



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA  
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA**



**RESISTENCIA BACTERIANA Y EL ADECUADO USO DE  
ANTIBIÓTICOS EN ODONTOLOGÍA**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A

**VICTOR MANUEL MARTÍNEZ PORTILLO**

TOMÁS ZEPEDA MUÑOZ  
M.C ESP. PED. DIRECTOR

CIUDAD DE MÉXICO

2018



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	3
Estrategias y políticas para combatir la resistencia bacteriana	5
Antecedentes históricos de resistencia bacteriana en México	10
Los antibióticos en México	12
Regulación y políticas en México	12
Resistencia bacteriana y salud	15
Mecanismos de resistencia	19
Desarrollo de enfermedades odontológicas	20
Tratamiento de enfermedades odontológicas	28
Consideraciones odontológicas con los antibióticos	32
GUÍAS PARA LA SELECCIÓN DE UN ANTIBIOTICO	37
Penicilinas y derivados	38
Macrolidos	40
Tetraciclinas	45
Metronizadol	47
Amoxicilina	50
Clindamicina	53
Fluroquinolonas	54
Aminoglicósidos	56
Amikacina	58

CONCLUSIONES	62
PERPECTIVAS	67
REFERENCIAS	68

## A MIS PADRES

Mi padre es mi ejemplo de constancia y dedicación  
Mi madre es mi fortaleza e inspiración diaria

Quiero darles las gracias por haberme dado educación  
un hogar donde crecer, equivocarme, desarrollarme,  
aprender y donde adquirí los valores que hoy definen mi vida...

## A MI FAMILIA

Tengo la dicha de poder decir  
que hay a mi lado gente  
Maravillosa que me apoya sin  
yo decir una sola palabra por eso  
y más gracias.

No me alcanzan las palabras ni la  
vida para explicar y agradecer por  
el amor de mi familia.

## A LOS QUE YA NO ESTAN

Con los ojos cerrados  
te iluminas por dentro  
eres la piedra ciega

Noche a noche te labro  
con los ojos cerrados  
eres la piedra franca

Nos volvemos inmensos  
sólo por conocernos  
con los ojos cerrados  
-Octavio paz-

El buen médico trata la enfermedad;  
él gran médico trata al paciente  
que tiene la enfermedad.

-William Osler-

## INTRODUCCION

El descubrimiento de los antibióticos representa uno de los mayores avances para la humanidad. Las enfermedades infecciosas, eran una de las principales causas de mortalidad hasta inicios del siglo XX, a partir de qué pasaron a ser controladas de forma extremadamente eficaz pero, desafortunadamente en los últimos años hay evidencia, del creciente aumento de la resistencia bacteriana a los antibióticos.

Debido a la dosificación inadecuada y la toma de los medicamentos por un tiempo insuficiente al prescrito, para combatir las patologías.

Cada año en México se consumen 700 millones de antibióticos diversos, lo cual es reflejado en un mercado que vale 960 millones de dólares, según datos de la Comisión Federal de Protección contra Riesgos Sanitarios.

De acuerdo con la Secretaria de Salud, cerca del 60% de los mexicanos han desarrollado resistencia al efecto de los antibióticos, lo cual los hace vulnerables, entre otros a padecimientos gastrointestinales y respiratorios.

En este contexto se encuentra el Cirujano Dentista quien debe prescribir entre otros medicamentos, los antibióticos, por lo que debe poseer un criterio razonable para la selección del mismo ya que en la actualidad en el mercado existen una gran variedad.

Se sabe que existen aproximadamente 3100 antibióticos, de los cuales existen combinaciones con otras sales y hay antibióticos que tienen más 80 años

de uso, aproximadamente pero sólo una docena son los más utilizados en odontología.

## ANTECEDENTES

La introducción de los antibióticos en la práctica clínica supuso una de las intervenciones más importantes para el control de las enfermedades infecciosas. Los antibióticos han salvado millones de vidas, y además han supuesto una revolución en la medicina. Sin embargo, una amenaza creciente que deteriora la eficacia de estos fármacos es la resistencia bacteriana a los antibióticos que se define en este trabajo como la capacidad de una bacteria para sobrevivir en concentraciones de antibióticos que inhiben/matan a otras de la misma especie.<sup>1, 2,3</sup>

Muchos de los tratamientos disponibles para las infecciones bacterianas comunes están perdiendo eficacia: como apunta el Centro Europeo para la Prevención y el Control de las Enfermedades (ECDC), entre las causas se pueden considerar:

1. Prescripción innecesaria de antibióticos para infecciones virales, contra las que no tienen ningún efecto.
2. Prescripción demasiado frecuente de “antibióticos de amplio espectro” en lugar de antibióticos específicos seleccionados mediante un diagnóstico más preciso.
3. Uso inadecuado por parte del paciente, al no respetar la dosis o la duración del tratamiento, permitiendo que algunas bacterias sobrevivan y se vuelvan resistentes.<sup>4,5</sup>



Un reciente informe de la OMS estableció claramente que la resistencia de las bacterias comunes a los antibióticos ha alcanzado niveles alarmantes en muchas partes del mundo.

En Europa en 2012 se calcularon 400,000 infecciones por bacterias multirresistentes y 25,000 muertes atribuibles. En Estados Unidos las bacterias multirresistentes infectan a unos 3 millones de personas al año, de las que al menos 23,000 mueren.<sup>5,6</sup>

Se han hecho estudios de proyección en Estados Unidos, que estiman que en 2050 las muertes debidas a un mal uso de antibióticos y al incremento de la resistencia antibacteriana y las infecciones por bacterias en el mundo lleguen a ser de hasta 12 millones.<sup>6,7</sup>

En un estudio realizado por Ponce de León del laboratorio de Microbiología Clínica en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán y el Programa integral Antimicrobial Stewardship permitió generar un análisis sobre el consumo de antibióticos y el perfil de resistencia antimicrobiana que existente en su hospital; donde se ha reportado que entre el 30% y 50% del uso de antibióticos a nivel hospitalario es innecesario e inapropiado.<sup>5</sup>

Los antibióticos, son el recurso terapéutico más utilizado, de ahí la trascendencia que tiene cualquier estrategia destinada a conocer o fomentar el uso racional de estos medicamentos que facilite, por lo tanto, la selección correcta del antibiótico y evite la iatrogenia y el consumo innecesario.

La complejidad del estudio de la resistencia bacteriana reside en varias causas por lo cual complica el manejo de la misma. En este contexto se cuestiona ¿La prescripción de antibióticos tiene una correlación con la resistencia bacteriana? y ¿cuáles son los antibióticos que se deben utilizar en Odontología?

### ***Estrategias y políticas para combatir la resistencia bacteriana***

La relevancia que los medicamentos tienen para la salud en la población depende de su buena calidad, accesibilidad y uso adecuado. Sin embargo, se estima que globalmente, la mitad de los medicamentos se prescriben, o se dispensan y se consumen de forma inadecuada.<sup>6</sup>

El uso inapropiado de medicamentos tiene importantes consecuencias adversas tanto para la salud de los individuos como para la economía de las familias y de los servicios de salud. El uso inadecuado de antibióticos es particularmente importante, pues contribuye al desarrollo de resistencia bacteriana, la cual reduce la efectividad de tratamientos establecidos e incrementa los gastos y la mortalidad por enfermedades infecciosas, por lo que se considera un grave problema de salud pública en forma local, nacional y global.<sup>6,7</sup>

Desde la década de los ochenta, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha promovido el uso racional de medicamentos y ha recomendado que este aspecto sea integrado en las políticas nacionales de medicamentos. La Asamblea Mundial de la Salud (ASM) de 1998 incitó a los países miembros a desarrollar acciones dirigidas a mejorar el uso de los antibióticos. En 1998, la Conferencia Panamericana

de Resistencia Antimicrobiana en las Américas hizo recomendaciones clave para los países de la región sobre mejoramiento del uso de antibióticos.

En el año 2001, la OMS dio a conocer la Estrategia Global para Contener la Resistencia Antimicrobiana. En su 60ª reunión la ASM realizada en el 2006, reconoció que no es posible aplicar resoluciones sobre resistencia antimicrobiana sin abordar el problema más amplio del uso irracional de medicamentos en los sectores público y privado, y para ello incitó a los países miembros a invertir lo necesario en recursos humanos y financiamiento.<sup>7,10</sup>

En su 68ª reunión de la OMS realizada en el 2015 menciona que la resistencia a los antimicrobianos se está ex- tendiendo, y hay pocas perspectivas que se desarrollen nuevos antibióticos a corto plazo. Sin embargo hoy en día, es bastante consciente de la necesidad de adoptar y apoyar políticas para combatir la resistencia a los antimicrobianos. El apoyo es multisectorial, y cada vez es mayor la colaboración entre los sectores de la salud humana, la salud animal y la agricultura. La necesidad de adoptar medidas urgentes es coherente con un enfoque de precaución; además, las lagunas en los conocimientos no deberían ser un obstáculo para la colaboración y adopción de medidas multisectoriales en los ámbitos nacional e internacional. Por lo que emite un plan de acción estratégico para el control de la resistencia bacteriana:

1. Mejorar el conocimiento de la resistencia a los antimicrobianos a través de una comunicación, educación y formación efectivas, con una concientización al respecto.

Introducir la resistencia a los antimicrobianos como un componente básico de la educación, formación, certificación, capacitación permanente y desarrollo profesional en los sectores sanitarios y en las prácticas los profesionales entiendan bien el problema y estén consientes al respecto.

2. Reforzar los conocimientos y la base científica a través de la vigilancia y la investigación.

El informe mundial de la OMS sobre la vigilancia de la resistencia a los antimicrobianos reveló también muchas deficiencias en la información sobre la resistencia a los antimicrobianos en los patógenos de gran importancia para la salud pública. Los miembros de la Organización de estados Iberoamericanos adoptaron en 2012 normas internacionales sobre la armonización de los programas nacionales de supervisión y vigilancia de la resistencia a los antimicrobianos, pero no se dispone de normas internacionales acordadas para la compilación de datos y la notificación sobre la resistencia a los antibacterianos en la salud humana, ni tampoco de normas armonizadas en los sectores médico, veterinario y agrícola. Tampoco existe ningún foro de ámbito mundial para intercambiar información rápidamente sobre la resistencia a los antimicrobianos.

3. Reducir la incidencia de las infecciones con medidas eficaces de saneamiento, higiene y prevención de la infección.

Muchas de las infecciones resistentes a los antibióticos más graves y difíciles de tratar ocurren en los establecimientos de atención de salud, no solo porque es allí donde ingresan los pacientes con infecciones graves sino también por el amplio

uso de antibióticos que se le dan a este tipo de pacientes. Si bien la aparición de la resistencia en tales situaciones puede ser una consecuencia natural del uso necesario de los antimicrobianos, la adopción de medidas inadecuadas para prevenir y controlar las infecciones puede contribuir a la proliferación de microorganismos resistentes a los medicamentos antimicrobianos.

4. Utilizar de forma óptima los medicamentos antimicrobianos en la salud humana y animal.

Es necesario un reconocimiento más generalizado de los medicamentos antimicrobianos como bien público con objeto de reforzar la reglamentación de su distribución, calidad y uso, y alentar la inversión en investigación y desarrollo. En algunos casos, el gasto de la industria en la promoción de los productos es superior a la inversión de los gobiernos en la promoción del uso racional de los medicamentos antimicrobianos o en la facilitación de información objetiva.

5. Preparar argumentos económicos a favor de una inversión sostenible que tenga en cuenta las necesidades de todos los países, y aumentar la inversión en nuevos medicamentos, medios de diagnóstico, vacunas y otras intervenciones.

Es necesario invertir urgentemente en el desarrollo de nuevos medicamentos antimicrobianos, medios de diagnóstico y vacunas. La ausencia de tal inversión refleja, en parte, el miedo a que la resistencia se extienda rápidamente ya que los retornos de la inversión se vean limitados por las restricciones de uso. Así pues, la investigación y el desarrollo de nuevos antibióticos se consideran una inversión

empresarial menos atractiva que los de medicamentos para enfermedades crónicas.

El uso inadecuado de antibióticos incluye la prescripción excesiva cuando no está justificada y la selección inadecuada de tratamiento -tipo dosis-, así como la auto prescripción y falta de adherencia al tratamiento por parte de los pacientes.

La resistencia a los antibióticos está aumentando en todo el mundo a niveles peligrosos. Día tras día están apareciendo y propagándose en todo el planeta nuevos mecanismos de resistencia que ponen en peligro nuestra capacidad para tratar las enfermedades infecciosas comunes.

Si no se toman medidas urgentes, el mundo está abocado a una era post-antibióticos en la que muchas infecciones comunes y lesiones menores volverán a ser potencialmente mortales. <sup>7, 10,14</sup>

El uso de los antibióticos, tanto como de otros medicamentos, está determinado por una complejidad de factores, entre los que se encuentran conocimientos y actitudes respecto de los medicamentos, organización de los sistemas de salud, así como factores socio-demográficos, culturales, económicos, políticos y regulatorios que conforman el contexto donde ocurre la demanda y oferta de medicamentos.<sup>11,12</sup>

Para mejorar el uso de los antibióticos se requiere no solamente de cambios simultáneos en la conducta de los profesionales de la salud y de los pacientes, sino también modificar el contexto en cual éstos interactúan; es decir, lograr cambios en los sistemas y las políticas de salud.<sup>7,12</sup>

### ***Antecedentes históricos de resistencia bacteriana en México***

En 1973 apareció la primera publicación de investigadores mexicanos relacionada con la resistencia a los antibióticos en bacterias que pueden causar cuadros diarreicos o síndromes de fiebre entérica (fiebre tifoidea); en ella los autores analizaron la resistencia a los antimicrobianos de *Salmonella Typhi*, patógeno responsable durante 1972 de miles de casos durante una epidemia de fiebre tifoidea que afectó principalmente los estados centrales de la República Mexicana. En 452 de 493 (91,7 %) cepas de *Salmonella Typhi* analizadas se encontró resistencia a cloranfenicol, tetraciclina, estreptomina y a las sulfas.<sup>16</sup>

En abril de 2009, cuando se dieron a conocer los primeros casos del virus de la influenza A (H1N1) en México, se pensó inicialmente que la enfermedad había llegado de los Estados Unidos, donde un mejor sistema epidemiológico pudo detectar rápidamente el aumento de casos de influenza.<sup>15, 16</sup>

Posteriormente, la elevación de pacientes con influenza en la capital de México y en otros estados, dirigió las sospechas a nuestro país como origen de ese nuevo y pernicioso virus de la influenza que se propagaba con rapidez. Sin embargo, nunca hubo la confirmación de que el virus se hubiese originado

en México, ya que sus componentes provenían de diferentes regiones, pues tomó segmentos de virus de tres continentes: América, Europa y Asia. Por lo cual las autoridades aplicaron programas de control y prevención, declarando que no se contaba con el medicamento adecuado ya que la cepa del virus era resistente a los medicamentos actualmente utilizados. <sup>16</sup>

En 2015, *Acinetobacter baumannii* es uno de los tres patógenos bacterianos que con mayor frecuencia se han encontrado en hospitales de México, y es capaz de provocar la muerte a pacientes que están en terapia intensiva y reciben ventilación mecánica.<sup>7,11</sup>

Además, es resistente a los antibióticos, lo que complica su tratamiento, explicó el investigador del Centro de Ciencias Genómicas de la UNAM, Santiago Castillo Ramírez, quien estudia la evolución de este microorganismo, así como los genes que lo hacen más fuerte. Castillo Ramírez, quien estudia la micro evolución de los patógenos de los hospitales, para entender los mecanismos que genera la variación en el contenido de genes, que ocurre hasta 10 veces más rápido de lo que se esperaría por mutaciones puntuales, de hace siete años, expuso que no se sabe con exactitud cuántos tipos de bacterias hay en esos lugares, pero sí se conoce que la mayoría son causadas por unas cuantas especies. <sup>8</sup>

Entre ellas las más comunes son *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Clostridium difficile*, y especies de *Enterobacter*. <sup>5,7</sup>



### ***Los antibióticos en México***

Los antibióticos se encuentran entre los medicamentos que más se venden y se consumen en México: representan un mercado anual de 960 millones de dólares y el segundo lugar en ventas anuales en farmacias privadas en el país, una proporción mayor cuando se compara con otros países desarrollados o en transición con mercados farmacéuticos grandes

En México la mayor parte de las intervenciones documentadas para mejorar el uso de antibióticos son de carácter educativo y están dirigidas a mejorar la prescripción médica para IRAS y EDAS en servicios de salud públicos. A ese respecto han destacado las intervenciones promovidas por investigadores del Instituto Mexicano del Seguro Social en las décadas de 1980 y 1990. Por otro lado, diversas instituciones de salud han desarrollado y promovido el uso de guías clínicas para mejorar la prescripción. Pero no existen informes recientes que aborden el impacto de estas guías, ni cómo se vincula su desarrollo con información sobre resistencia bacteriana.<sup>7, 16,39</sup>

### ***Regulación y políticas en México***

En la actual reglamentación en materia de salud en México se encuentran, de forma dispersa, algunos elementos generales relacionados con el interés de lograr un mejor uso de los medicamentos. Si bien la Ley General de Salud legisla con solidez el uso de estupefacientes y psicotrópicos, no existe ninguna mención específica sobre antibióticos o resistencia bacteriana en la Ley General de Salud ni sus reglamentos derivados. Únicamente el artículo 226 de dicha ley señala la regulación de la venta de medicamentos clasificados como grupo IV -donde se

incluyen los antibióticos- con prescripción médica; esta regulación, en la práctica, no se hace cumplir. Respecto a las Normas Oficiales Mexicanas, solamente la NOM sobre tuberculosis -NOM-006-SSA2-1993- menciona la importancia de actualizar tratamientos de acuerdo con patrones de resistencia bacteriana, y el proyecto de NOM sobre infecciones nosocomiales -PROY-NOM-045-SSA2-2005- incluye la regulación del uso de antibióticos dentro de los hospitales. <sup>16, 17, 18, 35, 39</sup>

En cuanto a políticas de salud, en el Plan Nacional de Salud 2001-2006 se señaló la importancia de los problemas de prescripción injustificada de medicamentos y la automedicación, y se propuso una línea de acción para reforzar el consumo razonado de medicamentos. Esto solo fue una medida paliativa, ya que sólo se señalaron dos metas: promover el uso de genéricos y legislar el uso de pruebas de intercambiabilidad. La resistencia bacteriana sólo se discutió respecto del tratamiento de la tuberculosis. En México el jueves 27 de mayo del 2010, se publicó en el Diario Oficial de la Federación el acuerdo de la Secretaría de Salud por el que se determinan los lineamientos a los que estará sujeta la venta y dispensación de antimicrobianos; con dicho instrumento, tenía el objetivo primordial de reducir los riesgos que causa su uso inadecuado, como la resistencia de bacterias a estos fármacos y reacciones adversas, por ende se reguló la venta y dispensación de antimicrobianos, particularmente de los antibióticos, sólo con receta médica.

Pese a los esfuerzos del estado mexicano, el Instituto Nacional de Salud Pública reconoce que, en nuestro país, la resistencia antimicrobiana resulta tan

apremiante como otras enfermedades prioritarias tales como la malaria, la tuberculosis, el cáncer o el sida.<sup>16, 17, 18, 39</sup>

Diversos análisis sobre las políticas farmacéuticas en México concluyen que el uso apropiado de medicamentos ha sido el aspecto más relegado; el acceso a medicamentos, el aseguramiento de su calidad y el desarrollo de la industria farmacéutica han constituido las prioridades.<sup>16,17, 18</sup>

El tema del uso apropiado de medicamentos ha sido abordado primordialmente desde una perspectiva normativa, con un enfoque en la seguridad y eficacia de los medicamentos, y no en las conductas de quienes los utilizan.<sup>6, 8,39</sup>

La nueva iniciativa de política farmacéutica no menciona el uso apropiado de los medicamentos como uno de sus objetivos; este tema es escasamente abordado en el documento, y la "prescripción razonada" se enfoca primordialmente a aspectos de farmacoeconomía. No se proponen acciones concretas para mejorar el uso de los antibióticos y contener la resistencia bacteriana.

De acuerdo con la Secretaria de Salud, cerca del 60% de los mexicanos han desarrollado resistencia a los antibióticos, lo cual los hace vulnerables a padecimientos gastrointestinales y respiratorios.<sup>16, 17,18</sup>

Cada año, en México se consumen 700 millones de antibióticos diversos, según datos de la Comisión Federal de Protección contra Riesgos Sanitario.

El Instituto Nacional de Salud Pública ha dicho que 40% de estos medicamentos unos 280 millones de antibióticos se compran sin prescripción

médica. Lo cual supera los US\$6,500 millones al año en México, de acuerdo con estimaciones de la Cámara de la Industria Farmacéutica. <sup>16, 17, 18, 39</sup>

Se trata de combatir un grave problema sanitario. Y en algunos casos, como las enfermedades causadas por neumococo, el índice puede ser mayor, aseguró Guillermo Ruiz, jefe de Infectología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas. <sup>16, 17, 18</sup>

### ***Resistencia bacteriana***

El uso inadecuado de antibióticos incluye la prescripción excesiva cuando no está justificada y la selección inadecuada de tratamiento -tipo, dosis, curso- por el médico, así como la autoprescripción y falta de adherencia al tratamiento por parte de los *pacientes*. <sup>6, 7</sup>

El uso de los antibióticos, y de otros medicamentos, está determinado por una complejidad de factores, entre los que se encuentran conocimientos y actitudes respecto de los medicamentos, organización de los sistemas de salud, así como factores socio-demográficos, culturales, económicos, políticos y regulatorios que conforman el contexto donde ocurre la demanda y oferta de medicamentos. Así, mejorar el uso de los antibióticos requiere no solamente de cambios -simultáneos- en la conducta de los profesionales de la salud y de los pacientes, sino también modificar el contexto en cual éstos interactúan; es decir, lograr cambios en los sistemas y las políticas de salud. La prescripción inadecuada de antibióticos en relación con infecciones respiratorias agudas (IRAS) e infecciones gastrointestinales/diarreicas agudas (EDAS), en el sector público. <sup>4, 7</sup>

Investigaciones realizadas sobre todo durante las décadas de 1980 y 1990, concluyeron que entre 60 y 80% de los pacientes con IRAS y EDAS recibían antibióticos en servicios primarios de salud públicos y privados del país, cuando en realidad su uso se justificaba tan sólo en 10 a 15% de los casos. En contraste, un estudio realizado en un hospital de tercer nivel concluyó que, si bien la indicación de antibióticos fue mayoritariamente justificada, la dosis y duración de los tratamientos tendieron a ser incorrectos, lo cual significó un alto riesgo para el desarrollo de resistencia bacteriana. La prescripción inadecuada de antibióticos para profilaxis quirúrgica también ha sido señalada como un problema importante en este sentido, en ambientes hospitalarios.<sup>6, 10</sup>

Algunos de los factores que se han relacionado con la prescripción inadecuada en México son las deficiencias en la educación médica de pre y posgrado; la falta de información independiente sobre medicamentos; la influencia de la información proporcionada por la industria farmacéutica; la percepción de las expectativas de los pacientes en cuanto a recibir medicamentos y, por último, la prevalencia de patrones de tratamiento incorrectos, pero institucionalizados.<sup>9, 16</sup>

Con respecto a la prescripción de antibióticos, hay una escasez de publicaciones recientes, particularmente sobre servicios privados, que permitan caracterizar la situación actual en México, y sus determinantes. Finalmente, otro problema importante, y poco documentado sobre el uso de antibióticos es la falta de adherencia al tratamiento prescrito, que se ha calculado ocurre en alrededor de 55% de los pacientes con IRAS o EDAS.<sup>16</sup>

Otros problemas notificados con respecto a los antibióticos en México son la comercialización de productos de baja calidad, falsificados y en combinaciones irracionales (tales como antibióticos más antidiarreicos o analgésicos), lo cual afecta la efectividad del tratamiento e incrementa el riesgo de reacciones adversas y el desarrollo de resistencia bacteriana.<sup>11, 16</sup>

No obstante, no hay información científica publicada que exponga, de forma representativa, en todo el país, la calidad y seguridad (incluyendo, por ejemplo, bioequivalencia) de todos los productos antibacterianos comercializados en México

### ***Tipos de resistencia bacteriana***

La resistencia bacteriana se produce cuando los microorganismos bacterias, hongos, virus y parásitos sufren cambios al verse expuestos a los antimicrobianos -antibióticos, antifúngicos, antivíricos, antipalúdicos o antihelmínticos-. Como resultado, los medicamentos se vuelven ineficaces y las infecciones persisten en el organismo, lo que incrementa el riesgo de propagación a otras personas (OMS).<sup>3, 4</sup>

Para que un antibiótico dé su efecto deseado desde el punto de vista clínico se considera que una bacteria es sensible a un antibiótico cuando la concentración de este, se encuentre en el lugar de la infección 4 veces superior a la concentración inhibitoria mínima (CIM). Una concentración por debajo de la CIM califica a la bacteria de resistente y los valores intermedios como de moderadamente sensibles.<sup>4, 6</sup>

Los conceptos de resistencia se dividen en dos:

1. Natural o intrínseca. La resistencia se produce naturalmente por selección natural a través de mutaciones producidas por azar. El antibiótico, al entrar en contacto con una población bacteriana, permite solo la proliferación de aquellas bacterias que presentan aquella mutación natural que anula la acción del antibiótico. Es una propiedad específica de las bacterias y su aparición es anterior al uso de los antibióticos, como lo demuestra el aislamiento de bacterias resistentes a los antimicrobianos, de una edad estimada de 2000 años encontradas en las profundidades de los glaciares de las regiones árticas de Canadá.<sup>4,5</sup>

En el caso de la resistencia natural todas las bacterias de la misma especie son resistentes a algunas familias de antibióticos y eso les permite tener ventajas competitivas con respecto a otras cepas y pueden sobrevivir en caso que se emplee ese antibiótico.

2. Adquirida. Constituye un problema en la clínica, se detectan a través de pruebas de sensibilidad y se pone de manifiesto en los fracasos terapéuticos de un paciente infectado con cepas de un microorganismo que en otros tiempos fue sensibles.

La aparición de la resistencia a una bacteria se produce a través de mutaciones cambios en la secuencia de bases de cromosoma y por la transmisión de material genético extracromosómico procedente de otras bacterias. En el primer caso, la resistencia se trasmite de forma vertical de generación en generación.<sup>4,5</sup>

En el segundo, la transferencia de genes se realiza horizontalmente a través de plásmidos u otro material genético movable como integrones y transposones; esto último no solo permite la transmisión a otras generaciones, sino también a otras especies de bacterianas. De esta forma una bacteria puede adquirir la resistencia a uno o varios antibióticos sin necesidad de haber estado en contacto con estos. <sup>4,5</sup>

### ***Mecanismos de resistencia***

Las bacterias han desarrollado varios mecanismos para resistir la acción de los antibióticos. El primero de ellos es por la exposición de un sistema de expulsión activa del antimicrobiano, una especie de bomba expulsora que utilizan las bacterias para la excreción de productos residuales o tóxicos, con la que puede eliminar además muchos de estos agentes antibacterianos. <sup>7,8</sup>

El segundo, se realiza mediante la disminución de la permeabilidad de la pared bacteriana, con la pérdida o modificación de los canales de entrada –porinas-  
. <sup>4</sup>

La producción de enzimas inactivantes de los antibióticos constituye el tercer mecanismo. De esta forma son inhibidos los aminoglucósidos, el cloranfenicol por la acetil transferasa, y el caso más típico, el de las betalactamasas, para el grupo de los betalactámicos. En años recientes la aparición de betalactamasas de amplio espectro que incluyen a las antibetalactamasas (ácido clavulánico, sulbactam y tazobactam), dificulta el uso de estos antibióticos tan utilizados. <sup>4,8</sup>

Por último, algunos antibióticos ejercen su acción contra las bacterias uniéndose a una proteína esencial para la supervivencia de estas. La resistencia



bacteriana se produce cuando el germen modifica la proteína diana, y cambia su función o produce enzimas distintas.<sup>4,8 11</sup>

### ***Desarrollo de enfermedades odontológicas***

Las infecciones bucales son polimicrobianas y mixtas, producidas por la flora normal del paciente que en determinadas circunstancias se rompe el equilibrio con el huésped, pasa de comensal a oportunista. La flora microbiana bucal comienza a establecerse en el niño unas 8 horas luego de su nacimiento, y se produce una continua sucesión microbiana que modifica su composición desde el niño edéntulo hasta la aparición de las piezas dentales.<sup>19, 20, 41</sup>

En promedio, una boca adulta contiene más bacterias que toda la población humana en el planeta. En una “boca limpia”, existen de 1,000 a 100,000 bacterias pertenecientes a más de 500 especies bacterianas que pueden adherirse a cada superficie dental.<sup>19, 20, 21</sup>

Otros estudios hablan de que la boca es el hábitat de hasta 1,000,000,000,000 microorganismos -10 a la 11 potencia- en 1 mg de placa dentobacteriana. Estos microorganismos pueden ser benignos o causar una variedad de enfermedades infecciosas oportunistas que pueden ir desde una garganta irritada hasta una meningitis.

La protección para el desarrollo de enfermedades está generalmente dada por el sistema inmunológico de cada individuo.<sup>19, 21, 41</sup>

Las infecciones odontogénicas son las más recurrentes a nivel mundial y constituyen el primer motivo de consulta en el consultorio dental, según los reportes de la Organización Mundial de la Salud -2014-.<sup>9, 17</sup>

Los microorganismos que se encuentran en la cavidad oral humana se han referido como la microflora oral, microbiota oral, o más recientemente, como el microbioma oral. Se define el microbioma oral humano como todos los microorganismos que se encuentran sobre o en la cavidad bucal humana y sus extensiones contiguas. Las comunidades microbianas orales son algunas de las floras microbianas más complejas del cuerpo humano formado por más de 500 especies bacterianas diferentes.<sup>19, 21, 23</sup>

La comunidad microbiana oral es uno de los mejores modelos de biofilms para el estudio de interacciones entre especies. Interacciones bacterianas pueden afectar la composición de la comunidad microbiana, así como la incidencia de enfermedades. Múltiples nichos ecológicos mantienen por lo menos cinco principales ecosistemas bacterianos. Estos son: las bacterias en la lengua; bacterias en la mucosa bucal, bacterias del margen gingival de los dientes -placa supragingival-; bacterias que son apicales al margen gingival -placa subgingival-, y bacterias en la saliva. La cavidad bucal es también la puerta de entrada para una amplia gama de desafíos antigénicos, éstos son representados por la colonización bacteriana sustancial que existe en la cavidad oral. Muchas especies del complejo de la microbiota bucal mantienen una relación simbiótica con el hospedero.<sup>19, 20, 41</sup>

Para mantener la homeostasis dentro de la cavidad oral, el anfitrión tiene dos sistemas inmunológicos distintos pero relacionados entre sí: el sistema de respuesta inmune salival y el sistema inmune proveniente del suero. El equilibrio cambiante de las condiciones en la boca influye en la estabilidad y la integridad de los tejidos mucosos orales. El equilibrio puede ser perturbado por tanto en un aumento del estrés local o una disminución de la inmunidad innata. <sup>9, 19</sup>

Las bacterias han desarrollado mecanismos para asegurar su supervivencia y la reproducción mediante el control de su medio ambiente y eludir o modificar al hospedero, según sea necesario. Las bacterias han adaptado un equilibrio para el nicho ecológico que es proporcionado por las superficies totales de la boca, así como a las condiciones del entorno ambiental de la cavidad oral, por lo que un equilibrio dinámico suele existir entre la comunidad microbiana oral (microorganismos libres) y el anfitrión. En condiciones normales, "sanas", el anfitrión recibe el estímulo inflamatorio adecuado de estas bacterias comensales para mantener una barrera eficaz inflamatoria pero no destructiva contra los patógenos potenciales. <sup>9, 21, 27</sup>

El contacto físico del huésped con la comunidad microbiana oral se lleva a cabo a través de la mucosa oral, especialmente las células epiteliales. A medida que pasa de una forma comensal a una forma patógena, una comunidad microbiana puede inducir cambios significativos en la estructura de los tejidos, con un desglose de la homeostasis oral. La microbiota comensal es un componente integral de un mecanismo de homeostasis complejo que impide la actividad de los microorganismos patógenos.

En la composición óptima, el comensal puede prevenir tanto la unión y la multiplicación de patógenos, invasión y circulación de las células epiteliales. Los comensales suministran nutrientes esenciales, regulan el desarrollo epitelial, y contribuyen a la maduración y mantenimiento del sistema inmune. Los habitantes comensales se han convertido en anfitrión adaptado durante una relación evolutiva larga.

Bajo ciertas condiciones, un subconjunto de especies puede escapar de mecanismos de retención y de iniciar la enfermedad, estas especies han sido llamados comensales oportunistas. Hay evidencia creciente de que el sistema inmune innato puede discriminar entre comensales, y patógenos oportunistas, declarados, esta discriminación controla el equilibrio entre la intrusión microbiana y de integridad del hospedero. <sup>9, 19, 27</sup>

El crecimiento de los microorganismos orales está influenciado por una variedad de factores tales como la temperatura, pH, potencial de oxidación-reducción, la disponibilidad de nutrientes y el agua, la anatomía de las estructuras orales, flujo salival, y sustancias antimicrobianas. Cada factor en un hábitat oral determinado influye en la selección de los microorganismos orales y ayuda a mantener el equilibrio entre las poblaciones bacterianas.

Existen diferencias en la microbiota oral entre los diferentes sitios de la cavidad oral y factores externos tales como la dieta o la higiene oral. Cuando las bacterias comensales cambian a un estado patógeno, cuando ocurre dicha conversión puede ser causal para la aparición de la enfermedad bucal. <sup>20, 22</sup>

Patógenos oportunistas son agentes infecciosos que normalmente no inducen la enfermedad en un hospedero sano, pero puede afectar a personas con un sistema de defensa que funcionan mal o inmunitario débil. <sup>20, 21, 22</sup>

El microbioma humano comensal se estima que superan en número a la cantidad de células del cuerpo humano por un factor de 10, éstas comunidades microbianas complejas son residentes normales de la piel, la cavidad oral, la mucosa vaginal e intestinal y llevan una amplia gama de funciones indispensables para el bienestar del anfitrión, sólo se hacen conscientes de su presencia cuando el equilibrio entre la microbiota y el huésped se pierde, y la enfermedad se manifiesta.

La cavidad oral difiere de todos los hábitats microbianos humanos por la presencia simultánea de dos tipos de superficies para la colonización microbiana: mucosa y superficies sólidas -dientes-. Esta propiedad intrínseca de la cavidad oral proporciona inmensas posibilidades para una amplia variedad de microbiota. Cuando el equilibrio se ve comprometido, y cuando aparece un desequilibrio entre las bacterias primarias, infecciones bucales podrían ocurrir. <sup>20, 21, 22</sup>

Las bacterias orales comensales y patógenas pueden programar controladores de dominio. Los mecanismos de defensa locales que protegen contra la invasión de agentes patógenos y los sistemas inmunes de la mucosa han desarrollado mecanismos especializados de regulación anti-inflamatoria para eliminar o tolerar alimentos inofensivos y antígenos transportados por el aire, así como microorganismos comensales.

Las tres comunidades principales relacionadas con infecciones microbianas:

Nuestra salud está asociada con interacciones dinámicas de tres comunidades de microorganismos, microbiota no patógena -NP-, patógenos potenciales -PP-, y patógenos incondicionales -PI- con los tres diferentes estados de salud del hospedero no susceptibles -HNS-, potencialmente susceptibles -HPS- y susceptibles incondicionales -HSI-. NP representa la comunidad mayor de microorganismos la cual forma un “superorganismo” simbiótico con el hospedero. La ecología y la evolución de las interacciones NP-HNS son esenciales y fundamentales para la salud. <sup>20, 21, 22</sup>

Desde el nacimiento hasta la muerte, los individuos comparten una coexistencia benigna con un vasto, complejo, y dinámico consorcio de microbios. La mayoría de nuestros comensales microbianos residen en el tracto gastrointestinal -TGI-, atestado con arriba de 100 trillones de microorganismos. El TGI alberga una microbiota rica de más de 600 diferentes especies bacterianas. Algunos de estos microorganismos tienen importantes funciones en la salud.

Estas incluyen estimulación del sistema inmune, protección del hospedero de la invasión microbiana, y facilitando la digestión. La microbiota intestinal, la cual es esencial para la homeostasis humana, es establecida rápidamente después del nacimiento y se mantiene relativamente estable a lo largo de la vida. <sup>13, 20, 21, 22</sup>

La mucosa del TGI provee una interface protectora entre el medio ambiente interno y los retos externos constantes de antígenos derivados de la comida y microorganismos.

Los PP y los PI son comunidades microbianas menores que contribuyen principalmente a la patogénesis de las enfermedades microbianas. La distinción entre comensales y patógenos en la comunidad PP puede ser difícil de distinguir porque ellos pueden causar enfermedades bajo ciertas condiciones de sub-salud, o en hospederos inmunocomprometidos.

Los microorganismos en la comunidad PP evolucionan dinámicamente en dos direcciones opuestas, ya sea hacia NP -más cooperativos o mutualistas- o a una comunidad microbiana PI -más patogénicos-. Estas tres comunidades microbianas y los tres estados del hospedero están sujetos a cambios dinámicos recíprocos conducidos por la transferencia de materiales genéticos.<sup>13, 20, 21, 22</sup>

Extendiéndose a lo largo del continuum dinámico desde el conflicto a la cooperación, las infecciones microbianas siempre involucran simbiosis y patogénesis, los cuales son dos componentes fundamentales de las interacciones hospedero-parásito.

Ahí se presenta una dualidad dinámica donde el principal agente etiológico de las infecciones odontogénicas es la biopelícula, un ecosistema bacteriano, proliferativo, enzimático, que evoluciona de manera autógena por medio de la interacción bacteriana de contacto que se realiza en su interior, la cual permite cambios metabólicos, comunicación inter bacteriana e intercambio genético entre los microorganismos de la biopelícula, confiriéndole a la infección odontogénica un complejo perfil dinámico, mixto, polimicrobiano.

De la cavidad oral se han aislado más de 500 especies de bacterias, además de hongos, parásitos y virus que se encuentran en la biopelícula en la que permanecen coagregados los diferentes microorganismos en el seno de una matriz polimérica. Pero no podemos hablar de la flora bucal como un único ecosistema ya que los distintos tejidos y estructuras de la cavidad oral superficie dental, surco gingival, mucosa bucal, dorso lingual y la saliva dan lugar a la existencia de distintos ecosistemas o nichos; cada uno de ellos presenta características ecológicas específicas que condicionan la colonización por diferentes microorganismos. <sup>13,20, 21,22</sup>

Así, en la superficie del diente se diferencian dos regiones, la supra gingival y la sub gingival. La primera, bañada por la saliva es inicialmente aerobia y predominan los *Streptococcus* del grupo viridans -mutans, sobrinus, sanguis y otros- y secundariamente *Lactobacillus*; mientras que la región subgingival -surco gingival- está bañada por líquido gingival es eminentemente anaerobia, y los microorganismos presentes son fundamentalmente *Fusobacterium* spp, *Prevotella* spp, *Porphyromonas* spp y *Peptoestreptococcus* spp. En la lengua y mucosa bucal predomina un ambiente aerobio, siendo los microorganismos más frecuentes los *Streptococcus* del grupo viridans, *S. salivarius* y *Veillonella* spp.

Cuando se alteran las condiciones de la cavidad oral, se producen cambios cuantitativos y cualitativos en la flora. Estos cambios pueden ser secundarios a modificaciones fisiológicas edad, dentición, embarazo, cuantía y composición salivar, etc., del estilo de vida hábitos higiénicodietéticos, tabaquismo, etc., a intervención terapéutica exodoncia, tartrectomía, tratamiento antibiótico previo, etc.,



o a la presencia de situaciones patológicas estados de inmunosupresión, infección odontógena, etc. <sup>13,20, 21, 22, 25</sup>

Las patologías infecciosas constituyen uno de los mayores problemas con los que se enfrenta el cirujano dentista general en su práctica diaria, no solo por su frecuencia sino también por su posible gravedad y repercusión en el tiempo. El uso de antibióticos en odontología se caracteriza por una prescripción empírica basada en epidemiología clínica, el uso de antibióticos de amplio espectro durante periodos breves de tiempo. La estrategia general de prescripción antibiótica se basa en acuerdos profesionales y documentos de consenso

Para poder desarrollar un adecuado manejo de antibióticos en odontología debemos saber cómo es la formación de las patologías que se forman en la cavidad oral y así evitar el mal manejo de los antibióticos y a su vez el desarrollo de la resistencia bacteriana. <sup>13, 20, 21, 22, 25</sup>

### ***Tratamiento Odontológico***

La patología bucal infecciosa constituye uno de los mayores problemas a los que se enfrenta el cirujano dentista en su práctica diaria, no sólo por su frecuencia sino también por su posible gravedad y repercusión a distancia.

El tratamiento odontológico busca disminuir la población del inóculo, y está representado por: raspado y alisado radicular, exodoncia, desbridamiento de tejidos necróticos y drenaje de abscesos y del sistema de los conductos infectados.

El tratamiento antimicrobiano tiene como objetivo limitar y erradicar los agentes bacterianos responsables de la infección odontogénica de manera

progresiva, mediante la administración sistémica de antibióticos o la aplicación tópica de agentes antisépticos o antimicrobianos. <sup>17, 22</sup>

Aunque los antibióticos no son un sustituto para el tratamiento definitivo, su uso puede acortar los periodos de infección y minimizar los riesgos asociados, como son la extensión de la infección a otras áreas anatómicas adyacentes o compromiso sistémico.

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 complicaciones de las infecciones odontogénicas. <sup>17,20</sup>

Debido al incremento de cepas bacterianas multiresistentes a antibióticos, los diversos efectos secundarios generados por la administración sistémica de fármacos antibacterianos, el creciente desarrollo de infecciones oportunistas y superinfecciones, y el incremento en los costos de los tratamientos farmacológicos, en el primer decenio del siglo XXI el odontólogo se enfrenta a numerosos cuestionamientos en cuanto al uso de antibióticos en la práctica odontológica general, encontrando información que sustenta la indicación de estos medicamentos sólo de manera empírica. El uso de antibióticos en odontología se caracteriza por una prescripción empírica basada en epidemiología clínica y bacteriana, el uso de antibióticos de amplio espectro durante periodos breves de tiempo y el manejo de una batería muy reducida de antibióticos. La estrategia general en la prescripción antibiótica se basa en experiencias, de acuerdos profesionales, documentos de consenso y visita promocional indirecta en

consultorios a través de la consolidada industria farmacéutica, adaptando la dosis al paciente según la edad, patología y gravedad de la situación clínica, y sin considerar parámetros farmacocinéticos, absorción oral, biodisponibilidad, volumen de distribución tisular, unión a proteínas, capacidad de llegada al foco de infección, concentración de fármaco en plasma y tejidos.<sup>17,22, 24</sup>

El propósito fundamental de la terapia antibiótica en odontología es erradicar la presencia de microorganismos capaces de mantener y diseminar un proceso infeccioso odontogénico, o bien, de evitar infecciones sistémicas ya que la persistencia de agentes patógenos en los tejidos dentoalveolares está relacionada no sólo con el fracaso del tratamiento odontológico, sino también con la persistencia de procesos infecciosos capaces de destruir los tejidos de soporte periodontal, invadir tejidos cervicofaciales profundos, y diseminarse a tejidos u órganos a distancia, ocasionando infecciones graves e incluso mortales al paciente, principalmente en aquellos que presentan enfermedades crónico degenerativas, cardiovasculares o estados de inmunosupresión que comprometan su respuesta.

<sup>24,23, 22</sup>

Los antibióticos no promueven la cura del proceso infeccioso, pero permiten un control de la infección hasta que los mecanismos de defensa del hospedero consigan controlar y eliminar la infección.

En la actualidad, ha habido una gran movilización de la comunidad científica con el fin de restringir el uso de antibióticos sólo a aquellas situaciones en las que estos medicamentos son realmente necesarios y cuando el beneficio supere el riesgo de su empleo.<sup>27, 28</sup>

Partiendo de esta concientización, el profesional debe, antes de pensar en cual antibiótico prescribir, evaluar la real necesidad de su uso. Aproximadamente el 60% de los casos de infección en humanos, el sistema inmunológico es responsable de la eliminación del proceso, sin la necesidad del uso de antibióticos.

24, 27,28

En estas situaciones, el uso prolongado de medicamentos puede inducir a la selección y predominio de microorganismos resistentes, además de predisponer a infecciones secundarias en otras regiones del organismo.

Además, se estima que entre el 6% y el 7% de los pacientes medicados con antibióticos experimentan algún tipo de reacción adversa; por lo cual debe ser considerado en el momento de evaluar la relación riesgo/beneficio del uso de los antibióticos. <sup>25, 27, 28</sup>

Por lo tanto, la selección del antibiótico debe recaer sobre el medicamento de primera elección reconocido como eficaz contra las especies comúnmente aisladas del proceso infeccioso. Como las infecciones son mixtas, de etiología polimicrobiana y con predominio de anaerobios estrictos Gram-negativos, se debe optar por un antibiótico de amplio espectro con eficacia sobre este tipo de bacterias.

Cuando se tratan infecciones severas, es importante iniciar la terapia con una dosis de ataque, que normalmente corresponde al doble de la dosis de mantenimiento. La mayoría de los antibióticos utilizados en infecciones de cavidad bucal tienen vida media inferior a 3 horas. Sus niveles plasmáticos óptimos suelen obtenerse en un período de tiempo 3 a 5 veces mayor que su vida media. Esto lleva

a un retraso en la obtención de los niveles terapéuticos del medicamento, lo que es compensado por la utilización de la dosis de ataque.<sup>25, 27, 28</sup>

El éxito de la terapia depende esencialmente, de la eficacia del antibiótico contra los microorganismos responsables de la infección y de los parámetros farmacocinéticos de la droga. Desde este apartado es importante destacar que no existe fármaco modelo que sirva para todas las infecciones y para todos los pacientes.<sup>23, 24, 27 28</sup>

### ***Consideraciones odontológicas con los antibióticos***

Los antibióticos constituyen una de las herramientas farmacológicas más efectivas para el manejo y tratamiento de los procesos infecciosos que se presentan en la práctica general de la odontología.

Sin embargo, es imposible evaluar su eficacia en los casos en los que fueron prescritos dado que no existe un sistema de registro con lo cual se sabría si se utilizó de manera correcta y efectiva.

Se han realizado iniciativas para mejorar el uso de antibióticos con instituciones educativas y gerenciales para médicos en el sector público, así como estrategias para vigilar y contener la resistencia bacteriana, generalmente circunstancias al control de infecciones hospitalarias, pero todos estos esfuerzos han sido en la medicina general, no así en la odontología. Esto produce que los odontólogos no se capaciten en el manejo y uso terapéuticos de esta clase, lo que dificulta su capacitación y su actualización, razón por lo cual es importante se inicien

estrategias de actualización a través de los organismos de certificación y enseñanza en la práctica odontológica.<sup>7, 14</sup>

### ***Microbiología de la infección***

Si se dan las condiciones favorables determinadas situaciones metabólicas, lesión mucosa, inmunosupresión, desequilibrio del ecosistema microbiano, etc. Los microorganismos comensales orales pueden convertirse en patógenos oportunistas. Por lo tanto, las bacterias que se aíslan en la infección odontógena que son las mismas que componen la microbiota. Diferentes estudios realizados en los últimos años sobre cuadros de infección odontógena describen los siguientes hallazgos.<sup>3,9,22</sup>

Los microorganismos aislados en los distintos tipos de infección odontógena suelen ser los mismos, pero varía su porcentaje de participación. Son infecciones polibacterianas, aislándose un promedio de cinco especies diferentes por proceso y en más del 95% de los casos la flora es mixta, constituida fundamentalmente por cocos grampositivo anaerobios facultativos y bacilos gramnegativo anaerobios estrictos.<sup>9,31</sup>

De los primeros el 90% lo representan los estreptococos y los estafilococos el 5%. Entre las bacterias anaerobias estrictas se encuentra una mayor abundancia de especies, constituyendo los cocos Gram positivo un tercio del total mientras que los bacilos Gram negativos se aíslan en la mitad de la infección. Las bacterias más frecuentemente aisladas fueron *Streptococcus* spp, *Peptostreptococcus* spp; *Prevotella* spp, *Porphyromonas* spp y *Fusobacterium* spp. Habitualmente se

encuentran involucradas muchas otras especies bacterianas, pero parecen ser más oportunistas que causales <sup>3, 9, 19, 22</sup> (cuadro 1).

Cuadro 1 Clasificación de las principales bacterias en cavidad bucal

Bacterias y división		Aerobios estrictos	Anaerobios Facultativos	Anaerobios estrictos	
Principales Bacterias en Cavidad Bucal	Gram Positivos	Cocos	Micrococcus (M. luteus)	Streptococcus spp Enterococcus Staphylococcus spp	
		Bacilos	Rothia (R. dentocariosa)	Actinomyces spp* Corynebacterium Lactobacillus (L. acidophilus, L. salivarius) Propionibacterium Corynebacterium	
	Gram Negativos	Cocos	Neisseria		Veillonella
		Bacilos	Eikenella (E. corrodens)	Actinobacillus (A. actinomycetemcomitans) Eikenella (E. corrodens) Capnocytophaga Haemophilus Campylobacter	Bacteroides (B. forsythus) Fusobacterium spp (F. nucleatum) Prevotella (P. intermedia, P. melaninogénica) Porphyromonas (P. gingivalis)
	Espiroquetas				Treponema (T. denticola, T. orale)

Cuadro 1

Entre las infecciones odontogénicas de mayor frecuencia que se encuentran son el absceso periapical, pericoronitis y absceso periodontal éstas, al igual que el resto de infecciones odontogénicas, constituyen entidades patológicas cuya historia natural de la enfermedad puede seguir un curso de cronicidad, exacerbación o diseminación y desarrollo de complicaciones, dependiendo de los cambios en la situación inmune del huésped, como la producción de anticuerpos específicos contra ciertos odontopatógenos o estados de inmunosupresión, y la expresión de factores de virulencia bacterianos, como lipopolisacáridos, enzimas y metabolito <sup>24,31,36</sup> (cuadro 2).

Cuadro 2 Principales patologías en cavidad oral y microorganismos que la desarrollan

PRINCIPALES PATOLOGIAS EN CAVIDAD ORAL Y MICROORGANISMOS QUE LA DESARROLLAN	PROCESO	LOCALIZACION	BACTERIAS RESPONSABLES DE LA INFECCION
	Absceso periapical	Tejidos periapicales	Peptostreptococcus micros. Prevotella oralis. Prevotella melaninogenica. Streptococcus anginosus (g.milleri). Porphyromonas gingivalis
	Caries	Esmalte, dentina, cemento pulpa dental.	Streptococcus mutans. Actinomyces spp. Lactobacillus spp
	Pulpitis	Tejidos de la pulpa dental.	Peptostreptococcus micros. P. endodontalis. Prevotella intermedia. Prevotella melaninogenica. Fusobacterium nucleatum
	Gingivitis	Encías: tejidos blandos que rodean el diente.	Campylobacterrectus. Actinomyces spp. Treponema socranskii. Prevotella intermedia. E. corrodens. Capnocytophaga spp. Streptococcus sanguinosus
	Pericoronitis/ Pericoronaritis	Tejidos que rodean a los dientes parcialmente erupcionados. Especialmente 3os molares inferiores.	Peptostreptococcus micros. Porphyromonas gingivalis. Fusobacterium spp. Eubacterium spp. Bifidobacterium spp. Actinomyces spp
	Periimplantitis	Tejidos que rodean los implantes. Valorar sobrecarga mecánica	Peptostreptococcus micros. Fusobacterium nucleatum. Prevotella intermedia. Pseudomona aeruginosa. Staphylococcus spp
	Periodontitis	Tejidos de sostén del diente (periodonto).	Porphyromona gingivalis. Bacteroides forsythus. A.actinomycetemcomitans. Peptostreptococcus micros. Fusobacterium spp. Fusobacterium nucleatum. Prevotella intermedia. Prevotella nigrescens.

Cuadro 2



### ***Indicaciones terapéuticas para un antibiótico***

Las bacterias que causan más del 90% de las infecciones de origen odontogénico son: estreptococos aerobios y anaerobios, peptoestreptococos, fusobacterium y bacteroides. Otras especies están involucradas, pero ellas parecen ser más agentes oportunistas que etiológicos. <sup>8,32</sup>

Una regla clínica, aunque con muchas excepciones, que puede ser útil en el diagnóstico y tratamiento con antibióticos de las infecciones orofaciales son:

1. Las infecciones crónicas localizadas son comúnmente causadas por el estafilococo. Las infecciones de diseminación rápida por el estreptococo. Y las infecciones con olor fétido por los anaerobios. <sup>8,31</sup>

2. Ya que la microbiología y la sensibilidad de la misma a los antibióticos es bien conocida, se hace responsable del uso empírico de antibióticos, es decir sin necesidad de cultivos ni exámenes de sensibilidad.

Dentro de los antibióticos orales más efectivos contra infecciones de origen odontogénico tenemos: Bactericidas Penicilinas. Macrolidos (Eritromicina, Azitromicina) Metronidazol. Fluoroquinolona (Ciprofloxacina). Amoxicilina + ácido clavulónico, Amikacina, Cefalosporinas Ceftriaxona Bacteriostáticos Clindamicina. Tetraciclinas. Trimetropim sulfametoxazol. <sup>32,41</sup>

El antibiótico que se prescribe debe ser efectivo contra las bacterias que causaran una infección. En el caso de la cirugía oral serán: •streptococcus •cocos anaeróbicos gram+ •anaeróbicos gram- El antibiótico seleccionado debe ser bactericida y el menos tóxico. <sup>11, 13, 18, 23</sup>

## GUÍA PARA LA SELECCIÓN DE UN ANTIBIÓTICO

Se debe seleccionar el medicamento de primera elección, para prevenir o reducir resistencia y minimizar el riesgo de infecciones secundarias. Se debe seleccionar el menos tóxico. Se debe conocer la historia de alergia y reacción a los medicamentos o drogas del paciente. Se debe considerar el potencial de interacción antes de medicarlo. Se debe determinar si es bactericida (matar bacterias) o bacteriostático (inhibir el crecimiento o reproducción).<sup>8,34</sup>

Si el sistema inmune estuviera comprometido se debe utilizar el bactericida. Si se utiliza un bacteriostático, el horario de administración es muy crítico. Se debe seleccionar el antibiótico con la mayor historia de efectividad. Se debe seleccionar el de mejor costo-beneficio, sin comprometer la salud del paciente; como regla, no se debe combinar antibióticos, salvo cuando sea necesario.

La combinación de terapias puede ser necesaria cuando:

- a) El paciente tiene una infección en la cual pelagra su vida y no se conoce la causa
- b) Cuando el efecto bactericida contra un organismo específico debe ser incrementado
- c) Para prevenir la resistencia bacteriana.<sup>8,30,38,</sup>

## ***Penicilinas y derivados***

Las penicilinas son los antibióticos de primera elección para el tratamiento de las infecciones orofaciales agudas. Más del 95% de los organismos en infecciones odontogénicas son sensibles a la penicilina. La ampicilina o la amoxicilina no son suficientemente eficaces contra los cocos aerobios gram positivos y los bacilos anaerobios Gram negativos, bacterias que ocasionan la mayoría de las infecciones bucales agudas.

Sin embargo, la amoxicilina tiene mayor aceptación por su mejor y más rápida absorción (aun en presencia de alimentos) y por mantener niveles sanguíneos más elevados, que permiten aumentar el intervalo entre las dosis. <sup>8, 32, 41</sup>

Los efectos adversos de penicilina son reacciones de hipersensibilidad ocurren en 5 a 20% de los pacientes. La reacción puede ocurrir en ausencia de una previa administración terapéutica de penicilina. La reacción va desde un leve rash hasta un shock anafiláctico pudiendo persistir por una o dos semanas después de suspendido el tratamiento. La reacción anafiláctica es más común luego de una administración intramuscular. <sup>8, 32, 38</sup>

La sensibilidad cruzada es una reacción de hipersensibilidad a una forma de penicilina que pone al paciente en alto riesgo de otra reacción a esa forma o a cualquier otra de penicilina. Individuos alérgicos a la penicilina ocasionalmente tienen reacciones alérgicas a cefalosporinas. <sup>8, 32, 36</sup>

La penicilina V, ampicilina, amoxicilina y la dicloxacilina son estables en ácido y se pueden dar por vía oral. Se distribuyen ampliamente en el organismo y se detectan en el esputo y en la leche.

La penetración al ojo, próstata y SNC es pobre. Pero en meningitis aumenta su penetración por la inflamación y se alcanzan concentraciones adecuadas para matar neumococos o meningococos. <sup>3, 8, 32, 36</sup>

Se excretan rápidamente por los riñones. Aprox. 10% de la excreción renal es por filtración y 90% por secreción tubular. Penicilina G benzatínica y procaína se administran IM y duran más tiempo de 3 a 4 semanas y 24 horas respectivamente. <sup>8, 31, 41</sup>

Las reacciones adversas Generalmente son bien toleradas. Las reacciones adversas son debidas a hipersensibilidad. Reacciones alérgicas incluyen shock anafiláctico, enfermedad del suero urticaria, fiebre, edema articular, edema angioneurótico, prurito intenso y dificultad respiratoria 7 a 12 días después de la exposición. Raro también, fiebre, nefritis intersticial, eosinofilia y anemia hemolítica.

En insuficiencia renal pueden producir convulsiones. Ampicilina y amoxicilina pueden ocasionar erupciones cutáneas que no son alérgicas. En alergia a la penicilina se puede usar una cefalosporina de primera generación o la clindamicina como alternativa. <sup>8, 31, 38</sup>

## **Macrolidos**

La eritromicina con los b-lactámicos son los antibióticos de primera elección en la mayoría de las infecciones de la cavidad oral, así mismo para la profilaxis de endocarditis infecciosa, sin embargo, es alto el número de pacientes que reportan sensibilidad a éstos. La eritromicina es un macrólido y es efectiva contra gram positivos, especialmente neumococo, estreptococo, estafilococo y corinebacterias.

La eritromicina, es un antibiótico bacteriostático de la familia de los macrólidos, también puede utilizarse en el tratamiento de infecciones bacterianas leves a moderadas, en fase inicial, solo como alternativa para pacientes con historia de alergia a las penicilinas, pero nunca como antibiótico de primera elección. <sup>8,31,38</sup>

Actualmente, otros macrólidos como la Azitromicina y la Claritromicina, cuya eficacia en el tratamiento de los abscesos periapicales parece que ha sido demostrada debido al gran aumento de la resistencia bacteriana de algunas cepas de *Streptococcus Viridans* sobre la Eritromicina. <sup>18, 31, 38</sup>

La eritromicina puede ser inhibitoria o bactericida, dependiendo de la concentración. Inhibe la síntesis de proteína al unirse a la subunidad ribosomal 50s. Se inhibe la síntesis al inhibir la reacción de translocación y la formación del complejo de iniciación.

La resistencia bacteriana en la eritromicina es transmitida por plásmidos. Se han identificado tres mecanismos:

1. Permeabilidad reducida o salida activa.

2. Producción de esterasas –Enterobacteriaceae- que hidroliza los macrólidos.
3. Modificación del sitio de unión ribosómico por mutación cromosómica o por una metilasa.

La comida interfiere con su absorción los estearatos y los ésteres resisten mejor al ácido y son mejor absorbidos. El estolato de eritromicina es el mejor absorbido. La mayoría se excreta por la bilis y heces. Solo el 5% se excreta por orina, no penetra el SNC, atraviesa la placenta y llega al feto. <sup>8, 31, 38, 41</sup>

La eritromicina se utiliza como sustituta para pacientes con alergia a la penicilina con infecciones por estafilococos, estreptococos o neumococos. Se ha recomendado como profilaxis contra endocarditis en individuos con enfermedad valvular que tendrán trabajos dentales, pero la clindamicina es mejor tolerada y la ha reemplazado. Sus efectos adversos son gastrointestinales, anorexia, náusea, vómitos y diarrea ocasionales. Intolerancia por aumento en la motilidad es la más frecuente <sup>8,31,38, 40</sup>

#### *Interacciones medicamentosas*

Inhibe la actividad del citocromo P450 y aumenta la concentración sérica de varios fármacos como anticoagulantes orales, ciclosporina, metilprednisona y antihistamínicos. Incrementa las concentraciones de digoxina al aumentar su biodisponibilidad. <sup>1, 8, 31</sup>

### *Interacciones farmacológicas*

Los macrólidos son frecuentemente utilizados en odontología debido a su alta penetración tisular y espectro de acción. Siempre han sido alternativa terapéutica en pacientes con alergia a las penicilinas, sin embargo, existe el riesgo de aumentar la resistencia estreptocócica después del repetido uso de bLactámicos; un estudio reportado en los Estados Unidos demostró que, tras la repetición de la administración de penicilina, la proporción de la resistencia al antibiótico se incrementó de 0,0003% a 0,41%. Uno de los principales problemas que se ha planteado en las décadas recientes para el tratamiento de las infecciones, ha sido la creciente resistencia a los antibióticos por parte de las bacterias; por lo que se explica el surgimiento de nuevos antibióticos como la azitromicina y la claritromicina reemplazando a la eritromicina. En la revisión del año 2010 de la Academia Americana de Periodoncia, AAP, la eritromicina era considerada al igual que la clindamicina como los antibióticos de segunda elección en los pacientes con intolerancia a la amoxicilina, posteriormente en la última revisión reportada por la AAP en 2012 la eritromicina es reemplazada por la azitromicina. <sup>1, 8, 31, 38</sup>

La Clindamicina, del grupo de las lincosaminas, en la práctica odontológica generalmente se selecciona para el tratamiento de infecciones avanzadas. Debe usarse con precaución, pues muchas veces es la primera alternativa de elección para los alérgicos a las penicilinas, sea en el tratamiento de infecciones graves o en la profilaxis de la endocarditis bacteriana. <sup>8, 38, 41</sup>

Su uso indiscriminado solo favorece la resistencia bacteriana. Normalmente se utiliza de forma aislada sin necesidad de asociarla con el Metronidazol.

En el manejo de la periodontitis la terapia combinada de amoxicilina más metronidazol es la más utilizada. El metronidazol es un agente bactericida el cual es anaerobicida estricto, actúa inhibiendo la transcripción y replicación del ADN bacteriano, y la amoxicilina actúa contra bacterias facultativas y aerobias, Sin embargo, el metronidazol es un medicamento que presenta algunas contraindicaciones y que debe utilizarse con precauciones en pacientes con hepatopatía obstructiva crónica, cirrosis alcohólica o disfunción renal profunda. Los efectos adversos más frecuentes son: cefaleas, náuseas, xerostomía, sabor metálico, aparición de moniliasis, efectos neurotóxicos como vértigos, encefalopatía, convulsiones, incoordinación y ataxia, neuropatía sensitiva en pacientes con hepatopatía obstructiva crónica, cirrosis alcohólica o disfunción renal profunda.

La azitromicina a diferencia de la eritromicina en su farmacocinética. Penetra bien en los tejidos excepto SNC y produce concentraciones intracelulares 10 a 100 veces mayores que las séricas. Luego se elimina lentamente de los tejidos con una vida media de eliminación de 3 días. Esto permite dosis cada 24 horas y tratamientos cortos. La azitromicina se absorbe bien y rápidamente. La comida disminuye su biodisponibilidad por lo que se administra una o dos horas antes. No inhibe la actividad del citocromo P450 y prácticamente no tiene interacciones con otros fármacos. Además, el uso de estos antibióticos está asociado a una menor incidencia de efectos adversos gastrointestinales y en razón de los niveles tisulares



elevados y duraderos, permiten una posología de dosis única o de dos dosis diarias.<sup>8, 34, 38</sup>

Revisando la literatura en periodoncia se encuentran publicaciones sobre el uso de la azitromicina; Malizia, tejada y Cols, reportaron un estudio sobre la concentración de azitromicina en el plasma, saliva y el tejido periodontal, fueron evaluados 28 pacientes que recibieron 500 mg/día durante tres días consecutivos, fueron medidas sus concentraciones a las 12 horas, 2.5 día; 4.5 día y 6.5 día después de haber ingerido la última dosis; altas concentraciones fueron encontradas a las 12 horas en el plasma, la saliva, la encía y el hueso, después del 6.5 día de la última dosis fueron encontrados niveles altos en la saliva y la encía, decreciendo su concentración en el plasma, los autores concluyen otorgarle a este antibiótico una opción en el manejo de las infecciones odontogénicas. Es importante resaltar que puede encontrarse concentraciones hasta 100 veces más alta en tejidos comparándolo con el plasma durante una semana después de la última dosis, los autores explican que la mayor vascularización del tejido inflamado permite una amplia penetración en la lesión periodontal, igualmente la cantidad abundante de fibroblastos y macrófagos en el foco infeccioso crónico influyen en la distribución de este antibiótico en el tejido infectado.

Comparando la disposición de la azitromicina con la eritromicina tiene una mejor penetración con respecto a la eritromicina en los tejidos infectados periapicales, sugiriendo que un tratamiento de tres días con 500 mg de azitromicina asegura niveles terapéuticos sostenidos en los sitios de infección crónica.

Los macrólidos en especial la eritromicina tiene interacciones farmacológicas con varios medicamentos, inhibiendo su biotransformación a nivel hepático, inactivando el sistema del citocromo P450. Sin embargo, la azitromicina no inactiva el sistema del citocromo P450 y no afecta la biotransformación de otros medicamentos. <sup>8, 38, 41</sup>

### ***Tetraciclina***

Las tetraciclinas es un grupo grande de fármacos con estructura básica y actividad común. Fue introducida en 1948, luego de ser aislada de *Streptomyces aureofaciens*. Sin embargo, su introducción al mercado fue hasta en 1950. Son antibióticos de amplio espectro que inhiben la síntesis de proteínas. Su actividad también consiste en ser bacteriostáticos para microbios de clasificación Gram positivos y negativos, ya sean aerobios o anaerobios. Su actividad antibacteriana es similar para todas las tetraciclinas, sin embargo, cepas resistentes a las mismas pueden aun ser susceptibles a Minociclina.

#### *Mecanismo de acción*

Su mecanismo de acción consiste en el ingreso a las bacterias por difusión pasiva y por un proceso dependiente de energía de transporte activo. Luego, se unen reversiblemente a la subunidad 30s del ribosoma bacteriano y bloquea la unión del aminoacil-tRNA al sitio aceptor sobre el complejo ribosomal del mRNA lo que impide la adición de aminoácidos al péptido en crecimiento. <sup>8, 38, ,32</sup>

La resistencia bacteriana de este medicamento se da por tres mecanismos de resistencia, los cuales se describen a continuación.

1. Acumulación intracelular disminuida, debida tanto al ingreso impedido como al egreso aumentado por una bomba de transporte activo (este último es el más importante).
2. Protección ribosomal debida a producción de proteínas que interfieren con la unión de las mismas a los ribosomas.
3. Desactivación enzimática de las tetraciclinas.

Las tetraciclinas difieren en su absorción después de su administración oral y en su eliminación. Su absorción se da principalmente en el intestino delgado y es disminuida en la presencia de alimentos. Ya en el organismo, se unen a las proteínas plasmáticas y posteriormente son distribuidas en todos los líquidos y tejidos corporales, exceptuando el sistema nervioso central. Pueden cruzar la placenta y son excretados en leche materna.

Pueden producir daño a huesos y dientes en crecimiento por la quelación y unión al calcio. Se excretan principalmente por bilis y orina (10% a 50% por orina a través de una filtración glomerular). Reacciones adversas Efectos gastrointestinales (náusea, vómitos, diarrea), afecta la estructura ósea y dientes, toxicidad hepática (sobre todo en embarazo), toxicidad renal (tetraciclinas caducadas), toxicidad tisular local (trombosis venosa y flebitis), fotosensibilización y reacciones vestibulares. <sup>8,32,38</sup>

Las tetraciclinas Fueron de los primeros utilizados para el tratamiento de la enfermedad periodontal crónica ya que es un antibiótico de amplio espectro, para bacterias Gram positivas, negativas y espiroquetas. Aparte de su actividad antibacteriana las tetraciclinas también exhiben propiedades farmacológicas adicionales significativas para el manejo de la enfermedad periodontal, estas

incluyen: inhibición de la colagenasa especialmente la doxiciclina, inhibición de la reabsorción ósea, acciones antiinflamatorias suprimiendo la actividad de los polimorfonucleares, y bloqueando la actividad de la prostaglandina E2; por inhibición de la fosfolipasa A2. Sin embargo, algunos autores reportan que el uso de tetraciclinas sistémicas no muestra mayores beneficios que el tratamiento convencional para el manejo de la enfermedad periodontal. <sup>8, 32, 38, 41</sup>

### ***Metronidazol***

El metronidazol es un antibacteriano, antiparasitario, antihelmíntico. De origen sintético, pertenece al grupo de los nitroimidazoles, activo contra la mayoría de las bacterias anaerobias obligadas y protozoos, mediante la reducción química intracelular que se lleva a cabo por mecanismos únicos del metabolismo anaerobiótico.

El Metronidazol es altamente eficaz contra los bacilos anaeróbicos Gram negativos, siendo de mucha utilidad en el tratamiento de infecciones agudas como la pericoronitis, los abscesos periapicales y la gingivitis ulcerativa necrotizante. En el tratamiento de las infecciones periodontales crónicas, como complemento del raspado y alisado radicular, la asociación del metronidazol con la amoxicilina muestra un importante sinergismo contra el *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*, principal bacteria relacionada con la periodontitis agresiva.

El metronidazol es citotóxico en grandes dosis, pero en su vida corta, interactúa con el DNA y produce una pérdida de la estructura helicoidal, rotura de la cadena e inhibición resultante de la síntesis de ácidos nucleicos y muerte celular.

Se absorbe bien por vía oral, atraviesa la placenta y la barrera hematoencefálica. Su unión a las proteínas es baja, se metaboliza en el hígado por oxidación de la cadena lateral y conjugación con glucurónico del 2-hidroximetil (también activo) y otros metabolitos. <sup>8, 32, 38, 41</sup>

Las concentraciones séricas máximas que siguen a una dosis oral de 250mg, 500mg y 2g son 6, 12 y 40mg por ml, respectivamente. Se elimina por vía renal 60 a 80%.

De esta cantidad 20% se excreta inalterado por orina; 6 a 15% se elimina en las heces, encontrándose metabolitos inactivos. También se excreta en la leche materna.

El metronidazol se utiliza como medida profiláctica de infecciones perioperatorias y tratamiento de infecciones bacterianas por anaerobios. También es utilizada en tratamiento de infección dental severa asociado a penicilina o amoxicilina. Otros usos son para amebiasis y tricomoniasis, enfermedad intestinal inflamatoria, helmintiasis. <sup>8, 38, 40, 41</sup>

Los pacientes con disfunción hepática severa metabolizan el metronidazol lentamente. La forma oral se puede ingerir con alimentos para disminuir la irritación gastrointestinal. Infecciones por anaerobios: 7,5mg/kg/6 horas, durante 7 días o más.

Las reacciones secundarias que presenta el metronidazol son de incidencia más frecuente, entumecimiento, dolor o debilidad en manos y pies, sobre todo con dosis elevadas o uso prolongado, rash cutáneo, urticaria, prurito (por

hipersensibilidad). Sobre el SNC: torpeza o inestabilidad, crisis convulsivas (con dosis elevadas), requerirán atención médica de persistir: diarreas, mareos, náuseas, vómitos, anorexia.<sup>32, 34,38</sup>

### *Advertencias*

El metronidazol atraviesa la placenta y penetra rápidamente en la circulación fetal, y aunque se demostró que no produce defectos en el feto no se recomienda su uso en el primer trimestre del embarazo. Tampoco se debe usar el ciclo de terapéuticas de un día, ya que produce concentraciones séricas fetales y maternas más altas. No se recomienda su uso en el período de lactancia porque puede producir efectos adversos en el lactante. En caso de ser necesario el tratamiento con metronidazol, la leche materna debe ser extraída y desechada, reanudando la lactancia 24 a 48 horas después de completar el tratamiento.

El efecto secundario de sequedad de boca que produce puede contribuir al desarrollo de caries, candidiasis oral y malestar.<sup>32, 34, 38</sup>

Interacciones no se recomienda el uso simultáneo con alcohol, porque puede producir acumulación de acetaldehído por interferencia con la oxidación del alcohol y dar lugar a calambres abdominales, náuseas, vómitos y cefaleas. Los anticoagulantes potenciarían su efecto al igual que el metronidazol, debido a la inhibición del metabolismo enzimático de los anticoagulantes. El uso simultáneo con disulfiram debe evitarse porque puede producir confusión y reacciones psicóticas.

Contraindicaciones deberá evaluarse la relación riesgo-beneficio en enfermedades orgánicas activas del SNC, incluyendo epilepsia, discrasias

sanguíneas, disfunción cardíaca o hepática severa y el efecto tipo disulfiram -El alcohol aumenta el metabolismo en el hígado de algunos fármacos, por lo que es conocido como inductor metabólico. De esta forma, disminuye la vida media de algunos antibióticos como los macrólidos (eritromicina, azitromicina) y las quinolonas (ciprofloxacino) y la concentración plasmática de estos, ya que se eliminan más rápidamente. Puede producirse un efecto menor o nulo de estos medicamentos, si no se alcanza la concentración mínima inhibitoria necesaria.

En el caso de las cefalosporinas, que pertenecen al grupo de antibióticos  $\beta$ -lactámicos, o los nitroimidazoles como el metronidazol o el tinidazol, o la sulfonamida sulfametoxazol, su administración conjunta con alcohol produce un conjunto de síntomas que se engloban dentro del llamado efecto tipo disulfiram o Efecto Antabus, una reacción adversa con manifestaciones indeseadas. Otros fármacos que producen este efecto con el alcohol son el antifúngico griseofulvina, y el antidiabético clorpropamida-<sup>8, 38, 41</sup>

### ***Amoxicilina***

La amoxicilina + ácido clavulánico es un antibiótico betalactámico asociado a un inhibidor de las betalactamasas, la combinación de amoxicilina con clavulanato permite el tratamiento de infecciones por bacterias que resisten a la amoxicilina por producir betalactamasas. La amoxicilina posee acción bactericida y su efecto depende de su capacidad para unirse a las proteínas que ligan penicilinas localizadas en las membranas citoplasmáticas bacterianas.

Inhibe la división celular y el crecimiento, y produce lisis y elongación de las bacterias sensibles, en particular las que se dividen rápido, que son sensibles en mayor grado a la acción de las penicilinas. Se distribuye en la mayoría de los líquidos corporales y los huesos; la inflamación meníngea aumenta la cantidad de penicilina que atraviesa la barrera hematoencefálica. Su absorción oral es de 75% a 90% y no es afectada por los alimentos. <sup>8,38</sup>

Su unión a las proteínas es baja (20%), se metaboliza en el hígado, aunque 50%-70% de fármaco inalterado se excreta por vía renal en las primeras seis horas (vida media 1,3 horas). El clavulanato de potasio inhibe en forma irreversible las betalactamasas.

No posee actividad antibacteriana propia y se utiliza una relación clavulanato amoxicilina de 1:4. Se absorbe muy bien en el tracto gastrointestinal, se une poco a las proteínas (30%) y se excreta en las primeras seis horas 25% a 40% de la dosis en forma inalterada por el riñón (vida media una hora). <sup>8,38,41</sup>

Se administra en casos de infecciones por cepas bacterianas gram positivas o gram negativas productoras de betalactamasas, en especial *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*, *E. coli*, especies de *Klebsiella*, especies de *Enterobacter*, *Haemophilus ducreyi*. <sup>8, 38, 41</sup>

La combinación amoxicilina/clavulanato 4:1 se puede ingerir con las comidas o no, la dosis oral para adultos basada en el componente amoxicilina, 250mg a 500mg cada 8 horas.



Las reacciones adversas son cansancio o debilidad no habitual, rash cutáneo, urticaria, prurito o sibilancias. Pueden provocar manifestaciones digestivas: diarrea, vómitos, náuseas, dispepsia y dolor abdominal. También pueden producir erupciones cutáneas, manifestaciones alérgicas, urticaria, eosinofilia, edema de Quincke, shock anafiláctico. Se puede observar una elevación de las transaminasas, trombocitopenia y leucopenia. Excepcionalmente, se han reportado algunos casos de cefalea y crisis convulsivas.<sup>32, 38, 41</sup>

Precauciones con los pacientes con antecedentes de anafilaxia frente a las penicilinas. Cualquier manifestación alérgica impone la inmediata detención del tratamiento. El uso de penicilinas en niños puede dar lugar a sensibilización, diarrea, candidiasis y rash cutáneo, puede producir inflamación en la boca y glositis, atraviesa la placenta, la inocuidad durante el embarazo no ha sido establecida; por ello, al no existir pruebas concluyentes, se recomienda no usar en mujeres embarazadas a menos que el beneficio para la madre supere el riesgo potencial para el feto no recomienda lactar.

Interacciones el uso simultáneo con alopurinol puede aumentar la incidencia de rash cutáneo, sobre todo en pacientes hiperuricémicos. Los siguientes fármacos bacteriostáticos pueden interferir con los efectos bactericidas de las penicilinas: cloranfenicol, eritromicina, sulfamidas o tetraciclinas.<sup>32,38, 41</sup>

También puede disminuir el efecto de los anticonceptivos que contengan estrógenos. Contraindicaciones Principalmente, a la hipersensibilidad a los antibióticos betalactámicos. Se deberá evaluar la relación riesgo-beneficio en

pacientes con antecedentes de alergia general (asma, eccema, urticaria), antecedentes de colitis ulcerosa, mononucleosis infecciosa o disfunción renal. <sup>8, 38,41</sup>

### ***Clindamicina***

La Clindamicina es un antibiótico sistémico su mecanismo de acción se ejerce mediante la inhibición de la síntesis proteica en bacterias sensibles; se une a las subunidades 50s de los ribosomas bacterianos y evita la formación de las uniones peptídicas. Por lo general, se la considera bacteriostática, pero puede ser bactericida cuando se usa en concentraciones elevadas o frente a organismos altamente sensibles.

Se absorbe con rapidez en el tracto gastrointestinal y no se inactiva en el jugo gástrico los alimentos no afectan su absorción, se distribuye ampliamente y con rapidez en la mayoría de los líquidos y tejidos, excepto en el líquido cefalorraquídeo; alcanza concentraciones elevadas en hueso, bilis y orina. Atraviesa con facilidad la placenta. <sup>8, 31, 38</sup>

Su unión a las proteínas es muy elevada se metaboliza en el hígado y algunos metabolitos pueden tener actividad antibacteriana. En los niños aumenta la velocidad del metabolismo. Se elimina por vía renal, biliar e intestinal. Se excreta en la leche materna.

### ***Indicaciones***

Se administra con propósito de tratamiento de infecciones óseas por estafilococos; septicemias por anaerobios, estafilococos y estreptococos; infecciones de piel y tejidos blandos por gérmenes susceptibles.

La clindamicina se toma de 600mg a 900mg cada 6 a 8 horas. Reacciones adversas incluye náuseas, vómitos, colitis pseudomembranosa, hipersensibilidad, bloqueo neuromuscular, aumento reversible de las transaminasas hepáticas, trombocitopenia y granulocitopenia.

Debe administrarse con cuidado en pacientes con enfermedad gastrointestinal, especialmente colitis ulcerosa, enteritis regional o colitis asociada con antibióticos. Se debe controlar con cuidado al paciente cuando se usa simultáneamente clindamicina con anestésicos hidrocarbonados por inhalación o bloqueantes neuromusculares, ya que se puede potenciar el bloqueo neuromuscular, ocasionar debilidad del músculo esquelético y depresión o parálisis respiratoria. La administración junto con antidiarreicos absorbentes puede disminuir de forma significativa la absorción de clindamicina por vía oral. <sup>8, 38, 31</sup>

### ***Fluoroquinolonas***

Las fluoroquinolonas son análogas de los fluorinados sintéticos del ácido nalidíxico, activas contra bacterias gram positivas y gram negativas bloquean la síntesis de DNA, inhibiendo la DNA girasa topoisomerasa II y la topoisomerasa IV.

Las primeras quinolonas (ácido nalidíxico, ácido oxolínico y cinoxacina) no lograban concentraciones antibacterianas sistémicas. No obstante, fueron útiles para tratamiento de infecciones urinarias bajas. Los derivados fluorinados logran concentraciones bactericidas en sangre y tejidos. <sup>8, 38, 32</sup>

La resistencia de las fluoroquinolonas consiste en una o más mutaciones en la región de unión de las quinolonas. Puede haber un cambio en la permeabilidad

del organismo. Así como, pueden ocurrir cambios en la topoisomerasa IV -E. coli- o en la II -estafilococos y estreptococos-. Hay resistencia cruzada entre fluoroquinolonas.

Las fluoroquinolonas se absorben bien por vía oral y la distribución se da a todos los líquidos y tejidos. Su vida media varía de 3 horas -norfloxacina y ciprofloxacina- a más de 10 horas -pefloxacina y fleroxacin-. La absorción oral es disminuida por antiácidos y cationes divalentes.<sup>8, 31, 38</sup>

Se utiliza como tratamiento de infecciones urinarias, incluso las producidas por Pseudomonas, también se usa para tratar diarrea bacteriana por Shigella, Salmonella, E. Coli toxigénica o Campylobacter. Al igual que infecciones de tejidos blandos, huesos y articulaciones, tracto respiratorio e intra abdominales excepto norfloxacina, que no logra concentraciones sistémicas adecuadas.

La Ciprofloxacina y ofloxacina son eficaces para infecciones gonocócicas. La ofloxacina es especialmente útil para uretritis por Chlamydia. Ambas son utilizadas en infecciones por micobacterias atípicas y tuberculosis. Levofloxacino, esparfloxacino podrían usarse contra agentes de la neumonía atípica -Chlamydia, Mycoplasma y Legionella-<sup>8, 38, 31</sup>

Generalmente, son bien toleradas. Sin embargo, también producen náusea, vómitos y diarrea a veces se puede observar cefalea, vértigo, desvanecimiento, insomnio, exantemas cutáneos o alteración en pruebas hepáticas. Trovafloxacina produce hepatotoxicidad. Mientras tanto, la lomefloxacina y pefloxacina fotosensibilidad.

Las fluoroquinolonas pueden producir daño al cartílago en crecimiento y artropatía, por lo tanto, no son recomendables de rutina en pacientes menores de 18 años. Tendinitis se ha reportado en adultos, así como riesgo de ruptura del tendón. Se excretan en la leche y deben de evitarse en el embarazo. <sup>8, 31, 38</sup>

Las fluoroquinolonas como las cefalosporinas no deben ser consideradas como fármacos de primera elección para el tratamiento de las infecciones odontológicas, en el ámbito ambulatorio. Aunque presentan mayor espectro de acción biológica que el de las penicilinas, éstas no son eficaces con las bacterias que preponderantemente se aíslan en la mayoría de las infecciones bucales agudas.

Pueden ser utilizadas en la profilaxis de la endocarditis bacteriana, como alternativa a las penicilinas, en pacientes alérgicos de acuerdo a las recomendaciones de la American Heart Association. <sup>8, 31, 38</sup>

### ***Aminoglicósidos***

Los aminoglicósidos su mayor uso es cuando se sospecha que la infección es producida por estafilococos especialmente en glándulas salivares. Los aminoglicósidos son estreptomina, kanamicina, gentamicina, tobramicina y amikacina su uso es limitado, la estreptomina es utilizada en prevención de endocarditis.

Los aminoglicósidos se unen a las subunidades ribosomales 30s -S12 en el caso de estreptomycinina-.

1. Interfieren con la iniciación del complejo durante la formación del péptido.
2. Inducen la lectura errónea del mRNA.
3. Producen una separación de polisomas en monosomas no funcionales.

Hay tres mecanismos de resistencia de los aminoglicósidos:

1. El microorganismo produce transferasas o enzimas que inactivan los aminoglicósidos mediante adenilación, acetilación o fosforilación.
2. Este es el tipo principal de resistencia. Interferencia con el ingreso del aminoglicósido al interior de la célula. Ej. Mutación y supresión de una porina o proteínas de transporte.
3. La proteína receptora sobre la subunidad 30s puede ser suprimida o alterada por una mutación.

Los aminoglicósidos casi no se absorben en el tracto GI, para efectos sistémicos se administran IM o IV, generalmente se administran cada 8 horas. No penetran el SNC ni el ojo. <sup>2, 8, 38, 31</sup>

En la meningitis bacteriana un 20% o más puede penetrar. Se puede requerir inyección intratecal para lograr concentraciones altas en LCR. Se excretan por el riñón de manera proporcional a la depuración de creatinina.

En dosis altas puede producir bloqueo neuromuscular similar al curare. Se puede revertir con gluconato de calcio. Casi siempre se combinan con betalactámicos para ampliar cobertura y producir sinergismo. Combinados con penicilina se usa para Tx de enterococo que produce endocarditis y de endocarditis producida por estafilococo viridians y estreptococo viridians. <sup>2, 8, 38</sup>

### ***Amikacina***

La amikacina es derivado semisintético de kanamicina, pero menos tóxico. Resistente a enzimas que inactivan gentamicina y tobramicina Inhibe gram negativos, incluyendo Proteus, Pseudomonas, Enterobacter y Serratia. Uso contra mycobacterium tuberculosis en asociación con otros fármacos, pero si son resistentes a estreptomycin también lo serán a amikacina. <sup>8,38</sup>

En las siguientes tablas se representan las indicaciones terapéuticas de los antibióticos, posología de antibióticos utilizados en recomendada en odontología, y la clasificación de los antibióticos como su función (cuadro 3, 4,5).

Cuadro 3 Indicaciones terapéuticas de los antibióticos

Terapéutica de elección y alternativa para patógenos orales específico			
Microorganismos	Patología	Medicamento 1ra elección	Medicamento 2da elección
Actinobacillus Actinomicetem- comitans	Actinomycosis	Penicilinas, Penicilina+aminoglucósido	Clindamicina, Tetraciclina, Eritromicina, Cefalosporinas, Cefalosporinas+aminoglucó sidos
Acctinomyces israelii A. viscosus A. odontolyticus y Arachia proprionica	Actinomycosis	Penicilina G	Clindamicina, Tetraciclina, Eritromicina
" B. Fragilis grupo"	Abscesos Bacteremia	Metronidazol, Clindamicina, Cefoxitina	Clorafenicol, Imipenem, Amoxicilina, Ampicilina, Ticarcilina, Sulbactam combinado con clavulanato
"B melaminogenicus grupo"	Infecciones orales y dentales	Metronidazol, Clindamicina, Cefoxitina	Clorafenicol, Imipenem, Amoxicilina, Ampicilina, Ticarcilina, Sulbactam combinado con clavulanato Cemetazol Cefotetan
Capnocytophaga ochracea	Enfermedad periodontal Bacteriemia en el huésped neutropénico	Clindamicina, Eritromicina	Amocicilina+clavulánico, Imipenem, Cefoxitina, Cefalosporina de tercera generacion, Fluroquinolonas Tetraciclina
Fusobacterium	Infección oral y dental	Penicilina G, Metronidazol	Cefoxitina, Cefotetan, Clorafenicol, Imipenem, Clindamicina
Leptotrichia bucalis	Infecciones Bucales Infección de Vincent	Penicilina g	Tetraciclina, Clindamicina, Eritromicina, Metronidazol
Peptostreotococcus	Infección dental y bucal	Penicilina G ampicilina Amoxicilina	Clindamicina, Cefalosporina de Primera generacion, Clorafenicol, Eritromicina, Vancomicina
Strptococcus viridans anaerobios	Infección de partes blandas en cavidad oral	Penicilina G o V	Cefalosporina, Clindamicina, Vancomicina, Eritromicina, Claritromicina, Roxitromicina

Cuadro 3



Cuadro 4 Posología de antibióticos utilizados en odontología

Antibióticos utilizados en Odontología				
Antibiótico	mg	vía dosis	Horario	días de Tx
Penicilina G Benzatínica	600,000-1,200,000 U	IM, IV	cada 24 horas	7-10 días
Penicilina V Potasica	250-500 mg	Oral	4 veces al día cada 6 o 8 horas	7-10 días
Oxacilina	500-1000 mg	IM, IV	cada 4-6 horas	7-10 días
Ampicilina	250-500 mg	Oral, IM	cada 6 horas	7-10 días
Cefalexina	500-1000 mg	Oral	cada 6 horas	7-10 días
Eritromicina	250-500 mg	Oral, IV	cada 6 horas	7-10 días
Clindamicina	300 mg	Oral	2 a 4 veces al día cada 6 horas	7-10 días
Clindamicina	300-600 mg	IV, IM	cada 6 hr dependiendo de la infección	10 días min
Amoxicilina	875 mg	Oral	cada 12 horas	7-10 días
Amoxicilina	500 mg	Oral	cada 8 horas	7-10 días
Amoxicilina+ácido clavulánico	500 mg + 125 mg	Oral	cada 8 horas	7-10 días
Metronidazol	400 mg	Oral	cada 8 horas	7-10 días
Metronidazol+amoxicilina	400-250 mg	Oral	cada 8 horas	7-10 días
Ciprofloxacino	250-500 mg	Oral	cada 12 horas	7-10 días
Ciprofloxacino liberación prolongada	500 mg 1gr	Oral, IV, IM	cada 24 horas	7-10 días
Azitromicina	500 mg	Oral	1 cada 24 horas	3 días
Doxiciclina	250-500mg	Oral	cada 6 horas	7-10 días
Amikacina	7.5mg/kg o 5mg/kg	IM, IV	Cada 12 hrs y 8 hrs	7-10 días

Cuadro 4

Cuadro 5 Clasificación de antibióticos y mecanismo de acción

FAMILIA	FÁRMACO	MECANISMO DE ACCIÓN FARMACOLÓGICA	MECANISMO DE ACCIÓN DEL ANTIBIOTICO	BACTERICIDA BACTERIOSTÁTICO
Aminoglucósidos	Estreptomina Espectinomina Amikacina Gentamicina Kanamicina	Se unen de forma irreversible a la subunidad 30S del ribosoma interfiriendo la lectura correcta del código genético con el consiguiente bloqueo de la síntesis proteica de la bacteria	Inhibición de la síntesis proteica	Bactericida
Cefalosporinas	Cefalexina Cefazolina Cloxacilina Cefotaxina Ceftriaxona Cefadrina Ceftazidima	Inhibe la síntesis de la pared celular bacteriana e inducen además un efecto autolítico (autolisis)	Inhibición de la síntesis de la pared bacteriana	Bactericida
Macrolidos y Lincominas	Azitromicina Eritromicina Clisritromicina Espiramicina Entionamida Clindamicina Capreomicina	Se unen a la subunidad 50S del ARN ribosómico en forma reversible. La unión se realiza mediante la formación de puentes de hidrogeno del macrólido y determinadas bases del ARNr. Se provoca un bloqueo en las reacciones de transpeptidación y translocación	Inhibición de la síntesis proteica	Bacteriostático
Quinolonas y fluoroquinolonas	Ciprofloxacino Levofloxacina Doxiciclina	Interactúan con dos sitios diferentes pero relacionados, dentro de la célula bacteriana: la ADN girasa y la topoisomerasa IV. Inhiben la síntesis de ADN y a concentraciones altas también a la de ARN	Alteración del metabolismo o la estructura de los ácidos nucleicos	Bactericidas
Penicilinas o betalactámico	Amoxicilina Ampicilina Bencilpenicilina Fenoximetilpenicili	Inhibe la síntesis de la pared celular bacteriana e inducen además. La destrucción de la pared celular bacteriana se produce como consecuencia de la inhibición de la última etapa de la síntesis del peptidoglicano	Inhibición de la síntesis de la pared bacteriana	Bactericidas
Sulfonamidas	Sulfametaxol Trimetoprim	Antagonista competitivo del ácido paraaminobenzoico. Se unen a la enzima tetrahidropterico sintetasa, necesaria para la condensación del PABA y pteridina que lleva a la formación de ácidos fólico que actúa como coenzima en la transferencia de grupos metilos a las bases púricas y pirimicas para la síntesis de DNA Y RNA	Bloqueo de la síntesis de factores metabólicos	Bacteriostático
Tetraciclinas	Clofazimina Rifampicina Oxamniquina	Inhiben la síntesis de proteínas y son bacteriostáticas para muchas bacterias	Inhibición de la síntesis proteica	Bacteriostático
Antihelmíntico	Albendazol Mebendazol Levamisol Clotrimazol Praziquantel Triclabendazol Metronidazol Ivermectina	Interfiere en la síntesis de tubulina, proteína dimérica, que se auto ensambla, para originar microtúbulos	Alteración del metabolismo o la estructura de los ácidos nucleicos	Bactericidas

Cuadro 5

## CONCLUSIONES

Para entender que es la resistencia bacteriana debemos partir de la concepción que la resistencia bacteriana es compleja y se desarrolla con un microorganismo que es resistente y ya no se ve afectado por un antibiótico al que hasta entonces era sensible.

Cuando esto sucede, los tratamientos convencionales dejan de ser eficaces y las infecciones se vuelven persistentes, aumenta la duración de la enfermedad y aumenta el riesgo de muerte.

La resistencia bacteriana a los antibióticos es un problema de salud global que ocurre tanto en países subdesarrollados, como en países desarrollados, tanto en el ámbito hospitalario como en el comunitario, con fuertes impactos en términos de morbilidad, mortalidad y costos.

Actualmente la medicina se desarrolla en una crisis global de resistencia a los antibióticos, por tres factores que no se han podido controlar uno de ellos es la evolución natural de las bacterias ya que las bacterias han tenido 3,5 billones de años para adaptarse a los diferentes ambientes de la tierra. Y estas resistencias las adquirieron por una excelente adaptación metabólica, o bien por mutaciones en el genoma del microorganismo o por transmisión de genes de resistencia entre microorganismos. Lo que les ha permitido a las bacterias una gran adaptabilidad genética y su rápida replicación, (una bacteria demora 20 a 30 minutos en replicarse) favoreciendo la aparición de la resistencia como un mecanismo adaptativo natural adquirido durante su evolución.

El segundo factor es el uso inapropiado de los antibióticos en medicina en prescripciones mal diagnosticadas como el uso de antibióticos para el tratamiento de enfermedades virales.

La resistencia a los antibióticos está directamente asociada con su uso, paradójicamente, la presión selectiva surge de la combinación del uso excesivo que se observa en muchas partes del mundo como en México, especialmente en los casos de infecciones virales, el uso incorrecto por falta de acceso a tratamientos apropiados y de la subutilización debido a la falta de recursos financieros para completar los tratamientos, como la presión ejercida por la industria farmacéutica con intereses propios.

El tercer factor y el más grande problema es que en la actualidad, la enorme mayoría de los casos, los antibióticos son utilizados por pacientes que deciden cuándo, cómo y cuántos antibióticos tomar, generalmente ofrecido por familiares, amigos o vecinos.

El tratamiento de las infecciones odontológicas se basa, en terapéuticas combinadas donde los antibióticos no siempre son necesarios. En los casos en que un antibiótico esté indicado debe adaptarse a cada paciente y situación.

El antibiótico debe ser bactericida y de amplio espectro al tratarse de infecciones poli microbianas y mixtas. Los antibióticos de elección para el tratamiento de las infecciones odontológica son los derivados de los betalactámicos: como amoxicilina simple o su combinación con ácido clavulánico. En caso de alergia a penicilinas, estaría indicada como alternativa la clindamicina. Otras alternativas

pueden ser los macrólidos (azitromicina, espiramicina), aunque suelen presentar altas tasas de resistencia.

El metronidazol, cuando se sospecha predominio de anaerobios gramnegativos (gingivitis ulcerativa necrotizante), puede utilizarse a dosis de 250 mg/8 hrs, pero por su escasa actividad frente a los cocos gram positivos se debe asociar a betalactámicos o espiramicina. Se debe potenciar la continua actualización sobre los antimicrobianos mediante estudios epidemiológicos de sensibilidad.

Como se ha descrito en esta investigación el abordaje del paciente por el cirujano dentista es inicialmente por conocimientos empíricos los cuales pueden tener un alto porcentaje de efectividad, pero también pueden tener un alto porcentaje de deficiencias por un mal diagnóstico y un mal conocimiento de los antibióticos utilizados, lo cual contribuiría a que se siga fortaleciendo más las estadísticas a la resistencia bacterianas.

Los antibióticos solo pueden ser utilizados como terapias empíricas iniciales, cuando no se conoce el origen de la infección y para ciertos tipos de infecciones, y se deben utilizar como terapias definitivas cuando ya se conoce el origen de la infección y las bacterias que lo originan y sus patrones de sensibilidad y resistencia.

Con los siguientes argumentos daré una respuesta a las preguntas antes planteadas en esta investigación.

La resistencia bacteriana es un fenómeno biológico exacerbado por el uso indebido de los fármacos esto es causado por la mala utilización de los antibióticos

ya que los antibióticos se han dado por periodos demasiados breves y a dosis muy bajas o se han dado por periodos muy prolongados con dosis elevadas las cuales han provocado que las bacterias puedan desarrollar la resistencia en forma evolutiva.

Si bien la resistencia surgió por un uso indebido de los antibióticos, una reglamentación inadecuada para el manejo de dichos medicamentos también ha contribuido a que siga este problema y se convierta en un problema de salud mundial.

Aunado a esto la resistencia bacteriana también se ha desarrollado por la conducta humana, tanto individual como social, esto se da por una comercialización despiadada por parte de la industria farmacéutica que influyen en la demanda del consumidor de ciertos medicamentos, lo que genera que haya una cierta presión a los servidores de la salud para prescribir dichos medicamentos.

Otro gran problema que permite que se siga dando la resistencia bacteriana es la automedicación por parte de los pacientes ya que la ingesta inadecuada de los medicamentos como la mala dosificación e inclusive el tiempo de duración del uso del medicamento hacen que pierda su eficacia y la pérdida de efectividad para el patógeno, lo que se verá reflejado en la resistencia bacteriana.

Otra causal de la resistencia bacteriana es que los pacientes no tomen la dosis recetada, por que dejan el medicamento cuando mejoran los síntomas sin haber acabado la totalidad del tratamiento. El problema cibernético de la resistencia bacteriana es internet ya que ha creado accesos a información de medicamentos

como información médica los cuales las personas lo utilizan indebidamente que se reflejan con daños a su salud y a promover la resistencia bacteriana.

La variación en la calidad de los medicamentos y la falta de fundamentación médica (bioequivalencias de los medicamentos), y requisitos endebles para su comercialización propician a que siga disparando las cifras de resistencia bacteriana en México.

Como se describió la resistencia bacteriana es un problema multifactorial el cual no podrá ser atacado de raíz hasta que no haya una normatividad adecuada al manejo de los fármacos, el uso adecuado de los medicamentos por los servidores de la salud, y por el uso responsable de la toma de los medicamentos y cumplimiento del tratamiento por parte de los pacientes.

Con los argumentos antes dados es imperativo que los cirujanos dentistas deberán tener una preparación adecuada para el manejo como utilización de los diferentes medicamentos por lo que es indispensable que tenga parámetros de medicamento en los cuales se pueda basar para dar un buen uso de ellos, y evitar que se siga propagando la resistencia bacteriana.

## PERSPECTIVAS

A partir del análisis de la información recabada en esta Tesis las perspectivas de este trabajo están encaminadas a dos direcciones.

En un primer plano estaría la información recabada de la resistencia bacteriana para poder saber por qué se ha convertido en un problema que agobia al planeta entero, dar una perspectiva de lo que significa la resistencia bacteriana a inicios del siglo XXI y dar las bases para que se desarrollen nuevas investigaciones y nuevos planteamientos para poder controlar el desarrollo como propagación de la resistencia bacteriana para las venideras generaciones.

En un segundo plano se deja un análisis de las principales bacterias que originan las infecciones en cavidad oral para su adecuado manejo con los antibióticos utilizados actualmente.

Se deja un parámetro de los antibióticos que se espera den mejor resultado en los tratamientos, cuando se ha requerido y se evite la propagación de la resistencia bacteriana y con esto espero apoyar a los servidores de la salud para que tengan un enfoque más claro del manejo de dichos medicamentos.



## REFERENCIAS

1. Farreras VE. Medicina Interna, McGraw Hill Madsid. México: 2001 p.1236-1320
2. Andodreoli TO. Temas Selectos de Medicina Interna. Madrid: Manual Moderno 2008 p.2345-2400
3. Farreras RO. Medicina Interna. México: Harcourt Editores 2008 p. 5-12
4. Harrison. Principios de Medicina Interna, McGraw Hill. México 2008 Vol II p. 565-938
5. Antimicrobial resistance, European Centre for Disease Prevention and Control. 2016; 6 [Artículo en línea] 2017 [Acceso 2017 agosto] Disponible en <https://ecdc.europa.eu/en/antimicrobial-resistance-6-2016>
6. Worley HE. La resistencia a los antibióticos pone en riesgo el avance médico. 2016; 2 [Artículo en línea] 2017 [Acceso 2017 julio] Disponible en <http://www.prb.org/SpanishContent/2006/LaResistenciaalosAntimicrobianosPoneenRiesgoelAvanceMedico.aspx> -2-2016
7. La OMS actualiza lista de Medicamentos Esenciales con nuevas Recomendaciones sobre el uso de antibióticos. 2017. [Artículo en línea] 2017 [Acceso 2017 julio] Disponible en <http://www.who.int/es/OMS>
8. Pérez TH. Farmacología y Terapéutica Odontológica. México: Panamericana 2010 p. 147-187
9. Microbiología de Patógenos comunes en Odontología. 2016 [Artículo en Línea] 2016 [Acceso 2017 agosto] Disponible en <http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/microbiologia> -2016-
10. Resistencia a los antibióticos. 2017 [Artículo en Línea] 2017 octubre [Acceso 2017 octubre] Disponible en <http://www.who.int/es/OMS>
11. Aguilar CA, Cervantes LU. Manual de Terapéutica Medica y Procedimientos de Urgencias, Instituto Nacional de la Nutrición “Salvador Zubirán”. México: McGraw-Hill Interamericana. 2011 p. 372-373 p. 481-484
12. Solórzano QU. María PA. Efectos colaterales de los antibióticos y analgésicos utilizados en Odontología, (tesis doctoral) Ecuador: Universidad

- de Guayaquil Facultad piloto de Odontología; 2014 [Acceso 2017 agosto]  
Disponibile en <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/25>
13. Paez VI. Principales causas de la resistencia de los antibióticos en los pacientes que requieren atención odontológica (tesis doctoral) Ecuador: Universidad de Guayaquil Facultad piloto de Odontología; [Acceso 2017 septiembre] Disponible en <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/25>
  14. Resistencia a los antibióticos un problema. 2017 octubre [Artículo en Línea] [Acceso 2017 octubre] Disponible en <http://www.who.int/es/OMS>
  15. Terapia antibiótica en odontología de práctica general. et al ADM julio-agosto 2012 (49) p. 4 1-8
  16. La evolución de la resistencia bacteriana en México 1973 – 2013 et al Biomédica del Instituto Nacional de Salud 2014 (1) p. 81-90
  17. Antibioticoterapia en odontología ¿uso racional o Indiscriminado?, et al Secretaria de Salud del Estado de Tabasco, Salud de Tabasco, 2013 (9) p.1-5
  18. Tintinalli, JU. Medicina de Urgencias, traducido del inglés por Pérez AM. McGraw Hill Interamericana 2015 (I) p. 1675- 1700
  19. Negroni MA. Microbiología Estomatológica, Fundamentos y Guía Práctica. Panamericana México 2014 p.11-133 p. 223-353
  20. Romero CA. Microbiología y Parasitología Humana. México: Panamericana 2007 p.11-89 p. 623-723
  21. Colín LA, Morales SA. Determinación de la efectividad de distintos antimicrobianos en contra de staphylococcus aureus presentes en absceso periapical en pacientes que acuden a la clínica de la Fes Zaragoza durante 2009, (tesis) México: Universidad Nacional Autónoma de México 2009 p. 12-20
  22. Gutiérrez JA. Fundamentos de ciencias básicas aplicadas a la odontología. Academia auspiciada por la Pontificia Universidad Javeriana Bogotá Facultad de Odontología 2006 p.170-180

23. Castellanos SU. Medicina en Odontología: Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. México: Manual Moderno 2010 p. 320-379 p. 420-450
24. Gutiérrez LI. Urgencias Médicas en Odontología. México: Manual Moderno 2012 p. 357-364
25. Tripathi. Farmacología en Odontología. México: Panamericana 2012 p. 16-134 p. 645-769
26. Guyton, HA. Tratado de Fisiología Médica. México: McGraw-Hill 2009 p.834-1064
27. Isselbacher, KA. Principios de Medicina Interna. México: McGraw-Hill 2006 Tomo I p. 2281-2305
28. Resistencia a los antimicrobianos [Artículo en Línea] 2017 [Accesos 2017] Disponible en <http://www.who.int/es/OMS>
29. García MA. Nivel de conocimiento farmacológico de los principales AINES empleados durante la formación Universitaria en la Carrera de Cirujano dentista de la Fes Zaragoza 2015 (tesis) México: Universidad Nacional Autónoma de México p. 32-40
30. Norman HA, García FRA. Odontología Preventiva Primaria. México: Manual Moderno 2005 p.341-364
31. Uso de antibióticos en México: Revisión de problemas y políticas, Salud Pública México. Vol 50 supl. 4 Cuernavaca 2008
32. Castellanos JO y col. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. México Manual Moderno 2015 p. 345-469
33. Salvatierra RO, Benguigui YE. Resistencia antimicrobiana en las américas magnitud del problema y su contención. México Panamericana 2012 p. 202-420
34. Arel BRE y Muños FLO. Uso antibióticos en adultos hospitalizados en HGZ 24 (Tesis) Instituto Mexicano del Seguro Social Dirección Región Sur Delegación Veracruz-Norte Unidad Familiar #73 febrero 2014 p 37- 51

35. Terapia antibiótica en odontología de práctica general. Artículo de investigación et al. ADM julio-agosto 2012 vol. LXIX
36. Políticas de salud bucal en México: Disminuir las Principales enfermedades una descripción. et al. Biomédica. vol. 17 no. 41 2012 269-286
37. Malagon Ol. y col. Urgencias Odontológicas. México Panamericana 2012 p. 450-470
38. La resistencia a los antimicrobianos, un problema mundial. et al. Cubana de medicina general Integral. Vol. 18 no. 2 Ciudad de la Habana mar-abr 2012
39. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas ontogénicas. Artículo Avances en odontoestomatología vol. 21 no.6 Madrid nov-dic 2010
40. Uso de antibióticos en México revisión de problemas y políticas. Salud Pública México. Vol 50 no. 4 enero 2008
41. Resistencia a los antibióticos: causa, consecuencias y formas de contenerla. European Centre For Discose Prevention and Control An agency of European Union 1-15