



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGÍA

TRABAJO DE GRADUACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE ODONTOLOGO

TEMA:

Terapéutica antimicrobiana en patologías odontológicas de pacientes con
exodoncia

AUTOR(A):

Mitchel Fabricio Cáceres Zamora

TUTOR(A):

Dr. Raúl Zumba, PhD

Guayaquil, 6 de Mayo del 2016



APROBACIÓN DEL TUTOR

Por la presente certifico que he revisado y aprobado el trabajo de titulación cuyo tema es: **“Terapéutica antimicrobiana en patologías odontológicas de pacientes con exodoncia”**, presentado por el Sr. **Mitchel Fabricio Cáceres Zamora**, del cual he sido su tutor, para su evaluación, como requisito previo para la obtención del título de Odontólogo.

Guayaquil, 6 de Mayo del 2016.

Dr. Raúl Zumba, PhD
C.C. 1205183765



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CERTIFICACIÓN DE APROBACIÓN

Los abajo firmantes certifican que el trabajo de Grado previo a la obtención del Título de Odontólogo /a, es original y cumple con las exigencias académicas de la Facultad de Odontología, por consiguiente se aprueba.

.....
Dr. Mario Ortiz San Martín, Esp.
Decano

.....
Dr. Miguel Álvarez Avilés, Mg.
Subdecano

.....
Dr. Patricio Proaño Yela, Mg
Gestor de Titulación



DECLARACIÓN DE AUTORÍA DE LA INVESTIGACIÓN

Yo, **Mitchel Fabricio Cáceres Zamora**, con cédula de ciudadanía N° 0930734124, declaro ante el Consejo Directivo de La Facultad de Odontología de la Universidad de Guayaquil, que el trabajo realizado es de mi autoría y no contiene material que haya sido tomado de otros autores sin que éste se encuentre referenciado.

Guayaquil, 6 de Mayo del 2016.

Mitchel Fabricio Cáceres Zamora
C.C. 0930734124



DEDICATORIA

Este trabajo es un esfuerzo no sólo mío sino de todas las personas que han estado en las buenas y en las malas, sin ellos no pude haber superado los obstáculos que he tenido en todos estos años de carrera universitaria.

Por eso, este trabajo se lo dedico, primero a mis padres quienes han sabido respaldarme de todas las maneras posibles y así superar las barreras que la vida me ha puesto.

A mis amigos, que han sido como hermanos y a mis compañeros, quienes también son parte importante de mi vida, ya que juntos pudimos afrontar ciertas situaciones adversas y salir airosos de ellas.



AGRADECIMIENTO

A mi padre, Sr. Juan Miguel Cáceres León; y, en especial a mi madre, Dra. Fanny María Zamora Cedeño, ya que sin ellos no pude haber logrado la meta que me propuse y que hoy estoy orgulloso de haber alcanzado, esta victoria se la dedico a ellos porque siempre creyeron en mí.

Al Dr. Franklin Armijos, quien me dio las facilidades para poder realizar el estudio en la Clínica Móvil # 35 del Municipio de Guayaquil.

Al Dr. Marlon Jouvín, odontólogo de la Unidad operativa, quien tan amablemente me dio la bienvenida y fue mi guía en la parte práctica del desarrollo de esta investigación.

A mi tutor, Dr. Raúl Zumba, quien dedicó parte de su tiempo para poder guiarme, aconsejarme y compartir sus conocimientos para culminar mi trabajo de la manera correcta.

Gracias a todos por confiar en mí, por apoyarme, por ser parte de mi vida, gracias.



CESIÓN DE DERECHOS

Dr.

Mario Ortíz San Martín, MSc.

DECANO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Presente.

A través de este medio indico a Ud. que procedo a realizar la entrega de la Cesión de Derechos de autor en forma libre y voluntaria del trabajo **“Terapéutica antimicrobiana en patologías odontológicas de pacientes con exodoncia”**, realizado como requisito previo para la obtención del título de Odontólogo, a la Universidad de Guayaquil.

Guayaquil, 6 de Mayo del 2016.

Mitchel Fabricio Cáceres Zamora

C.C. 0930734124

ÍNDICE

Página de carátula o portada	I
Página de aprobación por el tutor	II
Página de certificación de aprobación	III
Página de declaración de autoría de la investigación	IV
Página de dedicatoria	V
Página de agradecimiento	VI
Página de cesión de derechos de autor a la Universidad de Guayaquil	VII
Índice General	VIII
Índice de tablas	XI
Índice de gráficos	XII
Índice de anexos	XIII
Resumen	XIV
Abstract	XV
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I	4
EL PROBLEMA	4
1.1. Planteamiento del problema.....	4
1.1.1. Problematización.	4
1.1.2. Delimitación del problema.	5
1.1.3. Formulación del problema.	5
1.1.4. Subproblemas.....	5
1.2. Objetivos	6
1.2.1. Objetivo general.....	6
1.2.2. Objetivos específicos.....	6
1.3. Justificación.....	6

CAPÍTULO II	8
MARCO TEÓRICO	8
2.1. Antecedentes	8
2.1.2. Infecciones odontogénicas: Reseña histórica.....	8
2.1.3. Antecedentes históricos de los procedimientos quirúrgicos.	9
2.1.4. El descubrimiento de los antibióticos: Un hito histórico.....	10
2.2. Fundamentación científica o teórica.....	12
2.2.1. Infecciones odontogénicas.	12
2.2.2. Clasificación de las infecciones odontogénicas.....	13
2.2.3. Cuadro clínico.....	14
2.2.4. Diagnóstico.....	15
2.2.5. Tratamiento inicial.....	15
2.2.6. Tratamiento farmacológico.	18
2.2.7. Antibióticos.	20
2.2.8. Procedimientos odontológicos.....	44
2.3. Fundamentación legal	45
2.4. Definiciones conceptuales.....	47
2.5. Hipótesis y variables	49
2.5.1. Declaración de variables.	49
2.5.2. Operacionalización de variables.....	50
CAPÍTULO III	50
MARCO METODOLÓGICO	50
3.1. Diseño y tipo de investigación.....	50
3.2. Población y muestra.....	50
3.2.1. Criterios de inclusión.....	50
3.2.2. Criterios de exclusión.....	51
3.3. Métodos, técnicas e instrumentos	52
3.4. Procedimiento de la investigación	52
CAPÍTULO IV	54
ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS	54
4.1. Resultados	54

4.1.1.	% de pacientes con exodoncia.	54
4.1.2.	% de pacientes con exodoncia según la edad.....	54
4.1.3.	% de pacientes con exodoncia según el sexo.	55
4.1.4.	% de casos atendidos según patología odontogénica.....	57
4.1.5.	% de antibiótico prescrito por casos atendidos.....	58
4.2.	Discusión.....	59
4.3.	Conclusiones y recomendaciones.....	59
4.3.1.	Conclusiones.	59
4.3.2.	Recomendaciones.	60
BIBLIOGRAFÍA		62
ANEXOS		65

ÍNDICE DE TABLAS

No.	Descripción	Pág.
4.1.1.	% de pacientes con exodoncia.....	54
4.1.2.	% de pacientes con exodoncia según la edad	54
4.1.3.	% de pacientes con exodoncia según sexo.....	55
4.1.4.	% de casos atendidos por patología odontogénica	57
4.1.5.	% de antibiótico prescrito por casos atendidos	58

INDICE DE GRÁFICOS

No.	Descripción	Pág.
4.1.2.	% de pacientes con exodoncia según la edad	55
4.1.3.	% de pacientes con exodoncia según sexo.....	56
4.1.4.	% de pacientes con exodoncia según sexo y grupo etáreo.....	56
4.1.5.	% de casos atendidos por patología odontogénica	57
4.1.6.	% de antibiótico prescrito por casos atendidos	58

ÍNDICE DE ANEXOS

No.	Descripción.....	Pág.
1	Test de Ishihara	66
2	Permiso otorgado por parte del Municipio de Guayaquil.....	67
3	Clínica móvil # 35 del Municipio de Guayaquil	68
4	Historia clínica.....	69
5	Parte diario.....	70

RESUMEN

Las infecciones odontogénicas son las más prevalentes a nivel mundial y constituyen el primer motivo de consulta en el consultorio dental, según los reportes de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2007). El tratamiento odontológico busca disminuir cuantitativa y cualitativamente la población de inóculos en las infecciones odontogénicas; aunque existen numerosos cuestionamientos respecto al uso de antibióticos en la práctica odontológica general, encontrando información que sustenta su indicación empírica, sin considerar parámetros farmacocinéticos ni farmacodinámicos evaluados en ensayos clínicos (Moreno & Gómez, 2012). Esta es una de las razones por las que se realiza el presente estudio para identificar los antibióticos utilizados en la práctica diaria y su eficacia en pacientes que requieren exodoncia, en la Clínica móvil # 35 del Municipio de Guayaquil ubicada en la 28 y Argentina. Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal retrospectivo no experimental en base a recolección de datos de los partes diarios, historias clínicas, recetarios y revisión bibliográfica; se analizaron variables como la terapéutica antimicrobiana y paciente con exodoncia, además se consideró la edad, sexo, enfermedad sistémica pre existente y patología odontológica. Luego del análisis de los resultados no se ratificó la hipótesis de que el antibiótico más utilizado es la amoxicilina para el manejo de las infecciones odontogénicas, las cuales afectan mayormente al sexo femenino, comprendidos entre los 35 y 45 años de edad, no se encontró enfermedad sistémica pre existente, y la prevalencia de infecciones odontogénicas presentes fueron restos radiculares.

PALABRAS CLAVES: Infecciones odontogénicas, inóculos, antibióticos, empírica.

ABSTRACT

Odontogenic infections are the most prevalent worldwide and are the first complaint in the dental office, according to reports from the World Health Organization (OMS, 2007). Dental treatment seeks to reduce quantitatively and qualitatively the population of inocula in odontogenic infections; although there are many questions regarding the use of antibiotics in general dental practice, finding information supporting its empirical indication, without considering pharmacodynamic or pharmacokinetic parameters evaluated in clinical trials (Moreno & Gómez, 2012). This is one of the reasons why this study is conducted to identify the antibiotics used in daily practice and efficacy in patients requiring tooth extraction in the Mobile Clinic # 35 of the Municipality of Guayaquil located on 28th Street and Argentina. A descriptive retrospective cross-sectional non-experimental was conducted based on data collection from medical records and literature review; variables were analyzed as sex, dental pathology, pre-existing systemic disease and antibiotic used. After analyzing the results the hypothesis that the most commonly used antibiotic is amoxicillin for handling odontogenic infections is not ratified, which affects mostly females, ranging between 35 and 45 years of age, no disease was found preexisting systemic, and the prevalence of dental infections were present root fragments.

PALABRAS CLAVES: Odontogenic infections, inoculants, antibiotics, empirical.

INTRODUCCIÓN

Se puede definir a las infecciones odontogénicas como los procesos localizados dentro de la cavidad bucal y sus alrededores, de origen infeccioso inespecífico y cuya primera causa se localiza en las estructuras dentarias. Su alta prevalencia se debe principalmente a las malas condiciones orales que presenta la población en general entre ellas podemos nombrar a los dientes cariados, los dientes que presentan algún compromiso pulpar, presencia de lesiones periapicales y la presencia de enfermedades periodontales. En algunos casos estas infecciones se pueden ver agravadas por enfermedades sistémicas como la diabetes, insuficiencia renal, cardiopatías, y factores influyentes como el alcoholismo, drogadicción y otros.

“En la mayoría de los casos, las infecciones odontogénicas presentan un cuadro clínico fácil de controlar tras la eliminación de la causa primaria de la infección, el drenaje purulento y, finalmente, el tratamiento antibiótico” (Armas, 2014).

Las infecciones odontogénicas tienen dos orígenes principales: periapical, como resultado de una necrosis pulpar y subsecuente invasión bacteriana del tejido periapical; y periodontal, como resultado de una bolsa periodontal profunda que permite la inoculación de bacterias en los tejidos blandos subyacentes. Pero pueden existir etiologías postoperatorias, tumores o quistes sobreinfectados. (Ortiz, 2013)

Ciertos procesos infecciosos locales o sistémicos pueden ser una contraindicación absoluta o relativa al realizar una exodoncia, esta práctica es muy frecuente a pesar de que en odontología se debe primar la prevención y tratar en lo posible de mantener las piezas dentarias. Sin embargo también es cierto que hay casos en que debe realizárselas, pero hay que tomar en cuenta si coexiste algún tipo de foco infeccioso que debe ser manejado inicialmente con un

antibiótico adecuado para posteriormente realizar el procedimiento, hacer el seguimiento y control posterior al mismo.

Así mismo, como ha sido reportado en diversos estudios, la incidencia de bacteriemia posterior a procedimientos odontológicos invasivos, es elevada, y aunque es difícil cuantificar la magnitud de bacterias en sangre de origen odontológico es de suma importancia observar su prevalencia y tomar medidas claras que permitan que la terapéutica odontológica siempre aporte a la buena salud del paciente, en lugar de ofrecer complicaciones. (Bolaños, 2014)

La elección del antibiótico adecuado debe hacerse cuidadosamente. Cuando se han considerado todos los factores, el clínico puede decidir si es necesario o no su uso; en otras situaciones, puede ser necesario usar antibióticos de amplio espectro o la combinación de varias terapias antibióticas. Entre los antibióticos de administración oral que son efectivos contra las infecciones odontogénicas están las penicilinas y las cefalosporinas (betalactámicos), también la clindamicina y el metronidazol combinado con penicilinas cuando existen anaerobios. Es razonable la manipulación terapéutica empírica, lo cual significa asumir que se está administrando el medicamento adecuado. El fármaco de elección es la penicilina, y para pacientes alérgicos a ésta y para aquellos con riesgo de resistencia bacteriana, la clindamicina. (Ortiz, 2013)

A nivel mundial existen numerosos estudios en donde las infecciones odontogénicas ocupan un lugar importante, pero a nivel nacional no hay registros adecuados de la presencia de las mismas así como de su manejo y seguimiento, lo que impulsó a realizar este trabajo en la Clínica móvil # 35 del Municipio de Guayaquil ubicada en la 28 y Argentina, con la finalidad de determinar la terapéutica instaurada en las patologías odontológicas mediante la revisión de los partes diarios, historias clínicas y recetarios de los pacientes que han acudido a dicha unidad considerando el fármaco prescrito y los pacientes con exodoncia, además se tomó en cuenta edad, sexo, enfermedad sistémica pre existente y patología odontológica. Con este trabajo no se pretende crear normas ni protocolos sino identificar, analizar y caracterizar las patologías odontogénicas presentes en el año

2015 para poder recomendar mejoras en cuánto a registros, manejo de historias clínicas y tratamientos adecuados lo que repercute en la salud del paciente y costos económicos.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1.1. PROBLEMATIZACIÓN.

Las infecciones odontogénicas tienen dos orígenes principales: periapical, como resultado de una necrosis pulpar y subsecuente invasión bacteriana del tejido periapical; y periodontal, como resultado de una bolsa periodontal profunda que permite la inoculación de bacterias en los tejidos blandos subyacentes. Pero pueden existir etiologías postoperatorias, tumores o quistes sobre infectados. (Ortiz, 2013)

Son muy comunes en la práctica odontológica y muchas veces resulta ser un serio problema elegir la terapéutica adecuada ya que en primera instancia se basa en un tratamiento empírico donde se elige un antibiótico de amplio espectro y otras veces se utiliza el antibiótico con que cuenta la unidad operativa en el tiempo de la atención.

Armas (2014) expresa que, en la elección de los antimicrobianos existen tres maneras de iniciar la terapia: 1. La terapia empírica que es la que se inicia sin conocer el agente patógeno y dicho antimicrobiano debe cubrir a “todos los microorganismos posibles”; 2. La terapia definitiva que es cuando ya se ha identificado el microorganismo infectante y se ha realizado el antibiograma; 3. La terapia preventiva o profiláctica que es muy indicada cuando se va a realizar una intervención diagnóstica o quirúrgica. La historia clínica juega un papel importante en la selección de una terapia farmacológica ya que nos va a dar datos acerca de la salud del paciente, si padece de algún trastorno, enfermedad sistémica, enfermedades infectocontagiosas, padecimientos de enfermedades hereditarias

como la hemofilia, si presenta una reacción alérgica a un medicamento en particular y un sin número de datos que se obtiene en la anamnesis o interrogatorio previo.

1.1.2. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA.

El estudio se realizó en la Clínica móvil #35 del Municipio de Guayaquil ubicada en las calles 28 y Argentina, parroquia Febres Cordero, sector noroeste de la ciudad de Guayaquil, cuya población es de recursos económicos medio bajo y bajo, lo cual es un factor importante ya que no tienen una cultura de prevención mediante chequeos odontológicos semestrales como mínimo, no hay buena alimentación, adecuada técnica de cepillado, uso de hilo dental, seguimiento y control de enfermedades sistémicas pre existentes, lo que disminuiría la incidencia de patologías odontológicas que sería beneficioso para la salud y reduciría costos en honorarios médicos y de tratamiento.

La línea de investigación es salud humana. La sublínea de investigación es metodologías diagnósticas y terapéuticas, biológicas, bioquímicas y moleculares.

1.1.3. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.

- ¿Cuál es la terapéutica antimicrobiana en patologías odontológicas de pacientes con exodoncia?

1.1.4. SUBPROBLEMAS.

- ¿La terapéutica instaurada se basa en la medicación con que cuenta la Clínica móvil o es la que el profesional requiere de acuerdo al diagnóstico?
- ¿Es la amoxicilina el antibiótico más prescrito para tratar infecciones odontogénicas de pacientes con exodoncia?
- ¿Se puede hacer el seguimiento de los pacientes tratados con antibióticos?

- ¿Puede realizarse la exodoncia en la primera atención de un paciente que presente infección del sitio operatorio (ISO)?

1.2. OBJETIVOS

1.2.1. OBJETIVO GENERAL.

Definir la terapéutica antimicrobiana en patologías odontológicas de pacientes con exodoncia en la Clínica Móvil #35 del Municipio de Guayaquil ubicado en las calles 28 y Argentina, durante el año 2015.

1.2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Determinar el grupo etéreo más afectado con infecciones odontológicas que requieren exodoncia.
- Establecer el género con mayor prevalencia de infecciones odontológicas que requieren exodoncia.
- Identificar las infecciones odontológicas prevalentes que se han presentado en la Clínica móvil.
- Establecer el antibiótico prescrito en las patologías tratadas.

1.3. JUSTIFICACIÓN

La Clínica móvil presta atención a una población de recursos económicos medio-bajo y bajos que muchas veces no les permite hacerse controles odontológicos preventivos.

El descuido en la higiene oral y enfermedades sistémicas (ej. Diabetes) provocan diversas patologías en la cavidad oral, por lo que se atienden pacientes que requieren como tratamiento definitivo una exodoncia simple; sin embargo muchos

de ellos presentan focos infecciosos que necesitan ser tratados en primera instancia ya que pueden comprometer la salud del paciente.

Este estudio se realiza para determinar la terapéutica antimicrobiana utilizada en patologías odontogénicas observadas previo a realizar la exodoncia como tratamiento definitivo.

La investigación beneficiará a los profesionales de la salud, odontólogos, ya que serán prudentes al seleccionar el antibiótico más adecuado para tratar una patología odontológica en su consulta.

A los pacientes, que con una terapéutica antimicrobiana correcta mejorará la sintomatología en menor tiempo y se podrá realizar el tratamiento definitivo, a la vez que evitará costos innecesarios.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. ANTECEDENTES

2.1.1. INFECCIONES ODONTOGÉNICAS: RESEÑA HISTÓRICA.

Las enfermedades infecciosas realmente han sido un problema para la humanidad todo un siempre, ya que, en épocas antiguas era imposible determinar el agente causal ni el modo como se propagaban. La población tenía enteras limitaciones para comprender como se originaban y por esa razón atribuían las causas a hechizos, brujerías y castigos divinos.

La biblia es el libro más antiguo escrito donde datan episodios infecciosos como la peste, pústulas, problemas estomacales, disentería, fiebre, etc. Es por eso que los datos más antiguos registrados de enfermedades infecciosas se los atribuye a los pueblos judíos y egipcios.

La palabra peste, pestilencia, plaga o llaga eran los términos utilizados por los antiguos para referirse a toda enfermedad que se propagaba. Filósofos, escritores de la ley, historiadores entendían que las enfermedades se esparcían por tener contacto unos con otros o también por contacto de hombres con objetos, mucho antes de que la profesión médica exista.

La teoría Hipocrática refiere que las enfermedades se propagaban a través del aire que se encontraba contaminado supuestamente por enemigos humanos como los llamaba Hipócrates, de ahí emerge la popular frase “mal aire”.

En el año 1668 a través de los experimentos de Antony Leeuwenhoek (holandés), es cuando se observa por primera vez pequeños organismos en muestras tomadas de dientes. El austriaco Marc von Plenciz (1705 – 1781) es el que afirma

que estos pequeños organismos son los causantes de enfermedades contagiosas. En 1835 Agostino Bassi deduce que estas bacterias serían las implicadas en el desarrollo de muchas otras enfermedades.

En 1870 Koch, profesor de medicina de la Universidad de Berlín y premio nobel de fisiología y medicina, aísla el bacilo del carbunco dándose cuenta que este tipo de microorganismo estaba presente en la sangre de un animal moribundo. Extrae sangre y se lo coloca a un ratón, el cual muere, después obtiene sangre de este ejemplar y lo inocular a otro ratón el cual también muere y así lo realizó en otros; es entonces cuando estableció el postulado “un microbio específico produce una enfermedad específica”. Este descubrimiento fue vital para demostrar que las enfermedades no se producían por causas misteriosas.

Observaciones en cráneos petrificados muestran posibles perforaciones rudimentarias en zonas óseas maxilares que explican los posibles drenajes a 7 abscesos que existían en épocas antiguas. Así también papiros que datan de 4000 años A.C., hablan de enfermedades periodontales y dolencias dentales que sufrían. Esto se comprobó en estudios realizados de la época en momias egipcias.

En escritos de la antigua civilización Siria que datan 700 años A.C. hablan ya del concepto de infección localizada. Miller 1891, realiza estudios de microbiología apoyado por Robert Kock, llegando a la conclusión de que los microorganismos en cavidad bucal tienen la capacidad de causar infecciones a distancia. Hunter 1910, físico y patólogo, demuestra que las lesiones periodontales exudativas son las causantes de algunos de los tipos de úlceras gástricas sépticas.

Es probable que uno de los primeros tratamientos quirúrgicos realizados haya sido el abrir abscesos con piedras puntas o con palos puntiagudos. Hoy en día se tiene la misma filosofía y afortunadamente las técnicas mejoran cada vez. (Garcés, 2015)

2.1.2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LOS PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS.

Del primer acto quirúrgico practicado en la cavidad bucal, la avulsión dentaria, se tienen referencias dadas por Baudo in Matsuto y otros autores, resultado de

investigaciones realizadas sobre maxilares del periodo neolítico.

En la antigua Mesopotamia, como refiere Febres Cordero, las tablas Asirias de la colección Kuyunjik del 800 a.n.e. mencionan que un “dentista” aconsejó a su Rey la extracción de los dientes de su hijo, por ser estos la causa de su enfermedad que padecía. Este concepto de infección focal se anticipa casi tres mil años al expresado por Hunter en 1910.

En las alturas de antigua India (libro de los Veda), imperios Persa y Chino, y en otras altas culturas primarias, prehelénicas o precolombinas, se encuentran diferencias de distintos procesos odontológicos, entre ellos de la ablación dentaria. La exodoncia se practicaba golpeando directamente sobre la corona o sobre una madera a modo de escoplo, lo que daba lugar a la fractura del diente o de los cartílagos óseos alveolares.

En la antigua Grecia, Asclepio o Esculapio (1560 antes de Cristo) ya había construido instrumentos rudimentarios para la exodoncia; también se le atribuyen indicaciones precisas sobre la ablación dentaria que realizaría con la pinza llamada “odontagogo”, Hipócrates (460 años antes de Cristo) describe en los libros de la Colección Hipocrática o Habeas Hippocratium un inmenso caudal de sus saberes médicos entre los que se encuentran muchos referidos a la patología y terapéutica bucal y maxilofacial. En el siglo I, Cornelio Celso en su tratado “de arte médica”, hace amplias referencias a la Cirugía bucal, describiendo por primera vez la importancia de practicar la sindesmotomía.

Guy de Chauliac en su obra “chirurgia magna” (siglo XIV), hace numerosos referencias de la extracción dentaria y considera que esta debe ser practicada por “doctores”. Esta opinión tiene mucho valor en aquel tiempo, ya que desde el medioevo este ejercicio o actividad era usurpado por empíricos, charlatanes y barberos.

Simón Hullihen (1860), médico dentista de Estados Unidos, es considerado históricamente como el fundador de la Cirugía bucal y maxilofacial; sus múltiples

publicaciones dan testimonio de su amplio saber en este campo. (Linero & Daza, 2013)

2.1.3. EL DESCUBRIMIENTO DE LOS ANTIBIÓTICOS: UN HITO HISTÓRICO.

Torres (2012) manifiesta:

Si hacemos un poco de historia, se puede mencionar al científico alemán Paul Ehrlich que, en los primeros años del siglo XX, desarrolló el concepto de “toxicidad selectiva” (actividad selectiva frente a microorganismos, pero no frente a células humanas) y descubrió los primeros agentes quimioterapéuticos (anteriores a los antibióticos), de los cuales el salvarsán, compuesto por arsénico y usado para el tratamiento de la sífilis, fue el más famoso. Más tarde Gerhard Domagk, patólogo alemán, descubrió en 1932 la actividad del rojo Prontosil (precursor de las sulfamidas, antimicrobianos sintéticos) en el tratamiento de infecciones estreptocócicas. Dicho hallazgo, publicado en 1935, le hizo merecedor del Premio Nobel de Medicina en 1939.

En el año 1928, Alexander Fleming, un científico escocés (1881-1955), descubrió de manera fortuita la penicilina, observando cómo un moho que contaminaba una de sus placas de cultivo inhibía el crecimiento de *Staphylococcus aureus*. Fleming caracterizó el producto y como lo producía un hongo del género *Penicillium* le denominó penicilina. Este hallazgo fue publicado en el año 1929 en el *British Journal of Experimental Pathology*. Sin embargo, no fue hasta 1939 cuando los investigadores Howard Florey y Ernst Chain desarrollaron métodos para el análisis y ensayo de la penicilina y para su producción en gran escala. En aquel momento estaban muy preocupados por el problema de la II Guerra Mundial y por las infecciones que afectaban a los soldados de guerra, que eran de muy difícil curación. Por ello, en 1941 se consiguió disponer de penicilina a gran escala para su uso tanto a nivel militar como civil. Fleming compartió el Premio Nobel de Medicina en 1945, junto a Florey y Chain.

El descubrimiento de la penicilina, que fue el primer compuesto natural con actividad antibacteriana, supuso un hito en la historia de la Medicina y un antes y un después en el tratamiento de las enfermedades infecciosas. La industria farmacéutica inició una carrera para obtener nuevas moléculas de antibióticos a partir de diferentes microorganismos, preferentemente del suelo, o derivados semisintéticos de los mismos. Se descubrieron una gran variedad de estos compuestos pertenecientes a muy diversas familias (beta-lactámicos, aminoglucósidos, tetraciclina, macrólidos, etc.). Fue la era dorada para estos fármacos y se creía que la batalla contra las enfermedades infecciosas estaba ya ganada. Asimismo, se investigó en el desarrollo de antimicrobianos sintéticos que fueron también empleados en terapéutica humana y animal. Disminuyó de manera muy importante la mortalidad y la morbilidad infantil. Durante las décadas siguientes al descubrimiento de la penicilina, el ritmo en el descubrimiento y desarrollo de nuevas familias de antibióticos fue muy rápido, pero este ritmo se ha detenido, y en las últimas décadas muy pocas moléculas con actividades nuevas, o nuevas familias de antibióticos, se han incorporado al arsenal terapéutico. El consumo de los antibióticos constituye un factor importante en la emergencia de resistencias a los mismos, y por ello, analizaremos tanto las estrategias de uso, como su consumo en distintos ámbitos.

Los antibióticos han sido considerados tradicionalmente como los compuestos producidos de forma natural por microorganismos o derivados semisintéticos de los mismos, con actividad inhibitoria o bactericida específica frente a las bacterias. En la actualidad, se utiliza con frecuencia el término antibiótico en un sentido más amplio, incluyendo también a algunos antimicrobianos sintéticos con esta actividad.

2.2. FUNDAMENTACIÓN CIENTÍFICA O TEÓRICA

2.2.1. INFECCIONES ODONTOGÉNICAS.

Las infecciones odontogénicas son todas aquellas infecciones que encuentran su origen en las estructuras dentarias o los tejidos de soporte del diente.

Éstas tienen su génesis habitualmente a partir del flujo constante de microorganismos provenientes de la flora oral hacia los tejidos periapicales. La vía de entrada de las bacterias a los tejidos pueden ser un diente cariado o desvitalizado, un tratamiento endodóntico mal realizado, inflamación gingival o un saco periodontal profundo, entre otras. En una etapa primaria, los tejidos periapicales son el sitio inicial de proliferación bacteriana, que resulta en un foco infeccioso que induce a una respuesta inmune en el paciente.

De manera habitual, el sistema inmune de forma individual o en conjunto con un tratamiento (por ejemplo dental o antibióticos) es suficiente para combatir la infección. En otros casos la infección no es capaz de restringirse a los tejidos locales y se disemina a lo largo de la vía de menor resistencia, afectando en primer lugar a espacios maxilofaciales superficiales, pudiendo llegar a comprometer espacios anatómicos profundos. Existen reportes de casos de abscesos cerebrales, diastinitis necrotizante descendente, fascitis necrotizante, celulitis orbitaria, absceso orbitario subperióstico y absceso infraorbitario, abscesos cerebrales, meningitis, entre otros, que son de origen odontogénico. (Fernández, González, Mardones, & Bravo, 2014)

2.2.1.1. CLASIFICACIÓN DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS.

Desde el punto de vista etiopatogénico, las infecciones odontogénicas pueden ser:

- **Causas primarias:**

- **Dentales y periodontales:** Habitualmente relacionadas con caries, enfermedad periodontal (gingivitis y periodontitis) o con padecimientos durante la erupción, como la pericoronitis.

- **Causas secundarias:**

- **Iatrogénicas:** Diferentes procesos odontológicos (anestesia, endodoncia, periodoncia, exodoncia, etc.) realizadas a cualquier nivel, estructura dentaria periodonto o directamente a hueso.
- **Traumáticas:** Traumatismos agudos faciales (fracturas faciales y alveolares) o microtraumas repetidos (bruxismo), pueden provocar lesiones en el paquete neurovascular ocasionando necrosis pulpar y la consiguiente infección dental.

2.2.1.2. CUADRO CLÍNICO.

Las infecciones más frecuentes, con sus cuadros clínicos característicos son los siguientes:

- **Pulpitis:** Es la inflamación reversible o irreversible del paquete neurovascular (pulpa) dental.
 - a) Pulpitis reversible:** Asintomática o con dolor leve de escasa duración irradiado a áreas próximas, provocado por estímulos.
 - b) Pulpitis irreversible:** Es una fase serosa purulenta y con presencia de necrosis, puede ser asintomática aunque suele cursar de forma aguda con o dolor intenso, continuo, espontáneo e irradiado, en un inicio aumenta con el frío, pasados algunos días aumenta con calor y disminuye con el frío, aumenta en decúbito y con algunos esfuerzos.
 - c) Necrosis pulpar:** Es la fase más grave, en un inicio es asintomática, posteriormente progresa a la región periapical presentando una sintomatología diversa.
 - d) Absceso periapical:** Es la inflamación de los tejidos periapicales, ocasionando un dolor sordo, bien delimitado. El dolor aumenta al masticar o a la percusión, puede haber salida de exudado purulento por vía alveolar.
- **Infecciones periodontales:** Producidas principalmente por bacterias provenientes de la placa subgingival:

a) Absceso periodontal: Es un proceso agudo que cursa con dolor intenso, enrojecimiento, tumefacción y sangrado fácil de la encía.

2.2.1.3. DIAGNÓSTICO.

El protocolo del diagnóstico básico incluye la anamnesis, exploración de la cavidad oral y el uso de técnicas de imagenología, estas técnicas incluyen un estudio de radiografía panorámica periapical y oclusal. Si el absceso está localizado superficialmente, puede ser detectado por palpación (signo clásico de fluctuación), mientras que si es profundo se puede realizar una punción aspirativa o mediante estudios de imagen. En algunos casos se utiliza la tomografía computarizada con contraste cuando se sospecha de un absceso. Se debe vigilar los niveles de creatinina en caso de solicitar la tomografía computarizada.

Las pruebas de laboratorio que se requieren son: biometría hemática, tiempos de coagulación y química sanguínea, INR en caso de utilizar anticoagulantes.

En caso de presentarse una fístula realizar la fistulografía se recomienda realizar sondeo periodontal para diagnosticar nivel de inserción de los tejidos periodontales.

2.2.1.4. TRATAMIENTO INICIAL.

Numerosos pacientes aunque manifiestan infecciones odontogénicas oro- faciales pueden ser manejados sin el uso de antibióticos, por ejemplo mediante extracción dental, terapia endodóntica, tratamiento quirúrgico incluyendo el drenaje.

A pesar de la evidencia encontrada el grupo recomienda instalar tratamiento médico empírico en espera del resultado del cultivo. Especialmente en pacientes con comorbilidad. (Martínez, y otros, 2011)

Cuando se valora a un paciente durante una fase aguda se debe iniciar con estudio radiológico y terapia antimicrobiana. Únicamente los pacientes en fase de absceso son candidatos a realizar incisión y drenaje como tratamiento inicial de una infección odontogénica.

El tratamiento causal consiste en exodoncia, tratamiento de conductos, y terapia periodontal. El eliminar los focos infecciosos (restos radiculares o piezas dentales con enfermedad periodontal) de forma profiláctica especialmente en pacientes diabéticos) previene el desarrollo de infecciones odontogénicas. Cuando existe un proceso infeccioso instalado, es necesario realizar la odontectomía del órgano dentario responsable, aunque no haya cedido aun la fase aguda de la infección. Las infecciones odontógenas son de tratamiento primariamente quirúrgico constituyendo el uso de antibióticos un tratamiento adyuvante. Si el paciente presenta una infección odontogénica y cuenta con co-morbilidad es necesario que se realice un control metabólico simultáneo para el control del proceso infeccioso. (Martínez, y otros, 2011)

Tal como manifiestan Velasco M. y Soto N. (2012), una de las principales causas de consultas odontológicas son las infecciones odontogénicas, pues suelen afectar a individuos de cualquier edad y son responsables de la mayoría de las prescripciones odontológicas de antibióticos. Las infecciones odontogénicas son generalmente subestimadas en términos de morbilidad y mortalidad, aunque su incidencia y severidad han bajado drásticamente en los últimos 70 años. Sin embargo, estas infecciones pueden presentar distintos grados de severidad e incluso algunas pueden ser bastante complejas y necesitar una atención de emergencia en un ambiente hospitalario bajo un especialista en cirugía Bucal y Maxilofacial.

Las infecciones odontogénicas son las más prevalentes a nivel mundial y constituyen el primer motivo de consulta en el consultorio dental, según los reportes de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2007). El principal agente etiológico de las infecciones odontogénicas es la biopelícula, un ecosistema bacteriano, proliferativo, enzimático, que evoluciona de manera autógena por medio de la interacción bacteriana de contacto (Quorumsensing) que se realiza en su interior, la cual permite cambios metabólicos, comunicación inter bacteriana e intercambio genético entre los microorganismos de la biopelícula, confiriéndole a la infección odontogénica un complejo perfil dinámico, mixto, polimicrobiano. Entre las infecciones odontogénicas de mayor frecuencia se encuentran el absceso

periapical (25%), pericoronitis (11%) y absceso periodontal (7%); éstas, al igual que el resto de infecciones odontogénicas, constituyen entidades patológicas cuya historia natural de la enfermedad puede seguir un curso de cronicidad, exacerbación o diseminación y desarrollo de complicaciones, dependiendo de los cambios en la situación inmune del huésped, como la producción de anticuerpos específicos contra ciertos odontopatógenos o estados de inmunosupresión, y la expresión de factores de virulencia bacterianos, como lipopolisacáridos, enzimas y metabolitos.

El manejo terapéutico de dichas infecciones odontogénicas comprende una o más de las siguientes intervenciones: tratamiento odontológico, antimicrobiano (tópico, o sistémico), quirúrgico o tratamiento combinado. (Moreno & Gómez, 2012)

Son distintos tipos de infecciones frecuente en la cavidad oral y su tratamiento supone un alto porcentaje de prescripciones de antibióticos en la comunidad. En la mayoría de los casos su tratamiento requiere la combinación de procedimientos odontológico/quirúrgicos y farmacológicos, este último no siempre es necesario. Por otro lado la antibioterapia, sobre todo si es de amplio espectro, puede seleccionar los microorganismos resistentes tanto en la flora habitual del paciente (dando lugar al sobre crecimiento de subpoblaciones), como en la flora patógena (lo que conduce al fracaso terapéutico por la resistencia al antibiótico). La elección del antibiótico en nuestro medio es empírica muy pocas veces se basan en criterios epidemiológicos en función del cuadro clínico, las bacterias implicadas en el mismo y su sensibilidad al antibiótico, además del perfil farmacológico, farmacodinámico del mismo y las características individuales y clínicas del paciente. (Salazar, 2012)

El tratamiento odontológico busca disminuir cuantitativa y cualitativamente la población de inóculos en las infecciones odontogénicas; aunque existen numerosos cuestionamientos respecto al uso de antibióticos en la práctica odontológica general, encontrando información que sustenta su indicación empírica, sin considerar parámetros farmacocinéticos ni farmacodinámicos evaluados en ensayos clínicos. Las infecciones odontogénicas que podrían requerir la administración de un fármaco antibiótico para su tratamiento son: pulpitis irreversible, absceso periapical, gingivitis ulcerosa necrotizante, pericoronitis,

periimplantitis, y periodontitis agresiva. Los fármacos antibióticos de primera elección para el tratamiento de infecciones odontogénicas son las penicilinas, como la amoxicilina y amoxicilina con ácido clavulánico, fenoximetilpenicilina (penicilina potásica/megacilina) y bencilpenicilina. Para los alérgicos a los betalactámicos, los fármacos de elección son lincosamidas (clindamicina), macrólidos (azitromicina y claritromicina), tetraciclinas (doxiciclina), fluoroquinolonas, (moxifloxacino), y quinolonas, (ciprofloxacino). Siendo recomendada la administración de nitroimidazoles, particularmente metronidazol, por ser un fármaco activo contra bacterias anaerobias. (Moreno & Gómez, 2012)

El uso de antibióticos sistémicos ha sido efectivo en reducir la frecuencia de la infección del sitio operatorio (ISO) en cirugía oral, al contemplar la prescripción de profilaxis antibiótica en quienes se determinen mayores riesgos para desarrollar esta complicación. Se considera al uso de antibióticos sistémicos como la prescripción de antibióticos preoperatorios para estar presentes en el organismo durante el procedimiento que se va a realizar. Como principios para una adecuada profilaxis antibiótica se tienen:

- El procedimiento que se va a realizar presente un riesgo significativo de presentar infección postoperatoria,
- La adecuada elección del antibiótico que se va a utilizar y
- La adecuada administración del antibiótico empleado. (Holguín, Bernal, & Sánchez, 2013)

2.2.1.5. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

Los antibióticos no promueven la cura del proceso infeccioso, pero permiten un control de la infección hasta que los mecanismos de defensa del hospedero consigan efectivamente controlar la situación y eliminar la infección. En la actualidad, ha habido una gran movilización de la comunidad científica con el fin de restringir el uso de antibióticos sólo a aquellas situaciones en las que estos medicamentos son realmente necesarios y cuando el beneficio supere el riesgo de su empleo. Partiendo de esta concientización, el profesional debe, antes de pensar

en cual antibiótico prescribir, evaluar la real necesidad de su uso. En aproximadamente el 60% de los casos de infección en humanos, las propias defensas del hospedero son las responsables de la resolución del proceso, sin la necesidad del uso de antibióticos. (Machado, Siqueira, Rocas, & Moreno, 2012)

Diversos estudios avalan la eficacia de las penicilinas en IOs (infecciones odontogénicas severas), con bajas tasas de resistencia entre el 4% y 7%. En contraparte, existen estudios que evidencian la emergente falla del tratamiento con las penicilinas. Flynn y col, (2006) obtuvieron un 21% de falla en el tratamiento con penicilina de 37 IOS que requirieron admisión hospitalaria. Flynn recomienda que el antibiótico a usar en IOS debiera ser la clindamicina, aunque en estos casos severos se justifica obtener un cultivo microbiano y un antibiograma que nos pueda guiar con el tratamiento más efectivo frente a los microbios patógenos presentes. (Velasco & Soto, 2012)

Holguín y otros (2013) en su estudio refieren que el antibiótico y el esquema más utilizado en el Hospital Universitario Barrios Unidos-Méderi, en el servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial fue amoxicilina de 500 mg cada 8 h durante 7 días vía oral, en un 56,41 % (132 casos). Como esquema alternativo al de la amoxicilina se encontró prescripción de cefalexina de 500 mg cada 6 h durante 7 días por vía oral. El antibiótico principalmente prescrito en pacientes alérgicos a la penicilina fue eritromicina de 500 mg cada 8 hs durante 7 días vía oral. En una historia clínica se encontró la prescripción de ciprofloxacina de 500 mg cada 8 h durante 7 días vía oral, donde la justificación aparente fue la alergia a la penicilina, aun cuando es un antibiótico principalmente prescrito en infecciones de vías urinarias.

Adicionalmente a la prescripción antibiótica, se encontró que en el 24 % de las historias clínicas revisadas se asoció la prescripción de enjuagues de clorhexidina al 0,12 % o al 0,2 % cada 6, 8 y 12 h, o hasta después de ingerir cualquier tipo de alimento. Cabe anotar que en la mayoría los casos la terapia antibiótica se inició posterior al procedimiento quirúrgico. Reporta que el antibiótico de primera elección reportado ha sido la amoxicilina, que mostró una reducción en la incidencia de ISO

(infecciones en el sitio operatorio) hasta del 50 %. (Holguín, Bernal, & Sánchez, 2013)

En un estudio efectuado por Limeres *et al.* se analizó el impacto de la administración post operatoria de MXF (Moxifloxacina) sobre la función oral y la calidad de vida posterior a la cirugía del tercer molar. Además, se hizo un ensayo clínico controlado, doble ciego, en 100 pacientes que requerían extracción de un tercer molar impactado. Los pacientes fueron distribuidos en dos grupos de 50 individuos cada uno. Posterior al procedimiento, al grupo experimental se le administró MXF (400 mg/día, por 5 días) y al grupo control AMX-CLA (500/125 mg cada 8 horas por 5 días). Con el fin de evaluar aspectos relacionados con la función oral y la calidad de vida se realizó un seguimiento post-operatorio durante siete días. La administración de MXF y AMX-CLA estuvo asociada con dolor de cabeza y diarrea, respectivamente. En el grupo control se presentó mayor dificultad en la masticación y en la realización de la higiene oral. En el grupo experimental fue mayor el porcentaje de pacientes que toleró una dieta de consistencia normal y los sujetos de este mismo grupo regresaron a sus empleos mucho más rápido. Los resultados obtenidos muestran que cuando están indicados los antibióticos, la MXF puede ser una opción útil en la exodoncia. (Ardila, Guzmán, & Arbeláez, 2010)

2.2.2. ANTIBIÓTICOS.

Es una sustancia química utilizada en la medicina con el objetivo de matar o impedir el crecimiento de bacterias patógenas que han causado una infección en el organismo vivo.

Entre las propiedades de los antibióticos constan:

- Selectivo y eficaz contra microorganismos
- Destruir los microorganismos (actividad bactericida) más que retardar el crecimiento (actividad bacteriostática).
- volverse eficaz como resultado de la resistencia bacteriana.
- No ser inactivado por enzimas, proteínas plasmáticas o líquido tisular.

- Alcanzar rápidamente concentraciones bactericidas en el cuerpo
- Poseer los efectos adversos mínimos posibles. (Solórzano, 2014)

2.2.2.1. CLASIFICACIÓN DE LOS ANTIBIÓTICOS.

- **Clasificación según el espectro de acción**

- **Amplio:** Aquellos antibióticos que son activos sobre un amplio número de especies y géneros diferentes.
- **Reducido:** Antibióticos solo activos sobre un grupo reducido de especies.

- **Clasificación según el mecanismo de acción**

Es el mecanismo por el cual un antibiótico es capaz de inhibir el crecimiento o destruir una célula bacteriana. Se dividen en inhibidores de la formación de la pared bacteriana, inhibidores de la síntesis proteica, inhibidores de la duplicación del ADN, inhibidores de la membrana citoplasmática, inhibidores de vías metabólicas. (Seija & Vignoli, 2008)

- **Antibióticos Betalactámicos:** Son una amplia clase de antibióticos incluyendo derivados de la penicilina, cefalosporinas, monobactams, carbacefem, carbapenems e inhibidores de la betalactamasa (B-lactamasa); básicamente cualquier agente antibiótico que contenga un anillo b-lactámico en su estructura molecular. Son el grupo más ampliamente usado entre los antibióticos disponibles.

Mecanismo de Acción de Betalactámicos

Los antibióticos betalactámicos son agentes bactericidas que inhiben la síntesis de la pared celular bacteriana e inducen además un efecto autolítico. La destrucción de la pared celular bacteriana se produce como consecuencia de la inhibición de la última etapa de la síntesis del peptidoglicano. El ácido murámico fija cadenas de

tetrapéptidos que se unen entre sí para formar una malla, directamente (gramnegativos) o mediante un pentapéptido (grampositivos). Los betalactámicos inhiben precisamente esta unión o transpeptidación. De este modo, la pared queda debilitada y puede romperse por la presión osmótica intracelular. Los betalactámicos también actúan activando una autolisina bacteriana endógena que destruye el peptidoglicano. La lisis se produce con concentraciones que superan entre 4 y 10 veces la CIM (concentración inhibitoria mínima) de un determinado microorganismo. Las bacterias que carecen de autolisina son inhibidas pero no destruidas, por lo que se dice que son tolerantes.

Farmacodinamia

Los betalactámicos son antibióticos de actividad bactericida lenta, relativamente independiente de la concentración plasmática alcanzada, siempre que esta exceda la CIM del agente causal. La actividad bactericida y probablemente la eficacia clínica, se relacionan mejor con el tiempo durante el cual dicha concentración excede la CIM (T por encima de CIM). Para la mayoría de las infecciones se considera adecuado que el tiempo que supera la CIM sea como mínimo del 40% del intervalo entre dosis; pero en pacientes neutropénicos o con meningitis es probable que sea mejor estar todo el tiempo por encima de la CIM. La actividad bactericida de los betalactámicos disminuye cuanto mayor es el tamaño del inóculo bacteriano; este hecho es especialmente relevante en el tratamiento de los abscesos, donde además las poblaciones bacterianas pueden hallarse en fase estacionaria.

En el caso de los antibióticos betalactámicos, el efecto post antibiótico (EPA) es de corta duración, con la excepción de los carbapenemes, que presentan un EPA apreciable, tanto sobre grampositivos como sobre gramnegativos.

Efectos adversos de Betalactámicos

Poseen una cierta acción irritativa directa sobre el aparato digestivo y sobre el músculo o la vena, dependiendo de la vía por la que se administran, pudiendo

causar flebitis o miositis. Además su estructura favorece la aparición de manifestaciones de hipersensibilidad: exantemas, edemas, hemólisis y con muy baja frecuencia pueden producir shock anafiláctico. Pueden causar acciones adversas por disbacteriosis, con colonización y superinfección por bacterias endógenas resistentes u hongos. Pueden aparecer convulsiones y crisis mioclónicas si se utilizan dosis elevadas, sobre todo en pacientes con alteración de la función renal.

Indicaciones clínicas de betalactámicos

- **Infección de piel y partes blandas:** La penicilina V y amoxicilina pueden ser una opción para las infecciones producidas por *S. pyogenes* (celulitis, erisipela, impétigo). En infecciones invasivas debe utilizarse penicilina G y en presencia de un síndrome de sepsis o shock tóxico debe añadirse clindamicina por el mecanismo de acción que tiene esta droga frente a poblaciones no replicativas e inhibe la síntesis proteica y por lo tanto la síntesis de toxinas. En el caso de las celulitis estafilocócicas pueden tratarse con una cefalosporina de primera generación o una penicilina antiestafilocócica.
- **Infecciones de las vías respiratorias:** La penicilina benzatínica por vía intramuscular en dosis única o la amoxicilina vía oral constituyen el tratamiento de elección de la faringitis estreptocócica. La amoxicilina además, es un buen tratamiento empírico en casos de otitis media aguda. Otra opción es amoxicilina/clavulánico cuando se trata de *Moraxella catarralis* o *Haemophilus influenzae* productor de betalactamasa. Amoxicilina/clavulánico es una opción para el tratamiento empírico de los episodios de exacerbación aguda de la bronquitis crónica, en el caso de ser necesario su tratamiento antibiótico. La penicilina G o la amoxicilina por vía oral son los antibióticos de elección para el tratamiento de la neumonía neumocócica producida por cepas con CIM inferior o igual a 4 µg/ml, que son la inmensa mayoría en nuestro país.
- **Endocarditis bacteriana:** La penicilina es el antibiótico de elección en la endocarditis causada por *Streptococcus viridans*. En general se asocia a

gentamicina durante la primera fase del tratamiento. En la endocarditis enterocócica se administra ampicilina más gentamicina empíricamente, y luego de conocer la sensibilidad se debe ajustar el tratamiento.

- **Infecciones del sistema nervioso central:** En la actualidad, la ceftriaxona y el cefotaxime son los antibióticos de elección en el tratamiento de la mayoría de pacientes con meningitis bacteriana de la comunidad. Para meningitis producidas por neumococos con sensibilidad disminuída o resistentes a las cefalosporinas de tercera generación, debe emplearse dosis elevadas de cefotaxime (300 mg/kg/día), asociada a vancomicina.
- **Infección intraabdominal:** El cefotaxime es una buena opción para el tratamiento de la peritonitis bacteriana espontánea, que suele presentarse en pacientes cirróticos con ascitis.
- **Infección urinaria:** El uso de betalactámicos en este tipo de infecciones se reserva para pacientes embarazadas o en el caso de resistencia a otros antibióticos. También se puede usar cefalosporinas de tercera generación para el tratamiento empírico de los casos de pielonefritis,
- **Infecciones osteoarticulares:** Los betalactámicos son el tratamiento de elección de un buen número de artritis sépticas; cefalosporinas de primera generación en las artritis estafilocócicas, penicilina en las estreptocócicas y ceftriaxona en las gonocócicas. Así, la oxacilina o las cefalosporinas de primera generación son el tratamiento de elección en la osteomielitis estafilocócica. (Salazar, 2012)

Betalactámicos asociados a inhibidores de las Betalactamasa

Los llamados inhibidores de las betalactamasas son moléculas que contienen en su estructura un anillo betalactámico. No tienen casi ninguna acción antibiótica, con la excepción de sulbactam frente a *Acinetobacter baumannii*, pero presentan una gran afinidad por las betalactamasas. Los inhibidores son conocidos como inhibidores suicidas, debido a que una vez que se unen a la enzima la destruyen

pero también son destruidos por esta. Hay tres en uso clínico: ácido clavulánico, sulbactam y tazobactam. Estos inhibidores unidos a penicilinas o cefalosporinas recuperan la actividad perdida por estas como consecuencia de la producción de betalactamasas. En cambio la betalactamasa cromosómica de *Enterobacter cloacae* no es susceptible a los inhibidores, por lo cual las combinaciones con inhibidores para tratar microorganismos productores de este tipo de enzimas no son útiles. (Salazar, 2012)

Clasificación

Se pueden clasificar en cuatro familias:

- Penicilinas
- Cefalosporinas
- Monobactámicos
- Carbapenemes.
- **Penicilina**

Son antibióticos del grupo de los betalactámicos empleados profusamente en el tratamiento de infecciones provocadas por bacterias sensibles. La mayoría de las penicilinas son derivados del ácido aminopenicilánico, difiriendo entre sí según la sustitución en la cadena lateral de su grupo amino. (Salazar, 2012)

Clasificación de las penicilinas y sus propiedades farmacológicas

Es útil clasificar las penicilinas de acuerdo a su espectro de actividad antimicrobiana.

- **Penicilina G:** Es muy activa contra los cocos grampositivos, pero la penicilinas los hidroliza fácilmente y por ello son ineficaces contra casi todas las cepas de *Aureus*.
- **Penicilinas penicilinasas:** Resistentes (metecilina, nafcilina, oxacilina, cloxacilina, dicloxacilina y floxacilina) tienen actividad antimicrobiana menos

potente contra los microorganismos sensibles a la penicilina G, pero son las drogas de elección para las infecciones causadas por *S. aureus* productores de penicilinasas.

- **La ampicilina, la amoxicilina y la hetacina:** Forman un grupo de penicilinas cuya actividad antimicrobiana se extiende hasta incluir microorganismos gramnegativos como *haemophilus influenzae*, *escherichia coli* y *proteus mirabilis*.
- **Ticarcilina y alocilina:** Se extienden hasta incluir especies de *pseudomona enterobacter* y *proteus*.
- **La mezlociclina y la piperacilina:** Son drogas tienen una útil actividad antimicrobiana contra especies de *klebsiella* y otros microorganismos gramnegativos.
- **Penicilina G, penicilina V:** El espectro antimicrobiano de la penicilina G (benzilpenicilina), la penicilina V (el derivado fenoximetílico) son muy similares para los microorganismos aerobios grampositivos, pero la penicilina G es de 5 a 10 veces más activa contra las microorganismos gramnegativos, especialmente especies de *Neisseria*. (Solórzano, 2014)

Mecanismo de Acción

La penicilina, como el resto de los B-lactámicos, ejerce una acción bactericida por alterar la pared celular bacteriana, estructura que no existe en las células humanas. La pared bacteriana se encuentra por fuera de la membrana plasmática y confiere a las bacterias la resistencia necesaria para soportar, sin romperse, la elevada presión osmótica que existe en su interior. Además, la pared bacteriana es indispensable para la división celular bacteriana. (Salazar, 2012)

Distribución

La penicilina G tiene amplia distribución en todo el organismo, pero las concentraciones en los diversos líquidos y tejidos difieren ampliamente. Su volumen de distribución aparente es del 50% aproximadamente del agua corporal total. Más del 90% de penicilina G de la sangre está en el plasma, y menos del 10% en los eritrocitos; aproximadamente el 65% está unido reversiblemente a la albúmina del plasma. Cantidades significativas aparecen en el hígado, la bilis, el riñón, el semen, el líquido articular, la linfa y el intestino.

Excreción

En condiciones normales, la penicilina se elimina rápidamente del organismo, principalmente por el riñón, pero en una pequeña parte por la bilis y otras vías. Aproximadamente del 60 al 90% de una dosis intramuscular de penicilina G en solución acuosa se elimina por la orina, en gran parte durante la primera hora después de la inyección. El tiempo medio de eliminación es de unos 30 min., en los adultos normales. Aproximadamente el 10% de la droga se elimina por filtración glomerular y el 90% por secreción tubular. Aproximadamente el 20% de una dosis oral de penicilina G se excreta por la orina. (Solórzano, 2014)

Posología

Dicloxacilina

Adultos: 250-1.000 mg cada 4-6 horas de acuerdo con el estado del paciente y el grado de la infección.

Niños: 25-50 mg/kg/día, o más, en dosis igualmente divididas, cada 4-6 horas, de acuerdo con el estado del paciente o la severidad de la infección.

Ampicilina

Adultos: 500 mg cada 6 horas.

Niños: 50 mg/kg de peso por día en dosis iguales cada 6 horas.

En infecciones de vías urinarias y digestivas se puede duplicar la dosificación anterior.

Amoxicilina

En adultos y niños mayores: 500 mg cada 8 horas.

Niños menores: 50-100 mg/kg/día divididos en 3 dosis. Se pueden duplicar estas dosis en infecciones severas por gérmenes sensibles.

En infección gonocócica: 3.0 gramos en una sola toma.

Amoxicilina + Ac. Clavulánico

Adultos: Amoxicilina 500 mg + ac. Clavulánico 125 mg VO cada 8 horas

Niños: Menor de 1 año: 20mg/kg/día dividido en 3 dosis

1-6 años: 125 mg cada 8 horas

6-12 años: 250 mg cada 8 horas

Mayor de 12 años: 250 mg cada 8 horas.

Se puede doblar la dosis en casos de infección severa

➤ **Cefalosporinas**

Son productos de origen natural derivados de productos de la fermentación del *Cephalosporium acremonium*. Contienen un núcleo constituido por ácido 7-aminocefalosporánico formado por un anillo betalactámico unido a un anillo de dihidrotiazino. Junto con las cefamicinas pertenecen a un subgrupo llamado los cefamos. Las cefalosporinas son similares a las penicilinas, pero más estables ante muchas B-lactamasas bacterianas y, por lo tanto, tienen un espectro de actividad más amplio.

Farmacología

La mayoría de las cefalosporinas son de administración parenteral, aunque existe un número creciente de formulaciones para vía oral como la cefalexina, cefradina, cefadroxil, cefuroxime axetil y otras. La absorción gastrointestinal de estos compuestos es buena. Se obtienen buenas concentraciones en líquidos biológicos

y suero. No se obtienen buenas concentraciones intracelulares. Todas las cefalosporinas, excepto cefoperazona de excreción biliar, se excretan primariamente por el riñón.

Mecanismo de Acción

Las cefalosporinas actúan de la misma manera que las penicilinas interfiriendo en la síntesis de peptidoglucano de la pared celular bacteriana e inhibiendo la transpeptidación final, necesaria para la reticulación. Esto genera un efecto bacteriolítico.

Clasificación de las cefalosporinas

Las cefalosporinas son agrupadas en grupos llamados "generaciones" por sus características antimicrobianas. Las primeras cefalosporinas fueron agrupadas en la "primera generación" mientras que más adelante, cefalosporinas de espectro extendido fueron clasificadas como cefalosporinas de segunda generación. Cada nueva generación de cefalosporinas tiene más potencia frente a bacterias gram-negativas, características antimicrobianas perceptiblemente mayores que la generación precedente; actualmente se diferencian cuatro generaciones de cefalosporinas. Cabe destacar que las cefalosporinas de primera generación tienen mayor espectro de acción ante estafilococo y estreptococo que las generaciones más recientes.

- **Cefalosporinas de primera generación**

Las cefalosporinas de primera generación tienen actividad predominante contra cocos grampositivos Streptococcus y Staphylococcus. Las cefalosporinas usuales no son activas contra cepas de Staphylococcus aureus resistentes a meticilina.

Farmacocinética

La cefalexina, cefradina y cefradroxilo, por vía oral, se absorben en un grado variable. Las concentraciones séricas son de 15 a 20 mcg después de dosis orales de 500 mg. La concentración urinaria suele ser muy alta, pero en casi todos los tejidos las concentraciones son variables y, en general, menores que las séricas.

La cefalotina es la única cefalosporina parenteral que aún tiene uso general. Después de la administración de 1g, la concentración máxima de ceazolina es de 90 a 120 mcg/ml. Debe ajustarse la dosis en insuficiencia renal ya que la extreción es por este órgano.

Usos Clínicos

Aunque las cefalosporinas de primera generación son de amplio espectro y relativamente atóxicas, rara vez constituyen el fármaco de primera elección. Las indicaciones para los fármacos orales es el tratamiento de infecciones urinarias y abscesos en tejidos blandos causadas por estafilococos y estreptococos; pero no es confiable ante infecciones sistémicas graves. La cefalotina penetra bien en casi todos los tejidos y se usa como profilaxis quirúrgica. La cefazolina no penetra al sistema nervioso central y no puede usarse en meningitis.

Posología

Cefalexina

La dosis usual es de 1 a 4 g/día en dosis fraccionada: habitualmente 250 mg c/6 horas o 500 mg c/12horas. En niños se recomienda una dosis de 50 a 75 mg/kg de peso/día cada 6-12 horas según el cuadro clínico. El tratamiento debe mantenerse por un periodo de 7 a 10 días.

- **Cefalosporinas de segunda generación**

Son menos activas contra cocos gram positivos que las cefalosporinas de primera generación. Tienen un espectro más amplio contra bacilos gram negativos, no así contra pseudomonas.

- **Cefalosporinas de tercera generación**

Estas cefalosporinas de tercera generación se reservan para infecciones severas. Se pueden utilizar en meningitis y neumonía en altas dosis. Son menos sensibles a la beta lactamasa en comparación con las de primera y segunda generación.

Generalmente son menos activas contra cocos gram positivos, aunque la cefotaxima y la ceftriaxona pueden actuar contra cepas penicilino resistentes de estreptococo pneumoniae.

La ceftazidima resulta también activa contra Pseudomona aeruginosa y cefotetan contra Bacteroides fragilis, aunque estas cepas aumentan cada vez su resistencia.

Posología

Ceftriaxona

La mayor parte de las infecciones responden a una dosis de 250 mg cada 12 horas. En casos de infecciones graves, emplear dosis de hasta 750 mg cada 12 horas, al ceder el cuadro infeccioso administrar dosis normal.

- **Cefalosporinas de cuarta generación**

Cefalosporinas de la cuarta generación tienen un mayor espectro de la actividad contra organismos gram-positivos que las cefalosporinas de la tercera generación. También tienen una mayor resistencia a betalactamasas que las cefalosporinas de la tercera generación (Salazar, 2012).

➤ **Macrólidos**

Son fármacos con actividad antibacteriana que pueden presentar cierto efecto inmunomodulador y antiinflamatorio, por disminución de la actividad de las células inmunitarias, citoquinas, quimiocinas, moléculas de adhesión, acciones sobre el moco, y alteración de los patógenos bacterianos. (Moreno, 2015)

Mecanismo de acción

Se unen a la subunidad 50S del ARN ribosómico en forma reversible. La unión se realiza mediante la formación de puentes de hidrógeno entre diferentes radicales hidroxilo del macrólido y determinadas bases del ARNr. Esto provoca un bloqueo en las reacciones de transpeptidación y traslocación.

Farmacocinética y farmacodinamia

Con excepción de la azitromicina, todos se metabolizan en el hígado y sufren un efecto de primer paso que puede disminuir de manera significativa su biodisponibilidad. Se difunden a través de la membrana debido a su carácter lipofílico y probablemente por la existencia de un transporte activo dependiente del calcio. A diferencia de otros macrólidos en los que la concentración intracelular varía prácticamente de inmediato en relación con las variaciones de concentración extracelular, la azitromicina mantiene concentraciones intracelulares elevadas durante más de siete días después de la última dosis, con una concentración sérica simultánea indetectable. En general pasan a la saliva, a las secreciones bronquiales y a la leche materna, donde alcanzan concentraciones superiores al 50% de la sérica, pero no difunden a los tejidos fetales. Se eliminan por vía biliar en forma de metabolitos y de producto activo. No son adecuados para infecciones urinarias.

Espectro de acción

La eritromicina presenta buena actividad sobre *Streptococcus*, *Staphylococcus aureus*, *Corynebacterium* spp., *Listeria monocytogenes*, *Bordetella pertussis* y *Actinomyces*.

La claritromicina es más activa que los demás macrólidos, mientras la azitromicina es menos activa sobre bacterias grampositivas.

La claritromicina y azitromicina son activas además sobre *Moraxella catarrhalis* y *Haemophilus influenzae* y el *Mycobacterium avium*.

Los macrólidos tienen buena actividad sobre *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia* spp. y rickettsias. .

Efectos adversos

Los efectos secundarios más frecuentes de los macrólidos, y especialmente de eritromicina, son las molestias gastrointestinales (dolor abdominal, náuseas y vómitos) debidas a la actividad procinética de la misma eritromicina, y en especial de sus metabolitos formados en el medio ácido del estómago. La administración de eritromicina a recién nacidos puede producir estenosis hipertrófica del píloro (revierte al retirar la medicación). Eritromicina por vía intravenosa puede producir flebitis. Una complicación rara del uso de eritromicina es la hepatotoxicidad. Se ha observado ototoxicidad en forma de sordera y acúfenos con el empleo de dosis altas de eritromicina, especialmente en la población anciana o con insuficiencia renal o hepática, o con la administración concomitante de otros fármacos potencialmente ototóxicos. Se han descrito casos de ototoxicidad con el empleo de dosis altas de claritromicina y de azitromicina en el tratamiento de la infección por *M. avium* en pacientes con SIDA.

Indicaciones clínicas

Los macrólidos están indicados en pautas de tratamiento empírico de infecciones respiratorias y de piel y partes blandas adquiridas en la comunidad. En muchas de estas situaciones constituyen el tratamiento de elección como es el caso de la B. pertussis, mientras en otros casos constituyen el tratamiento de alternativa en pacientes alérgicos a la penicilina. La claritromicina forma parte de los esquemas terapéuticos de las infecciones por M. avium y Helicobacter pylori.

Clasificación de los macrólidos

Los macrólidos se clasifican de acuerdo al número de carbonos:

- **14 carbonos (eritromicina y claritromicina)**

Posología

Eritromicina

Adultos: De 250 a 500 mg c/6 horas según la severidad de la infección.

En niños: Se administran 30 a 50 mg/kg de peso/día en dosis fraccionadas c/6 horas.

- **15 carbonos (azitromicina)**

Posología

Azitromicina

Adultos: 500 mg/día durante 3 días.

Suspensión en niños 10 mg/kg dosis única diaria por 3-5 días.

- **16 carbonos (espiramicina) (Salazar, 2012)**

➤ **Quinolonas**

Las quinolonas son antibióticos bactericidas que actúan inhibiendo la síntesis del ADN bacteriano al formar complejos fármaco-ADN girasa inhibiendo su acción e interfiriendo con la reconfiguración de la doble hélice del ADN bacteriano. (Zarzuelo, 2013)

Mecanismo de acción

El blanco específico de las quinolonas es interferir en la síntesis del ADN, conduciendo a muerte celular bacteriana mediante la fragmentación cromosómica. Penetran la pared celular a través de porinas, inhibiendo directamente la replicación bacteriana al interactuar con dos enzimas; ADN girasa (proteína tetramérica compuesta por dos pares de subunidades A y B, codificadas por los genes GyrA y GyrB) y topoisomerasa IV (proteína tetramérica compuesta por dos pares de subunidades A y B, codificados por los genes ParC y ParE), las cuales son necesarias para realizar el superenrollamiento del ADN. Específicamente, ADN girasa es el blanco primario en bacterias gramnegativas, mientras que topoisomerasa IV lo es en bacterias grampositivas. Algunas quinolonas con espectro de actividad y potencia mejorada, parecen tener como blanco ambas enzimas. (Álvarez, Garza, & Vázquez, 2015)

Farmacocinética

Absorción

Las quinolonas de la primera generación se absorben bien, pero alcanzan concentraciones bajas y poco duraderas en plasma y en los diferentes tejidos orgánicos, por lo que no son útiles en el tratamiento de infecciones sistémicas. Se eliminan fundamentalmente por orina, por lo que han quedado relegadas al tratamiento de infecciones urinarias. Las fluoroquinolonas se absorben rápidamente, aunque hay variaciones en cuanto a la magnitud de este proceso. Así, norfloxacinó sólo se absorbe en un 50% y ciprofloxacino entre un 50% y 74%. Las

nuevas quinolonas presentan una absorción casi completa. Así, la absorción oral de levofloxacinó es prácticamente completa, por lo que se alcanzan concentraciones plasmáticas tras la administración oral similares a las logradas tras la administración intravenosa.

Distribución

El ácido nalidíxico y el oxolínico se unen a las proteínas plasmáticas en una proporción elevada. A diferencia de estos, las fluoroquinolonas presentan una amplia difusión debido a la baja unión a proteínas plasmáticas, a su elevada solubilidad y al grado de ionización de este grupo de fármacos, alcanzando concentraciones elevadas en tejidos. Atraviesan barreras, sobre todo si están inflamadas (meninges, placenta, próstata) y penetran bien en el interior de las células, sobre todo en los macrófagos y en leucocitos polimorfonucleares, por lo que son antibióticos adecuados para tratar infecciones producidas por bacterias intracelulares. Estos antibióticos atraviesan la barrera placentaria y se acumulan en líquido amniótico; se excretan por leche alcanzando un 75% de las concentraciones plasmáticas.

Metabolismo y excreción

El levofloxacinó y moxifloxacinó se eliminan por orina prácticamente inalterados, mientras que ciprofloxacino y norfloxacino se eliminan parcialmente por metabolismo hepático y parcialmente por la orina. La semivida de eliminación oscila entre 4 y 14 horas: ciprofloxacino, norfloxacino y ofloxacino se sitúa entre 5-7 horas, mientras que levofloxacinó y moxifloxacinó varía entre 7-12 horas.

Efectos adversos

Los más frecuentes son los gastrointestinales, que incluyen náuseas, anorexia, vómitos y dolor abdominal. Se han reportado en segundo lugar alteraciones a nivel del sistema nervioso central como cefaleas, insomnio y alteraciones del humor. Artropatía y erosiones de los cartílagos en animales jóvenes han determinado su

uso restringido en niños. Sin embargo, se han utilizado en niños con fibrosis quística donde raramente se han observado estos efectos, y cuando se han observado han sido reversibles. No ha sido establecido el uso seguro de las quinolonas durante el embarazo. No deben ser utilizadas durante la lactancia.

Indicaciones clínicas

Es importante que al utilizar una quinolona se recuerde que existe una relación inversa entre la concentración de quinolona y la selección de mutantes resistentes, por lo que al usar este tipo de antibióticos no se debería infradosificar para evitar la selección de resistencia. (Zarzuelo, 2013)

Clasificación y espectro de actividad de las quinolonas

Al igual que las cefalosporinas, las quinolonas se clasifican en generaciones:

- **Las quinolonas de primera generación (ácido nalidíxico y ácido pipemídico):** Tienen actividad sobre enterobacterias y son inactivas sobre grampositivos y anaerobios. Alcanzan concentraciones muy bajas en suero, su distribución sistémica es baja y solo se usan para casos de infecciones urinarias bajas por su buena concentración urinaria.
- **Las de segunda generación (norfloxacina y ciprofloxacina):** Tienen un espectro extendido en bacilos gramnegativos (*P. aeruginosa*, *M. catarrhalis*, *Acinetobacter* spp., *S. maltophilia*, *H. influenzae*, *N. gonorrhoeae*, *V. cholerae*, *Campylobacter* spp.), inicia cobertura contra cocáceas grampositivas (*S. aureus*, *S. epidermidis*) y patógenos “atípicos” (*C. trachomatis*, *Mycoplasma* spp.).

Posología

Ciprofloxacina

De 250-750 mg VO cada 12 horas, dependiendo de la indicación y la gravedad del padecimiento

En pacientes de edad avanzada deben recibir una dosis lo más baja posible, según la gravedad de la enfermedad y el aclaramiento de la creatinina

- **Las de tercera generación (levofloxacin, gatifloxacin):** Retienen la actividad sobre gramnegativos y mejoran la actividad sobre grampositivos (*S. pneumoniae* y *S. pyogenes*). Además tienen una muy buena actividad sobre gérmenes atípicos (*C. pneumoniae* y *M. pneumoniae*)
- **Las de cuarta generación (moxifloxacin, trovafloxacin):** Retienen actividad sobre gramnegativos y aumentan la actividad sobre grampositivos, especialmente *S. aureus* y *Enterococcus*. Además agregan actividad sobre microorganismos anaerobios. (*Bacteroides* spp., *Clostridium* spp).

➤ **Lincosamidas**

Son antibióticos de espectro reducido y se diferencian de la mayoría de los antibióticos ya que este es bacteriostático. Del grupo de las lincosamidas se utiliza generalmente la clindamicina en la práctica odontológica, generalmente se selecciona para el tratamiento de infecciones avanzadas. Debe usarse con precaución, muchas veces es la primera alternativa de elección para los alérgicos a las penicilinas, sea en el tratamiento de infecciones graves (a veces en el ámbito hospitalario) o en la profilaxis de la endocarditis bacteriana. Su uso indiscriminado solo favorece la resistencia bacteriana. Normalmente se utiliza de forma aislada sin necesidad de asociarla con el Metronidazol. (Méndez & Torres, 2013)

- **Clindamicina**

Es un antibiótico estructuralmente parecido a la lincomicina de la que deriva. Se administra por vía oral y parenteral y también tópicamente. Tradicionalmente considerado como un antibiótico efectivo frente a los organismos anaerobios.

Mecanismo de acción

La clindamicina se une a las subunidades 50S de los ribosomas bacterianos, inhibiendo la síntesis de proteínas. Dependiendo de su concentración en el lugar de su actuación y de la susceptibilidad del microorganismo, la clindamicina es bacteriostática o bactericida. La clindamicina es activa frente a una amplia variedad de gérmenes. Se admite que es activa frente a los siguientes microorganismos: *Actinomyces* sp.; *Babesia microti*; *Bacteroides fragilis*; *Prevotella melaninogenica*; *Bacteroides* sp.; *Clostridium perfringens*; *Clostridium* sp.; *Clostridium tetani*; *Corynebacterium diphtheriae*; *Corynebacterium* sp.; *Cryptosporidium parvum*; *Eubacterium* sp.; *Fusobacterium* sp.; *Gardnerella vaginalis*; *Mobiluncus* sp.; *Mycoplasma* sp.; *Peptococcus* sp.; *Peptostreptococcus* sp.; *Plasmodium falciparum*; *Pneumocystis carinii pneumonia (PCP)†*; *Pneumocystis carinii*; *Porphyromonas* sp.; *Prevotella* sp.; *Propionibacterium* sp.; *Staphylococcus aureus* (MSSA); *Staphylococcus epidermidis*; *Streptococcus pneumoniae*; *Streptococcus pyogenes* (group A beta-hemolytic streptococci); *Streptococcus* sp.; *Toxoplasma gondii*; *Veillonella* sp. En particular, muchas cepas de estreptococos y estafilococos son extremadamente susceptibles a este antibiótico. Por el contrario, entre el 10 y 20% de las cepas de *Clostridia perfringens* son resistentes a la clindamicina, pudiendo producirse una super infección por este germen ocasionando una colitis pseudomembranosa.

Farmacocinética

La clindamicina se administra por vía oral, parenteral, tópica o vaginal. Después de su administración oral, se absorbe rápidamente el 90%. La velocidad de absorción es reducida por la presencia de alimento, pero no su extensión. En el adulto, las concentraciones séricas máximas alcanzan a los 45-60 minutos después de la administración. Después de la administración intramuscular los máximos niveles plasmáticos tienen lugar a las 3 horas en los adultos y a 1 hora en los niños. Una vez absorbida, la clindamicina se distribuye ampliamente en órganos y tejidos, observándose las mayores concentraciones en los huesos, bilis y orina. En los sujetos con la función renal normal, la semi-vida de eliminación es de 2-3 horas. En

los niños prematuras, la semi-vida plasmática es tres veces más larga. Este antibiótico no es eliminado por hemodiálisis o diálisis peritoneal.

Después de una dosis oral sólo el 10% del fármaco con actividad antibiótica es eliminado en el orina y el 3.6% en las heces. El resto es eliminado en forma de metabolitos inactivos.

Contraindicaciones y precauciones

La clindamicina puede producir super infecciones por un crecimiento exagerado de gérmenes no susceptibles. La clindamicina se debe utilizar con precaución en pacientes con enfermedad hepática. La semi-vida del fármaco se prolonga en estos pacientes, y puede ocurrir toxicidad. Aunque sería aconsejable utilizar dosis menores en pacientes con disfunción hepática, no están disponibles recomendaciones precisas para los ajustes de la dosis. La función hepática deberá controlarse periódicamente durante el tratamiento.

La clindamicina tópica debe usarse con precaución en pacientes atópicos, ya que puede causar dermatitis de contacto.

Posología

- **Adultos:** 150—450 mg cada 6 horas, ingeridos con uu vaso de agua
- **Niños:** > 10 kg: 8—20 mg/kg/día en 3 o 4 dosis iguales cada 6 o 8 horas, dependiendo de la gravedad de la infección. (Vademécum, 2012)

➤ **Trimetropim/sulfametoxazol**

Es la asociación de trimetropim y del sulfametaxol en una proporción fija de 1:5. Tanto el trimetropim como el sulfametoxazol son, individualmente, fármacos antibacterianos eficaces de la familia de los antagonistas del folato. Inicialmente desarrollada para el tratamiento de las infecciones urinarias, la asociación trimetoprim-sulfametoxazol es muy versátil y se emplea en la prevención y

tratamiento de numerosas infecciones en particular la neumonía debida al *Pneumocystis carinii*.

Mecanismo de acción

El trimetoprim/sulfametoxazol es generalmente bactericida actuando al inhibir enzimas secuenciales que intervienen en la síntesis del ácido fólico bacteriano. El sulfametoxazol es estructuralmente parecido al ácido p-aminobutírico (PABA) inhibiendo de forma competitiva la formación del ácido fólico a partir del PABA. Por su parte, el trimetoprim se une a la enzima dihidrofolato reductasa, lo que impide la formación del ácido tetrahidrofólico a partir del dihidrofolato. Al actuar mediante estos dos mecanismos diferentes, la combinación trimetoprim-sulfametoxazol es sinérgica frente a un gran número de bacterias.

La combinación trimetoprim-sulfametoxazol es usualmente activa frente a los siguientes microorganismos: *Staphylococcus epidermidis* y *S. aureus*; *Streptococcus pneumoniae* y *S. viridans*; numerosas Enterobacteriaceas; *Salmonella*, *Shigella*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, y *Stenotrophomonas maltophilia*. Los enterococos, las *Neisseria gonorrhoeae*, *Pseudomonas aeruginosa*, y anaerobios suelen ser resistentes o son menos susceptibles. El TMP-SMX es también efectivo frente a *Pneumocystis carinii*, *Listeria monocytogenes*, muchas especies de *Nocardia*, la *Yersinia enterocolitica* y la *Legionella pneumophila*.

Farmacocinética

La combinación trimetoprim-sulfametoxazol es rápida y extensamente absorbida por el trato gastrointestinal. Después de una dosis única de 160 mg TMP + 800 mg SMX, se alcanzan las concentraciones plasmáticas máximas de 1—2 µg/ml y 40—60 µg/ml respectivamente al cabo de 1 a 4 horas. El sulfametoxazol se distribuye ampliamente en todos los tejidos y fluidos del organismo incluyendo los fluidos sinovial, pleural, peritoneal y ocular. También se excreta en la leche materna y atraviesa la barrera placentaria. Igualmente el trimetoprim es rápidamente

distribuido en los tejidos y fluídos: se encuentran concentraciones elevadas de TMP en la bilis, humor acuoso, médula ósea, fluido prostático y vaginal.

Ambos fármacos se eliminan preferentemente por vía renal después de haber experimentado un cierto metabolismo en el hígado. Hasta el 80% del trimetoprim y el 20% del sulfametoxazol son eliminados en la orina sin alterar.

Contraindicaciones

La asociación trimetoprim/sulfametoxazol está contraindicada en pacientes que muestren hipersensibilidad al trimetoprim o a las sulfonamidas. De igual forma, la asociación TMP-SMX se debe usar con precaución en pacientes que hayan mostrado hipersensibilidad a las sulfonamidas antidiabéticas orales, diuréticos tiazídicos o inhibidores de la anhidrasa carbónica, fármacos todos ellos con un parecido estructural al sulfametoxazol. Por el contrario, no se han observado reacciones de hipersensibilidad cruzada entre las sulfonamidas y la furosemina.

Los pacientes con anemia megaloblástica no deben ser tratados con trimetoprim + sulfametoxazol dado que cada uno de los componentes podría empeorar su condición. Igualmente, esta asociación se debe utilizar con precaución en pacientes con deficiencia de folato y en los pacientes con supresión de la médula ósea. Puede producirse hemólisis y anemia hemolítica en los pacientes con deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD).

Posología

2 tabletas de 80 mg/400 mg cada 12 horas o 1 tableta de 160 mg/800 mg cada 2 horas. La duración del tratamiento es de 7-10 días. (Vademécum, 2012)

Los antibióticos más utilizados en la infección odontogénica son: betalactámicos, macrólidos, tetraciclinas, metronidazol, lincosamidas y fluorquinolonas. La asociación de una penicilina con un inhibidor de B- lactamasas como el ácido clavulánico ha pasado a ser el fármaco de elección en un gran número de

infecciones odontogénicas y que la tendencia sea aumentar la dosis para alcanzar la concentración mínima inhibitoria.

Iniciar el tratamiento con amoxicilina combinada con ácido clavulánico. Evitar la administración de penicilina G y V y ampicilina, ya que en la práctica diaria se ha observado una resistencia a éstos antibióticos. No se recomienda como tratamiento de primera elección el grupo de los macrólidos.

La clindamicina sigue siendo el fármaco de elección en pacientes alérgicos a B lactámicos por su buena absorción, la baja incidencia de resistencias bacterianas y la elevada concentración que alcanza en el tejido óseo. Éste antibiótico se muestra muy efectivo frente a anaerobios facultativos y estrictos, incluyendo las cepas productoras de B lactamasas.

El metronidazol suele administrarse asociado con otros antibióticos activos frente a bacterias aeróbicas gram (+) como: penicilina V, amoxicilina, amoxicilina con ac. clavulánico o espiramicina.

En mujeres embarazadas se debe elegir un fármaco seguro tanto para la madre como para el feto, ya que este es muy sensible a los efectos teratogénicos de cualquier fármaco, particularmente en los 3 primeros meses de la gestación. Durante el embarazo, nunca debe recurrirse a una mezcla de antimicrobianos con actividad bacteriostática y bactericida, ya que se corre el riesgo de producir mayor toxicidad para el feto, y al menos con la penicilina y las cefalosporinas, se ha demostrado que la actividad antibiótica se ve disminuida. En mujeres embarazadas con infecciones leves a moderadas se puede elegir la penicilina G y V, así como la amoxicilina. Cuando la paciente es alérgica a la penicilina, el uso de la clindamicina debe considerarse como primera elección, o bien de macrólidos de nueva generación como la azitromicina y la claritromicina. Tampoco debe utilizarse el metronidazol durante el primer trimestre del embarazo por su potencial mutagénico y carcinogénico. Las tetraciclinas están contraindicadas en el embarazo por su acción hepatotóxica para la madre, teratogénica para el feto y la producción de

pigmentación de los dientes, además de modificar la odontogénesis y el desarrollo óseo. (Martínez, y otros, 2011)

2.2.3. PROCEDIMIENTOS ODONTOLÓGICOS.

Los procedimientos bucodentales no invasivos son aquellos que no son susceptibles a producir un sangrado significativo, caso contrario de aquellos invasivos que producen sangrado significativo, que se comporta como vía de bacteriemia.

En la observación y análisis de los procedimientos odontológicos invasivos y riesgos, se destacan constantes como la periodoncia y cirugía bucodental, como especialidades predominantes y por sobre todo con actividades invasivas más comunes.

Como procedimientos periodontales inductores de bacteriemias, aquellos que producen sangrado, podemos mencionar al sondaje periodontal, raspado y alisado radicular, cirugía periodontal y retiro de suturas; tangible en artículos experimentales de investigación como en un 76.9% de bacteriemias de todos los casos presentados. En cuanto a cirugía bucodental, es evidente su complejidad y alto grado de invasión en los tejidos de la cavidad oral, por lo que se entiende que a mayor invasión, mayor tasa de bacteriemia. A notar, en estudios se ha demostrado un 100% de bacteriemia de los casos de extracciones dentales. (Bolaños, 2014)

2.2.3.1. EXODONCIA.

Es el acto quirúrgico que nos permite realizar la extracción de un diente o parte de este en el alveolo, esto se realiza mediante la colocación previa del anestésico en la zona a tratar y luego mediante técnicas sencillas se procede a sustraer la pieza dentaria para tratar de ser lo menos traumático posible para el paciente.

Los huesos maxilares y la mandíbula soportan, o se implantan en ellos, los dientes en un tejido óseo, llamado «proceso alveolar», que se continúa insensiblemente con el hueso basal, (maxilar o mandíbula), estableciéndose una especial y única relación entre la pieza dentaria y este proceso alveolar. El diente y los tejidos de inserción que lo circundan –cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar– conforman una unidad funcional, que en odontología denominamos «periodonto de inserción». Existe también un «periodonto de protección» pero que tiene relación con tejidos blandos periféricos al diente, como encía libre, adherida y mucosa bucal. En consecuencia, y en ausencia de enfermedades, las fuerzas generadas durante la masticación, del orden de 400 kg/cm² son transmitidas desde la corona del diente, vía periodonto de inserción hacia el tejido óseo del proceso alveolar, donde las cargas son dispersadas, manteniendo un equilibrio en la remodelación del proceso alveolar. (Fernández, González, Castro, & Lisboa, 2015)

2.3. FUNDAMENTACIÓN LEGAL

Se cumplió con la normativa legal vigente:

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.

Concejo de Educación Superior, Registro Oficial 12 de octubre del 2010

Art. 8.- Educación superior de grado o de tercer nivel. - Este nivel proporciona una formación general orientada al aprendizaje de una carrera profesional y académica, en correspondencia *con los campos* amplios y específicos de la Clasificación Internacional Normalizada de la Educación (CINE) de la Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura (UNESCO). Los profesionales de grado tendrán la capacidad de *conocer* o incorporar en su ejercicio profesional los aportes científicos, tecnológicos, metodológicos y los saberes ancestrales y globales.

Art. 21.- Unidades de organización curricular en las carreras técnicas y tecnológicas superiores, y de grado.- Estas unidades son: 3. Unidad de titulación.- Incluye las asignaturas, cursos o sus equivalentes, que permiten la validación académica de los conocimientos, habilidades y desempeños adquiridos en la carrera para la resolución de problemas, dilemas o desafíos de una profesión. Su resultado fundamental es el desarrollo de un trabajo de titulación, basado en procesos de investigación e intervención o la preparación y aprobación de un examen de grado. El trabajo de titulación es el resultado investigativo, académico o artístico, en el cual el estudiante demuestra el manejo integral de los conocimientos adquiridos a lo largo de su formación profesional; deberá ser entregado y evaluado cuando se haya completado la totalidad de horas establecidas en el currículo de la carrera, incluidas las prácticas pre profesionales.

Ley Orgánica de la Salud:

Capítulo III

De las profesiones de salud, afines y su ejercicio

Art. 193.- Son profesiones de la salud aquellas cuya formación universitaria de tercer o cuarto nivel está dirigida específica y fundamentalmente a dotar a los profesionales de conocimientos, técnicas y prácticas, relacionadas con la salud individual y colectiva y al control de sus factores condicionantes.

Art. 194.- Para ejercer como profesional de salud, se requiere haber obtenido título universitario de tercer nivel, conferido por una de las universidades establecidas y reconocidas legalmente en el país, o por una del exterior, revalidado y refrendado. En uno y otro caso debe estar registrado ante el CONESUP y por la autoridad sanitaria nacional.

Se dispuso de la autorización del Jefe de la Clínica móvil # 35 del Municipio de Guayaquil para el acceso a la información requerida.

Se cumplió con los principios de la ética médica.

2.4. DEFINICIONES CONCEPTUALES

CIM: Es la menor concentración de antibiótico capaz de inhibir el crecimiento de 10⁵ bacterias en 1 ml de medio de cultivo, tras 18-24 h de incubación. Se clasifica la sensibilidad de un germen frente a un antibiótico en función de sus respectivas CMI. (Salazar, 2012)

Empírica: Que está basado en la experiencia y en la observación de los hechos: estudios empíricos. (Significados.com)

Exodoncia: Es el acto quirúrgico que nos permite realizar la extracción de un diente. (Fernández, González, Castro, & Lisboa, 2015)

Inóculo: Término colectivo para referirse a los microorganismos o sus partes (esporas, fragmentos miceliales, etc.) capaces de provocar infección o simbiosis cuando se transfieren a un huésped. (Moreno & Gómez, 2012)

IOS: Es la nomenclatura de infecciones odontogénicas severas. (Velasco & Soto, 2012)

ISO: La expresión ISO se introdujo en 1992, y se define como cualquier tipo de proceso infeccioso que se presente hasta los primeros 30 días después del procedimiento quirúrgico (o hasta un año posterior al procedimiento, cuando se habla de pacientes que reciben implantes dentales de óseo integración) y que

afectan la incisión o tejidos profundos en el sitio operatorio. (Holguín, Bernal, & Sánchez, 2013)

Per se: Expresión latina que significa “por sí mismo” o “en sí mismo” (Diccionario Enciclopédico Vol. 1, 2009)

Prevalencia: El número de casos de una enfermedad o evento en una población y en un momento dado. (Armas, 2014).

Tasa: Están compuestas por un numerador que expresa la frecuencia con que ocurre un suceso y un denominador, dado por la población que está expuesta a tal suceso. De ésta forma se obtiene un cociente que representa la probabilidad matemática de ocurrencia de un suceso en una población y tiempo definido. (Bolaños, 2014)

Gramnegativo: Son las bacterias que aparecen coloreadas de color rosa cuando se utiliza la técnica de coloración de Gram. Sus paredes, que son muy finas, contienen lipopolisacáridos. (Salazar, 2012)

Grampositivo: Son aquellas bacterias que se tiñen de azul oscuro o violeta por la tinción de Gram. No poseen una membrana externa capaz de proteger el citoplasma bacteriano, tienen una gruesa capa de peptidoglicano y presentan ácidos teicoicos en su superficie. (Salazar, 2012)

Aerobio: Son aquellos organismos que necesitan de oxígeno para poder vivir. (Solórzano, 2014)

Anaerobio: Son aquellos organismos que pueden desarrollarse o vivir sin la presencia de oxígeno. (Ortiz, 2013)

Farmacodinamia: Es el estudio de los efectos bioquímicos y fisiológicos de los fármacos y de sus mecanismos de acción y la relación entre la concentración del fármaco y el efecto de éste sobre un organismo. (Salazar, 2012)

Farmacocinética: Es la rama de la farmacología que estudia los procesos a los que un fármaco es sometido a través de su paso por el organismo. (Salazar, 2012)

Cepa bacteriana: Puede definirse como un conjunto de especies bacterianas que comparten, al menos, una característica. (Salazar, 2012)

Inhibidor: Sustancia capaz de disminuir la actividad catalítica de una enzima. (Martínez, y otros, 2011)

Lipopolisacárido: Son polímeros complejos con restos de ácidos grasos como parte lipófila y cadenas características de oligosacáridos y polisacáridos, que se sitúan desde la membrana interna hacia fuera. (Moreno & Gómez, 2012)

2.5. HIPÓTESIS Y VARIABLES

La amoxicilina es el tratamiento de elección en las patologías odontológicas con exodoncia.

2.5.1. DECLARACIÓN DE VARIABLES.

2.5.1.1. VARIABLE DEPENDIENTE.

Terapéutica antimicrobiana

2.5.1.2. VARIABLE INDEPENDIENTE.

Pacientes con exodoncia

2.5.2. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.

	VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	INDICADOR	FUENTE
DEPENDIENTE	Terapéutica antimicrobiana	Conjunto de medios farmacológicos cuya finalidad es aliviar los síntomas	Antibióticos que se prescribieron a los pacientes con exodoncia	% de casos donde se prescribió antibióticos	Historia clínica Partes diarios Recetarios
INDEPENDIENTE	Pacientes con exodoncia	Personas que reciben tratamiento médico o quirúrgico de su médico o cirujano	Pacientes que necesitaban como tratamiento definitivo la exodoncia debido a una infección odontogénica	% de casos atendidos que requieren exodoncia	Historia clínica Partes diarios Recetarios

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

3.1. DISEÑO Y TIPO DE INVESTIGACIÓN

Se realizó un estudio estadístico descriptivo de corte transversal retrospectivo sobre el tratamiento terapéutico en patologías odontológicas en pacientes con exodoncia en la Clínica móvil # 35 del Municipio de Guayaquil.

Es un diseño no experimental ya que se basó en la información de revisión bibliográfica, partes diarios, historias clínicas y recetarios.

3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA

La población en estudio corresponde a todos los pacientes que acudieron a la Clínica móvil # 35 del Municipio de Guayaquil para realizarse procedimientos odontológicos invasivos (exodoncia), atendidos en el año 2015. El universo estuvo conformado por 879 pacientes.

La muestra es igual al universo según los criterios de inclusión y exclusión, correspondiendo a 46 pacientes.

3.2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Se tomó en consideración:

- Pacientes a partir de los 13 años de edad.
- Pacientes de sexo femenino o masculino que asisten a la consulta odontológica de la Clínica móvil, a realizarse procedimientos odontológicos invasivos (exodoncia) como tratamiento definitivo requerido.

- Pacientes que requieren antibióticos.
- Historias clínicas con información completa y confiable.

3.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Pacientes menores de 13 años.
- Pacientes que asisten a la consulta odontológica de la Clínica móvil, a realizarse otros procedimientos odontológicos invasivos que no sea exodoncia como tratamiento requerido.
- Pacientes que no requieren tratamiento antimicrobiano.
- Historias clínicas con información incompleta.

3.3. MÉTODOS, TÉCNICAS E INSTRUMENTOS

Se utilizó el método histórico-lógico en base a revisión bibliográfica, además de partes diarios, historias clínicas y recetarios de los pacientes atendidos que reposan en el departamento odontológico, se analizaron variables como antibiótico utilizado y pacientes que requerían exodoncia, además se consideró la edad, sexo, enfermedad sistémica pre existente, tipo de patología odontológica y antibiótico preescrito.

Los instrumentos utilizados fueron los partes diarios, historias clínicas y recetarios, revisión bibliográfica del tema.

3.4. PROCEDIMIENTO DE LA INVESTIGACIÓN

- El primer paso fue solicitar la autorización del Municipio de Guayaquil para poder realizar el presente estudio en la Clínica Móvil #35.
- Posteriormente, dado el visto bueno a la autorización y ubicado ya en la Clínica Móvil, se procedió a obtener la información necesaria de los pacientes con exodoncia y de los antibióticos que se les recetaron.

- Para obtener la información expuesta en este estudio, se solicitó al Odontólogo de la Clínica Móvil las historias clínicas, partes diarios y recetarios correspondientes al año 2015.

- Los datos recolectados se sistematizaron en un formato en tabla de Excel diseñado para este trabajo, donde fueron tabulados y analizados posteriormente.

CAPÍTULO IV

ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

4.1. RESULTADOS

4.1.1. % DE PACIENTES CON EXODONCIA.

TABLA 4.1.1.
% DE PACIENTES CON EXODONCIA

DETALLE	Frecuencia	Tasa
Total pacientes atendidos	879	100%
Total pacientes con exodoncia	46	5%

Fuente: Clínica Móvil # 35 del Municipio de Guayaquil
Elaborado por: Mitchel Cáceres Zamora

En la tabla 4.1.1 se detalla el total de pacientes con exodoncia que se presentaron en relación a todos los pacientes atendidos en la Clínica móvil, corresponde al 5%.

4.1.2. % DE PACIENTES CON EXODONCIA SEGÚN LA EDAD.

TABLA 4.1.2.
% DE PACIENTES CON EXODONCIA SEGÚN LA EDAD

GRUPO ETAREO	Frecuencia	Tasa
13 - 23	10	22%
24 - 34	6	13%
35 - 45	13	28%
46 - 56	7	15%
>= 57	10	22%
TOTAL	46	100%

Fuente: Clínica Móvil # 35 del Municipio de Guayaquil
Elaborado por: Mitchel Cáceres Zamora

GRÁFICO 4.1.2
% DE PACIENTES CON EXODONCIA SEGÚN LA EDAD



Fuente: Clínica Móvil # 35 del Municipio de Guayaquil
 Elaborado por: Mitchel Cáceres Zamora

En la tabla y gráfico 4.1.2 se ha podido estimar que el grupo etáreo más afectado fue el que comprendía entre los 35-45 años de edad, representado por el 28%

4.1.3. % DE PACIENTES CON EXODONCIA SEGÚN EL SEXO.

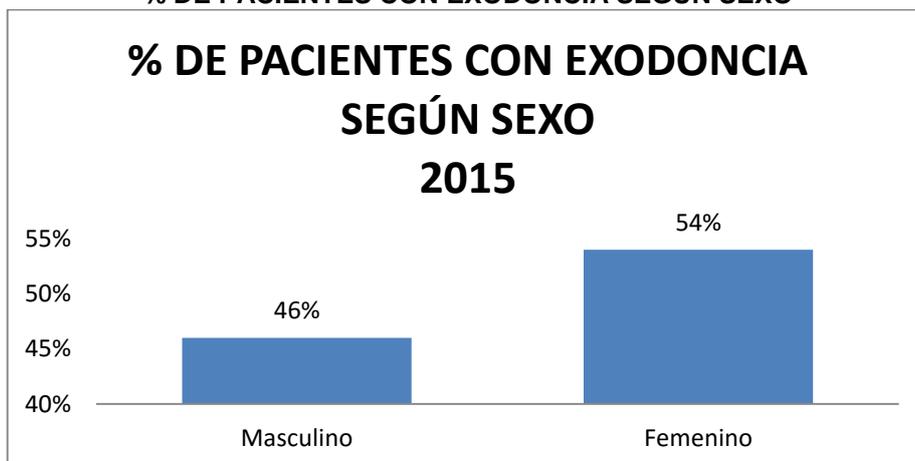
TABLA 4.1.3.
% DE PACIENTES CON EXODONCIA SEGÚN SEXO

GRUPO ETAREO	SEXO			
	Masculino		Femenino	
	Frecuencia	Tasa	Frecuencia	Tasa
13 - 23	7	70%	3	30%
24 - 34	1	16%	5	83%
35 - 45	3	23%	10	77%
46 - 56	3	43%	4	57%
>= 57	7	70%	3	30%
TOTAL	21	46%	25	54%

Fuente: Clínica Móvil # 35 del Municipio de Guayaquil
 Elaborado por: Mitchel Cáceres Zamora

GRÁFICO 4.1.3.

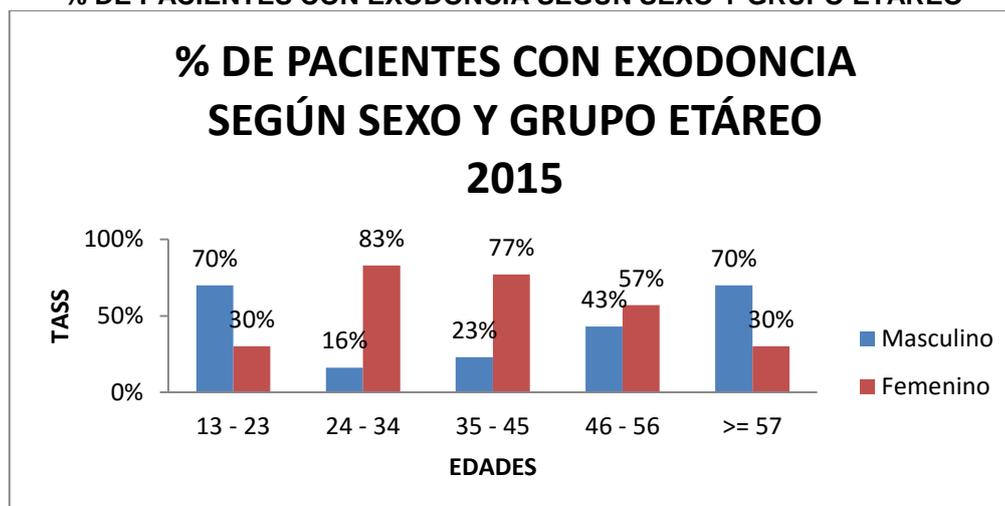
% DE PACIENTES CON EXODONCIA SEGÚN SEXO



Fuente: Clínica Móvil # 35 del Municipio de Guayaquil
Elaborado por: Mitchel Cáceres Zamora

GRÁFICO 4.1.4.

% DE PACIENTES CON EXODONCIA SEGÚN SEXO Y GRUPO ETÁREO



Fuente: Clínica Móvil # 35 del Municipio de Guayaquil
Elaborado por: Mitchel Cáceres Zamora

Mientras que en el gráfico 4.1.4. se ha establecido una relación de frecuencia entre edad y sexo, la edad en la que predominan las infecciones odontogénicas en las mujeres fue entre los 35 y 45 años, 77%; mientras que en los varones fue en la edad comprendida entre 13 a 23 años e igual o mayor a 57 años, con 70% en ambos grupos.

4.1.5. % DE CASOS ATENDIDOS SEGÚN PATOLOGÍA ODONTOGÉNICA.

TABLA 4.1.5.

% DE CASOS ATENDIDOS SEGÚN PATOLOGÍA ODONTOGÉNICA

GRUPO ETAREO	INFECCIONES ODONTOGÉNICAS			
	Restos radiculares		Caries profunda	
	Frecuencia	Tasa	Frecuencia	Tasa
13 - 23	10	100%	0	0%
24 - 34	4	67%	2	33%
35 - 45	11	85%	2	15%
46 - 56	6	86%	1	14%
>= 57	10	100%	0	0%
TOTAL	41	89%	5	11%

Fuente: Clínica Móvil # 35 del Municipio de Guayaquil
Elaborado por: Mitchel Cáceres Zamora

GRÁFICO 4.1.5.

% DE CASOS ATENDIDOS POR PATOLOGÍA ODONTOGÉNICA



Fuente: Clínica Móvil # 35 del Municipio de Guayaquil
Elaborado por: Mitchel Cáceres Zamora

En el estudio se observaron 2 tipos de patologías, en la tabla y gráfico 4.1.4 se puede mostrar que la causa de estos procesos es debido principalmente a restos radiculares, representando un 89%, le sigue las caries profundas, con 11%.

4.1.6. % DE ANTIBIÓTICO PRESCRITO POR CASOS ATENDIDOS

TABLA 4.1.6.

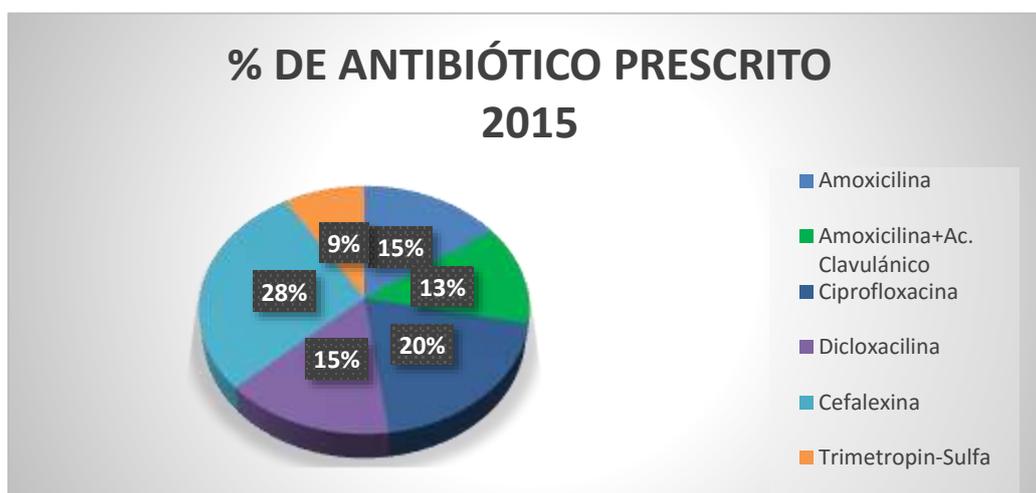
% DE ANTIBIÓTICO PRESCRITO POR CASOS ATENDIDOS

GRUPO ETAREO	ANTIBIÓTICOS											
	Amoxicilina		Amoxicilina+Ac. Clavulánico		Ciprofloxacina		Dicloxacilina		Cefalexina		Trimetropin-Sulfa	
	Frecuencia	Tasa	Frecuencia	Tasa	Frecuencia	Tasa	Frecuencia	Tasa	Frecuencia	Tasa	Frecuencia	Tasa
13 - 23	0	0%	4	40%	2	20%	1	10%	3	30%	0	0%
24 - 34	1	17%	0	0%	1	17%	0	0%	3	50%	1	17%
35 - 45	2	15%	2	15%	3	23%	3	23%	3	23%	0	0%
46 - 56	2	29%	0	0%	2	29%	1	14%	1	14%	1	14%
>= 57	2	20%	0	0%	1	10%	2	20%	3	30%	2	20%
TOTAL	7	15%	6	13%	9	20%	7	15%	13	28%	4	9%

Fuente: Clínica Móvil # 35 del Municipio de Guayaquil
Elaborado por: Mitchel Cáceres Zamora

GRÁFICO 4.1.6.

% DE ANTIBIÓTICO PRESCRITO POR CASOS ATENDIDOS



Fuente: Clínica Móvil # 35 del Municipio de Guayaquil
Elaborado por: Mitchel Cáceres Zamora

En la tabla y gráfico 4.1.5. se puede constatar que el antibiótico prescrito con mayor frecuencia en las patologías odontológicas de pacientes con exodoncia, fue la cefalexina, representando un 28%, le sigue la ciprofloxacina con 20%.

4.2. DISCUSIÓN

Las infecciones odontogénicas pueden ser causadas por varios tipos de Streptococos (Mutans, viridans) y actualmente muchos de ellos están presentando resistencia a los antibióticos, entre ellos a la amoxicilina (que es el antibiótico de primera elección en la prevención y tratamiento) por lo que se debe tomar mucho en cuenta al momento de prescribirla. (Barrientos, Serna, Diez, & Rodríguez, 2015)

La selección del antibiótico sigue siendo empírica dependiendo de la patología odontológica presente y la suposición del patógeno causal tal como lo hemos aprendido a lo largo de la formación profesional, otras veces depende de la disponibilidad del medicamento en la Clínica móvil, es muy poco probable que el paciente tenga el recurso económico para adquirir la medicación y cumplir los días de tratamiento. La amoxicilina, que en la literatura ha demostrado resolver de manera efectiva las patologías odontogénicas, no fue mayormente usada en esta Clínica móvil. Tampoco hay un seguimiento, en la mayoría de los casos, respecto a la evolución del proceso con el antibiótico prescrito.

La obtención de la información también fue un poco dificultosa ya que no se llevan las historias clínicas de forma ordenada y con los datos requeridos en la misma, por lo que tuvo que apoyarse en los partes diarios y los recetarios.

4.3. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.3.5. CONCLUSIONES.

La hipótesis de estudio en relación a que el tratamiento antimicrobiano de primera elección usado en la Clínica móvil # 35 del Municipio de Guayaquil es la amoxicilina queda descartada luego del análisis de los resultados.

Del universo de pacientes atendidos en la Clínica móvil solamente el 5% presentó como tratamiento definitivo la exodoncia acompañada de infecciones odontogénicas.

En el estudio se evidenció que el grupo etáreo más vulnerable es el comprendido entre los 35 y 45 años, representado por el 28%.

El género más afectado es el femenino con 54 %.

No se encontró pacientes con enfermedad sistémica pre existente.

Se observaron 2 tipos de patologías, y se puede mostrar que la causa de estos procesos es debido principalmente a restos radiculares, representando un 89%, le sigue la caries profunda, con 11%.

Se observó que la prevalencia de los fármacos antimicrobianos prescritos el antibiótico con mayor frecuencia en las patologías odontológicas de pacientes con exodoncia, fue la cefalexina, representando un 28%, le sigue la ciprofloxacina con 20%.

En nuestro estudio también se concluyó que la terapéutica prescrita es con la que cuenta en ese momento la Clínica móvil; no hay seguimiento para ver la evolución del paciente con el tratamiento prescrito y tampoco se puede realizar la exodoncia en la primera consulta cuando presenta una ISO.

4.3.6. RECOMENDACIONES.

Debería de dotarse de los medicamentos antimicrobianos suficientes y adecuados no solo tomando en cuenta el factor costo sino más bien el beneficio para los pacientes ya que la mayoría de los procesos odontogénicas son de fácil resolución al eliminar la causa primaria, drenaje y tratamiento antibiótico adecuado.

Promoción de salud enfocada en la prevención de patologías bucales, con técnicas correctas de cepillado, uso de hilo y enjuague bucal, fluorización y controles odontológicos periódicos.

Mejor manejo de la información en las historias médicas donde se debe reportar los signos clínicos, tiempo de evolución, antecedentes patológicos personales, alergias, y si se auto medicó con el proceso actual.

Hacer seguimiento a los pacientes que tienen tratamientos antibióticos insaturados lo cual nos dará una pauta de la eficacia del mismo.

Realizar estadísticas para desarrollar programas de prevención que incluyan no solo la salud oral per se, sino también prevención y cuidados de enfermedades crónicas, alimentación, ejercicios, hábitos, alcohol y drogas, estilo de vida saludable.

Realizar estudios similares con poblaciones más grandes.

BIBLIOGRAFÍA

(s.f.).

Álvarez, D. A., Garza, G. S., & Vázquez, R. (2015). Quinolonas. Perspectivas actuales y mecanismos de resistencia. *Revista Chilena de Infectología. Volumen 32 N° 5*, 499-504.

Ardila, C. M., Guzmán, I. C., & Arbeláez, M. P. (2010). Actividad antibacteriana y clínica de la moxifloxacina comparada con otros antibióticos para el manejo de infecciones bucales. *Acta Odontológica Venezolana. Volumen 48 N° 4*, (págs. 1-12). Caracas.

Armas, E. (2014). Manejo farmacológico de los procesos infecciosos odontogénicos post-quirúrgicos. *Manejo farmacológico de los procesos infecciosos odontogénicos post-quirúrgicos*. Guayaquil, Guayas, Ecuador.

Barrientos, S., Serna, F. S., Diez, H., & Rodríguez, A. (2015). Resistencia a la amoxicilina de cepas de *Streptococcus mutans* aisladas de individuos con antibioticoterapia previa y sin ésta. *Univ. Odontol. Enero-Junio Volumen 34 N° 72*, 34-72.

Bolaños, G. A. (22 de Mayo de 2014). Prevalencia de bacteriemia subsecuente a procedimientos odontológicos invasivos. Guayaquil, Guayas, Ecuador.

Diccionario Enciclopédico Vol. 1. (2009).

Fernández, E., González, H., Castro, Á., & Lisboa, D. (2015). Osteología: relevancia de conceptos médicos en el ámbito odontológico. *Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral. Volumen 5 N° 1*, 83-92.

Fernández, M. d., González R., P., Mardones, M. M., & Bravo, A. R. (2014). Complicaciones severas de infecciones odontogénicas. *Revista Médica Clínica Las Condes. Volumen 25 N° 3*, 529-533.

Franco Pretto, E. J. (2013). Microbiología de las Infecciones Odontogénicas que son remitidas al Servicio de Cirugía oral y maxilofacial del Hospital Militar Central, desde mayo 2012 hasta mayo 2013. Bogotá, Colombia.

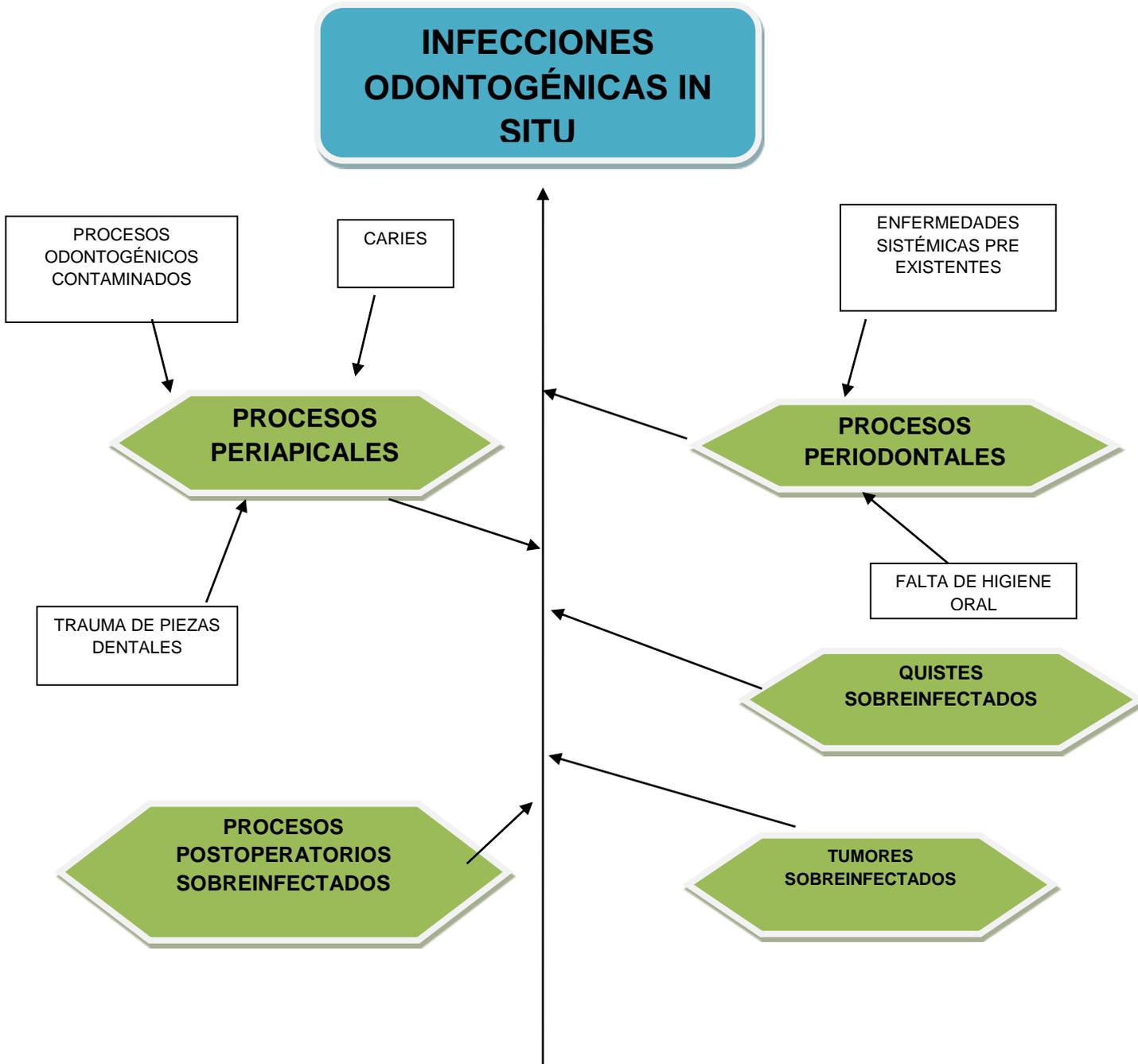
Garcés, S. J. (Julio de 2015). Estudio retrospectivo sobre la incidencia de las infecciones cérvico faciales en el Hospital Pablo Arturo Suárez en el período comprendido desde enero de 2008 a diciembre de 2010. Quito, Pichincha, Ecuador.

- Holguín, E., Bernal, G. P., & Sánchez, Á. S. (2013). Pertinencia de la prescripción de antibióticos en la prevención de la infección del sitio operatorio en cirugía oral. *Univ. Odontol. Volumen 32 N° 69*, 169-178.
- Linero, I., & Daza, L. M. (28 de Enero de 2013). Guía de atención en cirugía oral básica. Facultad de Odontología. Bogotá, Colombia.
- Machado, J. C., Siqueira Jr, J. F., Rocas, I. N., & Moreno, J. O. (2012). Consideraciones sobre el uso de antibióticos en endodoncia. *Acta Odontológica Venezolana. Volumen 50 N° 2*. Caracas: J. E. Troconis Ganimez.
- Martínez, R., Vega, C., López, M. M., Ibarra, F. d., Mastranzo, H. F., González, J. G., . . . Ayala, A. (2011). *Prevención, diagnóstico y tratamiento de las infecciones odontogénicas en adultos en primero y segundo nivel de atención*. México: Secretaría de Salud.
- Méndez, R., Méndez, A., & Torres, J. (2013). Antibioticoterapia en odontología: ¿Uso racional o indiscriminado? *Salud en Tabasco, Volumen 19 N° 2, Mayo-Agosto*, 62-65.
- Mombiedro Sandoval, R., & Llena Puy, C. (2007). Emergencias orales en los militares españoles desplegados en Bosnia Herzegovina. Incidencias durante 9 semanas (200-2001). *RCOE. Volumen 12 N° 4*, 237-244.
- Moreno, A. P., & Gómez, J. F. (2012). Terapia antibiótica en odontología de práctica general. *Revista ADM. Vol. LXIX N° 4. Julio-Agosto*, 168-175.
- Moreno, K. (2015). Macrólidos. Efectos inmunomoduladores y antiinflamatorios en enfermedades respiratorias. Mecanismos propuestos.
- Ortiz, G. (4 de Junio de 2013). Manejo y prevención de infecciones odontogénicas. *Dental Tribune Ecuador*, 8-9. Recuperado el 28 de Marzo de 2016, de Manejo y prevención de infecciones odontogénicas: http://www.dental-tribune.com/articles/news/latinamerica/13382_manejo_y_prevenccion_de_infecciones_odontogenicas.html
- Salazar, G. S. (Julio de 2012). Enfermedades agudas en el campo odontológico y su tratamiento con antibióticos de última generación. *Enfermedades agudas en el campo odontológico y su tratamiento con antibióticos de última generación*. Guayaquil, Guayas, Ecuador.
- Seija, V., & Vignoli, E. R. (2008). Principales grupos de antibióticos. En *Temas de Bacteriología y Virología Médica. 3ª Edición* (págs. 631-647). Montevideo: UdelaR. Oficina del Libro.

- Significados.com*. (s.f.). Recuperado el 18 de Abril de 2016, de Empírica:
<http://www.significados.com/flor-de-loto/>
- Solórzano, M. P. (Julio de 2014). Efectos colaterales de los antibióticos y analgésicos utilizados en odontología. Guayaquil, Guayas, Ecuador.
- Torres, C. (2012). *La resistencia bacteriana a los antibióticos, siete décadas después de Fleming*. Zaragoza: Academia de Farmacia "Reino de Aragón".
- Torres, M. E. (2015). Relación parásito-huésped: Flora humana normal. *Instituto de Higiene de la Universidad de la República de Uruguay*.
- Vademecum de la A a la Z*. (17 de Febrero de 2012). Obtenido de
<http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/t074.htm>
- Vademecum de la A la Z*. (17 de Febrero de 2012). Obtenido de
<http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/t074.htm>
- Velasco M., I., & Soto N., R. (2012). Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas con distintos niveles de complejidad. *Revista chilena de cirugía*. Volumen 64 Nº 6, 586-598.
- Zarzuelo, A. (2013). Interacciones de los antibióticos. *Interacciones*. Noviembre-Diciembre, 55-62.

ANEXOS

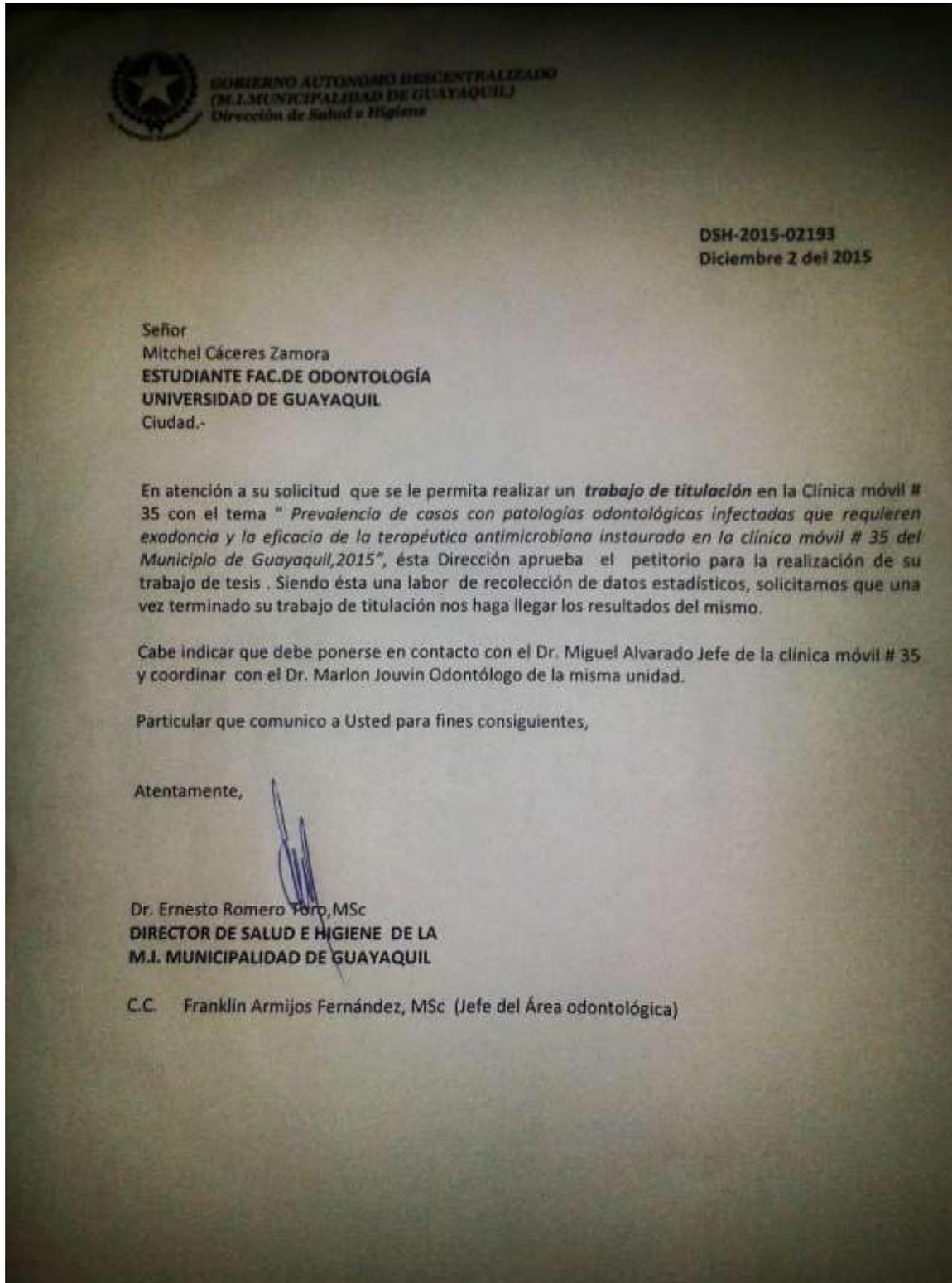
ANEXO 1
TEST DE ISHIHARA



Fuente: Ortiz, G., 2013

Elaborado por: Mitchel Cáceres Zamora

ANEXO 2
PERMISO OTORGADO POR PARTE DEL MUNICIPIO DE GUAYAQUIL



Fuente: Clínica Móvil # 35 del Municipio de Guayaquil

Elaborado por: Mitchel Cáceres Zamora

ANEXO 3
CLÍNICA MÓVIL # 35 DE MUNICIPIO DE GUAYAQUIL



Fuente: Clínica Móvil # 35 del Municipio de Guayaquil

Elaborado por: Mitchel Cáceres Zamora

ANEXO 5 PARTE DIARIO

MUNICIPIO		PROFESIONALES		NOMBRE DE LA LOCALIDAD ATENDIDA		NOMBRE DE LA CLÍNICA OPERATIVA		NOMBRE DEL PROFESIONAL		FECHA		HORA		SEXO		EDAD		ESTADO CIVIL		OCCUPACIÓN		MOTIVO DE CONSULTA		DIAGNÓSTICO		TRATAMIENTO		EVALUACIÓN		OBSERVACIONES		FIRMAS		FECHA																																																																	
																																				HOMBRES DE 1 A 6 AÑOS		ESCOLARES		CONTINIO DE MADRES EMBAJAZADO		OTROS ASISTENTES																																																									
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100

Fuente: Clínica Móvil # 35 del Municipio de Guayaquil
Elaborado por: Mitchel Cáceres Zamora