UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGÍA

TRABAJO DE GRADUACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE ODONTOLOGO

TEMA:

Análisis comparativo de la Azitromicina y la Amoxicilina en elAbsceso Alveolar Agudo.

Autor

Luigy Lorenty Ruiz

TUTOR:

Dr. Roberto Romero Chévez

Guayaquil, Junio 2013

CERTIFICACION DE TUTORES

En calidad de tutor del trabajo de investigación:
Nombrados por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad Piloto de Odontología de la Universidad de Guayaquil

CERTIFICAMOS

Que hemos analizado el trabajo de graduación como requisito previo para optar por el Titulo de tercer nivel de Odontólogo

El trabajo de graduación se refiere a:
"Análisis comparativo de la azitromicina y la amoxicilina en elabsceso alveolar agudo.**"**

Presentado por:

Luigy Lorenty Ruiz C.I.: 092015748-4

DR. ROBERTO ROMERO CHÉVEZ
TUTOR ACADEMICO

DRA. FÁTIMA MAZZINI DE UBILLA. MsC
TUTOR METODOLÓGICO

DR. WASHINGTON ESCUDERO DOLTZ
DECANO

AUTORIA

Los criterios y hallazgos de este trabajo responden a propiedad intelectual del Sr. Luigy Wladimir Lorenty Ruiz., no expresan las ideas ni los criterios de la Universidad de Guayaquil.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por la oportunidad y a mi familia por todo el apoyo y la confianza depositada en todo este tiempo, a la Facultad Piloto de Odontología que en sus instalaciones adecuadas para el aprendizaje significativo y a sus catedráticos que con sus conocimientos fueron posibles el adquirir la oportunidad de obtener el título de odontólogo.

Y un agradecimiento especial a la Sra. Sabina Ramírez de Lorenty, al Sr. Wladimir Lorenty Ramirez y a la Sra. Miriam; por su amor y apoyo incondicional. Gracias totales.

.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo investigativo a mi Sr. Dios, a mi padre y a mi madre, mis hermanos y mis abuelos y demás familiares que con su compañía y apoyo lograron que superara los obstáculos que se me presentaron diariamente hasta el día de hoy ya que son mi mayor motivación yfortaleza para obtener cada meta, tanto en profesionales como personales.

INDICE GENERAL

Contenidos	**pág.**
Carátula	
Carta de aceptación del tutor	I
Autoría	II
Agradecimiento	III
Dedicatoria	IV
Índice General	V
Introducción	1
CAPITULO I	2
EL PROBLEMA	2
1.1 Planteamiento del problema.	2
Identificar el problema	
Causas y Efectos	
Descripción del problema	
Formulación del problema	
Delimitación del problema	2
1.2 Preguntas de investigación.	4
1.3 Objetivos	4
1.3.1 Objetivo General	4
1.3.2 Objetivos Específicos.	5

INDICE GENERAL

Contenidos	pág.
1.4 Justificación	5
1.5 Viabilidad	7
CAPITULO II	8
MARCO TEÓRICO	8
Antecedentes	8
2.1 Fundamentos teóricos	13
2.1.1 Tejidos Periodontales	13
2.1.1.1 Periodonto de Protección	13
2.1.1.2 Hueso Alveolar	14
2.1.1.3 Ligamento Periodontal	15
2.1.2 Antibióticos	16
2.1.2.1 Amoxicilina	16
2.1.3 Nuevos Macrolidos	19
2.1.3.1 Azitromicina	20
2.1.4 Patologías Periapicales y su Tratamiento Farmacológico	22
2.1.4.1 Absceso Periapical Agudo	23
2.1.4.2 Absceso Periapical sin fistula	25
2.1.4.3 Absceso Periapical con fistula	37

INDICE GENERAL

Contenidos **pág.**

2.1.4.4 Microbiologia hallada en pacientes con abscesos alveolares agudos 38

2.2 Elaboración de hipótesis 39

2.3 Identificación de las variables 39

2.4 Operacionalización de las variables 40

CAPÍTULO III 41

METODOLOGÍA 41

3.1 Lugar de la investigación 41

3.2 Periodo de la investigación 41

3.3 Recursos Empleados 41

3.3.1 Talento Humano 41

3.3.2 Recursos Materiales 41

3.4 Universo y muestra 42

3.5 Tipo de investigación 42

3.6 Diseño de la investigación 42

INDICE GENERAL

Contenidos	pág.
CAPÍTULO IV	43
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	43
4.1 Conclusiones	43
4.2 Recomendaciones	44
Bibliografía	
Anexos	

INTRODUCCION

Los abscesos periodontales están asociados con una variedad de signos y síntomas que incluyen una inflamación purulenta localizada de los tejidos periodontales. El objetivo del presente artículo es evaluar y comparar la evidencia científica más importante acerca de las consideraciones diagnósticas y terapéuticas de los abscesos periodontales.El conocimiento de estos tipos de abscesos es de importancia en la comunidad odontológica del ecuador puesto que al momento de ser escogido el tema de tesis se denoto que hay muy pocos temas relacionados con esta investigación, lo cual queda demostrado como primordial la investigación de las consecuencias de los abscesos periodontales.Para tener una mejor imagen de la realidad la muestra está tomada de la revisión bibliográfica de donde se obtuvo resultados reales de los cuales se tabularon y se estructuro la realización de una interpretación de las causa y de tratamientos posible que sean utilices y eficaces.Así entonces tenemos la introducción al punto central de la tesis como es la utilización de la azitromicina y la amoxicilina en un estudio comparativo para combatir las bacterias que se alojan en el absceso periodontal, por ello el estudio de la farmacología es imprescindible en esta investigación así como el origen de estos antibióticos. Por consiguiente la comunidad será la más beneficiada por lo que se tendrá un estudio del antibiótico más eficaz para determinados abscesos periapicales y periodontales que se manifiesten en el paciente así como el cuidado que se debe tener para no volver a sufrir esta patología.

Por todo lo antes mencionado se determinara el mejor antibiótico para determinados abscesos así como el mejor modo de poder llegar a la conciencia del paciente para poder así luchar tanto del ámbito profesional como por parte del paciente contra todos los signos y sintomas que se presentan en los abscesos alveolares o periapicales en estado agudo.

CAPITULO I
EL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Identificar el problema

De acuerdo al analisis comparativo de la amoxicilina y la azitromicina cual de ellas es ideal en el absceso periapical agudo.

Causas y Efectos

El absceso alveolar agudo es una colección de pus en el hueso alveolar que rodea el apice de un diente que ha sufrido muerte pulpar cin extension de la infeccion a traves del foramen apical a los tejidos perirradiculares. Se acompaña de una reaccion severa localizada y en ocaciones generalizada y puede ser por resultado de trauma, otra causa generalmente es la invasion bacteriana del tejido pulpar necrotico debido a que el tejido pulpar esta encerrado solidamente, el drenaje es imposible y la infeccion continua extendiendose en la direccion de menor resistencia, esto es, a traves del foramen apical y consecutivamente el ligamento periodontal y el hueso perirradicular.
El sintoma principal es un dolor de muelas intenso, el dolor es continuo y se puede describir como terrible, agudo, pulsatil o punzante, el paciente presenta sabor amargo, mal aliento, fiebre, dolor al masticar, sensibilidad de los dientes al calor o al frio, hinchazon de la encia sobre el diente infectado o en el peor de los casos edema de la mitad de la cara afectada y una sensacion general de enfermedad.

Descripción del problema

El conocimiento de las cualidades de la azitromicina como la de la amoxicilina ya estádescrito en literaturas de publicaciones anteriores a esta investigación bibliográfica cualitativa puesto que se demostraran las cualidades y efectos de

ambos medicamentos sobre una misma patología como es el absceso periodontal.Ya establecido la metodología previa de la investigación se procederá a dar las observaciones que se fueron el origen de la realización y la redacción del problema, como es en primeras instancias la observación de un desconocimiento sobre la cualidades de la azitromicina y la amoxicilina ante los abscesos alveolar agudo.Para poder entender mejor la problemática se expresara a mayor profundidad la observación como fue tal que la medicación recetada no se observó una atención adecuada como es la preguntas sobre la alergias a los medicamentos y como es las determinadas pruebas de laboratorio para identificar el tipo de bacteria y la clase que está causando el absceso alveolar agudo.

Para la comunidad la problemática es mayor puesto que si está en manos de un odontólogo inexperto y con procedimiento mediocre se corre el riesgo de un shock anafiláctico por alergia o peor aún un uso inadecuado o innecesario del medicamento lo que desencadenaría una resistencia por parte del microorganismo ante tal. Por ello los pacientes son los más afectados por la observación del problema en el cual si no se les explica el uso inadecuado ellos mismos pueden producir una auto resistencia de la bacterias ante el medicamento por auto recetarse.
Como consecuencia de todo esta problemática se pone de manifiesto la desconfianza del paciente ante el odontólogo local lo que concurrirá en una disminución de pacientes y del ingreso económico del mismo dando así una pérdida del interés por la profesión que puede llegar hasta el desempleo para ellos la realización de este trabajo de investigación es fundamental por lo que se requiere atención por parte del lector interesado en todos los ítems redactados.Las observaciones sobre la eficacia de los medicamentos se la obtuvo de la revisión bibliográfica de la investigación la cual relaciono con pertinencia los datos obtenidos de los diferentes libros usados.
Formulacion del problema

¿Sera la amoxicilina o la azitromicina los medicamentos ideales en el absceso alveolares agudos?

Delimitación del problema

Tema: Análisis comparativo de la azitromicina y la amoxicilina en el absceso alveolar agudo.
Objeto de estudio: La azitromicina y la amoxicilina
Campo de acción: Absceso Alveolar Agudo
Lugar: Facultad Piloto de Odontología
Periodo: 2012- 2013
Área: Pregrado

1.2 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

1 ¿Qué características clínicas presenta la amoxicilina?
2 ¿Cuál es la característica antibiótica de la azitromicina?
3 ¿Qué tipo de complicaciones presenta un absceso alveolar agudo?
4 ¿Cuál es la frecuencia y la causa con la que se presenta el absceso alveolar agudo?

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

- Mejorar el análisis realizado de la azitromicina y la amoxicilina en el tratamiento del absceso alveolar agudo para poder así disminuir la resistencia bacteriana y tener mejores resultados de la recuperación del paciente.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Obtener los resultadosbibliograficos estadísticos del resultado de tratamientos con azitromicina y amoxicilina en pacientes con absceso alveolar agudo.
- Mejorar el conocimiento sobre las cualidades antibióticas de la amoxicilina y la azitromicina.

- Concientizar sobre uso inapropiado de antibióticos que no tengan buen resultado en el tratamiento de absceso alveolar agudo.
- Disminuir la persistencia de los abscesos alveolares agudos en pacientes

1.4 JUSTIFICACIÓN

La justificación del presente trabajo de investigación se apoya en principios: teóricos, prácticos, metodológicos, sociales, psicológicos y legales.

Los principios científicos se basan en las propiedades y ventajas que produce cada medicamento en la patología indicada. El conocimientos de aquellas propiedades, nos da como resultado una mejor utilización de estos medicamentos en casos de abscesos alveolares agudos.

Vale resaltar, los beneficios de estos medicamentos, que impulsan en un pronóstico favorable para cualquier tratamiento de abscesos alveolares agudos. La amoxicilina y su poder antibiótico en la fase inicial de los abscesos tienen su acción eficaz para la reducción de carga bacteriana en el organismo. Acerca de la azitromicina, se habla de su poder antimicrobiano en el absceso alveolar agudo pero más conveniente ya que la dosis del medicamento que se va a tomar es menor es menor. Los principios sociales: La sociedad ha sufrido una revolución no solo tecnológica sino también en el campo de la salud y en su búsqueda por hallar el estado de bienestar total, no solo físico sino también psicológico cada día está en constante cambio e innovando en nuevas maneras de lograr dicho estado de bienestar, asi logrando ayudar a las personas que sufren de diferentes enfermedades y patologías como los abscesos alveolares agudos que son tratados como una emergencia clínica, ya que comprometen la salud del paciente en todo sentido.

La idea de mantener saludable y sin extraer la pieza dentaria, nos hace pensar en cómo mejorar estos tratamientos y buscar los medicamentos ideales, con la finalidad, de bajar la carga bacteriana en los abscesos alveolres agudos.

Principios psicológicos: Generalmente, la personas que presentan ciertas patologías relacionadas a problemas dentarios, presentan un bajo estado

anímico y psicológico, a tal punto de sentirse marginados por la sociedad ya que llegan a considerar a la enfermedad como símbolo de anormalidad.

Principios metodológicos: Se realiza un análisis y revisión bibliográfica para establecer el concepto claro de lo que es la patología y de sus tratamientos, y de establecer una relación entre las variables.

Principios legales: Basan su desarrollo en la Constitución de la República del Ecuador

Art. 359.- El sistema nacional de salud comprenderá las instituciones, programas, políticas, recursos, acciones y actores en salud; abarcará todas las dimensiones del derecho a la salud; garantizará la promoción, prevención, recuperación y rehabilitación en todos los niveles; y propiciará la participación ciudadana y el control social.

Art. 362.- La atención de salud como servicio público se prestará a través de las entidades estatales, privadas, autónomas, comunitarias y aquellas que ejerzan las medicinas ancestrales alternativas y complementarias. Los servicios de salud serán seguros, de calidad y calidez, y garantizarán el consentimiento informado, el acceso a la información y la confidencialidad de la información de los pacientes.

1.5 VIABILIDAD

Esta investigación es viable, ya que se llevará a cabo en la biblioteca de la Facultad Piloto de Odontología contando con todos los recursos humanos, técnicos, científicos, bibliográficos y económicos que garantizan su ejecución en el tiempo previsto y con las características de calidad.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES

Gracias las nuevas tecnologías, como los rayos x o los escáneres, se pueden estudiar las enfermedades del pasado y esto ha revelado que entre las enfermedades más comunes que presentaban según los estudiosos fueron: neumonía, viruela, poliomielitis, arterioesclerosis y enfermedades de origen parasitario como la bilharzia, entre otras. Cuando se orientaron los estudios patológicos hacia la dentadura de las momias, se descubrió que muchas de ellas presentaban pequeñas cavidades en los dientes. Para lamento de los momificados, estas pequeñas cavidades en los dientes acabaron en abscesos, por lo que podemos hacernos una idea del dolor tan intenso que debieron que soportar en vida, por no decir que muchos morían a causa de esto. En esos tiempos, esas infecciones pudieron ser ocasionadas porque los antiguos egipcios tenían grietas en sus dientes por motivo de la arena, ya que probablemente se mezclaba de forma involuntaria con el pan al moler en ruedas situadas al nivel del suelo, dicen los egiptólogos y especialistas auxiliares; esas grietas permitían la entrada de bacterias hacia el interior atacando la pulpa, los glóbulos blancos encargados de luchar contra las bacterias infiltradas, acababan originando una acumulación de pus que si no era drenada podía acarrear graves consecuencias desde un intenso dolor de muelas o una grave inflamación hasta la muerte producida por infección. Así, por ejemplo, encontraron estas patologías en las momias de Rameses II y sus súbditos. Los antiguos egipcios no disponían de antibióticos por lo que acudían a la cirugía para aliviar al afectado de su afección.

La historia de los antibióticos comienza en 1928, cuando un científico británico, Alexander Fleming, descubre accidentalmente la penicilina, en el curso de sus investigaciones sobre la gripe. Fleming notó que un moho que contaminaba una de sus placas de cultivo había destruido la bacteria cultivada en ella. No obstante, transcurrieron diez años hasta que pudo ser concentrada y estudiada

gracias al trabajo del bioquímico británico Ernst Boris Chain, del patólogo también británico Howard Walter Florey (barón Florey), y de otros científicos. Sin embargo, la utilización de compuestos orgánicos para el tratamiento de enfermedades infecciosas es conocida desde la antigüedad. El hombre utilizó indistintamente extractos de plantas y aún el hongo de algunos quesos en el tratamiento tópico de ciertas infecciones, pero desconocía la base científica del beneficio de tal proceder. En el siglo XIX, el prestigioso científico francés Louis Pasteur descubrió que algunas bacterias saprofíticas podían destruir gérmenes del ántrax. Justo al finalizar el siglo, en 1900, el bacteriólogo alemán Rudolf von Emmerich aisló una sustancia que podía destruir los gérmenes del cólera y la difteria en un tubo de ensayo, pero fue incapaz de hacerlo en el tratamiento de las enfermedades.

Paul Erlich, físico y químico alemán, ensayó en los primeros años del siglo XX la síntesis de unos compuestos capaces de atacar de manera selectiva a los microorganismos infecciosos sin lesionar a los tejidos del huésped. Sus experiencias permitieron la creación del salvartán, en 1909, único tratamiento selectivo contra la sífilis hasta la popularización de la penicilina, años más tarde.En 1939, el bacteriólogo norteamericano René Bubos aisló la tirotricina, el primer antibiótico utilizado en enfermedades humanas. Su uso fue exclusivamente tópico, debido a su toxicidad. En 1940, Florey y Chain utilizan por primera vez la penicilina en humanos.En 1944, SelmamWaksman, biólogo norteamericano, descubre junto a sus colaboradores, la eritromicina.El comienzo real del tratamiento eficaz de infecciones por gramnegativos, por medio de los aminoglucósidos, fue la introducción de la kanamicina en 1957. esa fecha también señaló el comienzo de la antibiótico terapia por "combinación" y las mezclas de aminoglucósidos con otros agentes resultaron tener un espectro amplio y potente para controlar infecciones en individuos inmunodeprimidos, con problemas infecciosos complejos. También a finales del decenio de 1950 fue sintetizado en los laboratorios de investigación Rhône-Poulenc, de Francia, un grupo de compuestos nitroimidoazólicos entre los que destacó posteriormente el metronidazol.

A principios de 1970, durante el estudio sistemático de gran número de organismos de la tierra, en busca de inhibidores de la síntesis de peptidoglucano, se descubre el imipenem, primer miembro de una nueva clase de antibióticos de amplio espectro, los carbapenémicos. En 1978, Albert-Schonberg y colaboradores fueron los primeros en descubrir la estructura de la tienamicina.Cuando se ha de seleccionar un antibiótico, han de tenerse en cuenta diferentes factores que van a tener una influencia directa en su capacidad para ser eficaz.

Previo a la aceptación del tema se analizó y se investigó si en los archivos y los documentos de la biblioteca de la Facultad Piloto de Odontología se encontraba una investigación parecida o con el mismo tema referente a: “análisis de la azitromicina y la amoxicilina en absceso alveolar agudo”por lo que no se encontró y por lo cual se continuo con la realización del trabajo investigativo.El absceso periodontal es considerado la tercera emergencia dental más frecuente (Benza, R.; 2008) y es definido como una infección purulenta localizada, asociada con destrucción tisular del ligamento periodontal y hueso alveolar adyacente a una bolsa periodontal. (Pareja, M.) Se define también como una lesión supurativa localizada en la pared blanda de la bolsa con destrucción de tejidos periodontales. Las principales investigaciones coinciden en que se trata de una inflamación localizada, purulenta y destructiva, capaz de modificar el pronóstico de la pieza dentaria e incluso de ser causante de la pérdida de la misma. El tratamiento de los abscesos periodontales comprende incisión, debridamiento, drenaje, antibioticoterapia y manejo de la fase etiológica.

La amoxicilina presenta un espectro mayo que la penicilina y una mejor absorción entérica que la ampicilina. Son efectivas frente al *Streptocpcpviridans*, sin embargo cada vez son mas numerosas las bacterias productoras de betalactamasas, especialmente de los *géneros Prevotella, Porphyromonas y Fusobacterium*que las hacen más resistentes, pero además, en aquellas que un continúan siendo sensibles, la concentración minima inhibitoria (CMI) es elevada.(16)

Tras la administración de amoxicilina, sola o junto con acidoclavulanico en dosis normales, se consigue mantener las concentraciones de fármaco libre por encima de CIM de los microorganismos iniciadores y productores de la caries dental durante mas del 40% del intervalo de dosificación (15); lo que podríamos considerar como una ventaja ya que actua como método de prevención, sin embargo no se encontraron investigaciones al respecto acerca de la azitromicina que sirva para comparar ambos antibióticos. Adriaenssen (1998), comparó la eficacia, seguridad y tolerabilidad de la azitromicina en el tratamiento de abscesos periapicales agudos con respecto a la amoxicilina con ácido clavulánico; los resultados obtenidos permiten concluir que la dosis terapéutica de azitromicina de 500mg una vez al día durante 3 días es tan efectiva (91%) como la amoxicilina con ac. clavulánico en la dosis terapéutica de 625mg tres veces al día durante 5 a 10 días (96%), en el tratamiento de abscesos periapicales agudos en el paciente adulto.

Según la literatura consultada, en todos los estudios llevados a cabo, donde la azitromicina se compara con otros agentes antimicrobianos de uso frecuente en odontología, se aprecia que es tan o incluso más efectiva y segura que ellos, por lo que su lugar en el arsenal terapéutico odontológico parece estar justificado aunque su uso como antibiótico de primera elección, en la opinión de algunos expertos, no lo esté aún. (13)

El objetivo de la presente investigación bibliográfica es evaluar y comparar la evidencia científica más importante que se ha encontrado en las bases de datos, acerca de las consideraciones diagnósticas y terapéuticas de los abscesos periodontales.

El tratamiento de cualquier infección odontogénica se basa, en general, en terapéuticas combinadas (farmacológica/odontológica/quirúrgica) donde la antimicrobiana no siempre es necesaria ni suficiente. (16)

---

1) BedoyaBenza Ricardo. The therapy of periodontal abscess. Acta StomatologicaNaissi. 2008; 775-778.
2) Vásquez Pareja M. American Academy of Periodontology. Parameter On Acute Periodontal Diseases.Parameters of Care.Supplement. J Periodontol.; 863-866.

13) PIMENTEL H. E.; Salazar E.,Uso De La Azitromicina En Odontopediatría ,

2008
15)ISLA A., Canut A., Rodriguez A., Planells P., Salmeron J., Labora A. y Pedraz J. Utilizacion de antimicrobianos en las infecciones odontogenicas en niños y adolescentes: análisis farmaccocinetico/farmacodinamico (PK/PD), 2008
16) RODRIGUEZ-ALOSNSO E., Rodriguez-Monje A., Tratamiento antibiótico de la infecciónodontogenica. Madrid 2009

2.1 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

2.1.1 TEJIDOS PERIODONTALES

Para comenzar desde el principio diremos que: la palabra periodonto etimológicamente significa peri = alrededor y odonto = diente, es decir que el periodonto está compuesto por todos aquellos tejidos que rodean al elemento dentario. Al conjunto de tejidos que rodean al diente, más los tejidos dentarios lo denominamos: odontón.A continuación estudiaremos por partes el tema para su mejor comprensión. (3)

2.1.1.1 Periodonto De Protección

Los tejidos que componen el periodonto de protección son:

a. Encía

La encía está formada histológicamente por tejido epitelial y tejido conectivo, de distinto origen embriológico; a su vez se divide de acuerdo a la relación con los tejidos del odontón, en diferentes porciones que son encía libre y encía insertada.(3)

b. Epitelio De Unión

También denominada unión dentogingival, es el mecanismo de cierre del periodonto de protección, o sea, la forma en que la encía marginal se adhiere a la superficie del diente para sellar la comunicación entre la cavidad bucal y los tejidos del periodonto de inserción.

Este epitelio es la continuación del epitelio dental de la encía marginal en su porción más apical, sin un verdadero límite entre ambos. Tiene una forma triangular con su base hacia el epitelio dental de la encía marginal y su vértice ubicado hacia apical, dejando de esta forma los dos lados del triángulo o vertientes, una hacia el corion de la encía marginal denominada

lámina basal externa y la otra vertiente hacia la estructura del diente, llamada lámina basal interna.(4)

Esta vertiente o lámina basal interna se une a la superficie del elemento dentario a través de hemidesmosomas, (recordemos que el mecanismo de unión entre células epiteliales o gap celljunction son los desmosomas, como el elemento dentario no posee desmosomas, las células epiteliales le presenta al diente la mitad de un desmosoma, por eso se unen a través de una series de hemidesmosomas epiteliales). (3)(4)

2.1.1.2 Hueso Alveolar

Conocemos con el nombre de apófisis alveolar o alvéolo dentario, a la parte del hueso maxilar o mandíbula que aloja las raíces de los dientes superiores e inferiores respectivamente. No hay un límite anatómico preciso entre la porción basal o cuerpo de los huesos maxilar y mandíbula, y las apófisis alveolares pero sí hay grandes diferencias de origen y función. (2)

“El hueso alveolar nace, crece y vive solamente por los dientes” (2)(3)(4)

Cuando los dientes se pierden el hueso alveolar desaparece gradualmente disminuyendo la altura del maxilar y la mandíbula, lo que dificulta la colocación de una prótesis o un implante, para reponer la pieza dentaria perdida. Debido a este concepto asumimos la importancia que tiene la conservación de los elementos dentarios para mantener el hueso alveolar, a lo largo de la vida del paciente (4)

Clasificación

Hueso compacto: Se halla en la parte más externa del alvéolo, forma las corticales interna y externa. En forma de cáscara protege al hueso esponjoso y cambia permanentemente.

Hueso esponjoso: Limitado por las corticales externa e interna se continúa con el cuerpo de los maxilares. Resiste muy bien las fuerzas.

2.1.1.3 Ligamento Periodontal

Este espacio periodontal se encuentra un tejido fibroso, con un gran componente colágeno que sirve para anclaje del diente (articulación alvéolo dentaria). Tiene una alta densidad celular pero con predominio de los fibroblastos.(3)

Límites:

Rodea la raíz del diente y se relaciona así:

Por su parte interna con el cemento radicular

Por su parte externa con la cortical alveolar periodontal

Oclusalmente con el epitelio de unión y la encía

Apicalmente con el paquete vasculonervioso dentario y con el conectivo pulpar

Espesor:

Es de 0,15 a 0,38 mm. Varía según los diferentes dientes, según el tercio de cada uno de los dientes, según la edad y el estado funcional. Los valores menores corresponden al fulcrum.

a) Células

Fibroblastos:

Es una célula fusiforme que se renueva de manera constante. Se ubica en forma paralela a las fibras. Son células diferenciadas en la elaboración de fibras y pueden en condiciones favorables transformarse en osteoblastos y en cementoblastos.

Células Epiteliales:

Quedan después que desaparece la vaina de HERTWING que modela la raíz y se los conoce como restos epiteliales de MALASSEZ

Fibras Del Ligamento Periodontal

Se forman como el cemento y la cortical alveolar a partir del tejido conectivo laxo del folículo dentario. Estas fibras principales se organizan en haces con diferentes direcciones.

2.1.2ANTIBIÓTICOS

Son sustancias producidas por microorganismos que suprimen selectivamente el crecimiento o destruyen a otros microorganismos en concentraciones muy bajas. Se los denomina quimioterapicos a los antibióticos formados en laboratorios en base de sustancias químicas sintéticas y por tanto se considera que los antibióticos son sustancias que introducidas al organismo, son capaces de lesionar o eliminar especialmente los gérmenes patógenos sin provocar efectos tóxicos en el huésped. ( )

a) Clasificación

Por Su Estructura Química

- Antibióticos β-lactamicos: Penicilina (Amoxicilina)
- Penicilina de amplio espectro

Estas penicilinas semisintéticas son activas contra una gran variedad de bacilos gramnegativos.

2.1.2.1 Amoxicilina

a) Propiedades Farmacológicas

Penicilina semisintéticas con propiedades bactericidas. Como otras penicilinas, se une covalentemente a las proteínas fijadoras de penicilina y evitan la transpeptidación, paso final en la síntesis de la pared bacteriana. Finalmente, las bacterias se lisan debido a la exposición de la membrana bacteriana a medios osmóticamente menos estables y a la actividad continua de las enzimas autolíticas. Su espectro útil, similar al de ampicilina, incluye microorganismos Gram positivos como Enterococcus, Staphylococcus, Streptococcus, incluido S. pneumoniae y algunos gramnegativos (5) (15).
Su eficacia ha disminuido contra influenzas gramnegativos entéricos y demás microorganismos productores de betalactamasa. Se administra vía oral, tiene excelente biodisponibilidad, no guarda relación con comidas, y su

concentración plasmática pico se presenta en 2 h. Se une parcialmente a proteínas del plasma. Se distribuye ampliamente en el organismo y alcanza concentraciones importantes en secreciones broncopulmonares, oído medio, bilis, próstata, tejido óseo y ojo. Cruza la placenta y se secreta en la leche. Eliminación renal de 50 a 70%; su vida media de eliminación en adultos con función renal normal es de 1 a 2 horas.(5) (ANEXO 9)

b) Indicaciones

De elección en la otitis media aguda, sinusitis e infecciones causadas por microorganis¬mos susceptibles en el tracto respiratorio, piel y tracto urinario. Profilaxis de endocarditis bacteriana (previa a procedimientos dentales, abdominales o ginecológicos) y en la terapia combinada para erradicar a Helicobacter pylori.

c) Contraindicaciones Y Precauciones

Contraindicado en casos de hipersensibilidad a penicilinas o cefalosporinas, asma, insuficiencia renal grave. Las reacciones alérgicas leves se tratan con antihistamínicos y, de ser necesario, con dexametasona. Las reacciones graves con adrenalina, aminofilina, oxígeno, esteroides intravenosos y, en ocasiones, intubación. Precaución en casos de mononucleosis, por mayor riesgo de alergia, y fenilcetonuria, ya que algunas presentaciones contienen fenilalanina. (6)
Al igual que otros antibacterianos, puede producir colitis seudomembranosa. Ajustar la dosis en pacientes con disfunción renal. Algunos antibióticos, como cloranfenicol y tetraciclinas, pueden disminuir su eficacia. Disminuye la eficacia de anticonceptivos orales y de la vacuna contra Salmonella typhi e incrementa el efecto de los anticoagulantes orales. El probenecid prolonga las concentraciones séricas de amoxicilina. Falsa positiva de glucosa en orina. (6)

d) Reacciones Adversas

- Frecuentes: molestias gastrointestinales como diarrea, dolor abdominal.

- Poco frecuentes: reacciones alérgicas leves (salpullido, prurito, otras).
- Poco frecuentes: reacciones alérgicas graves (anafilaxis, angioedema, broncoespasmo), colitis seudomembranosa.

e) Advertencias Para El Paciente

No abandonar el tratamiento. Informar de inmediato al médico en caso de diarrea o manifestaciones de alergia como prurito, salpullido, edema de cara o manos, disnea. Puede mezclar la suspensión con leche, jugo o agua. Almacenar la suspensión en el refrigerador. Suspender en caso de alergia.

f) Vía De Administración Y Dosis Adultos

Oral En general, la dosis promedio es 250 a 500 mg cada 8 h o 500 a 875 mg dos veces al día. La dosis máxima es de 2 a 3 g al día. Otitis media, 1 g cada 8 h, por siete días. (6)
Casos graves ante sospecha de S. pneumoniae resistente, 80 mg/kg/día por siete días. Profilaxis de endocarditis bacteriana, 2 g, 1 h antes del procedimiento. Terapia combinada con claritromicina y lanzoprazol para herradicar a H. pylori>1 g cada 12 h por 14 días.(5)(6)
Niños: Oral En general, la dosis promedio es 20 a 50 mg/kg/día en dosis divididas cada 8 h. Otitis media, 80 mg/kg/día, dividido en dos tomas, por 10 días en niños menores de dos años y por siete días en niños mayores. Niños con baja probabilidad de S. pneumoniae resistente, 40 a 45 mg/kg/día, dividido en dos tomas por siete a 10 días. Profilaxis de endocarditis bacteriana, 50 mg/kg, 1 h antes del procedimiento. (6)(ANEXO 10)

g) Presentaciones

Amoxil.

- Tabletas. Cada tableta contiene amoxicilina trihidratada equivalente a 875 mg o 1g de amoxicilina. Caja con 10 tabletas de 875 mg. Caja con 12 tabletas de 1 g.

- Cápsulas. Cada cápsula contiene amoxicilina trihidratada equivalente a 500 mg de amoxicilina. Cajas con nueve, 12 ó 16 cápsulas.
- Suspensión. Cada 5 mi de suspensión contienen amoxicilina trihidratada equivalente a 250 ó 500mg de amoxicilina. Caja con frasco con polvo para preparar 75 ml de suspensión, GLAXOSMITHKLINE (ANEXO 13)

2.1.3 NUEVOS MACROLIDOS

En un intento por superar las limitaciones de la eritromicina, como su espectro estrecho, la intolerancia gástrica, la inestabilidad frente a los ácidos, su baja biodisponibilidad oral, la moderada penetración en los tejidos y su cor-ta semivida, se han desarrollado varios macrólidossemisintéticos, entre los cuales se comercializan la roxitromicina, la claritromicina y la azitromicina.

2.1.3.1 Azitromicina

a) Propiedades Farmacológicas

Como otros macrólidos, en microorganismos susceptibles se une a la subunidad ribosómica 50S y suprime la síntesis proteínica. Es bacteriostática y puede ser bactericida en concentraciones altas o en microorganismos altamente susceptibles (14). Su espectro útil incluye a microorganismos aeróbicos Gram positivos (5. pneumoniaey S. pyogenes y S. aureus) gram-negativos (fí. influenzas H. parainfluenzae M. catarrhalis, B. pertussis), atípicos yMavium-intracellulare. También es activa contra P. multocida, N. gonorrhoeae, y especies de Campy-lobacter. Es capturada rápida y extensamente por el medio intracelular y permanece en los niacrófagos pulmonares, tejido amigdalino, pélvico y genital. Razón de su utilidad contra bacterias intracelulares (atípicas) como Ai. pneumoniaey L. pneumophila, C pneumoniaey C. trachomatis y contra micobacterias no tuberculosas, como M. avium-intracellulare. Tiene efecto posantibiótico. Se absorbe bien en el tracto gastrointestinal y su absorción no guarda relación con las comidas. Se distribuye ampliamente en el organismo y alcanza concentraciones útiles en diversos líquidos y tejidos: secreciones bronquiales, uretra, cérvix, ovarios,

oído. No cruza la barrera hematoencefálica y alcanza concentraciones bajas en el líquido sinovial. Sus concentraciones plasmáticas pico se presentan en 2 a 4 h. Se une moderadamente a proteínas plasmáticas, se metaboliza en hígado, se elimina en orina y bilis, y entra al ciclo enterohepático. Su vida media de eliminación es de aproximadamente 68 horas.(5)(6)(ANEXO 11)

b) Indicaciones

Infecciones causadas por organismos susceptibles, incluidas las respiratorias (bronquitis, neumonía leve a moderada, sinusitis, faringoamigdalitis, otitis media) e infecciones de transmisión sexual como gonorrea, uretritis y cervicitis.

c) Contraindicaciones Y Precauciones

Contraindicada en casos de hipersensibilidad a azitromicina o a algún otro macrólido o cetólido. Evítese su uso durante el embarazo. No usar en pacientes con neumonía grave, los cuales son inapropiados para terapia oral. Usar con precaución en pacientes con daño renal o hepático e intervalo QT prolongado. Puede aumentar las concentraciones de fenitoína, ergotamina, astemizol, carbamazepina, warfarina. La coadministración con cloranfenicol o clindamicina puede disminuir su eficacia. (6)

d) **Reacciones Adversas**

- Frecuentes: molestias gastrointestinales como diarrea, dolor, náusea, vómito.
- Poco frecuentes: cefalea, vértigo, alteraciones del gusto, toxicidad, que puede ocurrir con dosis altas por tiempo prolongado.
- Raras: hepatotoxicidad, nefritis intersticial, hipersensibilidad, anemia, leucopenia, trombocitopenia, arritmias cardiacas.

e) Advertencias Para El Paciente

No abandonar el tratamiento. Informar de inmediato al médico en caso de diarrea o de manifestaciones de alergia como salpullido, edema de manos, cara o boca, disnea.

f) VÍA DE ADMINISTRACIÓN Y DOSIS ADULTOS Y NIÑOS

ORAL. En general, 500 mg al día por tres días, o 500 mg el día uno, seguido por 250 mg al día hasta completar cinco días. No exceder de 500 mg al día. Gonorrea, uretritis o cervicitis, 2 g en dosis única. Uretritis o cervicitis no gonocócica, 1 g en dosis única. (6)
Niños mayores de seis meses: ORAL. En general, 10 mg/kg una vez al día por tres días, o 10 mg/kg en el día uno, seguida de 5 mg/kg una vez al día hasta completar cinco días. La dosis máxima no debe exceder de 500 mg al día. (6)(ANEXO 12)

g) **Presentaciones**

Azitrocin.

- TABLETAS. Cada tableta contiene azitromicinadihidratada equivalente a 500 mg de azitromicina. Caja con tres tabletas.
- SUSPENSIÓN. Cada frasco con polvo contiene azitromicinadihidratada equivalente a 600 ó 900 mg de azitromicina. Caja con frasco con polvo para 15 mi (600 mg) o 22.5 mi (900 mg).
- TABLETAS. Cada tableta contiene dihidrato de azitromicina equivalente a 500 mg de azitromicina. Caja con tres tabletas, KENDRICK (ANEXO 14)

2.1.4PATOLOGIAS PERIPAPICALES Y SU TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Las patologías inflamatorias de la región periapical son influenciadas: por las características patogénicas, por el número de microorganismos agresores (dotado de sus respectivos arsenales de virulencias) que invaden esa área, en conjunción con la dinámica de las respuestas del huésped. Esta interacción entre los microorganismos y las respuestas del huésped determina los diferentes tipos de alteraciones periapicales. Se observa frecuentemente las lesiones inflamatorias de naturaleza crónica acompañadas o no de la presencia de síntomatologia (dolor periapical a la palpación, percusión, edema

localizado). Se puede observar la presencia de polimoríonucleares (neutrófilos) y células mononucleares (macrófagos). Clínicamente, la relación de la ocurrencia de inflamación, de naturaleza aguda y/o crónica en esa región es imprecisa. El profesional, al intentar la asociación de las características sintomatológicas (presencia o ausencia del dolor) con observaciones microscópicas, puede equivocarse, pues puede haber presencia de neutrófilos y no haber sintomatólogía. Tanto la fase aguda como la crónica de la inflamación en la región periapical pueden involucrar la reabsorción ósea periapical. (7)(8)(9)No obstante, se debe poner atención al hecho de que esos microorganismos, además de patogénicos a los tejidos periapicales, pueden invadir y agredir otras regiones. Las infecciones odontogénicas pueden diseminarse para espacios faciales, volviendo más problemáticas las alternativas de tratamiento y exigiendo una mayor atención y cuidado especial al manejo del paciente.

La Organización Mundial De La Salud clasifica la inflamación periapical en cinco categorías: periodontitis apical aguda, periodontitis apical crónica, absceso periapical sin fístula, absceso periapical con fístulay quiste periapical. (9) (ANEXO 1)

2.1.4.1 Absceso Periapical Agudo.

El absceso dentoalveolar agudo es una entidad patológica que se caracteriza por la presencia de la colección purulenta iniciada a nivel de los tejidos periapicales de un diente. (8)Si persiste la acción agresiva sobre el periodonto apical, en especial si es de etiología bacteriana y con gran número de microorganismos y elevada virulencia, la periodontitis podrá evolucionar en un corto período de tiempo hacia un absceso. Como consecuencia de esta intensa reacción, la lisis de los leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, asociada a la desintegración tisular y el pus, es la característica principal de esta entidad patológica que se acompaña de signos y síntomas bien marcados de acuerdo con la evolución de la infección. (7) (9) (ANEXO 4)

a) Etiología

Entre los agentes etiológicos, físicos, químicos y bacterianos que pueden determinar la formación de un absceso dentoalveolar agudo, los de etiología microbiana son los dominantes.

La periodontitis bacteriana no tratada, evolucionará hacia un proceso supurativo. Casi siempre esto es sólo cuestión de tiempo. Otras veces el proceso seguirá pocas horas después de una intervención incorrecta en los conductos radiculares infectados portadores de reabsorciones apicales o no, donde se fuerza a través del foramen, material séptico en cantidad suficiente como para alterar todo el equilibrio de un proceso crónico ya existente.Los abscesos se inician a nivel del periodonto apical, por la extensión de la infección hacia esos tejidos, a través del foramen. Mientras tanto, pueden evolucionar hacia el hueso alveolar alcanzando las zonas más distantes y profundas. A medida que la reacción evoluciona, surge una tumefacción de los tejidos blandos y, prosiguiendo en su marcha, una colección purulenta que acaba por exteriorizarse, abriéndose camino en el sentido de menor resistencia del tejido óseo, y finalmente drenando por percusión espontánea de la mucosa.De esta manera, clínicamente los abscesos agudos presentan diferentes fases evolutivas, Es muy importante tratar de identificar esas fases, dado que la conducta terapéutica de urgencia se encuentra directamente relacionada con estos estadios, aunque el límite nítido entre ellos, muchas veces sea impreciso. (9) Son varios los autores que basan la conducta terapéutica, local y sistémica, en función del estadio evolutivo de los abscesos.(8)De este modo, de acuerdo con la evolución clínica y para facilitar la orientación del tratamiento de urgencia, clasificamos los abscesos dentoalveolar agudos en tres fases distintas: inicial, en evolución y final.(ANEXO 3)

2.1.4.2 Absceso Periapical Sin Fistula

El absceso periapical sin fístula constituye una alteración inflamatoria periapical asociada a la colección purulenta, compuesta por la desintegración del tejido y caracterizada por la presencia de exudado en el interior de la lesión. Esta alteración aparece cuando ocurre baja de resistencia orgánica del huésped, concomitante al aumento del número y virulencia de los microorganismos, lo que denota la intensidad del proceso inflamatorio.El conocimiento de la microbiota del absceso periapical se torna importante a partir del momento que se necesita instituir un tratamiento local y sistémico.(8) (9) (ANEXO 2)

a) Aspecto Histologico

La respuesta aguda (de carácter de exudado), evidencia la presencia de leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos que, a partir de la liberación de enzimas lisosómicas en el espacio del tejido y su degradación, surge el absceso. En la región central con licuefacción se encuentran los neutrófilos degradados, restos celulares circundados por macrófagos, linfocitos y algunos plasmocitos. La presión del exudado sobre la lámina dura y el hueso esponjoso puede resultar en reabsorción ósea periapical.

b) Aspecto Radiografico

La región periapical evidencia la destrucción ósea visible. En algunas situaciones se observa el ensanchamiento del espacio de la membrana periodontal, aunque pueda ocurrir interrupción de la lámina dura alveolar. En el proceso crónico, se observa la radioluscencia apical difusa o circunscrita. (8)

c) Factores Etiologicos

Los factores etiológicos responsables del el surgimiento del absceso periapical están comúnmente envueltos por los microorganismos, que por la evolución de la caries dentaria resultaron en la necrosis pulpar posteriormente evoluciona

para periodontitis apical infecciosa. Otras maniobras durante la preparación del conducto radicular de dientes con necrosis pulpa, que pueden producir microorganismos para esta región, con aumento del número y virulencia, facilitado por las interacciones microbianas y debilidad en la resistencia orgánica. De la misma manera, la periodontitis apical asintomática puede tornarse aguda y caminar para el absceso periapical. (8)

d) Aspectos ClinicosCaracteristicos

Entre los aspectos clínicos característicos, se encuentran la presencia del dolor intenso, localizado, dolor a la palpación, percusión y movilidad dentaria. La acumulación de exudado en el espacio del ligamento periodontal causa compresión de la lámina dura, determinando la extrusión dentaria, la compresión de fibras nerviosas, además de la acción de varios mediadores, intensificando el cuadro del dolor. El grado de tumefacción es variable, dependiendo de la extensión, evolución y difusión del absceso. Además del dolor y del edema, puede ocurrir fiebre y debilidad. El absceso periapical puede ser evaluado en 3 fases diferentes de evolución (absceso inicial, absceso en evolución y absceso evolucionado), lo que caracteriza mejor el diagnóstico y favorece el tratamiento. (9)

e) Fases Del Absceso Periapical Sin Fistula

- FASE I ABSCESO INICIAL

Aspecto Histopatológico

El resultado entre la agresión y la defensa se caracteriza por la intensa reacción localizada, determinando la exudación excesiva donde el edema periapical ocasiona la separación de los tejidos, llegando a comprometer estructuras adyacentes a la membrana periodontal.

Semiología Y Diagnóstico

Por la presencia de un intenso proceso inflamatorio o infeccioso o ambas cosas, con supuración a nivel de los tejidos periapicales, las fibras del

periodonto estarán comprimidas e incluso separadas, produciéndose también una discreta destrucción ósea.Este cuadro histológico determina la aparición de signos y síntomas bien característicos, los que fácilmente serán identificados a través de la anamnesis, el examen clínico, la prueba de vitalidad pulpar y el examen radiográfico. Ellos son: dolor espontáneo, pulsátil y localizado, extrusión dentaria, dolor a la percusión, movilidad dentaria, congestionamiento de la mucosa a nivel del ápice radicular, sensibilidad a la palpación a nivel del ápice radicular y ausencia de vitalidad pulpar y de edema. (9)

El examen radiográfico mostrará solamente un aumento del espacio periodontal, porque no existen condiciones para que se manifiesten zonas de reabsorción ósea. La anamnesis es fundamental como elemento para el diagnóstico; el paciente puede relatarnos que el diente en cuestión, hacía poco-tiempo se presentaba ligeramente sensible al tacto, y en las últimas 24 o 48 horas esa sensibilidad aumentó considerablemente al punto de tornarse insoportable. (8)Por medio de la inspección podemos constatar la presencia de una caries profunda, responsable del cuadro actual, o bien esta caries podrá ser una recidiva en un diente portador de un bloque restaurador y sólo con el auxilio del examen radiográfico es que la vamos a detectar. Por las pruebas de palpación a nivel del ápice, vamos a encontrar una zona sensible y prosiguiendo el examen clínico fácilmente comprobaremos la presencia de dolor a la percusión y movilidad.Las pruebas eléctricas y térmicas muestran ausencia de vitalidad pulpar. En algunas situaciones, en presencia de calor puede aparecer dolor, por la expansión de los gases.La ausencia de edema es uno de los principales elementos para identificar esta fase inicial de los abscesos agudos.

Terapéutica Local (Fase 1)

a. Anestesia, absoluto aislamiento y profilaxis del campo operatorio. En los casos en que la anestesia no tenga efecto, la abertura coronaria puede ser realizada manteniéndose el diente lo más firme posible, apoyándolo con los dedos del profesional, siendo que el paciente informa alivio de dolor en el momento de la abertura o del ensanchamiento del foramen seguido de drenaje;
b. Alivio oclusal;

c. Abertura coronaria;
d. Amplia irrigación-aspiración con hipoclorito de sodio- del 1% al 2,5%;
e. Vaciamiento del contenido del conducto radicular con consecuente penetración desinfectante, auxiliado por instrumento de calibre fino e hipoclorito de sodio al 1%. Se amplía el foramen apical hasta la lima de n2 20-25 (tipoK-file), dependiendo del diente, siendo ultrapasado en 1 mm;
f. Considerando que con más 2 ó 3 instrumentos se puede concluir la preparación del conducto, y si así se hace, será más efectiva la penetración del desinfectante y se facilitará la inserción de la medicación intraconducto. Concluida la preparación del conducto radicular, se procede con el último instrumento utilizado en el vaciamiento y la recapitulación. En algunos casos, debido al grado de dolor, de la movilidad, de la molestia y de la resistencia del paciente, esta conducta es prácticamente imposible.
g. Ante esos procedimientos, se analiza el que ocurra o no, el drenaje. Cuando se presenta, muchas veces no es importante;
h. En los casos en que ocurre el drenaje, es común el alivio del dolor inmediatamente. Independiente del afloramiento del exudado, cuando el conducto radicular esta seco, es conveniente que el diente permanezca cerrado y con medicación intraconducto;
i. Con la terapéutica local descrita, se presupone que el problema ya no está situado en el ámbito del conducto radicular, lo que demanda el uso de la terapéutica sistémica, con antimicrobiano y analgésico;
j. Se debe dar atención especial y constante al paciente hasta el término de todo el cuadro de urgencia.

Tratamiento Sistémico.

Una cobertura anti-biótica en esta fase puede ser de gran valor, porque así estaremos protegiendo al paciente contra la posible evolución del proceso y, por consiguiente, contra la formación del edema, que una vez instalado llevaría algunos días para ceder. En la prescripción de una medicación antibiótica, se opta por las penicilinas, por sus buenas cualidades terapéuticas. Para pacientes alérgicos a este antibiótico puede recurrirse a los "sustitutos de las

penicilinas".Ambas medicaciones deberían mantenerse en dosis adecuadas durante un período de hasta 2 a 3 días después de la desaparición de la sintomatología, totalizando un período mínimo de por lo menos 5 días de cobertura antibiótica.
Generalmente, 2 o 3 días después de la institución del tratamiento de urgencia, los signos y síntomas que caracterizan a la fase aguda ya habrán cedido. Puede realizarse entonces el tratamiento de los conductos radiculares, dentro de la conducta que orienta a las necropulpectomías.

- Fase II Absceso En Evolución

Si no se instituyera un tratamiento de urgencia, el absceso agudo en su fase inicial proseguirá en su evolución y el pus formado, ahora en mayor volumen, procurará una vía de drenaje natural determinando la lisis ósea, siempre en el sentido de menor resistencia, alcanzando áreas más distantes.La aparición de la tumefacción de los tejidos blandos, intra y extra bucal, se caracteriza por la intensa reacción inflamatoria regional con todos los signos y los síntomas inherentes a la gravedad del cuadro.

Aspecto Histopatológico
Intensa reacción generalizada donde los fenómenos exudativos se caracterizan por el edema difuso, presencia de mayor cantidad de pus que tiende al drenaje a través de las áreas de menor resistencia.

Semiología Y Diagnóstico
En esta segunda fase evolutiva de los abscesos agudos, los signos y síntomas son más intensos, por la gravedad del proceso infeccioso. El diagnóstico no es difícil. La anamnesis, el examen clínico y las pruebas de vitalidad pulpar ponen de manifiesto: dolor espontáneo e intenso, pulsátil y localizado, acentuada extrusión del diente, dolor a la percusión, ausencia de vitalidad pulpar y presencia de edema consistente, sin fluctuación.El examen radiográfico puede mostrar simplemente un aumento del espacio periodontal a nivel del ápice. Es de gran utilidad, dado que nos podrá revelar caries o restauraciones mal adaptadas, probables causantes del cuadro.A través de la anamnesis el

paciente nos va a informar que hace algunos días el diente se encontraba sensible al tacto como si estuviera "salido"; podrá informar además que esta sensibilidad se agravó rápidamente, volviéndose intenso e insoportable en las últimas 24 horas la cara comenzó a edematizarse, el dolor es ahora intenso, espontáneo, pulsátil, impidiéndole dormir, alimentarse correctamente y aun hablar, dado que el simple contacto con la lengua sobre la región afectada agrava el dolor.Generalmente, los dientes vecinos también quedan sensibles al tacto, pudiendo presentar hasta una ligera movilidad. Sin embargo, las pruebas de la vitalidad pulpar, eléctricas y térmicas, nos orientarán en cuanto al verdadero responsable del absceso.Por la palpación constatamos la presencia de un edema consistente, sin fluctuación, porque la colección purulenta se encuentra aún dentro del hueso. Esta tumefacción también tiene sus manifestaciones extrabucales y dependiendo del diente afectado, podrá comprometer distintas regiones de la cara.El diagnóstico diferencial deberá hacerse con los abscesos periodontales. Las pruebas de vitalidad serán de gran valor, porque en estos abscesos, el diente generalmente se encuentra con vitalidad pulpar. Además de esto, el edema intrabucal se localiza más relacionado con la región de la corona del diente. La exploración del surco gingival mostrará la presencia de una bolsa periodontal. Se comprueba generalmente una reabsorción ósea vertical por medio del examen radiográfico.El pronóstico será siempre favorable, siempre que existan condiciones, después del tratamiento de urgencia, para la realización del tratamiento de conductos radiculares del diente comprometido.

Terapéutica Local (Fase 2)

a) Anestesia, aislamiento absoluto y profilaxis del campo operatorio;
b) Alivio oclusal;
c) Abertura coronaria;
d) Suficiente irrigación-aspiración con hipoclorito de sodio - del 1%al 2,5%;
e) Vaciamiento del contenido del conducto radicular, con consecuente penetración del desinfectante auxiliada por un instrumento de calibre fino e hipoclorito de sodio al 1%.El foramen apical es ampliado hasta la lima de n2 20-25 (tipo K-file), dependiendo del diente, siendo ultrapasado en 1 mm;

f) Con la ampliación del foramen apical y el avance en 1 mm de la lima, se espera el drenaje, pero no siempre ocurre drenaje vía conducto. Muchas veces, este es discreto o ausente, de la misma forma que en el absceso periapical en fase inicial;
g) Se analiza la presencia o ausencia de drenaje del absceso vía conducto, siendo difícil su eliminación vía foramen apical. En las situaciones en que haya drenaje, el proceso camina más rápidamente para la involución. Es conveniente que, entre las sesiones, el diente permanezca cerrado y, de preferencia, con medicación intraconducto.
h) Algunas situaciones pueden estar asociadas con ese momento del absceso, necesitando vigilancia especial y constante, como en casos de debilidad, fiebre, presencia de trismo, absceso encapsulado (leñoso), en que el paciente fue sometido a terapéutica previa con antibiótico. En el caso del trismo, las medidas locales son difíciles de ejecutarse, pero se debe aplicar en la región una bolsa de agua tibia, enjuagues con agua tibia y sal, medicación sistémica con antiinflamatorio (relajante muscular) y antibiótico. Para el paciente con absceso endurecido (leñoso) en que se aplicó la medicación antibiótica previa, se realizan las medidas locales descritas anteriormente, cuando sea posible, además de la prescripción de antiinflamatorio y antibiótico. El paciente en estado febril requiere un cuidado especial, pues se necesita controlar la fiebre (antitérmico) y anfibio ticoterapia. El intento de llevar a cabo un drenaje quirúrgico en esa fase es complicado y doloroso cuando no se encuentra el foco de colección purulenta;
i) Atención especial y completa asistencia al paciente hasta el término de todo el cuadro de urgencia. (ANEXO 5, 6, 7)

Tratamiento Sistémico.

A pesar de la presencia de edema bien característico, la colección purulenta aún se encuentra dentro del hueso, a mitad de camino entre el periápice y el periostio. El drenaje por vía del conducto radiculares casi siempre insuficiente, porque el mayor volumen de pus formado no se encuentra más a nivel de los tejidos periapicales.De esta manera, entendemos que una medicación antibiótica podría provocar una parada brusca en el proceso y determinar un

"estancamiento" o un estadio de latencia, o sea la permanencia de la tumefacción durante muchos días hasta que el mismo organismo pudiese reabsorber toda la colección purulenta intraósea ya formada.De este modo, consideramos que sería más oportuna una medicación que contribuyera a una rápida evolución del proceso supurativo, que en esta marcha perforaría el periostio y se localizaría en la región submucosa, facilitando el drenaje en un breve período de tiempo.Mientras tanto, en las condiciones en que el paciente se encuentre debilitado, o presente fiebre y malestar general, se debe dar una cobertura antibiótica, con la finalidad principal de proteger el organismo ya debilitado, contra probables complicaciones, y delimitar la infección.
Para combatir el dolor, recomendamos los analgésicos fuertes, de preferencia inyectables.Después de la desaparición total de todos los signos y síntomas que identifican esta fase, se debe iniciar el tratamiento de los conductos radiculares, por medio de la técnica de la necropulpectomía.

- Fase III Absceso Evolucionado

Esta es la última fase de los abscesos; la colección purulenta en su marcha evolutiva ya perforó el periostio y se encuentra distribuida por toda la región submucosa lista para drenar espontáneamente o auxiliada por una incisión.

Aspecto Histopatológico
Proceso caracterizado por la colección purulenta delimitado por tejido de granulación, rico en vascularización e histiocitos como una verdadera barrera con finalidades de aislar el proceso, protegiendo los tejidos, así como al organismo, de la acción de los agentes colicuativos.

Semiología Y Diagnóstico
Aunque el edema esté ahora fluctuante y extremadamente evolucionado, el dolor no es ya tan intenso, dado que la colección purulenta está en su mayor parte en los tejidos blandos, que ceden a la constante presión.
El diagnóstico no es difícil. A través de la anamnesis, el examen clínico y las pruebas de vitalidad pulpar, ponen de manifiesto: dolor espontáneo, moderado y pulsátil, extrusión dentaria, dolor a la percusión, ausencia de vitalidad pulpar y edema voluminoso, localizado y fluctuante. Pueden aparecer también síntomas

de orden general.El examen radiográfico mostrará el mismo aspecto de otras fases del absceso, es decir, simplemente un espesamiento periapical. A través de la anamnesis el paciente nos relata que este cuadro ya tiene algunos días de duración y que a medida que la tumefacción se localizó, el dolor disminuyó. Mientras tanto, los tejidos blandos de la región edematizada están muy sensibles a la palpación.De un modo general, el paciente se encuentra muy debilitado por las noches sin dormir y tiene dificultad en alimentarse, presentando además un intenso mal aliento. La difusión y la absorción de los productos tóxicos de las infecciones y de la colección purulenta pueden provocar manifestaciones de orden general, como fiebre, dolor de cabeza y malestar general.La sensibilidad al tacto y la movilidad estarán manifestándose también en los dientes vecinos. Por la palpación del edema observamos la fluctuación, o sea, la movilización de la colección purulenta submucosa. En determinadas situaciones puede suceder que el absceso siga el camino extrabucal, con su exteriorización hacia los tejidos cutáneos. Dependiendo del área donde se desenvuelve la infección, el pus puede desaguar hacia las fosas nasales o a los senos maxilares.

A pesar de que el absceso alveolar agudo presenta un cuadro muchas veces alarmante, el pronóstico en la gran mayoría de los casos es favorable para el diente, siempre que existan condiciones para realizar el tratamiento de los conductos radiculares.

Terapéutica Local (Fase 3)

a) Anestesia, aislamiento absoluto y profilaxis del campo operatorio;
b) Alivio oclusal;
c) Abertura coronaria;
d) Amplia irrigación-aspiración con hipoclorito de sodio - del 1% al 2,5%;
e) Vaciamiento del contenido del conducto radicular con la consecuente penetración del desinfectante auxiliado por un instrumento de calibre fino e hipoclorito de sodio al 1%. El foramen se amplía hasta la lima de nc 20-25 (tipo K-file), dependiendo del diente, siendo sobrepasado en 1 mm;
f) Con la ampliación del foramen apical y el avance en 1 mm de la lima, no siempre ocurre drenaje vía conducto. Muchas veces, este es discreto, de

la misma forma que en el absceso periapical en fase inicial. Es difícil que la colección purulenta regrese completamente para el drenaje vía conducto radicular;

g) El dolor es perturbador y constante, haciendo que se establezca lo más rápidamente posible la abertura de un trayecto para el drenaje del pus formado. Debe tenerse un cuidado especial con el paciente en estado febril y con debilidad avanzada;

h) En este momento, se establece el drenaje intra-bucal cerca de la región del diente, y del punto de fluctuación. Con un bisturí sobre el punto de fluctuación, se realiza la incisión en la superficie, y con tijera de punta fina se hace la divulsión, se alcanza el área de necrosis y pus, permitiendo su salida. También se puede presionar la región del edema con una compresa de gasa, para favorecer un mayor drenaje. El drenaje extra bucal hecho con bisturí en la región de fluctuación de la piel debe ser dirigido acompañando las líneas anatómicas, evitándose, así, la formación de futura cicatriz. Una vez determinado el drenaje de la colección purulenta, se prepara un dreno que favorezca el mantenimiento de la abertura de la incisión, y que mantenga por un período mayor el drenaje. Este dreno puede ser hecho con una parte de la propia sábana de goma, en forma de T, mantenida por período medio de 48 a 72 horas;

i) El área de la incisión puede ser protegida con la aplicación de la pomada antiséptica,que promueve un control microbiano y la fácil eliminación del dreno y de la gasa protectora;

j) Como medida sistémica, es importante la utilización de antiinflamatorio y antibiótico;

k) Atención especial y completa asistencia al paciente hasta el término de todo el cuadro de urgencia.

Tratamiento sistémico.

Los antibióticos son importantes en esta fase porque generalmente el paciente se encuentra con una resistencia orgánica muy debilitada y la medicación, además de actuar sobre el cuadro infeccioso, irá a proteger su organismo contra una probable complicación, como una septicemia, por ejemplo.La

prescripción de analgésicos antiinflamatorios, principalmente a base de enzimas proteolíticas, juntamente con antibióticos, va a contribuir a una franca regresión del cuadro agudo, lo que normalmente sucede en 2 o 3 días después de los cuidados terapéuticos de urgencia.A pesar de que en todas las fases del absceso el diente está sin vitalidad pulpar, estamos obligados en muchos casos a anestesiar para abrir el diente, porque es grande la sensibilidad táctil y la movilidad[7]. Debemos siempre tratar de realizar anestesias tronculares, o por lo menos a distancia, circundando la zona afectada y evitando infiltraciones directas sobre el absceso, porque así podríamos provocar su diseminación por regiones más profundas. En muchas situaciones, inmovilizando el diente con los propios dedos, se consigue una apertura coronaria casi indolora.El tratamiento de los conductos radiculares será realizado después de la desaparición total de todos los síntomas que caracterizan a la fase aguda y se desarrollará dentro de la técnica que orienta las necropulpectomías.

2.1.4.3 Absceso Alveolar Con Fistula

El absceso periapical con fístula puede desarrollarse a partir de la periodontitis apical sintomática (aguda) infecciosa, periodontitis apical asintomática (crónica), absceso periapical sin fístula, originario del proceso de infección del conducto radicular. Este absceso puede caracterizarse como un proceso inflamatorio crónico proliferativo, presentando un foco de supuración localizado cerca de la región periapical y con una nutrición proveniente del conducto radicular con pulpa necrosada. La población celular es representada por neutrófilos, linfocitos, plasmocitos y macrófagos. La cantidad de células mononucleares es siempre mayor que en el proceso de naturaleza aguda.

En esta fase crónica, el absceso muestra áreas de reabsorción ósea que varía del aspecto difuso al circunscrito, que pueden ser marcados radiográficamente por la introducción de un cono de gutapercha por la fístula y al ser radiografiado, posibilita la identificación del ápice dentario responsable de la infección. El proceso es asintomático y, en general, un tratamiento endodóntico correcto es suficiente para que este cuadro desaparezca. Está claro que no se pueden descartar las lesiones refractarias. La fístula puede representar una vía de entrada de microorganismos de la cavidad bucal hacia los tejidos internos,

especialmente hongos. La fractura vertical, fractura radicular por presión de un retenedor intrarradicular, involucración endoperiodontal, e infecciones secundarias constituyen situaciones comunes de presencia de fístula cuyo tratamiento debe ser muy bien orientado y conducido. Se debe considerar que el tratamiento de dientes con fístula, decurrente de la falla en el tratamiento endodóntico inicial no debe ser visto como un caso simple y de fácil resolución.El grado de virulencia de los microorganismos asociado a la resistencia del huésped determina el tipo de lesión periapical. La agresión de pequeña intensidad y larga duración puede determinar una inflamación periapical crónica, denominada osteítis condensante. Entre las características generalmente encontradas, se observa la síntesis excesiva de hueso periapical, localizado alrededor de los ápices dentarios, lo que demuestra, a través del aspecto radiográfico, el aumento de la densidad ósea (opacidad y evidencia acentuada de las trabéculas óseas, circunscrita por osteoblastos en actividad), al revés de la transparencia del hueso reabsorbido. El signo patognomónico es el área radio opaca circunscrita alrededor de una o de todas las raíces del diente. Clínicamente el diente está asintomático y, posterior al tratamiento endodóntico, normalmente las alteraciones radio opacas regresan a lo normal. (ANEXO 8)

2.1.4.4 Microbiología Hallada En Pacientes Con Abscesos Alveolares Agudos

La primera característica es que los abscesos periodontales no muestran una microbiota específica, los patógenos son los mismos que se encuentran en otras enfermedades periodontales infecciosas, como es el caso de la Prevotellaintemedia, PrevotellanigressensPorfiromonagingivalis, Fusobacteriumnucleatum, Tanerellaforsythensis. En algunos estudios realizados muestran mayor prevalencia de Fusobacteriumnucleatum, Prevotellaintemedia y Porfiromonagingivalis, estos patógenos periodontales tienen cepas altamente virulentas.Si se utilizan técnicas aeróbicas el microorganismo más frecuentemente aislado del exudado de absceso periodontal es el Streptococoviridans, comensal abundante en cavidad oral, que puede ser alfa o beta hemolítico y causante de endocarditis bacteriana.

2.2 ELABORACIÓN DE HIPOTESIS

Si se utiliza la azitromicina y la amoxicilina en casos específicos de Absceso Apical Agudo disminuirá los signos y síntomas.

2.3 IDENTIFICACIÓN DE LA VARIABLES

2.3.1 VARIABLE INDEPENDIENTE

Si se utiliza la azitromicina y la amoxicilina

2.3.2 VARIABLE DEPENDIENTE

Disminuiran de los signos y síntomas del absceso alveolar agudo.

2.4Operacionalización de las variables

Variables Independiente	Definición conceptual	Definición operacional	Indicadores	Items
Uso de la azitromicina y la amoxicilina.	Se los denomina quimioterapicos a los antibióticos y son sustancias que introducidas al organismo, son capaces de o eliminar especialmente los gérmenes patógenos sin provocar efectos tóxicos en el huésped	La amoxicilina Esun antibiótico semisintético derivado de la penicilina, se emplea como primer remedio en infecciones. Azitromicina es un antibiótico del grupo de los macrólidos. Se la utiliza contra microorganismos similares a los que responden a las penicilinas.	Antibioticos Amoxicilina Es muy útil en los casos de abscesos alveolares agudos, en dosis de 500mg cada 8 hrs. Durante 7 días Azitromicina Es muy útil en los casos de abscesos alveolares agudos, en dosis de 500mg. diaria durante 3 dias; se lo utiliza tb en pacientes alérgicos a la penicilina	Amoxicilina Precisa Veloz Presentación en tabletas Económica Azitromicina Precisa Veloz Menos días de dosis Presentación en Mucho más económica
Variable dependiente	**Definición conceptual**	**Definición operacional**	**indicadores**	**Items**
Disminuiran de los signos y síntomas del absceso alveolar agudo.	Reduccion de las manifestaciones clínicas y los sintomas que se presenta el paciente con un absceso alveolar agudo.	Es el proceso del paciente en el cual se cura dicha patología para devolverle la salud.	Disminucion de dolor,del edema, de latumefacción, de la fiebre, del exudado. Paciente menos débil y motivado para mejorar. Devuelve el estado de bienestar al paciente	Recuperacion Mejor calidad de vida Eficacia Patologia Reversible Autoesima alta

CAPITULO III

3METODOLOGIA

3.1 LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN

Universidad de Guayaquil, Facultad Piloto de Odontologia.

3.2 PERIODO DE LA INVESTIGACION

2012 - 2013

3.3 RECURSOS EMPLEADOS

3.3.1 Talento Humano

Autor: LuigyLorenty Ruiz

Tutor: Dr. Roberto Romero Chévez

3.3.2 Recursos materiales

Alquiler de ordenador para búsquedas por internet

Libros de la biblioteca de la Facultad de odontologia

Utilices de oficina

Impresiones

Fotocopias

Transporte

Esferos

Lapices

Hojas

Camara fotográfica

Pendrive

Computador portátil

Carpetas

3.4 UNIVERSO Y MUESTRA

No existe universo y muestra porque esta investigación es de carácter documental y bibliográfico.

3.4 TIPO DE INVESTIGACIÓN

Documental: Porque esta investigación se ha realizado a travesde la consulta de varios libros adiquiridos en la facultad piloto de odontolgia y fuera de ella también, además de varias investigaciones realizadas en otros países obtenidas por medio de internet.

3.6 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Cualitativa: Esta investigación es cualitativa para la observación del mejor resultado entre l azitromicina y laamoxicilina en pacientes citados en las investigaciones consultadas.

Participativa: Ya que esta investigación surge a partir de un problema que se haya en nuestra cominidad, con el objeto que de que en la búsqueda de la solución se mejore el estilo de vida de la población en general que sufra esta patología.

CAPITULO IV

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES

La evidencia bibliográfica sostiene la conveniencia de un enfoque terapéutico de dos fases, el manejo del cuadro agudo y la fase etiológica.

Los estudios parecen señalar que el antibiótico de primera elección sería la azitromicina por sus excelente propiedades de biodisponibilidad y farmacocinética, pero coadyuvante a los procedimientos de desbridamiento y drenaje.

La azitromicina en cuestión de costos representa mayor accesibilidad para el paciente, que la amoxicilina.

Los abscesos periodontales suelen presentarse con mayor prevalencia en lesiones focales de pacientes periodontalmente no tratados, pero existen numerosos factores locales y sistémicos que inducen o predisponen su instalación.

El absceso alveolar agudo es una de las emergencias clínicas odontológicas más frecuentes y sus manifestaciones clínicas son fáciles de identificar.

Los artículos científicos revisados demuestran que el mal uso de antibióticos podrían comprometer el estado de salud de cualquier paciente, por ello siempre se recomendara supervisión de un profesional de la odontología.

4.2 RECOMENDACIONES

Mejorar el conocimiento sobre la administración de fármacos para abscesos periodontales con seminarios y cursos patrocinados por las casas farmacológicas con la finalidad de preparar mejor a todos los estudiantes de odontología.

Se debe aumentar la visualización de los efectos de un absceso para que los pacientes conozcan lo grave que se puede volver un absceso y lo peligroso que sería una automedicación

Realizar estudios comparativos en pacientes con absceso periodontal agudo tratados dentro de la Facultad Piloto de Odontología.

Realizar estudios comparativos para poder así tener en claro el fármaco más eficaz contra los abscesos y tener en claro que tipo de resistencia presenta los microorganismos que se encuentran en los abscesos alveolares agudos.

Se recomienda actualizar la biblioteca de la Facultad Piloto de Odontología para realizar futuras investigaciones con información actual y así ofrecer resultados correspondientes al medio actual.

Solicitar más información a las distintas casas farmacéuticas acerca de presentaciones, composición y costos de medicamentos utilizados en emergencias odontológicas.

Bibliografía

1) BEDOYABenza Ricardo,2010. The therapy of periodontal abscess. Acta StomatologicaNaissi. 2008.
2) GÓMEZ de F. María E.: 2002Histología y Embriología Bucodental, 2º ed, Panamericana, Madrid
3) MATESANZ P, Figuero E, Giménez MJ, Aguilar L, Llor C, Prieto J Bascones A. 2005, conocimiento de la etiología bacteriana al tratamiento y la prevención de las infecciones más prevalentes en la comunidad: las infecciones odontogénicas. Rev Esp.Quimioterap.
4) GRANIZO JJ, Jiménez MJ, Bascones A y Aguilar L. 2006, Impacto ecológico del tratamiento antibiótico de las infecciones odontológicas. Rev Esp.Quimioterap.
5) MAESTRE JR, Bascones A, Sánchez P y col. 2007, Enfermedad periodontal, odontopatógenos y perfil de resistencia a los antibióticos habitualmente utilizados como tratamiento o profilaxis en odontología en España. RevEspQuimioterap.
6) ISLA A, Canut A, Rodríguez-Gascón A, Labora A, Ardanza-Trevijano B, Solinís MA, Pedraz JL. 2005, Pharmacokinetic/pharmacodynamicanalysis of antibiotictherapy in dentistry and stomatologyEnfermInfeccMicrobiolClin.
7) HERRERA D, Roldán S, González I, Sanz M: 2000, The periodontal abscess (I). Clinical and microbiological findings. J ClinPeriodontol.
8) VÁSQUEZ Pareja M., 2000. American Academy of Periodontology. Parameter On Acute Periodontal Diseases. Parameters of Care. Supplement. J Periodontol.
9) PRIETO-PRIETO J, Calvo A. 2004, Bases microbiológicas en las infecciones bucales y sensibilidad en los antibióticos. Med Oral Patol Oral Cir Bucal Ed.elSevier.
10) TEN A. R. Cate: 1986 Histología oral: Desarrollo, estructura y función,Ed. Panamericana.
11) LORENZO P., Moreno A., Lizasoain I., Leza J.C., Moro M.A., Portoles A. Y col., Velázquez/ Farmacología básica y clínica; Editorial panamericana Madrid 2009

12)LEONARDO M. R. Endodoncia, Tratamiento de conductos radiculares, Principios técnicosy biológicos, Editora Artes Médicas, 2005.

13) PIMENTEL H. E.; Salazar E.,Uso De La Azitromicina EnOdontopediatría. Venezuela. Consultado (Abril 6/2013) Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=s0001-63652001000200012&script=sci_arttext

14) RAY W, Murray K, Stein C y col. La terapia con azitromicina aumentaría el riesgo de mortalidad cardiovascular.
Consultado (Mayo 24/2013) Disponible en:
http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=77684

15)ISLA A., Canut A.,Rodriguez A., Planells P., Salmeron J., Labora A. y Pedraz J.Utilizacion de antimicrobianos en las infecciones odontogenicas en niños y adolescentes: análisis farmaccocinetico/farmacodinamico (PK/PD),Consultado (Mayo 29/2013) Disponible en:
http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213005X08752789
16) RODRIGUEZ-ALONSO E., Rodriguez-Monje A., Tratamiento antibiótico de la infección odontogenica. Madrid 2009.Consultado (Mayo 29/2013) Disponible en:
http://www.msc.es/biblioPublic/publicaciones/recursos_propios/infMedic/docs/vol33_3TratAntibInfecOdont.pdf

ANEXOS

Anexo 1. Pacientes con abscesos periapicales agudos, vemos los edemas faciales Fuente: Internet (http://www.odontocat.com/altpatperia.htm)

Anexo 2. Pacientes con abscesos periapicales agudos, vemos los edemas faciales Fuente: Internet (http://www.odontocat.com/altpatperia.htm)

Anexo 3. Abscesos periapicales a nivel de la encía.

Fuente: Internet (http://www.odontocat.com/altpatperia.htm)

Anexo 4. Absceso Alveolar Agudo en niña menor de 15 años, clínicamente se ve hinchazón, edema, rubor y tumefacción del lado derecho de la mejilla

Fuente: Internet (http://luisagarcia-semiologiaquirurgicautesa.blogspot.com/2012_06_01_archive.html)

Anexo 5. Absceso periapical, drenaje a través de una incisión en la pieza #46 Fuente: Internet (http://www.odontocat.com/altpatperia.htm)

Anexo 6. Absceso periapical, despues de la incisión comienza a drenar la sustancia purulenta de la pieza #46 Fuente: Internet
(http://www.odontocat.com/altpatperia.htm)

Anexo 7.Después del drenado de la sustancia purulenta del absceso periapical agudo en la pieza #46 Fuente: Internet
(http://www.odontocat.com/altpatperia.htm)

Anexo 8. Aspecto clínico preoperatorio de la fístula cutánea con drenaje y radiografía periapical del primer molar mandibular izquierdo con área radiolúcida que engloba a ambas raíces Fuente: Internet (http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S169995X2010000300013&script=sci_arttext)

Anexo 9. Amoxicilina, presentación de la casa farmacéutica “MK” en capsulas de 500 mg. (Caja de 30 unidades)

Anexo 10. Amoxicilina, presentación de la casa farmacéutica “GRUNENTHAL” en capsulas de 500 mg. (Caja de 100 unidades)

Anexo 11. Azitromicina, presentaciones de la casa farmacéutica “Genfar” (Tabletas, suspensión oral e inyectable)

Anexo 12. Azitromicina, presentación de la casa farmaceutoca “La Sante” de 500 mg. (Caja contiene 3 unidades)

AMOXICILINA				
	Nombre generico o comercial	**Presentacion**	**Dosis**	**Costo**
Amoval	Comercial	Suspensión	250mg	$ 4,70
		Comprimidos	500mg	$0,25 ctvs
			750mg	$0,35 ctvs
			1g	$0,50 ctvs
Amobiotic	Comercial	Capsula	500mg	$0,25 ctvs
		Suspensión	250mg	$8,00
Amoxicilina	Generico	Suspensión	250mg	$1,90 ctvs
		Suspensión	125mg	$1,40 ctvs
		Capsula	500mg	$0,20 ctvs
Amoxil	Comercial	Capsulas	500mg	$0,30 ctvs
		Suspensión	250mg	$4,00
Odontocilina	Comercial	Capsulas	500mg	$0,30 ctvs
Grunamox	Comercial	Capsulas	500mg	$0,25 ctvs
		Comprimidos	1g	$0,45 ctvs

Anexo 13. Cuadro comparativo de las diferentes presentaciones de Amoxicilina, contenido y precios. Fuente propia del autor.

AZITROMICINA				
	Nombre generico o comercial	**Presentacion**	**Dosis**	**Costo**
Epica	Comercial	comprimidos	500mg	$2,50
Azitromicina	Generico	Comprimido	500mg	$2,75
Geozit	Comercial	comprimido	500mg	$3,00
Azitrex	Comercial	comprimido	500mg	$2,50
Er van	Comercial	Suspensión	200mg	$12,80
		Comprimidos	1g	$4,00

Anexo 14. Cuadro comparativo de las diferentes presentaciones de Azitromicina, contenido y precios. Fuente propia del autor