

226
26y



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**CONCEPTOS ACTUALES DEL MANEJO DE
ANTIBIOTICOS EN PARODONCIA**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ANA MARGARITA NAVARRETE GUZMAN

MEXICO, D. F.

MARZO, 1987



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 está 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

INFECCIONES DE LOS TEJIDOS ORALES	1
TIPOS DE INFECCION	3
PENICILINA	4
AMPICILINA	9
PENICILINAS RESISTENTES A LA PENICILINASA	10
CEFALOSPORINAS	11
AMOXICILINA	14
TETRACICLINAS	16
ERITROMICINAS	20
CLINDAMICINAS	22
METRONIDAZOL	24
CLASIFICACION DE BACTERIAS	27
DECISION PARA EL USO DE ANTIBIOTERAPIA	34
ALERGIAS Y OTRAS REACCIONES SENSITIVAS	38
CASOS CLINICOS	49
CONCLUSION	63

INFECCIONES EN TEJIDOS ORALES

La mayoría de las infecciones orales localizadas o progresivas que requieren de antibioterapia, ocurren cuando las bacterias de la placa dental invaden los tejidos adyacentes.

La respuesta corporal produce inflamación causada por la invasión de bacterias produciendo leucocitos polimorfonucleares que se acumulan en el área infectada, formando exudado llamado "pus", la infección entonces se llama purulenta.

Es llamado absceso cuando hay un depósito con una pared de fibrina.

Una inflamación e infección más difusa es llamada celulitis.

**REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS
INFECCIONES DE LOS TEJIDOS ORALES**

Chow AW, Roser SM & Brady FA, 1978. Orofacial odontogenic infection

Ann. Intern Med 88:392-402.

Crawford JJ, 1981. Periapical infections of orofacial tissues

pp 786-814 Ln JR Mc Ghee et al Dental Microbiology

New York: Harper & Row.

TIPOS DE INFECCION

Infección interna. - En infecciones purulentas de tejidos suaves y duros, - el exudado tiende a migrar al área más cercana de menor resistencia por donde pueda drenar. Con menor frecuencia el exudado se acumula y rápidamente se - extiende a lo largo de los planos faciales involucrando algunos otros de los -- tejidos vitales u órganos, causando una mayor amenaza a la vida del huésped. - Los antibióticos son requeridos en ambos casos.

***Infecciones mandibulares:** Las infecciones mandibulares progresivas pueden - producir:

1.- Infecciones sublinguales (angina de Ludwig) que involucran espacios --- submentonianos y causan edema de la faringe y estrangulación.

2.- Extensión de la infección al mediastino produciendo infección de los ----- pulmones o pericardio.

*** Infecciones maxilares:**

1.- La celulitis o absceso pueden formarse en las orbitas.

2.- El seno cavernoso del cerebro puede infectarse causando un trombo el cual pueda ocluir venas faciales y pueden causar daño cerebral .

3.- Infecciones del seno maxilar.

*** Infecciones superficiales:** Superinfección en mucosas superficiales.

1.-Infecciones en hueso expuesto.

2.-Candidiasis.

3.-GUNA

4.-Sfilis primaria y terciaria .

5.-Gingivoestomatitis herpética primaria .

**REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS
TIPOS DE INFECCION**

**Bartlett JG & Gorbach S, 1976 Anaerobic Infections of the head and neck
Otolaryngol Clinic North Am 9:665 .**

**Brook I and Finegold SM, 1978 Acute suppurative parotitis caused by anaerobic
bacteria: Report fo 2 cases Pediatrics 62:1019-20 .**

**Goodman AD, 1977 Isolation of anaerobic bacteria from root canal systems of
necrotic teeth by the use of a transport solution .
Oral Surg 43:766-770 .**

**Kannagara DW, Thadepalli IL, & McQuirtir JL, 1980 . Bacteriology and
treatment of dental infections. Oral Surg 50:103-109 .**

PENICILINAS

En 1929, Fleming comunicó sus observaciones de que las colonias de ---- estreptococos se lisaban en una placa contaminada con el hongo *PENICILLIUM*. Sus esfuerzos para extraer la sustancia bacteriolítica fallaron, pero en 1940 -- Chain y Florey junto con sus colaboradores lograron producir cantidades signi- ficativas de las primeras penicilinas a partir de cultivos de *PENICILLIUM* --- NOTATUM. Los métodos de producción mejoraron notablemente, de manera que para 1949 virtualmente se disponía de cantidades ilimitadas de penicilina para su uso clínico. Se obtuvieron varios productos de fermentación diferentes que se denominaron penicilinas F, G, K, X, O, etc. De estos se comprobó que la penicilina G era la mejor y se discontinuó la manufactura de las otras.

Las 2 principales limitaciones de la penicilina G eran su sensibilidad a la destrucción de la B-lactamasa (penicilinasa) y su relativa inactividad contra - la mayor parte de las bacterias gramnegativas. En 1957 Chain, Rolinson y ---- Batchelor pudieron aislar el ácido 6-aminopenicilánico en cantidades abundan- tes. Así pues, comenzó la elaboración de una larga serie de penicilinas ----- semisintéticas. Esto dio por resultado el proyecto selectivo de medicamentos - resistentes a la B-lactamasa, estables en pH ácido y activos tanto contra bac- terias grampositivas como gramnegativas.

Química

Todas comparten una estructura básica que es un anillo de tiazolidina, en- lazado al anillo B-lactámico que lleva un grupo amigeno libre. Se pueden agregar radicales ácidos al grupo amigeno libre del ácido 6-aminopenicilánico determi-

nando así las propiedades farmacológicas esenciales de las moléculas restantes.

Las penicilinas clínicamente importantes se clasifican en grupos:

- 1.- Máxima actividad contra microorganismos grampositivos susceptibles a la hidrólisis de las B-lactamasas.
- 2.- Relativamente resistentes a la B-lactamasa estafilocócica pero de menor actividad contra los organismos grampositivos e inactivas contra los gramnegativos.
- 3.- Con actividad relativamente alta contra microorganismos tanto gramnegativos como grampositivos, pero son destruidas por las B-lactamasas.
- 4.- Relativamente estables en presencia de ácido gástrico y adecuadas para la administración oral.

Absorción, distribución y excreción

Después de la administración parenteral, la absorción de la mayoría de las penicilinas es completa y rápida. Por administración bucal solo se absorbe una porción de la dosis -de 1/3 a 1/20- dependiendo de la estabilidad del ácido, combinación de los alimentos y la presencia de amortiguadores.

Después de la absorción, las penicilinas se distribuyen ampliamente en los líquidos y tejidos corporales. Esto varía en alguna extensión en el grado de combinación con las proteínas que muestran las diferentes penicilinas. La penicilina G, la metilicina y la ampicilina están moderadamente enlazadas a las proteínas.

La mayor parte de la penicilina absorbida es rápidamente excretada por los riñones en la orina. Cerca de 10% se hace por filtración glomerular y 90% por

secreción en los túbulos, hasta un máximo aproximado de 2 gr/hr en un adulto, esto da por resultado niveles altos en la orina. La penicilina también es excretada en el esputo y en la leche en niveles de 3-15% de los existentes en el suero.

Modo de acción

Todas las penicilinas tienen el mismo mecanismo de acción antibacteriana. Las penicilinas inhiben específicamente la síntesis de las paredes de las células bacterianas.

Usos clínicos de la penicilina G

Todas las penicilinas bucales se deben dar alejadas de las comidas (1 hora antes o 1-2 horas después) para reducir su combinación y la inactivación por el ácido.

Su espectro actúa contra:

- * Anaerobios gram+ Actinomyces, Bifidobacterium, Eubacterium, Peptococcus y Peptoestreptococcus.
- * Anaerobios gram- Bacteroides, Fusobacterium y Veillonella.
- * Son susceptibles Neumococcus, Estreptococcus, Estafilococcus, Meningococcus y Gonococcus.

Se recomiendan dosis de:

400,000-600 000 U cada 6 horas por vía oral en adultos.

500,000-1000 000 U cada 24 horas por vía parenteral en adultos.

25,000-90.000 U (15-50) mg/kg/día por vía oral en dosis divididas en 3 o 6 para niños.

El nivel sérico es de 1-6 μ g/ml.

Penicilina G benzatínica

Es una sal de muy baja solubilidad en el agua, para inyecciones intramusculares que producen niveles bajos, pero prolongados del medicamento.

Su espectro actúa contra:

* **Estreptococo B-hemolítico.**

Provee profilaxis satisfactoria contra la reinfección por estreptococo -----
B-hemolítico.

Se recomiendan dosis de:

2 .4 millones de U por vía intramuscular una vez a la semana, 3 veces seguidas en adultos con sífilis temprana o latente.

Nunca debe administrarse por vía oral.

El nivel sérico es de 1-6 μ g/ml.

AMPICILINA

Es muy parecida a la penicilina. Se excreta más lentamente que esta.

Solo actua contra un pequeño grupo de organismos:

* *Proteus*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas*, *Enterobacterias* y *Salmonella*.

Se recomiendan dosis de:

250-500 mg cada 6 horas por vía oral en adultos.

6-12 gr por día por vía intravenosa en adultos.

50 mg/kg/día por vía oral en niños.

300 mg/kg/día por vía intravenosa en niños.

Su nivel sérico es de 1-6 µg/ml.

Bacampicilina

Al administrarse en forma oral, se obtienen los mismos niveles en sangre, - que los de la ampicilina y amoxicilina en dosis equivalentes.

Cualquier organismo susceptible a la penicilina lo es a la ampicilina o bacampicilina. No debe ser administrada con Antabuse (disulfiram).

Se recomiendan dosis de:

400-800 mg cada 12 horas por vía oral.

PENICILINAS RESISTENTES A LA PENICILINASA

Meticilina

Es relativamente resistente a la B-lactamasa estafilocócica pero de menor actividad contra los microorganismos grampositivos e inactiva para los gramnegativos. Es desactivada por ácidos gástricos por lo que debe inyectarse. Su uso es hospitalario.

Se recomiendan dosis de:

1-2 gr durante 20-30 min cada 2-3 hrs por vía intravenosa en adultos.

50-100 mg/kg/día por vía intravenosa en niños.

Cloxacilina y dicloxacilina

Es relativamente estable en presencia de ácido gástrico y adecuada para administrarse por vía bucal. Es resistente al enlace B-lactámico.

Se recomiendan dosis de:

500 mg cada 6 hrs por vía bucal en adultos.

50-100 mg/kg/día por vía bucal en niños.

Problemas relativos al uso de las penicilinas

Las penicilinas son con mucho, los antibióticos más extensamente usados. La saturación de ciertos medios con penicilina, han producido una presión de selección sobre los microorganismos sensibles a ella, habiendo dado por resultado mayor número de organismos resistentes a este antibiótico.

La supresión de la flora normal crea un vacío parcial que es llenado regularmente con organismos prevalentes que resisten los medicamentos causando procesos patógenos.

CÉFALOSPORINAS

Los hongos de la especie *Cephalosporium* producen varios antibióticos que se parecen a las penicilinas pero que son resistentes a las B-lactamasas y activos contra bacterias grampositivas y gramnegativas. Finalmente se desarrollaron métodos para la producción en gran escala del ácido 7-aminocefalosporánico, núcleo común de dichas sustancias y estos adelantos hicieron posible la síntesis de muchos derivados. Debemos considerar bajo el mismo encabezado a las cefamicinas debido a sus propiedades muy semejantes.

Química

El núcleo de las cefalosporinas, el ácido 7-aminocefalosporánico, guarda una semejanza estrecha con el núcleo de las penicilinas y también con el núcleo del antibiótico cefamicina.

Son de color crema libremente solubles en agua y relativamente estables a los cambios de pH y temperatura. Varían en resistencia a las B-lactamasas (penicilinasas y cefalosporinasas).

Absorción, distribución y excreción

La cefalotina, cefasolina, cefapirina y cafamandol, no son absorbidos en forma adecuada por el sistema digestivo y deben administrarse por vía parenteral para la terapéutica general. La cefalexina y la cefradina son bien absorbidos por el intestino; después de dosis bucales de 0.5 grs el nivel sérico alcanza -- 10µgr/ml.

Se encuentran ampliamente distribuidas en los tejidos y líquidos corporales incluyendo los ojos y el líquido sinovial pero la concentración en SNC y el LCR es mínima.

La excreción de las cefalosporinas se hace, principalmente por filtración glomerular y secreción en los túbulos hacia la orina.

Modo de acción

Las cefalosporinas son bactericidas para las bacterias susceptibles, debido a que bloquean la transpeptidación terminal de los mucopéptidos de la pared celular en una forma análoga a la acción de las penicilinas.

Usos clínicos

Las cefalosporinas pueden aplicarse en los siguientes problemas:

- * Infecciones por grampositivos en enfermos sensibles a la penicilina: Las cefalosporinas tienden a ser resistentes a la penicilinas de los Estafilococos. Nunca deberán usarse como sustituto en las personas que no han tenido reacciones anafilácticas a la penicilina.
- * Infecciones debidas a Klebsiella, Coliformes y Proteus.
- * Infecciones mixtas.
- * Septicemias y bacteremia debido a microorganismos desconocidos.
- * Profilaxis quirúrgica.

Su espectro actua contra:

Infecciones causadas por Estreptococos B-hemolítico, Estafilococos, Estreptococo pneumonia, Eschericha coli, Proteus mirabilis, Klebsiella, Hemofilus influenzae y Nisseria.

Se recetan dosis de:

250-500 mg cada 6 horas por vía oral en adultos.

0.5gr cada 4 horas por vía parenteral en adultos.

25-50 mg/kg/día dividido en 3 dosis por vía oral en niños.

1 gr cada 6 horas por vía parenteral en niños.

Su nivel sérico es de 0.5-10 µg/ml.

AMOXICILINA

Absorción, distribución y excreción

Se absorbe mejor en el organismo que la ampicilina por el intestino. Se --- excreta más lentamente que la penicilina .

Modo de acción

Poseen mayor actividad contra bacterias gramnegativas que las penicilinas pero son inactivadas por las B-lactamasas .

Usos clínicos

Actua contra:

- * *Proteus*, *Hemophylus influenzae*, *Pseudomonas*, *Enterobacterias*, *Salmonella* .
- * También se usa en el tratamiento de las infecciones comunes de vías urinarias y es el medicamento de elección para la meningitis bacteriana en niños .

Se recomiendan dosis de:

500mg cada 6-8 horas por vía oral en niños .

6-12 g/día por vía intravenosa en adultos .

300 mg/kg/día por vía intravenosa en niños .

El nivel sérico es de 1-6 µg/ml .

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

PENICILINA, AMPICILINA, CEPALOSPORINA Y AMOXICILINA

- Barza M: Antimicrobial spectrum, pharmacology and therapeutic use of penicillins .
Am J Hosp Pharm 34:57, 1977.
- Buchanan CE, Strominger JL: Altered penicillin-binding components in -----
penicillin-resistant mutants of *Bacillus subtilis*.
Proc Natl Acad Sci USA 73:1816, 1976 .
- Collaborative Study Group: Prospective study of ampicillin rash .
Rev Infect Dis 1:144, 1979 .
- Rolinson GN: 6-APA and the development of the beta-lactam antibiotics
J Antimicrob Chemother 5:7, 1979 .
- Rudolph AH, Price EV: Penicillin reactions among patients in venereal disease
clinics . JAMA 223:499, 1973 .
- Scheifele DW & others: Evaluation of rapid B-lactamase test for detecting
ampicillin resistant strains of *Haemophilus influenzae* type b.
Pediatrics 58:382, 1976 .
- Tipper DJ : Mode of action of beta-lactam antibiotics . Rev Infect Dis 1:39, 1979 .

TETRACICLINAS

Las tetraciclinas forman parte de un gran grupo de medicamentos con una estructura básica y actividades comunes. La clorotetraciclina, aislada del *Streptomyces aureofaciens*, fue introducida en 1948. La oxitetraciclina, derivada del *S. rimosus*, lo fue en 1950. La tetraciclina obtenida ya por el *Streptomyces* o por deshalogenación catódica de la clorotetraciclina, ha sido obtenida desde 1953. La dimetilclorotetraciclina se obtiene por desmetilación de la clorotetraciclina.

Química

Las tetraciclinas libres son sustancias anfóteras cristalinas de baja solubilidad. Son obtenibles como clorhidratos que son más solubles (cerca de 10% en agua).

Absorción, distribución y excreción.

Las tetraciclinas son absorbidas un poco irregularmente en el sistema gastrointestinal. Una gran porción de una tetraciclina administrada bucalmente se queda en la luz del intestino, modifica la flora intestinal y es excretada en las heces.

En la corriente sanguínea, 40-70% de la tetraciclina es absorbida y esta unida a las proteínas. Los medicamentos se distribuyen ampliamente en los tejidos y líquidos corporales.

Las tetraciclinas se depositan en forma específica en el hueso y dientes en desarrollo como resultado de su quelación con el calcio.

Las tetraciclinas absorbidas son excretadas principalmente en la bilis y la orina.

Ciertas tetraciclinas (demociclina, metaciclina, minociclina) son excretadas más lentamente que otras y por lo tanto pueden producir valores sanguíneos más elevados con dosis comparables y aún la acumulación hasta concentraciones -- tóxicas.

La minociclina es la única tetraciclina que alcanza concentraciones apreciables en saliva y en las secreciones nasofaríngeas.

Modo de acción

Las tetraciclinas son las inhibidoras de la síntesis de proteínas.

Se supone que la última es la base de su eficiencia terapéutica. Las tetraciclinas parecen inhibir la unión del aminoácido-RNA a unidades de 30S de los ribosomas. Las células susceptibles tienen un mecanismo de transporte activo -- para el medicamento y de este modo consiguen una concentración de tetraciclinas varias veces más elevada que la que puede encontrarse en el líquido extracelular.

Usos clínicos

Las tetraciclinas son los más típicos antibióticos de amplio espectro. Son efectivas contra una variedad de microorganismos y por esta razón, se usan a menudo indiscriminadamente.

Su espectro actúa contra:

- * Actinomyces, Actinobacilos, Propionbacterium, Clostridium, Eubacterium, Peptococos, algunos Bacteroides fragilis y Fusobacterium.

Se recetan dosis de:

250 mg cada 6 horas por vía oral para adultos.

0.1-0.5 gr cada 6-12 horas por vía parenteral en adultos.

25-50 mg/kg/día dividido en 4 dosis por vía bucal en niños mayores de 8 años.

10-15 mg/kg/día por vía parenteral en niños.

Su nivel sérico es de 5-8 µg/ml.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

TETRACICLINA

- Barza N, Scliefe RT: Antimicrobial spectrum, pharmacology and therapeutic use of antibiotics. Tetracyclines. Am J Hosp Pharm 34:49, 1977.**
- Chopra I, Howe TGB: Bacterial resistance to tetracyclines. Microbiol Rev 42:707, 1978.**
- Chow AW & others: Comparative susceptibility of anaerobic bacteria to minocycline, doxycycline and tetracycline. Antimicrob Agents Chemother 7:46 1975.**
- Colwell EJ & others: Tetracycline treatment of chloroquine-resistant falciparum malaria. JAMA 220:684, 1972.**
- Stiegel D: Tetracyclines. New look to old antibiotics. (2 parts). NY State J Med 78:950, 1115, 1978.**

ERITROMICINA

La eritromicina fue obtenida en 1952 de *Streptomyces erythreus*. Los miembros del grupo incluyen a la carbomicina, oleandomicina y otras.

Química

La estructura general es un anillo macrolido y azúcares desosamina y cladinosa. El peso molecular es de 734. Es poco soluble en agua, pero se disuelve fácilmente en los solventes orgánicos. Se encuentra disponible en base, estearato y esteolato.

Absorción, distribución y excreción

Las eritromicinas básicas son rápidamente destruidas por los ácidos en el estómago. El estearato de eritromicina es acidorresistente pero no es tan bien absorbido como los ésteres de la eritromicina.

Grandes cantidades se pierden en las heces. El medicamento absorbido se distribuye ampliamente en el SNC y el LCR y atraviesa la placenta en grado limitado.

Las eritromicinas son secretadas en gran parte en la bilis, en cualquiera de los niveles pueden ser 50 veces mayores que en la sangre. Una porción del medicamento excretado en la bilis es absorbida en el intestino. Solo el 5% de la dosis administrada es excretada en la orina.

Modo de acción

La acción antimicrobiana de las eritromicinas es tanto inhibitoria como bactericida para los organismos sensibles. La actividad es reforzada a pH alcalino. La inhibición de la síntesis proteínica ocurre por acción sobre la unidad de los

50S de los ribosomas. El receptor para las eritromicinas es el rRNA 23S sobre la subunidad 50S. La síntesis protéica es inhibida a medida que las reacciones de translocación del aminoácido y el alargamiento de la cadena peptídica quedan bloqueados.

La resistencia a las eritromicinas proviene de la metilación del rRNA receptor que evita la inserción del medicamento al ribosoma.

Este mecanismo se halla bajo el control de un plásmido.

Usos clínicos

Son de lo más útiles como substitutos de las penicilinas en individuos con infecciones estreptococcicas o neumococcicas, quienes son hipersensibles a la penicilina. Dentro de este grupo de medicamentos, el esteolato de eritromicina es absorbido con mayor regularidad. Sin embargo ellos también producen las -- reacciones adversas mas graves. Por lo tanto, se pueden preferir los menos bien absorbidos, estearato o succinato de la base.

Su espectro actúa contra:

- * *Mycoplasma pneumonia*, Infecciones estreptocóccicas y estafilocóccicas.
- Tétanos, Sífilis y Gonorrea.

Se recomienda en pacientes alérgicos a la penicilina en dosis de:

250-333 mg cada 6 horas por vía oral en adultos.

0.5 gr cada 8-12 horas por vía intravenosa en adultos.

30-40 mg/kg/día dividida en dosis por vía oral en niños.

40 mg/kg/día por vía intravenosa en niños.

Su nivel sérico es de 2 µg/ml.

CLINDAMICINA

Química

La clindamicina es un derivado clorado sustituto de la lincomicina producido por el *Streptomyces lincolnensis*. La clindamicina es el medicamento más activo-especialmente contra los anaerobios.

Absorción, distribución y excreción

Se absorbe casi totalmente después de la administración oral. Se distribuye ampliamente en el cuerpo, pero no aparecen en el SNC en concentraciones significativas.

La excreción se hace principalmente por el hígado, bilis y orina.

Modo de acción

Inhiben la síntesis de proteínas, interfiriendo con la formación de complejos de iniciación y con las reacciones de translocación del aminoácido.

Usos clínicos

Probablemente la indicación más importante sea el tratamiento de la infección por:

- * Cocos aerobios grampositivos Estafilococos y Pneumococos.
- * Cadenas de anaerobios gramnegativos Bacteroides y Fusobacterium.
- * Cadenas de anaerobios grampositivos Actinomyces, Eubacterium y Propino bacterium.
- * Cocos anaerobios grampositivos Peptococos y Peptoestreptococos.

* Cocos anaerobios gramnegativos

Veillonella

Se recetan dosis de:

0.15-0.45 gr cada 6 horas por vía bucal en adultos.

600 mg durante 1 hr. cada 6-8 hrs por vía intravenosa en adultos.

10-20 mg/kg/día por vía bucal en niños.

10-40 mg/kg/día por vía intravenosa en niños.

Los niveles séricos son de 2-5 μ g/ml.

METRONIDAZOL

Introducido en 1959 para el tratamiento de tricomonas, fué aprobado en --
EUA en 1971 para el tratamiento de amibiasis. Es un medicamento excelente pa--
ra la erradicación de la infección amibiana en los tejidos (absceso hepático --
pared intestinal e infección extraintestinal) pero requiere del uso concomitante de
un amebicida luminal para lograr tasas satisfactorias de curación para la infec--
ción luminal.

Es prudente juzgar al metronidazol como un medicamento potencialmente ---
peligroso por inducir cambios mutágenos en las pruebas de los sistemas bacte--
rianos y se sabe que los agentes químicos que producen mutaciones en las bac--
terias son tambien carcinógenos en los animales, sin embargo es el medicamen--
to de elección en las enfermedades citadas anteriormente.

Química

El metronidazol, 1-(2-hidroximetil)-2-metil-5-nitromidazol es un polvo cris--
talino ligeramente soluble en agua y en alcohol.

Absorción, distribución y excreción.

El metronidazol es rápida y casi completamente absorbido en el aparato di--
gestivo.

Aproximadamente 69% del medicamento se excreta inalterado en la orina, --
26% como un metabolito carboxílico y 5% como un conjugado etereo con ácido --
glucurónico del metronidazol. La orina a menudo toma un color rojo pardusco --
intenso.

El metronidazol atraviesa la placenta y es excretado en la saliva, leche semen y secreciones vaginales.

Modo de acción

Induce cambios mutágenos en las pruebas de los sistemas bacterianos.

También reduce el grupo nitro, que inhibe la síntesis del DNA.

Usos clínicos

Actúa contra:

- * Bacteroides del grupo fragilis (fragilis, distasonis, avatus, thetaiotaomicron, vulgatus).
- * Fusobacterium, Clostridium, Eubacterium, Peptococcus y Peptoestreptococcus.

Se recetan dosis de:

750 mg por vía oral 3 veces al día durante 10 días en adulto en caso de absceso hepático o grave disentería amibiana.

35-50 mg/kg/día dividida en 3 dosis por vía oral en niños durante 10 días.

Su nivel sérico se alcanzan en 2-3 horas y se mantienen durante 12 días.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

ERITROMICINA CLINDAMICINA Y METRONIDAZOL

- Braun P: Hepatotoxicity of erythromycin. *J Infect Dis* 119:300, 1975.
- Fass RR & others: Clindamycin in the treatment of serious anaerobic infections. *Ann Intern Med* 78:853, 1973.
- Felgen RD & others: Clindamycin treatment of osteomyelitis and septic arthritis in children. *Pediatrics* 55:213, 1975.
- Ginsburg CM, Eichenwald HP: Erythromycin: A review of its uses in pediatric practice. *J Pediatr* 89:872, 1976.
- Pestka S & others: Introduction of erythromycin resistance in *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother* 9:128, 1975.
- Tedesco FJ: Clindamycin and colitis: A review. *J Infect Dis* 135 (Suppl) S96, 1977.
- Warner JF & others: Metronidazole therapy and anaerobic bacteremia meningitis and brain abscess. *Arch Intern Med* 139:167, 1979.
- Willis AT & others: Metronidazole in prevention and treatment of bacteroides infections after appendicectomy. *Br Med J* 1:318, 1976.

CLASIFICACION DE BACTERIAS

Reino: Procarlotas

División: Bacterias

BACTERIAS GRAMPOSITIVAS

Género	Especie representativa
1.- Cocos aerobios (requieren de oxígeno para vivir).	
Cocos anaerobios facultativos (Crecen en presencia o ausencia de oxígeno).	
a) Estafilococos	aureus albus mucilagenous
b) Micrococos	estreplococo B-hemolitico
c) Estreptococos	mutans mitior (mitis) sanguis salivarius milleri faecalis (enterococos) pneumoniae (neumococos)
	} estreptococos } viridans
2.- Cocos anaerobios (solo viven en ausencia de oxígeno)	

Género	Especie representativa
3.- Bacilos aerobios (Requieren oxígeno para crecer).	
Bacilo anaerobio facultativo que forman esporas (crecen en presencia o ausencia de oxígeno).	
a) Bacillus	anthracis
4.- Bacilos anaerobios que forman esporas (Solo crecen en ausencia de oxígeno).	
a) Clostridium	perfringens (welchii) tetani botulinum
5.- Bacilos que no forman esporas.	
a) Lactobacillus	casei
	adidophilus
b) Corynebacterium	diphtheriae
c) Propionibacterium	acnes
	parvum
d) Listeria	monocytogenes
e) Eubacterium	saburreum
	alactolyticum

Género	Especie representativa
6.- Filamentos ramificados y no ramificados.	
a) Actinomyces	israelii odontolyticus viscosus/naeslundii
b) Arachnia	propionica
c) Rothi	dentocariosa
d) Bifidobacterium	bifidum dentum
e) Bacterionema	matruchotti
7.- Bacilos ácido-alcohol resistentes.	
a) Mycobacterium	tuberculosis bovis leprae ulcerans

BACTERIAS GRAMNEGATIVAS

Género	Especie representativa
1.- Cocos aerobios (requieren oxígeno para vivir).	
Cocos anaerobios facultativos (crecen en presencia o ausencia de oxígeno).	
a) <i>Neisseria</i>	<i>meningitidis</i> (meningococo) <i>pharyngis</i> (<i>N. flava</i> , <i>N. sicca</i>)
b) <i>Branhamella</i>	<i>catarrhalis</i>
2.- Cocos anaerobios (solo viven en ausencia de oxígeno)	
a) <i>Veillonella</i>	<i>alcalescens</i> <i>parvula</i>
3.- Bacilos aerobios (requieren oxígeno para crecer).	
a) <i>Pseudomonas</i>	<i>aeruginosa</i>
b) <i>Bordetella</i>	<i>pertussis</i>
c) <i>Brucella</i>	<i>abortus</i>
d) <i>Legionella</i>	<i>pneumophila</i>
4.- Bacilos anaerobios facultativos (crecen en presencia o ausencia de oxígeno)	

} cocobacilos

Género	Especie representativa	
a) Escherichia	coli	} las enterobacterias
b) Klebsiella	aerogenes	
	pneumoniae	
c) Proteus	mirabilis	
	vulgaris	
d) Salmonella	typhi	
	paratyphi	
	typhimurium	
	enterocolitica	
e) Shigella	disenteriae	
	sonnei	} cocobacilos
f) Yersinia	enterocolitica	
g) Pasteurella	multocida	
h) Actinobacillus	actinomycetencomitans	
i) Haemophilus	influenzae	
	segnis	
j) Eikenella	corrodens	
k) Capnocytophaga	ochracea	} dependientes de CO ₂
	sputigena	
	gingivalis	

5.- Bastones curvos móviles.

a) Vibrio	cholerae (anaerobio facultativo)	
b) Campylobacter	sputorum	} microaerófilos
	jejuni	

Género

c) *Wolinella*

d) *Selenomonas*

6.- Bastones y filamentos anaerobios (solo crecen en ausencia de oxígeno).

a) *Bacteroides*

b) *Fusobacterium*

c) *Leptotrichia*

7.- Formas espirales.

Espiroquetas

a) *Treponema*

b) *Borrelia*

c) *Leptospira*

Especie representativa

recta

succinogenes

} anaerobios

sputigena (anaerobio)

melaninogenicus

oralis/ruminicola

fragilis

thetaiotaomicron

asaccharolyticus

gingivalis

ureolyticus

} sacarolíticos

} sacarolíticos

nucleatum

bucalis

pallidum

vincentii

bucale

macrodentium

recurrentis

icterohaemorrhagiae

canicola

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

CLASIFICACION DE BACTERIAS

PW ROSS, WP HOLBROOK: Microbiologia bucal y clinica pp 6.

Editorial cientifica PLM.

DECISION PARA EL USO DE UNA ANTI BIOTERAPIA

* Consideración de riesgos

A pesar de los riesgos debemos saber que su uso es necesario. Puede causar reacciones alérgicas y hasta tóxicas. Los efectos microbianos adversos incluyen el desarrollo de resistencia antibiotica, superinfección y hasta infección local. La decisión de usar antibioticos debe ser valorada cuidadosamente.

* Indicaciones para el uso de antibioticos

Debe considerarse en pacientes con infecciones orales cuando una o más de las siguientes condiciones se presentan:

- 1.- Pacientes con fiebre.
- 2.- Pacientes con malestar, fatiga, mareos, respiración rápida o débil.
- 3.- Infecciones sistémicas o endocarditis.
- 4.- Cuando la infección persiste a pesar del drenaje y/o debridamiento de la enfermedad, dientes y tejidos.
- 5.- Pacientes con receptores de transplantes, implantes o prótesis valvulares.
- 6.- Pacientes inmunocomprometidos con tratamiento neoplásico anterior o enfermedades autoinmunes o bajo tratamiento de corticoesteroides.
- 7.- Pacientes con enfermedades sistémicas.

Los pacientes sanos comunmente responden a la debridación o drenaje sin enfermedades sistémicas y sin el uso de una antibioterapia.

* Muestras de cultivo y pruebas de suseptibilidad.

El cultivo detecta e identifica los organismos predominantes en la muestra. Las pruebas de susceptibilidad brindan in vitro información sobre la susceptibilidad de los organismos antibioticos particulares.

En infecciones serias, la terapia no debe estar retardada hasta obtener los resultados del laboratorio por lo que se receta un antibiótico (comunmente penicilina) hasta obtener los resultados del laboratorio. En caso de que no se noten resultados en 2 a 4 días debe cambiarse el antibiótico.

El costo no debe ser un factor en la decisión de escoger el antibiótico.

* ¿Como escoger un antibiótico?

Droga. La única guía verdadera para dosificar es la respuesta de los pacientes.

Varia directamente al peso del cuerpo y es modificada por la severidad de la infección.

Duración. El tratamiento debe continuar al menos 3 días después de que los síntomas hayan desaparecido por lo que una terapia mínima de 5 días es necesaria.

Pacientes con celulitis o infecciones en hueso requieren 7 días o más.

* **Fracaso de la antibioterapia.**

- 1.- Pacientes que no cumplen con la prescripción
- 2.- Dosis insuficientes o con duración insuficiente.
- 3.- Prescripción inapropiada de antibióticos.
- 4.- Ingestión simultanea de drogas que interfieren o inactivan la droga...
- 5.- Drenaje inadecuado o tejido necrótico no localizado o removido.
- 6.- Bacteria predominante resistente.
- 7.- Falla el antibiotico para llegar al sitio infectado.
- 8.- Obstrucción de algun ducto de drenaje.
- 9.- Pobre respuesta del huésped.
- 10.- Reacción a algun cuerpo extraño.

*** Errores comunes de la antibioterapia**

- 1.- Infecciones virales.
- 2.- Niveles suficientes de la droga inapropiada.
- 3.- Prescripción de una droga con efectividad específica.
- 4.- Falta de conocimiento de algún agente infectante.
- 5.- Medicamentos tóxicos usados cuando uno menos tóxico también serviría.
- 6.- Prescripción de drogas caras.
- 7.- Cambio de antibioterapia demasiado rápido o incorrectamente.
- 8.- No se obtienen cultivos ni pruebas de susceptibilidad.
- 9.- Falta de monitoreo de los progresos del paciente.

*** Puntos a recordar**

- 1.- No deben ser usados a menos que sea necesario.
- 2.- Debe realizarse una buena historia clínica.
- 3.- Nunca se debe recetar una dosis inferior a la recomendada.
- 4.- Administración adecuada.
- 5.- Respuesta pronta comunmente de 24 a 48 horas.
- 6.- La terapia debe continuar 3 días después del punto asintomático.
- 7.- Si el antibiótico falla no dudar en cambiarlo, así también la dosis.
- 8.- Atención a los efectos adversos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS
DECISION EN EL USO DE ANTIBIOTERAPIA

Bartlett JG & Gorbach S 1976 Anaerobic Infections of head and neck.

Otolaryngol. Clin. North am. 9:665.

Brook I & Finegold SM 1978 Acute suppurative parotitis caused by anaerobic

bacteria: Report of 2 cases. Pediatrics 62:1019.

**Goodman AD 1977 Isolation of anaerobic bacteria from the root canal systems
of necrotic teeth by the use of a transport solution.**

Oral Surg 43:766-770.

**Kanangara DW, Thadepalli L.L, & McQuirtir JL 1980. Bacteriology and treatment
of dental infections. Oral surg. 50:103-109.**

ALERGIAS Y OTRAS REACCIONES SENSITIVAS

Alergia vs Inmunidad

En el principio del siglo XX Clemens Freiherr von Pirquet describió el término alergia como cualquier reacción alterada del sistema inmunológico siendo para su beneficio o para su daño.

En el contexto de inmunología en nuestros días, la inmunidad es una resistencia protectora y que implica mejoramiento. Alergia es la susceptibilidad a la sustancia dañina específica.

ELEMENTOS DE LA RESPUESTA INMUNE

1.- Alérgenos y anticuerpos

En la respuesta alérgica cuando no se reconoce algún cuerpo o sustancia se inicia una serie de reacciones inmunológicas complicadas. Un anticuerpo comúnmente de la clase IgE se une a la masa celular o a un basófilo preparándose a recibir al alérgeno.

Un alérgeno, posiblemente en inhalantes como gas, polen, comida o fragmentos de droga o alguna molécula de alto peso molecular se une al anticuerpo del basófilo. Esta unión desencadena gran cantidad de reacciones celulares e inmunológicas.

2.- Inflamación

La reacción alérgica produce inflamación que es una respuesta básica a cualquier agresión corporal. La respuesta inflamatoria incluye una serie compleja de eventos que involucran:

- a) Células receptoras: basófilos, eosinófilos y neutrófilos.
- b) Mediadores químicos: histamina.
- c) Moléculas largas y enzimas en el sistema de complemento.

El papel de los mediadores químicos no se ha definido claramente. Se cree que son protectores, sin embargo su liberación puede causar que el paciente sea sutilmente sintomático sufriendo un episodio alérgico.

El sistema de complemento ayuda al drenaje de ciertos materiales extraños al cuerpo y en la producción de la inflamación.

3.- Inmunoglobulinas

Se conocen 5 clases de inmunoglobulinas: IgA, IgG, IgE, IgM, IgD.

Las inmunoglobulinas tienen un papel protector del cuerpo humano, sin embargo no se ha descrito definitivamente su papel. La mayoría de sus propiedades son protectoras pero algunas son dañinas.

4.- Células especializadas

Linfocitos, macrófagos

Varios tipos de células mantienen la respuesta inmunológica del cuerpo. Los linfocitos clasificados como linfocitos T (células T) y linfocitos B (células B) -- son cruciales para esta función. Las células T se clasifican como ayudantes, supresoras y asesinas.

Las células B son las progenitoras de las células plasmáticas, que sintetizan inmunoglobulinas. En la interacción con macrófagos que ayudan a producir material antigénico, las células B se dedican a la producción de anticuerpos específicos.

Las células T promueven o suspenden la producción.

Basófilos

Son ricos en recursos mediadores como histamina, sustancia de reacción -- lenta de anafilaxis (SRS-A), factor eosinófilo quimiotáctico de anafilaxis (ECF-A) factor (PAF), bradiquinina y prostaglandinas. Es la unión del antígeno al anticuerpo IgE lo que desencadena la liberación de estos mediadores. Los basófilos y la IgE están asociados con la reacción tipo 1. No tienen papeles importantes en otro tipo de reacciones inmunológicas.

Eosinófilos y leucocitos

Los niveles de eosinófilos frecuentemente se elevan durante las reacciones alérgicas. Se encuentran en sangre y secreción nasal. Combaten los efectos de algunos mediadores químicos.

TIPOS DE REACCIONES CELULARES

Tipo 1.- Son reacciones inmunológicas inmediatas, comúnmente de reacciones alérgicas y mediadas por IgE o IgG.

Tipo 2.- Son reacciones citotóxicas donde anticuerpos IgG o IgM reaccionan -- con la membrana celular o antígenos asociados con la membrana celular.

Tipo 3.- Son reacciones del complejo inmune donde un antígeno y un anticuerpo se combinan para formar un complejo inmune que se deposita en la pared de los vasos sanguíneos, riñones y otras áreas selectas.

Tipo 4.- Son reacciones mediadoras o de hipersensibilidad lenta, donde las células interactúan directamente con antígenos.

Las reacciones alérgicas son solo las del tipo 1 mediadas por IgE. Los pacientes con reacciones tipo 2 3 y 4 en vez de ser llamadas alergia, que es como se llama frecuentemente, las debemos llamar reacciones inmunológicas.

Tipo 1: Hipersensibilidad inmediata

Las reacciones a las drogas predominantemente afectan piel y sistema respiratorio. Reacciones severas pueden provocar enrojecimiento, urticaria, angioedema, anafilaxis y shock. La anafilaxis es una reacción alérgica que puede -- llevar al colapso respiratorio y cardiovascular.

Las drogas que pueden causar reacciones tipo 1 son: Penicilina, drogas para inmunoterapia, insulina y ciertas proteínas de productos biológicos.

Tipo 2: Reacciones citotóxicas

Las reacciones citotóxicas son reacciones dependientes del complemento y comúnmente involucran anticuerpos IgG o IgM, los cuales se fijan a la célula -- de la sangre causando lisis de esta.

Hay 3 mecanismos de reacciones citotóxicas en sangre:

- a) La droga se fija en la membrana de la célula y el anticuerpo se une a la droga para formar un complejo antígeno-anticuerpo. El complemento es activado ocu-- rriendo la lisis.
- b) La droga toma el anticuerpo y el complemento forman dose así el complejo an-- tes de unirse a la célula y ocurre la lisis.
- c) La membrana del eritrocito es modificada por alguna droga causando que la -- célula absorba proteínas no específicas resultando así la destrucción celular -- citotóxica

Tipo 3: Reacción del complejo inmune

La sensibilidad inmunológica puede estar mediada por reacciones del com-- plejo inmune. Las reacciones sistémicas involucran múltiples sistemas del --- organismo.

Los síntomas más frecuentes son fiebre, linfadenitis, enrojecimiento, eri-- tema múltiple, urticaria y angioedema. Un período latente de algunos días pasa

después de la administración inicial de una droga antes de que se produzcan -- suficientes anticuerpos para que se provoquen síntomas.

Las drogas que producen esta reacción son: Penicilinas, sulfonamidas, ácido aminosalicílico y estreptomina.

Tipo 4: Hipersensibilidad retardada

Es el contacto alérgico de la piel derivado del uso de penicilina tópica o algunas otras drogas tópicas.

Las células T actúan directamente con los antígenos. Los agentes que la -- causan son: Antibióticos tópicos, antihistamínicos tópicos, anestesia tópica y lanolina.

REACCIONES INMUNOLOGICAS A

LAS DROGAS

Efectos clínicos vs efectos farmacológicos.

Las manifestaciones clínicas de la alergia a la droga difiere de los efectos farmacológicos de esta.

Mientras que en la mayoría de los casos los efectos farmacológicos son --- benéficos, las manifestaciones clínicas de la alergia a la droga pueden ser dañinas al cuerpo. La alergia a las drogas involucra una pequeña porción de la población.

Reacciones adversas de las penicilinas

Las penicilinas poseen indudablemente, menor toxicidad directa que cualquier otro antibiótico. La mayor parte de los efectos colaterales intensos se deben a la hipersensibilidad.

A) Alergia. Todas las penicilinas sensibilizan y reaccionan cruzadamente. Cualquier preparación que contenga penicilina puede inducir sensibilización, incluyendo los alimentos o cosméticos. En general la sensibilización ocurre en proporción directa a la duración y a la dosis total de penicilina recibida en el pasado. Los determinantes antigénicos causales parecen ser los productos de la degradación de las penicilinas, particularmente al ácido peniciloico y los productos de hidrólisis alcalina enlazados a las proteínas del huésped. El antecedente de una reacción a la penicilina en el pasado no es fidedigna; sin embargo, en tales casos, la penicilina se debe administrar con precaución o darse un sustituto. --

Pueden ocurrir las reacciones alérgicas como choque anafiláctico típico ---- (muy raras - 0.05% de los que la reciben), reacciones típicas de la clase de enfermedad por suero (urticaria, fiebre hinchazón de las articulaciones, edema -- angioneurótico, prurito intenso y perturbaciones respiratorias que aparecen de -- 7 a 12 días después de la exposición) y una variedad de erupciones cutáneas, -- lesiones bucales, fiebre, nefritis intersticial, eosinofilia, anemia hemolítica, trastornos hemáticos y vasculitis.

B) Toxicidad. Puesto que la acción de la penicilina está dirigida contra una estructura bacteriana singular, la pared celular, virtualmente no tiene efectos sobre las células animales. Los efectos tóxicos de la penicilina G se deben a la irritación directa causada por la inyección intramuscular o intravenosa de concentraciones excesivamente altas.

Grandes dosis de penicilinas dadas bucalmente, pueden producir trastornos gastrointestinales, particularmente náuseas, vómito y diarrea. Esta es más intensa con las penicilinas de amplio espectro (ampicilina y amoxicilina) que con otras penicilinas. La terapéutica bucal también puede acompañarse de sobrecre-

cimiento exuberante de estafilococos, pseudomonas, proteus o levaduras que ocasionalmente pueden causar enteritis. Pueden ocurrir sobreinfecciones en otros sistemas orgánicos con las penicilinas como en cualquiera otra antibioterapia.

Reacciones adversas de las cefalosporinas.

A) Toxicidad. La irritación local puede producir dolor intenso después de la inyección intramuscular y tromboflebitis después de inyecciones intravenosas repetidas. Otras reacciones tóxicas incluyen anafilaxis, urticaria, erupciones cutáneas, fiebre, eosinofilia, granulocitopenia y anemia hemolítica. Se ha demostrado toxicidad renal productora de la necrosis de los túbulos.

Las cefalosporinas por vía bucal también producen diarrea, náusea y vómito

B) Alergia. Pueden ser sensibilizantes con reacciones específicas de hipersensibilidad, incluyendo la anafilaxis. La mayor parte de los individuos que son hipersensibles a las penicilinas pueden tolerar las cefalosporinas.

Reacciones adversas de las tetraciclinas.

Las reacciones de hipersensibilidad (fiebre, erupciones cutáneas) a las tetraciclinas parecen infrecuentes. La mayor parte de efectos colaterales se deben a la intoxicación directa por el medicamento o a la alteración de la flora microbiana.

A) Efectos gastrointestinales secundarios. La náusea, el vómito y la diarrea son las manifestaciones más frecuentes para discontinuar la medicación con tetraciclina. Tiende a modificar la flora normal. Aunque algunos organismos coliformes son suprimidos, pseudomonas, proteus, estafilococos, coliformes resistentes y candida se vuelven prominentes. Esto puede dar por resultado trastornos funcionales del intestino, prurito anal, candidiasis vaginal o bucal y aún entero--

colitis con choque y muerte .

B) Estructuras osneas y dientes. Las tetraciclinas se unen facilmente al calcio depositado en el hueso o dientes de reciente formacion. Cuando el medicamento se da durante el embarazo se puede depositar en los dientes fetales, produciendo fluorescencia, cambio de color, displasia del esmalte; tambien puede provocar deformidad o inhibicion del crecimiento. Si el medicamento se da a ninos menores de 6 años durante largos periodos, pueden resultar cambios semejantes

C) Toxicidad hepática. Las tetraciclinas probablemente pueden deteriorar el funcionamiento hepático, especialmente durante el embarazo.

Reacciones adversas de la eritromicina

A) Efectos gastrointestinales: anorexia, nausea, vómito y ocasionalmente diarrea acompanan a la administracion bucal.

B) Toxicidad hepática. El estolato de eritromicina puede producir hepatitis aguda colestática con fiebre e ictericia o mal funcionamiento hepático subclínico. Es probable que esta sea una reaccion de hipersensibilidad especifica que puede ser desencadenada repetidamente con la amenaza de los mismos medicamentos. Las sales de la eritromicina tambien pueden producir hepatitis colestática

Reacciones adversas de la clindamicina

Los efectos colaterales comunes son diarrea, nausea, erupciones cutáneas.

A veces ocurre deterioro de la función hepática y neutropenia.

Se presenta diarrea grave y enterocolitis y comunmente siendo la más frecuente la enterocolitis pseudomembranosa.

Reacciones adversas del metronidazol

Se sabe que el metronidazol es carcinógeno en ratas y ratones y mutágeno en las bacterias. Por lo tanto, no debe administrarse durante el embarazo ni para

las infecciones asintomáticas por Trichomonas en las mujeres.

Pueden ocurrir síntomas gastrointestinales, incluyendo un sabor metálico - desagradable, lengua saburral, glositis, estomatitis y proliferación de candida en la boca, náusea y vómito, diarrea, dolor epigástrico y calambres. Pueden -- ocurrir cefalea, insomnio y mareo. Si un enfermo está recibiendo metronidazol y bebe alcohol, puede aparecer alguna reacción indeseable como el disulfiram.

EMERGENCIA EN REACCIONES

ALERGICAS

Las reacciones anafilácticas, ocurren cuando el paciente esta sobreprotegido por una liberación repentina de mediadores químicos de basófilos. Es repentino y se caracteriza por broncoespasmos, edema laríngeo, enrojecimiento y baja de presión que puede llegar al shock.

El tratamiento es:

En reacción alérgica inmediata

- 1.- Mantener la entrada del aire.
- 2.- Llamar ayuda médica.
- 3.- Administrar 0.2-0.3 c. c. de 1:1000 adrenalina subcutánea.
- 4.- Si empeora administrar 50 mg de Benadril intramuscular o intravenosa.
- 5.- Si no hay respuesta administrar 125 mg de Solu-cortef intramuscular o intravenosa y Avapena de la misma manera.
- 6.- Si la condición se deteriora se repite la administración de Adrenalina.

En reacción retardada

Antihistamínicos orales son suficientes.

REACCION NO INMUNOLOGICA A LAS DROGAS

Muchas reacciones no son interacciones entre antígeno y anticuerpo. Las causas de estos efectos tóxicos son:

- * Sobredosis.
- * Drogas inmunosupresoras.
- * Interacción (cuando dos drogas tienen el mismo sitio de unión en la célula y -- compiten desplazando a una, causando toxicidad).
- * Nicotina (aumenta el metabolismo de la teofilina mientras los antibióticos lo disminuyen).
- * Enfermedad (algunas enfermedades alteran la forma en que el cuerpo reacciona a las drogas).
- * Defectos genéticos (deficiencia enzimática).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

ALERGIAS Y OTRAS REACCIONES SENSITIVAS

- Dolby AE , Walker DM & Matthews N.(1981) Introduction to oral immunology**
London: Edward Arnold .
- Genko RJ & Mergenhagen SJ.(1982) Host-parasite interactions in periodontal**
Disease. Washington: American Society for Microbiology .
- Roitt IM & Lehner T.(1983) Immunology of Oral diseases. 2nd edition**
Oxford: Blackwell scientific publications .
- Weir DM (1977) Immunology an outline for students of medicine and biology**
4th edition, Edingburgh: Churchill Livingstone.

SUSCEPTIBILIDAD ANTIBIOTICA EN BACTERIAS PARODONTALES

Debido a la preocupación de que la enfermedad parodontal es el resultado de la infección causada por bacterias específicas ha habido considerable interés -- en el uso de una terapia antimicrobiana para incrementar el éxito de la terapia -- convencional.

Numerosos antibióticos y otros antimicrobianos se han usado en este intento. Sin embargo la selección, dosis y uso de estos agentes ha sido empírico y ha reunido pocas pruebas sin contar con la susceptibilidad de las bacterias involucradas o la dosis necesaria para mantener niveles terapéuticos. Muchos de estos agentes han sido probados eficazmente contra determinadas infecciones bacterianas en alguna otra parte del cuerpo, pero es difícil demostrar una eficacia similar en el tratamiento de enfermedad parodontal. Esto no es sorprendente pues la farmacocinética de los antibióticos así como la susceptibilidad de la bacteria involucrada puede ser considerablemente diferente. Pruebas de susceptibilidad -- han sido reconocidas como un arma importante para determinar el efecto de agentes antimicrobianos en las bacterias patógenas y el dato sustancial existente --- concerniente a la susceptibilidad de la bacteria de las infecciones y enfermedades en prácticamente todas las regiones del cuerpo. Sin embargo ha habido recientes estudios para determinar la susceptibilidad de la bacteria parodontal -- esto se ha concentrado en ambos o uno solo de los antibióticos y/o a un limitado número de bacterias.

Ideal sería que los agentes antimicrobianos se usaran debidamente en la terapia parodontal, es igualmente importante que el clínico sepa que antibióticos-

son efectivos contra los agentes etiológicos, así como la dosis necesaria para dar y mantener niveles terapéuticos y el efecto del antibiótico tendrá sobre toda la microbiota asociada con la enfermedad in situ. Este estudio fue iniciado para determinar la susceptibilidad de la bacteria periodontal a la concentración del antibiótico equivalente a esas obtenidas en los fluidos del cuerpo con la dosis normal oral.

Material y método

La susceptibilidad de los antibióticos se determinaron por 369 a 966 cepas características representado por 35 a 40 especies bacterianas aisladas en bolsas parodontales de humanos.

El número de cepas recopiladas para cada antibiótico fueron:

Penicilina G 783	Tetraciclina 966
Ampicilina 507	Minociclina 407
Amoxicilina 369	Clindamicina 759
Eritromicina 851	Metronidazol 884

Una bacteria no oral *Bacteroides fragilis* VPI 8708 sp, con previa mínima inhibición (MICs) y características crecientes, se uso como la cepa de resistencia.

Susceptibilidad antibiótica

Las concentraciones mínimas inhibitorias (MICs) se determinaron por una técnica con disolución de agar con los medios y métodos previamente descritos. La MIC fue descrita como la menor concentración de antibióticos.

El criterio de la susceptibilidad o resistencia a un antibiótico en particular -

se baso en ver si las cepas se inhibian o no por concentraciones equivalentes a esas conservadas en el fluido crevicular o en la sangre siguiendo las dosis orales recomendadas.

Resultados

La tasa mayor de la actividad antimicrobiana in vitro son relativamente susceptibles a las penicilinas:

Penicilina G MICs 2 µg/ml.

Ampicilina MICs 3 µg/ml.

Amoxicilina MICs 4 µg/ml.

Sin embargo la resistencia se noto en gran parte en las cepas de *E. corrodens* y *S. selenomonas* y en mayor parte en las cepas bacteroides, en la pigmentada y en la no pigmentada.

Más de 50% de *E. corrodens* fueron resistentes a la penicilina G y ampicilina, y cerca de 25% fueron resistentes a amoxicilina, 15-25% de las cepas de *S. selenomonas* fueron resistentes a las otras penicilinas y aproximadamente 50% fueron resistentes a la amoxicilina.

Cerca de 10% de las cepas de ambos bacteroides y peptoestreptococos fueron resistentes a la penicilina G y ampicilina, con las cepas de bacteroides empezó más susceptibilidad a la amoxicilina y los peptoestreptococos fueron más susceptibles a la penicilina G.

Todas las especies de *Fusobacterium* fueron uniformemente susceptibles a la amoxicilina, sin embargo 5-10% fueron resistentes a la penicilina G y aproximadamente 60% de *F. nucleatum* y 20% de otras cepas de *Fusobacterium* fueron resistentes a la ampicilina.

La resistencia a la penicilina G y ampicilina se notó en aproximadamente 10% de otras cadenas gram- las cuales sus características no entraban en las especies descritas.

La resistencia limitada de la tetraciclina y la minociclina ($MICs > 4 \mu g/ml$), se notó en una gran tasa, generalmente con excepción de estreptococos, solo un 5-15% de las cepas de cada tasa fueron resistentes a la tetraciclina en concentraciones propias del líquido crevicular. Aproximadamente 50% de los estreptococos fueron resistentes a esa concentración. La minociclina son comparadas y menos inhibitorias que la tetraciclina.

Las cepas de estreptococos y A.A. fueron considerablemente más sensitivas a la minociclina que a la tetraciclina.

La clindamicina es inhibitoria ($MICs \leq 2 \mu g/ml$), practicamente por cepas de bacteroides, Veillonella, Fusobacterium y Selenomonas, sin embargo casi todas las E. nomycetemcomitans fueron resistentes a la droga a concentraciones equivalentes a la propia del sulcus gingival.

El metronidazol fue relativamente inhibitor ($MICs \leq 16 \mu g/ml$) contra los organismos anaerobios como bacteroides, Fusobacterium, S. sputigena, Peptoestreptococos y W. recta. Una tasa con resistencia universal consiste primeramente de bacterias capnofilicas y facultativas como Actinomyces, Capnocytophaga, E. corrodens y Streptococos.

La resistencia a la eritromicina ($MICs > 2 \mu g/ml$) fue más generalizada que cualquier otro antibiótico probado y se noto en todos los grupos menos en Capnocytophaga y W. recta. Casi todas las cepas de F. nucleatum y E. corrodens fueron altamente resistentes a ese antibiótico y como la mitad de las cepas de A.A. otras especies de Fusobacterium Y S. selenomonas fueron resistentes a ---

niveles equivalentes a los de los fluidos corporales con dosis orales.

Discusión

Ninguno de los antibióticos se encontró que fuera inhibidor uniforme para todos los grupos de bacterias o tasas probadas. La penicilina fue relativamente efectiva contra la mayor parte de las bacterias, con amoxicilina generalmente teniendo un efecto inhibidor mas grande que con penicilina G o ampicilina. Sin embargo resultados obtenidos in vitro fueron comparables a las 3 penicilinas, no se sabe si se obtienen los mismos resultados in vivo.

Layton et al. reportó que la amoxicilina penetra muy bien en el fluido crevicular y ambos dan y mantienen niveles inhibidores para la mayoría de los organismos cultivados en bolsas parodontales. Aunque las concentraciones en fluido gingival no se determinan por penicilina o ampicilina, se puede dudar que estos niveles pueden ser comparados con los obtenidos en amoxicilina, con niveles altos de suero más que el de las dos penicilinas. La resistencia a la amoxicilina así como otras penicilinas, es comunmente mediado por B-lactamasa, una enzima de la bacteria que hidroliza el anillo B-lactámico asociado con el núcleo de la penicilina. La hidrólisis del anillo resulta de la pérdida de toda la actividad antibacteriana. El 5-10% de las cepas aisladas de *B. intermedius* de lesión de enfermedad parodontal, puede producir esa enzima. La B-lactamasa aislada de estas cepas generalmente tiene mayor actividad contra penicilina y ampicilina que contra amoxicilina. Cepas resistentes a la penicilina de *E. corrodens* y *S. sputigena* también produce B-lactamasa con penicilinas hidrolizadas. La evidencia preliminar sugiere que estas enzimas protegen otros agentes microbianos que componen las bolsas parodontales de la acción de las penicilinas aunque se pro-

ducen por un pequeño segmento de microbiota (1%) .

En conclusión, la susceptibilidad de los antibióticos presentada en este estudio indican que diferentes agentes microbianos tienen de buena a excelente -- actividad contra muchas de las bacterias periodontales frecuentemente asociadas con sitios de lesión. Sin embargo ningún antibiótico es inhibidor de todos los -- organismos o todos los presentes en parodontopatías .

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

ANTIBIOTIC SUSCEPTIBILITIES OF PERIODONTAL BACTERIA

Walker CB, Pappas Jd, Tyler KZ, Cohen S & Gordon JM. *Journal of Periodontology*
Special issue. Dic 1985, 67:74.

lizada. Se recurrió a un período de monitoreo pretratamiento de 4 meses para seleccionar los sujetos de la enfermedad activa parodontal, midiendo el nivel de su enfermedad cada 2 meses. Cuando se detectó una pérdida de adherencia de 2 mm o más en uno o más sitios, los sujetos fueron incluidos en el estudio. Todas las mediciones clínicas fueron hechas por un solo clínico y los tratamientos administrados por otro.

10 sujetos (3 mujeres y 7 hombres) con edad promedio de 38 años fueron seleccionados. Ninguno tenía sensibilidad a la tetraciclina.

Los sujetos fueron tratados durante 10 días y monitoreados el siguiente año. Si algún enfermo tenía una pérdida mayor de 3 mm, se le trataba de inmediato con el curetaje, el caso se registraba como falla y el diente era retirado del experimento.

Las bolsas periodontales tratadas con tetraciclina local, fueron llenadas con fibras para asegurarse que la liberación alcanzara la base de la bolsa. Las fibras fueron cubiertas por apósito y mantenidas en el sitio por 10 días.

Los cuadrantes tratados con el alisado, fueron alisados en el día del tratamiento y otra vez el día que se retiraron las fibras con un tiempo mínimo de 45 minutos en cada cuadrante. No se dio ninguna instrucción al paciente para el lavado de los dientes en casa. Las mediciones clínicas fueron hechas por un solo investigador que no sabía que tratamiento se había administrado en cada cuadrante y en 6 sitios alrededor del diente; se usó una sonda Michigan "0" y fuerza ligera. Se anotó la medición más profunda obtenida. El nivel de adhesión se determinó con la unión cemento-esmalte con la cresta gingival.

Se determinó la concentración de tetraciclina en la bolsa parodontal, en saliva y en sangre por bioensayo.

Resultados

Se determinó la cantidad de tetraciclina liberada. Las fibras fueron retiradas después de 10 días, colocadas en frascos de 25 ml y se permitió su difusión durante 2 semanas.

De los análisis de 5 muestras (58.1%) del total fue difundible. Los niveles de tetraciclina en sangre fueron muy bajos. La concentración en saliva varió de $7.6 \pm 5.5 \mu\text{g/ml}$.

Se hicieron sondeos repetidos, en cada paciente cada 15 días y se computó la desviación standard de diferencias.

En el análisis de todas las bolsas paradontales a los 3 meses post-tratamiento, el tratamiento con fibras produjo mayor ganancia en la adherencia, que las fibras con alisado, el alisado solo a los sitios no tratados.

Los estudios hechos a los 1, 3, 6 y 9 meses post-tratamiento, indican que todos los grupos mejoraron.

La efectividad de las recurrencias pueden expresarse (revisión a los 6 meses):

- * Los tratados con fibras disminuyeron de 26.5% a 4.8% (81.9% de reducción).
- * Fibras y alisado disminuyeron de 43.3% a 9.4% (78.3% de reducción).
- * Alisado disminuyó de 12.6% a 5.3% (57.9% de reducción).
- * Sin tratamiento disminuyeron de 15.5% a 7.2% (53.5% de reducción).

Discusión

La dosis promedio de tetraciclina por diente fue de 2.4 mg. El tratamiento con fibras produjo mayor adherencia que los otros métodos a los 3 meses. Sin embargo no hubo diferencias estadísticas entre los métodos del tratamiento considerados a 1 año.

RESPUESTA CLINICA DESPUES DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL POR LIBERACION LOCAL DE LA DROGA

Tratamiento de la enfermedad parodontal:

- 1.- Alisado
- 2.- Cirugía
- 3.- Combinación de ambos
- 4.- Drogas locales

Se ensaya una droga liberada localmente, colocada en la bolsa parodontal. Para comparar el alisado y la liberación local se hizo un estudio en 4 cuadrantes

- 1.- y 2 - Liberación de la droga sin alisado
- 3.- Alisado sin liberación de drogas
- 4.- Sin tratamiento

En los lugares donde se hizo el alisado y la liberación local, fue colocado un sistema de liberación de fibras después del alisado, para comprobar si la efectividad del alisado podía ser mejorada, por la liberación local y si la efectividad de la liberación podía ser mejorada por la extirpación previa de la placa bacteriana densa.

La efectividad del tratamiento fue evaluada de la siguiente manera:

La efectividad aguda se determino por el grado de mejoría post-terapéutica.----
La efectividad crónica se determinó por la disminución en la frecuencia de recurrencia.

Material y método

El diseño experimental de una prueba sencilla ciega de 4 cuadrantes fue rea-

En las bolsas profundas se observó:

- * Mejora en todos los casos tratados.
- * Mejora con las fibras y con el alisado, pero no con fibras y alisado juntos.
- * Ninguna diferencia entre las fibras y el alisado.

Los factores que pueden contribuir a la mejoría de los casos tratados son:

- 1.- Mejor cuidado dental en casa.
- 2.- Tetraciclina en saliva.
- 3.- Alteraciones en la respuesta del huesped.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

CLINICAL RESPONSES FOLLOWING PERIODONTAL TREATMENT BY LOCAL DRUG DELIVERY

Goodson JM, Hogan PE & Dunham SL. Journal of Periodontology
Special Issue. Dic 1985, 81:87.

quetas y organismos móviles estaban ausentes. El número total de bacterias por campo fué menor que el del grupo experimental ($P < 0.05$).

Discusión

La proporción de formas bacterianas fué la misma que la reportada por otros investigadores.

Se observó que después de 14 días en el grupo control decrecieron los cocos y formas fusiformes y se incrementaron espiroquetas y formas móviles.

La composición de la placa del grupo experimental fue diferente, predominaron los cocos y las cadenas, con ausencia de espiroquetas y formas móviles.

Se debe enfatizar que la placa no estuvo ausente en el grupo experimental, pero se debe considerar su menor cantidad y diferente composición a la del grupo control.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

EFFECT OF METRONIDAZOLE ON DEVELOPMENT OF SUBGINGIVAL PLAQUE AND EXPERIMENTAL PERIODONTITIS

Posson AM, Zappa UE, Espeland MA, Eisenberg AD. *Journal of Periodontology*.
Volume 57 Number 4. April 1986, 218:224.

EFFECTO DEL METRONIDAZOL EN LA PLACA

El metronidazol es un antibiótico con espectro contra espiroquetas y bacterias anaerobias. En este estudio se evalúa el efecto sistémico del metronidazol sobre la placa subgingival y periodontitis activa en "monos ardilla".

Material y método

Se dosificó en 100 mg/kg/día dividida en 3 dosis por entubación ortodántica

Resultados

Observaciones clínicas

Antes de la inducción de la periodontitis se detectó muy poca o ninguna inflamación en los márgenes gingivales.

Después de 14 días apareció sangrado intenso e inflamación. Los dientes adquirieron movilidad en las 4 direcciones. El grupo con metronidazol al mismo tiempo registró un mínimo de sangrado, inflamación y no había movilidad. Esta placa consiste de cocos, cadenas rectas y fusiformes. No hay diferencias morfológicas de la placa entre el grupo experimental y el grupo base ($P > 0.2$).

A los 14 días el grupo control se incrementó en el número de organismos por campo de el grupo base ($P < 0.001$). Sin embargo los cocos decrecieron significativamente del grupo base ($P < 0.001$), cadenas móviles, espiroquetas y filamentos se incrementaron ($P < 0.001$).

La bacteria más predominante fue la espiroqueta. En el grupo experimental a los 14 días, la placa subgingival fue completamente diferente a la del grupo control. Sin embargo el grupo control disminuyó en cocos comparado al grupo base ($P < 0.0001$).

La composición de la placa era esencialmente cocos y cadenas, las espiro-

CONCENTRACION EN SUERO Y FLUIDO CREVICULAR
DESPUES DE UNA SOLA DOSIS DE METRONIDAZOL

Material y método

6 mujeres con gingivitis se les administró una tableta de metronidazol (Flagyl). Se tomaron muestras a las 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 12 y 18 horas todas por el mismo laboratorio.

Resultados

Todas las voluntarias tomaron la droga como fue prescrita. Ninguna presentó reacción alérgica con esta dosis. La presencia de la droga se detectó en el suero y fluido desde la primera hora. La concentración en el fluido nunca excedió a la del suero pero esta diferencia no tiene significancia estadística. En ambos fluidos el nivel de la droga fue detectada hasta 18 horas después de la primera dosis. El valor más elevado en el suero fue de 6.09 µg/ml a las 2 horas.

Se registró una concentración menor de metronidazol en el líquido crevicular que en el suero en la segunda hora.

Se demostró un incremento a la séptima hora en el suero y fluido.

Otras drogas reportan un segundo incremento en casi el mismo tiempo, posiblemente debido al reciclaje entero-hepático de la droga.

En este estudio se reporta que el metronidazol en dosis suficiente puede inhibir *Bacteroides melaninogenicus*, *B. assaccharolyticus*, *B. gingivalis*, *Capnocytophaga*, *Fusobacterium nucleatum*, *Veillonella* y *Treponema* por más de 4 horas con una sola dosis de 250 mg orales. En suero pueden inhibir *Eikenella corrodens*,

Actinobacillus A.A. . Estas observaciones explican el porqué el metronidazol --- produce mejores resultados clínicos en bolsas parodontales profundas presentes con diagnóstico de periodontitis adulta y en periodontitis inicial donde el metronidazol sensibiliza a los anaerobios los cuales son aún más populosos .

Conclusión

- 1.- La cromatografía del líquido en alta presión puede ser usada para analizar los niveles de la droga en el fluido crevicular.
- 2.- El metronidazol puede presentarse en concentraciones suficientes en suero y fluido para inhibir una gran cantidad de bacterias.
- 3.- Es un excelente quimioterapéutico para atacar infecciones periodontales causadas por anaerobios.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

SERUM AND CREVICULAR FLUID CONCENTRATIONS AFTER A SINGLE ORAL DOSE OF METRONIDAZOLE

Britt MR & Pohlod DJ. Journal of Periodontology. Volume 57 Number 2
Feb 1986, 104:108.

CONCLUSION

Es muy importante el conocer y determinar cualquier alteración causada por infecciones de los tejidos orales.

La óptima selección de agentes microbianos en la terapia para la enfermedad infecciosa es un procedimiento complejo que requiere estudios clínicos y conocimiento detallado de los factores farmacológicos y microbianos.

La información que se ofrece, no debe interpretarse como un dogma rígido ya que las circunstancias locales o personales pueden imponer modificaciones.

Sin embargo nos basamos en múltiples experiencias microbiológicas clínicas.

La meta de la antibioterapia, consiste en obtener concentraciones terapéuticas de un antimicrobiano en las lesiones y los tejidos infectados sin producir toxicidad. El hecho de que un microorganismo posea sensibilidad *in vitro* a determinado agente, carece de importancia si el fármaco no llega en cantidades suficientes al sitio de la infección.

La contribución más importante para la salud del paciente es la prescripción antibiótica cuidadosa y prudente.

En algunos casos clínicos descritos se detallan técnicas novedosas y el uso de antibióticos poco usados hasta ahora, que están teniendo un gran auge y que pueden llegar a ser en un futuro muy próximo la respuesta a las molestias de los pacientes odontológicos con graves infecciones bucales.