, Preshaw, y cols.	F1 + SDD	66	1.29	2.12	63	37
		F1 + Placebo	76	1.01	1.55	45	20
6	2005, Guerrero, y cols.	F1 + Amoxicilina-Metronidazol	20	0.5	1		
		F1 + Placebo	21	0.2	0.7		
7	2007, Reindhart, y cols.	F1 + SDD	64				5
		F1 + Placebo	64				3.4
8	2007, Needleman, y cols.	F1 + SDD	16	0.65	1.4		
		F1 + Placebo	18	0.4	0.98		
9	2011, Griffitz, y cols.	F1 + Amoxicilina-Metronidazol + Placebo.	20				
		F1 + Placebo + Amoxicilina-Metronidazol.	21	0.3	0.7		

TABLA 2. RESULTADOS (2° PARTE)

	AÑO Y AUTORES	GRUPOS EN ESTUDIO	n	REDUCCIÓN EN SONDEO PERIODONTAL		% SITIOS CON REDUCCIÓN EN SONDEO PERIODONTAL	
				4-6 mm	+7 mm	4-6 mm	+7 mm
1	2000, Caton, y cols.	F1 + SDD	90	0.95	1.68	47	22
		F1 + Placebo	93	0.69	1.29	35	13
2	2001, Golub, y cols.	F1 + SDD	27				
		F1 + Placebo	39				
3	2004, Preshaw, y cols.	F1 + SDD	107	1.29	2.3	62	37
		F1 + Placebo	102	0.96	1.77	45	21
4	2002, Novak, y cols.	F1 + SDD	10	1.2	3.02	48	26
		F1 + Placebo	10	0.97	1.42	21	6
5	2005, Preshaw, y cols.	F1 + SDD	66	1.33	2.35	66	42
		F1 + Placebo	76	1	1.74	47	22
6	2005, Guerrero, y cols.	F1 + Amoxicilina-Metronidazol	20	0.4	1.4	30	55
		F1 + Placebo	21	0.1	0.8	21	37
7	2007, Reindhart, y cols.	F1 + SDD	64			15	
		F1 + Placebo	64			0	
8	2007, Needleman, y cols.	F1 + SDD	16				
		F1 + Placebo	18				
9	2011, Griffitz, y cols.	F1 + Amoxicilina-Metronidazol + Placebo.	20			31	63
		F1 + Placebo + Amoxicilina-Metronidazol.	21	0.4	0.9	27	49

En total, 864 pacientes, dentro de 9 ensayos clínicos diferentes de terapia periodontal no quirúrgica (fase 1), fueron asignados aleatoriamente a un grupo experimental o control. 441 pacientes recibieron algún antibi3tico, 420 de manera concomitante a la terapia periodontal de fase 1, 21 de manera postoperatoria (Griffitz, 2011), y 423 recibieron placebo. La tabla 3 indica el número de pacientes que recibieron los diferentes fármacos antibi3ticos.

TABLA 3. ANTIABI3TICOS ADMINISTRADOS	n
Doxiciclina en Dosis Subantimicrobianas	380
Amoxicilina con ácido clavulánico y Metronidazol	61
Placebo	423
Total	864

El análisis de varianza (ANOVA) determinó que existen diferencias significativas en los resultados del tratamiento periodontal de fase 1 obtenidos entre los grupos control y experimentales de los ensayos clínicos al administrar un tratamiento antibi3tico, como coadyuvante, con Amoxicilina con Ácido clavulánico – Metronidazol o Doxiciclina en dosis subantimicrobianas. Esto indica que la terapia antibi3tica coadyuvante en la terapia

periodontal fase 1 tiene eficacia estadísticamente significativa en los resultados clínicos de la misma: aumento en el nivel de inserción clínic de la encía y disminuci3n en el sondeo periodontal (-0.01, intervalo de confianza 95%). En este análisis fueron excluidos los ensayos clínicos: Golub 2001, Reindhart 2007, Needleman 2007 y Griffiths, 2011, puesto que presentaban sólo algunos de los registros de los resultados del tratamiento obtenidos para las variables consideradas en este estudio. Véanse tablas 4 a 13.

TABLA 4. CAMBIOS EN EL NIVEL DE INSERCIÓN CLÍNICA (SITIOS DE 4-6mm)	n	Promedio	Desv. Est.	Error Est.
Doxiciclina Dosis Subantimicrobianas	273	1.18580	0.121340	0.0073
Amoxicilina con ácido clavulánico – Metronidazol	20	0.50000	0.000000	0.0000
Placebo	302	0.86790	0.203300	0.0117
Total	595	1.00120	0.246650	0.0101

TABLA 5. COMPARACIÓN ENTRE ESQUEMAS ANTIBIÓTICOS Y PLACEBO EN EL CAMBIO DE NIVEL DE INSERCIÓN CLÍNICA (SITIOS DE 4-6mm)		Diferencia promedio	Error Est.	Significancia estadística
Doxiciclina Dosis Subantimicrobianas	Amoxicilina con ácido clavulánico - Metronidazol	.68582 (*)	0.03863	-0-01
	Placebo	.31790 (*)	0.01391	-0-01
Amoxicilina con ácido clavulánico - Metronidazol	Doxiciclina Dosis Subantimicrobianas	-.68582 (*)	0.03863	-0-01
	Placebo	-.36792 (*)	0.03849	-0-01
Placebo	Doxiciclina Dosis Subantimicrobianas	-.31790 (*)	0.01391	-0-01
	Amoxicilina con ácido clavulánico - Metronidazol	.36792 (*)	0.03849	-0-01

(*) La diferencia promedio es significativa al nivel de .05. El intervalo de confianza es 95% (post hoc Bonferroni).

TABLA 6. CAMBIOS EN EL NIVEL DE INSERCIÓN CLÍNICA (SITIOS DE >7mm)	n	Promedio	Desv. Est.	Error Est.
Doxiciclina Dosis Subantimicrobianas	273	1.9079	0.2587	0.0157
Amoxicilina con ácido clavulánico - Metronidazol	20	1.0000	0.0000	0.0000
Placebo	302	1.3800	0.2647	0.0152
Total	595	1.6091	0.3825	0.0157

TABLA 7. COMPARACI3N ENTRE ESQUEMAS ANTIBI3TICOS Y PLACEBO EN EL CAMBIO DE NIVEL DE INSERCI3N CL3NICA (SITIOS DE >7mm)		Diferencia promedio	Error Est.	Significancia estadística
Doxiciclina Dosis Subantimicrobianas	Amoxicilina con 3cido clavul3nico - Metronidazol	.90788(*)	0.059690	-0-01
	Placebo	.52784(*)	0.021500	-0-01
Amoxicilina con 3cido clavul3nico - Metronidazol	Doxiciclina Dosis Subantimicrobianas	-.90788(*)	0.059690	-0-01
	Placebo	-.38003(*)	0.059490	-0-01
Placebo	Doxiciclina Dosis Subantimicrobianas	-.52784(*)	0.021500	-0-01
	Amoxicilina con 3cido clavul3nico - Metronidazol	.38003(*)	0.059490	-0-01

(*) La diferencia promedio es significativa al nivel de .05. El intervalo de confianza es 95% (post hoc Bonferroni).

TABLA 8. REDUCCI3N EN EL SONDEO PERIODONTAL (SITIOS DE 4-6mm)	n	Promedio	Desv. Est.	Error Est.
Doxiciclina Dosis Subantimicrobianas	273	1.184300	0.166490	0.010080
Amoxicilina con 3cido clavul3nico - Metronidazol	20	0.400000	0.000000	0.000000
Placebo	302	0.827900	0.238290	0.013690
Total	595	0.976800	0.289340	0.011850

TABLA 9. COMPARACI3N ENTRE ESQUEMAS ANTIBI3TICOS Y PLACEBO EN LA REDUCCI3N DEL SONDEO PERIODONTAL (SITIOS DE 4-6mm)		Diferencia promedio	Error Est.	Sig.
Doxiciclina Dosis Subantimicrobianas	Amoxicilina con 3cido clavul3nico - Metronidazol	.78429(*)	0.04727	-0-01
	Placebo	.35636(*)	0.01703	-0-01
Amoxicilina con 3cido clavul3nico - Metronidazol	Doxiciclina Dosis Subantimicrobianas	-.78429(*)	0.04727	-0-01
	Placebo	-.42792(*)	0.04711	-0-01
Placebo	Doxiciclina Dosis Subantimicrobianas	-.35636(*)	0.01703	-0-01
	Amoxicilina con 3cido clavul3nico - Metronidazol	.42792(*)	0.04711	-0-01

(*) La diferencia promedio es significativa al nivel de .05. El intervalo de confianza es 95% (post hoc Bonferroni).

TABLA 10. COMPARACIÓN ENTRE ESQUEMAS ANTIBIÓTICOS Y PLACEBO EN EL PORCENTAJE DE SITIOS CON REDUCCIÓN DEL SONDEO PERIODONTAL (4-6mm)		Diferencia promedio	Error Est.	Sig.
Doxiciclina Dosis Subantimicrobianas	Amoxicilina con ácido clavulánico - Metronidazol	27.50916(*)	1.85215	-0-01
	Placebo	17.61147(*)	0.66719	-0-01
Amoxicilina con ácido clavulánico - Metronidazol	Doxiciclina Dosis Subantimicrobianas	-27.50916(*)	1.85215	-0-01
	Placebo	-9.89769(*)	1.84588	-0-01
Placebo	Doxiciclina Dosis Subantimicrobiana	-17.61147(*)	0.66719	-0-01
	Amoxicilina con ácido clavulánico - Metronidazol	9.89769(*)	1.84588	-0-01

(*) La diferencia promedio es significativa al nivel de .05. El intervalo de confianza es 95% (post hoc Bonferroni).

TABLA 11. REDUCCIÓN EN EL SONDEO PERIODONTAL (SITIOS DE >7mm)	n	Promedio	Desv. Est.	Error Est.
Doxiciclina Dosis Subantimicrobiana	273	2.13410	0.34528	0.02090
Amoxiclav - Metro	20	1.40000	0.00000	0.00000
Placebo	302	1.53520	0.29285	0.01682
Total	595	1.80500	0.43622	0.01787

TABLA 12. COMPARACIÓN ENTRE ESQUEMAS ANTIBIÓTICOS Y PLACEBO EN LA REDUCCIÓN DEL SONDEO PERIODONTAL (SITIOS DE 4-6mm)		Diferencia promedio	Error Est.	Sig.
Doxiciclina Dosis Subantimicrobianas	Amoxicilina con ácido clavulánico - Metronidazol	.73407(*)	0.07265	-0-01
	Placebo	.59885(*)	0.02617	-0-01
Amoxicilina con ácido clavulánico - Metronidazol	Doxiciclina Dosis Subantimicrobianas	-.73407(*)	0.07265	-0-01
	Placebo	-0.13521	0.07241	0.187
Placebo	Doxiciclina Dosis Subantimicrobianas	-.59885(*)	0.02617	-0-01
	Amoxicilina con ácido clavulánico - Metronidazol	0.13521	0.07241	0.187

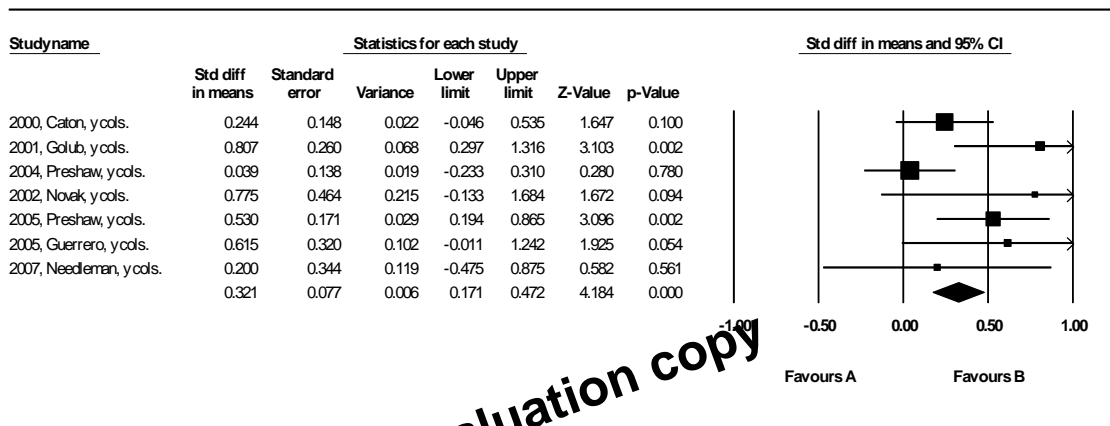
(*) La diferencia promedio es significativa al nivel de .05. El intervalo de confianza es 95% (post hoc Bonferroni).

TABLA 13. COMPARACI3N ENTRE ESQUEMAS ANTIBI3TICOS Y PLACEBO EN EL PORCENTAJE DE SITIOS CON REDUCCI3N DEL SONDEO PERIODONTAL (>7mm)		Diferencia promedio	Error Est.	Sig.
Doxiciclina Dosis Subantimicrobianas	Amoxicilina con 3cido clavul3nico - Metronidazol	-22.13919(*)	1.68827	-0-01
	Placebo	13.50107(*)	0.60815	-0-01
Amoxicilina con 3cido clavul3nico - Metronidazol	Doxiciclina Dosis Subantimicrobianas	22.13919(*)	1.68827	-0-01
	Placebo	35.64026(*)	1.68255	-0-01
Placebo	Doxiciclina Dosis Subantimicrobiana	-13.50107(*)	0.60815	-0-01
	Amoxicilina con 3cido clavul3nico - Metronidazol	-35.64026(*)	1.68255	-0-01

(*) La diferencia promedio es significativa al nivel de .05. El intervalo de confianza es 95% (post hoc Bonferroni).

Posteriormente, el Meta-an3lisis de los datos obtenidos en la medici3n de las variables dependientes, evaluadas dentro de las muestras independientes, demostr3 que existe diferencia estadisticamente significativa en los resultados cl3nicos de la terapia periodontal de fase 1: aumento en el nivel de inserci3n cl3nica de la enc3a y disminuci3n en el sondeo periodontal (-0.01, intervalo de confianza 95%), al administrar antibi3ticos coadyuvantes (Ve3nse dibujos 1 a 8).

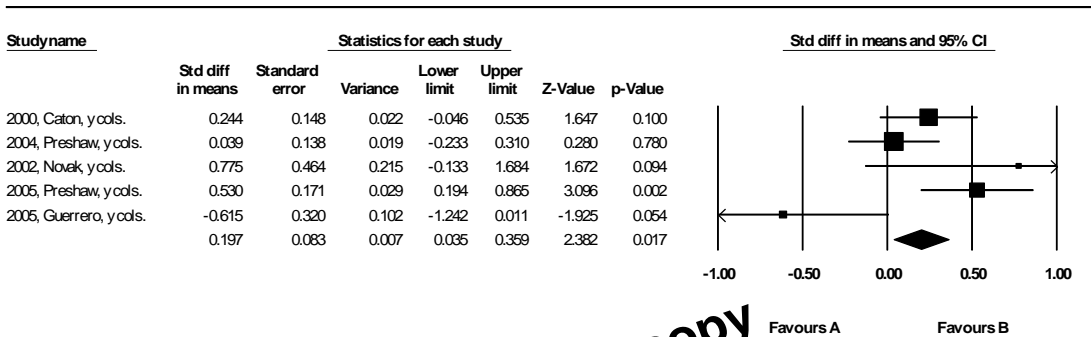
Dibujo 1. Aumento del nivel de inserci3n cl3nica, sitios de 4-6mm.



Meta Analysis

Evaluation copy

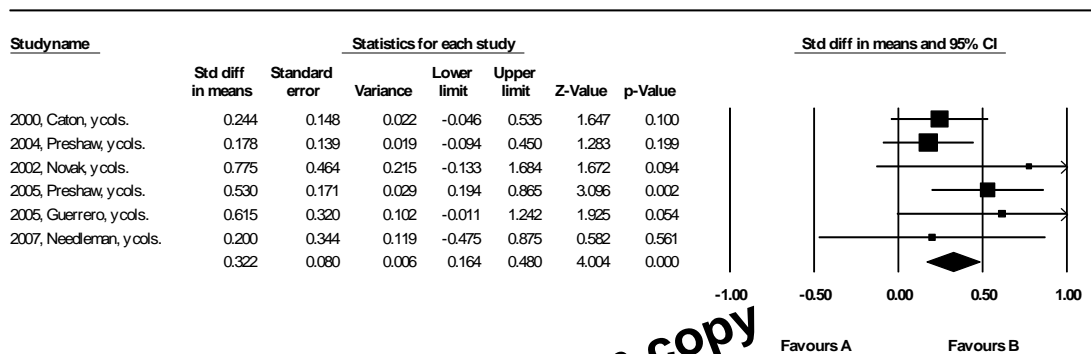
Dibujo 2. Porcentaje de aumento del nivel de inserción clínica, sitios de 4-6mm.



Meta Analysis

Evaluation copy

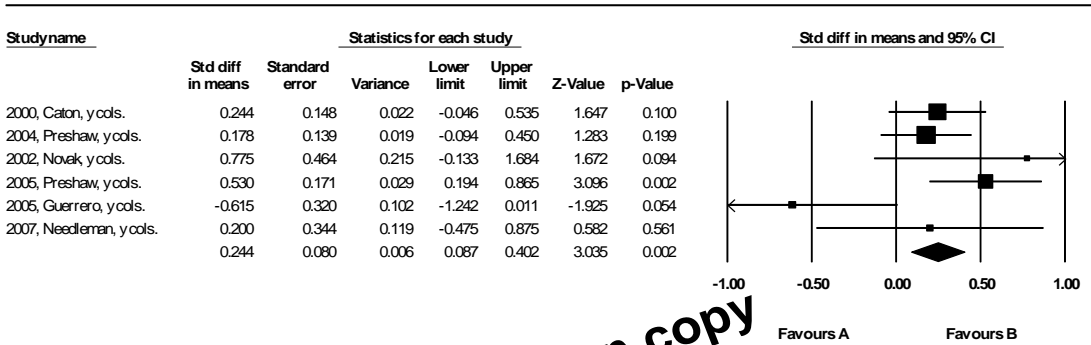
Dibujo 3. Aumento del nivel de inserción clínica, sitios mayores de 7mm.



Meta Analysis

Evaluation copy

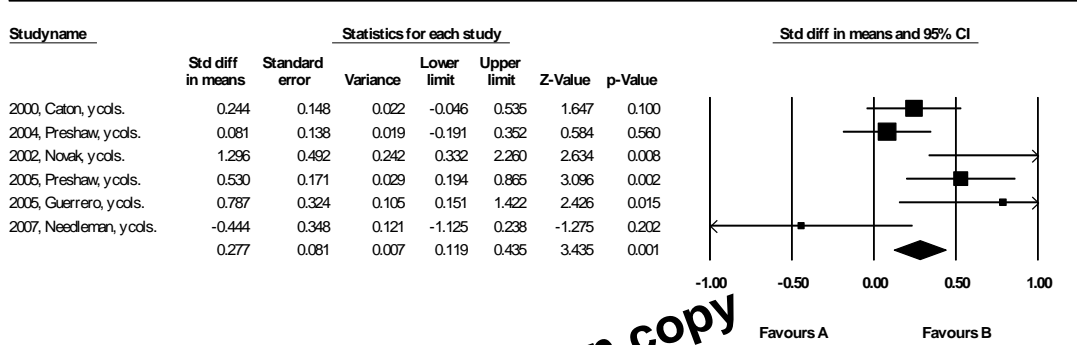
Dibujo 4. Porcentaje de aumento del nivel de inserción clínica, sitios mayores de 7mm.



Meta Analysis

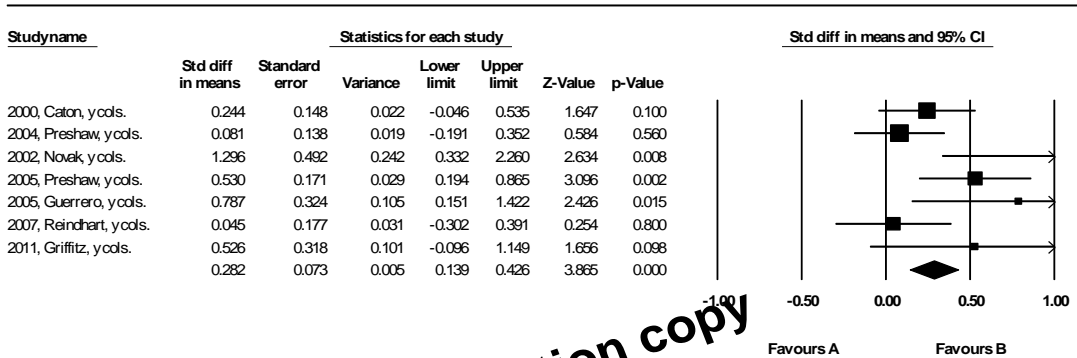
Evaluation copy

Dibujo 5. Cambios en el sondeo periodontal, sitios de 4-6mm.



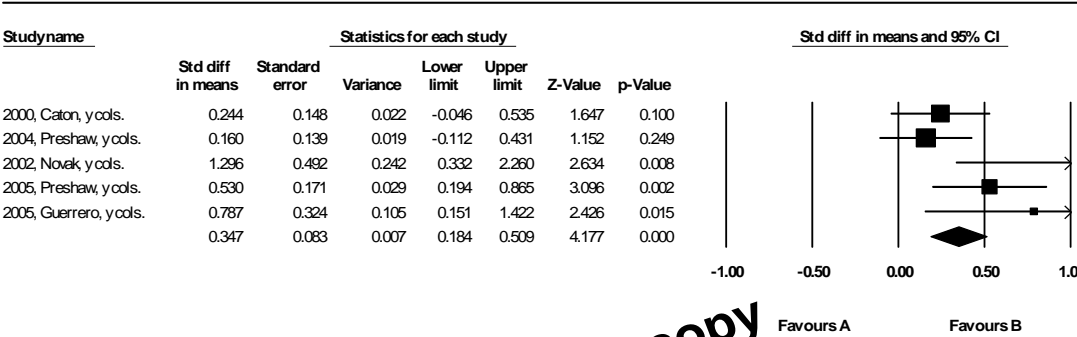
Meta Analysis

Dibujo 6. Porcentaje de sitios con reducci3n en el sondeo periodontal, sitios de 4-6mm.



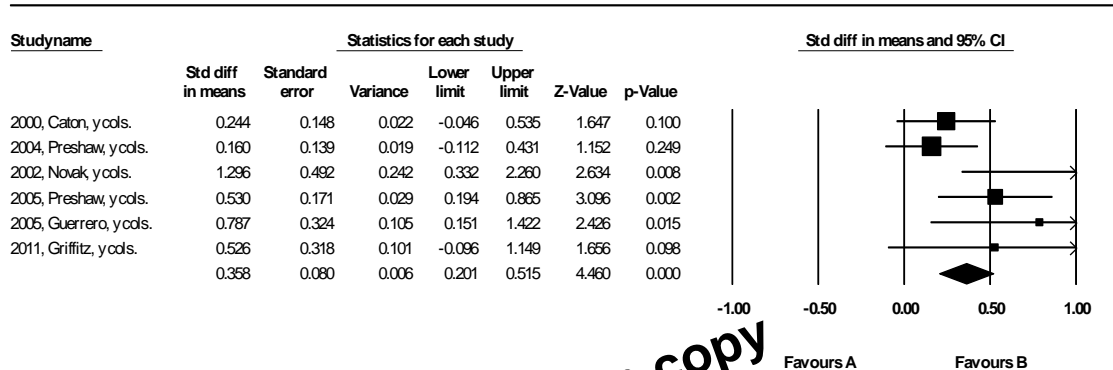
Meta Analysis

Dibujo 7. Cambios en el sondeo periodontal, sitios mayores de 7mm.



Meta Analysis

Dibujo 8. Porcentaje de sitios con reducci3n en el sondeo periodontal, sitios mayores de 7mm.



Meta Analysis

Evaluation copy

DISCUSI3N

Si bien los resultados de la terapia periodontal son favorecidos con la administraci3n coadyuvante de antibi3ticos sist3micos, se deben correlacionar estos resultados conjuntamente con los efectos cl3nicos de otras medidas terap3uticas suplementarias al tratamiento periodontal. La reducci3n de los pat3genos subgingivales, el mejoramiento del nivel de inserci3n cl3nica y la reducci3n de la profundidad al sondeo periodontal tambi3n se ven influenciados por otras variables como: el uso de colutorios antis3pticos de clorhexidina al 0.2 3 0.12%, la eliminaci3n de factores locales como el consumo de tabaco, y la evoluci3n de la enfermedad periodontal asociada a enfermedades sist3micas, como diabetes mellitus, hipertensi3n arterial sist3mica o polimorfismo en el gen IL-1 (12), as3 como a medicamentos conocidos por sus efectos secundarios sobre los tejidos periodontales, como ciertos anticonvulsivos. La evaluaci3n de los resultados cl3nicos obtenidos al implementar de forma concomitante la terapia de fase 1, antibi3oticoterapia, control de tabaquismo y control de placa, permitir3 dilucidar algoritmos de tratamiento

eficaces para la enfermedad periodontal en pacientes con buen estado de salud y con factores de riesgo pre dispositivos.

Por otra parte, el hecho de proporcionar un tratamiento mecánico y farmacol3gico al paciente con enfermedad periodontal, no implica que se deban descuidar ni subestimar la educaci3n y vigilancia de 3ste 3ltimo respecto a las medidas de h3bitos e higiene necesarios para el mantenimiento de los resultados obtenidos por el tratamiento dental. Para ello, es fundamental informar al paciente de la importancia de su cooperaci3n en el cuidado de su boca, haciendo 3nfasis en la responsabilidad compartida y sin3rgica por parte del odont3logo y del paciente en la resoluci3n de la inflamaci3n y la destrucci3n de los tejidos periodontales, se3alando que el 3xito del tratamiento no est3 definido 3nicamente por resultados inmediatos, sino tambi3n por la estabilidad de los tejidos periodontales y su mantenimiento a largo plazo, en tanto que ya se ha documentado la relaci3n directa proporcional entre la respuesta inmune inflamatoria del hu3sped ante la lesi3n bacteriana de la biopel3cula y la destrucci3n progresiva de los tejidos de soporte dental.

CONCLUSIONES

El presente estudio determin3 que la suplementaci3n de la terapia periodontal de fase 1 (raspado coronal y alisado radicular) con la administraci3n de un esquema antibi3tico coadyuvante, con Amoxicilina con 3cido clavul3nico y Metronidazol o Doxiciclina en dosis subantimicrobianas, provee resultados estad3sticamente significativos a los pacientes en tratamiento de Periodontitis cr3nica y agresiva, mejorando el nivel de inserci3n cl3nico de la enc3a y reduciendo la profundidad al sondeo periodontal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Bidault P., Chandad F., Grenier D.** *Systemic antibiotic therapy in the treatment of periodontitis.* JCD, 2007, Vol. 73 (6), págs. 515-520.
2. **Preshaw, PM., Novak, MJ. y Mellonig, J.** *Modified-release subantimicrobial dose doxycycline enhances scaling and root planing in subjects with periodontal disease.* J Clin Periodon, 2008, Vol. 79 (10), págs. 440-452.
3. **Caton, J. y Ryan, M.E.** *Studies on the management of periodontal diseases.* Pharmacological research, 2011, Vol. 70 (1), págs. 1-7.
4. **Golub, L.M., et., al.** *Adjunctive treatment with subantimicrobial doses of doxycycline: effects on gingival fluid collagenase activity and attachment loss in adult periodontitis.* J Clin Periodon, 2001, Vol. 28 (1), págs. 146-156.
5. **Herrera, D., et., al.** *A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planing in periodontitis patients.* J Clin Periodon, 2002, Vol. 29 (Supl. 3), págs. 136-159.
6. **Guerrero, A, et., al.** *Adjunctive benefits of systemic amoxicilin and metronidazole in non-surgical treatment of generalized aggressive periodontitis: a randomized placebo-controlled clinical trial.* J Clin Periodontol, 2005, Vol. 32 (10), págs. 1096-1107.
7. **Payne, JB, et., al.** *Subantimicrobial dose doxycycline effects on alveolar bone loss in post-menopausal women.* J Clin Periodontol, 2007, Vol. 34 (8), págs. 776-787.
8. **Reindhart, R, et., al.** *Efficacy of sub-antimicrobial dose doxycycline in post-menopausal women: clinical outcomes.* J Clin Periodontol, 2007, Vol. 34 (8), págs. 768-775.
9. **Sappadin, A.N. y Fleischmajer, R.** *Tetracyclines: non antibiotic properties and their clinical implications.* J Am Dermatol, 2006, Vol. 54 (2), págs. 258-265.
10. **Caton, JG., et., al.** *Treatment with subantimicrobial dose doxycycline improves the efficacy of scaling and root planing in patients with adult periodontitis.* J Periodontol, 2000, Vol. 71 (4), págs. 521-532.
11. **Preshaw, PM., et., al.** *Subantimicrobial dose doxycycline enhances the efficacy of scaling and root planing in chronic periodontitis: a multicenter trial.* J Periodontol, 2004, Vol. 75 (8), págs. 1068-1076.
12. **Novak, MJ., et., al.** *Adjunctive benefits of subantimicrobial dose doxycycline in the management of severe, generalized, chronic periodontitis.* J Periodontol, 2002, Vol. 73 (7), págs. 762-769.

13. **Preshaw, PM., et., al.** *Adjunctive subantimicrobial dose doxycycline in the management of institutionalised geriatric patients with chronic periodontitis.* Gerodontology, 2005, Vol. 22 (1), págs. 37-43.
14. **Needleman, I., et., al.** *A randomized controlled trial of low-dose doxycycline for periodontitis in smokers.* J Clin Periodontol, 2007, Vol. 34 (4), págs. 325-333.
15. **Griffiths, GS.,et., al.** *Amoxicillin and metronidazole as an adjunctive treatment in generalized aggressive periodontitis at initial therapy or retreatment. A randomized controlled clinical trial.* J Clin Periodontol, 2011, Vol. 38 (1), págs. 43-49.

TERAPIA ANTIBI3TICA EN INFECCIONES SEVERAS SECUNDARIAS A INFECCIONES ODONTOGENICAS

INTRODUCCI3N

En 1891, W.D. Miller concluy3 que los microorganismos orales podían causar infecciones metastásicas en el organismo humano; en 1910, W. Hunter determin3 que las úlceras gástricas sépticas eran causadas por lesiones periodontales exudativas (1); y ahora en el año 2011, números estudios en todo el mundo han demostrado el potencial de la cavidad oral como fuente de procesos infecciosos e inflamatorios, debido a su microbiota única y al complejo reservorio de microorganismos que se encuentran en los procesos pat3genos bucales, 28% aerobios o facultativos y 72% anaerobios estrictos (2; 3), muchos de los cuales no reciben atenci3n odontol3gica oportuna y progresan a estadios evolutivos que ponen en riesgo la salud, el bienestar e incluso la vida del paciente, en mayor grado en individuos que presentan higiene oral deficiente, abuso en el consumo de alcohol, deficiencias nutrimentales, diabetes mellitus, enfermedades del tejido conectivo, enfermedades cardíacas, neurol3gicas o renales, enfermedades neoplásicas, alteraciones hematol3gicas o deficiencias inmunol3gicas (3; 4), de forma que las infecciones odontogénicas constituyen la principal causa de infecciones de cabeza y cuello. (3)



FOTOGRAFÍA 1. PROCESO SUPURATIVO EN CANINO SUPERIOR DERECHO

La relaci3n entre las infecciones odontog3nicas (Fotografía 1) y algunas enfermedades sist3micas tambi3n ha sido documentada y a3n es grande el campo de investigaci3n. Por ejemplo, el examen y el tratamiento odontol3gicos son indicaciones previas a la cirugía cardiotorácica para prevenir consecuencias catastr3ficas en procedimientos cardíacos (5; 6); se ha demostrado que una higiene oral deficiente aumenta el grado de morbilidad en la terapia oncol3gica; y la enfermedad periodontal ha sido seńalada como un factor precipitante en la instalaci3n y progresi3n de la aterosclerosis y otras alteraciones cardiovasculares, por la lesi3n vascular generada por las bacterias periodontales, que estimula la expresi3n de mol3culas adhesivas endoteliales, que a su vez atraen leucocitos y monocitos, siendo los monocitos los responsables de la oxidaci3n de mol3culas lipídicas de baja densidad (LDL por sus siglas en ingl3s) y la consecuente formaci3n de células espumosas, productoras de metaloproteasas degradantes de tejidos y causantes de la aterosclerosis. (2)

Uno de los mecanismos más estudiados, por medio de los cuales ocurre la diseminaci3n de las infecciones odontog3nicas a tejidos u3rganos a distancia, es la Bacteremia, una invasi3n transitoria del torrente sanguíneo por microorganismos a trav3s de lesiones en la mucosa oral, que pueden ser traumáticas, patol3gicas, resultado de actividades cotidianas como el cepillado dental o procedimientos estomatol3gicos.(7) La bacteremia es un fenómeno de corta duraci3n, 5 a 15 minutos (1), sin embargo, en pacientes inmunocomprometidos está íntimamente relacionada a Endocarditis Infecciosa o Bacteriana, una infecci3n del endocardio que produce una vegetaci3n, generalmente valvular de microorganismos, fenómenos emb3licos y alteraciones sist3micas infecciosas de resoluci3n fatal. Los microorganismos presentes en la infecciones odontog3nicas más comúnmente relacionadas a la EI son *Streptococcus viridans* y *Staphylococcus aureus*. El riesgo de desarrollar EI por tratamientos odontol3gicos a3n permanece en estudio, por ello existen las recomendaciones de la Asociaci3n Americana del Coraz3n (AHA) en cuanto a la administraci3n profiláctica de antibi3ticos en pacientes de riesgo. (8; 9; 10; 7)



FOTOGRAFÍA 2. ABSCESO SUBMANDIBULAR
Cortesía del C.D. Juan Carlos Maldonado.

Otro de los mecanismos más importantes en la propagación de las infecciones odontogénicas es la diseminación a través de planos anatómicos (Fotografía 2). En este caso, los microorganismos patógenos se disgregan desde los focos infecciosos focales dentales, a través de espacios y planos aponeuróticos que oponen poca resistencia a la dispersión bacteriana (1). Los espacios y planos anatómicos afectados son: caninos, submandibulares, submasetéricos, extramasetéricos, bucales profundos, pretraqueal, parafaríngeos, retrofaríngeos, pretraqueal, pterigomandibular, espacios profundos de cuello, paravertebrales e infraorbitarios (1; 4; 11; 12; 13). Por medio de estos espacios, las bacterias ascienden al espacio orbitario o hasta el cerebro, descienden al cuello o hasta el mediastino y producen infecciones secundarias graves como: angina de Ludwig, abscesos periorbitarios, abscesos cerebrales o intracraneales, meningitis, encefalitis gangrenosa, abscesos cervicales, fascitis necrotizante cervicofacial y mediastinitis (1; 4; 11; 12; 13; 14). Aunque la infección también puede diseminarse por continuidad anatómica simple, como ocurre en el caso de celulitis y sinusitis maxilar. (13; 14; 15; 16)



FOTOGRAFÍA 3. DRENAJE QUIRÚRGICO DE ANGINA DE LLUDWIG
Cortesía de la C.M.F. Blanca Miranda Hernández.

Las infecciones odontogénicas también pueden diseminarse por vía hemat3gena, ya que los odontopátogenos orales y sus toxinas pueden alcanzar tejidos cervicofaciales por medio de la circulaci3n sanguínea (Fotografía 3). La pared de los microorganismos Gram negativos posee fracciones de lipopolisacáridos que actúan como factores protromb3ticos, dado que alteran la estructura del endotelio vascular, aumentan la viscosidad plasmática, e interfieren con la funci3n plaquetaria y la sntesis de prostaglandinas, favoreciendo la migraci3n bacteriana (1). De esta forma, los microorganismos se desplazan a trav3s de importantes vasos sanguíneos como las venas faciales sin válvulas, el plexo pterigoideo, o la car3tida externa, hasta las regiones orbitarias, intracraneales, cervicales, pulmonares, mediastino y coraz3n, generando abscesos periorbitarios, abscesos intracraneales, abscesos cervicales, fascitis necrotizante cervico facial, hemorragias esofágicas, pneumonitis, derrames pleurales o pericárdicos, erosi3n a3rtica, empiema, mediastinitis, trombosis del seno cavernoso, Sndrome de Lemierre (tromboflebitis séptica de la yugular interna) y pericarditis. (13; 14; 11; 17; 2)

Asimismo el da±o inmunol3gico ocasionado por los agentes infecciosos orales y los complejos inmunol3gicos generados por el huésped para combatir la infecci3n odontogénica constituyen un medio para la exacerbaci3n de otras alteraciones sistémica a partir de las infecciones orales (1). Se ha demostrado que algunas patologías como: uveítis, prurigo nodular cr3nico, eczema numular y dermatitis atípica, están estrechamente relacionadas con las infecciones focales odontógenas, debido a que los complejos inmunol3gicos, superantígenos microbianos, proteínas de choque térmico, citoquinas, proliferaci3n de células T y respuestas inmunol3gicas mediadas por Receptores Tipo Toll (TLR) podrían ser los responsables de las respuesta clínica histológica a la estimulaci3n antigénica bacteriana, exacerbando reacciones autoinmunes y precipitando patologías sistémicas como las antes mencionadas, y otras como pustulosis palmoplantar, psoriasis, urticaria, púrpura anafilactóide y púrpura pigmentaria. (18; 19)

OBJETIVO

El objetivo del presente trabajo es determinar los esquemas antibi3ticos prescritos en el manejo hospitalario de infecciones severas secundarias a infecciones odontogénicas, a través del análisis de publicaciones internacionales, que documenten el manejo de pacientes con infecciones severas secundarias a infecciones odontogénicas, intervenidos intrahospitalariamente.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó la búsqueda de artículos originales y de revisi3n en las bases de datos coordinadas por la DGB UNAM: Elsevier, EBSCO, Wiley, PROQUEST, EJS, y BIOMED, así

como Pubmed y Ovid; con las palabras clave: infecci3n odontog3nica (odontogenic infection), infecciones orales y enfermedades sist3micas (oral infections and systemic diseases), infecciones cervicofaciales (cervicofacial infections), angina de Ludwig (Ludwig's angina), absceso intracraneal (intracranial abscess), s3ndrome de Lemierre (Lemierre's syndrome), absceso periorbital (periorbital abscess), terapia antibi3tica en infecciones cervicofaciales (antibiotic therapy in cervicofacial infections), y art3culos relacionados, en espa1ol e ingl3s.

Fueron pre-seleccionados los art3culos que cumpl3an los siguientes criterios de inclusi3n: desarrollo del tema de antibi3ticoterapia en infecciones severas secundarias a infecciones odontog3nicas, fecha de publicaci3n de 2001 a 2011, y art3culo completo en formato PDF.

Se eliminaron del an3lisis los art3culos que describ3an infecciones no secundarias a infecciones odontog3nicas.

Se incluyeron en el an3lisis los art3culos que describen el desarrollo de casos cl3nicos y revisiones bibliogr3ficas, con an3lisis y discusi3n de los resultados obtenidos.

Se procedi3 a la lectura de los art3culos seleccionados y se determin3:

- Tipo de infecci3n.
- Origen odontog3nico de la infecci3n.
- Manejo intrahospitalario.
- Tipo de f3rmaco(s) antibi3tico(s) empleado.
- Dosis, v3a de administraci3n y tiempo.

RESULTADOS

Ante una infección severa secundaria a una infección odontogénica se puede determinar la presencia de un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS por sus siglas en inglés), el cual está determinado por la presencia de trismus, temperatura mayor de 38.5°C, conteo de leucocitos elevado y compromiso de los espacios profundos de la cabeza y del cuello (4). Los criterios clínicos para referir al hospital a un paciente con una infección odontogénica se detallan en la tabla 1.

El protocolo básico de atención intrahospitalaria de las infecciones severas secundarias a una infección odontogénica incluye (3):

1. Establecimiento y aseguramiento de la vía aérea.
2. Acceso intravenoso y rehidratación del paciente.
3. Antibioticoterapia sistémica intravenosa.
4. Analgesia y diagnóstico imagenológico (y estomatológico).
5. Tratamiento quirúrgico. Drenaje de material purulento y seroso, exploración y desbridamiento de espacios anatómicos involucrados, extracción de órganos dentarios desahuciados.
6. Extubación del paciente o mantenimiento de la intubación hasta restablecimiento del paciente. Si se llegara a comprometer la vía aérea de un paciente extubado el tratamiento de elección es la traqueostomía.
7. Mantenimiento y recuperación del paciente (con antibióticoterapia suplementaria por la vía oral).

TABLA 1. CRITERIOS PARA REFERIR A UN PACIENTE CON INFECCIÓN ODONTOGÉNICA AL HOSPITAL (20)

<p>Celulitis de rápida progresión. Disnea. Disfagia. Diseminación de la infección a espacios faciales profundos. Fiebre mayor de 38 °C. Trismus intenso (distancia interincisal menor de 10mm). Paciente que no colabora o es incapaz de mantener un tratamiento ambulatorio por su cuenta. Fracaso en el tratamiento inicial de la infección. Compromiso severo del estado general de salud. Paciente inmunocomprometido (diabético, alcohólico, con VIH-SIDA, con malnutrición o bajo tratamiento con corticoesteroides).</p>
--

El manejo quirúrgico de las infecciones severas de origen odontogénico involucra anestesia local en 13% de los casos, cuando la infección compromete tejidos superficiales, y general en 87% de los casos, en los que están comprometidos la vía aérea del paciente y espacios anatómicos profundos. La extracción de los órganos dentarios infectados se requiere en el 90% de los casos. Y el drenaje quirúrgico de los tejidos se realiza por vía alveolar en 2% de los casos, intraoral en 18% y extraoral en el 81% de los casos. (3)

En todas las infecciones severas de origen odontogénico: sinusitis, celulitis gangrenosa, abscesos cervicofaciales, abscesos periorbitarios o intracraneales, pneumonitis, trombosis, empiema, derrame pleural o pericárdico, mediastinitis, etc., la piedra angular del tratamiento es el desbridamiento quirúrgico de los tejidos y el drenaje de las secreciones purulentas. El tratamiento antibiótico es un suplemento que permite el control de la infección, pero sin un manejo quirúrgico oportuno cualquier terapia antimicrobiana resultará ineficaz. (4) Los esquemas antibióticos empleados en el manejo de infecciones cervicofaciales y sistémicas severas, secundarias a infecciones odontogénicas se detalla en la tabla 2. (12; 3; 15; 4; 14; 13; 21; 22; 23; 24)

TABLA 2. ESQUEMAS ANTIBIÓTICOS EMPLEADOS EN EL MANEJO DE INFECCIONES SEVERAS SECUNDARIAS A INFECCIONES ODONTOGÉNICAS				
DROGAS ANTIBIÓTICAS	VÍA ADMÓN.	DOSIS	INDICACIONES	OBSERV.
Bencilpenicilina	IV	1.2g / 12hr	Infecciones superficiales.	
Amoxicilina	VO	500mg / 8hr / 5días	SM	Mantenimiento postquirúrgico.
Bencilpenicilina Metronidazol	IV	1.2g / 6hr 500mg / 12hr	SM, AC.	Tratamiento estándar.
Amoxicilina Metronidazol	IV	1g / 8hr 500mg / 12hr	SM	Tratamiento subsecuente.
Amoxicilina + Ácido clavulánico	IV	2.2g / 8hr / 7-16 días	Infecciones muy severas	
Ticarcilina + Ácido clavulánico	IV	3-5g / 6-8hr	AC	La dosis es menor en pacientes que pesan <70 kg y/o tienen insuficiencia renal moderada o intensa.
Piperacilina + Tazobactam	IV	4g / 8hr	C, Inf glánd salivales, Angina Ludwig, SM, FNC	

Cefazolina Metronidazol	IV	1g / 6hr 500mg / 6hr	SM	Pacientes al3rgicos a la penicilina.
Cefoxitina	IV	2g / 6-8hr 2g / 4hr	SM, AC	
Ceftriaxona Metronidazol	IV	2g / 12hr / 4días 500mg / 12hr	SM	
Ceftazidima	IM / IV	1g / 8-12hr	SM, APO, AC, Sepsis hospitalaria.	
Clindamicina	IV	2.4-2.7g / día En 3 3 4 tomas iguales.	SM, APO	
Imipenem + Cilastatina	IV	500mg / 6hr 1g / 6-8hr	AC	
Vancomicina	IV	500mg / 12hr / 3 días	APO, AC, M, FNC	
Ofloxacino Teicoplanin	VO	200mg / 12hr / 5 semanas 400mg / 12hr	SM, APO, AC	Mantenimiento.
Ofloxacino	IV	200mg / 12hr / 3 días	SM, APO, AC	
Moxifloxacino	IV	400mg / 24hr	SM, APO	
Ornidazol	IV	1g / 24hr	C, M	
SM Sinusitis Maxilar, C Celulitis, FNC Fascitis Necrotizante Cervicofacial, APO Absceso Periorbitario, AC Absceso Cerebral, M Mediastinitis.				

DISCUSIÓN

La severidad de la infecci3n odontog3nica est3 sujeta a diversos factores de la triada ecol3gica. Algunos de los elementos que modulan la severidad de las infecciones odontog3nicas y su probabilidad de desarrollar infecciones secundarias son la patogenicidad y virulencia del agente, que guardan una relaci3n directamente proporcional con la gravedad del daño a los tejidos infectados. Otra concausa es la respuesta inmunol3gica del paciente ante la infecci3n, la cual depende del equilibrio en los procesos metab3licos del hu3sped, y se ve seriamente afectada por estados de supresi3n inmunol3gica generados por enfermedades sist3micas, enfermedades cr3nico-degenerativas, alteraciones cong3nitas, enfermedades neopl3sicas, trasplantes, tratamientos prolongados con inmunosupresores, etc., lo cual implica una respuesta org3nica antimicrobiana menos eficiente. Adem3s los factores psicosociales del ambiente

tambi3n influyen cualitativamente las directrices de la historia natural de las infecciones odontog3nicas; a nivel mundial, sin importar raza, cultura o niveles educativos, se ha observado que las infecciones odontog3nicas severas son el resultado de una prolongada actitud negligente del paciente quien, argumentando miedo, fobia o limitaciones econ3micas, permite la progresi3n de procesos cariosos y enfermedades periodontales, acudiendo al servicio m3dico dental cuando los procesos infecciosos se han agudizado, o inclusive, se han diseminado a tejidos a distancia, cuando podrían haber sido limitados y erradicados oportunamente con tratamientos dentales rutinarios y actividades de protecci3n específica y promoci3n a la salud.

Por otra parte, la adopci3n de medidas terap3uticas inespecíficas y la interrupci3n del tratamiento tambi3n son principios fundamentales en el agravamiento de las infecciones odontog3nicas. Ante cuadros infecciosos severos, la indicaci3n de fármacos antibi3ticos cuyo espectro no cubra las cepas bacterianas causantes de la infecci3n proporciona mayor tiempo de exposici3n a los agentes y progresi3n de la infecci3n no controlada, con el consecuente aumento de las probabilidades de padecer efectos secundarios al fármaco, secuelas irreversibles y, complicaciones que pongan en riesgo la vida del paciente. Sin olvidar que el tratamiento esencial de las infecciones odontog3nicas es el desbridamiento quir3rgico de los tejidos afectados, puesto que la administraci3n de una droga antibi3tica adecuada no garantiza por sí misma la erradicaci3n de la infecci3n, esta tan sólo es una medida coadyuvante, la erradicaci3n del cuadro infeccioso depende del desbridamiento óptimo de los tejidos, sin interrupci3n del tratamiento quir3rgico ni farmacol3gico.

CONCLUSIONES

Las infecciones odontog3nicas pueden adoptar un curso evolutivo desfavorable cuando la proliferaci3n bacteriana no es limitada de manera oportuna mediante el desbridamiento quir3rgico de los tejidos infectados. La diseminaci3n de la infecci3n puede ocurrir por medio de tres posibles mecanismos fisiopatol3gicos: 1. Como consecuencia de una bacteremia, 2. A trav3s de los planos anat3micos cervicofaciales, y 3. V3a hemat3gena; los cuales establecen cuadros patol3gicos metast3sicos, acompa~ados a su vez por alteraciones sist3micas debidas al da~o inmunol3gico ocasionado por los agentes pat3genos orales y los complejos inmunol3gicos generados por el hu3sped para combatir la infecci3n odontog3nica, entre otros como mediadores inflamatorios, interleucinas, factor de necrosis tumoral (TNF), etc.

Las complicaciones asociadas a las infecciones odontog3nicas son: sinusitis maxilar, celulitis, angina de Ludwig, abscesos cervicales, abscesos periorbitarios, abscesos cerebrales o intracraneales, meningitis, encefalitis gangrenosa, fascitis necrotizante cervicofacial, mediastinitis, hemorragias esof3gicas, pneumonitis, derrames pleurales o peric3rdicos, erosi3n a3rtica, empiema, trombosis del seno cavernoso, S3ndrome de Lemierre (tromboflebitis s3ptica de la yugular interna) y pericarditis, entre otras.

El tratamiento farmacol3gico de las infecciones severas, secundarias a infecciones odontog3nicas incluye antibi3ticos: Betalact3micos del grupo de las Penicilinas (Bencilpenicilina, Amoxicilina, Amoxicilina con 3cido clavul3nico, Ticarcilina con 3cido clavul3nico y Piperacilina con tazobactam) y Carbapenems (Imipenem con cilastina), Cefalosporinas de primera (Cefazolina), segunda (Cefoxitina) y tercera generaci3n (Ceftriaxona y Ceftazidima), Lincosamidas (Clindamicina), Glicop3ptidos (Vancomicina y Teicoplanina), Fluoroquinolonas (Moxifloxacino y Ofloxacino), e Imidaz3licos (Metronidazol y Ornidazol).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Dinatale Papa, E.** *Diseminación de la infección odontogénica. Revisión de la literatura.* Acta Odontol Venez, 2000, Vol. 38 (1), págs. 1-14.
2. **Rautemaa, R., et. al.** *Oral infections and systemic disease. An emerging problem in medicine.* Clin Microbiol Infect, 2007, Vol. 13 (1), págs. 1041-1047.
3. **Uluibau, IC., Jaunay, T. y Goss, AN.** *Severe odontogenic infections.* Austr Dent J Suppl. 2, 2005, Vol. 50 (4), págs. 574-581.
4. **Al-Nawas, B. y Maeurer, M.** *Severe versus local odontogenic bacterial infections. Comparision of microbial isolates.* Eur Surg Res, 2008, Vol. 40 (1), págs. 220-224.
5. **Yasny, JS. y White, J.** *Dental considerations for cardiac surgery.* J Card Surg, 2009, Vol. 24 (1), págs. 64-68.
6. **Moncada, R., et., al.** *Mediastinitis from odontogenic and deep cervical infections. Anatomic pathways of propagation.* Chest J, 2010, Vol. 73 (1), págs. 497-500.
7. **Poveda Roda, R., et., al.** *Bacteremia originating in the oral cavity. A review.* Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2008, Vol. 13 (6), págs. E355-E362.
8. **Farbod, F., Karaan, H. y Farbod, J.** *Infective endocarditis and antibiiotic prophylaxis prior to dental / oral procedures. Latest revision of the guidelines by the AHA published April 2007.* Int J Oral Maxillofac Surg, 2009, Vol. 38 (1), págs. 626-631.
9. **Wilson, W.** *Prevention of infective endocarditis. Guidelines from de AHA.* J Am Dent Assoc, 2007, Vol. 138 (6), págs. 739-761.
10. **Boddour, L., et., al.** *A summary of the update on cardiovascular implantable electronic device infection and their management. a scientific statement from the American Heart Association.* J Am Dent Assoc, 2011, Vol. 142 (1), págs. 159-165.
11. **Edwards, JD., et., al.** *Craniocervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin with mediastinal extension.* Ear, Nose and Throat., 2004, Vol. 83 (8), págs. 579-572.
12. **Pappa, H. y Jones, DC.** *Mediastinitis from odontogenic infection. A case report.* Br Dent J, 2005, Vol. 198 (9), págs. 547-548.
13. **García Villarmet, Cl., et., al.** *Infecciones faciales odontogénicas. Informe de un caso.* Acta Pediatr Mex, 2007, Vol. 28 (3), págs. 95-100.
14. **Brook, I.** *Microbiology of intracranial abscesses associated with sinusitis of odontogenic origin.* Annals Otology, Rhinology & Laryngology, 2006, Vol. 115 (12) , págs. 917-920.

15. **Brook, I.** *Microbiology of acute sinusitis of odontogenic origin presenting with periorbital cellulitis in children.* Annals Otolaryngology, Rhinology & Laryngology, 2007, Vol. 16 (5), p1gs. 386-388.
16. **Legert, KG., Zimmerman, M. y Stierna, P.** *Sinusitis of odontogenic origin: pathophysiological implications of early treatment.* Acta Otolaryngol, 2004, Vol. 124 (1), p1gs. 655-663.
17. **Laguia, M., et., al.** *Síndrome de Lemierre. Tromboflebitis séptica de la yugular interna secundaria a amigdalitis aguda.* Acta Otorrinolaringol Esp, 2001, Vol. 52 (1), p1gs. 163-166.
18. **Satoh, T., et., al.** *Chronic nodular prurigo associated with nummular eczema. Possible involvement of odontogenic infections.* Acta Derm Venerol, 2003, Vol. 83 (2), p1gs. 376-377.
19. **Igawa, K., Nishioka, K. y Yokozeki, H.** *Odontogenic focal infections could be partly involved in the pathogenesis of atopic dermatitis as exacerbating factor.* Int J Dermatol, 2007, Vol. 46 (1), p1gs. 376-379.
20. **Bascones Martínez, A., et., al.** *Consensus statement on antimicrobial treatment of odontogenic bacterial infections.* Oral Med and Pathol, 2004, Vol. 9 (1), p1gs. 363-376.
21. **Delgado Sánchez, M., et., al.** *Eficacia de la monoterapia con piperacilina - tazobactam en infecciones del área maxilofacial.* Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac, 2004, Vol. 26 (1), p1gs. 97-106.
22. **Cachovan, G., et., al.** *Efficacy and tolerability of moxyfloxacin versus clindamycin in the treatment of odontogenic abscesses and inflammatory infiltrates.* Clin Microbiol and Infect Disease, 2008, Vol. 17 (1), p1g. 83.
23. **Kinzer, S., et., al.** *Severe deep neck space infections and mediastinitis of odontogenic origin: clinical relevance and implications for diagnosis and treatment.* Acta Oto Laringologica, 2009, Vol. 129 (1), p1gs. 67-70.
24. **Mylonas, A., et., al.** *Cerebral abscess of odontogenic origin. Case report.* J Cranio-Maxillofac Surg, 2007, Vol. 35 (1), p1gs. 63-67.
25. **Centenero, SA.** *Celulitis gangrenosa. Complicaciones cervicales con mediastinitis.* Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac, 2004, Vol. 25 (1), p1gs. 366-369.

CONCLUSIONES FINALES

La terapia antibi3tica es una medida coadyuvante fundamental para el tratamiento de las infecciones odontog3nicas. La evidencia demuestra que el desbridamiento mecánico de los tejidos forma el tratamiento de elecci3n para el control de las infecciones odontog3nicas al disminuir cuantitativamente las colonias bacterianas, mientras que los fármacos antibi3ticos reducen no sólo cuantitativamente, sino también de manera cualitativa las colonias bacterianas odontopat3genas, al eliminar o impedir su proliferaci3n (1). Así, el odont3logo interviene con estrategias mecánicas y farmacobi3logicas en la erradicaci3n de los factores eti3logicos de las infecciones orales, accediendo a sitios d3nde no puede realizarse un desbridamiento mecánico directo, cuando ya ha fracasado una primera intervenci3n terapéutica, ante cuadros de celulitis de rápida progresi3n o trismus intenso, en casos en los que el paciente presente disnea, disfagia, fiebre mayor a 38°C, diseminaci3n de la infecci3n a espacios faciales y/o cervicales profundos, y frente a infecciones que suponen un compromiso severo del estado general de salud y ponen en riesgo la vida, principalmente en pacientes inmunocomprometidos (diabéticos, alcoh3licos, fumadores, hipertensos, con VIH-SIDA, con malnutrici3n o bajo tratamiento con corticoesteroides o medicamentos inmunosupresores).(2)

Los ensayos clínicos que estudian la eficacia de los fármacos antibi3ticos contra las infecciones odontog3nicas indican que la funci3n principal de la antibi3ticoterapia estomatol3gica es modificar el curso evolutivo de la historia natural de la infecci3n odontog3nica, limitando la severidad de la lesi3n bacteriana de forma coadyuvante al desbridamiento mecánico quirúrgico de los tejidos orales infectados, tal que de forma conjunta proporcionan al organismo humano la oportunidad de poner en marcha sus mecanismos inmunol3gicos y cicatrízales para restaurar el estado homeostático de los tejidos, los cuales de seguir siendo atacados por los agentes microbianos y factores líticos propios de la respuesta inmunol3gica del huésped asociados al combate de la infecci3n,

presentarían una pérdida irreversible de los 3rganos dentarios, diseminación metastásica de la infección a tejidos vecinos o cervicofaciales profundos y 3rganos a distancia, sitios de trombosis en vasos sanguíneos, sepsis o incluso la muerte.

Las bases científicas denotan que los fármacos antibi3ticos de elección para el tratamiento de la infecciones odontogénicas son las penicilinas (Amoxicilina, Fenoximetilpenicilina – Penicilina V- y Bencilpenicilina –Penicilina G benzatínica-), moléculas bactericidas activas contra microorganismos Gram positivos, Gram negativos facultativos y anaerobios, que además no están contraindicadas en estados como embarazo, lactancia, insuficiencia renal crónica, enfermedades cardiovasculares ni estados de inmunosupresión. Como segunda elección aparecen las penicilinas combinadas con inhibidores de betalactamasa (Amoxicilina con ácido clavulánico) o nitroimidazoles (Metronidazol). Y en el caso de pacientes alérgicos a la penicilina los fármacos de elección para la terapia antibi3tica son, en orden de elección: lincosamidas (Clindamicina), macr3lidos (Azitromicina y Claritromicina), tetraciclinas (Doxiciclina), fluoroquinolonas (Moxifloxacino) y quinolonas (Ciprofloxacino). Como puede notarse, la batería de fármacos no es extensa ni ha cambiado desde hace más de una década. (3)

Cabe mencionar que, durante los últimos años el número de cepas bacterianas resistentes, la toxicidad de las moléculas antibi3ticas sintéticas, las reacciones de hipersensibilidad y otros efectos secundarios, el registro de casos de infecciones oportunistas y superinfecciones han aumentado dramáticamente (4); lo anterior es resultado de la prescripción arbitraria de los fármacos antibi3ticos. Por eso, es fundamental que la antibi3ticoterapia médico-odontológica este sustentada por evidencia científica que demuestre la efectividad de los medicamentos, de manera que ayude a prevenir las complicaciones locales y sistémicas, con el mayor beneficio y riesgos mínimos para el paciente, bajo dosis óptimas y duración mínima del tratamiento, evitando la prescripción bajo sustento anecdótico o por miedo emocional a las posibles

complicaciones sist3micas de la infecci3n odontog3nica, o bien, como recurso ansiol3tico o estimulante para el soporte psicol3gico del paciente en tratamiento.

El 3xito del tratamiento antibi3tico en el manejo de las infecciones odontog3nicas depende de la prescripci3n adecuada del f3rmaco y la adherencia del paciente a las indicaciones terap3uticas del odont3logo. Como se ha mencionada, de anta1o la administraci3n odontol3gica de los antibi3ticos ha sido emp3rica, principalmente anecd3tica y referencial, sin tomar en consideraci3n los reportes de investigaciones cl3nicas actualizadas, esto ha contribuido al desarrollo de cepas bacterianas resistentes, infecciones oportunistas (como colitis pseudomembranosa asociada al consumo de Clindamicina por per3odos prolongados) y, superinfecciones. Dado lo anterior, es prioritario que el estomat3logo tenga pleno conocimiento de las caracter3sticas farmacocin3ticas (liberaci3n, absorci3n, distribuci3n, metabolismo y eliminaci3n) y, farmacodin3micas (mecanismo de acci3n, interacciones, dosis y efectos terap3uticos y secundarios) de los medicamentos, para determinar apropiadamente la dosis y duraci3n del tratamiento antibi3tico. Adem3s, es posible que la prescripci3n del f3rmaco antibi3tico en monodosis a concentraciones altas profil3cticas estimule la adherencia del paciente al tratamiento, puesto que no tiene que seguir un r3gimen antibi3tico multidosis a concentraciones medias por varios d3as, sobretodo en pacientes de riesgo.

Resulta dif3cil definir los factores que regulan el comportamiento humano, cuanto m3s complicado es identificar las razones que hacen que un paciente determine el abandono de un tratamiento m3dico-odontol3gico, en ocasiones, ese desapego del paciente a las medidas de tratamiento implementadas por el odont3logo constituye una de las principales causas de fracaso terap3utico y desarrollo de complicaciones infecciosas. La tasa t3pica de adherencia al tratamiento m3dico es del 50% en pa3ses desarrollados, y mucho menor en pa3ses en v3as de desarrollo(5), algunas de las razones que emiten los pacientes para justificar su comportamiento discrepante frente a las indicaciones del m3dico son: temor, fobia, costos elevados y desconocimiento de la informaci3n

relacionada con su enfermedad (6), otros factores relacionados al abandono del tratamiento son: la frecuencia de dosificaci3n, las actitudes, creencias y expectativas sobre los tratamientos y sus efectos favorables y adversos, la percepci3n sobre las propias capacidades para lograr cambios conductuales relacionados con buenos resultados (autoeficacia), y factores sociales y culturales como el apoyo familiar y la influencia de normas sociales (5), lo cierto es que las complicaciones infecciosas, el compromiso metast3sico de tejidos y 3rganos e incluso la muerte, son condiciones cl3nicas prevenibles, en las cuales la adherencia a los cuidados dentales (con medidas preventivas, terap3uticas y rehabilitadoras) es un factor clave en el 3xito de todos los r3gimenes de tratamiento estomatol3gico.

La adherencia a un tratamiento m3dico depende de dos variables b3sicas: cumplimiento y persistencia. El cumplimiento, se define como la proporci3n del tiempo en la que el paciente toma el medicamento. Y la persistencia es el periodo de tiempo o n3mero de d3as a partir de la prescripci3n inicial hasta el 3ltimo d3a que el paciente sigui3 regularmente las medidas terap3uticas farmacol3gicas y no farmacol3gicas indicadas por su m3dico. Como se mencion3 anteriormente, ambas variables est3n sujetas a otros factores secundarios, que dificultan el seguimiento de los tratamientos m3dico-odontol3gicos, es por ello que algunas medidas de apoyo al cumplimiento y persistencia en los tratamientos son: la educaci3n verbal al enfermo y el apoyo familiar, sobre todo en grupos de pacientes de riesgo (por enfermedades cr3nico degenerativas descontroladas, alteraciones cong3nitas, enfermedades cardiovasculares, hem3ticas, renales , hep3ticas, autoinmunes, etc.), la promoci3n de salud a trav3s de medidas publicitarias a nivel individual y masivo para intervenir en las etapas tempranas de la patog3nesis, y la indicaci3n de tratamientos antibi3ticos profil3cticos en pacientes de riesgo para prevenir el abuso en la administraci3n de estos f3rmacos. (5)

Friedrich Engels defini3 al trabajo como “la condici3n b3sica y fundamental de toda la vida humana... en tal grado que, hasta cierto punto, se debe decir que el trabajo ha creado al

propio hombre”, a grandes rasgos, esta frase resume el hecho de que la actividad del hombre le confiere consciencia de s3 mismo e identidad ante sus semejantes; la praxis odontol3gica es la culminaci3n de los recursos cient3ficos, cl3nicos, 3ticos y filos3ficos aplicados al diagn3stico y tratamiento del paciente, en las actividades cl3nicas cotidianas actúan fuerzas que favorecen u obstaculizan el alcance de los objetivos terap3uticos, no obstante, el ejercicio profesional de la Odontología exige conocimiento, responsabilidad y compromiso para superar las dificultades y alcanzar las metas terap3uticas fijadas, cultivando la misi3n, visi3n y valores de la carrera de Cirujano Dentista.

A manera de reflexi3n final, los ensayos cl3nicos controlados aleatorizados en el 3rea de odontología son escasos, y en particular los estudios que han sido abordados en esta tesina (antibi3oticoterapia), lo que nos lleva a preguntarnos ¿por qu3 no existen meta an3lisis que denoten el efecto positivo de los tratamientos antibi3ticos en el manejo de las infecciones odontog3nicas, si son cientos de miles los pacientes a los que se les prescriben todos los d3as antibi3ticos para tratar o prevenir dichas infecciones? La respuesta es indefinida y se encuentra supeditada a diversos factores, por lo que se deber3a estimular a los cl3nicos, acad3micos e investigadores a realizar o participar en este tipo de ensayos para poder realizar meta an3lisis que nos permitan tomar mejores decisiones cl3nicas en bien del paciente bajo tratamiento dental.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **L3pez-P3riz, R., Aguilar, L. y Gim3nez, MJ.** *Management of odontogenic infections of pulpal and periodontal origin.* Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2007, Vol. 12 (1), p3gs. E154-E159.
2. **Bascones Mart3nez, A., et., al.** *Consensus statement on antimicrobial treatment of odontogenic bacterial infections.* Oral Med and Pathol, 2004, Vol. 9 (1), p3gs. 363-376.
3. **G3mez Clavel, JF.** *La prescripci3n de antibi3ticos en infecciones odontog3nicas.* Pr3ctica Odontol3gica, 1999, Vol. 20 (9), p3gs. 6-13.
4. **Farbod, F., Karaan, H. y Farbod, J.** *Infective endocarditis and antibiiotic prophylaxis prior to dental / oral procedures. Latest revision of the guidelines by the AHA published April 2007.* Int J Oral Maxillofac Surg, 2009, Vol. 38 (1), p3gs. 626-631.
5. **T3llez T., A.** *Prevenci3n y adherencia. Dos claves para el enfrentamiento de las enfermedades cr3nicas.* Rev. M3d. Chile, 2004, Vol. 132 (12), p3gs. 1453-1455.
6. **Uluibau, IC., Jaunay, T. y Goss, AN.** *Severe odontogenic infections.* Austr Dent J., 2005, Vol. 50 (4 Suppl 2), p3gs. 574-581.

“Por mi raza hablar3 el esp3ritu”

UNAM. M3xico, 2011.