



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

CONSIDERACIONES MICROBIOLÓGICAS Y  
FARMACOLÓGICAS EN LA PRESCRIPCIÓN  
ANTIMICROBIANA EN CIRUGÍA BUCAL.

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE  
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A:

JOSÉ PABLO ROJAS GARCÍA

TUTOR: Esp. HERNÁN CASTILLA CANSECO



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

---

*A mi madre, Josefina García Cabrera, única fuerza que sustenta  
mi existencia y a la cual mi vida rinde homenaje.*

*“La muerte no es verdad cuando se ha cumplido bien la obra de la  
vida”*

*José Martí*

---

---

*"Si sobrevives, si persistes, canta,  
sueña, emborráchate.  
Es el tiempo del frío: ama,  
apresúrate. El viento de las horas  
barre las calles, los caminos.  
Los árboles esperan: tú no esperes,  
es el tiempo de vivir, el único."*

*Jaime Sabines*

---

---

## Índice

<b>1. Introducción</b> .....	<b>6</b>
<b>2. Objetivos</b> .....	<b>14</b>
<b>3. Antecedentes</b> .....	<b>17</b>
<b>4. Capítulo primero: Consideraciones microbiológicas</b> .....	<b>24</b>
<b>4.1. Microbiología, evolución y aspectos generales</b> .....	24
<b>4.1.1. Microbiología oral y salud general</b> .....	28
<b>4.1.2. Microbiota humana</b> .....	31
<b>4.1.3. Microbiología oral</b> .....	33
<b>4.1.4. Características de los ecosistemas orales</b> .....	35
<b>4.1.5. Ecosistemas orales</b> .....	36
<b>4.2. Microbiota habitual de la cavidad bucal</b> .....	37
<b>4.2.1. Microbiota oral residente</b> .....	37
<b>4.2.2. Distribución de la microbiota oral residente</b> .....	41
<b>4.2.3. Géneros bacterianos encontrados en cavidad oral</b> .....	46
<b>4.3. Factores que afectan al crecimiento de los microorganismos en la cavidad oral</b> .....	51
<b>4.4. Microbiota predominante en afecciones odontogénicas</b> .....	53
<b>4.5. Biofilms</b> .....	56
<b>4.5.1. Biofilms orales</b> .....	59
<b>4.5.2. Consecuencias de la formación del biofilm</b> .....	64
<b>4.5.3. Cómo ocurre la resistencia bacteriana</b> .....	66
<b>4.5.4. Tipos de resistencia</b> .....	67
<b>4.5.5. Mecanismo de la resistencia</b> .....	69
<b>4.6. Quórum sensing (Sensación de Quórum)</b> .....	70
<b>4.6.1. Artículo científico (Quorum Sensing in Bacteria)</b> .....	73
<b>4.7. Biosemiótica</b> .....	74
<b>4.8. Bacteremias</b> .....	77
<b>5. Capítulo Segundo: Consideraciones farmacológicas</b> .....	<b>79</b>
<b>5.1. Farmacocinética</b> .....	79

---

---

<b>5.2. Farmacodinamia</b> .....	80
<b>5.3. Principios cardinales del tratamiento antimicrobiano</b> .....	81
<b>5.3.1. Bases terapéuticas de la administración de antimicrobianos</b> .....	83
<b>5.3.2. Selección del antimicrobiano adecuado</b> .....	84
<b>5.3.3. Consideraciones generales en la prescripción antimicrobiana</b> .....	85
<b>5.3.4. Indicaciones para el uso clínico de combinaciones de antimicrobianos</b> .....	87
<b>5.3.5. Tríada quimioterápica</b> .....	88
<b>5.3.6. Dirección de la prescripción antimicrobiana</b> .....	90
<b>5.4. Antisépticos bucales</b> .....	91
<b>5.5. Antimicrobianos</b> .....	99
<b>5.5.1. Introducción a los antimicrobianos</b> .....	99
<b>5.5.2. Principios generales de la terapéutica antimicrobiana</b> .....	102
<b>5.5.3. Mecanismos de acción</b> .....	102
<b>5.6. Principales antimicrobianos en cirugía bucal</b> .....	106
<b>5.7. Propiedades farmacológicas de los antimicrobianos en odontología</b> ..	112
<b>5.8. Concentraciones de algunos antimicrobianos en fluido gingival crevicular</b> .....	118
<b>5.9. Indicaciones odontológicas para el uso de antimicrobianos</b> .....	119
<b>5.10. Profilaxis antibiótica</b> .....	126
<b>5.11. Factores que influyen en los resultados de la prescripción antimicrobiana</b> .....	131
<b>5.12. Estado general de salud del paciente</b> .....	132
<b>5.13. Consideraciones quirúrgicas</b> .....	134
<b>5.14. Protocolo higienista</b> .....	135
<b>5.14.1. Recomendaciones para el paciente (colutorios)</b> .....	137
<b>6. Capítulo tercero. Protocolo de prescripción antimicrobiana</b> .....	138
<b>6.1. Nuevo enfoque en la prescripción antimicrobiana</b> .....	138
<b>7. Protocolo de prescripción antimicrobiana</b> .....	141
<b>8. Conclusiones</b> .....	143
<b>9. Referencias bibliográficas</b> .....	147

---

---

## 1. Introducción

Los antimicrobianos representan un recurso sustancial y hegemónico en la farmacología clínica de las enfermedades infecciosas. La comprensión del comportamiento de las múltiples especies microbianas ha permitido el desarrollo de moléculas derivadas de los propios microorganismos potencialmente patógenos.

La investigación microbiológica y farmacológica ha transformado el mundo microscópico, la óptica con la que se observa hoy a los microorganismos es; a través de comportamientos multicelulares sinérgicos de protección mutualista estrecha, embebidos en una matriz extracelular orgánica que les protege del medio que los alberga y les permite sustentar una alta distribución, perpetuando así su estadía en el medio.

La farmacología, en particular la terapia antimicrobiana que tiene como objetivo diana a los microorganismos, se ve beneficiada con esta nueva disposición tomada de la investigación microbiológica, donde se han obtenido novedosos avances en antimicrobianos estrictamente específicos a estos patógenos.

El desarrollo creciente de antibióticos revolucionó la medicina y la terapéutica clínica de las enfermedades infecciosas. Sin embargo, este desarrollo potencial se ha visto enmagrecido por el uso indiscriminado de los antibióticos, esencialmente por la prescripción antibiótica sin conocimiento de causa.

Este escenario adverso ha sido propicio para el desarrollo de reconocimiento bacteriano a los distintos antimicrobianos, interpretándose en resistencias bacterianas aleatorias, eventualmente fortuitas, pero principalmente de manera deliberada por exposición continua al estímulo agresor.

---

La microbiología nos permitió conocer la manera en que estos microorganismos se comunican entre sí, por medio de un eficaz y complejo lenguaje químico que les permite enviarse mensajes para delegarse funciones estrictamente específicas entre toda la comunidad bacteriana, incrementando su adaptabilidad en distintas circunstancias, ya sean con certeza favorables o inexorablemente desfavorables. Y así asegurar la supervivencia y éxito evolutivo.

Es el entendimiento fundamental de este lenguaje el que podría proporcionarnos la aplicación y desarrollo de una nueva generación de antibióticos de amplio espectro que revolucionara la farmacología clínica.

Antibióticos concretos de esta expresión molecular, permitirán una prescripción inequívoca cimentada en verdades científicas, posicionando en otro nivel de atención a la terapia antimicrobiana, a la vez que disminuyen todos los factores agregados que deben tomarse en consideración, como: las variables costo- beneficio, toxicidad, efectos colaterales adversos, interacciones medicamentosas, respuesta inmunológica, etc., así como; evitar cualquier resistencia microbiana.

Sin duda los antibióticos son los medicamentos con mayor uso clínico en el mundo y son los que mayor error en la prescripción se tiene, es preponderante e imprescindible su uso racional de estos excelsos fármacos para no agotar su potencial terapéutico de manera tan pronta e inevitable.

La terapia antimicrobiana tiene un orden exacto de prescripción medicamentosa, y su objetivo es seguirlo con rigor metodológico en la terapia antimicrobiana, antecedido por el conocimiento oportuno de las consideraciones microbiológicas y farmacológicas cuando sometemos a un paciente a cirugía bucal, resultando conveniente puesto que se convierte la terapéutica farmacológica en un conjetura más predecible, y su resolutive



---

más apropiada respecto de los problemas que existen en la prescripción deliberada de antimicrobianos en cirugía bucal.

En odontología no es necesaria una gama tan diversa de familias de antimicrobianos para resolver los problemas que conciernen a los tejidos peri-orales, es un esquema más reducido y más sencillo de emplear, con respecto a las otras ramas de la medicina, como lo son; las que tienen un alto índice de morbilidad, comorbilidad y más claramente las que pueden ultimar en un riesgo alto de mortalidad para el paciente. Por lo cual, lo anterior siempre debe estar anticipado por un protocolo higienista.

Esto no exime al odontólogo de no ejercer el conocimiento voluntario de las distintas familias de antimicrobianos y de su uso clínico, así como las interacciones medicamentosas que pueden tener con algún otro fármaco. Es de interés que se conozcan los casos en los que están indicados y en los casos que su uso podría traer consigo un evento desafortunado.

El ser humano es un ente integral, formado por distintos sistemas orgánicos, que funcionan muy bien orquestados para poder desempeñar las actividades propias del cuerpo humano, por lo cual es preciso conocer los diversos procesos que cursa un individuo en la salud y en la enfermedad, y como estos, pueden alterar de manera significativa la prescripción antimicrobiana.

Se debe conocer la fisiología de los distintos estados naturales del propio organismo, en las distintas etapas de la vida (niñez, adultez y senectud), así como la gravidez en la mujer y los cambios en la economía orgánica de los géneros.

La terapia antimicrobiana en odontología puede circunscribirse a un pequeño grupo de antibióticos que pueden ayudar de manera pronta y eficaz al odontólogo de práctica general y al cirujano oral.

---

Ante la prescripción antimicrobiana se debe tener en consideración todos los distintos factores que pertinentes, ayudarán a una prescripción adecuada.

Hay parámetros cardinales que se tornan imprescindibles de evocar cuando se ejerce la prescripción antibiótica. Una de ellas y por orden de importancia, es el estado de salud general del paciente; no siempre es necesaria la prescripción antimicrobiana, se debe ponderar el momento y evento preciso para poder recetar un antimicrobiano, el uso inadecuado de estos ha creado escenarios desfavorables para la farmacología.

El desarrollo de nuevos fármacos que prueben seguridad y eficacia, se encuentran aletargados por el exiguo progreso en la investigación de nuevas moléculas de efecto antimicrobiano, cada vez la industria farmacéutica invierte menos en el desarrollo de nuevas generaciones de antibióticos, puesto que se encuentran frente a varios obstáculos que se convierten en muros inescrutables e inasequibles.

La poca remuneración, los protocolos tan estrictos, el tiempo de investigación tan prolongado, el alto coste en la investigación, y el poco tiempo de vida efectiva en el mercado, ha hecho que la síntesis de nuevos fármacos para combatir las crecientes infecciones microbianas se detenga de manera indefinida.

Hay un mayor índice de resistencias bacterianas que nuevas moléculas en desarrollo para combatirlas. Por lo cual su uso lógico y racional, debe medirse de manera estricta, propiciando recursos al odontólogo para que pueda discriminar de manera asertiva, un antibiótico de otro, la indicación terapéutica adecuada, el binomio riesgo-beneficio, las interacciones medicamentosas, el estado general del paciente, etc., todo esto a consideración de poder aumentar el tiempo de vida eficiente de los antibióticos ya existentes y de los cuales disponemos de manera tan facilitada. Tenemos una gran responsabilidad como médicos de primer

---

contacto, nuestro nivel de atención debe superar las barreras del desconocimiento y la apatía.

El conocimiento suficiente y adecuado de la farmacología y microbiología clínica podrían detener este desuso acelerado de antibióticos.

La necesidad de valernos de recursos antisépticos para disminuir de manera considerable y en la medida de lo posible los microorganismos lesivos de la cavidad oral, es una regla que incumbe siempre que se trate una herida quirúrgica, puesto que esto en sí, ya representa una vía de acceso franca para la infección.

Los colutorios con soluciones antisépticas, que, como la clorhexidina, y algunos fenoles (triclosán), agentes hiperoxidantes, amonios cuaternarios (cloruro de cetilpiridinio), etc., tienen excelentes resultados antimicrobianos que coadyuvan y auxilian ampliamente el control microbiano, y disminuyen la asiduidad de infecciones en cirugía bucal.

La cavidad oral presenta un ecosistema de bacterias residentes que se encuentran en un equilibrio orgánico, cuando este equilibrio se pierde, proliferan de manera adjunta otras bacterias que se vuelven más agresivas y generan una respuesta inflamatoria e infecciosa nociva.

La consideración de micro-ecosistemas llamados “biofilms” no debe pasar inadvertida. Los “biofilms” son interacciones bacterianas complejas y altamente organizadas, de las cuales la comunicación se ejerce a través de señalización celular e interacción molecular y génica, que les permite resistir de manera importante el embate antimicrobiano de la terapia antiséptica y antimicrobiana.

Estos “biofilms” derivan su desarrollo de manera precipitada para sustentar la supervivencia microbiana, convirtiendo el medio hostil en un sitio benigno y

---

adecuado a sus necesidades metabólicas, adoptando comportamientos viables para su coexistencia.

A través de estos micro-ecosistemas, las bacterias generan vías de transporte de metabolitos, nutrientes, señalización celular, información genética, etc., que les permite adquirir propiedades únicas, propias de otras especies coexistentes, con las cuales en principio no representaban una relación de proximidad.

Esta condición de reciprocidad microbiana y de permuta de material genético, les permite ser súper-resistentes a los antibióticos y a los antisépticos. Así como a toda la terapia antimicrobiana en general.

Considerando la alta organización que adquieren las bacterias dentro de un biofilm para sustentar su existencia y de su incontrovertible éxito al ejercer esta modalidad. No se puede pasar por alto el siempre determinar un protocolo antiséptico, periodontal, higienista o profiláctico, si su indicación terapéutica lo exige.

La cirugía bucal en su orden de preponderancia no precisa una terapéutica de urgencia para el odontólogo de práctica general, por lo cual es importante enfatizar y poner suma importancia en los cuidados preoperatorios para disminuir el potencial infeccioso de los microorganismos que pudieran tener injerencia sobre abordajes quirúrgicos en cirugía bucal.

Disminuir de manera anticipada el número de microorganismo, disolución de ecosistemas bacterianos, aplicación de soluciones antiinflamatorias que estabilizan las membranas celulares de los epitelios (eje, bencidamina), así como una adecuada educación de higiene oral. Podrían poner en un nivel de atención laudable el uso adecuado de los antimicrobianos, más específicamente de los antibióticos.

---

Determinar no solo un protocolo de cuidados preoperatorios es importante para lograr el éxito en la terapéutica, también lo son las consideraciones y pautas quirúrgicas en el transoperatorio y los cuidados postoperatorios, que podrían consumar en un nuevo protocolo de respaldo antimicrobiano en la prescripción.

Durante el acto quirúrgico se deben tomar las consideraciones inexcusables para disminuir la porción de microorganismos que puedan precipitarse sobre la herida quirúrgica.

La cirugía es un acto médico especializado que vulnera las barreras biológicas para obtener un beneficio mayor. La devaluación cuantitativa y cualitativa de microorganismos circundantes por medios de asepsia y antisepsia, medios de esterilización de instrumental, el manejo adecuado del equipo de trabajo, un buen abordaje clínico y quirúrgico del cirujano, economizando tiempos, precisando de técnicas atraumáticas o mínimamente invasivas, - en la medida de los posible-, también labra un camino exitoso en la resolución quirúrgica.

El acto quirúrgico como acto orquestado, obedece a protocolos estrictos que se ejecutan con rigor metodológico, puesto que su éxito está determinado por un sistema multifactorial, en la cual la suma de sus partes siempre potencializa y no enflaquece el éxito en los resultados postoperatorios.

La prescripción farmacológica no dista de ese rigor metodológico que es el eje conductual del acto quirúrgico. Por eso debe obedecer a un protocolo estricto que de igual manera está determinado por diversos factores.

El propósito de una revisión bibliográfica es; enunciar un protocolo antimicrobiano en cirugía bucal más simplificado, somero, sencillo y fácil de interpretar. Con las consideraciones farmacológicas y microbiológicas más

---

importantes y los distintas y tan particulares directrices de cada materia, tomando las de mayor importancia en la atención quirúrgica odontológica.

Existe una gran cantidad de información de terapia antimicrobiana en cirugía bucal y odontología en general, aunque la prescripción odontológica no es tan amplia como en otros particulares de la medicina, se debe tener una gran responsabilidad al recetar un fármaco que tendrá una respuesta biológica en el organismo y la cual representa un cambio en la fisiología celular, un cambio que en condiciones inadvertidas y erróneas puede ser irreversible y lesivo para el paciente, y por todas las implicaciones terapéuticas a las cuales estamos sujetos.

La conciencia de saber que estamos ejerciendo terapias antimicrobianas en uno de los microbiomas más influyente y diverso del cuerpo humano, presupone un reto sobradamente osado.

Las resistencias bacterianas no deben estar más; justificadas por el desconocimiento del médico tratante. Tal vez arribarán tiempos venideros para la investigación y la aplicación farmacológica, pero ahora nos toca a nosotros hacer el mejor uso posible de los fármacos de los que ahora disponemos. Esto no se debe pasar por alto, sin antes hacer una abstracción y reflexión de los posibles contratiempos que podemos enfrentar si se sigue prescribiendo de esta manera tan deliberada e injustificada.

Todo lo que venga "*A bonis ad meliora*" depende completamente de lo que hoy nosotros tomemos por responsabilidad.

---

## 2. Objetivos

Concentrar de manera pronta y sucinta los fundamentos clínicos, farmacológicos, microbiológicos, las proposiciones demostrables, válidas y apropiadas, que la bibliografía nos ha brindado con insuperable generosidad, con el trabajo incansable de la documentación clínica de los especialistas en los distintos rubros de la materia, para una prescripción antimicrobiana más certera, eficaz y segura, así en el hecho de hacer un análisis propositivo de la utilización de antibióticos en cirugía oral, y poder abrir una mejor óptica sobre cuando es preciso prescribir un antibiótico y cuando no lo es.

A propósito de lo anterior, se justifica la elaboración de un listado de pautas que enuncien y sigan un orden lógico y discutible, permitiéndonos condensar de manera facilitada, los recursos necesarios para la prescripción farmacológica de los antimicrobianos de uso común en cirugía bucal.

Es prudente y necesario para ello el conocer la farmacología de los antimicrobianos de uso común, así como su objetivo diana: la microbiología, predominante en la enfermedad y los microorganismos habituales en un conveniente estado de salud, propios que se alternan constantemente en la cavidad bucal del ser humano durante su desarrollo biológico desde el inicio de la vida hasta el cese inexorable de esta.

Todo esto es necesario para poder elegir de manera apropiada el antimicrobiano correcto para cada patología odontogénica. Y así, poder justificar un nuevo enfoque de la prescripción antimicrobiana, que se constituyó y desarrolló a través de la siguiente pregunta; ¿es siempre necesario, mandar un esquema antibiótico a un paciente cuyo curso de la enfermedad aún no se ha instaurado?, interrogante cuya respuesta justifica

---

en sí la elaboración de esta revisión bibliográfica, tratando de descifrar la fórmula que nos permita tener una adecuada prescripción antimicrobiana.

Dando sustentabilidad a la gama de fármacos que disponemos para resolver la problemática a la que nos enfrentamos de manera continua frente al sillón dental, más específicamente en la cirugía bucal.

Los objetivos principales de la elaboración de esta tesina podrían condensarse en los siguientes: (todos y cada uno de ellos en el orden dominante de hacer una prescripción apropiada pensando en los factores microbiológicos y farmacológicos, inherentes en la prescripción antibiótica, cuando un paciente es sometido a cirugía bucal, y sobre el hecho adscrito de justificar la posible no prescripción antibiótica en un paciente sano, sometido a un riguroso protocolo higienista, con el uso indispensable de: antisépticos, adecuada higiene oral y manejo propicio del cirujano.).

- Conocimiento suficiente de las consideraciones microbiológicas de la cavidad oral, como entidad que compete en el manejo de los tejidos en cirugía bucal.
- Conocimiento suficiente de las consideraciones farmacológicas de los diversos fármacos que dispone el cirujano oral en la terapia antimicrobiana *a priori* en un abordaje quirúrgico.
- Mejorar la prescripción antimicrobiana en cirugía bucal, por medio de la conjunción de las consideraciones microbiológicas y farmacológicas.
- Conocer la dirección apropiada de la prescripción antimicrobiana.



- 
- Justificar un protocolo higienista por medio de la evidencia científica sobre, el tópico; si es siempre necesario la prescripción antibiótica en un paciente sano, sometido a cirugía bucal.

El objetivo mayor es dar un mejor uso a los antibióticos disponibles, para tratar de prolongar su efectividad terapéutica, y no solo así dar un tratamiento asertivo, sino proteger a la población susceptible de enfermedades infecciosas, que bien precisan de estos fármacos, que, si no cesa esta mala prescripción, quizá en un lapso mediano dejen de ser clínicamente efectivos.

Si prevemos con certeza el avance de las enfermedades infecciosas con respecto al uso inadvertido de antimicrobianos, podremos permitir que el desarrollo farmacológico de nuevos antimicrobianos, alcance una postura equidistante en relación con el acelerado reconocimiento bacteriano a los antibióticos.

El reconocimiento bacteriano no podrá cesar, si no ejercitamos las consideraciones microbiológicas que gravitan en torno a la prescripción antibiótica. El objetivo también es considerar que las bacterias tienen una incontrovertible ventaja evolutiva en el medio en relación con nuestro desarrollo biológico. Para cuando advertimos que no es el antibiótico necesario, ni la dosis adecuada, ya será desafortunadamente tarde para corregir el rumbo.

En cada emisión de una receta médica, se debe pensar si es necesaria tal prescripción, o tal vez coadyuve al tratamiento, pero no tenga un beneficio clínico relevante del que debería tener si fuese necesario. Esto es muy controvertido y por lo cual el objetivo del presente trabajo es despejar un poco la neblina que al operador envuelve la prescripción farmacológica y todas las implicaciones que podrían traer consigo el inadecuado uso de los antimicrobianos.

---

### 3. Antecedentes

“Antony van Leeuwenhoek (1632-1723), fue quien descubrió el mundo microbiano y, por lo tanto, el que puso los primeros pilares de la microbiología. Debido a su afición a la construcción de microscopios consiguió algunos de ellos muy rudimentarios con los que, guiado por su enorme intuición, observó numerosos seres microscópicos como bacterias, hongos y protozoos, algunos procedentes de la boca.”<sup>1</sup>

Durante la segunda mitad del siglo XIX fue Pasteur y Koch quienes fundan de manera consecuente la microbiología médica y se instituyen como padres de la microbiología. A partir de sus estudios es que se tiene un desarrollo exponencial en el mundo de los microorganismos unicelulares.<sup>1</sup>

En tan solo un periodo de treinta años (1876-1906), fueron aislados los agentes microbianos de las principales enfermedades humanas. Periodo conocido como la edad de oro de la microbiología y el legado de Koch.<sup>1,2</sup>

Las grandes aportaciones que dieron el grado de ciencia a la microbiología médica se lo debemos en absoluta jerarquía a Luis Pasteur (1822-1895). Quien terminaría de manera concluyente con la teoría de la generación espontánea y su doctrina.<sup>1,3</sup>

Con un magnificante e ingenioso experimento demuestra que incluso las bacterias y otros microorganismos tienen su origen en un antecesor común. Demostrando que los seres vivos vienen de manera innegable de otros seres vivos. Y que las fermentaciones se producían por agentes microbianos y que algunos de ellos se originan en ausencia de aire, así creó los términos *aerobio* y *anaerobio*, los cuales hacen referencia a seres que, respectivamente, viven con o sin oxígeno.<sup>1,3</sup>

---

Una de sus más exquisitas aportaciones para la humanidad fue la idea de usar a los mismos microorganismos para prevenir las enfermedades infecciosas, surgiendo así y de manera rotunda una de las aportaciones más oportunas para el beneficio ecuménico de la humanidad, las llamadas: *vacunas*, cuyo nombre fue designado en honor a Edward Jenner.<sup>1,4</sup>

Edward Jenner observó que los granjeros que ordeñaban las vacas adquirían una enfermedad llamada; viruela de las vacas, lo cual, les eximía en desarrollar los síntomas de la viruela humana. Aseverando E. Jenner lo siguiente: “la viruela de las vacas protege a los humanos contra la viruela”.<sup>1,4</sup>

Luis Pasteur toma el mismo principio determinado por Jenner y comienza así a elaborar las primeras vacunas. Para ello se valió de varios métodos para atenuar la virulencia microbiana: como el envejecimiento de los cultivos (vacuna frente a cólera aviar, 1879), el aumento de la temperatura normal del desarrollo bacteriano (vacuna frente al carbunco animal, 1881), por inoculaciones o pases en animales (vacuna frente al cólera rojo de cerdo, 1883) y por desecación (vacuna antirrábica, 1884).<sup>1</sup>

Robert Koch (1843-1910) formuló en sus célebres postulados (1882); que son los agentes microbianos los que causan determinadas enfermedades infecciosas. Para ello aislaba a los microorganismos en cultivos puros y con estos inoculaba a los animales para después de enfermar, tomar cultivos y tener de nuevo los mismos resultados microbiológicos.<sup>1,2</sup>

A través de innumerables esfuerzos en su trabajo de investigación y experimentación descubre la bacteria productora de tuberculosis, conocida también como “Bacilo de Koch” en su honor y también el agente microbiano de la cólera. Describe el empleo de técnicas tintoriales para la observación de microorganismos y los medios de cultivos sólidos en agar.<sup>1,2</sup>

Sentadas las bases de la microbiología médica por las dos grandes escuelas de Louis Pasteur y Robert Koch, surgieron un gran número de investigadores

---

que con labor inconmensurable lograron rehacerse de nuevos recursos y aplicaciones para el estudio del mundo microbiológico, basados de manera innegable en los trabajos descritos por los padres de la microbiología.<sup>1</sup>

Aparecen nombres como: Chamberland, Roux, Yersin, Klebs, Loeffler, Gram, etc., cada uno de ellos dejando una aportación incuantificable para la joven ciencia de la microbiología. Con este gran acontecimiento de nuevas generaciones dedicadas a la investigación, se logra el descubrimiento de incontables especies, muchas de las cuales ya se habían descrito y eran las mismas, pero se les daba un nombre diferente.<sup>1</sup>

Para poner orden a todo ese caos que gobernaba a la par del descubrimiento de numerosas especies microbianas, se desarrolló la *taxonomía*, ciencia que se encargaría de clasificar a todos los microorganismos. Actualmente se encuentra provechosamente beneficiada por la biología molecular, puesto que ha restituido el criterio de selección antes determinada por criterios fisiológicos a modernos métodos quimio genéticos.<sup>1</sup>

Fue Pier Micheli, quien en 1729 publicó una magnífica obra titulada *Nova plantarum*, donde describió por primera vez la gran diversificación de hongos. Posteriormente en 1837, Robert Remak descubrió el primer agente etiológico de una micosis humana, *Achorion schoenleinii*, productor de una forma de tiña.<sup>1</sup>

“En los años sucesivos se describieron otros hongos patógenos, destacando, por su interés en la cavidad oral, el descubrimiento de *Cándida albicans* por B. Langenbeck en 1839. “<sup>1</sup>

La aparición del estudio de los virus como ciencia, la virología, tardó más que sus análogas: la bacteriología y la micología. El famoso descubrimiento que se observó en las hojas del tabaco, las cuales contenían un particular extracto que infecta a otras plantas enfermando así de una condición denominada mosaico, la cual era conocida ya, y que fue en el año de 1892

---

cuando Dimitri Ivanovski la describe, aunque en un principio esta se resistía a toda clasificación, el mismo Ivanovski pensó que se trataba de alguna especie de toxina o enzima, a la cual le atribuía una potencial capacidad infecciosa y que este agente de enfermedad era más pequeño que cualquiera conocido.<sup>1,5,6</sup>

En 1898, Martinus Beijerinck sospecho que se trataba de un agente nuevo y acuñó por primera vez el término de virus con su significado actual.<sup>1</sup>

Los parásitos por su condición de ser macroscópicos (helminths y artrópodos), su estudio como ciencia, la parasitología, inició mucho antes que la microbiología. Sin embargo, la protozoología, tuvo que esperar al desarrollo de los microscopios. “Curiosamente, la primera ameba parasitaria del hombre que se descubrió fue *Entamoeba gingivalis* (Gros, 1849), uno de los pocos protozoos que junto con *Trichomonasthenax* (Müller, 1773) tiene interés en la cavidad oral.”<sup>1</sup>

Con todo el pronto desarrollo de la microbiología médica y sus ramas afines, se fueron obteniendo recursos imprescindibles en la evolución y progreso de la investigación microbiológica, el mundo microscópico comenzó a ser algo inteligible para el hombre, así en este pleno escenario por medio de una constante investigación osamos intentar controlar los agentes infecciosos. En 1798, Edward Jenner, médico inglés fue, probablemente sin saberlo, el iniciador de la *inmunología*.<sup>1,4</sup>

Con posterioridad los trabajos de Pasteur darían un golpe de desarrollo sobre las vacunas y el descubrimiento de la toxina diftérica (Behring y Kitasato, 1890), de los sueros o inmunizaciones pasivas (Fraenkel, 1890) y de los toxoides o anatoxinas, que son compuestos que pierden su poder tóxico conservando el inmunógeno (Ramón, 1924). El eje conductual en la que se sustentan las bases de la protección y las vacunas y sueros se encuentran en lo que hoy se conoce como inmunidad humoral y celular.<sup>1</sup>

---

Con Joseph Lister, que en 1867 comenzó a utilizar al fenol y otras medidas preventivas para evitar que los microorganismos tuvieran una vía de entrada a las heridas, se dio inicio el campo del control de microorganismos, desarrollando los conceptos de *asepsia* y *antisepsia*, que dieron un vuelco absoluto a los protocolos quirúrgicos, un escenario donde el 80 % de todas las operaciones resultaban en infecciones. Reconocido como el padre de la cirugía moderna, y laureado como uno de los mayores benefactores quirúrgicos de la humanidad.<sup>1,7,8</sup>

La *quimioterapia* se inició con Paul Ehrlich, quien en 1909 obtuvo un derivado del arsénico, el salvarsán, el cual era eficaz en el tratamiento de la sífilis. Premio Nobel 1908.<sup>1,9</sup>

El mayor descubrimiento que nos sitúa un peldaño por encima en la batalla contra los microorganismos comenzó con Alexander Fleming, en 1929, cuando observó como un hongo del aire, *Penicillium notatum*, producía una sustancia antagónica de los estafilococos. El revolucionario y fortuito descubrimiento, llevó a dos investigadores de la universidad de Oxford, a llevar a la práctica el inaudito potencial de la penicilina, estos dos investigadores; Sir Howard Walter Florey y Ernst Boris Chain, fueron galardonados con el premio nobel de medicina 1945, junto a Fleming. Quizá este ínclito descubrimiento sea uno de los mayores beneficios de la medicina a la humanidad.<sup>1,10</sup>

---

## Desarrollo de la microbiología oral

Los inicios de la microbiología oral coinciden de manera caprichosa con el descubrimiento de las bacterias. El holandés Anton van Leeuwenhoek, padre de la microscopia óptica moderna, precursor de la micro-morfología, descubridor de los *espermatozoides*, biólogo y comerciante, entre otras cosas, observó en su saliva y en el material depositado en los dientes, una masilla, muy particular a la que denominó *materia alba*, y así lo comunicó a la entonces institución facultativamente competente de la época; The Royal Society of London. <sup>1,11</sup>

“En 1890, Willoughby Miller, natural de los Estados Unidos de América, químico convertido en dentista que trabajo con Koch en Berlín y posteriormente en la universidad de Pensilvania, publicó su célebre libro *The microorganism of the human mouth*.”<sup>1</sup>

En esta excelsa obra se establece por primera vez la famosa teoría quimio parásita; donde describe la interacción de los microorganismos con los hidratos de carbono, produciendo medios ácidos que desmineralizan y vulneran los tejidos duros del diente.<sup>1,12</sup>

En la revista The Lancet, agosto 15 del año 1891, el propio Miller suscita a la boca humana como un foco de infección imprescindible a considerar como origen o fuente de diversos trastornos y enfermedades del cuerpo humano.<sup>1,12</sup>

Dicho en sus propias palabras: “De conformidad con el veredicto casi unánime de todas las investigaciones recientes, la descomposición de los dientes debe ser, como la más extendida de todas las enfermedades parasitarias, que el cuerpo humano está sujeto”<sup>1,12</sup>

---

Los trabajos realizados y publicados por Sigmund Socransky, simbolizan un cambio sin precedentes en el desarrollo de la microbiología oral.

“En 1979, Sigmund Socransky emitió lo postulados por los que se establecen las características que deben reunir un microorganismo para ser asociado a las enfermedades periodontales.”<sup>1</sup>

Socransky no solo describe los patrones ecológicos microbianos, y los efectos sobre su medio ambiente. Sino que trató de darle un sentido y explicación a la interrelación que existe entre las especies microbianas y el entorno donde se desarrollan, alcanzando así las primeras descripciones de la sucesión microbiológica de las comunidades microbianas.<sup>1,13</sup>

El beneplácito de sustituir la teoría de las enfermedades periodontales inespecíficas por la aprobación de la teoría de los microorganismos específicos en la placa dental, se lo debemos de manera irrefutable a los trabajos de Socransky.<sup>1,13,14</sup>

Abrió así el telón, para el entendimiento de la fisiopatología de las enfermedades periodontales y la agrupación de los microorganismos en complejos que describen la diversa composición de patógenos periodontales, en las diversas condiciones de salud y enfermedad.<sup>1,13,14</sup>

Sus publicaciones son imprescindibles para el entendimiento general de los patógenos de importancia periodontal, en las cuantiosas afecciones que competen a la cavidad oral. Y, por si fuera poco, sentó las bases para una terapia periodontal certera y específica.<sup>1,13,14</sup>



---

## 4. Capítulo primero: Consideraciones microbiológicas

### 4.1. Microbiología, evolución y aspectos generales

La biología evolutiva sugiere que el origen de los organismos multicelulares tuvieron un ancestro en común, un diminuto organismo que fue hacedor de vida y que quizá, pese a una serie de eventos desfavorables y hostiles, logró interactuar en el medio con un éxito evolutivo tal, que podemos aserir, que dominó por más de 3.000 millones de años el planeta tierra, el mismo que hoy nuestra especie se adjudica como propio, durante todo ese tiempo la vida fue microscópica, pero el futuro deparaba un sueño mayúsculo, antes de la consciencia misma de la existencia humana.<sup>15</sup>

Si situamos la existencia de los primeros homínidos en el vasto periodo evolutivo, tendremos una sensación de sobrecogimiento y humildad puesto que en la métrica de la evolución representamos tan solo el final de una historia que se ha escrito en múltiplos de miles de millones de años.<sup>16</sup>

La analogía en términos descifrables de que representamos el último minuto y medio de un día de 24 horas nos ubica en proporciones minúsculas que esbozan levemente nuestra fortuita aparición como especie en la extensa evolución. Esto en sí, debería de sentenciar y dejar de lado nuestro frágil concepto de antropocentrismo.<sup>17</sup>

Pero también se debe tomar en consideración que somos en algún sentido la excepción a la regla evolutiva, *“de las 193 especies vivientes de simios y monos, 192 de ellas están cubiertas de pelo. La excepción la constituye un mono desnudo, que se ha puesto así mismo el nombre de Homo Sapiens”*.<sup>18</sup> Poseemos de manera equivalentemente caprichosa el cerebro y el pene más grande de todos los primates. Lo que nos confiere la cualidad de ser una

---

especie muy particular, en consideración a los primeros homínidos de los cuales somos descendientes inevitables, galardonados con el propósito evolutivo de poseer un sistema nervioso central, con la capacidad de aprender, memorizar, discernir, y de los más elevados procesos cognoscitivos que nos separan de las demás especies del reino animal que son: la razón y la consciencia del ser.<sup>18</sup>

El origen evolutivo de las especies para perpetuar la información genética, hacedora potencial de vida, nos ha permitido ir desde diminutos microorganismos unicelulares (bacterias), hasta sistemas biológicos multicelulares complejos, como lo son los seres humanos. Éxito evolutivo determinado por conductas automáticas que buscan perpetuar el genoma a través de comportamientos egoístas y altruistas, con o sin usanza de la consciencia.<sup>19</sup>

Es difícil imaginar que estos diminutos organismos llamados bacterias surcarían los sinuosos caminos de la diversidad biológica. Éxito atribuido a su gran capacidad de adaptación celular y velocidad de desarrollo, a lo que el ser humano le tomó millones de años en separarse de su ancestro común, el chimpancé a homo sapiens, las bacterias lo hacen en tan solo un par de años.<sup>16,17,20</sup>

La evolución de las especies por selección natural desde las bacterias hasta el hombre y su consciencia del ser fue básicamente determinada por los mismos procesos de selección que actúan a través de variaciones heredables entre las especies, variaciones que les otorgan la virtud de adaptarse y sobrevivir a su entorno.<sup>21</sup>

---

El genoma bacteriano podrá ser considerablemente inferior respecto al de las células eucariotas, pero hoy sabemos que su genoma forma parte del nuestro, el llamado microbioma, elemento que quizá sea el eslabón faltante para entender de manera profunda el metabolismo y fisiología del ser humano.<sup>15</sup>

A pesar del gran número de bacterias que coexisten en nosotros, solo una ínfima parte de ellas producen enfermedades, esto es determinante; puesto que el resto son residentes dinámicos. Cuyo equilibrio precisa de ser perpetuado para beneficio de ambas partes en un mutualismo excelso.

Las bacterias son un modelo de simulación genética que abarca en su gran totalidad el origen mismo de la evolución, pequeñas máquinas que se replican así mismas sin necesidad de verter en otra especie su información genética, aunque sin duda pueden hacerlo, su división celular por bipartición es del tipo asexual, replicando el 100 por ciento de su genoma y no cediendo solo el 50 por ciento del mismo, como lo es en la recombinación genética en los seres humanos.<sup>19</sup>

Quizá por ello deban manipular con mayor velocidad la expresión génica de su cromosoma para poder imaginar diversos escenarios posibles y así sobrevivir. La replicación asexual de las bacterias les confiere gran prontitud en su desarrollo, por lo cual su capacidad para adaptarse al medio es virtuosamente superior al de los seres humanos.<sup>19</sup> (Diagrama 1)<sup>16,20</sup>

Biología evolutiva de las bacterias y los homínidos

Bacterias 3.800 – 4.000 millones de años

Primeros mamíferos 65 millones de años

Homo Sapiens 100 mil años



“Al ser humano le tomo cuatro millones de años pasar de chimpancé a Homo Sapiens, lo que equivale a 160 000 generaciones, mientras que las bacterias recorren estas 160 000 generaciones en tan solo nueve años.”

Separación; chimpancés  
4 millones de años

Diagrama 1. Biología evolutiva de las bacterias y homínidos.<sup>16,20</sup>

---

#### 4.1.1. Microbiología oral y salud general

Las enfermedades orales eran estimadas sólo en el contexto de salud oral, pero ahora sabemos gracias a la documentación científica, que, de igual forma, estas afecciones tienen un impacto en la salud global de un individuo.<sup>22,23</sup>

La boca como vía de comunicación del cuerpo con el mundo exterior, guarece uno de los sitios biológicamente más complejos e importantes del cuerpo humano. Estudios recientes han reafirmado que la salud oral está inherentemente relacionada con la salud general, y viceversa.<sup>22,23,24</sup>

La enfermedad periodontal (EP) se asocia de manera concreta, no solo a enfermedades buco-dentales, sino de manera tácita a diversas enfermedades, como lo son; enfermedades del sistema cardiovascular (endocarditis bacteriana, infarto del miocardio, cardiopatía isquémica, trombosis, etc.), enfermedades respiratorias (neumonía bacteriana, bronquitis, EPOC, etc.), diabetes mellitus y trastornos gastrointestinales (asociados al posible reservorio de *H. pylori*, en las bolsas periodontales, aunque es un tema aún muy discutido).<sup>22,23</sup>

*Helicobacter pylori* es detectado en la placa dental en ocasiones, y este organismo está habitualmente asociado a la gastritis crónica, úlceras pépticas y es un factor de riesgo para el cáncer gástrico.<sup>22</sup>

Las enfermedades periodontales, poseen una gran cantidad de bacterias gram negativas que circundan las raíces de los dientes, y producen factores de virulencia tales como: *lipopolisacáridos (LPS)*, *metabolitos citotóxicos* y *moléculas inmunorreactivas*. Componentes que desencadenan la respuesta del huésped, con una serie de moléculas bioactivas, sintetizando prostaglandinas y citoquinas proinflamatorias.<sup>22</sup>

---

Los factores de virulencia bacterianos viajan por el torrente sanguíneo alcanzando lugares distantes de su origen, afectando sitios diversos del organismo.<sup>22</sup>

Estudios epidemiológicos han demostrado que la enfermedad periodontal representa un factor de riesgo significativo para los *bebés prematuros* (parto pretérmino: ocurre antes de las 37 semanas) *con bajo peso al nacer* (menos de 2 500 gramos).<sup>22,23,24</sup>

Sabemos que las mujeres en periodo gestacional son con cierta facilidad, propensas a la enfermedad periodontal (EP), puesto que los cambios hormonales en esta etapa están asociados a un aumento en la diversificación microbiológica de los periodontopatógenos.<sup>22,23,24</sup>

Es el caso de *Prevotella intermedia*, la cual satisface sus requerimientos de *naftoquinona*, asociados a niveles aumentados de *estradiol* y de *progesterona* en el suero. Hecho adverso que, durante esta etapa, favorece el incremento de moléculas proinflamatorias, como lo son las prostaglandinas, especialmente las PGE2, la cual alcanza grandes concentraciones intra-amnióticas de manera fisiológica durante toda la gestación, lo cual induce la dilatación cervical.<sup>22,23,24</sup>

En pacientes de cuidados intensivos que presentan higiene oral deficiente, reteniendo y formando grandes cantidades de placa dental por esta condición, almacenan un número importante de patógenos respiratorios potenciales. El descenso de estos patógenos a vías respiratorias más bajas puede amplificar la probabilidad de infección seria de pulmón, especialmente en pacientes que se encuentran inmunocomprometidos y en personas seniles.<sup>22</sup>

---

Es conveniente pensar que las enfermedades infecciosas de origen periodontal constituyen un problema de salud que no solo están circunscritas en los márgenes de la salud oral.

La gran diversidad de especies que existen en la cavidad oral es un tema que se debe estudiar a profundidad, muchos de estos microorganismos tienen un potencial de infección extraordinario, que si llegasen a lugares donde no son habituales podrían desencadenar una respuesta lesiva bastante severa para el huésped.<sup>23</sup>

El periodonto es el sistema de sostén y nutrición por excelencia para los dientes, pero estos tejidos se encuentran altamente vascularizados, por lo cual, cualquier molécula o microorganismos puede tener un acceso inmediato al torrente sanguíneo y desencadenar una *respuesta inmune e inflamatoria* en el huésped.<sup>23</sup>

---

#### 4.1.2. Microbiota humana

La boca como región anatómica de acceso facilitada al organismo, suministra una ventana a la salud oral y general de la persona. Gran cantidad de enfermedades localizadas en otras regiones del cuerpo puede verse reflejadas en la boca, y como resultado de esta premisa, la saliva se le considera cada vez y con mayor frecuencia un líquido clave para el diagnóstico.<sup>22, 25, 26</sup>

Recientemente se ha estudiado a la saliva como un fluido vital para el diagnóstico de cáncer, puesto que posee biomarcadores que pudiesen ayudar en el diagnóstico temprano de enfermedades diversas, entre ellas el cáncer.<sup>22, 25, 26</sup>

La boca constituye una continuidad que relaciona el cuerpo y el ambiente exterior, actúa como sitio de entrada para diversos patógenos microbianos, del medio o de la ingesta a través de la dieta.<sup>22</sup>

“El cuerpo humano está compuesto por más de  $10^{14}$  células de las cuales solo alrededor de 10% son características de los mamíferos. El resto son los microorganismos que abarcan el microbioma residente del huésped.”<sup>22</sup>

Gracias a la aplicación de análisis metagenómicos en la flora intestinal humana se ha descubierto una colección de 5 millones de genes microbianos que codifican para aproximadamente 20.000 funciones biológicas relacionadas con la vida de las bacterias. Esto nos habla de la apabullante diversificación de la microbiota humana en distintas regiones anatómicas que los albergan, y la importancia que tienen sobre distintos procesos fisiológicos.<sup>22,27</sup>

Se sabe que las bacterias que habitan nuestro intestino son microorganismos benignos que nos ayudan a metabolizar la vitamina K esencial para diversos procesos biológicos como la coagulación sanguínea.<sup>28</sup>



---

Con el avance tecnológico de novedosos métodos de biología molecular, hemos descubierto que estamos constituidos 10 veces en número de bacterias, que de células en nuestro organismo. Somos sobradamente microbios: 90% bacterias y un 10% humanos, y tan solo 1% en material genético (genes humanos) y un 99% en genes bacterianos. Esto nos pone a reflexionar sobre lo que realmente somos, puesto que: "*la mayoría de las células en el cuerpo humano en realidad no son humanas*".<sup>28</sup>

Durante mucho tiempo creímos que el cuerpo humano era una máquina perfecta y completamente autosuficiente y sustentable, tal vez esto último, sea completamente erróneo, desde el año de 1980 sabíamos que los tejidos requieren vitamina B12 para la síntesis de ADN, y el metabolismo de ácidos grasos, pero hoy nos encontramos que eso es una función exclusiva de los microorganismo que albergamos, las cuales proveen de manera milagrosa las enzimas para esta tan imprescindible y vital función en nuestro organismo.<sup>28</sup>

La investigación en los últimos años sobre el microbioma humano, nos ha permitido ver que estábamos equivocados respecto a la idea que teníamos sobre las propias bacterias, el caso preciso es sobre el microorganismo *H. pylori*, el cual sabemos es factor etiológico de distintas enfermedades gastrointestinales, como lo son: gastritis, úlceras pépticas y cáncer, por lo cual el objetivo siempre ha sido mermar o erradicar la existencia de *H. pylori* en el aparato digestivo, pero la investigación sugiere lo contrario, Martin Blaser ha descubierto que *H. pylori* es en realidad un comensal del estómago, demostrando que esta bacteria ayuda a regular los niveles ácidos en el estómago. Y lo más sorprendente aún es que los pacientes que son tratados contra este microorganismo tienden a subir de peso. Lo que deja claro que su comensalismo no es pasivo, sino todo lo contrario, un mutualismo dinámico.<sup>28</sup>

---

### 4.1.3. Microbiología oral

La cavidad oral está formada por diversos tejidos, con numerosos microorganismos asociados a ellos, los cuales, de manera conjunta constituyen un ecosistema dinámico.<sup>1</sup>

Cuando el ecosistema se encuentra en equilibrio se denomina *eubiosis*, y, por el contrario, si la asociación se ve perturbada pasará a llamarse *disbiosis*, que corresponde a la boca enferma.<sup>1</sup>

Diferentes microorganismos viven en la cavidad oral distribuidos, en disímiles proporciones, según la región atendida. Estos nichos ecológicos o ecosistemas primarios poseen características físicas, químicas y nutricionales, que permitirán el desarrollo de unas u otras especies microbianas.<sup>1</sup>

Estudios recientes sobre el microbioma humano y la microbiota oral, han permitido entender y asociar a los microorganismos orales (potenciales agentes patológicos), con enfermedades sistémicas; esta aproximación está más cerca a desvelarse en una infinidad de posibilidades que ayudarían al diagnóstico posible de enfermedades con localidades distantes de la cavidad oral.<sup>29, 30</sup>

La similitud que tienen algunos biomarcadores y señalizadores moleculares inducidos por bacterias orales como la *P. gingivalis* (asociada a enfermedad periodontal, inflamación sistémica y la aterosclerosis), con la respuesta inductora de receptores de estimulación tumoral pancreática, es aterradoramente símil.<sup>29</sup>

En un futuro la saliva puede ser un excelente bioindicador de susceptibilidad a desarrollar algún tipo de cáncer, como lo es hoy la asociación con el cáncer pancreático, lo cual resulta muy atractivo, ya que en tiempos providenciales la simple toma de una muestra salival podrá diagnosticar algún tipo de enfermedad sistémica, o distante a la cavidad oral.<sup>29</sup>

---

La microbiota oral pretende ser considerada como un potencial biomarcador de enfermedades humanas. Proyectándose así un papel protagónico y esencial a la microbiota oral en la predicción del inicio, progresión y pronóstico de las enfermedades orales, y sistémicas.<sup>30</sup>

Pensar que la gran diversidad de microorganismos que habitan la boca, son exclusivos de esta región anatomía, o que no tienen influencia directa sobre la economía global del cuerpo, es un error que se debe restituir por una visión más pluralista e integral de las enfermedades infecciosas de la cavidad oral.

Sabemos gracias a la investigación continúa en este tópico, que la microbiota oral determina el patrón de muchas enfermedades distantes de la boca. La enfermedad periodontal se ha asociado fuertemente con la aterosclerosis, enfermedad vascular que entorpece el flujo constante de sangre a través de los vasos. Esta patología vascular forma placas en la pared de los vasos sanguíneos y puede ser bastante severa e incluso provocar la muerte.<sup>31</sup>

Se ha encontrado ADN bacteriano en la placa aterosclerótica cuantitativamente congruente con la cantidad de leucocitos en la misma. Caprichosamente algunos filotipos de microorganismos están también ligados con los niveles de colesterol plasmático.<sup>31</sup>

Microorganismos que habitan en la cavidad oral y otros que son comensales del intestino, están ligados a la obesidad, ya que de haber un desequilibrio en la microbiota intestinal, la persona es proclive a la obesidad y claramente a desarrollar aterosclerosis.<sup>31</sup>

A resulta de todos estos estudios debemos tomar otra postura ante tan evidente situación, la microbiota oral no es un ente aislado, ni mucho menos ajeno a los distantes compartimentos anatómicos del cuerpo humano. Es una entidad dinámica que se debe pensar como algo indivisible del hombre.<sup>31</sup>

---

#### 4.1.4. Características de los ecosistemas orales

La cavidad bucal es un ecosistema abierto y dinámico, expuesto a factores condicionantes de características y composición de la microbiota, en los diferentes nichos ecológicos. Estas particularidades son:<sup>1</sup>

*Variabilidad.* Diferencias cualitativas y cuantitativas entre individuos, e incluso en un mismo sujeto, en un mismo nicho, en distintos momentos del día. Debido a factores propios del hospedador (p. ej., higiene oral, hábitos dietéticos, dientes con irregularidades morfológicas, flujo salival o fuerza de masticación), a la naturaleza de los propios microorganismos (p. ej., capacidad de adherirse a superficies), y a factores físico- químicos (p. ej., disponibilidad de nutrientes y pH).<sup>1</sup>

*Especificidad.* La cavidad oral puede acoger comunidades microbianas residentes o bien transitorias. Estos microorganismos pueden tener una cierta especificidad con respecto a la región donde se aíslan. Así, por ejemplo, *S. mutans* y *S. sanguis* se aíslan preferentemente de superficies duras como la corona dental, mientras que *Streptococcus salivarius* se detecta sobre todo a nivel del dorso de la lengua.<sup>1</sup>

*Heterogeneidad.* Es tal la gran diversidad de especies microbianas que pueden aislarse de los diferentes ecosistemas orales, que se ha señalado, que todos los microorganismos conocidos se han aislado alguna vez de la cavidad oral, bien de manera transitoria o residente.<sup>1</sup>

*Cantidad.* Que la boca sea una cavidad de fácil acceso para los microorganismos, se entiende que la cantidad de estos sea muy elevada, concentrándose en un espacio relativamente pequeño.<sup>1</sup>

---

#### 4.1.5. Ecosistemas orales

*Mucosa.* La encontramos recubriendo los labios, paladar, mejillas y encías. Formado de tejido epitelial escamoso estratificado con variaciones histológicas según su localización. Su continuidad es interrumpida por los conductos salivales (mayores y menores), así como por los dientes.<sup>1</sup>

*Dorso de la lengua.* Es un órgano musculoso y queratinizado. Sus dos tercios anteriores se encuentran poblados de papilas y el tercio posterior contiene múltiples glándulas mucosas y folículos linfoides.<sup>1</sup>

*Superficies dentales.* Constituidas por la corona que se encuentra expuesta al medio oral a nivel supragingival, y el cemento radicular que se encuentra en íntima relación con el periodonto; de localización subgingival.<sup>1</sup>

*Surco gingival.* Espacio delimitado por la corona y el cemento, entre el epitelio sulcular bucal y el epitelio de unión. Aquí se origina el líquido gingival de gran importancia en la génesis de los procesos periodontales.<sup>1</sup>

*Materiales biocompatibles.* Restauraciones dentales tales como la terapéutica ortodóncica, o la inclusión de cualquier otro elemento artificial dentro de la cavidad oral.<sup>1</sup>

*Saliva.* Recubre y humidifica abundantemente todas las superficies orales. Se discute sobre sí realmente es un ecosistema primario, ya que tal cual sale de las glándulas es estéril. Los microorganismos en la saliva proceden de otras áreas bucales, especialmente del dorso de la lengua. La variabilidad de microorganismo y especies contenidas en la saliva van a estar mediadas por numerosos factores.<sup>1</sup>

---

## 4.2. Microbiota habitual de la cavidad bucal

### 4.2.1. Microbiota oral residente

La diversificación de microorganismos en la cavidad oral es heterogénea, gravitan en ella una extensa gama de virus, micoplasma, bacterias, levaduras e incluso ocasionalmente, protozoarios. De hecho, la boca constituye diferentes hábitats que se encuentran establecidos y suministrados por numerosos nutrientes distintos a pesar de encontrarse en continua proximidad. Existen comunidades bacterianas altamente orquestadas llamadas “biofilms”, tales como la placa dental. Estas asociaciones bacterianas organizadas suministran condiciones convenientes para el crecimiento y la supervivencia de microorganismos con una amplia gama de requisitos, para que numerosas especies de microorganismos puedan coexistir. La placa dentobacteriana funciona a través de interacciones metabólicas sinérgicas que le permite a un grupo de bacterias específicas con demandas particulares exigentes; sobrevivir y crecer, y que no sería esto posible si su desarrollo fuera de manera aislada.<sup>22</sup>

### Clasificación

La clasificación es un ajuste a los microorganismos para especificarlos dentro de grupos (taxa) con base en sus semejanzas y diferencias. La identificación, es determinar un nuevo aislado dentro de una taxonomía particular; con el objetivo de definir la taxa en el género o el nivel de la especie. Los grupos de organismos relacionados de manera íntima forman una especie, y las especies relacionadas son situadas en un género, etc.; las especies son determinadas en latín o binomios latinizados (ej. *Streptococcus mutans*; el género es *Streptococcus* y la especie es *mutans*). Cuando un aislado encontrado no pertenece a una taxonomía existente, se puede proponer una especie.<sup>22</sup>

---

## **Adquisición de la microbiota oral residente**

La adquisición se tiene cuando existe una transmisión de los microorganismos al sitio de colonización potencial. De manera puntual comienza por la inoculación pasiva de la madre, y de otros individuos en proximidad al bebé, así como de la dieta (leche y agua) ingerida. La adquisición de microorganismos por el canal de nacimiento, por sí misma, puede ser sólo transitoria, pero el papel de la saliva en el proceso de adquisición se ha confirmado de manera concluyente.<sup>22</sup>

## **Comunidad pionera y sucesión microbiana**

Los primeros microorganismos que colonizan la cavidad oral son conocidos como especies pioneras, y constituyen colectivamente la primera comunidad microbiana colonizadora.<sup>22</sup>

Durante la inoculación primaria de la cavidad oral es común que un género o especie sea predominante. Estos microorganismos pioneros que predominan y que son cultivables, son: los estreptococos, particularmente *S. salivarius*, *S. mitis* y *S. oralis*. La actividad de la comunidad pionera modifica el entorno propiciando condiciones convenientes y favorables, para la colonización y sucesión de otras poblaciones microbianas.<sup>22</sup>

La comunidad pionera atribuye un patrón de sucesión microbiana con pocas especies, en el cual, a través de varias etapas, el número de grupos microbianos aumenta hasta alcanzar un equilibrio; este momento de equilibrio en la comunidad bacteriana es llamado “comunidad clímax”, el cual habitualmente contiene ya una alta diversidad de especies.<sup>22</sup> (Diagrama 2)<sup>22</sup>

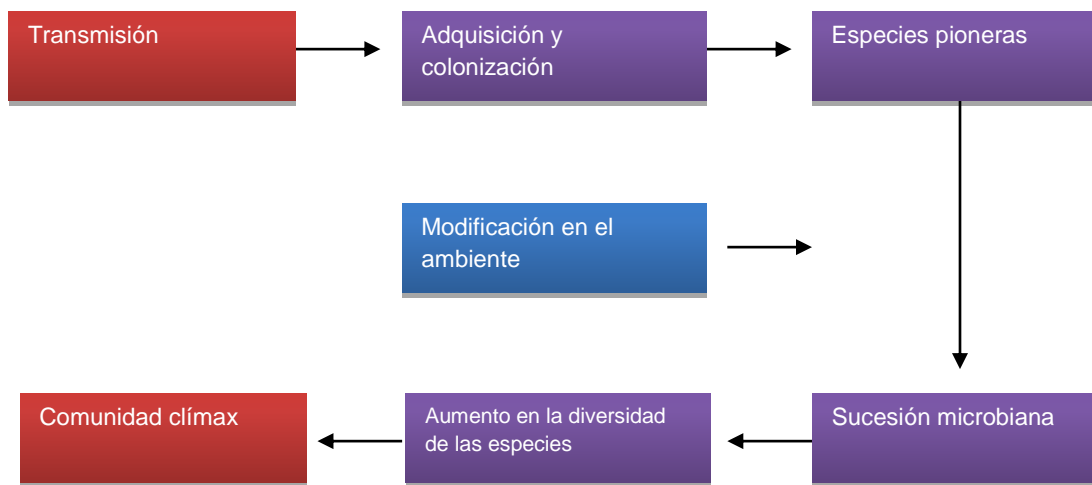


Diagrama 2. Sucesión microbiana <sup>22</sup>

La sucesión microbiana es un proceso de adaptación orquestada y asociada bajo la mutualidad de especies microbianas, comienza con la transmisión de microorganismos a un medio factible de sustentabilidad biológica, como lo son las superficies mucosas de la cavidad oral, los dientes tras la erupción dental, etc. <sup>22,32</sup>

La adquisición y colonización de nuevas especies comienza a ocurrir, en primer plano, cuando aparecen las especies pioneras que permiten la adhesión a las superficies orales, propiciando el medio para la sucesión microbiana; la cual es un cambio paulatino de especies sobre la comunidad bacteriana inicial, cada una ejerciendo un papel favorable para las demás especies. <sup>22,32</sup>

Esto diversifica acentuadamente las poblaciones bacterianas, cada una deja un camino labrado para una nueva especie, y así sucesivamente, hasta encontrar un número formidable de especies bacterianas. Se calcula que hasta ahora, a través del proyecto del microbioma humano (en inglés Human Microbiome Project o HMP), hay alrededor de 5.000 especies de bacterias en la cavidad oral, aunque el número vaya en aumento. <sup>22,32</sup>



---

En el cuerpo humano habitan células microbianas en un número mayor a 10 veces el número de células humanas, a pesar de todo, el microbioma sólo pesa alrededor de 200 gramos (7,1 oz). Esto es un claro ejemplo de la complejidad de los procesos fisiológicos y mutualistas que comparten las bacterias con el cuerpo humano.<sup>22,32</sup>

La sucesión microbiana en la cavidad oral tiene su origen en la formación de la *película adquirida*, aquí es donde las bacterias tendrán una adhesión primaria e inespecífica por medio de fuerzas intermoleculares débiles como lo son: las *fuerzas de Van der Waals*, *interacciones electrostáticas*, *interacciones hidrofóbicas* y *puentes de hidrógeno*.<sup>33</sup>

Concretando una vez la adhesión primaria por medio de fuerzas moleculares débiles e inespecíficas, las bacterias consolidan la unión primitiva por una más certera y específica. Esta unión se lleva a cabo principalmente por una matriz extracelular producida por las propias bacterias, llamada "*glucocálix*". Esta matriz extracelular le confiere ya la adhesión específica, no solo a las superficies dentales, sino que también permite especificidad en la unión con otras especies microbianas para la subsecuente sucesión microbiana.<sup>33</sup>

Una vez lograda esta adhesión comienza la formación de la placa dentobacteriana, especies pioneras consolidan el medio para la colonización de nuevas especies microbianas, con lo que el medio se ve favorecido metabólicamente para que exista un alza en la diversificación microbiana, llegando así a una comunidad clímax, donde cohabitan múltiples géneros bacterianos hasta apuntalar la maduración de la placa dento-bacteriana.<sup>33</sup>

---

#### 4.2.2. Distribución de la microbiota oral residente

La microbiota que constituye la comunidad microbiana residente en la cavidad bucal, varía de acuerdo con las superficies que la albergan, debido a la diferencia en las características biológicas y físicas de cada sitio en particular. En cada uno de estos sitios las comunidades microbianas son fundamentalmente distintas, cada área hospeda diversas especies bacterianas, que responden fundamentalmente a necesidades metabólicas diversas.<sup>22</sup> (Tabla 1)<sup>20,22</sup>

##### Labio y paladar

Los labios integran la frontera entre la microflora de la piel (la cual consiste predominantemente en *staphylococcus*, *micrococcus* y bastones Gram positivos *Corynebacterium* y *Propionibacterium* spp.).<sup>22</sup>

Los *Streptococos* anaerobios facultativos abarcan una gran parte de la microflora en los labios. La *Veillonella* y *Neisseria* en cantidades muy bajas (<1,0% de la microflora cultivable total). El *Streptococcus vestibularis*, recolectado frecuentemente en el vestíbulo, entre el labio inferior y las encías.<sup>22</sup>

*Candida albicans* puede colonizar también las superficies de mucosas dañadas del labio, particularmente las comisuras labiales (queilitis angular).<sup>22</sup>

El paladar muestra grandes variaciones entre individuos. La mayoría de las bacterias son: *streptococcus* y *actinomyces*; *veillonella*, *haemophili*, y los anaerobios Gram negativos recolectados con cierta regularidad, pero en niveles bajos.<sup>22</sup>

*Candida albicans* no se aísla habitualmente en el paladar, excepto cuando se usan dentaduras; en cuya situación la mucosa puede infectarse con *C. albicans*.<sup>22</sup>

---

## Mejillas

*Streptococcus*, bacterias predominantes de la mejilla (mucosa bucal) especialmente del grupo *mitis*, y *H. parainfluenzae* también usualmente aislados. Los anaerobios obligados no están presentes en altos números.<sup>22</sup>

Estudios con hibridación fluorescente *in situ* (FISH) combinados con microscopía confocal, han demostrado que las especies implicadas en la enfermedad periodontal (*A. actinomycetemcomitans.*, *P. gingivalis*, *F. nucleatum*, *P. intermedia*, *T. forsythia*), guarecen dentro de las células epiteliales bucales de la gente sana, donde se establecen como comunidades polimicrobianas intracelulares.<sup>22</sup>

Estos estudios enlazan las células de la mucosa oral como depósito para patógenos periodontales.<sup>22</sup>

## Lengua

La mucosa del dorso de la lengua confiere una superficie papilada, con un área superficial grande y la cual sustenta la densidad bacteriana más alta y más diversa que otras superficies mucosas de la cavidad oral.<sup>22</sup>

*Streptococcus* es el grupo más numeroso de bacterias con predominio del grupo *salivarius* y *mitis*.<sup>22</sup>

*Streptococcus* anaerobios también son aislados, *Rothia mucilaginosa* (exclusivamente en la lengua), *Veillonella* spp. (16%), bastones Gram positivos (16%), del cual el *Actinomyces naeslundii* y el *A. odontolyticus*. son comunes, *Haemophilus* (15%). Anaerobios pigmentados (*Prevotella intermedia*, *P. melaninogenica*) y los no-pigmentados.<sup>22</sup>

Existen otros organismos, incluyendo *lactobacilos*, *levaduras*, *fusobacterium*, *espiroquetas* y otras bacterias móviles que se han encontrado en bajos números (<1% de la microflora total) de la lengua.<sup>22</sup>

---

## Saliva

La saliva alberga un índice elevado de microorganismos, pero no se le considera que tenga su propia microflora residente y que los microorganismos encontrados en ella derivan de otras superficies, especialmente la lengua, como resultado de las fuerzas orales de remoción (saliva y fluido FGC, masticación e higiene oral).<sup>22</sup>

La saliva recubre y humidifica todas las superficies de la cavidad bucal, y es en ese paso por todos estos sitios que adquiere gran número de microorganismos de diversos ecosistemas bacterianos.<sup>22</sup>

El perfil microbiano de la saliva (estreptococos mutans / lactobacilos) se utiliza como indicador de susceptibilidad a caries de un individuo.<sup>22</sup>

## Dientes

Las poblaciones microbianas asociadas a los dientes están circunscritas dentro del concepto de placa dental, y estas varían en cada superficie del diente debido a las condiciones ambientales locales.<sup>22</sup>

Los números más elevados de microorganismos se localizan en los sitios estancados que les proporcionan una protección contra las fuerzas mecánicas de remoción. En estos sitios, es donde comienza el proceso cariogénico, lugares sumamente favorables para el crecimiento bacteriano ininterrumpido y la obtención de nutrientes que ahí se pueden acaudalar.<sup>22</sup>

*“La placa dental es un ejemplo de una biopelícula; las bacterias que crecen en los biofilms pueden exhibir características nuevas, incluyendo una tolerancia realzada a los agentes antimicrobianos.”<sup>22</sup>*

Son los Bastones y los filamentos Gram positivos, los grupos principales de bacterias cultivadas de la placa. Así también los *Streptococos mutans* y miembros del grupo *mitis* y *anginosus*.<sup>22</sup>

---

## Fluido gingival crevicular (FGC)

El fluido gingival crevicular (FGC) aumenta un 147 % en la gingivitis y hasta más de 30% en enfermedades periodontales avanzadas, como respuesta inflamatoria a la acumulación de placa alrededor del margen gingival.<sup>22</sup>

El FGC influye en la ecología microbiana: introduce componentes de las defensas del huésped (IgG y neutrófilos) y actúa como una fuente adicional de nutrientes para los microorganismos residentes.<sup>22</sup>

La producción creciente del FGC aumenta el pH en el saco periodontal. El pH medio en la salud es de aproximadamente 6,90 y este se eleva durante la inflamación, en la gingivitis y en la enfermedad periodontal entre un pH 7,25 y 7,75. *“Incluso un cambio tan modesto en el pH puede alterar la competitividad de las bacterias individuales”*.<sup>22</sup>

El FGC coloca los componentes de inmunidad del huésped, la IgG es la inmunoglobulina predominante; la IgM e IgA están también presentes como componentes. El FGC contiene leucocitos, de los cuales un 95% son neutrófilos, el resto son linfocitos y monocitos.<sup>22</sup>

Tabla 1. Bacterias predominantes por superficie<sup>20,22</sup>

Sitio	Bacterias Predominantes	Tinción Gram	Tipo de respiración
<b>Labios</b>	Estafilococos	+	Anaerobio facultativo
	Estreptococos	+	Anaerobio facultativo
<b>Paladar</b>	Estreptococos	+	Anaerobio facultativo
	Actinomyces	+	Anaerobio facultativo/estricto
<b>Mejillas</b>	Estreptococos	+	Anaerobio facultativo
	H. Parainfluenzae	-	Anaerobio facultativo
<b>Lengua</b>	Estreptococos	+	Anaerobio facultativo
	Veillonela spp	-	Anaerobio
	Actinomyces	+	Anaerobio facultativo/estricto
<b>Saliva</b>	Estreptococos	+	Anaerobio facultativo
<b>Dientes</b>	Estreptococos	+	Anaerobio facultativo
<b>Surco gingival</b>	Estreptococos	+	Anaerobio facultativo

---

### **4.2.3. Géneros bacterianos encontrados en cavidad oral**

La gran heterogeneidad de microorganismos que se establecen en la boca como residentes y transitorios conforman una microbiota vasta y compleja para clasificar, existen microorganismos que son cultivables y otros que no, por lo cual, es difícil establecer un orden preciso de todos los microorganismos habituales y no habituales, que son propios de las numerosas condiciones por las que pudiese transcurrir la cavidad oral.

Conocer de manera suficiente a todos los microorganismos que se encuentran en la estoma oral y en las distintas patologías de origen infeccioso, nos da un recurso eminentemente imprescindible para elegir de manera apropiada el antimicrobiano idóneo, sin provocar una interrupción de la armonía microbiana, perturbando solo a los microorganismos patógenos que causan la enfermedad.

Los géneros bacterianos encontrados en la cavidad bucal han sido clasificados e identificados en la mayoría de los escenarios posibles. Son muy diversos y todos ellos tienen la propiedad de trabajar de manera conjunta, asociarse y ser sinergistas, transformar su medio para poder subsistir, coexistir y generar una respuesta biológica en el huésped.

El poder identificar de manera general a los microorganismos cuando se quiere establecer un tratamiento antimicrobiano, debe ser basado siempre en el orden lógico de conocimiento de causa, es decir, se debe conocer el género y especie, sus propiedades intrínsecas de cada uno y la variabilidad de ecosistemas que son propicios para su desarrollo. Para así, poder modificar con antimicrobianos su composición y medio de desarrollo, mermando de manera benéfica para el huésped, la creciente población microbiana y su asociación en diferentes afecciones orales.

Imprescindible conocer, no solo los microorganismos que transitan en situaciones de infecciones instauradas. Sino de manera igualmente importante, los que residen de manera habitual en la cavidad bucal. (Tabla 2 y 4)<sup>22</sup>, (Tabla 3)<sup>1</sup>.

Tabla 2. Principal género bacteriano encontrado en la cavidad oral.<sup>22</sup>

Principal género bacteriano encontrado en la cavidad oral			
Gram positivo		Gram negativo	
Cocci	Bastones	Cocci	Bastones
<i>Abiotrophia</i>	<i>Actinobaculum</i>	<i>Anaeroglobus</i>	<i>Aggregatibacter</i>
<i>Enterococcus</i>	<i>Actinomyces</i>	<i>Megasphaera</i>	<i>Campylobacter</i>
<i>Finegoldia</i>	<i>Alloscardovia</i>	<i>Moraxella</i>	<i>Cantonella</i>
<i>Gemella</i>	<i>Arcanobacterium</i>	<i>Neisseria</i>	
<i>Granulicatella</i>	<i>Atopobium</i>	<i>Vaillonela</i>	<i>Capnocytophaga</i>
<i>Peptostreptococcus</i>	<i>Bifidobacterium</i>		<i>Centipeda</i>
<i>Streptococcus</i>	<i>Corynebacterium</i>		<i>Desulfomicrobium</i>
	<i>Cryptobacterium</i>		<i>Desulfovibrio</i>
	<i>Eubacterium</i>		<i>Dialister</i>
	<i>Filifactor</i>		<i>Eikenella</i>
	<i>Lactobacillus</i>		<i>Flavobacterium</i>
	<i>Mogi Bacterium</i>		<i>Fusobacterium</i>
	<i>Olsenella</i>		<i>Haemophilus</i>
	<i>Parascardovia</i>		<i>Johnsonii</i>
	<i>Propionibacterium</i>		<i>Kingella</i>
	<i>Pseudoramibacter</i>		<i>Leptotrichia</i>
	<i>Rothia</i>		<i>Methanobrevibacter</i>



---

**Continuación (Principal género bacteriano encontrado en la cavidad oral)**

<b>Cocci</b>	<b>Bastones</b>	<b>Cocci</b>	<b>Bastones</b>
	<i>Scardovia</i>		<i>Porphyromonas</i>
	<i>Shuttleworthia</i>		<i>Prevotella</i>
	<i>Shuttleworthia</i>		<i>Selenomonas</i>
	<i>Solobacterium</i>		<i>Simonsiella</i>
			<i>Tannerella</i>
			<i>Wolinella</i>
<b>El Micoplasma ha sido también aislado de la boca</b>			

Tabla 3. Distribución de los microorganismos en cavidad oral.<sup>1</sup>

Distribución aproximada de microorganismos en la cavidad oral					
Microorganismos	Áreas (%)				
	1	2	3	4	5
Cocos	97	67	50	67	65
Grampositivos anaerobios facultativos	95	45	37	50	44
Gramnegativos preferentemente aerobios	<1	2	2	<1	3
Grampositivos anaerobios estrictos	<1	4	<1	4	3
Gramnegativos anaerobios estrictos	1,5	16	12	13	15
Bacilos	<4	33	48	32	35
Grampositivos anaerobios facultativos	<1	12	40	18	15
Grampositivos preferentemente aerobios	<1	2	<1	<1	2
Grampositivos anaerobios estrictos	<1	6	<1	3	7
Gramnegativos anaerobios facultativos	<1	5	3	6	4
Gramnegativos anaerobios estrictos	<1	8	3	5	7
Treponemas	-	<1	1	1	-

1. Mucosa oral. 2. Dorso de la lengua. 3. Placa supragingival madura. 4. Surco gingival en estado de salud periodontal. 5. Saliva

Tabla 4. Proporciones de poblaciones bacterianas cultivables.<sup>22</sup>

Proporciones de algunas poblaciones bacterianas cultivables en diversos sitios de la cavidad bucal normal				
Bacteria	Saliva	Mucosa bucal	Dorso de la lengua	Placa supragingival
<i>S. sanguinis</i>	1	6	1	7
<i>S. salivarius</i>	3	3	6	2
<i>S. oralis</i> / <i>S. mitis</i>	21	29	33	23
<i>Streptococo mutans</i>	4	3	3	5
<i>Actinomyces naeslundii</i>	2	1	5	5
<i>A. Odontolyticus</i>	2	1	7	13
<i>Haemophilus spp</i>	4	7	15	7
<i>Capnocytophaga spp.</i>	<1	<1	1	<1
<i>Fusobacterium spp</i>	1	<1	<1	<1
<i>Anaerobios negro-pigmentados</i>	<1	<1	1	+*
<b>* Detectado en ocasiones</b>				

---

### 4.3. Factores que afectan al crecimiento de los microorganismos en la cavidad oral

#### Temperatura

La temperatura en la cavidad oral es de 35° - 36°C, proporcionando condiciones estables para el desarrollo de una amplia gama de microorganismos. Durante la enfermedad periodontal (inflamación), en la profundidad de las bolsas periodontales activas la temperatura alcanza más de 39°C comparado con los sitios sanos. *Aumentos relativamente pequeños de temperatura pueden alterar de manera significativa la expresión del gen bacteriano, y con ello la competitividad de la especie individual.*<sup>22</sup> (Diagrama 3)<sup>22</sup>



Diagrama 3. Temperatura: factor que afecta el crecimiento bacteriano

#### Potencial redox/anaerobiosis

La cavidad oral tiene una concentración de oxígeno de aproximadamente un 20 %. La mayoría de los organismos son facultativamente anaerobios (pueden crecer con la presencia o la ausencia de oxígeno). Posee también algunas especies capnofílicas (requieren CO<sub>2</sub>) y microaerofílicas (que requieren concentraciones bajas de oxígeno para su crecimiento).<sup>22</sup>

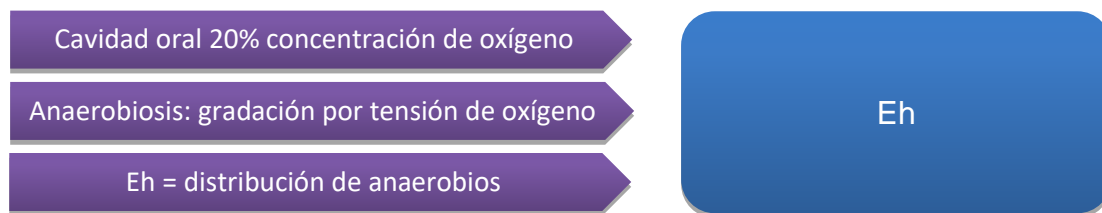
La concentración existente de moléculas de oxígeno inhibe el crecimiento de las bacterias anaerobias obligadas. Las especies anaerobias requieren condiciones reducidas para su metabolismo normal.<sup>22</sup>

---

El grado de óxido-reducción se expresa comúnmente como el potencial redox (Eh). Por lo cual, la distribución de anaerobios en la boca será relacionada con el potencial redox en un sitio particular.<sup>22</sup>

La anaerobiosis y su gradación ha sido determinada en distintos sitios de la boca en relación con la tensión de oxígeno, así tenemos que en: la superficie anterior de la lengua fue de 16,4%, la superficie posterior 12,4 % y los pliegues bucales del maxilar superior e inferior solamente de 0,3 % - 0,4%.<sup>22</sup>

Cuando existe inestabilidad del potencial redox en algún sitio de la comunidad microbiana, esta impacta de manera directa su composición y metabolismo. Con esto se pretende alcanzar una estrategia para controlar la placa subgingival utilizando agentes redox para aumentar el Eh y generar condiciones desfavorables para las bacterias anaerobias estrictas.<sup>22</sup> (Diagrama 4)<sup>22</sup> Diagrama 4. Potencial redox (Eh)<sup>22</sup>



## pH

La gran mayoría de microorganismos precisan de un pH próximo a la neutralidad para su crecimiento, y son sensibles a los extremos ácidos o alcalinos. El pH en la cavidad oral está mediado por la saliva (el pH medio está entre 6,75 y 7,25). El paladar tiene un pH medio de 7,34, la lengua 6,8, el piso de la boca 6,5 y el de la mucosa bucal es de 6,3. La frecuencia de la ingesta de azúcar da lugar al desarrollo y colonización por especies (acidúricas) tolerantes al ácido, especialmente los *estreptococos mutans* y las especies de *lactobacilos*, las cuales de manera habitual no son componentes de la placa dental de los sitios sanos.<sup>22</sup>

---

#### **4.4. Microbiota predominante en afecciones odontogénicas**

La gran diversidad de especies microbianas que habitan la cavidad oral habitualmente vive en condiciones mutualistas con el huésped, sin embargo, en algunos casos esta condición se ve perturbada por condiciones intrínsecas y extrínsecas al huésped.

Ligeros cambios por parte de los microorganismos y del huésped mismo que los guarece, generan un subsecuente cambio en el ecosistema, provocando la prevalencia o aparición de condiciones no habituales dentro del ecosistema oral.

Un breve cambio de pH puede desencadenar la codificación y expresión de genes dentro de la información genética de los microorganismos y expresarse así de manera impredecible, comportamientos celulares, que podrían terminar en una injuria para el huésped.

Los cambios ligeros de temperatura también repercuten en la expresión genética de los microorganismos, llevándolos de igual manera a modificar el entorno, adoptando modalidades diversas que pueden ser perjudiciales para el medio que los alberga.

Cuando esta modalidad de coexistir de manera simultánea del organismo y los microorganismos se torna desfavorable para alguna de las partes o para ambas, comienza a instaurarse una condición perjudicial donde los microorganismos tratan de dividirse para aumentar su población inicial y trabajar de manera conjunta y orquestada, edificando rutas de supervivencia celular, expresión genética activa a la respuesta física del ambiente, selección secuencial de especies para la sucesión sincronizada de la microbiota, entre otras cosas. Optimizan así también los nutrientes para el metabolismo sucinto de las bacterias en turno. Volviéndose el acontecimiento, una carrera de supervivencia para ambas partes.

Las poblaciones bacterianas están determinadas por factores de diversa índole, factores que determinan la especie de microorganismos asentados para cada afección odontogénica, las cuales, precisamos conocer y considerar ante el hecho de hacer un buen uso de la prescripción farmacológica. (Tabla 5)<sup>20,22</sup>

Tabla 5. Principales microorganismos en las distintas afecciones en cavidad bucal.<sup>20</sup>

Microorganismos más frecuentes en padecimientos en boca			
Proceso Infeccioso	Bacterias Predominantes	Tinción Gram	Tipo de respiración
<b>Caries</b>	<i>Streptococcus mutans</i>	+	Aerobia facultativa
	<i>Actinomyces spp</i>	+	Anaerobia
	<i>Lactobacillus spp</i>	+	Microaerófilo/anaerobia
<b>Gingivitis</b>	<i>Campylobacter rectus</i>	-	Microaerófilo
	<i>Actinomyces spp</i>	+	Anaerobia
	<i>Prevotella intermedia</i>	-	Anaerobia
	<i>Streptococcus anginosus</i>	+	Anaerobia facultativa
<b>Periodontitis</b>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	-	Anaerobia
	<i>Tannerella forsythensis</i>	-	Anaerobia
	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	-	Anaerobia facultativa
	<i>Prevotella intermedia</i>	-	Anaerobia
	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	-	Anaerobia

<b>(Continuación)</b>			
<b>Absceso Periapical</b>	<i>Peptostreptococcus micros</i>	-	Anaerobia
	<i>Prevotella oralis</i>	-	Anaerobia
	<i>Prevotella melaninogenica</i>	-	Anaerobia
	<i>Streptococcus anginosus</i>	+	Anaerobia facultativa
	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	-	Anaerobia
<b>Pericoronaritis</b>	<i>Peptostreptococcus micros</i>	-	Anaerobia
	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	-	Anaerobia
	<i>Fusobacterium spp</i>	-	Anaerobia
<b>Periimplantitis</b>	<i>Peptostreptococcus micros</i>	-	Anaerobia
	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	-	Anaerobia
	<i>Prevotella intermedia</i>	-	Anaerobia
	<i>Pseudomona aeruginosa</i>	-	Anaerobia
	<i>Staphylococcus spp</i>	+	Anaerobia facultativa
<b>Cuadro elaborado por la Mtra. Laura Baires Vázquez<sup>20</sup></b>			



---

## 4.5. Biofilms

Un “biofilm” es una comunidad de microorganismos que se encuentran unidos a una superficie, usualmente organizados de manera espacial en una estructura tridimensional, la cual, está envuelta a su vez por una matriz de materia extracelular (llamada “glicocálix”) constituido por componentes de las mismas células y del entorno que los circunda.<sup>22</sup>

*“La investigación durante los últimos años ha revelado que las células que crecían como biofilms tienen propiedades únicas, algunas de las cuales son de significación clínica, por ejemplo, los biofilms pueden ser hasta 1.000 veces más tolerantes a los agentes antimicrobianos que las mismas células que crecen en cultivos líquidos, mientras que las comunidades de las especies que interactúan pueden ser más patógenas que los cultivos puros de los microorganismos constitutivos.”<sup>22</sup>*

El anticipado desarrollo de nuevas tecnologías en la investigación y estudio de los biofilms nos ha permitido aproximarnos *in situ* a estas comunidades bacterianas sin distorsionar su intrincada estructura tridimensional. Usando microscopía de exploración confocal laser (MECL), junto con un software gráfico para generar imágenes tridimensionales precisas. Por si fuera poco, se puede marcar el cromosoma bacteriano y generar una señal reconocible por fluorescencia cuando se active el gen. Registrando así los mecanismos de expresión génica, que ocurren solo cuando las células crecen en un biofilm.<sup>22</sup>

Las bacterias poseen un mecanismo de propiocepción y percepción del medio inigualable, su proximidad a una superficie activa receptores de membrana que inducen la expresión de un conjunto de *genes rápidos*, que están implicados en la síntesis de exopolisacáridos en un plazo de 15 minutos al contacto inicial de una célula con la superficie.<sup>22</sup>

---

*“Las bacterias del biofilm son fenotípicamente distintas, y un aspecto particularmente importante es la tolerancia creciente de las células del biofilm a los agentes antimicrobianos.”<sup>22</sup>*

Las bacterias pueden ser resistentes a los antibióticos debido a numerosos recursos empleados por el propio microorganismo, pero incluso los microorganismos sensibles llegan a ser fenotípicamente resistentes cuando crecen en la superficie de un biofilm.<sup>22</sup>

*Los biofilms son comunidades bacterianas que albergan diversas especies, algunas de ellas susceptibles a los antimicrobianos y otras resistentes, productoras de una enzima que neutraliza o degrada el fármaco, esta cualidad adquirida se le conoce como; patogenicidad indirecta. Los biofilms también proporcionan condiciones ideales, las cuales, les permite transferir genes de resistencia entre las células vecinas (transferencia horizontal del gen).<sup>22</sup> (Tabla 6)<sup>22</sup>*

Los mecanismos de aumento de resistencia antimicrobiana en los biofilms difieren entre especies, entre antibióticos e incluso entre los propios biofilms, que han concretado su desarrollo en hábitats diferentes. Un mecanismo importante de resistencia parece ser el nivel más lento de crecimiento de las especies bacterianas en los biofilms, lo que las hace menos sensibles a muchos antibióticos.<sup>34</sup>

Se estima que la resistencia de las células que crecen en biofilms es de 1.000 a 1.500 veces mayor que la resistencia existente, entre las células que crecen de forma planctónica.<sup>34</sup>

Las células que crecen en un biofilm activan genes que no se expresan en las células que tienen su desarrollo en un estado planctónico, y que les permite mantener este control génico durante algún tiempo tras ser liberadas del biofilm.<sup>34</sup>

Tabla 6. Propiedades generales de los biofilms.<sup>22</sup>

Propiedades generales de los biofilms y las comunidades microbianas	
Propiedades generales	Ejemplo de placa dental
Arquitectura abierta	Presencia de canales vacíos
Protección de las defensas del huésped, desecación, etc.	Producción de polímeros extracelulares para formar una matriz funcional; protección física para la fagocitosis
Tolerancia aumentada a los antimicrobianos	Reducida sensibilidad a la clorhexidina y antibióticos; transferencia del gen
Neutralización de los inhibidores	Producción de $\beta$ -lactamasa por células vecinas para proteger a los organismos sensibles
Expresión del nuevo gen	Síntesis de proteínas nuevas en la unión
Respuestas coordinadas del gen	Producción de moléculas de señalización de célula-célula
Heterogeneidad espacial y ambiental	pH y O <sub>2</sub> gradientes; cohesión
Rango de hábitat abierto	Anaerobios obligados en un ambiente abiertamente aerobio
Metabolismo más eficiente	Catabolismo completo de las macromoléculas complejas del huésped (ej. Mucinas) por los grupos microbianos.
<b>Virulencia incrementada/ sinergismo patogénico en abscesos y enfermedad periodontal</b>	

---

#### 4.5.1. Biofilms orales

Quizá el primer biofilm en haber sido estudiado ampliamente fue la placa dental, esta aproximación antiquísima aconteció caprichosamente con el desarrollo de la microscopía en el siglo XVII, con Antoine van Leeuwenhoek que inicia el acercamiento a los biofilms por la observación microscópica directa, en la cual observa una gran diversidad y cantidad de diminutos organismos, a los que Antoine entonces nombró como “animálculos”, los cuales se encontraban presentes en las “raspaduras” tomadas alrededor de los dientes humanos.<sup>1,22</sup>

Desde entonces el estudio de la placa dental se convirtió en uno de los biofilms mejores estudiados, conociendo a profundidad algunas de las particularidades que exhiben como comunidades bacterianas altamente organizadas. Los biofilms no son solo exclusivos de sistemas biológicos o superficies estáticas, sino que atienden a desarrollarse también sobre superficies móviles y extensas, como lo es la lengua, y en múltiples biomateriales de prótesis diversas. Las bacterias se fijan a las células epiteliales de la mucosa y expresan un fenotipo asociado a la superficie, sin embargo, no es habitual que se formen biofilms extensos en las tres dimensiones sin las condiciones necesarias.<sup>1,22</sup>

Los biofilms son estructuras fascinantes, que proporcionan gran cantidad de beneficios a los microorganismos que los ejercen. El desarrollo y crecimiento dentro de un biofilm asigna ciertas ventajas a las especies colonizadoras. Una de ellas es la protección frente a factores ambientales, mecanismos de defensa del huésped y resguardo ante sustancias químicas letales como los antibióticos.<sup>34</sup>

---

Los biofilms están compuestos por microcolonias de células bacterianas (15 - 20% del volumen) las cuales están distribuidas dentro de una matriz bien estructurada llamada glicocálix (75 - 80% del volumen).<sup>34</sup>

La naturaleza de los biofilms otorga gran número de ventajas para las bacterias que habitan en él. La más importante sin duda, es la de conferirles gran resistencia a componentes farmacológicos e inmunológicos, como lo son; los antimicrobianos y el sistema inmune del hospedador.<sup>35</sup>

Las bacterias viven en los sistemas biológicos de dos formas primordialmente, una de manera aislada, libre o planctónica, y la otra en ecosistemas microbianos denominados en la actualidad: "biofilms". Esta segunda modalidad es la que se encuentra con mayor asiduidad; las ventajas son muchas, y esta asociación les confiere una ventaja biológica en cuanto a supervivencia se refiere.<sup>35</sup>

Las bacterias sésiles llamadas así porque se encuentran fijadas a un sustrato, en este caso los tejidos de la cavidad bucal. Disfrutan de una formidable protección en el biofilm ante microorganismos competidores, sustancias tóxicas y al sistema inmunológico del huésped.<sup>35</sup>

La ultraestructura de los biofilms es altamente compleja, y técnicamente difícil para su investigación, no obstante, hoy día la investigación ha tomado un vuelco favorable para el rubro, gracias al progreso en novedosas técnicas de biología molecular, lo que nos ha permitido alcanzar un mejor entendimiento en la identificación de microorganismos, su clasificación y taxonomía.<sup>35</sup>

Los estudios de la filogenia bacteriana mediante análisis de rRNA 16S, nos ha resultado de gran valía para identificar de manera más precisa el origen evolutivo exacto de las bacterias. Y lo que se ha encontrado resulta inimaginable, puesto que se nos ha permitido alcanzar el portal a un campo,

---

que pareciese inmarcesible en cuanto al gran número de especies se refiere y que se han podido identificar.<sup>22,36</sup>

Se debe mencionar que la secuenciación del rRNA 16S para el establecimiento de la filogenia bacteriana, se eligió bajo la premisa de que sus secuencias génicas se han mantenido uniformes a lo largo de la evolución, y por esto, se ven claramente las diferencias entre los distintos microorganismos. Lo que sin duda ayuda en el mejor entendimiento de la composición de los biofilms orales.<sup>36</sup>

La hibridación fluorescente in situ (FISH), la microscopía de exploración confocal laser (MECL) y un software de imagen, permiten conocer la estructura del biofilm de manera tridimensional sin alterar en absoluto su distribución. Se puede marcar el cromosoma bacteriano y generar una señal reconocible por fluorescencia. De esta manera es posible discriminar uno microorganismo de otro, con diferente fluorescencia, e inclusive marcar a las bacterias intracelulares.<sup>22</sup> (Figura 1 y 2).<sup>22</sup>

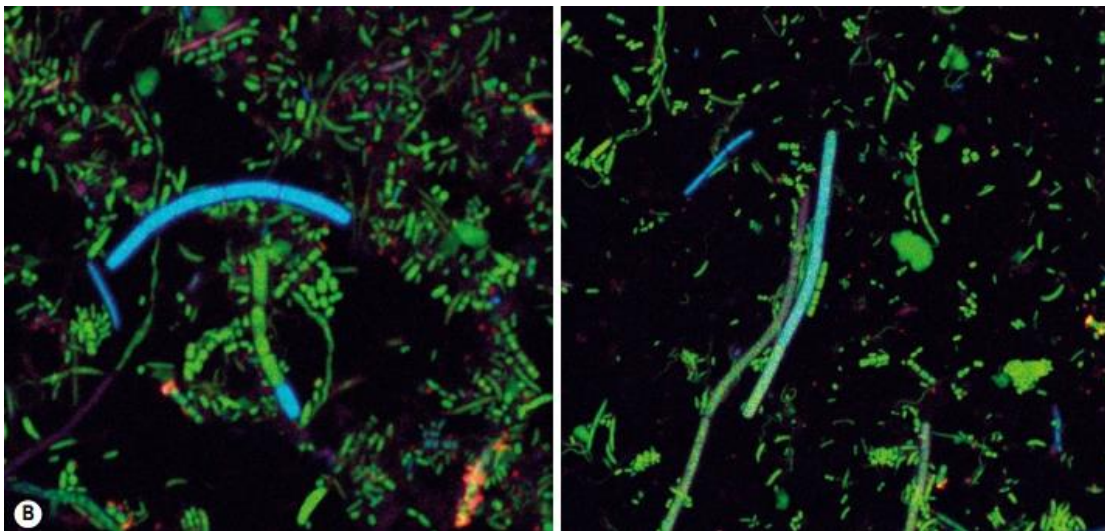


Figura 1. Bacterias subgingivales incultivables usando FISH.<sup>22</sup>

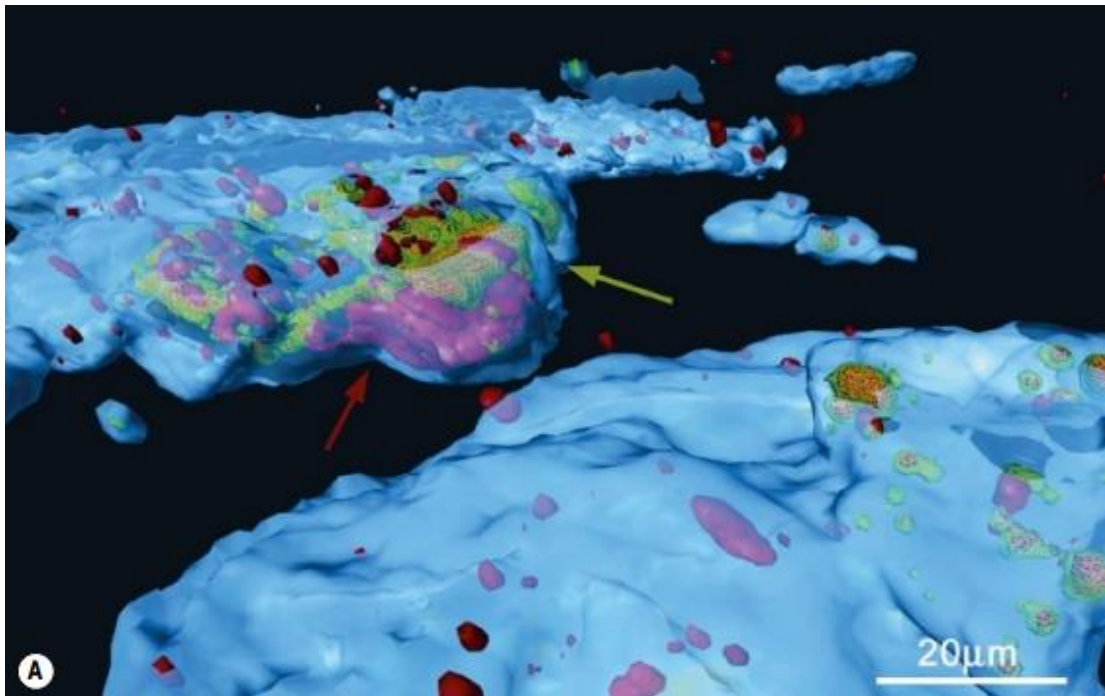


Figura 2. Bacterias intracelulares.<sup>22</sup>

Se debe reescribir gran parte de la microbiología, pero es propio el que hoy sepamos, que no solo se asocian para perpetuar su existencia, sino que comparten información genética, incluso entre distintas especies, para facilitar su crecimiento y desarrollo.<sup>22,34,35</sup>

Las bacterias que cohabitan en un biofilm no solo crean redes de comunicación y transporte de nutrientes, y de material genético, sino que tiene el goce superior de haber desarrollado un lenguaje, un lenguaje molecular que quizá represente el inicio de una nueva historia por ser descifrada, sobre estos diminutos organismos. Este lenguaje se le conoce como “*Quórum Sensing*”, y tiene la novedosa virtud de permitir a las bacterias reconocer qué tipo de especies microbianas se encuentran en proximidad y cuántas de ellas existen, para una vez alcanzado el número adecuado, crear una respuesta biológica y delegarse funciones estrictas.<sup>35</sup>

---

El “*Quorum sensing*” también media la expresión en determinados genes, a través de señalizadores químicos llamados auto-inductores, los cuales sustentan la comunicación intercelular. Esto permite que en determinado momento se vea favorecido el crecimiento de bacterias benéficas para el biofilm e impedir el desarrollo de especies competitivas.<sup>35</sup>

La consideración imprescindible de la existencia de los biofilms orales, debe tomarse bajo una postura de consideración innegable de los mismos, y abordar así, con mayor alcance, las posibilidades que tenemos para mejorar la terapia antimicrobiana. Y no acelerar la ineficacia de los antibióticos ya existentes.

Los esfuerzos parecerán insuficientes si se opta por una terapia antimicrobiana con la obvia presencia de un biofilm en la cavidad oral. Ya que sus mecanismos intrínsecos de defensa rebasan de manera considerable el efecto farmacológico de los antibióticos y antisépticos de interés odontológico en cirugía bucal. Prescindir de ellos (biofilms) siempre es posible y benéfico para la terapia dental, no se debe evitar esta consideración microbiológica en ninguno de los casos en que se transgredan los tejidos orales.



---

#### 4.5.2. Consecuencias de la formación del biofilm

##### Tolerancia antimicrobiana

Los microorganismos orales que crecen al interior de un biofilm ostentan una sensibilidad reducida a los agentes antimicrobianos, incluyendo a todos los recursos empleados durante la técnica de higiene oral convencional, como los son; las cremas dentales, enjuagues bucales, etc. Un ejemplo de ello es el aumento en la concentración inhibitoria del biofilm para la clorhexidina y para el amino fluoruro, siendo 300 y 75 veces mayor que la concentración inhibitoria descrita.<sup>22</sup>

*“Los antibióticos tales como la amoxicilina y la doxiciclina no tenían ningún efecto sobre la viabilidad de los biofilms, y los biofilms del laboratorio aumentaron la tolerancia a la doxiciclina y al metronidazol. La eliminación completa de algún biofilm requiere la exposición a 500x CIM para un antibiótico particular, aunque los biofilms de los S. sanguinis fueran aniquilados después de la exposición a 10-50x CIM de clorhexidina.”<sup>22</sup>*

También el tiempo o edad del biofilm está relacionado con la sensibilidad de algunos microorganismos a un compuesto antimicrobiano en particular. Se ha encontrado que los biofilms más longevos que albergan al S. sanguinis, resultaron menos susceptibles a la clorhexidina que con los biofilms más recientes.<sup>22</sup>

Los mecanismos por los cuales las bacterias desarrollan una tolerancia creciente al interior del biofilm es aún difusa e imprecisa, pero se puede ultimar en ciertos aspectos generales, como: a) la penetración limitada, b) la inactivación, c) el amortiguamiento, d) las condiciones ambientales desfavorables para la actividad, e) las tasas de crecimiento microbianas lentas y d) la exposición de un fenotipo microbiano nuevo.<sup>13</sup> (Tabla 7)<sup>22</sup>

Tabla 7. Tolerancia a los agentes antimicrobianos en biofilms.<sup>22</sup>

Aumento de la tolerancia a los agentes antimicrobianos cuando las bacterias orales están creciendo como un biofilm		
Bacteria	Agente antimicrobiano	Efecto biofilm
<i>Streptococcus sanguinis</i>	Clorhexidina	10-50 x CIM *
<i>Streptococcus sobrinus</i>	Amina flúor	75x MBC **
	Clorhexidina	300x MBC
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	Metronidazol	2- 8x MBC
	Doxiciclina	4- 64x MBC
	Amoxicilina	2- 4x MBC
<p>Efecto biofilm = cambio en la sensibilidad de las células que crecen como un biofilm comparada a cuando las células crecen en un cultivo líquido (planctónico).</p> <p>* CIM = mínima concentración inhibitoria de las células planctónicas</p> <p>** MBC = mínima concentración bactericida de las células planctónicas</p>		

### 4.5.3. Cómo ocurre la resistencia bacteriana

Se puede considerar que una cepa bacteriana es resistente a un antimicrobiano, o a un agente quimioterápico, cuando demanda para inhibirse concentraciones de fármaco superiores a la concentración que el antimicrobiano puede alcanzar en el sitio donde se encuentra instaurada la infección. Esta circunstancia es considerada un problema grave, que hoy día enfrenta la investigación farmacológica y la microbiología clínica, pues, aparte de su gran frecuencia, aparece de igual manera frente a antimicrobianos de reciente introducción en la terapéutica farmacológica.<sup>37</sup>

La detección de los fenotipos y mecanismos de resistencia bacteriana en los microorganismos tienen una gran repercusión clínica a la hora de la prescripción. Algunas bacterias tienen codificado en su genoma la resistencia natural a los antimicrobianos, algunas bacterias son productoras de betalactamasas, otras mutan en los genes precursores de ciertas enzimas, como la DNA girasa y la topoisomerasa IV en las quinolonas, y la resistencia a aminoglucósidos debido a la expresión de enzimas modificadoras. Todos estos cambios naturales, y adquiridos, constituyen los mecanismos por los cuales las bacterias expresan resistencia a los antimicrobianos.<sup>38</sup> (Figura 3)<sup>39</sup>

### How does antibiotic resistance occur?

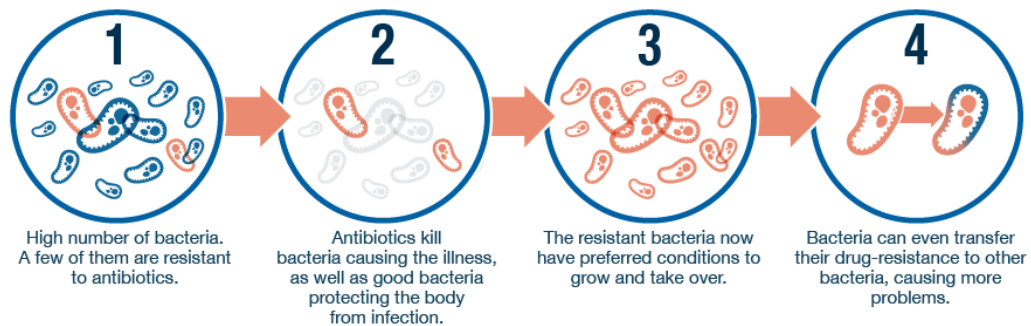


Figura 3. ¿Cómo ocurre la resistencia a los antibióticos?<sup>39</sup>

---

#### 4.5.4. Tipos de resistencia

##### **Natural**

Este tipo de resistencia aparece en los microorganismos que de manera inherente y preestablecida presentan en su arquitectura o constitución, una insensibilidad natural. Un ejemplo de ello, son las enterobacterias, que de manera natural presentan resistencia a la penicilina G.<sup>37</sup>

##### **Adquirida**

Una resistencia adquirida supone modificaciones en la carga genética de las bacterias, la cual, tiene lugar en el ADN cromosómico (resistencia cromosómica), y también puede obtenerse por una mutación en el mismo ADN cromosómico, así como la obtención de ADN extra cromosómico o plasmídico (resistencia extracromosómica o plasmídica), demandando un intercambio de material genético por transducción o conjugación.<sup>37</sup>

##### **Cromosómica**

Es una resistencia cromosómica cuando; aparece una mutación en los genes que controlan la sensibilidad a los distintos antimicrobianos. Conteniendo las siguientes propiedades en la mutación: es rara, espontánea, persistente y transmisible por la herencia y por transferencia en algunos casos.<sup>37</sup>

Se expresan de dos formas

- Resistencias de un solo escalón. Resistencia al antimicrobiano en una sola generación (estreptomycin, rifampicina, ácido nalidíxico e isoniazida).<sup>37</sup>
- Resistencia en varios escalones. Resistencia de manera paulatina a lo largo de varias generaciones (aumento progresivo de la CIM). Aparece en penicilinas, aminoglucósidos, tetraciclinas y cloranfenicol.<sup>37</sup>

---

## **Extracromosómicas**

Resistencia codificada por ADN extracromosómico, denominados plásmidos, los cuales suelen pasar de una bacteria a otra por transducción y conjugación, lo que faculta a este tipo de resistencia una característica importante: la infecciosidad.<sup>37</sup>

La resistencia se obtiene sin que el individuo se exponga previamente al antimicrobiano y no existe fenómeno de selección. Se conocen dos tipos de plásmidos R; conjugantes y no conjugantes.<sup>37</sup>

1.- *Plásmidos conjugantes o transferibles por conjugación y factores R*. Solo aparece en gramnegativas (Enterobacterias, Pseudomonas, Vibriones, Haemophilus influenzae, Neisseria gonorrhoeae y Bacteroides), sin embargo, recientemente se ha descrito la conjugación en cocos grampositivos.<sup>37</sup>

La transmisión se realiza por la formación de una prolongación bacteriana denominada pili de transmisión, por la bacteria donante, para ligarse con la bacteria receptora. Esta última se transforma en bacteria dadora cuando ha recibido el material genético. Este fenómeno se conoce como conjugación.<sup>37</sup>

2.- *Plásmidos no conjugantes*. La resistencia se transfiere por transducción fágica, y es propia de bacterias grampositivas y gramnegativas. Estos plásmidos son responsables de la mayor parte de la resistencia del estafilococo a la penicilina.<sup>37</sup>

#### 4.5.5. Mecanismo de la resistencia

La existencia de un mensaje genético promueve la resistencia a los antimicrobianos, modificando a nivel bioquímico, molecular o estructural, los mecanismos responsables por los cuales se manifiesta. Los más importantes son:<sup>37</sup> (Figura 4)<sup>40</sup>

*Modificación enzimática.* Presencia de  $\beta$ -lactamasas, enzimas hidrolíticas que destruyen el anillo  $\beta$ -lactámico de las  $\beta$ -lactaminas, determinando la aparición de resistencias a penicilinas y cefalosporinas.<sup>37</sup>

*Alteraciones en la permeabilidad.* Restricción en la permeabilidad celular. Aparece en tetraciclinas, fosfomicina, aminoglucósidos y  $\beta$ -lactaminas.<sup>37</sup>

*Cambio en los lugares donde actúan los antimicrobianos.* Aquí se modifica la estructura celular en ciertos sitios de acción antimicrobiana (eje: alteraciones en las PBP en los  $\beta$ -lactámicos).<sup>37</sup>

*Modificación de los sistemas enzimáticos de la bacteria.* Ocurre en la ARN-polimerasa; en la resistencia a la rifampicina y con la folato sintetasa; en la resistencia a las sulfonamidas.<sup>37</sup>

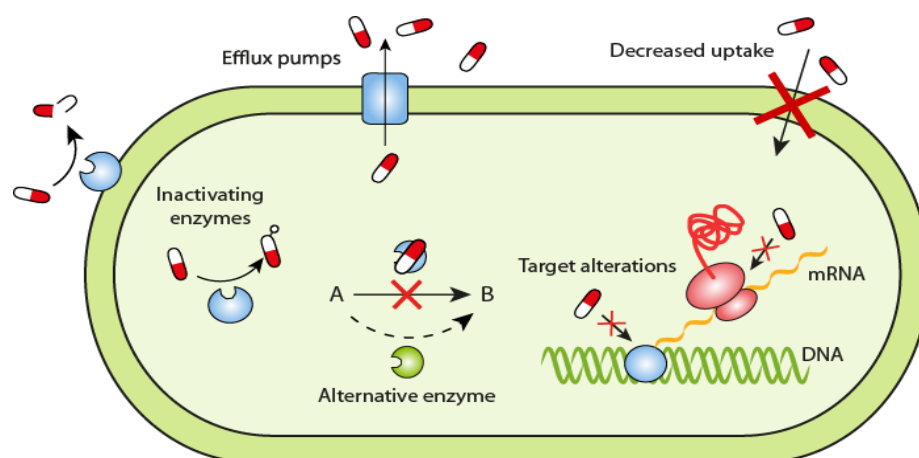


Figura 4. Mecanismos de resistencia bacteriana.<sup>40</sup>

---

## 4.6. Quórum sensing (Sensación de Quórum)

### Lenguaje molecular de las bacterias

El lenguaje articulado que nos permite comunicarnos con exactitud, a pesar del numeral de diferencias que nos dividen, son una característica exclusiva de los homínidos y se conoce como "Habla".<sup>41</sup>

Gran cantidad de animales pueden comunicarse con laudable acierto (eje. desde los grandes mamíferos hasta los más diminutos insectos como las abejas con sus intrincadas danzas para indicar el lugar de provisión del néctar), sin embargo, el lenguaje articulado es propio del hombre y forma parte de su unicidad como especie. Esta cualidad emérita de comunicarse no solo es goce de sistemas biológicos multicelulares, hoy día, se sabe que los organismos unicelulares también comparten esta fastuosa condición.<sup>41</sup>

Las bacterias se comunican a través de un "lenguaje" químico que está basado; en la secreción de moléculas al exterior (autoinductores o feromonas). Cuando la población bacteriana crece y esto favorece el cúmulo de estos autoinductores alcanzando determinada densidad, el resto de los microorganismos que pululan en derredor reconocen esta señalización y ejecutan una acción en respuesta. Este fenómeno permite a los microorganismos saber el número de bacterias de su misma especie que se encuentran en proximidad, y sí este número es suficiente, exponen una respuesta con fines prácticos como: la emisión de luz, secreción de moco, formación de nuevos radicales, etc.<sup>41</sup>

En cualquier caso, a partir de un momento preciso, las bacterias adquieren el "conocimiento" de no estar solas, y actúan socialmente de una forma diferente a como lo hacían de manera aislada. Y este lenguaje se llama "quorum sensing".<sup>41</sup> (Figura 5.)<sup>42</sup>

---

# Bacterial Quorum Sensing

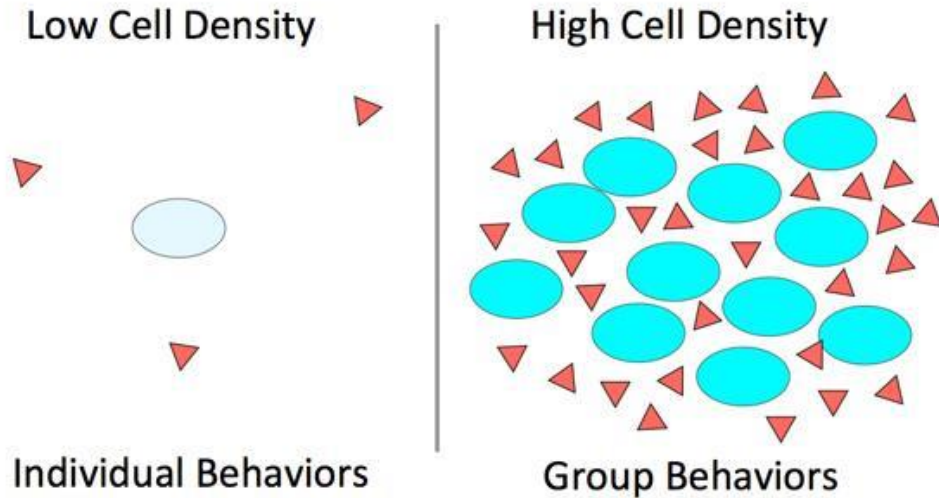


Figura 5. Sensación de Quórum.<sup>42</sup>

Fuqua, Winans y Greenberg, abrieron el camino para el entendimiento de este intrincado lenguaje molecular, con la publicación de su artículo "Quorum sensing in bacteria" (1994), sobre la intercomunicación bacteriana.<sup>41,43</sup>

El Dr. Winans, en una reunión de Navidad, explicando a su cuñado, el cual era abogado de profesión y sin entendimiento alguno de los procesos biológicos, le expuso el eje central de su investigación y el consenso al que llegan los microorganismos para ejercer una acción en concreto, a lo cual, oportunamente el abogado elaboro una analogía del tema y lo comparó con las reuniones que celebraban en su trabajo: en las cuales, una vez alcanzado el número mínimo de personas para formalizar los acuerdos, se declara el quórum y se pone en marcha la sesión. En español, el término anglosajón "quorum sensing" ha prevalecido, aunque también se utiliza "percepción de quórum".<sup>41</sup>



---

Gracias a la percepción de quórum, una población bacteriana puede organizarse en una biopelícula o biofilm: erigida sobre una compleja matriz polimérica, que se puede adherir a la dentadura de una persona, a los tejidos de un pulmón, al casco de un barco, al interior de las tuberías, a la superficie de ciertos aparatos médicos, y a casi cualquier medio animado e inanimado, para después edificar una estructura en la que se resguardan las bacterias.<sup>41</sup>

Las biopelículas son una fortificación militar que guarece a las bacterias de un sinnúmero de amenazas: antimicrobianos, componentes del sistema inmune, cambios de pH, calor, etc. La proyección y diseño de la biopelícula contiene en su interior canales por los cuales los microorganismos se proporcionan y suministran nutrientes a los miembros de la colonia. En la profundidad de la biopelícula, algunas bacterias, pueden entrar en estado de latencia y se vuelven prácticamente inmunes a los antimicrobianos que actúan sobre microorganismos en división celular activa.<sup>22,34,41</sup>

La investigación continúa develando el lenguaje subrepticio de los microorganismos unicelulares, y en concreto, el entendimiento suficiente del “quorum sensing”, permitiendo el desarrollo de teorías para diseñar moléculas anti-quorum, las cuales podrían impedir la comunicación entre bacterias deshabilitando su capacidad de virulencia y patogenicidad.<sup>41</sup>

Las bacterias utilizan la sensación quórum para dirigir los programas de expresión génica que subyacen a los comportamientos colectivos. La detección de quórum se basa en la producción, la liberación, la detección y la respuesta a nivel de un grupo de moléculas de señalización extracelular, que se llaman autoinductores. El diseño de moléculas que controlen la expresión secuencial de autoinductores, regulando la sensación de quórum, podrían abrir la oportunidad de manipular el genoma bacteriano y los comportamientos globales de la comunidad bacteriana, inhibiendo su patogenicidad e infectividad.<sup>44</sup>

---

#### 4.6.1. Artículo científico (Quorum Sensing in Bacteria)

La publicación del artículo “Quorum sensing in bacteria: the LuxR-LuxI family of cell density-responsive transcriptional regulators”<sup>43</sup> es el primer artículo científico donde se describe la relación entre los autoinductores y la densidad poblacional de microorganismos y la respuesta mediada por ellos, otorgando por vez primera el concepto de sensación de quórum o “Quorum sensing”.

41,43

La descripción de sensación de quórum en el artículo científico, publicado en 1994 en la American Society for Microbiology<sup>43</sup>, inició un campo de la microbiología, y estrictamente competente con la biosemiótica, antes insospechado, donde los colectivos ha el alza de moléculas o autoinductores, determinan fuertemente la expresión genética de las bacterias: el fenotipo microbiano.<sup>43</sup>

La formación de un biofilm, la virulencia, la producción de antibióticos, la esporulación bacteriana, la capacidad de intercambiar y captar información genética, son comportamientos críticos para la supervivencia. Todo este armamento biológico concebido para perpetuarse está medido por el genoma bacteriano. Y, este a su vez, está orquestado por la “sensación de quórum”.<sup>45</sup>

Primera descripción del uso de las proteínas LuxR y LuxI de la bacteria bioluminiscente *Vibrio fischeri* para su comunicación intercelular y la descripción de una nueva familia de LuxR y LuxI homólogas en diversas especies bacterianas.<sup>43</sup> Figura 6. Quorum sensing in Bacteria<sup>43</sup>

JOURNAL OF BACTERIOLOGY, Jan. 1994, p. 269–275  
0021-9193/94/\$04.00+0  
Copyright © 1994, American Society for Microbiology

Vol. 176, No. 2

### MINIREVIEW

#### Quorum Sensing in Bacteria: the LuxR-LuxI Family of Cell Density-Responsive Transcriptional Regulators†

W. CLAIBORNE FUQUA,<sup>1</sup> STEPHEN C. WINANS,<sup>1</sup> AND E. PETER GREENBERG<sup>2\*</sup>

Section of Microbiology, Cornell University, Ithaca, New York 14853,<sup>1</sup> and Department of Microbiology, University of Iowa, Iowa City, Iowa 52242<sup>2</sup>

---

## 4.7. Biosemiótica

### Inteligencia social de las bacterias

Las bacterias pueden distinguir entre señales específicas de la misma especie, así como de diversas especies, coordinando conductas concretas (Shauder y Bassler 2001).<sup>46</sup>

El complejo desarrollo de patrones para la formación de una colonia bacteriana surge gracias a las primeras interacciones basadas en la comunicación entre bacterias individuales de la colonia (Ben-Jacob 2009).<sup>46</sup>

Las células individuales pueden adjudicarse nuevas características generadas y habilidades que no están preestablecidas en la información genética de las células. Esto responde a la afirmación de Gregory Bateson, de que el ambiente ejerce un impacto directo en el patrimonio genético de la población.<sup>46</sup>

Cuando una célula recibe una señal a través de un receptor, se inicia una serie de pasos en la arquitectura interna de la célula, la cual le confiere el concepto de arquitectura dinámica, esta se continua hasta llegar a una red interna de interpretación, que lleva un factor de transcripción para activar una zona de su genoma. Aun con estos mecanismos de interpretación del entorno, las células no contienen toda la información almacenada en su genoma para responder con eficiencia a las condiciones del medio.<sup>46</sup>

Una forma de resolutive a esta incompletitud informativa se sufraga a través de detección de colectivos (collective sensing), recordando la información almacenada de la experiencia pasada (memoria epigenética), esto atribuye a la transformación de la colonia colectiva en un superorganismo es lo que Ben-Jacob (2009) denomina un “supercerebro”.<sup>46</sup>

---

El estudio del comportamiento inteligente de las bacterias (Witzany 2008). Ha permitido conocer el desarrollo de capacidades de comunicación compleja (por ejemplo, el quórum sensing, señalización quimiotáctica y el intercambio de plásmido) para auto-organizarse cooperativamente en colonias altamente estructuradas con elevada capacidad de adaptación al medio ambiente.<sup>46</sup>

“El investigador Eshel Ben Jacob y sus colegas proponen que la bacteria usa su flexibilidad intracelular, participando en redes de transducción de señales y en la plasticidad del genoma, para mantener colectivamente comunicación lingüística: la interpretación propia y colectiva de señales químicas (sintaxis), el intercambio de mensajes químicos (semántica) y los diálogos (pragmático).”<sup>46</sup>

El criterio de comunicación célula a célula, dentro de las bacterias, se media a través de procesos de transducción y decodificación de señales — un tipo de vocabulario semioquímico (Witzany, 2008, 1995) — a través de componentes como las homoserina lactonas LuxI y LuxR (auto-inductores) — en el caso de las *Vibrio fischeri*.<sup>46</sup>

*“El profesor Klaas J. Hellingwerf expone que, al estudiar las características de transferencia de señales en las bacterias, éstas presentan características funcionales supervenientes en organismos superiores, como la memoria, el aprendizaje y la inteligencia de forma rudimentaria pero declarable y distinguible (Hellingwerf 2005).”<sup>46</sup>*

Las bacterias no sólo pueden imitar características propias de redes neuronales, sino que las mismas proteínas que intervienen en la comunicación inter-celular, también tienen la capacidad para potencializar el crecimiento o paralizar la colonia bacteriana (Tal, et al. 1998).<sup>46</sup>

La condición de percibir el entorno, así como la capacidad de poseer una coordinación sensomotora, acerca, a los organismos unicelulares a

---

desarrollar un principio cognitivo mínimo que va más allá de los procesos metabólicos.<sup>46</sup>

El reconocimiento del entorno y el aprendizaje adaptativo al medio permite discernir entre un entorno hostil u óptimo, esto en función a las transformaciones físicas de cada organismo por medio de las señales recibidas en la superficie de la membrana celular como al interior de esta. Los mecanismos de coordinación sensomotora expanden las formas de adaptación metabólica.<sup>46</sup>

Algunos de los mecanismos de coordinación están vinculados a la percepción del entorno a través de pulsos, pulsos que se propagan gracias a que existe una estructura celular estable tridimensionalmente, que soporte la dinámica de fluctuaciones del entorno, sea un medio circundante fluido y heterogéneo al citosol, sea por detección, o por contacto (háptico) con otros organismos celulares.<sup>46</sup>

“Por lo anterior, suponemos un sistema complejo de andamiaje que permite un control adecuado entre la contracción y la tracción celular, que posibilite una mayor recepción de las señales del entorno que son las responsables del control del comportamiento celular.”<sup>46</sup>

---

## 4.8. Bacteremias

La bacteremia es una condición por la cual las bacterias aparecen al interior del contenido sanguíneo, el cual, se le considera un medio estéril, por ello, su presencia es signo innegable de infección.<sup>47</sup>

En odontología existen bacteremias transitorias en todos los casos que inducen un sangrado. Sin embargo, también ocurren en situaciones poco invasivas como el sondeo periodontal, el cual, causa una bacteremia transitoria que se ha confirmado mediante hemocultivos.<sup>47</sup>

La investigación científica presupone que las bacteremias también ocurren en situaciones habituales durante el día, sin estímulos invasivos productores de las mismas, como; el cepillado dental, el mascar chicle, o en general, las maniobras de higiene oral. Lo cual, genera de manera inmediata controversia en la comunidad científica, sobre preponderar el orden de importancia entre las bacteremias transitorias habituales, y bacteremias subsecuentes a un tratamiento quirúrgico e invasivo.<sup>47</sup>

Tabla 8. Bacteremia comparativa.<sup>47</sup>

Incidencia de bacteremias comparando actuaciones de tratamiento dental y las maniobras de higiene bucal.	
Bacteremias por tratamientos dentales	Bacteremia por higiene dental
Extracción dental 51-85%	Cepillado de dientes 0-26%
Cirugía periodontal 36-88%	Uso de seda dental 20-58%
Raspado y alisado radicular 8-80%	Uso de palillos de dientes 20-40%
Profilaxis periodontal 0-40%	Irrigación 7-50%
Endodoncia 0-15%	Masticación 17-51%

---

Okabe K, Nakagawa K, Yamamoto E.<sup>48</sup> Examinaron los factores que favorecen la aparición de bacteremias asociadas a la extracción dental y los tipos de bacterias que causan esta bacteremia. Se encontró bacteremia en 132 (72,1%) de 183 pacientes que tenían uno o más dientes extraídos por diversas razones. La bacteremia ocurre con mayor frecuencia cuando se extraen los dientes debido a enfermedades dentales inflamatorias. La aparición de bacteremia también aumenta con el número de dientes extraídos y la edad de los pacientes. Cuando el volumen de sangre perdida durante la cirugía es > 50 ml, y el tiempo requerido para la operación excede los 100 minutos, la aparición de bacteremia aumenta. Se aislaron anaerobios de 104 (78,8%) de los 132 casos de bacteriemia. De los 187 aislamientos obtenidos, tres (1,6%) fueron aeróbicos, 51 (27,3%) anaerobios facultativos (incluyendo microaerófilos) y 133 (71,1%) anaerobios. Entre los anaerobios facultativos y los microaerófilos, los géneros bacterianos aislados más frecuentemente fueron *Lactobacillus* (n = 15), *Streptococcus* (n = 13) y *Staphylococcus* (n = 12); Y entre los anaerobios, *Eubacterium* (n = 40), *Peptostreptococcus* (n = 40) y *Propionibacterium* (n = 20).<sup>48</sup>

Un estudio sobre la relación existente entre la higiene oral pobre, y el riesgo de infección, en el desarrollo de endocarditis bacteriana (EB), después de una extracción dental, no encontró una asociación significativa entre la enfermedad periodontal, la caries dental, y la incidencia de bacteremia, relacionada con la endocarditis infecciosa (EI), por bacterias orales, después de cepillarse los dientes o de la extracción de un diente.<sup>49</sup>

Ahora tenemos evidencia científica de que una buena higiene oral y una adecuada salud gingival, están asociadas con un riesgo reducido de desarrollar bacteremia, lo cual, puede traducirse en un menor riesgo de desarrollar EI. Y que un sangrado oral continuado, atribuido a un mal estado de salud periodontal, genera un mayor número de bacteremias, que cuando se somete a un paciente a cirugía oral.<sup>49</sup>

---

## 5. Capítulo Segundo: Consideraciones farmacológicas

### 5.1. Farmacocinética

La farmacocinética, es un área de la farmacología donde se estudian los procesos a los que un fármaco es sometido, cuando se encuentra en su paso transitorio por el organismo. Este proceso inicia cuando el fármaco es administrado, y pasa en su trayecto por los diversos compartimentos anatómicos, así de igual manera, es sometido a subsecuentes procesos metabólicos propios de la economía global del organismo humano. Estos procesos subsecuentes están mediados por situaciones multifactoriales propias del fármaco administrado, de su vía de administración, y del impacto que tiene el organismo sobre el propio fármaco.<sup>20</sup>

Estos procesos se desarrollan en forma secuencial de la siguiente manera:

- Absorción
- Distribución
- Metabolismo
- Excreción

Este desarrollo metabólico al que el cuerpo somete el fármaco está orquestado, y determinado por múltiples factores. Cada uno de ellos influye, y determina las propiedades farmacocinéticas del antimicrobiano, lo cual, debe ser una premisa aprendida al ejercer y emitir la prescripción de la terapéutica farmacológica antimicrobiana.

Para su mejor entendimiento y evocación, se puede recordar por medio de las siguientes siglas (ADME).<sup>20</sup>



---

## 5.2. Farmacodinamia

“Farmacodinamia: es el estudio de los efectos bioquímicos y fisiológicos de los fármacos y sus mecanismos de acción, y suele proporcionar la base para el uso terapéutico racional de un medicamento y el diseño de sustancias terapéuticas nuevas y superiores.”<sup>20</sup>

Un fármaco logra su efecto farmacológico, cuando alcanza adecuadamente su sitio de acción en concentraciones suficientes. Una vez posicionado en su sitio de acción, el fármaco interacciona con moléculas específicas, y conduce a una secuencia de cambios bioquímicos y fisiológicos, que modifican la función celular del organismo, generando una respuesta biológica. Este proceso constituye el mecanismo de acción de un fármaco, y es la farmacodinamia la encargada de su estudio.<sup>20</sup>

La respuesta biológica que desencadena un fármaco sobre el organismo está mediada por los mecanismos de acción de los mismos fármacos, los cuales, son resultado de las interacciones de sus componentes moleculares, provocando modificaciones bioquímicas y fisiológicas en la función celular del organismo. Todo esto se logra por medio de receptores de origen proteínico que se encuentran en las células y por las cuales el fármaco logra unirse a ellos, y transformar su función fisiológica, estas uniones pueden ser reversibles o irreversibles. Cada unión molecular del fármaco con su receptor genera una transducción particular, es decir, una respuesta diferente por cada unión de un fármaco con su receptor.<sup>20</sup>

La farmacodinamia supone la base de la terapéutica farmacológica, mide la función respecto a su acción biológica que ejerce sobre el organismo. Este efecto está cuantificado en dos conceptos uno dependiente del fármaco administrado *dosis* y otro dependiente de la *respuesta* fisiológica de los tejidos. El binomio *dosis/respuesta* establece los parámetros de una buena prescripción farmacológica.<sup>20</sup>

---

### 5.3. Principios cardinales del tratamiento antimicrobiano

La pauta para la prescripción antimicrobiana es saber identificar con precisión, la evolución de la enfermedad en curso, su desarrollo cronológico y los factores asociados con el tratamiento farmacológico, y así determinar el tratamiento antimicrobiano adecuado.<sup>50</sup>

#### Tipos de tratamiento antimicrobiano

- *Tratamiento profiláctico*
- *Tratamiento presintomático*
- *Tratamiento empírico en el enfermo sintomático*
- *Tratamiento definitivo en el caso de patógenos diagnosticados*<sup>50</sup>

#### Desarrollo cronológico del tratamiento antimicrobiano y la evolución de la enfermedad

La prescripción de antimicrobianos debe gravitar entorno al conocimiento suficiente del desarrollo y evolución de la enfermedad. No se debe prescribir fármaco alguno, si no se conoce el período preciso en el que se encuentra la propia enfermedad infecciosa, o si simplemente, no se encuentra instaurada enfermedad alguna. Sólo la prescripción antimicrobiana debe estar sustentada de manera estricta, bajo las siguientes premisas: a) indicado *como profiláctico, si existe, un compromiso sistémico subyacente y se conozcan los riesgos de infección, b) donde ya se ha instaurado la infección, c) y de manera empírica, con fármacos que supongan la modalidad de ser, de amplio espectro, puesto que, el riesgo de morbilidad y comorbilidad suponen, y justifican, su prescripción.*<sup>50</sup> (Diagrama 5)<sup>50</sup>

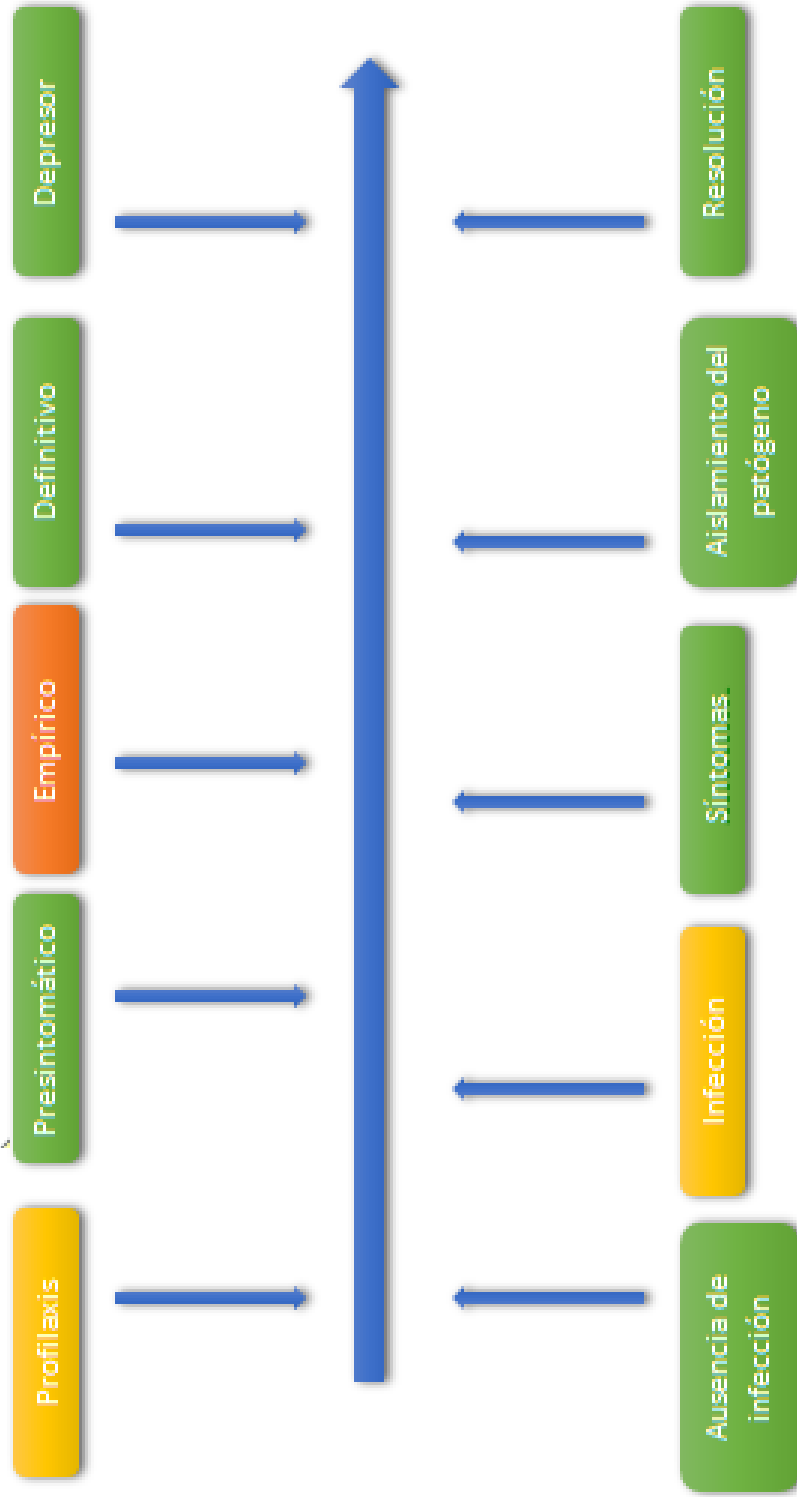


Diagrama 5. Desarrollo cronológico del tratamiento antimicrobiano y la evolución de la enfermedad. <sup>50</sup>

---

### 5.3.1. Bases terapéuticas de la administración de antimicrobianos

- *Actividad.* Deben cubrir las especies de asociación bacteriana.
- *Estabilidad.* No deben inactivarse por la saliva, betalactamasas, etc.
- *Difusión.* Deben llegar al foco de infección en una concentración adecuada.
- *Escasa toxicidad.* Debe tenerse en consideración, puesto que a veces, son tratamientos largos.
- *No alterar intensamente la flora.* La microbiota bucal es un ente dinámico con el huésped, por lo que puede alterar, su homeostasis.
- *Comodidad de administración.* Puesto que suelen ser tratamientos domiciliarios, si es posible, la presentación será oral.
- *Bajo coste.*<sup>51</sup>

#### **Instaurado un tratamiento antimicrobiano, este se hará mediante:**

- Prescripción de antibióticos adecuados y dosis precisas.
- Utilización durante periodos de tiempo correctos.
- Evaluación siempre que sea posible, del microorganismo causante.<sup>51</sup>

#### **Factores que pueden influir en los resultados del tratamiento antimicrobiano**

- Reacciones de hipersensibilidad
- Edad del paciente
- Embarazo
- Afecciones metabólicas
- Afecciones del hígado y el riñón<sup>51</sup>

---

### 5.3.2. Selección del antimicrobiano adecuado

1. *Espectro antibacteriano adecuado*, cubriendo todas las especies involucradas en las infecciones polimicrobianas locales, o monomicrobianas focales distales.
2. *Espectro clínico amplio*, para cubrir el mayor número de procedimientos odontológicos.
3. *Espectro ecológico restringido*, para limitar al máximo los efectos sobre la flora saprófita habitual.
4. *Farmacocinética y farmacodinamia adecuadas*, semividas o formulaciones de liberación prolongada, que mantengan concentraciones adecuadas a nivel local (fluido gingival), o sistémico (suero).
5. *Perfil de seguridad adecuado*, incluso en población infantil y tercera edad.<sup>47</sup>

El odontólogo de práctica general acude a la prescripción antibiótica bajo el antecedente de datos epidemiológicos clínicos y microbiológicos, sospechando de algún tipo de microorganismo responsable del proceso infeccioso. Es decir; la prescripción antimicrobiana está erigida en un empirismo científico, en el cual, se prescriben antibióticos de amplio espectro por periodos cortos de tiempo, con una vía de administración preferentemente oral. Lo que algunas veces, incita a un espacio de probables resistencias bacterianas. Lo cual, justifica que se deba seleccionar en cualquier caso de prescripción, el antimicrobiano adecuado.<sup>52</sup>

---

### 5.3.3. Consideraciones generales en la prescripción antimicrobiana

La pauta indispensable para la adecuada elección de un antimicrobiano radica en conocer la microbiología: el objetivo diana. Las dependientes causales; bacterias, hongos, virus, protozoarios, etc., de las cuales tienen su origen las tan heterogéneas enfermedades infecciosas en la cavidad oral.

Los microorganismos son sensibles o resistentes a los agentes antimicrobianos, en congruencia con sus propiedades intrínsecas de cada uno de ellos, lo cual, es conveniente saber al prescribir, y para ello resulta imprescindible estar al tanto de la composición de la microbiota patógena de las infecciones más comunes en la cavidad oral, de las causadas por caries: *infecciones pulpares y abscesos periapicales*, de las periodontales: *gingivitis y periodontitis*. *La periimplantitis y pericoronitis*. Y las que, en orden de severidad, pueden considerarse más graves, como: *la celulitis y diseminación de la infección a espacios aponeuróticos, la osteítis y la osteomielitis*.<sup>20</sup>

Las recomendaciones vitales, que por fuerza se deben asumir por parte del odontólogo, para la prescripción de antimicrobianos son las siguientes:<sup>20</sup>

- Valorar la sintomatología del paciente
- Siempre retirar el agente causal
- Utilizar el antibiótico adecuado
- Procurar mantener altos niveles en plasma
- Emplear regímenes no mayores a siete días
- Actualización permanente en el uso e indicación de antibióticos
- No tratar las infecciones graves con un solo antibiótico
- Mediar en infecciones agudas, con signos de diseminación
- Mediar al paciente con compromiso sistémico
- Determinar riesgo beneficio de la elección antibiótica
- Prescribir hasta por 48 horas después de la resolución de los síntomas<sup>20</sup>

---

## Tratamiento con antimicrobianos combinados

Al prescribir un antimicrobiano como terapia farmacológica, para tratar una infección odontogénica, se deben tomar en consideración las interacciones farmacológicas que hay entre ellos, para evitar así; antagonismos y poder aprovechar posibles sinergias. Estas interacciones se pueden dar de las formas siguientes:<sup>20</sup>

Tabla 9. Interacciones entre antimicrobianos.<sup>20</sup>

Bacteriostático	Bactericida	Antagonismo
Bactericida	Bactericida	<b>Sinergia</b>
Bacteriostático	Bacteriostático	<b>Adición</b>

En ciertas situaciones especialmente definidas, se recomienda utilizar de manera simultánea dos o más antimicrobianos, basándose siempre en la justificación farmacológica para poder ejecutar la terapia combinada, lo que demanda de manera adicional, conocer las posibles interacciones entre los antimicrobianos.<sup>53</sup>

La inhibición del crecimiento por la combinación de fármacos a concentraciones menores o iguales a 25 % de la MIC (concentración mínima inhibitoria), se le conoce como *sinergia*. Si se requiere la mitad de la MIC de cada fármaco para producir inhibición, se denomina *aditivo*, y, sugiere que los dos fármacos están actuando de manera independiente. Si se requiere más de la mitad de la MIC de cada fármaco para inhibir, se dice que son *antagonistas*.<sup>53</sup>

Antimicrobianos bacteriostáticos antagonizan con frecuencia la acción de medicamentos bactericidas. Los fármacos bactericidas combinados tienden a ser aditivos o sinergistas.<sup>53</sup>

### 5.3.4. Indicaciones para el uso clínico de combinaciones de antimicrobianos

- Tratamiento empírico de una infección cuya etiología se desconoce.
- Terapéutica de infecciones polimicrobianas.
- Incrementar el potencial antimicrobiano en una infección específica.
- Evitar resistencias bacterianas.<sup>53</sup>

Tabla. 10. Combinación e interacción de antimicrobianos.<sup>20</sup>

Interacción entre antimicrobianos		
Bacteriostático + Bacteriostático	Efecto	
Trimetoprim + Sulfametoxazol	Adición	$1 + 1 = 2$
Eritromicina + Cloranfenicol	Antagonismo	$1 + 1 < 1$
Eritromicina + Tetraciclina		
Bactericida + Bacteriostático		
Penicilina + Tetraciclina	Antagonismo	$1 + 1 < 1$
Penicilina + Cloranfenicol		
Aminoglucósidos + Tetraciclina	Sinergia	$1 + 1 \geq 2$
Aminoglucósidos + Eritromicina	Antagonismo	$1 + 1 < 1$
Bactericida + Bactericida		
Amoxicilina + Metronidazol	Sinergia	$1 + 1 \geq 2$
B-lactámicos + Quinolonas		



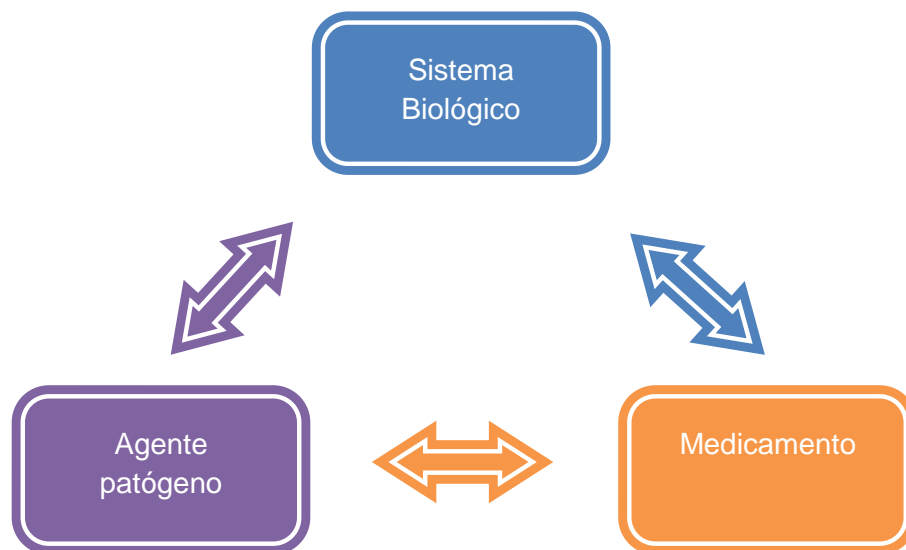
---

### 5.3.5. Tríada quimioterápica

La elección del antimicrobiano en la prescripción farmacológica estricta debe apuntarse bajo los siguientes factores que conforman la *Tríada de Goodwin*.<sup>20</sup> (Diagrama 6.)<sup>20</sup>

- *Agente patógeno* que determina la etiología de la enfermedad
- *Sistema biológico* que padece la enfermedad
- *Medicamento* que se emplea para combatirla<sup>20</sup>

Diagrama 6. Tríada de Goodwin.<sup>20</sup>



#### **Sistema biológico**

Organismo cuyo equilibrio sistémico se ve vulnerado por microorganismos patógenos y presenta características propias como edad, sexo, estado de salud, etc., las cuales pueden determinar la posología y la respuesta del organismo al fármaco.<sup>20</sup>

---

### **Agente patógeno**

El conocimiento de la flora patógena habitual presente en infecciones de la cavidad oral permite relacionar así la flora bacteriana; residente y transitoria, con afinidad al espectro antimicrobiano del fármaco, consiguiendo así la prescripción eficaz del antibiótico.<sup>20</sup>

### **Medicamento**

El antimicrobiano debe incluir en su espectro a los microorganismos causantes de la enfermedad. Para ello es indispensable conocer la etiología del padecimiento, y las características del antimicrobiano. El medicamento debe apalearse a la propiedad de ser un fármaco de toxicidad selectiva y poseer amplitud en su biodisponibilidad, así como alcanzar niveles terapéuticos en plasma y compartimentos anatómicos, con afinidad exclusiva para los tejidos concernientes a la cavidad oral. Una mala prescripción conduce al fracaso en el tratamiento, y a la posible aparición de resistencias bacterianas, las cuales, concluyentemente pueden reducir el efecto microbiocida de la formulación en poco tiempo y restringir el uso antimicrobiano a un pobre efecto terapéutico.<sup>20</sup>

### 5.3.6. Dirección de la prescripción antimicrobiana

El uso lógico de los antimicrobianos en odontología debe ocurrir siempre en la dirección juiciosa de indicar un fármaco de *bajo espectro antimicrobiano*, a un fármaco de *amplio espectro*. Es decir, siempre se optará, por un antimicrobiano que por fuerza deba ser preciso para el tipo de microorganismo prevalente en la infección, ejercido este primer paso, y en todo caso que sea prudente y posible, también echar mano de la utilización de fármacos de espectro reducido con afinidad evidente al microorganismo. En el caso en que la situación demande la utilización de un antimicrobiano de amplio espectro, se prescribirá indudablemente. Empero, la dirección siempre debe plantearse; *de menos a más espectro antimicrobiano*, para evitar resistencias bacterianas. Pertinentemente respaldado con verdades científicas, ya descritas en innumerables ocasiones, por distintos autores en la literatura. (Tabla 11)<sup>54</sup>

Tabla 11. Orden de la prescripción antimicrobiana.<sup>54</sup>

<b>Primera línea</b>	B-lactámicos	Penicilinas G y V Amoxicilina Amoxicilina + Ac. clavulánico
<b>Alternativas</b>	Macrólidos	Azitromicina
	Nitroimidazoles	Metronidazol
	Lincosamidas	Clindamicina
	Tetraciclinas	Doxiciclina, minociclina
<b>Uso ocasional</b>	Aminoglucósidos, vancomicina, fluoroquinolonas	

---

#### 5.4. Antisépticos bucales

La Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2006, en el numeral 8.2.2, señala como preciso, que se debe: *“Proporcionar a todo paciente al inicio de cada sesión clínica, solución antiséptica a fin de realizar colutorios”*. Debido a que tratamos con una cavidad que alberga un ecosistema complejo y dinámico. A lo cual, adicionamos que el profesional de la salud bucal hace uso imprescindible de aparatología generadora de aerosoles, que contienen millones de microorganismos que pueden propagarse en el medio clínico.<sup>20</sup>

Sin embargo, en modificaciones posteriores a la Norma Oficial Mexicana, como en la NOM-013-SSA2-2015, para la prevención de enfermedades bucales, en el numeral 8.17, donde se menciona lo siguiente: *“Solicitar y observar que el paciente se enjuague antes de iniciar cualquier procedimiento estomatológico”*, aquí ya no queda explícito que se debe elaborar un colutorio con una solución antiséptica para disminuir formidablemente la carga de microorganismos ante cualquier posible tratamiento odontológico, esto presupone, una especificidad incompleta en la Norma Oficial Mexicana, que prescinde del uso de soluciones antisépticas, como lo son; los enjuagues bucales.<sup>55</sup>

Los enjuagues bucales son sustancias activas, que poseen un efecto antiséptico, deodorizante, anticaries, de control de placa dentobacteriana, desensibilizante, e inclusive en algunos preparados, con actividad cicatrizante y reparadora para regiones donde existe daño tisular.<sup>20</sup>

Otra aplicación considerable que nos proporcionan los antisépticos bucales es la favorable ayuda en la disminución de la microbiota oral, al iniciar cualquier procedimiento operativo en la consulta. Entre los antisépticos bucales más relevantes y apropiados en la sesión clínica, tenemos los siguientes:<sup>20</sup>

---

## **Gluconato de clorhexidina al 0.12%**

Desarrollada en la década de los cuarenta en Inglaterra, y lanzada al mercado una década después, en el año de 1954 como antiséptico para heridas en la piel.<sup>20</sup>

La formulación de clorhexidina como agente antimicrobiano, es utilizado hoy en día como antiséptico oral en el tratamiento de la enfermedad periodontal, en la prevención de la caries, y en el tratamiento de las infecciones bucales más frecuentes, y es considerada por ello, un excelente coadyuvante quimioterápico. Su constitución química está edificada en dos moléculas simétricas, compuestas por dos anillos clorofenólicos y dos grupos de biguanida, unidas por un puente hexametileno. En odontología la sal de digluconato, es la presentación más frecuente, debido a su alta solubilidad en un medio acuoso.<sup>20</sup>

*“Se ha comprobado que, si los pacientes se enjuagan la boca con agua antes de iniciar una sesión clínica, disminuirá la carga microbiana de la boca en un 75%, pero si se indica la realización de un enjuague bucal, la reducción microbiana puede alcanzar un 98%.”<sup>20</sup>*

Su mecanismo de acción está determinado por su gran afinidad y fuerte unión a la membrana citoplasmática de las bacterias, provocando un aumento de la permeabilidad, y su consecuente destrucción celular. El 30% de la clorhexidina se retiene en los tejidos de la cavidad bucal después del enjuague, liberándose continuamente en los fluidos orales. Este fenómeno se denomina “sustantividad”, el cual le confiere la condición de antimicrobiano.<sup>20</sup>

Como principales características de la clorhexidina, tenemos que posee un amplio espectro antimicrobiano (gram positivas y gram negativas), unión a tejido epitelial de las mucosas bucales, unión a la hidroxiapatita del esmalte y a las proteínas de la saliva.<sup>20</sup>

---

Como efectos secundarios, tenemos que puede provocar; alteración del sentido del gusto, pigmentación de los dientes y sensibilidad dentaria.<sup>20</sup>

La clorhexidina muestra una excelente propiedad antimicrobiana, gracias a su tiempo prolongado de sustentividad, lo cual, favorece el control de microorganismos en el sitio quirúrgico y los tejidos circunvecinos. *El gel de clorhexidina al 0.2 % redujo el riesgo de osteítis alveolar en un 62%, después de la extracción del tercer molar mandibular.* Lo cual no representa un cambio sustancialmente diferente en la utilización del gel de clorhexidina al 2.0% y enjuague bucal al 0.12% de clorhexidina.<sup>56</sup>

La clorhexidina muestra un parámetro extenso y adelantado respecto de sus análogos. Se evaluó la efectividad de cinco diferentes enjuagues bucales, mediante el control del índice de placa, en 50 personas divididas en 5 grupos, cada grupo con diferentes antisépticos (CHX; clorhexidina 0,12%, CPC; cloruro de cetilpiridinio, Tri; Triclosán, EO; Aceites esenciales y HV; Hamamelis virginiana), evaluados para una reducción de placa a los 7,14 y 21 días. Obteniendo como resultado la reducción del índice de placa, durante el periodo de 21 días mayor para la clorhexidina. Resultados en orden decreciente CHX>EO>CPC>Tri>HV.<sup>57</sup>

Un estudio sobre la sustentividad de la clorhexidina en la flora salival y la placa en Biofilms *in situ*. Demostró que a los 30 segundos después del enjuague con CHX al 0.2%, los niveles de bacterias viables detectadas en saliva fueron significativamente más bajos que los observados en el Biofilm. La diferencia en el porcentaje de bacterias vivas detectadas en la saliva fue significativamente mayor que la observada en la placa del Biofilm a las 5 y 7 horas después del enjuague con CHX al 0.2%. Esto debido a su inherente propiedad de sustentividad.<sup>58</sup> (Figura 7 y 8)<sup>58</sup>

Figura 7. Sustantividad CHX; Salival, In Situ.<sup>58</sup>

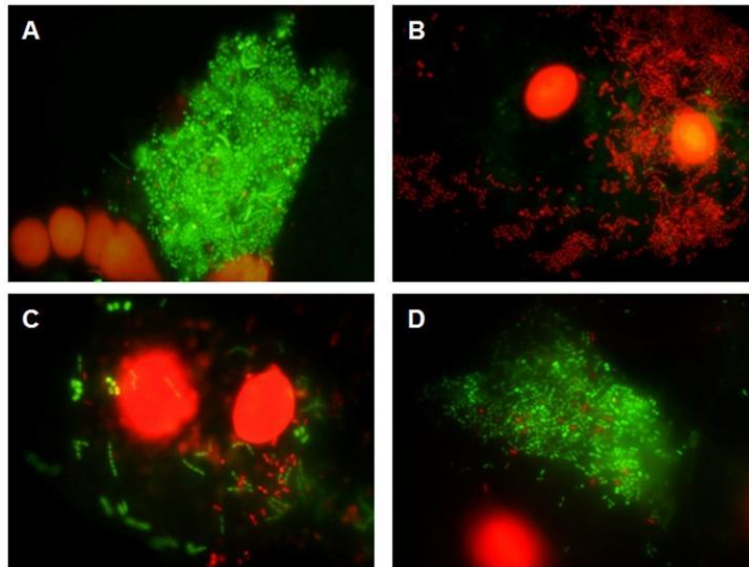


Figura 8. Sustantividad CHX; Biofilm, In Situ.<sup>58</sup>

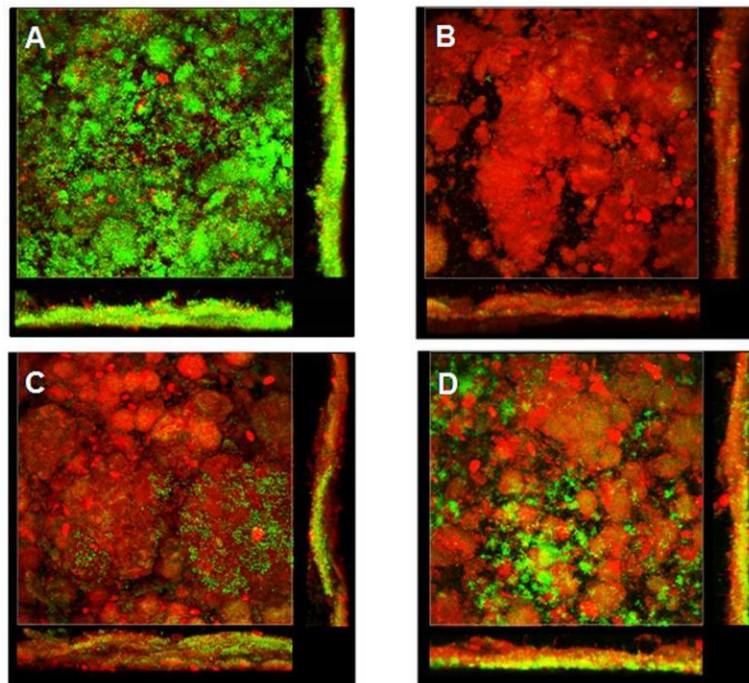


Figura 7 y 8. A) Muestra en condiciones basales, B), C), D) Muestra recogida a los 30 segundos, 5 y 7 horas, respectivamente, después de un enjuague bucal único de clorhexidina al 0,2%.<sup>58</sup>

---

El potencial antimicrobiano descrito para la clorhexidina está sobradamente bien fundamentado, desde su fecunda aparición, hasta lo publicado hoy en día por múltiples artículos de revistas científicas. Se encuentra en el listado de los medicamentos esenciales para la organización mundial de la salud. Medicamentos imprescindibles en la implementación de sistemas sanitarios.<sup>59</sup>

Es un antiséptico de amplio espectro, cuyo potencial germicida, se ha comparado con algunos antibióticos de la familia de las penicilinas para reducir el índice de bacteremia durante la cirugía de terceros molares.<sup>60</sup> DuVall N, Fisher T, y cols. Analizaron la magnitud y la diferencia, entre un enjuague previo a la cirugía de terceros molares, con CHX 0.12% y 2 g de profilaxis antibiótica de amoxicilina, para la prevención de EB (endocarditis bacteriana), la incidencia no es clínicamente significativa, pero si la magnitud de la bacteremia y la diversidad de las especies bacterianas.<sup>60</sup>

El estudio esclarece el análisis simultaneo de tres grupos, de los cuales, al primero se le ha administrado un placebo (grupo control), al segundo CHX al 0.12%, y al tercero 2g de Amoxicilina. Donde los hemocultivos aislaron 33 especies diferentes, de las cuales, el grupo del placebo obtuvo 5 especies de *Streptococcus viridans*/  $\alpha$ - hemolítico, 2 especies de *Streptococcus viridans*/  $\alpha$ - hemolítico para el grupo de CHX 0.12% y 1 especie de *Streptococcus viridans*/  $\alpha$ - hemolítico para la Amoxicilina. Dictaminando que el uso de CHX al 0.12% y la administración de 2g de Amoxicilina como profiláctico para evitar EB (endocarditis bacteriana) no tiene significancia clínica el uso de un antibiótico, comparado con el uso de un antiséptico, como la CHX.<sup>60</sup>

La clorhexidina parece tener un papel fundamental en la prevención de bacteremias y prevención de osteítis alveolar.<sup>56,60</sup> Empero, estudios también han demostrado que no hay diferencias estadísticas, para la prevención de



---

bacteremia post-extracción. Donde en el grupo control 35 % de los pacientes dieron positivo a los cultivos bacterianos, después de la extracción dental. Las bacteremias fueron detectadas en 40%, 7.5% y 20%, para los grupos de clorhexidina, amoxicilina y clindamicina, respectivamente. Teniendo una reducción significativa en la bacteremia post-extracción de 7,5% frente a 35% en el grupo control.<sup>61</sup>

No obstante, Lockhart llevó a cabo un estudio aleatorizado, doble ciego, donde los cultivos de sangre, después de la extracción dental, fueron positivos para los organismos en el 94%, grupo control, y en el 84% para el grupo de la clorhexidina; las diferencias no fueron estadísticamente significativas.<sup>62</sup>

### **Timol**

El tomillo y orégano como aceites esenciales contienen timol y carvacrol, los cuales, son fenoles volátiles monoterpénicos, utilizados ampliamente por su potente actividad antimicrobiana frente a bacterias gram positivas y gram negativas, hongos filamentosos y levaduras.<sup>20</sup>

Los productos elaborados a base de timol (soluciones alcohólicas al 5%), se formulan junto a otros aceites esenciales, incrementando así su poder antimicrobiano, tales como el mentol y el eucaliptol.<sup>20</sup>

### **Triclosán**

Compuesto bisfenólico de amplio espectro antimicrobiano. Como colutorio se formula a una concentración de 0,20%. Su sustentividad fluctúa, en un rango que varía, de tres a cinco horas, esto dependiendo de forma directa en su concentración y modo de empleo.<sup>20</sup>

El triclosán se asocia al citrato de zinc, para ampliar su actividad antimicrobiana en dentífricos, o en enjuagues bucales.<sup>20</sup>

---

## **Delmopinol**

Antiséptico oral que inhibe la formación de la biopelícula dental, al inhibir la capacidad de las bacterias de sintetizar polisacáridos, lo cual, interfiere en la formación de la placa dentobacteriana, perdiendo adherencia a la hidroxiapatita, a la dentina y a los restantes tejidos orales. El delmopinol se absorbe en la hidroxiapatita que está recubierta de saliva, lo cual se resuelve en una menor formación de biopelícula.<sup>63</sup>

Existe en concentraciones de 0,1% y de 0,2%, para colutorios con una acción eficaz como inhibidor de biopelícula dental y como agente antigingivitis.<sup>63</sup>

Se demostró en estudios de plazo inmediato con ausencia de higiene bucal, que la inhibición de placa dental se acercaba más a los parámetros logrados con la clorhexidina, que cualquier otra sustancia obtenida y estudiada con anterioridad (Moran y col 1992). Esto coloca a este aminoalcohol, como una excelente opción para el tratamiento preventivo, en enfermedades de origen periodontal.<sup>63</sup>

Los colutorios de Delmopinol al 2%, como complemento de la higiene oral habitual, fueron sometidos a un metaanálisis de un grupo de investigación en cinco países europeos. Resultando ser un complemento eficaz para la reducción de la placa dental y la intensidad de la gingivitis (Addy y col. 2007).<sup>63</sup>

La American Dental Association (ADA) determinó que los colutorios con enjuague antiséptico con base en Delmopinol, cumplieron los requisitos de eficacia para la reducción de la gingivitis.<sup>63</sup>

El mecanismo de acción del Delmopinol parece consistir en una interferencia, en la formación de la matriz extracelular de la biopelícula dental, reduciendo la adherencia de las bacterias pioneras en los biofilms. (Simonsson y col.

---

1991). Lo cual, de ser corroborado, el Delmopinol entraría en la clasificación como agente antiadhesivo.<sup>63</sup>

Como efectos colaterales, tenemos que se incluyen: manchas en los dientes, adormecimiento transitorio de la mucosa y sensación de ardor. Se debe puntualizar que las manchas provocadas por hidrocloreto de delmopinol son considerablemente menores que las provocadas por colutorios de formulación en clorhexidina.<sup>63</sup>

### **Beneficios fundamentales de los antisépticos orales en cirugía bucal**

A *grosso modo*, son dos los grandes beneficios que pueden considerarse, para favorecer la asiduidad de los antisépticos orales en cirugía bucal:

1. *Resultados sugieren, que los antisépticos orales, no muestran brote de resistencias antimicrobianas.*<sup>64</sup>
2. *Los beneficios clínicos de anti-placa, anti-gingivitis, de los enjuagues bucales son similares a los beneficios de la profilaxis oral y la higiene bucal.*<sup>65</sup>

---

## 5.5. Antimicrobianos

### 5.5.1. Introducción a los antimicrobianos

Los organismos unicelulares han convivido con la humanidad desde tiempos remotos, inclusive la evolución misma de los seres multicelulares se entiende por la asociación y desarrollo de estos diminutos microorganismos, los cuales, han sido necesarios para nuestra propia supervivencia.<sup>19</sup> Algunos de ellos nos brindan nutrientes e incomparables beneficios, como el desarrollo de sustancias útiles para combatir infecciones, beneficios que hemos acuñado, desarrollado y afinado, y que ciertamente utilizamos con considerable asiduidad, a estos componentes los hemos llamado antimicrobianos.<sup>20</sup>

El cuerpo humano ha sido inoculado por diversas especies microbianas, éstas, durante varias generaciones, han ido constituyendo la microbiota nativa o residente, representando una multiplicidad considerable de variaciones en ella, consecuencia de factores como: región anatómica, edad del individuo y grado de susceptibilidad.<sup>22</sup>

Los microorganismos que constituyen el microbioma humano nos aportan beneficios importantes e indispensables; como ejemplo, y ampliamente estudiado, es el caso de *Escherichia coli*, habitante asiduo del intestino grueso; bacteria cuya injerencia en el metabolismo de los ácidos biliares y en la síntesis de algunas vitaminas del complejo B y de la vitamina K, es imprescindible. Sin embargo, en algunas condiciones donde se ve perturbado el equilibrio global del sistema biológico por factores inherentes al mismo, y de su exterior, como la edad, consumo de antibióticos, anticonceptivos, trasplantes, cáncer, diabetes o procedimientos quirúrgicos invasivos, etc. Los microorganismos, que en un principio se mostraron beneficiosos, ahora se han tornado en patógenos oportunistas, que vulneran al propio sistema biológico.<sup>20</sup>

---

Vivimos en un mundo rodeado por estos microorganismos, ellos están presentes en todas las actividades intrínsecas del ser humano, desde necesidades básicas como respirar, comer, estrechar la mano en un gesto de empatía, etc. Así también las encontramos en el emergente y constante desarrollo tecnológico de la humanidad, guareciéndose entre nosotros, dentro de las ciudades, transporte, sistemas hidráulicos, sistema agropecuario, alimentos, etc. Sin embargo, la mayoría se encuentran en nuestro propio organismo, edificando caprichosamente la parte sobrante de nuestro genoma (microbioma) humano, coexistiendo de manera ambivalente bajo un exquisito mutualismo imperante.<sup>20,22</sup> Forman parte de la microbiota gastrointestinal, del periné, la piel, el cabello o la boca. Así, se calcula que el cuerpo humano está compuesto de  $10^{13}$  células, pero con el doble índice cuantitativo de bacterias ( $20^{13}$ ), de las cuales aproximadamente 10,000 pueden mostrar fenotipos resistentes a antimicrobianos.<sup>20,22</sup>

La velocidad de reproducción de las bacterias es potencialmente mayor comparada con la velocidad de división celular del ser humano, esto las ha llevado a ostentar un tremendo desarrollo evolutivo, respecto de otros organismos multicelulares, en un tiempo respectivamente corto.<sup>20</sup>

*“Al ser humano le tomó cuatro millones de años pasar de chimpancé a Homo Sapiens, lo que equivale a 160 000 generaciones, mientras que las bacterias recorren estas 160 000 generaciones en tan solo nueve años.”<sup>20</sup>*

Esta magnificante propiedad de adaptación a medios poco propicios para coexistir, aunado al hecho de su aventajada velocidad de reproducción y replicación celular, les ha permitido evolucionar exitosamente y defenderse ante la aparición oportuna de los antimicrobianos, cuya respuesta, ha sido interpretada bajo los mecanismos de resistencia bacteriana, es en este escenario desfavorable, donde las diversas disciplinas médicas toman una postura de alerta, ante lo evidente y progresivo de tal acontecimiento.<sup>20</sup>

---

La genética juega un papel de relevancia médica trascendental en los mecanismos de resistencia bacteriana, erigiendo hoy en día un recurso invaluable para desvelar el complejo proceso biológico, por el cual, aparecen las resistencias antimicrobianas. Esto es lo que la genética y la farmacología, hoy día han tomado como el principal reto terapéutico.<sup>20</sup>

Con la aparición de los antimicrobianos para combatir de manera frontal a los diversos microorganismos, la medicina entró en un estado dominante y exitoso frente a las afecciones de etiología infecciosa. Sin embargo, los microorganismos evolucionan y se adaptan con velocidad avasallante respecto al desarrollo sustancial de los antimicrobianos. Ahora nos encontramos frente a una gran encrucijada, que debe permear los círculos de la investigación académica y de desarrollo tecnológico; *¿habrá fármacos competentes y eficaces para cubrir esquemas terapéuticos de enfermedades infecciosas, que parecen no responder a los primeros antimicrobianos desarrollados?, ¿existirán fármacos que aumenten su periodo de eficacia clínica, sin desarrollar resistencias bacterianas?* La investigación y el desarrollo tecnológico parecen estar en clara desventaja; el desarrollo de un antimicrobiano puede oscilar entre diez y quince años, tal vez, para cuando salga al mercado y tenga una aplicación clínica, el antimicrobiano no tenga ya la eficacia que se esperaba obtener en un principio.

Tal vez la resolutiva este en los propios microorganismos, pero mientras la investigación no descubra los complejos mecanismos por los cuales se adaptan de manera tan oportuna y concreta a los antimicrobianos, debemos hacer un uso racional, de los fármacos que disponemos, sin abusar en el empleo, dosis, o administración por períodos prolongados e inadecuados; evitando así esquemas erróneos o innecesarios, combatiendo fuertemente la automedicación.<sup>20</sup>

---

### 5.5.2. Principios generales de la terapéutica antimicrobiana

Los antimicrobianos son uno de los medicamentos de mayor uso y también de mayor error en la prescripción. La consecuencia inevitable de su uso amplio e irracional ha sido el surgimiento de microorganismos resistentes a los antibióticos, lo que ha estimulado la necesidad alarmante de desarrollar nuevos fármacos en una época en la que se sabe, este desarrollo e investigación ha disminuido de manera notable. Se piensa que el mejor medio para controlar la resistencia es reducir el uso de los antibióticos.<sup>53</sup>

### 5.5.3. Mecanismos de acción

Los antimicrobianos tienen su origen como sustancias obtenidas de los propios microorganismos o como análogos de ellos, estas formulaciones son obtenidas por semisíntesis, o síntesis química, y actúan en el organismo en cantidades pequeñas sobre los agentes etiológicos causantes de la enfermedad, interrumpiendo o alterando procesos metabólicos vitales, provocando un cese en su desarrollo y consecuentemente a esto; la muerte celular. Los antimicrobianos que bloquean las enzimas, intervienen de manera directa en la síntesis proteica, deteniendo su crecimiento, resultando por ello *bacteriostáticos*. Cuando el bloqueo conduce a una gran alteración metabólica irreversible, las bacterias mueren. En estos casos los antimicrobianos se comportan como *bactericidas*.<sup>53</sup>

La gran mayoría de antimicrobianos actúan sobre procesos metabólicos, encaminados a la reproducción de los microorganismos. Sin embargo, los puntos de acción de los antimicrobianos son complejos y diversos, y siguen diferentes patrones y directrices de acción.<sup>53</sup>

---

### **Síntesis de la pared bacteriana**

Son antimicrobianos que impiden los procesos enzimáticos encaminados a la síntesis de pared bacteriana. Entre los más significativos, tenemos: las betalactaminas (penicilinas, cefalosporinas, monobactámicos, inhibidores de las betalactamasas, imipenem, etc.), los glucopéptidos (vancomicina y teicoplanina), la fosfomicina, la bacitracina y la cicloserina.<sup>53</sup>

### **Alteración de membrana citoplasmática**

Estos compuestos actúan en la membrana celular de los microorganismos, afectando su permeabilidad, permitiendo la fuga de compuestos intracelulares, entre ellos están: las *polimixinas* (polimixina B y colistina) y *poliénicos* (anfotericina B y nistatina).<sup>53</sup>

### **Síntesis del cromosoma bacteriano (ADN y ARN)**

Estos antimicrobianos afectan el metabolismo de ácidos nucleicos, cuya función es vital para cualquier célula; de aquí, que estos fármacos se comporten como antimicrobianos bactericidas. Entre ellos tenemos a las rifamicinas (rifamicina SV, rifampicina y rifabutina), las quinolonas (norfloxacin, ciprofloxacina, ofloxacina, etc.), la cloroquina, la 5-fluorocitosina, la novobiocina y la coumermicina.<sup>53</sup>

### **Síntesis proteica**

Son antimicrobianos que alteran la síntesis de proteínas, conduciendo a un cese de la reproducción bacteriana, por lo cual, se les asigna la propiedad de ser bacteriostáticos, con la excepción de los aminoglucósidos, que actúan simultáneamente en la alteración progresiva de la permeabilidad celular. En este grupo se incluyen a los aminoglucósidos, los aminociclitolos, las tetraciclinas, el cloranfenicol, los macrólidos, las lincosamidas, el ácido fusídico, la viomicina y la emetina.<sup>53</sup>



## Otros procesos metabólicos

Existen fases metabólicas concretas que son esenciales para los microorganismos, como lo es la síntesis de ácido fólico que, al modificarse por anti-metabolitos o sustancias antibacterianas, pueden actuar como bacteriostáticos, o bactericidas, dependiendo del sitio y la importancia del eslabón metabólico. En lo general, se podría decir, que las sustancias que interfieren en la síntesis de la pared bacteriana, la membrana citoplasmática, y el cromosoma microbiano, son consideradas bactericidas. En cambio, las sustancias que actúan interfiriendo la síntesis proteica y otros procesos metabólicos del microorganismo, se reconocen como bacteriostáticos.<sup>53</sup> (Tabla 12)<sup>20</sup>(Figura 9)<sup>66</sup>

Tabla 12. Sitios de acción de los antimicrobianos.<sup>20</sup>

<b>Sitios de acción de los antimicrobianos sobre las diferentes estructuras bacterianas.</b>				
<b>Pared</b>	<b>Membrana</b>	<b>Citoplasma</b>	<b>Ácidos nucleicos</b>	<b>Inhiben la síntesis de ácido fólico</b>
Inhibidores de la síntesis de peptidoglucano	Alteran la permeabilidad	Inhiben síntesis proteica	Inhiben síntesis de ADN	
Penicilinas Cefalosporinas Vancomicina	Imidazoles Nistatina Polimixina B	Macrólidos Aminoglucósidos Tetraciclinas Cloranfenicol	Quinolonas Nitrofuranos Cloroquina Metronidazol	Sulfonamidas Trimetroprim

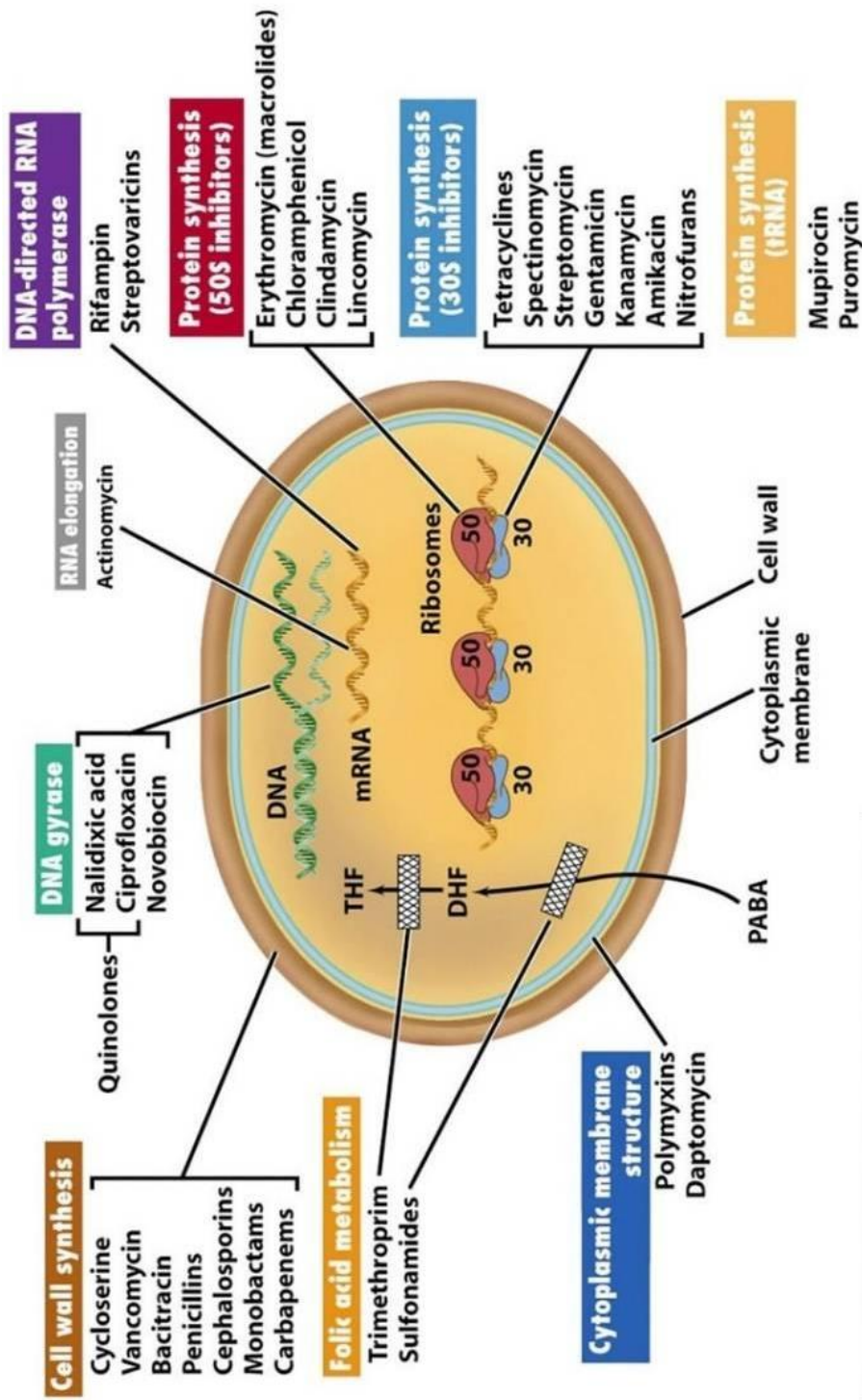


Figura 9. Mecanismos de acción de los antimicrobianos.<sup>66</sup>

---

## 5.6. Principales antimicrobianos en cirugía bucal

### Penicilinas

Son los antimicrobianos utilizados con mayor frecuencia. Poseen propiedades bactericidas que alcanzan concentraciones suficientes en los tejidos bucales, a excepción de la saliva, donde los niveles conseguidos del fármaco no suelen ser terapéuticos.<sup>51</sup>

### Penicilina V o fenoximetilpenicilina

Es una penicilina con buena estabilidad al medio ácido del tubo digestivo, en comparación con la absorción de la penicilina G (penicilina benzatínica), por lo cual, se emplea por vía oral, en dosis de 250-500 mg cada 6 horas, siendo uno de los antibióticos de primera elección.<sup>51</sup>

Su indicación terapéutica en odontología es el tratamiento de infecciones purulentas agudas localizadas, como: infecciones por extracción, pericoronitis e infecciones de glándulas salivales. Pero con el gran inconveniente de su incumplimiento farmacológico por parte del paciente, debido a su posología.<sup>20</sup>

### Isoxazolipenicilinas

Son penicilinas semisintéticas resistentes a la hidrólisis de penicilinasas, por lo que su indicación está dirigida a infecciones por bacterias resistentes y bacterias productoras de  $\beta$ -lactamasas. Se absorben con segura rapidez, pero de manera incompleta (30 a 80%). Son adecuadas frente a *Staphylococcus aureus*, exceptuando a los microorganismos resistentes a meticilina (MRSA).<sup>50</sup> La oxacilina, cloxacilina, flucloxacilina y dicloxacilina, tiene su vía de administración oral. La meticilina y nafcilina son de administración IM e IV. Dicloxacilina, en infecciones estafilocócicas, por vía oral en dosis de 500 mg cada 6 horas, hasta franca mejoría.<sup>20</sup>

---

## **Amoxicilina**

Es una amino penicilina de amplio espectro que se utiliza en dosis de 500 - 1.000 mg cada 8 horas por vía oral y parenteral.<sup>51</sup> Es recomendada por la *American Heart Association* (AHA) en profilaxis antimicrobiana. Son sensibles a las  $\beta$ -lactamasas, por lo cual, se asocia con inhibidores de  $\beta$ -lactamasas para ampliar su espectro antimicrobiano, como lo hacen en conjunto con el ácido clavulánico.<sup>20</sup>

La amoxicilina reduce la efectividad de los anticonceptivos, debido en parte a que altera la flora intestinal, disminuyendo la circulación enterohepática, imprescindible en el metabolismo de los anticonceptivos. Por otro lado, la penicilina es un inductor enzimático de la estrógeno-2-hidroxilasa (citocromo p450 3A4), lo cual, favorece el metabolismo y la excreción rápida del anticonceptivo.<sup>20</sup>

Aunque el uso de la amoxicilina se ha extendido con gran éxito en la comunidad odontológica, y se prescribe con asiduidad y ahínco, algunos autores y bibliografía argumentan lo siguiente: la amoxicilina es un análogo de la penicilina VK de espectro extendido. Sin embargo, su actividad frente algunos estreptococos y otros anaerobios orales, es limitada en comparación con la penicilina VK. Tiene un espectro más amplio contra las bacterias que no están en la cavidad oral (p.ej., *Escherichia coli* y *Salmonella*). Por lo tanto, no es más efectivo en las infecciones periodontales u odontológicas, que la penicilina VK, y puede ocasionar sobreinfecciones por su condición de ser un antimicrobiano de amplio espectro.<sup>67</sup>

## **Amoxicilina + ácido clavulánico**

Antimicrobiano con gran estabilidad en un medio ácido, pensado para administrarse por vía oral con una absorción de manera efectiva, rápida y

---

completa en el tubo digestivo, más que su homólogo la ampicilina, característica que constituye la gran diferencia entre uno y otro fármaco.<sup>53</sup>

Es un fármaco con excelente actividad antimicrobiana, frente a microorganismos anaerobios y aerobios, incluso los productores de betalactamasas, cuando se asocia con ácido clavulánico en las siguientes concentraciones: 500 a 875 mg junto a 125 mg de ácido clavulánico.<sup>50</sup>

### **Cefalosporinas**

Las cefalosporinas son antimicrobianos que guardan íntima relación con las penicilinas. Su sistema de clasificación ha sido en gran medida útil para poder identificarlas con facilidad. La clasificación es un poco ambigua y arbitraria respecto a su farmacología clínica, a sus propiedades antimicrobianas, y a lo que estereoquímica se refiere, pero sin duda alguna, representa un bastión adecuado para poder organizar e identificar más acertadamente la gran diversificación de cefalosporinas existentes.<sup>50</sup>

La primera generación se usa en odontoestomatología (cefalexina, cefadroxil), preservando la segunda (cefuroxima, cefminox, cefamandol, cefoxitina, etc.) y la tercera (cefotaxima) para ambientes hospitalarios.<sup>50</sup>

Entre las cefalosporinas de primera generación utilizadas con más frecuencia se encuentran:

*Cefalexina.* Se utiliza por vía oral variando su dosis entre 1 y 4 g dosificados entre tres y cuatro tomas.<sup>50</sup>

*Cefadroxilo.* También se utilizan por vía oral en dosis de 0,5 a 1 g cada 12 horas.<sup>50</sup>

*Cefazolina.* Puede administrarse por vía intravenosa o vía intramuscular, si bien esta última es la descripción más habitual entre los profesionales. Las dosis varían entre 500 mg y 1 g cada 8 horas.<sup>50</sup>

---

## **Macrólidos**

Son antimicrobianos de amplio espectro con acciones fundamentalmente bacteriostáticas, aunque en concentraciones elevadas, según algunos autores, pueden ser bactericidas.<sup>50</sup>

Los macrólidos se concentran principalmente en los fagocitos. Algunos de ellos como la azitromicina se congregan en los lisosomas, alcanzando concentraciones 40 veces mayores que en la sangre, potenciando así la destrucción bacteriana en ellos. *La semivida plasmática de la eritromicina es de 90 min, la de la claritromicina es tres veces mayor y la de la azitromicina 8-16 veces mayor.*<sup>68</sup>

## **Eritromicina**

Antimicrobiano utilizado como alternativa en los pacientes alérgicos a penicilina. Se puede administrar por vía intramuscular, aunque se prescribe habitualmente por vía oral a dosis de 500 mg cada 6 horas, esto teniendo en cuenta, su poca estabilidad en medios ácidos, con gran probabilidad de inactivarse parcialmente a nivel gástrico, al igual que las penicilinas; *no alcanza niveles terapéuticos en la saliva.*<sup>50</sup>

## **Espiramicina**

*Es el prototipo de antibiótico que alcanza grandes concentraciones en saliva.* Su administración se realiza por vía oral a dosis de 1 500 000 U cada 6-8 hrs. *Este antimicrobiano se asocia junto al metronidazol.*<sup>50</sup>

## **Roxitromicina, azitromicina y claritromicina**

Presentan excelente absorción, larga vida media y elevadas concentraciones en la mayor parte de los tejidos. La roxitromicina se administra por vía oral a dosis de 150 mg dos veces al día. La azitromicina utiliza la misma vía a dosis

---

de 500 mg en una sola toma y la claritromicina se prescribe en dosis de 250 a 500 mg cada 12 horas.<sup>50</sup>

### **Metronidazol**

Quimioterápico de estructura nitroimidazolica, con excelente actividad microbiana frente a gérmenes anaerobios estrictos. No es eficaz contra los aerobios estrictos y facultativos, sin embargo, suele ser una alternativa a las penicilinas en infecciones odontogénicas.<sup>50</sup> El metronidazol, es útil en el tratamiento de abscesos difusos de origen dental y periodontal. Se prescribe de manera concomitante con la amoxicilina, en dosis de 500 mg para ambos fármacos. También es eficaz en el tratamiento de gingivitis ulcero necrosante y lesiones periodontales.<sup>20</sup>

Puede asociarse con otros antimicrobianos potencializando su efecto germicida. Su utilización por vía oral se hace de forma única, o asociado a la espiramicina en dosis de 125 a 500 mg cada 8 horas, teniendo como efecto adverso más destacable los problemas gastrointestinales.<sup>50</sup>

El metronidazol en actividad farmacológica conjunta a la amoxicilina, crea un efecto sinérgico providencial, su indicación en abscesos difusos, permite al odontólogo una impregnación antibiótica adecuada en la zona requerida. El metronidazol combate de manera frontal a los anaerobios estrictos que se desarrollan de manera prolífica en la profundidad de los tejidos, la amoxicilina como aminopenicilina de amplio espectro bactericida, es excelente a las demandas polimicrobianas de las infecciones odontogénicas, aunado a su noble absorción y distribución en los tejidos de la cavidad oral. La amoxicilina es un fármaco de primera elección en infecciones polimicrobianas, sin embargo, una manera de combinar adecuadamente este fármaco es ligado al metronidazol que amplía su espectro microbicida más que los inhibidores de  $\beta$ -lactamasas. Se utiliza por vía oral 500 mg amoxicilina y 500 mg de metronidazol. Cada 8 horas.<sup>20,50</sup>

---

## **Lincosamidas**

Las lincosamidas son un grupo de antimicrobianos representados por la lincomicina y la clindamicina, con la particularidad de acumularse con facilidad en el tejido óseo y en las articulaciones. Actúan en la síntesis proteica confiriéndoles propiedades bacteriostáticas, aunque en ocasiones distintos autores defienden el comportamiento bactericida.<sup>50</sup>

La clindamicina es útil para el tratamiento de infecciones bacterianas graves de origen dental o periodontal, así también como alternativa profiláctica en intervenciones con riesgo de infección.<sup>20</sup>

La administración de la clindamicina por vía oral, a dosis de 150-300 mg cada 6 u 8 horas, o por vía parenteral a dosis de 600 mg cada 8 horas.<sup>50</sup>

La administración de la lincomicina por vía oral, a dosis de 500 mg cada 6 u 8 horas o por vía parenteral a dosis de 600 mg cada 8 horas.<sup>50</sup>

## **Quinolonas**

Las quinolonas engloban a los antimicrobianos de amplio espectro, que presuponen nuevas líneas de combate para la terapia antimicrobiana frente a infecciones polimicrobianas. Con sus derivados, como el norfloxacin, ofloxacin y ciprofloxacino, entre otros.<sup>50</sup>

Su espectro antimicrobiano comprende a los microorganismos grampositivos y gramnegativos. Presenta la cualidad de tener escasa cabida a reacciones adversas (excepto en niños y embarazadas). Una gran virtud de la que se pueden glorificar el grupo de las quinolonas, específicamente las fluoroquinolonas, es que consiguen inhibir bacterias intracelulares con las concentraciones alcanzadas en el plasma. Bacterias que sabemos guarecen en los tejidos orales.<sup>22</sup> Lo que las convierte en una alternativa importante. Sin embargo, debe considerarse su *alto coste al hacer la prescripción*.<sup>50</sup>



---

## 5.7. Propiedades farmacológicas de los antimicrobianos en odontología

La prudencia de conocer de manera oportuna las virtudes farmacológicas (farmacocinética) de cada una de las familias y de cada grupo de antimicrobianos, permite elegir el fármaco adecuado, y conjurar así la certeza terapéutica en la particularidad de cada caso.<sup>69</sup> (Tabla 13-18)<sup>69</sup>

Tabla 13. Propiedades farmacológicas: Clindamicina.<sup>69</sup>

Fármaco	Acción	Absorción	Distribución	Excreción
<b>Clindamicina</b>	Bacteriostático: inhibe síntesis proteica. En concentraciones elevadas, puede ser bactericida.	Se absorbe casi por completo en el estómago. La absorción no se ve influida por la presencia de alimentos.	Ampliamente en muchos líquidos y tejidos, incluido el tejido óseo. Atraviesa la barrera placentaria e ingresa en la circulación fetal.	El fármaco se elimina en la orina y las heces.

Tabla 14. Propiedades farmacológicas: Macrólidos.<sup>69</sup>

Fármaco	Acción	Absorción	Distribución	Excreción
<b>Macrólidos</b>				
	Inhiben la síntesis proteica (subunidad ribosomal 50s).	El alimento retrasa la absorción del fármaco. La claritromicina y la azitromicina se absorben mejor que la eritromicina.	Con facilidad en los líquidos intracelulares; básicamente todo el organismo, excepto cerebro y líquido cefalorraquídeo.	La eritromicina y la azitromicina se eliminan principalmente por medio del hígado. La claritromicina por el hígado y los riñones.

Tabla 15. Propiedades farmacológicas: Penicilinas y cefalosporinas.<sup>69</sup>

Fármaco	Acción	Absorción	Distribución	Excreción
<b>Penicilinas y cefalosporinas</b>				
	Bactericida; inhiben la formación de la pared celular bacteriana.	Excelente absorción; niveles sanguíneos predecibles si se toma con el estómago vacío.	Ampliamente en todo el organismo, incluida la saliva, líquido gingival crevicular. Atraviesan la placenta.	Renal

Tabla 16. Propiedades farmacológicas: Metronidazol.<sup>69</sup>

Fármaco	Acción	Absorción	Distribución	Excreción
<b>Metronidazol</b>	Bactericida: alteración del ADN.	Absorción rápida completa en la administración oral. Alcanzando valores terapéuticos en plasma 1 h después de la primera toma.	Penetra fácilmente y los tejidos y líquidos del organismo, incluidas secreciones vaginales, saliva, leche materna y líquido cefalorraquídeo; atraviesa la barrera placentaria y penetra en la circulación fetal.	El 50 % del clearance del sistémico ocurre en el hígado, y sus metabolitos se excretan en la orina.

Tabla 17. Propiedades farmacológicas: Quinolonas.<sup>69</sup>

Fármaco	Acción	Absorción	Distribución	Excreción
<b>Quinolonas (ciprofloxacino y levofloxacina)</b>				
	Bactericida: inhibe la síntesis de ADN.	Se absorbe rápidamente del estómago luego de la administración oral; las concentraciones séricas máximas se obtienen 1 o 2 h después de la administración oral.	Presente en concentraciones antibacterianas en saliva, secreciones nasales y bronquiales, esputos, leche materna, líquido de ampollas cutáneas, linfa, líquido peritoneal y secreciones prostáticas.	Renal. Pacientes con función renal reducida, la vida media del fármaco se prolonga ligeramente y puede ser necesario ajustar la dosis.

Tabla 18. Propiedades farmacológicas: Tetraciclinas.<sup>69</sup>

Fármaco	Acción	Absorción	Distribución	Excreción
<b>Tetraciclinas</b>				
	Bacteriostáticas: inhiben la síntesis de proteínas. A elevadas concentraciones, son bactericidas; puede inhibir la síntesis de proteínas en células mamíferos.	La doxiciclina y la minociclina poseen mayor absorción que la tetraciclina. La absorción es mayor en ayunas.	En tejidos blandos, la SNC, la placenta y penetran en la circulación fetal y el líquido amniótico. También presentes en altas concentraciones en la leche materna.	La excreción es renal y por heces. La eliminación renal de la minociclina es menor que la de la tetraciclina.

---

## 5.8. Concentraciones de algunos antimicrobianos en fluido gingival crevicular

La concentración de los fármacos en fluido gingival crevicular y en saliva, pueden ser en algunas ocasiones mayores a la concentración plasmática. Esta es una consideración providencial que debemos tomar en cuenta al prescribir.<sup>54</sup>

Tabla 19. Concentración de antimicrobianos en fluido gingival.<sup>54</sup>

Fármaco	Dosis usada (mg)	Concentración en el plasma sanguíneo (µg/ml)	Concentración en el fluido gingival (µg/ml)
Amoxicilina	500	4	3-4
Ampicilina	500	3	0,5-1
Ac. Clavulánico	250	2,5	0,5-0,8
Clindamicina	300	2-4	1-2
Eritromicina	250	1,5-4	0,4-0,8
<b>Espiramicina</b>	<b>2000</b>	<b>1-3</b>	<b>10</b>
<b>Doxiciclina</b>	<b>200</b>	<b>3-4</b>	<b>2-8</b>
<b>Minociclina</b>	<b>100</b>	<b>2-3,5</b>	<b>8-15</b>
<b>Tetraciclina</b>	<b>1000</b>	<b>2,5</b>	<b>5-12</b>
<b>Metronidazol</b>	<b>750</b>	<b>8-13</b>	<b>13</b>
Tinidazol	2000	0,8-14,3	13

---

## 5.9. Indicaciones odontológicas para el uso de antimicrobianos

Cada familia de antimicrobianos usados en odontología tienen una indicación terapéutica para su prescripción, conocer las indicaciones de cada grupo de fármacos, permite otorgar un tratamiento certero. (Tabla 20-25.)<sup>69</sup>

Tabla 20. Indicaciones odontológicas: Clindamicina.<sup>69</sup>

Nombre	Características	Indicaciones comunes
<b>Clindamicina</b>	Activo frente a la mayoría de las bacterias grampositivas, incluidas muchas de las especies de estafilococos y estreptococos.	Tratamiento de infecciones severas por bacterias anaerobias. Coadyuvante en el tratamiento de periodontitis refractaria en adultos.
	Excelente actividad frente a bacterias anaerobias grampositivas y gramnegativas	Coadyuvante en el tratamiento de osteomielitis crónica, por estafilococos.
		Profiláctico alternativo en pacientes alérgicos a la penicilina.



Tabla 21. Indicaciones odontológicas: Macrólidos.<sup>69</sup>

Nombre	Características	Indicaciones comunes
<b>Macrólidos</b>		
<b>Azitromicina</b>	Amplio espectro (grampositivas y gramnegativas).  Una única dosis diaria.	Indicado en el tratamiento de pacientes de 16 años en adelante con infecciones leves a moderadas.  Profiláctico alternativo para pacientes odontológicos con riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana y que son alérgicos a la penicilina.

<b>Claritromicina</b>	Activa frente a bacterias grampositivas y numerosas bacterias gramnegativas	Profiláctico alternativo para pacientes odontológicos con riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana y que son alérgicos a la penicilina.  Antibiótico alternativo a la penicilina G y otras penicilinas para el tratamiento de infecciones causadas por cocos grampositivos en pacientes con hipersensibilidad a las penicilinas.
-----------------------	---	---

---

<b>Eritromicina base</b>	Activa frente a bacterias grampositivas, particularmente cocos grampositivos. Actividad limitada frente a bacterias gramnegativas.  Niveles séricos irregulares e impredecibles.  Administrada en ayunas.	Antibiótico alternativo a penicilina G y a otras penicilinas, para el tratamiento de infecciones causadas por cocos grampositivos en pacientes con hipersensibilidad a penicilinas.
--------------------------	---	---

---

<b>Estearato de eritromicina</b>	Actividad similar a la de la eritromicina base.  Menos sensible a los ácidos gástricos.  Niveles séricos más predecibles.	Uso similar de la eritromicina base
----------------------------------	---	-------------------------------------

---

Tabla 22. Indicaciones odontológicas: Metronidazol.<sup>69</sup>

Nombre	Características	Indicaciones comunes
<b>Metronidazol</b>	<p>Actividad frente a cocos anaerobios y bacilos gramnegativos y grampositivos productores de esporas.</p> <p>Los bacilos grampositivos no formadores de esporas con frecuencia son resistentes, al igual que la mayoría de las bacterias facultativas.</p>	<p>Infecciones causadas por bacterias anaerobias obligadas de la cavidad bucal, el tubo digestivo y el aparato genital femenino.</p> <p>Se emplea como coadyuvante en el tratamiento de la periodontitis.</p>

Tabla 23. Indicaciones odontológicas: Aminopenicilinas.<sup>69</sup>

Nombre	Características	Indicaciones comunes
<b>Amoxicilina</b>	<p>Niveles séricos altos.</p> <p>Absorción en el estómago rápida y completa.</p> <p>Penetra bien en el líquido gingival crevicular, pero se hidroliza en presencia de niveles significativos de <math>\beta</math>-lactamasas.</p>	<p>Uso similar al de la ampicilina.</p> <p>Diseñado específicamente para administración oral.</p> <p>Antimicrobiano profiláctico en la prevención de endocarditis bacteriana e infecciones tardías de prótesis articulares posteriores a tratamientos odontológicos invasivos en pacientes de riesgo.</p>

<b>Amoxicilina/ácido clavulánico</b>	<p>Propiedades similares a las de la amoxicilina, pero es resistente a una amplia gama de <math>\beta</math>-lactamasas de la cavidad bucal.</p> <p>Penetra bien en el líquido gingival crevicular.</p>	<p>Antibiótico de amplio espectro con excelente actividad frente a muchas bacterias bucales y no bucales productoras de <math>\beta</math>-lactamasas.</p> <p>Recomendada como antibiótico profiláctico para prevenir infecciones tardías de prótesis articulares posteriores a tratamientos odontológicos invasivos en pacientes de riesgo.</p>
--------------------------------------	---	--

Tabla 24. Indicaciones odontológicas: Quinolonas.<sup>69</sup>

Nombre	Características	Indicaciones comunes
<b>Quinolonas (ciprofloxacino y levofloxacina)</b>	<p>Bactericida.</p> <p>Amplio espectro: bacterias grampositivas y gramnegativas.</p> <p>Inactiva frente a la mayoría de las bacterias anaerobias.</p>	<p>Indicado en infecciones del aparato respiratorio inferior, piel, huesos y articulaciones y las vías urinarias, y para el tratamiento de diarrea infecciosa.</p> <p>Se utiliza solo o en combinación metronidazol en el tratamiento de periodontitis asociada con <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i></p>

Tabla 25. Indicaciones odontológicas: Tetraciclinas.<sup>69</sup>

Nombre	Características	Indicaciones comunes
<b>Tetraciclinas</b>		
<b>Hiclato de doxiciclina</b>	Tiene las mismas características que la tetraciclina, salvo que, al absorberse luego de la administración oral, alcanza mayores niveles séricos.	<p>Tratamiento coadyuvante de la periodontitis juvenil y del adulto.</p> <p>Tratamiento de gingivitis ulcerosa necrosante aguda y de abscesos dentales.</p> <p>Fármaco alternativo a las penicilinas en el tratamiento de actinomicosis y otras infecciones bucales.</p>
<b>Clorhidrato de minociclina</b>	Posee las mismas características que la tetraciclina, salvo que más lipofílica que la doxiciclina y de mejor penetración en los tejidos.	Uso similar al de la doxiciclina
<b>Clorhidrato de tetraciclina</b>	Antibiótico de amplio espectro con actividad frente a bacterias grampositivas y gramnegativas, micoplasma, infecciones por rickettsias y clamidias.	Uso similar al de doxiciclina

---

## 5.10. Profilaxis antibiótica

Las pautas actualmente vigentes de la American Heart Association (AHA), Asociación Americana del Corazón, para la prevención de endocarditis bacteriana, muestran una mayor comprensión de la enfermedad, gracias a la revisión y monitoreo de múltiples investigaciones en la prevención de endocarditis bacteriana (EB), sobre todo en los procedimientos dentales que suponen un riesgo mayor de incidencia, con respecto a las enfermedades gastrointestinales (GI) y las enfermedades del aparato genitourinario (GU).<sup>47,69,70</sup>

Se encontró que los pacientes con higiene oral deficiente muestran una frecuencia constante de cultivos sanguíneos positivos, inmediatamente antes de la extracción dental, y esta es, cuantitativamente similar a la frecuencia después de la extracción dental.<sup>70</sup>

Las guías previas de la AHA recomendaban profilaxis con antibióticos para procedimientos dentales, en los cuales, se anticipa el sangrado, sin embargo, no hay datos que muestren que un sangrado visible durante un procedimiento dental es un predictor confiable de bacteremia.<sup>70</sup>

Algunos autores han llegado a la conclusión; que mantener un buen estado de salud disminuyendo las bacteremias diarias, es probablemente más importante para la prevención de la endocarditis bacteriana (EB), que la administración profiláctica de antimicrobianos.<sup>47,70</sup>

“Roberts estimó que cepillándose los dientes 2 veces diariamente por un año tenía 154,000 veces mayor riesgo de exposición a bacteremia que el resultante de la extracción de un diente.”<sup>70</sup> Lo que es cierto, es que, la profilaxis antibiótica se debe ejercer conforme a las pautas determinadas por la American Heart Association (AHA), siguiendo el régimen de prescripción antibiótica para procedimientos dentales. (Tabla. 26-28)<sup>47,70</sup>

---

El documento de Wilson W y cols.<sup>70</sup> Es determinante respecto a la utilización de profilaxis antibiótica para la prevención de endocarditis infecciosa (EI). Concluye que un número muy pequeño de casos particulares se pueden prevenir mediante la profilaxis antibiótica, aun cuando esta terapia profiláctica sea 100% efectiva. Y solo su justificación está indicada cuando existe enfermedad cardíaca subyacente.

La extracción dental se ha considerado el procedimiento dental que más expeditamente causa bacteremia, con un rango que oscila entre 10 a 100% de su probabilidad. Sin embargo, se sabe que una higiene oral deficiente, da positivo a los cultivos sanguíneos de manera similar, antes y después de la extracción dental. La sintomatología clínica de la endocarditis infecciosa se da aproximadamente entre 7 a 14 días para el grupo de los estreptococos viridans, lo cual ha puesto en duda la correlación existente entre un tratamiento dental invasivo, como lo es la extracción dental, con la aparición de endocarditis infecciosa, ya que la gran mayoría de pacientes que presentan la enfermedad cardíaca (EI), no habían tenido algún procedimiento dental previo a las dos semanas del inicio de los síntomas de endocarditis infecciosa.<sup>70</sup>

La prevención de la endocarditis infecciosa ha ultimado en el hecho estricto de mantener una higiene oral buena y acudir con periodicidad al cuidado dental rutinario, hechos que son más importantes en la reducción del riesgo de endocarditis infecciosa, que la indicación farmacológica de antimicrobianos para un procedimiento dental invasivo como lo es la cirugía oral. Se debe apelar al hecho evidente de que los antibióticos modifican en cierto sentido la bacteremia, pero no la pueden evitar.<sup>70</sup>

La profilaxis antimicrobiana supone un riesgo adverso mayor, que el beneficio que pueda existir con la terapia profiláctica. Uno de ellos sin duda es: la resistencia bacteriana por una prescripción antibiótica innecesaria.<sup>70</sup>



Tabla 26. Regímenes recomendados para procedimientos dentales.<sup>47,69,70</sup>

Regímenes recomendados para procedimientos dentales.			
Situación	Agente	Régimen de dosis única 30 a 60 minutos antes del procedimiento	
		Adultos	Niños
Oral	Amoxicilina	2 g	50 mg/kg
Incapaz de tomar medicamento oral	Ampicilina O	2 g IM o IV	50 mg/kg IM o IV
	Cefazolina o ceftriaxona	1 g IM o IV	50 mg/kg IM o IV
Alérgico a penicilina o ampicilina oral	Cefalexina O	2 g	50 mg/kg
	Clindamicina O	600 mg	20 mg/kg
	Azitromicina o claritromicina	500 mg	15 mg/kg
Alérgico a penicilinas o ampicilina e incapaz de tomar medicamentos orales	Cefazolina o ceftriaxona O	1 g IM o IV	50 mg/kg IM o IV
	Clindamicina	600 mg IM o IV	20 mg/kg IM o IV

---

## Prevención de endocarditis bacteriana: Recomendaciones de la American Heart Association

Tabla 27. Profilaxis de endocarditis recomendada.<sup>69</sup>

<b>Profilaxis de endocarditis: recomendada</b>
<b>Categoría de alto riesgo</b>
Válvulas cardíacas protésicas, incluidas válvulas bioprotésicas y de homoinjertos. Endocarditis bacteriana previa. Enfermedad cardíaca congénita compleja cianótica (por ej., estados de ventrículo único, transposición de grandes arterias, tetralogía de Fallot). Derivación o conducto sistémico-pulmonar por métodos quirúrgicos.
<b>Categoría de riesgo: Moderado.</b>
La mayoría de las malformaciones cardíacas congénitas (no incluidas en las otras dos categorías). Disfunción valvular adquirida (por ej., enfermedad cardíaca reumática). Cardiomiopatía hipertrófica. Prolapso de válvula mitral con regurgitación valvular y/o valvas engrosadas.
<b>Profilaxis de endocarditis: casos en que no es recomendada</b>
<b>Categoría de riesgo: Mínimo</b> (Riesgo similar al de la población general)
Defecto aislado del septal atrial tipo secundum. Reparación quirúrgica de defecto septal atrial, defecto septal ventricular, o ductus arterioso permeable (sin residuo después de 6 meses). Cirugía previa de bypass coronario arterial por injerto. Prolapso de válvula mitral sin regurgitación valvular. Soplos cardíacos fisiológicos, funcionales o inocentes. Enfermedad de Kawasaki previa sin disfunción valvular. Marcapasos cardíacos (intravascular y epicárdico), y desfibriladores implantados.

Tabla 28. Tratamientos odontológicos e indicación de profilaxis.<sup>69</sup>

<b>Se recomienda profilaxis en los siguientes tratamientos.</b>
Exodoncias. Tratamientos periodontales que incluyen cirugía, raspado y alisado radicular, sondaje y controles posteriores. Colocación de implantes dentales y reimplantación de dientes avulsionados. Instrumentación o cirugía endodóntica (canal radicular) sólo más allá del ápice. Colocación inicial de bandas ortodóncicas, pero no de brackets. Inyecciones de anestesia local intraligamentosas. Limpieza profiláctica de dientes o implantes en los que se prevé sangrado.
<b>No requieren profilaxis de endocarditis</b>
Odontología restauradora (operatoria y prostodoncia) con hilos de retracción o sin ellos. Inyecciones anestésicas locales (no intraligamentosas) Tratamiento endodóntico intraconducto, colocación de poste y muñones. Colocación de dique de goma. Retiro de puntos quirúrgicos. Colocación de prótesis removibles o de aparatos de ortodoncia. Toma de impresiones. Tratamiento con fluoruros. Toma de radiografías orales. Ajuste de aparatos de ortodoncia. Extracción de dientes primarios.

---

### 5.11. Factores que influyen en los resultados de la prescripción antimicrobiana

*Reacciones de hipersensibilidad.* A Través de una anamnesis adecuada, se pueden evitar posibles reacciones anafilácticas, resultantes de una inadecuada administración de antimicrobianos.<sup>51</sup>

*Edad del paciente.* En los extremos de la vida (niños y adultos mayores de 60 años), se tiene una mayor absorción en la administración oral de algunos antibióticos, por lo que el riesgo de efectos tóxicos es potencialmente mayor.<sup>51</sup>

*Embarazo.* Todos los antimicrobianos logran atravesar la barrera placentaria, por lo que presuponen la posibilidad de efectos adversos en el feto. Sin embargo, existen algunos antimicrobianos que pueden prescribirse con cierto rango de seguridad, en mujeres embarazadas con infecciones odontogénicas, como las penicilinas, las cefalosporinas, la eritromicina y la espiramicina.<sup>51,71</sup>

*Afecciones metabólicas.* En pacientes con alteraciones metabólicas, algunos antimicrobianos pueden potencializar o antagonizar los fármacos prescritos para su tratamiento; es el caso del paciente diabético con tratamiento de hipoglucemiantes orales (tolbutamida y clorpropamida), cuyo efecto puede potenciarse cuando se prescriben antimicrobianos del tipo de las sulfamidas y el cloranfenicol. Otros antimicrobianos como la rifampicina interfieren en el metabolismo hepático, por lo cual, disminuyen los efectos farmacológicos de sustancias como los barbitúricos, anticoagulantes orales y anticonceptivos orales.<sup>51</sup>

*Afecciones del hígado y el riñón.* Gran cantidad de fármacos sufren algún tipo de biotransformación a nivel de estos órganos vitales, por lo cual, se debe ser reticente con la administración de antibióticos para disminuir la posibilidad de efectos tóxicos generales, nefro y hepatotóxicos específicos.<sup>51</sup>

---

## 5.12. Estado general de salud del paciente

El estado general de salud del paciente que va a ser sometido a tratamiento farmacológico debe de tener su justo valor, para que la prescripción sea lo más adecuada posible a las condiciones sistémicas del paciente. Si el paciente presenta algún tipo de patología en algún sitio de su economía orgánica. Se debe tomar la debida precaución para ajustar de manera adecuada su posología. La salud general del paciente también es un factor que influye en la susceptibilidad para obtener un resultado favorable y adecuado, o por el contrario un resultado incierto y desfavorable en la terapia antimicrobiana. Es importante considerar el sistema de clasificación de la American Society of Anesthesiologists (ASA), así como otros factores propios de la terapéutica. Para así, categorizar de manera adecuada a los pacientes que recibirán prescripción antimicrobiana.<sup>20,72</sup>

### **Sistema de clasificación de la ASA**

Sistema de clasificación que utiliza la American Society of Anesthesiologists (ASA), para estimar el riesgo que plantea la anestesia para los distintos estados del paciente.<sup>72</sup>

*Clase I.* Paciente saludable no sometido a cirugía electiva.<sup>72</sup>

*Clase II.* Paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante. Puede o no relacionarse con la causa de la intervención.<sup>72</sup>

*Clase III.* Paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante. Por ejemplo: cardiopatía severa o descompensada, diabetes mellitus no compensada, acompañada de alteraciones orgánicas vasculares sistémicas (micro y macroangiopatía diabética), insuficiencia respiratoria de moderada a severa, angor pectoris, infarto al miocardio antiguo, etc.<sup>72</sup>

---

*Clase IV.* Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante, que constituye además una amenaza constante para la vida, y que no siempre se puede corregir por medio de cirugía. Por ejemplo: insuficiencia cardíaca, respiratoria y renal severas (descompensadas), angina persistente, miocarditis activa, diabetes mellitus descompensada con complicaciones severas en otros órganos, etc.<sup>72</sup>

*Clase V.* Se trata del enfermo terminal o moribundo, cuya expectativa de vida no se espera, sea mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico. Por ejemplo: ruptura de aneurisma aórtico con choque hipovolémico severo, traumatismo craneoencefálico con edema cerebral severo, embolismo pulmonar masivo, etc. La mayoría de estos pacientes requieren la cirugía como medida heroica con anestesia muy superficial.<sup>72</sup>

### 5.13. Consideraciones quirúrgicas

Las consideraciones quirúrgicas son proposiciones comprobables, que se toman como directrices durante el acto quirúrgico. De ellas depende muchas veces el éxito de la terapéutica en cirugía bucal. Estas consideraciones pueden coadyuvar de manera exponencial el uso de los antimicrobianos. Una herida quirúrgica es una vía de entrada franca para los microorganismos orales. Es por esto, que si llevamos a cabo un abordaje quirúrgico adecuado el riesgo de infección puede ser mínimo. Una gran mayoría de las infecciones ocurren durante la cirugía, al exponer los tejidos a un ambiente contaminado.<sup>51</sup>

Tabla 29. Clasificación de las heridas quirúrgicas.<sup>20</sup>

Clasificación de las heridas quirúrgicas (según Altemeier)				
Tipo	Herida	Situación	Tasa de infección	Profilaxis
<b>I</b>	Limpia	Sin apertura de mucosas	1% a 4%	No
<b>II</b>	Limpia-contaminada	Apertura de mucosa (inserción de implantes, intervención por patología inflamatoria)	5% a 15%	Profilaxis que cubra grampositivos y anaerobios
<b>III</b>	Contaminada	Patología oncológica simultánea de cuello y cavidad oral	16% a 25%	Profilaxis que cubra gramnegativos. Al aplicarla, la cirugía se convierte en limpia o en limpia contaminada
<b>IV</b>	Sucia e infectada	Por arma de fuego, arma blanca, mordedura de animal, quemadura profunda, eléctrica, contaminada con tierra	Superior al 26%	Siempre profilaxis

---

## 5.14. Protocolo higienista

La cirugía bucal para el odontólogo de práctica general no precisa una terapéutica de urgencia, excepto las infecciones que ponen en riesgo la vida del paciente, en las cuales, es nuestra responsabilidad impregnar al paciente con antimicrobianos, y si es el caso de un absceso circunscrito, establecer una vía de drenaje en la medida de lo posible. Para todos los demás casos, el paciente acudirá a una o más citas programadas con antelación, previo al acto quirúrgico. Por ello, es casi obligatorio el hecho de pensar en realizar alguna terapéutica profiláctica higienista antes de la cirugía oral. Pilar innegable por el que se desarrolló este protocolo higienista.

### Fase I periodontal

- Detartraje ultrasónico
- RAR (Raspado y alisado Radicular)
- Control personal de placa
- Profilaxis
- Pulido Dental
- Técnica de higiene oral (enjuague, pasta/cepillo, hilo dental, etc.)



---

● Uso de soluciones antisépticas para uso personal (imprescindible)

- *Clorhexidina* <sup>69</sup>
- *Clorhidrato de Delmopinol* <sup>69</sup>
- Aceites esenciales
- Fluoruros
- Agentes oxigenantes
- Enjuagues Pre cepillado
- Agentes herbales

El beneficio y uso de antisépticos orales resulta imprescindible para el protocolo higienista, los antisépticos de uso preoperatorio, transoperatorio, y postoperatorio, tienen un papel fundamental, para el éxito quirúrgico en abordajes diversos.

La clorhexidina fuertemente ha demostrado ser un antiséptico vital para disminuir la carga microbiana y aumentar la predictibilidad en la terapéutica periodontal. Sus detrimentos parecen no superar el beneficio de esta conveniente solución.

El uso concomitante de la clorhexidina, junto a un correcto protocolo higienista y buen abordaje quirúrgico, permite estrechar en algunos casos la incertidumbre del postoperatorio. La CHX se puede emplear como antiséptico de uso inmediato para mermar las bacteremias quirúrgicas.

El cloruro de delmopinol, podríamos utilizarlo a diferencia de la clorhexidina, (uso inmediato), de manera paulatina para evitar la adhesión microbiana y la formación de biofilms, de manera que el uso de estos antimicrobianos coadyuve al correcto control microbiano y a las posibles infecciones.

---

#### 5.14.1. Recomendaciones para el paciente (colutorios)

- La eficacia de un colutorio está ligada al uso del agente antimicrobiano contenido, y por las indicaciones del odontólogo. Respetando la dosificación correcta, el tiempo del colutorio en boca y la frecuencia en la aplicación del enjuague.<sup>69</sup>
- Para obtener el mayor beneficio antiplaca y anticaries, el paciente debe utilizar el enjuague antes de acostarse.<sup>69</sup>
- El paciente no podrá enjuagarse con agua ni beber durante al menos 30 minutos. Beber o enjuagarse con agua inmediatamente después de la aplicación aumentará la eliminación del fármaco y reducirá su efectividad.<sup>69</sup>
- Los colutorios no deben estar al alcance de los niños, ya que la ingestión de 4 onzas o más de enjuagues que contienen alcohol puede causar intoxicación.<sup>69</sup>

“Hasta el momento, la clorhexidina y el hidrocloreuro de delmopinol (Decapinol) son los únicos productos que recibieron la aprobación de la FDA por su eficacia en reducir la placa bacteriana y la inflamación gingival; ambos requieren prescripción para su uso. El hidrocloreuro de delmopinol es un amino alcohol heterocíclico con propiedades tanto lipofílicas como hidrofílicas. Es un agente activo superficial que evita que las bacterias se adhieran y formen colonias en la superficie de los dientes.”<sup>69</sup>

---

## 6. Capítulo tercero. Protocolo de prescripción antimicrobiana

### 6.1. Nuevo enfoque en la prescripción antimicrobiana

Un nuevo enfoque en la prescripción antimicrobiana en cirugía bucal se obtuvo apelando a la razón científica descrita, y como resultado dirigido a la pregunta sobre la cual gravita toda la sustentación teórica y elaboración de esta monografía. La cual es:

*“¿es siempre necesario mandar un esquema antibiótico, a un paciente cuyo curso de la enfermedad aún no se ha instaurado?”*

De manera usual el odontólogo y el cirujano oral, prescriben de modo aleatorio e impreciso los antimicrobianos, aun cuando se encuentran ya descritos en la literatura y se tiene el conocimiento puntual de los patógenos usuales en cavidad bucal y de la flora microbiana residente.

Siempre se elige el antibiótico de mayor espectro como primera opción, independientemente de la afección odontogénica en turno. Y se omite inmediatamente el uso lógico de estos, los cuales; siempre deben direccionarse de menor a mayor espectro antimicrobiano (en la medida de lo posible). Este acto de omisión conlleva a un rápido reconocimiento bacteriano del antibiótico, creando resistencias muy a menudo antes de haber hecho un uso adecuado del fármaco. Sumado a esto, la existencia del incumplimiento terapéutico por parte del paciente, debido a esquemas de prescripción tediosos, donde con seguridad el paciente olvidara la toma puntual del fármaco, rubro donde quizá se abra un camino nuevo de importancia tecnológica y de investigación, en el cual, no solo se desarrollen nuevos fármacos y formulaciones más efectivas, sino que también a la par se comiencen a crear vías de administración y presentaciones más cómodas, breves y sencillas de emplear por el paciente y el médico tratante. .

---

Escenario que nos invita a formular una serie de preguntas, -que parecieran ser imprescindibles y obligadas ante el caudal de información ya ampliamente puntualizado, publicado y descrito en los últimos años-, estas preguntas pretenden ser propositivas y de ninguna manera verdades incontrovertibles, para que puedan abrir espacios favorables al debate una nueva perspectiva en el control de heridas quirúrgicas en cirugía bucal, preguntas que son; *¿es siempre necesario la prescripción antibiótica en cirugía bucal? ¿Cuándo es necesario el uso de prescripción antibiótica?, ¿Es necesaria la prescripción antibiótica en todos los pacientes?, ¿En qué particularidades es conveniente el uso de profilaxis antimicrobiana?* Y aun con más apego a esta nueva inquietud, que no es más que un somero enfoque en la terapia antibiótica en cirugía bucal, y que atiende a la siguiente pregunta;

*¿Se puede dejar de lado la prescripción antibiótica, y mantener al paciente con un riguroso protocolo higienista, sin riesgo de infección, después del tratamiento quirúrgico ambulatorio?*

Es bien sabido que el uso de los antibióticos en cirugía bucal ayuda al paciente a tener un mejor postoperatorio. Sin embargo, no se toman en cuenta todas las posibles medidas, que pueden ayudar de igual modo a tener un exitoso postoperatorio. Medidas que van desde la condición misma del paciente, la cirugía breve y mínimamente invasiva, el uso de biomateriales benignos con los tejidos vulnerados, el uso constante de soluciones antisépticas que ayudan a disminuir la carga microbiana de la cavidad oral, y el ejercicio concomitante de protocolos higienistas estrictos, pre-operatorios y post-operatorios, los cuales, no solo son un beneficio para un mejor postoperatorio, sino que funcionan como profilácticos, para la prevención de bacteremias.

---

Más que una respuesta a todas estas incógnitas, las bases científicas nos señalan un punto cardinal al cual debemos seguir azoradamente, siempre utilizando proposiciones demostrables, asertivas, que se convierta en axiomas terapéuticos.

Tal vez sea posible dar mayor longevidad a los antimicrobianos que ahora disponemos para resolver las diversas afecciones de origen bacteriológico en cirugía bucal, pero por ahora nos toca demostrar que es posible una buena prescripción, concienzuda, con bases científicas, con conocimiento suficiente, con una buena dirección, siempre con el fin mayor de devolver a un estado de salud al paciente.

Este nuevo enfoque en farmacología clínica para el cirujano oral debe tenerse en cuenta para preponderar el uso sistemático de todos los antimicrobianos existentes, y su empleo adecuado por parte de todos los odontólogos entusiastas de la buena prescripción antimicrobiana.

---

## 7. Protocolo de prescripción antimicrobiana

Las consideraciones microbiológicas y farmacológicas en la prescripción antimicrobiana son pautas que precisan de ser expuestas y aplicadas con asiduidad en la práctica habitual del cirujano oral y del odontólogo de práctica general.

La correcta edificación de directrices sencillas y concretas en un protocolo para la prescripción antimicrobiana certera supone en sí, un beneficio directo a la salud e integridad del paciente y del médico tratante.

Una buena prescripción antimicrobiana debe contener en su ejercicio las siguientes consideraciones:

- Conocimiento de los principios generales del tratamiento antimicrobiano (prescripción certera)
  - Bases terapéuticas de la administración de antimicrobianos
  - Principales antimicrobianos en cirugía oral
  - Mecanismos de acción de los antimicrobianos
  
- Consideraciones microbiológicas en la prescripción antimicrobiana
  - Microbiota habitual o residente
  - Microbiota transitoria
  - Biofilms
  - Tolerancia antimicrobiana
  - Factores colaterales (pH, potencial redox, temperatura, etc.)
  
- Consideraciones farmacológicas en la prescripción antimicrobiana
  - Farmacocinética/Farmacodinamia
  - Tipos de tratamiento antimicrobiano (Profiláctico/Empírico)

- 
- Factores colaterales que influyan en la prescripción (Edad, hipersensibilidad, afecciones metabólicas, etc.)
  - Selección del antimicrobiano adecuado
  - Antimicrobianos combinados (adición/sinergia)
  - Triada quimioterápica
  - Dirección de la prescripción (Espectro antimicrobiano)
  - Indicación terapéutica en odontología
- Estado general de salud del paciente
    - Clasificación ASA
- Axiomas quirúrgicos
    - Consideraciones quirúrgicas (tiempos quirúrgicos, técnica quirúrgica, asepsia/antisepsia, etc.)
    - Clasificación de heridas quirúrgicas (Altemeier)
- Protocolo higienista
    - Fase I periodontal
    - Técnica de higiene oral
    - Uso de antisépticos
- Nuevo enfoque para la prescripción o no prescripción y profilaxis antibiótica

Este último punto del protocolo de prescripción antimicrobiana en cirugía bucal pretende manejar una herida quirúrgica de un paciente sano, sin la necesidad imperante de prescribir un antibiótico, dejando su uso exclusivamente cuando sea indicado.

---

## 8. Conclusiones

En el ejercicio de la medicina no hay absolutos, y la prescripción farmacológica no es la excepción a la regla, la bibliografía edifica los ejes conductuales por los que debemos transitar, pero la investigación continuada permite descubrir nuevas perspectivas en la farmacología. No se ha concretado aun en la literatura que por fuerza sea necesaria la prescripción antibiótica a un paciente que es sometido cirugía oral, empero, muchos autores coinciden en la heterogeneidad de la microbiota oral y su grado de virulencia por determinadas especies, lo que ha llevado a una prescripción antibiótica siempre que se maneja una herida quirúrgica, aun inclusive cuando no se tiene indicio alguno de infección. Lo cual sin duda es muy controvertible.

Organismos internacionales como la American Heart Association, han puesto sobre la mesa el tema principal de las bacteremias transitorias asociadas a endocarditis infecciosa después de un procedimiento dental, investigación que no se ha podido ligar sólidamente al hecho de que un tratamiento odontológico invasivo como la extracción dental, sea un factor predominante en el desarrollo de endocarditis infecciosa, enfermedad que tiene un índice alto de mortalidad. Ahora bien, si las guías de la AHA para la profilaxis antimicrobiana son concluyentes y exigen una prescripción antibiótica solo en pacientes que tienen enfermedad cardiaca subyacente, se siga entonces prescribiendo antimicrobianos profilácticos a pacientes que no tienen enfermedad cardiaca alguna y que el riesgo de infección es impredecible, si se tiene apego a las consideraciones microbiológicas, farmacológicas y quirúrgicas.

Los microorganismos orales son extraordinariamente adaptativos a los diversos ecosistemas orales y persisten en sí mismos para formar colonias microbianas altamente organizadas, colonias que están bien documentadas



---

y que precisan de concentraciones inhibitorias del fármaco que sobrepasan los límites de seguridad biológica. Y que podrían inclusive ser tóxicos para el sistema biológico. Esto sin duda nos dice algo que pasamos por alto en la consulta cotidiana, donde prescribimos fármacos sin haber removido estos ecosistemas bacterianos que ningún daño les hacemos con los antibióticos y que muchas bacterias al interior de la colonia reconocen, lo incorporan a su genoma y lo transmiten de manera horizontal a sus congéneres e inclusive a otras especies, esto pasa en una misma generación. Tales métodos de permanencia microbiológica nos hacen concluir que, si no hay una infección instaurada, es innecesario administrar un antibiótico para combatirla y que esto puede traer consigo un riesgo mayor que los beneficios plausibles que puedan tener, si es que los tienen.

El riesgo más importante encontrado en nuestros días es el publicado por la OMS en ginebra, donde enlista a las 12 familias bacterianas más peligrosas para la salud humana, donde se encuentran mencionadas bacterias que tienen alojo en la cavidad oral. Y que son resistentes a múltiples fármacos, fármacos que constituían nuestra última línea de defensa farmacológica, como la vancomicina, carbapenémicos y fluoroquinolonas.

Los antibióticos quizá sean el descubrimiento más importante hasta ahora alcanzando por el ejercicio de la medicina y el beneficio con mayor trascendencia para la humanidad, han salvado más vidas que cualquier otro fármaco existente o del que se tenga registro.

De todos los miles de años que llevamos habitando este planeta, fue sino hasta hace poco menos de un siglo, que se descubrió de manera concreta la existencia de estas milagrosas moléculas, de las cuales, tenemos el beneplácito de usar en beneficio y pro de la humanidad.

Sin embargo, su uso inadecuado ha cesado de manera súbita la eficacia de su acción terapéutica. Lo cierto es que dejamos pasar por alto, que las

---

bacterias, objetivo diana de estos fármacos, han vivido en este planeta más tiempo del que podríamos elucubrar, y que estos diminutos seres, fueron los primeros en desarrollar “antibióticos”, para lograr perpetuarse. Y que el reconocimiento de estas moléculas es más rápido del que nos toma a nosotros elaborar un antimicrobiano.

Es obligado para el odontólogo conocer de manera suficiente los mecanismos por los cuales los microorganismos sobreviven y cohabitan en la cavidad oral, y como es que esta relación simbiótica y mutualista se perturba, y aparece la enfermedad.

La farmacología tiene una predominante injerencia en la práctica odontológica, el conocimiento suficiente de la farmacocinética y farmacodinamia, ayudan en la prescripción antibiótica, tanto para que esta sea oportuna, certera y sobradamente segura.

El uso indiscriminado y deliberado de los antibióticos en la prescripción usual en cirugía bucal, y no tan solo de cirugía bucal, sino de todas las ramas de la medicina en general que tengan que resolver un cuadro de etiología infecciosa, presentan un factor de riesgo potencial, el cual, se debe atender de manera inmediata y oportuna para no desarrollar resistencias bacterianas y dejar en desuso clínico el arsenal de fármacos con los que contamos hoy en día.

La realidad terapéutica es amplia, existe un gran número de derivados antimicrobianos que nos permite elegir el adecuado para cada caso en particular. Los factores que circundan a la prescripción antibiótica son extensos, no dependen enteramente del antimicrobiano prescrito, se debe tomar en consideración un sinfín de factores que vienen de manera intrínseca al someter a un paciente a una terapia farmacológica. Estos factores se deben conocer bien, pues de ellos dependerá la predictibilidad del éxito antimicrobiano prescrito.

---

La creciente demanda de antibióticos y el mal uso de estos han desarrollado innumerables resistencias antimicrobianas, reconocimientos bacterianos al fármaco, que inactiva su efecto terapéutico y quedan desplazados de manera inexorable. Es por esto, que se debe poner sumo énfasis ante la prescripción antibiótica. El cirujano oral y el odontólogo general son médicos de primer contacto, que medican un porcentaje alto, en cuanto asiduidad se refiere de fármacos, en particular de antibióticos.

Las infecciones de origen odontológico corresponden a unas de las enfermedades más incidentes en el ser humano, más del 90 % de la población mundial es portadora de caries y más de un 50 % del total es portadora de alguna enfermedad de origen periodontal. Ambas patologías son de origen bacteriano, por lo cual, precisan de un protocolo antiséptico y antibiótico estricto, basado en verdades científicas.

Toda esta responsabilidad se debe asumir por parte de los cirujanos que prescriben antibióticos, puesto que, la buena prescripción será lo único que nos permita seguir haciendo uso de estos imprescindibles fármacos.

Concluyendo así, que siempre se debe cavilar en las consideraciones microbiológicas y farmacológicas cuando se prescribe un antimicrobiano, y que se debe hacer siempre con un respaldo científico imparcial, donde una nueva proposición no sea excluida y por el contrario sea sujeta al escrutinio del método científico para conocer su validez. Esto se tendrá que hacer así, con el hecho de no hacer prescripción antibiótica a pacientes que no tengan instaurada infección alguna y que es sujeta a cirugía oral.

---

## 9. Referencias bibliográficas

1. Liébana J. Microbiología Oral. Segunda edición. Madrid: McGraw Hill; 2002.
2. Blevins, S. and Bronze, M. (2010). Robert Koch and the 'golden age' of bacteriology. *International Journal of Infectious Diseases*, 14, pp. e749-e750.
3. García, P., Montellano, M. and Quiroz, S. (2017). Paleobiología. Lecturas seleccionadas. 2nd ed. CDMX: Las prensas de ciencias, p.129.
4. Tuells, J. and Duro Torrijos, J. (2013). La estéril búsqueda del cowpox para perpetuar la vacuna contra la viruela. *Vacunas*, 14(1), pp.53-57.
5. Wilkinson, L. (1976). The Development of the Virus Concept as Reflected in Corpora of Studies on Individual Pathogens lessons of the Plant Viruses—Tobacco Mosaic Virus. *Medical History*, 20(02).
6. Lustig, A. and Levine, A. (2017). One hundred years of virology. *Journal of Virology*, 66(8), pp.4629-4631.
7. Pitt, D. and Aubin, J. (2012). Joseph Lister: father of modern surgery. *Canadian Journal of Surgery*, 55(5), pp. E8-E9.
8. Jessney, B. (2012). Joseph Lister (1827–1912): a pioneer of antiseptic surgery remembered a century after his death. *Journal of Medical Biography*, 20(3), pp.107-110
9. Bosch F, Rosich L. The Contributions of Paul Ehrlich to Pharmacology: A Tribute on the Occasion of the Centenary of His Nobel Prize. *Pharmacology*. 2008;82(3):171-179.
10. Ligon B. Penicillin: its discovery and early development. *Seminars in Pediatric Infectious Diseases*. 2004;15(1):52-57.

- 
11. Androutsos G. Anton van Leeuwenhoek (1632-1723): Father of micromorphology and discoverer of spermatozoa. *Revista Argentina de Microbiología*. 2010:311-314.
  12. Miller W. The human mouth as a focus of infection. *The Lancet*. 1891;138(3546):340-342.
  13. Sigmund S Haffajee A. Periodontal microbial ecology. *Periodontology* 2005. 2000; Vol. 38, 2005, 135–187.
  14. Feres M, Cortelli S, Figueiredo L, Haffajee A, Socransky S. Microbiological basis for periodontal therapy. *Journal of Applied Oral Science*. 2004;12(4):256-266.
  15. Brown, J. and Doolittle, F. (2017). Archaea and the Prokaryote-to-Eukaryote Transition. *Microbiology and molecular biology reviews*, 61(4), pp.456–502.
  16. Barahona, A. (2017). Origen y evolución del ser humano. ¿cómo ves? [online] pp.10-14. Available at: <http://www.comoves.unam.mx/assets/revista/32/origen-y-evolucion-del-ser-humano.pdf>
  17. Piñero, D. (2003). *De las bacterias al hombre*. México, D.F.: Fondo de Cultura Económica.
  18. Morris, D. and Ferrer Aleu, J. (2004). *El mono desnudo*. México, D.F.: Random House Mondadori, pp. 4-23
  19. Dawkins, R. (2002). *El gen egoísta*. España: Salvat Editores S.A.
  20. Espinosa Meléndez MT. *Farmacología y Terapéutica en Odontología*. 1º Edición. México: Editorial Médica Panamericana; 2012.

- 
21. Esparza Soria, M. (2009). Los senderos de Darwin. Revista Digital Universitaria, [online] 10(6), pp.3-13. Available at: <http://www.revista.unam.mx/vol.10/num6/art33/art33.pdf>
22. Marso PD. Martin MV. Microbiología Oral. Quinta edición. México: Amolca, Actualidades Médicas, C.A; 2011.
23. Peña Sisto M, Ortiz Moncada C, Peña Sisto L, Pascual López V, Toirac Lamarque A. La enfermedad periodontal como factor de riesgo para partos pretérmino y nacimiento de niños con bajo peso [artículo en línea]. MEDISAN 2006;10(es).  
<[http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol10\\_\(esp\)\\_06/san04\(esp\)06.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol10_(esp)_06/san04(esp)06.htm)> [consulta: 22/07/2016].
24. Flores J, Oteo A, Mateos L, Bascones A. Relación entre enfermedad periodontal y parto prematuro. Bajo peso al nacimiento: una revisión de la literatura. Avances en Periodoncia e Implantología Oral. 2004; 16(2).
25. Wang X, Kaczor-Urbanowicz K, Wong D. Salivary biomarkers in cancer detection. Medical Oncology. 2016; 34(1).
26. Madera Anaya M. Biomarcadores de cáncer oral en saliva. Avances en Odontoestomatología. 2013; 29(6):293-302.
27. Robles-Alonso V Guarner F. Progreso en el conocimiento de la microbiota intestinal humana. Nutrición Hospitalaria. 2013; vol.28 (no.3).
28. Benítez Bribiesca L. El microbioma. Acta Médica Grupo Ángeles. 2012;10(4):220-223.
29. Michaud Dizard J. Microbiota, Oral Microbiome, and Pancreatic Cancer. The Cancer Journal. 2014; 20(3):203-206.

- 
30. Xin X, Junzhi H, Xuedong Z. Oral microbiota: a promising predictor of human oral and systemic diseases. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 2015; 2015 Dec; 33(6):555-60.
31. Koren, O., Spor, A., Felin, J., Fak, F., Stombaugh, J., Tremaroli, V., Behre, C., Knight, R., Fagerberg, B., Ley, R. and Backhed, F. (2010). Human oral, gut, and plaque microbiota in patients with atherosclerosis. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(Supplement\_1), pp.4592-4598.
32. Zerón A. Genoma, microbioma y epigenoma humano. Una visión contemporánea de la tríada ecológica. *Revista ADM [Internet]*. 2014 [cited 19 February 2017]; 71 (4): 162-170. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2014/od144c.pdf>
33. Poyato Ferrera, M., Segura Egea, J. and Ríos Santos, V. (2001). La placa bacteriana: Conceptos básicos para el higienista bucodental. *Periodoncia para el higienista dental*, 11(2), pp.149-164.
34. Biofilms dentales: objetivos terapéuticos difíciles. *PERIODONTOLOGY 2000*. 2003; *Periodontology 2000 (Ed Esp)*, Vol. 3, 2003, 12-55(ISSN 0906-6713).
35. Escribano, M., Matesanz, P. and Bascones, A. (2005). Pasado, presente y futuro de la microbiología de la periodontitis. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*, 17(2).
36. Rodicio, M. and Mendoza, M. (2004). Identificación bacteriana mediante secuenciación del ARNr 16S: fundamento, metodología y aplicaciones en microbiología clínica. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 22(4), pp.238-245.
37. Pumarola Busquets A. *Microbiología y Parasitología Médica*. Segunda edición. Barcelona, España. Masson. 1987.

- 
38. Navarro F, Calvo J, Cantón R, Fernández-Cuenca F, Mirelis B. Detección fenotípica de mecanismos de resistencia en microorganismos gramnegativos. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2011; 29(7):524-534.
39. The Resistant Bacteria Problem | Infectious disease | MeMed [Internet]. Me-med.com. 2016 [cited 22 August 2016]. Available from: [http://www.me-med.com/html5/?\\_id=11489&did=2466&g=11051&title=the%20resistant%20bacteria%20problem](http://www.me-med.com/html5/?_id=11489&did=2466&g=11051&title=the%20resistant%20bacteria%20problem).
40. Toolbox | Resistance mechanisms in bacteria [Internet]. Reactgroup.org. 2016 [cited 22 August 2016]. Available from: <http://www.reactgroup.org/toolbox/category/understand/the-rise-and-spread-of-antibiotic-resistance/resistance-mechanisms-in-bacteria>.
41. Boletines - abril 2014 | BOLETIN ENCIENDE - CHISPAS DE LA CIENCIA N 13 - Se comunican las bacterias? [Internet]. Enciende.cosce.org. 2016 [cited 22 August 2016]. Available from: <http://enciende.cosce.org/boletin/index.asp?item=109>.
42. Princeton University Molecular Biology Research Labs - Bassler Lab Research [Internet]. Molbio.princeton.edu. 2016 [cited 22 August 2016]. Available from: <http://molbio.princeton.edu/labs/bassler/research>.
43. W C Fuqua E. Quorum sensing in bacteria: the LuxR-LuxI family of cell density-responsive transcriptional regulators. *Journal of Bacteriology* [Internet]. 1994 [cited 22 August 2016]; 176(2):269. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC205046>.
44. Papenfort K. Bassler B. Quorum sensing signal–response systems in Gram-negative bacteria. *Nature Reviews Microbiology*. 2016; 14(9):576-588.
45. Ng, W. and Bassler, B. (2009). Bacterial Quorum-Sensing Network Architectures. *Annual Review of Genetics*, 43(1), pp.197-222.



- 
46. Centro Lombardo [Internet]. Centrolombardo.edu.mx. 2016 [cited 22 August 2016]. Available from: [http://www.centrolombardo.edu.mx/wp-content/uploads/formidable/36-03\\_castro.pdf?dc9f5b](http://www.centrolombardo.edu.mx/wp-content/uploads/formidable/36-03_castro.pdf?dc9f5b).
47. Gutiérrez J, Bagán J, Bascones A, Llamas R, Llena J, Morales A et al. Documento de consenso sobre la utilización de profilaxis antibiótica en cirugía y procedimientos dentales. *Avances en Odontoestomatología*. 2006; 22(1).
48. Okabe K, Nakagawa K, Yamamoto E. Factors affecting the occurrence of bacteremia associated with tooth extraction. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 1995; 24(3):239-242.
49. Lockhart P, Brennan M, Thornhill M, Michalowicz B, Noll J, Bahrani-Mougeot F et al. Poor oral hygiene as a risk factor for infective endocarditis-related bacteremia. *The Journal of the American Dental Association*. 2009; 140(10):1238-1244.
50. Gilman A, Goodman L, Brunton L, Chabner B, Knollmann B. Goodman & Gilman, *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 12th ed. México [etc.]: McGraw-Hill Interamericana; 2012.
51. Donado Rodríguez M. *Cirugía Bucal, Patología y Técnica*. Tercera edición. Barcelona España. Masson. 2005.
52. Oberoi, S., Dhingra, C., Sharma, G. and Sardana, D. (2014). Antibiotics in dental practice: how justified are we. *International Dental Journal*, 65(1), pp.4-10.
53. Goodman and Gilman. *Manual de farmacología y terapéutica*. México. Mc. Graw Hill. 2009.
54. Bascones Martínez A. *Bases farmacológicas de la terapéutica odontológica*. Madrid: Ediciones *Avances Médico-Dentales*; 2000.

- 
55. DOF - Diario Oficial de la Federación [Internet]. Dof.gob.mx. 2017 [cited 20 February 2017]. Available from: [http://dof.gob.mx/nota\\_detalle.php?codigo=5462039&fecha=23/11/2016](http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5462039&fecha=23/11/2016)
56. Zhou, J., Hu, B., Liu, Y., Yang, Z. and Song, J. (2016). The efficacy of intra-alveolar 0.2% chlorhexidine gel on alveolar osteitis: a meta-analysis. *Oral Diseases*, 23(5), pp.598-608.
57. Mouchrek Junior, J., Castro Nunes, L., Arruda, C., Castro Rizzi, C., Silva Mouchrek, A., Jesus Tavares, R., Tonetto, M., Bandeca, M. and Maia Filho, E. (2015). Effectiveness of Oral Antiseptics on Tooth Biofilm: A Study in vivo. *The Journal of Contemporary Dental Practice*, 16, pp.674-678.
58. García-Caballero, L., Quintas, V., Prada-López, I., Seoane, J., Donos, N. and Tomás, I. (2013). Chlorhexidine Substantivity on Salivary Flora and Plaque-Like Biofilm: An In Situ Model. *PLoS ONE*, 8(12), p. e83522.
59. WHO releases new edition of Model List of Essential Medicines. (2015). *PharmacoEconomics & Outcomes News*, 728(1), pp.8-8.
60. DuVall N, Fisher T, Hensley D, Hancock R, Vandewalle K. The comparative efficacy of 0.12% chlorhexidine and amoxicillin to reduce the incidence and magnitude of bacteremia during third molar extractions: a prospective, blind, randomized clinical trial. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 2013;115(6):752-763.
61. Maharaj B, Coovadia Y, Vayej A. A comparative study of amoxicillin, clindamycin and chlorhexidine in the prevention of post-extraction bacteraemia: cardiovascular topic. *Cardiovascular Journal of Africa*. 2012;23(9):491-494.

- 
62. Lockhart PB. An analysis of bacteremias during dental extractions. A double-blind, placebo-controlled study of chlorhexidine. *Arch Intern Med.* 1996; 156:513–520.
63. Lindhe J, Karring T, Lang N. *Periodontologia clinica e implantologia odontologica.* Buenos Aires Médica Panamericana; 2009.
64. Sreenivasan P, Gaffar A. Antiplaque biocides and bacterial resistance: a review. *Journal of Clinical Periodontology.* 2002;29(11):965-974.
65. Gunsolley J. Clinical efficacy of antimicrobial mouthrinses. *Journal of Dentistry.* 2010;38: S6-S10.
66. Bbosa G, Mwebaza N, Odda J, Kyegombe D, Ntale M. Antibiotics/antibacterial drug use, their marketing and promotion during the post-antibiotic golden age and their role in emergence of bacterial resistance. *Health [Internet].* 2014 [cited 22 August 2016]; 2014. Available from: [http://file.scirp.org/Html/19-8202738\\_43142.htm](http://file.scirp.org/Html/19-8202738_43142.htm).
67. Weinberg, M., Segelnick, S. and Froum, S. (n.d.). *Fármacos en odontología.* CDMX: Manual moderno, p.48.
68. Rang, H., Ritter, J. and Flower, R. (2016). *Rang y Dale. Farmacología (7a. ed.).* 1st.
69. Gómez R. *Guía ADA/PDR de terapéutica dental.* Madrid, España: Ripano Editorial Médica; 2009.
70. Prevención de endocarditis infecciosa. *Guías de la American Heart Association.* (2017). [online] mediagraphic. Available at: <http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2007/od074d.pdf> [Accessed 17 Jan. 2017].
71. Vallano, A. and Arnau, J. (2009). Antimicrobianos y embarazo. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 27(9), pp.536-542.

---

72. [Internet]. Sistema de clasificación ASA. 2016 [cited 9 November 2016]. Available from: [http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/sistema\\_de\\_clasificacion\\_asa.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion/sistema_de_clasificacion_asa.pdf)