

Facultad de Ciencias Médicas de Cienfuegos
Hospital Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima"

MANUAL DE TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA EN ESTOMATOLOGÍA. TEMAS DE ACTUALIZACIÓN

*Dr. Moisés A. Santos Peña,¹ Dra. Ana Betancourt García,² Dra. Mayra Queirós Enriquez,³
Eduardo M. Curbeira Hernández⁴ y Dania Santana Fernández⁵*

RESUMEN: Realizamos una investigación basada en la revisión bibliográfica y actualización del uso de los antimicrobianos en las afecciones estomatológicas más frecuentes en nuestro medio, y que demandan de la utilización de estos fármacos. Agrupamos las enfermedades según el sitio de afectación en el sistema cráneo-cérvico-facial. Se presenta el concepto de la noxa, algunas referencias de su etiopatogenia, tratamiento antimicrobiano de elección y fármacos alternativos, con dosis, vías de administración y duración del tratamiento. Se hace referencia a los efectos indeseables de los antimicrobianos en cada enfermedad tratada. Se adjuntan en los anexos la composición microbiológica de la flora bucal y la clasificación actualizada, según su estructura bioquímica, de los antimicrobianos disponibles universalmente. Se acota la bibliografía revisada en cada enfermedad planteada. Presentamos el informe final en formato de manual para hacer más factible su utilización como medio de consulta a todo el personal facultativo que lo demande.

Descriptores DeCS: **MANUALES; ANTIBIOTICOS/ uso terapéutico; MEDICINA ORAL.**

PRÓLOGO

Al llegar a mis manos, de parte de los autores, el presente Manual de Terapéutica Antimicrobiana en Estomatología, sentí satisfacción al ver materializado algo que en mi vida profesional había anhelado siempre. El tema de los antimicrobianos en el mundo de la estomatología constituye un capítulo apasionante, pero a su vez, atendiendo a su orden

¹ Especialista de II Grado en Medicina Interna. Verticalizado en Cuidados Intensivos.

² Doctora en Estomatología.

³ Especialista de I Grado en Farmacología. Profesora Instructora.

⁴ Estudiante de Estomatología. Alumno Ayudante de Parodontia.

⁵ Estudiante de Estomatología. Alumno ayudante de Ortodoncia.

práctico y uso cotidiano, quizás se encuentre entre los fármacos de los cuales conocemos un mayor número de contradicciones.

Nuestros facultativos, transitando por las distintas especialidades estomatológicas, se enfrentan diariamente a pacientes con enfermedades de etiología microbiana que demandan el uso de antibióticos, con prescripciones muy particulares en el sistema craneofacial, diana de nuestras acciones y con características individuales en las cuales un texto de farmacología médica (para estudiantes de medicina), no podría particularizar.

Este manual no constituye una fría recopilación de fragmentos de información de forma coherente y significativa; supera con creces estos propósitos, pues sirve de guía, orientación y consulta a todo profesional de la medicina y resulta de insuperable valor para los estudiantes de Estomatología y carreras afines; suple, en parte, un viejo anhelo de los que nos dedicamos a enseñar en nuestras universidades médicas.

Es loable destacar que la introducción es una especie de portada o información básica que contiene los elementos conceptuales capaces de facilitar las exposiciones subsiguientes. Los capítulos dedicados a las diferentes enfermedades infecciosas locales o sistémicas que nos ocupan, suministran la información actualizada utilizable en la práctica del diagnóstico y tratamiento, reposan sobre aquella base de conocimientos científicos y evidencia clínica, de modo que el estomatólogo práctico pueda adoptar una posición frente al problema y concebir sus propias decisiones. Los peligros en el empleo de esta variedad de fármacos se han tenido en cuenta al tratar de forma sintética los efectos indeseables de estos.

La bibliografía amplia, actualizada y cuidadosamente seleccionada permite desarrollar conocimientos, alcanzar detalles y servir de firme base para eventuales incursiones de cualquier índole en el tema.

Por todos estos motivos, considero que esta obra constituye una fuente de información altamente provechosa para todos aquellos que, en uno u otro plano, busquen una línea de enfoque o una orientación práctica capaz de servir de ayuda en los innumerables problemas que ofrece actualmente el tema de los antimicrobianos en Estomatología.

Agradezco de antemano la gentileza y la confianza depositada por los autores al permitirme redactar el presente prólogo.

Dr. Bienvenido Mesa Reynaldo

INTRODUCCIÓN

Es incuestionable que uno de los avances más notables del presente siglo en la historia de la medicina ha sido, sin dudas, el descubrimiento y desarrollo de los antibióticos. Más aún, la terapéutica antimicrobiana, sin saber que era tal, es mucho más antigua. Los chinos ya conocían hace más de 500 años las propiedades terapéuticas de la cáscara enmohecida de la soja aplicada a carbuncos, forúnculos e infecciones similares, y usaban este material como tratamiento estándar para estas afecciones.¹

Durante muchos siglos la literatura médica ha ofrecido descripciones de los efectos beneficiosos de la aplicación a las infecciones de tierra y diversos vegetales, en su mayoría probablemente fuente de mohos y bacterias formadoras de antibióticos.²

Los primeros investigadores que reconocieron las potencialidades clínicas de los microorganismos como agentes terapéuticos fueron *Pasteur* y *Jourbert*, que registraron sus observaciones y conjeturas en el año 1877. Dichos autores comentaron que: "... la vida destruye a la vida en especies inferiores, más aún que en los animales y vegetales superiores".²

Durante los últimos años del siglo pasado y los primeros del actual, varias sustancias antimicrobianas se demostraron en cultivos bacterianos y algunas incluso se probaron clínicamente, pero se descartaron porque resultaban altamente tóxicas.

Se considera que la era moderna del tratamiento antibiótico empezó con el uso clínico de la sulfanilamida, en 1936. La "edad de oro" de la terapéutica antimicrobiana comenzó con la producción de penicilina en 1941, cuando este compuesto se produjo en gran escala y fue sometido a ensayos clínicos limitados por primera vez. Aunque el desarrollo de los primeros antibióticos se debió a la venturosa casua-

lidad, se ha procurado seguir desde el descubrimiento de la estreptomina por *Schatz, Bugie y Waksman* (1944) hasta ahora, un método cuidadosamente planeado y trazado en forma científica para la investigación de nuevas sustancias de este tipo.²

Conociendo entonces algunos aspectos del descubrimiento y desarrollo de los antimicrobianos, su aplicación en las afecciones del sistema cráneo-cérvico-facial denota particularidades relacionadas con la flora microbiológica normal y los patógenos que frecuentan la cavidad bucal.

Desde el momento del nacimiento, el cuerpo humano se infecta. Durante la vida, la piel y las mucosas se encuentran expuestas a un ambiente lleno de microorganismos y albergan gran variedad de especies bacterianas que se encuentran de una forma permanente o transitoria sobre sus superficies. Al nacer, la cavidad bucal es estéril, pero a las pocas horas es colonizada por microorganismos que provienen de los alimentos y otros tipos de contacto. Inicialmente se observa una gran variedad de microorganismos, pero a medida que pasa el tiempo, aparece una forma selectiva producto de los factores ecológicos.³

La flora bucal tiene un efecto beneficioso y un efecto perjudicial. La flora normal humana contribuye a la nutrición a través de la síntesis de vitaminas y de la digestión de ciertas sustancias nutritivas; también contribuye a la inmunidad frente a diversos agentes infecciosos, ya que la penetración continua de pequeñas cantidades de microorganismos bucales en el torrente sanguíneo constituye un estímulo antigénico continuado. Los niveles de anticuerpos circulantes, de este estímulo, pueden dar lugar a reacciones cruzadas con ciertos tipos de bacterias patógenas. En otros casos, la flora bucal puede competir con microorganismos patógenos, como es

el caso de *Candida albicans*, que es un habitante frecuente de la boca y cuando hay disturbios de la flora bacteriana puede provocar procesos patológicos.³

Las bacterias bucales son también potencialmente patógenas; si inyectamos a un animal de experimentación de forma subcutánea material obtenido de la placa, materia alba, o cierta cantidad de saliva, vemos que da lugar a la aparición de abscesos purulentos transmisibles. Los microorganismos bucales que penetran en los tejidos humanos por diferentes vías, pueden provocar abscesos alveolares, así como abscesos pulmonares, cerebrales y de las extremidades o una infección de heridas quirúrgicas. Estas infecciones son generalmente de tipo mixto, aunque predominan en ellos el *Bacteroides melaninogenicus*. Entre las infecciones provocadas por los microorganismos bucales se encuentra la candidiasis, la actinomicosis y la endocarditis infecciosa. Así también vemos que la placa dentobacteriana puede provocar procesos patológicos que afectan tanto a los dientes como a sus estructuras de soporte.³

La historia de los agentes antimicrobianos ha sido entonces dinámica, se ha caracterizado por la constante aparición de nuevos desafíos seguidos de la investigación, el descubrimiento y la producción de nuevos fármacos.

No existe prácticamente ninguna especialidad médica que escape al uso de los antimicrobianos. Esto obliga a todos los médicos y estomatólogos a conocer, al menos, un mínimo en cuanto a indicaciones, dosis, formas de administración y efectos indeseables. Es indispensable para los profesionales que laboran en las diferentes especialidades estomatológicas, conocer su capacidad de penetración en los diferentes tejidos, su especificidad y en fin, dominar profundamente esta materia.

Esperamos que la temática aquí desarrollada pueda ayudar al lector en el cono-

cimiento básico y en el uso de los antimicrobianos, y pueda proporcionarle una arma terapéutica útil en su práctica médica.⁴⁻⁷

TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA

La terapéutica antimicrobiana ha sido siempre un tema muy debatido entre los profesionales de la salud con tendencias extremas al relacionarla con su uso. Todos estamos de acuerdo que en múltiples situaciones, aún con indicaciones bien precisas, los antibióticos han sido utilizados indiscriminadamente. Desde el principio llamó la atención el riesgo de usar estos compuestos en forma amplia y sin control, dado que tempranamente se reconoció la aparición de microorganismos resistentes.^{8,9} Otros problemas a tener presente se refieren a las reacciones tóxicas por hipersensibilidad, toxicidad multivisceral y superinfección, sin olvidar el llamado "enmascaramiento" de la respuesta fisiológica normal a la infección.

Simultáneamente, la advertencia se ha cumplido y la resistencia bacteriana a los antibióticos es ahora motivo de preocupación mundial. Se prevé que en los próximos lustros, la utilidad de los antibióticos empleados para tratar las infecciones por bacterias grampositivas sea mínima, lo que nos colocaría en la misma situación que hace más de 50 años, cuando los enfermos morirían por infecciones por Estreptococos y Estafilococos al no disponer de tratamientos útiles.⁸ Conociendo estas premisas, abordamos el tema que nos ocupa, particularizando en sus indicaciones en estomatología, pues las manifestaciones de enfermedades infecciosas constituyen un asunto importante, ya que el índice de prevalencia ha aumentado y por lo general plantea dilemas diagnósticos y terapéuticos para el clínico bucal.

Son numerosas las afecciones que requieren tratamiento antimicrobiano, que manifiestan procesos infecciosos de atención estomatológica, sin minimizar los procedimientos o estados sépticos atendidos por el facultativo que no requieren antibioticoterapia.

Quisiéramos reconocer que el tratamiento preventivo constituye en nuestra especialidad un pilar fundamental en la prevención de infecciones o complicaciones sépticas. Destacamos que la higiene bucal óptima, las buenas técnicas quirúrgicas y la evolución estrecha de un paciente pueden influir en el tratamiento exitoso, sin necesidad de utilizar terapia con antimicrobianos en múltiples situaciones.¹⁰

Recordaremos que el tratamiento con fármacos antimicrobianos no es el único fundamento terapéutico en las afecciones sépticas, sino que debe, al unísono, decidirse si se requiere tratamiento quirúrgico necesario, drenaje de abscesos o colecciones purulentas, medidas generales y locales (termoterapia y soluciones antisépticas), apoyo inmunológico y nutricional si fuese necesario.^{6,8,10-14}

Reconocemos que en cirugía bucal el uso de antibióticos no está indicado sistémicamente en extracciones simples y múltiples, operación del tercer molar u otros dientes retenidos.⁹ La endodoncia ordinaria, las apiceptomías y las odontosecciones tampoco requieren de antibioticoterapia.⁹

Existen otras situaciones en las que debemos individualizar la terapéutica y no convertir en una "horma" el uso de antibióticos, pues se considera opcional su indicación; tal es el caso del colgajo paradontal, curetaje, tartarrectomía y reconstrucción ósea; en la pericoronaritis de los terceros molares mandibulares que pueden por lo regular tratarse con medidas locales, incluyendo irrigación, extracción del diente opuesto, y extracción del diente en cuestión.⁹

En nuestra revisión hemos comprobado la existencia en artículos científicos y tratados, de cuándo está indicado o no el tratamiento antimicrobiano. De acuerdo con nuestro juicio clínico y la experiencia de profesores y distinguidos profesionales dedicados a la clínica y cirugía bucal que fueron consultados, exponemos un resumen de las enfermedades infecciosas más frecuentes en nuestros servicios y las generales o sistémicas que nos ocupan, su etiología microbiológica esencial, la indicación del fármaco de elección y/o sus alternativos, la dosis, el tiempo de duración del tratamiento y los efectos indeseables.

PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO

Uso de los preparados antimicrobianos

La decisión de iniciar la quimioterapia antimicrobiana se debe tomar después de valorar cuidadosamente las circunstancias clínicas. Los antimicrobianos poseen efectos adversos potencialmente graves y suelen ser costosos. Además, el empleo indiscriminado de antibióticos determina la aparición de resistencias, problema que mejora con su uso más selectivo. En los pacientes que requieren tratamiento antimicrobiano, existen diversos factores que deben tenerse en cuenta para elegir la pauta más adecuada.⁶

1. Elección del tratamiento antimicrobiano inicial.

Generalmente, no se conoce el germen infectante en el momento de comenzar el tratamiento, por lo cual debe iniciarse un tratamiento empírico contra los patógenos más frecuentes o probables.

Luego se modificará el tratamiento en función de la evolución del paciente y los resultados del laboratorio.

- A. **Tinción de Gram:** todo el material potencialmente infectado se debe examinar mediante una tinción de Gram al principio. Generalmente se puede establecer un diagnóstico etiológico rápido de presunción mediante un cuidadoso examen que resulta esencial para interpretar los posteriores resultados del cultivo.
- B. **Patrones de sensibilidad local:** también se deben conocer para elegir el tratamiento empírico, pues varían considerablemente entre las comunidades y entre los hospitales.
- C. **Cultivo:** es fundamental para el diagnóstico exacto y para el antibiograma. Las muestras obtenidas para cultivo se deben enviar de inmediato al laboratorio, ya que cualquier retraso facilita la destrucción de los gérmenes de crecimiento difícil y permite la excesiva proliferación de la flora contaminante. Si se sospecha la presencia de gérmenes que precisan condiciones especiales de crecimiento, debe realizarse una consulta al laboratorio de microbiología para garantizar el transporte y procesamiento adecuado de la muestra. Siempre que se sospechen anaerobios, las muestras deben enviarse en condiciones anaerobias y cultivarse lo antes posible.
- D. **Antibiograma:** las pruebas de sensibilidad permiten elegir de una forma racional los preparados antimicrobianos. Las pruebas de sensibilidad mediante difusión en disco son las más utili-

zadas habitualmente. Cuando se sospecha una infección grave, como una endocarditis infecciosa, conviene cuantificar además la concentración del fármaco que inhibe y destruye el patógeno. La concentración mínima del fármaco que previene el crecimiento de un determinado inóculo del patógeno aislado es la **concentración inhibitoria mínima (CIM)**, mientras que la concentración mínima que destruye el 99,9 % del inóculo es la **concentración bactericida mínima (CBM)**. Generalmente, la CIM y CBM de los antibióticos bactericidas es similar. La actividad antimicrobiana del suero de un paciente tratado se mide determinando el **título bactericida del suero**. En general, las infecciones intravasculares se tratan de manera adecuada cuando el valor sérico máximo del **título** bactericida del suero es de 1:8 ó más.

- E. **Muestras de suero obtenidas en la fase aguda:** son útiles cuando no existe mucha seguridad diagnóstica. El suero se debe recoger y congelar hasta que se obtenga otra nueva muestra en la fase de convalecencia. La demostración de un título serológico elevado o de una variación del título frente a un determinado agente infeccioso puede resultar diagnóstica, sobre todo en las neumonías atípicas, micosis sistémicas como la histoplasmosis o la coccidioidomicosis, vasculitis infecciosa, procesos virales y enfermedades parasitarias.⁶

2. Estado clínico del huésped.

La situación clínica del paciente determina la rapidez con que debe instaurarse el tratamiento, así como la vía de administración y el tipo de tratamiento aplicado. Deben examinarse en todos los pacientes la estabilidad hemodinámica, la presencia de infecciones rápidamente progresivas o que pueden comprometer la vida del paciente y la posibilidad de que existan inmunodeficiencias.

- A. **Momento de comenzar el tratamiento antimicrobiano:** si la situación clínica del paciente es aguda, el tratamiento empírico debe iniciarse inmediatamente después de obtener los correspondientes cultivos. En cambio, si la situación del paciente es estable, se puede aplazar el tratamiento varios días hasta que se conozcan los resultados del cultivo y del antibiograma, con lo que se evitan las reacciones adversas por el empleo de medicación innecesaria. **El tratamiento urgente** está indicado en los pacientes con fiebre y neutropenia, asplenia o inmunosupresión de cualquier otra naturaleza. La sepsis, la meningitis y las infecciones progresivas por anaerobios o necrosantes deben tratarse de inmediato con antibióticos.
- B. **Vías de administración:** los pacientes con infecciones graves deben recibir tratamiento antibiótico por vía intravenosa. Si la situación no es tan urgente, suele ser suficiente el tratamiento por vía intramuscular u oral. El tratamiento por vía oral es correcto si el

paciente lo tolera bien y se alcanzan concentraciones adecuadas en el foco de infección.

- C. **Tipo de tratamiento:** el tratamiento bactericida está indicado en los pacientes con compromiso inmunológico o infecciones muy graves, así como cuando se alteran las defensas regionales del huésped, como sucede en casos de endocarditis, meningitis y osteomielitis. Las demás infecciones se pueden tratar de la misma manera con antibióticos bactericidas o bacteriostáticos.
- D. **Enfermedades renales o hepáticas:** el metabolismo y la excreción renal y hepática son vías esenciales de eliminación de los antibióticos. Algunos preparados como los aminoglucósidos se eliminan por el riñón y la dosis debe reducirse considerablemente en los pacientes con insuficiencia renal. Del mismo modo, es necesario reducir la dosis en los pacientes con hepatopatías significativas cuando se administren fármacos que se eliminan o metabolizan en este órgano. Los fármacos que se eliminan fundamentalmente por el riñón son muy útiles en los pacientes con hepatopatías. La determinación de los niveles séricos ayuda especialmente al tratamiento de los pacientes con insuficiencia hepática o renal.
- E. **Embarazo y puerperio:** aunque no existe ningún antibiótico totalmente seguro en el embarazo, las penicilinas y las cefalosporinas son los más utilizados. Las tetraciclinas y las quinolonas están específicamente contraindicadas y las

sulfamidas y aminoglucósidos no se deben utilizar si se dispone de otra alternativa. En general la dosis de la mayoría de los antibióticos se aumenta para compensar el mayor volumen de distribución materna en el embarazo. Por otra parte, casi todos los antibióticos que se administran en dosis terapéuticas se excretan por la leche materna y deben utilizarse con precaución en madres lactantes.⁶

3. Interacciones medicamentosas.

La posibilidad de incompatibilidad en solución o de interacciones medicamentosas in vivo deben considerarse siempre que se prescriba un nuevo fármaco.⁶

4. Combinaciones de antimicrobianos.

El empleo de varios antimicrobianos está justificado en los pacientes en estado crítico siempre que:

- Se desconozca la identidad del germen infectante.
- El patógeno sospechado muestra una sensibilidad variable a los antibióticos.
- La morbilidad o mortalidad aumentan de forma significativa si no se inicia el tratamiento antibiótico.

Las combinaciones de antibióticos están específicamente indicadas:

- Cuando se desea obtener un efecto sinérgico.
- En el tratamiento por las infecciones probablemente causadas por varios patógenos.
- Para prevenir la aparición de resistencia a los antimicrobianos.

5. Duración del tratamiento.

El tratamiento de las infecciones agudas y no complicadas se debe mantener hasta que el paciente se encuentre afebril y en buena situación clínica por lo menos durante 72 horas.⁶

I ENFERMEDADES DE LAS MUCOSAS BUCALES

Infección por virus de Herpes Simple

Es una enfermedad infecciosa originada por un virus y caracterizada por la aparición de vesículas sobre una base eritematosa que tiene predilección por la cara, las mucosas bucal y labial y las uniones mucocutáneas.

Las manifestaciones del herpes simple las dividiremos en *primarias* y *recurrentes* o *secundarias*. En el herpes simple primario, las infecciones pueden tener una distribución general con un pronóstico grave y causar cuadros clínicos como bulbovaginitis, eccema disseminado, meningoencefalitis y gingivoestomatitis; esta última infección es la más común en esta virosis.

La gingivoestomatitis herpética primaria es más frecuente en los niños de 1 a 5 años y se observa excepcionalmente en adultos, la inoculación del herpes dura entre 5 y 7 días y se acompaña de fiebre alta, deshidratación, náuseas, convulsiones y toma del estado general. Al inicio hay síntomas locales como aumento de la salivación, disfagia, dolor, halitosis y linfomegalia dolorosa; con posterioridad se observa en la encía y la lengua la presencia de vesículas redondas, pequeñas, de color gris, que aproximadamente a las 24 horas de haberse formado, se rompen y dejan ver unas úlceras de color amari-

lento en el centro, con bordes ligeramente elevados; estas lesiones son muy dolorosas y se extienden por toda la mucosa de la bucofaringe. La enfermedad dura entre 7 y 12 días.

El herpes simple secundario o recurrente es la más común de las infecciones de este virus; se considera que es padecido por la mitad de la población mundial. Después de un estado previo, que dura entre 24 horas y 2 días, con sensación urente o de calor en una zona determinada, aparece la erosión vesiculosa; las vesículas, que se rompen rápidamente, dan lugar a pequeñas úlceras que pueden permanecer individuales o confluir en lesiones pustulosas mayores; los sitios de preferencia son la piel del labio, la unión mucocutánea labial, los genitales y la córnea; en la mucosa bucal las lesiones, que inciden menos que el tipo primario, están limitadas al paladar y la encía; no hay linfomegalia y no son tan dolorosas las ulceraciones; estados tales como: fiebre, trastornos gastrointestinales, trauma y exposición exagerada al sol, predisponen a su aparición.

ETIOPATOGENIA

El agente causal del herpes simple es el *Herpesvirue homonis*, prototipo de los virus del grupo de los Herpes Virus. Se trata de un virus dermatropo sobre todo en el adulto, no así en el recién nacido, que da lugar a variadas y graves infecciones; la infección puede ser primaria o recurrente. Esta última confiere algo de inmunidad.

TRATAMIENTO

- De Elección:
- **Gingivostomatitis herpética primaria: Acyclovir (Zovirax):** cápsulas de 200 mg por vía oral cada 6 horas.

- **Gingivostomatitis herpética secundaria o recurrente: Acyclovir (Zovirax):** cápsulas de 200 mg por vía oral. Se recomienda dosis de 200 mg ante la primera evidencia de prodromos y continuar con dosis de 200 mg 5 veces al día mientras persista la lesión. Continuar administración sistémica de **Acyclovir** (200 - 400 mg por día) ya que esto previene la recurrencia en pacientes que han tenido episodios frecuentes.

En pacientes inmunocomprometidos con enfermedad severa, quienes han sido hospitalizados o reciben tratamiento inmunosupresor, el **Acyclovir** es administrado por vía EV, 5 mg/kg cada 8 horas, hasta la resolución de las lesiones.

Comentario: el régimen de tratamiento dependerá de la severidad de la ulceración. Dosis mayores son recomendadas si la ulceración es severa.

EFFECTOS INDESEABLES

Hasta la fecha se ha reportado escasa toxicidad con la administración oral del Acyclovir con excepción de náuseas y cefaleas ocasionales.^{2-4,6,13,15-20}

HERPES ZÓSTER

Es una enfermedad infecciosa aguda causada por el virus del mismo nombre, que se localiza en los ganglios raquídeos, los pares de nervios craneales y la epidermis.

ETIOPATOGENIA

El agente causal del herpes zóster, como ya expusimos, es un virus, si no igual, semejante al de la varicela; otros autores lo diferencian por microscopia

electrónica y métodos inmunológicos; muchos virólogos consideran que el herpes zóster es una recurrencia neurotrópica de un virus de la varicela latente en células ganglionares. Se presume que el virus persiste latente y se reactiva gracias a un mecanismo de descenso de la inmunidad a causa de la aparición de un trauma local, infecciones masivas o neoplasias.

TRATAMIENTO

De elección:

- **Acyclovir (Zovirax):** cápsulas de 800 mg por vía oral cada 6 horas por 7 - 10 días.

Comentario: es indicado usualmente en pacientes inmunocomprometidos.^{2,4,6,10,13,15-17,20,21}

ÚLCERA AFTOSA RECURRENTE

La úlcera aftosa recurrente es una enfermedad común caracterizada por el desarrollo de úlceras solitarias o múltiples dolorosas, recurrentes, en la mucosa de la cavidad bucal.

Producto de su similitud con las aftas producidas por el herpes simple, ha sido confundida hasta hace poco tiempo con la estomatitis herpética.

Se han reconocido 3 tipos de úlceras aftosas recurrentes: úlcera aftosa recurrente menor, úlcera aftosa recurrente mayor (periadenitis mucosa necrótica recurrente o enfermedad de *Sutton*) y estomatitis aftosa herpetiforme.

- **Úlcera aftosa recurrente menor:** es la más común de las estomatis aftosas (80 % de los casos). Se localiza en la mucosa no queratinizada que cubre las glándulas salivares menores, la mucosa del labio, la

cara ventral de la lengua, el paladar blando y el suelo de la boca. Las lesiones rara vez se localizan en la mucosa queratinizada (gingiva y paladar duro). Las aftas menores son pequeñas (menos de 1 cm) y ovales. La parte central de la úlcera presenta un color grisamarillento cubierta por una pseudomembrana fibrinosa, y se encuentra rodeada por un halo eritematoso. Las recurrencias son impredecibles, pero rara vez exceden 6 episodios por año.

- **Úlcera aftosa recurrente mayor:** son fácilmente diferenciables de otras manifestaciones aftosas; así sobre un nódulo inflamatorio aparece una formación ulcerada, profunda, crateriforme de bordes indurados, que demora semanas o meses en regresar. Estas lesiones son intensamente dolorosas, sobre todo en sus primeros estadios. Las lesiones son múltiples, aunque prevalecen en la mucosa del carrillo y el labio, la punta de la lengua, el paladar blando y las amígdalas.

Las lesiones dejan siempre cicatrices al curar (signo diagnóstico) que resultan fibrosas y con bandas, que pueden llegar a la mutilación de regiones de la boca, ya que algunas úlceras miden hasta 3 cm de diámetro. El paciente típico alterna lesiones curadas (demostrables por las bandas cicatrizales) con lesiones activas en distintas etapas de evolución.

- **Estomatitis aftosa herpetiforme:** es una variedad relativamente rara de estomatitis aftosa caracterizada por múltiples ulceraciones pequeñas (2 mm o menos) de color amarillo grisáceo semejantes a las observadas en el herpes primario que reciben el nombre de herpetiformes. El número de úlceras puede llegar hasta 100 y en algunas áreas coalescen y forman erosiones bien definidas. Las úlceras son dolorosas y pueden afectar el área anterolateral y marginal de la lengua, la cara ventral de ésta y la mucosa labial.

ETIOPATOGENIA

Actualmente está completamente demostrado que no existe relación etiológica entre las úlceras aftosas recurrentes y la infección por herpes simple.

Las 2 proposiciones sobre factores etiológicos de la enfermedad más aceptadas en nuestros días, son las de *Graykowski* y *Lehner*. *Graykowski* y *otros* plantean que una forma L transicional de un *Streptococcus alpha hemolítico*, el *Streptococcus sanguis*, es el agente causal de esta enfermedad. Estos investigadores han reunido importantes evidencias de que esta alteración es una reacción de hipersensibilidad a este microorganismo.

Otra alternativa etiológica ha sido planteada por *Lehner* y *otros*, los cuales han propuesto que esta afección es el resultado de una respuesta autoinmune del epitelio bucal.

Una variedad de situaciones ha sido identificada en diferentes series como factores precipitantes en esta enfermedad, entre ellos: traumas locales, condiciones endocrinas, período menstrual y otros.

TRATAMIENTO

La úlcera aftosa recurrente es una afección de difícil control terapéutico, pero en muchos casos la enfermedad puede ser controlada para satisfacción del paciente.

Es muy importante que el paciente conozca la importancia que tiene la conservación de la higiene bucal antes de comenzar cualquier tratamiento medicamentoso, ya que de esta forma se controlan los factores etiológicos de esta noxa.

Está indicado el uso de esteroides tópicos, ya que ellos alivian la sintomatología y minimizan las recurrencias.

A continuación haremos énfasis en la terapéutica antimicrobiana, ya que es el

tema que nos ocupa, y para el control de estas lesiones se hace necesario recurrir a estos fármacos.

De elección:

Se recomienda el uso tópico de **Tetraciclina al 2 %** en forma de colutorio 4 veces por día (después del cepillado).

El uso tópico de las tetraciclinas provoca efectos beneficiosos al reducir los niveles de antígenos bacterianos.

EFFECTOS INDESEABLES

Tetraciclina: no está indicada en pacientes embarazadas ni en niños menores de 10 años, debido a sus efectos adversos sobre los dientes y huesos en desarrollo. Puede provocar candidiasis oral o vaginal con el uso prolongado.^{2-4,6,13,15,16,20,22,23}

AFTAS VULGARES

Se trata de una eventualidad clínica de una trivialidad extrema. Las aftas vulgares suelen afectar al niño o al adolescente y más raramente al adulto. El afta es única o múltiple. El dolor característico es intenso, impide la alimentación y a veces se presenta con irradiación otálgica en localizaciones gingivales posteriores.

ETIOPATOGENIA

La bibliografía moderna plantea que esta entidad presenta múltiples agentes etiológicos, entre los cuales se encuentran los microorganismos de la placa dentobacteriana, con predilección por *Estafilococos*, *Streptococcus mutans*, *sanguis*, *mitis*, bacilos grampositivos

anaerobios y bacilos gramnegativos anaerobios (anexo).

La vesícula al principio es papulosa, desarrollando sobre esta pápula, en ocasiones, una vesícula efímera. A la 24 horas aparece una ulceración superficial de medio centímetro de diámetro y muy dolorosa, redondeada u oval, poco profunda, de fondo amarillento y eritematoso.

TRATAMIENTO

De elección:

- **Metronidazol (125 mg) + Espiramicina (750 000 UI) (Rodogil):** por vía oral 2 tabletas cada 8 horas fuera de las comidas, durante 6 - 10 días. No se debe interrumpir el tratamiento.

Alternativo:

En adultos: **Clindamicina (Cleocin):** en dosis de 150 - 300 mg por vía oral cada 6 horas en infecciones ligeras. Dosis de 300 - 450 mg por vía oral cada 6 horas en infecciones graves.

En niños: **Clorhidrato de palmitato de Clindamicina (Cleocin pediatric)** en dosis de 8 - 12 mg/Kg/día divididos en 3 - 4 subdosis (infecciones ligeras). Dosis de 13 - 25 mg/Kg/día divididos en 3 - 4 subdosis (infecciones graves).

Comentario: el uso del Rodogil nos permite combinar el uso de 2 agentes antimicrobianos de espectros diferentes: el Metronidazol (efectivo frente a los gérmenes anaerobios) y la Espiramicina que es un macrólido de amplio espectro, el cual limita la sobreinfección y favorece la cicatrización. De no disponer de Rodogil se pueden utilizar sus componentes en combinación, teniendo en cuenta las cantidades antes citadas.

EFFECTOS INDESEABLES

Rodogil: prácticamente carece de problemas de tolerancia. Muy raramente se

observan incidentes menores de tipo digestivo (náuseas, pirosis, acidez) y reacciones alérgicas. Resistencia cruzada con la Carbomicina, Eritromicina y Oleandomicina.

Espiramicina: no tiene contraindicación, perfectamente tolerada en niños de corta edad, embarazadas, ancianos y pacientes con insuficiencia cardíaca y renal.

Metronidazol: quimioterápico, antiparasitario y tricomicida. Durante su administración no deben ingerirse bebidas alcohólicas, pues provoca acumulación de acetaldehído en la sangre (síndrome de Disulfirán). Incrementa la actividad de las drogas anticuagulantes. Tiene una toxicidad muy baja, sin embargo, se han reportado algunos casos de desórdenes gastrointestinales durante el tratamiento. Se recomienda evitar su uso en el primer trimestre del embarazo y la lactancia.

Clindamicina: diarreas, náuseas, vómitos y en ocasiones colitis pseudomembranosa, neutropenia pasajera u anomalías en las pruebas de función hepática.^{2-4,6,13,20,22,24}

II ENFERMEDADES DE LOS LABIOS Y LA LENGUA

QUEILITIS ANGULAR

Es frecuente en niños y diabéticos, en los etílicos crónicos, en los asiáticos, en los pacientes inmunodeprimidos y en los edentes con prótesis defectuosas (derrame de saliva y maceración).

ETIOPATOGENIA

Obedece al *Streptococcus viridans*, aunque su agente etiológico fundamental es *Candida albicans*, pero también obedece a trastornos generales como carencia de alimentos y vitaminas.

Puede cursar en pacientes edentes totales o parciales, donde la dimensión vetical oclusiva (DVO) está disminuída y las comisuras suelen ser asiento de saliva creando un ambiente favorable para *Candida*.

Puede ser bilateral, y se asienta en las comisuras bajo la forma de erosiones epidérmicas en abanico; es muy rebelde y sujeta a recidivas indeseables. Como obedece a causas numerosas y a menudo intrincadas, el tratamiento es a veces complejo, con mayor frecuencia será local.

TRATAMIENTO

De elección:

- **Clotrimazol (Canesten):** crema al 1 %, aplicar en la zona afectada 4 veces por día.

Alternativo:

- **Ketoconazol (Nizoral):** crema al 2 %, aplicar en la zona afectada 4 veces por día.
- **Nistatina (Nistatín):** ungüento al 100 000 U/g, aplicar en la zona afectada 4 veces por día.

Comentario: en los pacientes edentes totales o parciales es necesario rehabilitar protésicamente al paciente para evitar en mucho de los casos el tratamiento medicamentoso.

EFFECTOS INDESEABLES

Nistatina: ocasionalmente puede provocar prurito y/o ardor en el momento de la aplicación.

Ketoconazol y Clotrimazol: la tolerancia local es buena, aunque ocasional-

mente pueden presentarse irritaciones cutáneas.^{2-4,6,13,15-17,20,22,25}

ABSCESOS PROFUNDOS DE LA LENGUA

Después de pequeños signos de infección bucofaríngea e incluso de escafofríos seguido de elevación térmica, la lengua aumenta bruscamente de volumen, los movimientos están impedidos, lo que comporta trastornos de la fonación y la deglución. El dolor se localiza en la base de la lengua con irradiación al pabellón auricular.

Después, en el espacio de unas horas, se agrava el cuadro, el paciente permanece con la boca entreabierta dejando escapar saliva, la fascie es angustiosa y la voz ronca. La temperatura alcanza 39 - 40 °C. Se han reportado casos de edema de la glotis, con la consiguiente complicación respiratoria. Es por esto que aunque no sea una enfermedad muy común en nuestros servicios el profesional dental debe conocer su tratamiento, el cual exponemos a continuación.

ETIOLOGÍA

El examen bacteriológico muestra *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus epidermidis* y anaerobios, entre los cuales son frecuentes el género *Bacteroides*.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe evitar la propagación al suelo bucal, lo cual se logra drenando el absceso (mediante incisión de la línea media bajo anestesia local), con el uso de agentes antimicrobianos.

De elección:

Amoxicilina: 1 tab de 500 mg por vía oral cada 8 horas, combinado con **Metronidazol:** 1 tab de 250 mg por vía oral cada 6 horas.

En pacientes alérgicos a la penicilina:

Eritromicina: 500 mg por vía oral cada 6 horas o **Azitromicina:** 500 mg por vía oral 1 vez al día combinado con **Clindamicina:** 300 mg por vía oral cada 6 - 8 horas.

En infecciones graves: se deben usar fármacos parenterales en el tratamiento.

– **Cefalosporinas de segunda o tercera generación + Metronidazol.**

Alternativo:

- **Penicilina G (sódica o potásica):** 1 millón de U por vía IM cada 6 horas, durante 2 días. Continuar con **Penicilina Procaínica (rapilenta):** 1 millón de U por vía IM cada 12 horas por 5 días, combinado con **Metronidazol** o **Clindamicina.**
- **Ciprofloxacina:** 500 - 750 mg por vía oral cada 12 horas.

EFFECTOS INDESEABLES

Amoxicilina: produce reacciones de anafilaxia (en pacientes alérgicos a las penicilinas), puede provocar nefritis intersticial, diarreas, aumento de la TGP.

Metronidazol: ver aftas vulgares.

Eritromicina: puede producir trastornos gastrointestinales que incluyen gastritis aguda medicamentosa; raramente ototoxicidad. Puede producir toxicidad hepática y flebitis cuando se administra por vía EV.

Azitromicina: produce ergotismo al administrarse en unión de alcaloides ergotamínicos.

Clindamicina: ver aftas vulgares.

Penicilina G: la hipersensibilidad es el efecto indeseable más frecuente de las penicilinas y se manifiesta por: fiebre, eosinofilia, enfermedad del suero o anafilaxia. Tienen poder inmunogénico cruzado.

Penicilina Procaínica: *Idem* a Penicilina G.

Ciprofloxacina: presenta reacciones gastrointestinales como náuseas, vómitos, diarreas y dolor abdominal. Inhiben el metabolismo hepático de teofilina y cafeína, aumentan los niveles de teofilina en algunos pacientes. La erupción y las complicaciones del SNC (obnubilación, cefalea, insomnio, agitación, mareos, alteraciones visuales subjetivas y raramente convulsiones) son menos frecuentes.^{2-4,6,13,20,26,27}

III ENFERMEDADES DEL DIENTE Y EL PARODONTO

PULPITIS

La pulpitis es una lesión distrófica e inflamatoria de la pulpa. Puede ser parcial o total. La parcial con tendencia a generalizarse más rápidamente sobre monorradiculados que sobre los polirradiculados, que poseen varios radículos vasculares. Se clasifican en pulpitis serosa o supurada, pulpitis purulenta, necrosis pulpar, y pulpitis crónica. En nuestro caso solamente nos interesa las pulpitis serosa o supurada, y la gangrenosa, ya que las otras requieren únicamente tratamiento endodóntico.

ETIOPATOGENIA

La pulpitis obedece a causas locales y generales, a menudo ambas, sin olvidar el cuadro microbiológico en el cual cursan cocos piógenos en pulpitis supuradas y anaerobios en pulpitis gangrenosas. Este cuadro puede variar en microorganismos,

por lo que muchas veces se requiere un antibiograma.

Entre las causas locales que producen pulpitis se encuentra la periodontitis, en la cual la infección alcanza la pulpa al nivel del ápice gracias al despegamiento gingival. Puede presentarse además en el curso de una milólisis, en la abrasión, etc. Más raramente la alteración tiene lugar por una infección de vecindad, dentaria, osteítis, etc.

Causas generales: resulta un caso excepcional la infección de la pulpa por vía sanguínea, que probablemente tiene lugar por trombosis. Se ha descrito la necrobiosis pulpar en el curso de trastornos vasomotores de origen endocrino-simpático, enfermedad de Reynaud, diabetes, nefritis, escorbuto e intoxicaciones.

TRATAMIENTO

El tratamiento con antimicrobianos de las diversas pulpitis solo se realizará en pacientes inmunocomprometidos, toma del estado general, fiebre (estado toxinfecioso) o que presenten celulitis.

De elección:

- **Amoxicilina + Ácido Clavulánico (Augmentin):**

Adultos: 1 sobre o una tableta de 500/125 mg por día, por vía oral cada 8 horas.

Niños: 20 mg/Kg por día basado en el componente de amoxicilina.

Comentario: en el tratamiento se realiza acceso cameral e instrumentación del conducto. Se indica el tratamiento por 5 días, junto con la termoterapia hasta que desaparezca la infección.

Alternativo:

- **Tetraciclina:** 250 mg por vía oral cada 4 horas al inicio. A las 24 horas, se prescribirá cada 6 horas durante 5 días.

Forma grave:

- **Tetraciclina:** 500 mg cada 6 horas, después, proceder según lo descrito.

EFFECTOS INDESEABLES

Augmentin: trastornos gastrointestinales como náuseas, vómitos, heces blandas o diarreas, dispepsias, dolores abdominales difusos. Debe administrarse en las comidas, de esta forma disminuyen los efectos indeseables.

Reacciones alérgicas: erupciones urticarianas o eritematosas escasas. Sensibilidad en pacientes alérgicos a las penicilinas.

Tetraciclina: puede producir trastorno gastrointestinal (irritación gástrica, náuseas, vómitos, así como diarreas frecuentes que pueden ser graves), sobreinfecciones (por *Candida*) y fotosensibilidad. También puede afectar el desarrollo óseo y dentario de hijos de madres que la utilizan durante la gestación, y en niños menores de 12 años. El consumo de tetraciclina vendida puede ser causa de toxicidad tubular renal.^{2-4,6,12,20,27-32}

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA)

Comúnmente llamada también gingivoestomatitis de Vincent, gingivitis ulceromembranosa aguda, boca de trincheras, gingivitis fusospiroquetal.

Es una enfermedad inflamatoria destructiva de la gingiva con signos y síntomas característicos. Las lesiones se presentan como depresiones crateriformes en la cresta de la gingiva que involucra la papila marginal o ambas.

Esta superficie gingival se cubre con una pseudomembrana grisácea que al ser retirada se torna roja, brillante y hemorrágica. Esta lesión puede ocasionar destrucción progresiva de la gingiva y los tejidos parodontales.

Como signo clínico característico se presenta fetidez, hemorragia gingival espontánea, sangramiento profuso después de un ligero estímulo o incremento de la salivación.

ETIOLOGÍA

En la etiología de esta enfermedad se plantea que los agentes bacterianos son una mezcla simbiótica de especies anaerobias indígenas derivados de los depósitos de la placa dentobacteriana que se encuentran sobre los dientes y sobre la gingiva, donde participan espiroquetas, bacilos fusiformes largos, vibriones, formas espirilares, junto con otras especies anaeróbicas fácilmente observadas por microscopios de campo oscuro o de contraste de fase.

TRATAMIENTO

- De elección:
- **Metronidazol:** 1 tab de 250 mg por vía oral cada 6 horas. Este antibiótico es requerido en casos de fiebre, necrosis severa y dolor.
 - **Amoxicilina:** 1 tab 500 mg por vía oral cada 8 horas.
 - **Clindamicina:** 1 cápsula de 300 mg cada 6 - 8 horas.

EFFECTOS INDESEABLES

Metronidazol: ver aftas vulgares.

Amoxicilina: ver abscesos profundos de la lengua.

Clindamicina: ver aftas vulgares.^{2-4,6,15,16,20,33-35}

Gingivitis y/o periodontitis

Ambas enfermedades tienen una relación muy estrecha una con la otra. De forma general en la gingivitis, dependiendo de su forma, la encía se va a presentar eritematosa, sangrante al menor estímulo, los detalles de ésta tienden a desaparecer, inclusive en algunos casos puede presentarse hiperplasia de la misma; en caso de no detenerse el avance de la inflamación, se afectarían los tejidos de soporte del diente contribuyendo a la aparición de otros signos y síntomas clínicos como: movilidad dentaria, resección gingival, el sangrado es menor y en ocasiones no existe. Aparecen bolsas reales que empeoran el cuadro clínico a medida que avanza la enfermedad.

ETIOPATOGENIA

El agente etiológico de esta enfermedad de causa local lo constituyen las bacterias de la placa dentobacteriana (anexo) y el sarro, el cual denota la mala higiene bucal mantenida por el paciente. Esta enfermedad se inicia por la acumulación de placa en la zona gingivodental y básicamente es de naturaleza inflamatoria. Al principio se limita a la encía y luego afecta las estructuras de soporte.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la enfermedad gingival y periodontal se compone en su mayor parte de procedimientos locales. Ello es comprensible porque los factores locales son importantes en la etiología, son accesibles al tratamiento, mientras que en muchos casos, en los cuales se sospechan factores causales etiológicos, resulta difícil establecer su naturaleza.

Existen casos donde se requiere de un tratamiento sistémico:

- Manifestaciones bucales de determinadas enfermedades dermatológicas.
- Trastornos gingivales atribuidos a desequilibrios hormonales.
- Toxicidad en pacientes con enfermedad gingival aguda.
- Estados sistémicos que requieren precauciones especiales.
- Deficiencias nutricionales.
- Infecciones, etc.

El uso de antimicrobianos en muchos de los casos se prescribe atendiendo a la experiencia y criterios del profesional.

De elección:

- **Metronidazol + Espiramicina (Rodogil):** por vía oral, 2 tab cada 8 horas, fuera de las comidas, durante 6 a 10 días.

En caso de no tener Rodogil, pueden asociarse el Metronidazol con algún otro macrólido atendiendo las dosis.

Alternativo:

- **Tetraciclina:** 250 mg por vía oral cada 6 horas.
- **Minociclina:** 150 - 200 mg por día por vía oral durante 8 días.

Comentario: la concentración de las tetraciclinas en el fluido gingival es 5 veces superior a sus concentraciones en el suero, lo cual resulta útil en el tratamiento.

EFFECTOS INDESEABLES

Rodogil: ver aftas vulgares.

Tetraciclina: ver pulpitis.

Minociclina: afecciones leves del aparato gastrointestinal y raramente erupciones cu-

táneas; se han reportado casos de mareos que ceden a pesar de continuar el tratamiento. La experiencia clínica hasta el presente no ha demostrado que pueda ocasionar discromías dentales, sin embargo, es posible que se presenten cuando se administre el medicamento durante el período de formación dentaria (último trimestre del embarazo, período neonatal y primera infancia).^{2-4,6,20,24,33-37}

Periodontitis juvenil

Es un cuadro clínico que afecta a sujetos antes de los 21 años de edad, con una especial agresividad y evolución de su enfermedad.

Se presenta en 2 formas: generalizada y localizada.

En la generalizada se afecta la mayor parte de los dientes. En la localizada la patología se centra en algunos sectores.

La enfermedad se define como aquella del periodonto producida en un adolescente sano y caracterizada por una rápida pérdida del hueso alveolar en casi más de un diente de la dentición permanente, poco acúmulo de placa y poca a ninguna inflamación clínica.

Los dientes más afectados son los incisivos y primeros molares. En síntesis, la clínica se caracteriza por:

- Afectación de incisivos y primeros molares especialmente.
- Falta de inflamación clínica.
- Poca placa dentobacteriana.
- Gran movilidad y migración dentaria.
- Pérdida vertical en forma de arco.
- Tasa de pérdida ósea de 3 a 4 veces más rápida.
- Presencia de gérmenes típicos en su bolsa periodontal.
- Defectos inmunitarios como alteración de la quimiotaxis de los neutrófilos e

inhibición de la migración de macrófagos.

ETIOPATOGENIA

La microflora subgingival escasa que presenta, está muy poco adaptada a la superficie radicular y contiene fundamentalmente bacilos gramnegativos.

Estudios de cultivo han encontrado una microflora característica, donde se destaca constantemente en todos los estudios el hallazgo de: especies de *Capnocytophaga* y de *Acinetobacillus actinomycetecomitans*. También se han encontrado, pero en menores proporciones el *E. corrodens*, *F. nucleatum* y el *B. capillus*.

Existe discusión si estos casos tan agresivos de periodontitis juvenil están producidos por una respuesta alterada del huésped o bien por la alta virulencia del microorganismo presente. Hallazgos recientes involucran ambos mecanismos.

TRATAMIENTO

Distintos autores han valorado la eficacia del tratamiento antibiótico como coadyuvante a la terapéutica convencional (raspaje y alisamiento radicular y si es necesario terapéutica quirúrgica adecuada, así como un riguroso control de la placa durante la fase de mantenimiento). Se ha descrito el uso de las Tetraciclinas y sus derivados, ya que son los antimicrobianos más eficaces frente a los microorganismos asociados específicamente con esta lesión.

De elección:

- **Tetraciclina:** 250 mg por vía oral cada 6 horas durante 14 días.
- **Doxiciclina:** 100 mg por vía oral cada

12 horas hasta resolución de la sintomatología.

Alternativo:

- **Minociclina:** 200 mg inicialmente, seguido de 100 mg por vía oral cada 12 horas.

EFFECTOS INDESEABLES

Tetraciclina: ver pulpitis.

Doxiciclina: ocasionalmente pueden ocurrir náuseas y vómitos, además constipación. También puede causar reacciones alérgicas, efectos secundarios en la piel, en las membranas mucosas y en el tracto gastrointestinal, rectitis, decoloración y aflojamiento de las uñas, una decoloración permanente de los dientes en niños menores de 8 años, y reacciones foto e hipersensibles.

Minociclina: ver gingivitis por sarro.^{2-4,6,20,27,33-35,37}

IV ENFERMEDADES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Sialadenitis

Como sialadenitis se designa a los diversos procesos inflamatorios inespecíficos de las glándulas salivales.

La demostración fundamental de la sialadenitis es el aumento de volumen de toda la glándula afectada, que adquiere una consistencia inicial blanda, como de goma. Por las carúnculas de las desembocaduras de los conductos de las distintas glándulas, sobre todo por las parótidas, puede salir espontáneamente pus, o al realizar presión sobre el acúmulo de éste, puede

haber dolor, sobre todo al inicio de la infección. Cuando esta se halla limitada al conducto, se puede utilizar el término sialododitis. Después de un tiempo, el proceso se hace crónico y el aumento de volumen de la glándula se estabiliza con la consiguiente fibrosis del parénquima glandular, que se manifiesta por una consistencia dura, de apariencia nodular de toda la glándula (este tipo de sialadenitis crónica es más manifiesta en la glándula submandibular).

De todas las glándulas salivales, la parótida es generalmente la más afectada por procesos inflamatorios. Se describen 2 formas clínicas: parotiditis epidémica y parotiditis inespecífica.

De las noxas antes citadas sólo nos interesa, para nuestro estudio, la parotiditis inespecífica, ya que en ésta se hace necesario el uso de agentes antimicrobianos, lo que no ocurre en la epidémica.

Las formas clínicas de la parotiditis varían de leves a severas y su origen se debe a infecciones primarias de la glándula o por complicaciones de infecciones sistémicas.

ETIOPATOGENIA

Los agentes microbianos que se reportan como causales de parotiditis aguda supurada son: *Staphylococcus aureus*, que es el más común, aunque se describen diversos agentes bacterianos como otras especies de *Staphylococcus*, bacterias gramnegativas, anaerobios y más recientemente han sido reconocidas *Porfiromonas spp.* y *Prevotella spp.* como causa importante de esta afección.

TRATAMIENTO

- De elección:
- **Doxiciclina:** 100 mg por vía oral cada 12 horas durante 10 días.

- **Minociclina:** 200 mg por vía oral de inicio, continuar con 100 mg cada 12 horas durante 10 días.
- **Tetraciclina:** 250 - 500 mg por vía oral cada 6 horas durante 10 días.

Comentario: se recomienda el uso de antimicrobianos del grupo de las tetraciclinas, ya que éstas son excretadas de forma activa por las glándulas salivales. Aprovechando esta propiedad farmacocinética constituyen fármacos de elección.

En casos graves:

- **Penicilina G (sódica o potásica):** 2 - 4 millones de U por vía EV cada 4 horas hasta que aparezcan síntomas de mejoría clínica, se continúa el tratamiento con 1 millón de U por vía IM cada 6 horas hasta la resolución total.

También se recomienda el uso de Cefalosporinas de tercera generación:

- **Ceftriaxona (Rocephin):** 1 g por vía EV cada 12 horas o
- **Cefotaxima (Claforan):** 1 g por vía EV cada 6 horas.

En pacientes alérgicos a las penicilinas: (en caso que el germen predominante sea *Staphylococcus aureus*) debe utilizarse:

- **Vancomicina:** 500 mg por vía EV cada 6 horas.

Comentario: se debe administrar diluyendo el bulbo en 100 mL de dextrosa al 5 %, en un tiempo máximo de infusión de 1 hora.

EFFECTOS INDESEABLES

Doxiciclina: ver parodontitis juvenil
Minociclina: ver gingivitis por sarro.
Tetraciclina: ver pulpitis.

Penicilina G: ver abscesos profundos de la lengua.

Ceftriaxona: puede producir reacciones de hipersensibilidad en pacientes alérgicos a las penicilinas (al anillo β -lactámico), puede provocar insuficiencia renal aguda por nefrotoxicidad y sobreinfección por enterococos y otras bacterias resistentes.

Cefotaxima: igual al anterior.

Vancomicina: la administración rápida de vancomicina suele dar lugar a una reacción histamínica caracterizada por sensación de hormigueo y sofoco en cara, cuello y parte superior del dorso (síndrome del hombre rojo), que se acompaña en ocasiones de hipotensión. También se observa sordera, exantema cutáneo, flebitis, escalofríos y raramente neutropenia reversible. Excepcionalmente se produce ototoxicidad. Si se administra junto con un amino-glucósido puede provocar nefrotoxicidad.^{2-4,6,7,13,20,27,36,38,39-43}

COMPLICACIONES LOCALES O DE VICINIDAD

Celulitis

La celulitis consiste en una inflamación difusa de los tejidos blandos que no está circunscrita a una región, pero que a diferencia del absceso, tiende a diseminarse a través de los espacios tisulares y a lo largo de los planos aponeuróticos.

ETIOPATOGENIA

La reacción inflamatoria ocurre como resultado de la infección por microorganismos que producen cantidades importantes de hialuronidasa (factor diseminador de Duran-Reynals) y fibrinolisisina que actúan para romper o disolver, respectivamen-

te, como el ácido hialurónico, que es la sustancia cemental intercelular universal, y la fibrina. Los *Streptococcus* son productores potentes de hialuronidasa y por tanto, son un germen causal común en los casos de celulitis. Los *Streptococcus* productores de hialuronidasa menos comunes también son patógenos y con frecuencia dan lugar a celulitis. También se han descrito casos de celulitis en que se ven implicados gérmenes anaerobios.

La celulitis de la cara y el cuello con mayor frecuencia resultan de infección dental, ya sea como secuela de un absceso apical, de una osteomielitis o después de una infección parodontal. Un trastorno clínico muy común es la infección pericoronar o pericoronitis (operculitis), que se presenta alrededor de los terceros molares en erupción o parcialmente impactados y que provocan celulitis y trismo. En ocasiones, la celulitis de la cara y el cuello ocurre como resultado de la infección después de una extracción dental, de una inyección, ya sea por una aguja infectada, o posterior a una fractura de la mandíbula.

TRATAMIENTO

La celulitis se trata mediante la administración de antibióticos y la eliminación de la causa de la infección. Aunque este trastorno es extremadamente grave, por lo general la resolución es rápida si se aplica el tratamiento adecuado y son poco comunes las secuelas desfavorables.

De elección:

Si no se descarta un proceso estafilocócico el tratamiento inicial es:

- **Oxacilina o Nafcillina:** 4 - 8 g al día por vía oral o **Cefazolina (Kurgan):** 1 - 2 g por vía EV cada 8 horas.

El tratamiento de elección en caso de enfermedad estreptocócica comprobada es:

- **Penicilina V potásica (Fenoximetilpenicilina):** 0,5 - 1 g por vía oral cada 6 horas o **Penicilina G procaínica:** 1 de U por vía IM diarias o **Penicilina G (potásica o sódica)** 2 - 4 millones por vía EV cada 4 horas, según la gravedad del proceso.

Si se sospecha la presencia de gérmenes anaerobios:

- **Metronidazol:** 250 - 500 mg por vía oral cada 6 - 8 horas o
- **Clindamicina:** 300 mg por vía oral cada 8 horas.
- También se puede tratar con **Ticarcilina/Ácido Clavulánico (Timentín):** 3,1 g cada 4 - 6 horas por vía EV o **Cefoxitina** 1-2 g por vía EV cada 8 horas.

Alternativo:

En pacientes alérgicos a las penicilinas:

- **Eritromicina:** 500 mg por vía oral cada 6 horas.
- **Vancomicina:** 500 mg por vía EV cada 6 horas.

Comentario: el tratamiento de amplio espectro con Oxacilina o Cefazolina más un aminoglucósido está indicado en la celulitis de los pacientes inmunodeprimidos o diabéticos.

EFFECTOS INDESEABLES

Oxacilina: puede producir hipersensibilidad en los pacientes alérgicos a las penicilinas, nefritis intersticial, aumento de las transaminasas en suero, ictericia colostática y neutropenia.

Nafcillina: efectos similares a la Oxacilina.

Cefazolina: reacciones de hipersensibilidad y algunos pacientes con alergia a las penicilinas también la muestran a la cefazolina; puede producir flebitis cuando se usa por vía EV, abscesos estériles cuando se usa por vía IM y diarreas.

Penicilina V: la hipersensibilidad es el efecto indeseable más común.

Penicilina G (procaínica): ver abscesos profundos de la lengua.

Penicilina G (sódica-potásica): ver abscesos profundos de la lengua

Metronidazol: ver aftas vulgares.

Clindamicina: ver aftas vulgares.

Ticarcilina/Ácido Clavulánico: las reacciones adversas son similares a las de las demás penicilinas. Se observa flebitis, hipopotasemia y alargamiento del tiempo de sangramiento.

Cefoxitina: puede producir reacciones de hipersensibilidad y algunos pacientes alérgicos a las penicilinas también lo muestran a la Cefoxitina. Puede producir flebitis en caso de administración por vía EV.

Eritromicina: ver abscesos profundos de la lengua.

Vancomicina: ver sialadenitis.^{2,4,6,9,13,20,34,44}

ADENITIS C ÉRVICO-FACIALES AGUDAS INESPECÍFICAS

Se trata de las adenitis producidas por los piógenos triviales. Sin duda, las adenitis inespecíficas, bacterianas o víricas pueden pasar por fases inflamatorias acentuadas, pero en conjunto su diagnóstico se establece en el curso de una evolución prolongada, y por consiguiente crónica.

Inicialmente un ganglio aumenta de volumen y se vuelve doloroso, e impide los movimientos del cuello. Por palpación la

piel que recubre este nódulo doloroso se presenta roja, caliente y discretamente infiltrada, aunque la tumefacción continúa siendo móvil sobre los planos profundos. Esta fase no supurada puede evolucionar hacia la resolución. De no ocurrir, el dolor se vuelve pulsátil y se agravan los signos generales. Localmente el ganglio se fija, la piel enrojece, el centro del ganglio se reblandece, se vuelve fluctuante y queda limitada en la periferia por una reacción inflamatoria de periadenitis. En ausencia de drenaje (punción o incisión), la evolución conduce a la fistulización.

ETIOPATOGENIA

Ver celulitis.

TRATAMIENTO

Cualquiera que fuese la forma clínica, es necesario investigar la lesión causal y tratarla en lo posible. Esta lesión puede consistir en una herida cutánea, una pericoronaritis, una bolsa paradontal, una amigdalitis, etc. El tratamiento recurrirá siempre a los antisépticos y se procederá, según los casos, a la evacuación de una supuración o a la extracción de un diente infectante.

El tratamiento de la propia adenitis está en función de la forma topográfica evolutiva.

La adenitis aguda no supurada no deberá imponer la antibioticoterapia más que en las formas agudas y en individuos con toma del estado general. En ausencia de supuración y antibiograma la elección del antibiótico deberá realizarse a base de una asociación sinérgica que abarque un amplio espectro bacteriano, por ejemplo: Penicilina o Cefalosporinas + Amino-glucósido.

La adenitis supurada deberá ser objeto en primer lugar de una toma de muestra para cultivo y antibiograma y proceder después al drenaje. La antibioticoterapia sólo estará indicada en función de la evolución posterior a la evacuación del pus, de la localización de la supuración y de los resultados del antibiograma.^{1-4,6,9,16,44-46}

Angina de Ludwig

Celulitis grave, que por lo general empieza en el espacio submaxilar y secundariamente afecta también a los espacios sublingual y submental. La principal fuente de la infección es un molar mandibular afectado, ya sea en la región periapical o periodontal, pero también puede provenir de una lesión penetrante del suelo de la boca, ocasionada por herida por proyectil de arma de fuego o una herida por arma blanca, o por osteomielitis secundaria a fractura mandibular compuesta.

El paciente con Angina de Ludwig presenta un aumento de volumen amplio del suelo de la boca que se desarrolla rápidamente con la consecuente elevación de la lengua. Existe dificultad para deglutir y respirar. Por lo regular, los pacientes tienen fiebre elevada, pulso y respiración rápido. Cuando la inflamación continúa puede afectar el cuello y producir edema de la glotis, lo que conduce a un serio riesgo de muerte por asfixia. Después la inflamación se extiende a los espacios parafaríngeos, hacia la vaina carotídea o hacia la fosa pterigopalatina. La trombosis del seno cavernoso con la meningitis consecuente puede ser una secuela de este tipo de diseminación de la infección.

ETIOLOGÍA

La infección es usualmente polimicrobiana, el más común de los

patógenos es el grupo *Streptococcus viridans* (40,9 %).⁴⁸ seguido por *Staphylococcus aureus* (27,3 %).⁴⁸ y *Staphylococcus epidermidis* (22,7 %).⁴⁸ En muchos casos se han determinado anaerobios más comunmente *Bacteroides spp.*

TRATAMIENTO

Antes del descubrimiento de los antibióticos, esta enfermedad tenía una tasa de mortalidad sumamente alta debido sobre todo a la asfixia y a la sepsis grave.

Los antibióticos han reducido mucho la frecuencia de casos de Angina de Ludwing y la gravedad de los que surgen se atenúa mediante la terapéutica antimicrobiana. El edema de la glotis, que se puede desarrollar con rapidez, con frecuencia necesita traqueostomía de emergencia para impedir la asfixia.

De elección:

- **Penicilina G (sódica o potásica):** 4 millones por vía EV cada 4 horas combinado con **Amikacina:** 15 mg/Kg/día por vía EV, dividido en dosis cada 8 - 12 horas o **Ceftriaxona (Rocephin):** 1 g por vía EV cada 12 horas combinado con **Amikacina** a igual dosis. También se pueden utilizar otros aminoglucósidos, tales como **Gentamicina, Kanamicina, Tobramicina.**

En pacientes alérgicos a las penicilinas:

- **Ciprofloxacina:** 200 - 400 mg por vía EV cada 12 horas o
- **Cloranfenicol (Quemeticina):** 1 g por vía EV cada 6 horas.

EFFECTOS INDESEABLES

Penicilina G: ver abscesos profundos de la lengua.

Ceftriaxona: ver sialadenitis

Amikacina: la principal reacción es la nefrotoxicidad, seguida de ototoxicidad. La primera suele ser reversible, aunque a veces se produce una insuficiencia renal aguda con azoemia. La ototoxicidad puede ser coclear o vestibular y es más frecuente con el uso prolongado (más de 14 días).

Ciprofloxacina: ver abscesos profundos de la lengua.

Cloranfenicol: puede producir discrasias sanguíneas, aplasia medular, reacciones gastrointestinales, reacciones neurotóxicas y reacciones de hipersensibilidad, "síndrome del niño gris".^{2-4,6,13,20,27,44,45-48}

Sinusitis maxilar aguda

La sinusitis aguda puede resultar de un absceso periapical agudo o de una exacerbación aguda de una infección periapical inflamatoria crónica que afecta el seno por extensión directa.

En algunos casos, puede despertar una sinusitis crónica latente por la extracción de un premolar o molar maxilar y perforación del seno. Los pacientes que presentan sinusitis maxilar aguda sufren de dolor moderadamente intenso con inflamación que cubre el seno. Al presionar sobre el maxilar aumenta el dolor, éste se puede irradiar a varios lugares como dientes y oído. Por lo regular, existe fiebre y malestar general.

ETIOPATOGENIA

Una inflamación aguda del seno maxilar con frecuencia se debe a la extensión directa de una infección dental, pero también se origina a causa de padecimientos infecciosos como resfriado común, enfermedades exantemáticas e influenza; de la disemi-

nación local de la infección de los senos frontales y paranasales vecinos, o de la lesión traumática de los senos con una infección superpuesta. La frecuencia de la sinusitis maxilar como resultado de la extensión de la infección dental se debe en gran medida a la relación y proximidad de los dientes con el seno.

Cuando la sinusitis es secundaria a la infección dental, los microorganismos asociados son los mismos que los asociados a la infección dental.

Los datos bacteriológicos permiten confirmar el papel patógeno de *Neumococos*, *Streptococcus*, *Staphilococcus*, *Haemophilus influenzae* y más raramente coliformes, *Klebsiellas* y *Pseudomonas*. Además pueden encontrarse bacterias anaerobias, a veces comensales, sin ser patógeno directo. Un buen número de estas especies produce β -lactamasas y ha desarrollado resistencia a los antibióticos más utilizados.

TRATAMIENTO

El tratamiento antimicrobiano se impone ante la presencia de dolor, fiebre o leucocitosis.

De elección:

- **Amoxicillina / Ácido clavulánico (Augmentine):** 1 tableta (500/125 mg) por vía oral cada 8 horas.
- **Ampicilín / Sulbactam (Unacyn):** 1,5-3 g por vía EV ó IM cada 6 horas.

En pacientes alérgicos a las penicilinas:

- **Espiramicina (Rovamycine):** 1-2 tabletas por vía oral cada 6 horas.

Alternativo:

- **Penicilina G (cristalina):** 1 millón de U por vía IM cada 6 horas durante 2 días, continuar con **Penicilina procaínica (rapilenta):** 1 millón de U por vía IM cada 12 horas.

- **Claritromicina:** 250-500 mg por vía oral cada 12 horas.
- **Eritromicina:** 250-500 mg por vía oral cada 6 horas.
- **Azitromicina:** 250-500 mg al día por vía oral.

EFFECTOS INDESEABLES

Amoxicillina/Ácido clavulánico.

Unacyn: hipersensibilidad en pacientes alérgicos a la penicilina y se manifiesta por fiebre, eosinofilia, enfermedad del suero o reacciones anafilácticas graves.

Espiramicina: raramente náuseas, vómitos, diarreas, dolor epigástrico y reacciones alérgicas.

Penicilina G: ver abscesos profundos de la lengua.

Claritromicina: está contraindicada en el embarazo y su dosis debe reducirse en caso de insuficiencia renal grave.

Eritromicina: ver abscesos profundos de la lengua.

Azitromicina: igual al anterior.^{2-4,6,13,20,27,30}

Alveolitis

La alveolitis es una complicación séptica que ocurre generalmente después de la extracción de un diente. Se sospecha cuando a nuestra consulta acude un paciente con dolor, inflamación en las zonas vecinas al diente extraído y trismo. Al examen físico se puede observar la mucosa que cubre el hueso alveolar muy enrojecida, tumefacta e hipersensible a cualquier estímulo.

En estos casos, la terapéutica debe estar encaminada a eliminar el foco séptico a través de medidas locales, tales como raspado, curetaje alveolar y colocación de alvogil.

La terapéutica antimicrobiana es muy discutida entre muchos autores; la bibliografía moderna plantea que está justi-

ficado el uso de los antibióticos solamente cuando hay compromiso óseo importante, como sucede en la osteomielitis de los maxilares o cuando exista compromiso de estructuras vecinas (celulitis).

Ver tratamiento de osteomielitis y celulitis.^{1-7,20,27,49}

Osteomielitis

Debe sospecharse en todo paciente con dolor óseo asociado a fiebre y cuadro séptico.

Las alteraciones radiológicas consistentes en edema de los tejidos blandos, elevación del periostio, lesiones líticas y esclerosis, tardan varias semanas en aparecer.

ETIOPATOGENIA

La puerta de entrada es cutánea (forúnculo, panadizo, impétigo), o mucosa (erosión gingival, angina).

La etiología responde fundamentalmente a *Stafilococcus aureus* y bacilos gramnegativos, también se ha aislado *Streptococcus fecalis*.

Comienzo brusco con manifestaciones generales que incluyen fiebre de 40 °C, escalofríos, sudores, astenia, anorexia y proteinuria, aparte de toda manifestación dentaria. En esta etapa pueden resultar positivos los cultivos de sangre y orina.

Al cabo de 4 ó 5 días aparecen signos más localizados: trismo más o menos importante, dolores y después tumefacción de la región del ángulo que sobrepasa regiones vecinas. El edema es doloroso e impide la palpación del hueso. La inspección local muestra en la región molar encías rojas, engrosamiento de las 2 tablas de la mandíbula, pero sin ningún signo dentario.

El antibiótico más adecuado depende de los resultados del cultivo y el antibiograma. Si no se puede determinar el germen causal, el tratamiento se establecerá según el germen más probable.

TRATAMIENTO (EMPÍRICO)

Para la curación se requieren habitualmente 6 semanas de tratamiento como mínimo, con dosis altas del antibiótico elegido. Inicialmente se recomienda administrar éste por vía parenteral, pero después de 2 a 3 semanas se puede utilizar la vía oral, siempre que el germen causal sea sensible y se logren obtener niveles bactericidas.

Stafilococcus aureus

Durante las 2 primeras semanas:

Si la cepa es sensible a las penicilinas (Meticillin sensible):

– **Penicilina cristalina:** 1-4 millones por vía EV cada 4-6 horas, durante 1 semana.

Luego continuar el tratamiento, la próxima semana, por vía IM 1 millón U cada 6 horas o **penicilina rapilenta** IM cada 12 horas.

Si el germen es resistente a las penicilinas (Meticillin resistente):

– **Vancomicina:** 500 mg por vía EV cada 6 horas diluidos en 100 mL de dextrosa al 5 % para administrar en 1 hora.

– **Novobiocina:** 500 mg cada 12 horas por vía IM o EV.

– **Ciprofloxacina:** 500 mg por vía EV cada 8 - 12 horas.

Si el paciente es alérgico a las penicilinas:

– **Clindamicina:** 250 - 500 mg por vía oral cada 6 horas.

– **Eritromicina:** 250/500 mg por vía oral cada 6 horas.

Nota: las dosis deben administrarse en dependencia de la gravedad del proceso.

Luego se prosigue el tratamiento durante 4 semanas:

En cepas sensibles a las penicilinas (Meticillin sensibles):

- **Fenoximetilpenicilina (Penicilina V):** por vía oral 2 - 4 g por día.

En cepas resistentes a las penicilinas (Meticillin resistentes):

- **Ciprofloxacina:** 500 mg por vía oral cada 12 horas.
- **Clindamicina:** 250-500 mg por vía oral cada 6 horas.
- **Eritromicina:** 250-500 mg por vía oral cada 6 horas.

Gérmenes gramnegativos

Durante las 2 primeras semanas de tratamiento:

Amikacina: 15 mg/Kg/día por vía IM o EV cada 8-12 horas.

Gentamicina: 3 a 5 mg/kg/día por vía EV o IM cada 8 horas.

Se puede combinar el tratamiento con cefalosporinas de tercera generación:

Ceftriaxone (Rocephin): 1-2 g por vía EV cada 12 horas.

Cefotaxima (Claforan): 1-2 g por vía EV cada 6 horas.

En casos graves:

Aztreonam: 500 mg por vía EV cada 6 horas.

EFFECTOS INDESEABLES

Penicilina G: ver abscesos profundos de la lengua.

Vancomicina: ver sialadenitis.

Novobiocina: en algunos casos puede producir intolerancia gástrica, vómitos, diarreas. En pacientes con antecedentes de

fotosensibilidad, se recomienda evitar la exposición solar durante el tratamiento.

Ciprofloxacina: ver abscesos profundo de la lengua.

Clindamicina: ver aftas vulgares.

Eritromicina: ver abscesos profundo de la lengua

Penicilina V: ver celulitis.

Amikacina: ver angina de Ludwing.

Gentamicina: igual al anterior.

Ceftriaxona: ver sialadenitis.

Cefotaxima: igual al anterior.

Aztreonam: No se han demostrado reacciones adversas.^{1-7,20,27,49}

Candidiasis oral

Es la más común de las infecciones micóticas orales causadas por Candida, un microorganismo obligado en humanos y constituyente normal de la flora del tracto digestivo y vaginal.

Un síntoma muy común lo constituye la sensación de "quemazón" en la mucosa afectada.

La candidiasis es una de las afecciones más comunes que afecta la mucosa oral. Tiene 4 formas clínicas de presentación:

1. **Pseudomembranosa:** aparece como placas lisas de aspecto cremoso, blancas o amarillentas en algunas superficies mucosas, que al ser eliminadas dejan la superficie sangrante.
2. **Eritematosa (atrófica):** aparece como una mancha enrojecida en algunas superficies mucosas, pero es más frecuente encontrarla en el paladar y el dorso de la lengua, donde puede causar depapilación.
3. **Hiperplásica:** es la tercera variante clínica, pero a diferencia del tipo pseudomembranosa, esta no puede ser eliminada fácilmente. Si la infección muestra un largo tiempo de evolución,

puede aparecer manchada por las comidas o el tabaco, lo que muchas veces entorpece el diagnóstico.

4. **Queilitis angular:** ver enfermedades de los labios y la lengua.

ETIOPATOGENIA

La bibliografía moderna plantea que la candidiasis oral obedece a *Candida albicans*, *Candida tropicalis* y *Candida glabrata*. Diversos estudios han demostrado que la infección ocurre por invasión tisular, ya sea por introducción de un estado hipersensitivo o por producción de una potente toxina. Existen factores predisponentes para la aparición de la candidiasis que incluyen la malnutrición, infecciones concurrentes, tratamiento con antibióticos e inmunosupresores, alteraciones sistémicas como resultado de una inmunodepresión y factores locales como prótesis mal ajustadas y maceraciones crónicas.

TRATAMIENTO

De elección: (local)

- **Nistatina (Nystatin):** puede utilizarse en buches (colutorio) o en pomadas (800 000 - 2 millones U/día). Se debe tratar de mantener la aplicación del medicamento en la mucosa oral como mínimo por 5 minutos con una duración del tratamiento de 2 semanas después de haber desaparecido las lesiones o los síntomas.

Alternativo:

- **Clotrimazol (Canesten):** crema al 1 %, aplicar en la zona afectada 4 veces por día.
- **Ketoconazol (Nizoral):** crema al 2 %, aplicar en la zona afectada 4 veces al

día. Si la infección es severa se pueden administrar tabletas de 200 mg/día por vía oral.

Cuando las manifestaciones orales son exponentes de una candidiasis sistémica o invasiva, la terapéutica es más agresiva e incluye antifúngicos parenterales.

De Elección:

- **Anfotericin B:** 1ra. dosis de 1 mg en 500 mL de dextrosa al 5 % por vía EV a goteo lento. La dosis se aumentará cada día por incrementos de 5 - 10 mg. En la actualidad hay criterios que la dosis óptima es de 0,5 - 1 mg/Kg. Duración del tratamiento: 6 - 14 semanas.
- **Ketoconazol:** de 200 a 600 mg por día por vía oral.
- **Miconazol:** se recomienda administrar una dosis de prueba de 200 mg y continuar con un aumento gradual de la dosis hasta 400 - 1 200 mg por vía EV cada 8 horas, según la tolerancia del paciente.
- **Fluconazol:** dosis de saturación de 200 mg seguida por 100 mg por día por vía oral o EV.

EFFECTOS INDESEABLES

Nistatina: ver queilitis angular.

Clotrimazol: igual al anterior.

Ketoconazol: igual al anterior

Miconazol: flebitis, prurito, náuseas, vómitos, fiebre, exantema y anomalías del SNC.

Fluconazol: cefalea, efectos gastrointestinales, aumento de las transaminasas en el suero y erupción cutánea.

Anfotericin B: los efectos indeseables agudos como fiebre, escalofríos, cefalea, náuseas y vómitos son bastantes frecuentes

y disminuyen premedicando al paciente con aspirina o paracetamol más difenhidramina. La tromboflebitis se reduce añadiendo 1 000 unidades de heparina a la infusión. Se registra toxicidad renal en la mayoría de los pacientes. Otras complicaciones son anemia y neuritis.^{2-4,6,13,15-17,20,25,50-53}

ABSCESO PERIODONTAL, ABSCESO SUBPERIÓSTICO, ABSCESO PERIAPICAL, PERICORONARITIS. ¿REQUIEREN ANTIBIÓTICOS?

Absceso periodontal

Se presenta cuando existe una bolsa periodontal profunda con exudado inflamatorio en su interior y cuyo orificio de drenaje se cierra, con lo cual se acumula el contenido inflamatorio en ésta y produce el absceso.

Se caracteriza por la inflamación aguda con aumento de tamaño, enrojecimiento y dolor. El dolor está localizado topográficamente junto al diente afectado. A veces hay adenopatías satélites y extrusión del diente causal.

ETIOPATOGENIA

La etiología es el cierre del orificio de salida de la bolsa periodontal. Se describe la presencia de microorganismos anaerobios.

TRATAMIENTO

El tratamiento de urgencia es calmar el dolor, ya que el paciente presenta sensibilidad en la masticación e inclusive para ocluir los dientes entre sí.

Es junto a la gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA), la única razón de

urgencia por la que acuden los pacientes a nuestros servicios de periodoncia.

Los abscesos periodontales requieren un tratamiento de urgencia en el cual se debe evacuar el pus para liberar la presión sobre los tejidos adyacentes.

Es necesario complementar el tratamiento local y quirúrgico con antibióticos, analgésicos y antiinflamatorios.

Debemos valorar el cuadro clínico del paciente a la hora de decidir el uso de antimicrobianos, ya que en ocasiones, cuando el proceso es leve, el tratamiento quirúrgico es suficiente.

De elección:

- **Penicilina G (sódica o potásica):** 1 millón de U por vía IM cada 6 horas durante 2 días, continuar el tratamiento con **Penicilina G (procaínica)** por vía IM cada 12 horas hasta llegar al día séptimo del tratamiento.

En pacientes alérgicos a las penicilinas:

- **Tetraciclina:** 250 mg por vía oral 1 cada 6 horas durante 14 días o **Doxiciclina:** 100 mg por vía oral cada 12 horas hasta la resolución de la sintomatología.

EFFECTOS INDESEABLES

Penicilina G (sodio o potásica): ver abscesos profundos de la lengua.

Penicilina G (procaínica): ver abscesos profundos de la lengua.

Tetraciclina: ver pulpitis.

Doxiciclina: ver periodontitis juvenil.^{2-4,6,7,9,20,27,33-35,37,54}

Absceso Subperióstico

Entidad que puede aparecer después de la cicatrización, aparentemente sin

novedad, de la herida de un tercer molar inferior. Puede presentarse primariamente como una tumefacción indurada en el tejido mucoperiostico que llega hasta el primer molar o el segundo premolar. Puede volverse cada vez más edematosa e indurada, y finalmente transformarse en un absceso subperiostico fluctuante, palpable y visible, que ha migrado por arriba del tercer molar original, por debajo del periostio hasta el punto de fluctuación.

TRATAMIENTO

Cuando se hace el diagnóstico debe iniciarse el tratamiento con termoterapia, y tan pronto como se palpe la fluctuación debe hacerse incisión y drenaje del absceso.

El tratamiento antimicrobiano sólo se justifica en caso de repercusión sistémica de la sepsis, cuando aparezca fiebre, toma del estado general, adinamia, postración, celulitis y bacteriemia entre otras.

(Consultar el tratamiento antimicrobiano de estas afecciones).^{2-4,6,9,20,27,33,35,37,50,54}

Absceso periapical

Es un proceso supurativo agudo o crónico de la región periapical dental.

El absceso periapical agudo presenta los signos y síntomas de una inflamación aguda del periodonto apical. El diente está extremadamente doloroso y se encuentra un poco fuera de su alvéolo. Se puede presentar linfadenitis regional y fiebre.

ETIOPATOGENIA

Por lo general surge como resultado de la infección que sigue a las caries que

afectan el diente, y a la infección pulpar, pero se presenta también después de una lesión traumática de los dientes, dando como resultado la necrosis de la pulpa.

TRATAMIENTO

El principio del tratamiento del absceso periapical es el mismo que para cualquier absceso. Se debe establecer el drenaje, que se puede realizar mediante 2 formas: realizando el acceso cameral o extrayendo el diente. En algunos casos, el diente se puede retener y llevar a cabo el tratamiento del conducto radicular, si la lesión se puede esterilizar.

Comentario: Si el absceso periapical no se trata, puede conducir a serias complicaciones por la diseminación de la infección. Dichas complicaciones incluyen: osteo-mielitis, celulitis y bacteriemia, y la formación final de una fístula abierta a la piel o a la mucosa bucal. También se han reportado pacientes con trombosis de los senos cavernosos.

(Consultar el tratamiento antimicrobiano de estas afecciones).^{2-4,6,9,20,27,33,35,37,50,54}

Pericoronaritis

Esta denominación se refiere a la inflamación de la encía que está en relación con la corona de un diente incompletamente erupcionado. Es más frecuente en la zona de los terceros molares inferiores.

El espacio entre la corona del diente y el capuchón de encía que lo cubre es una zona ideal para la acumulación de residuos de alimentos y proliferación bacteriana. Incluso en pacientes que no presentan signos y síntomas, el capuchón gingival pue-

de estar infectado o inflamado y tiene ulceraciones de diversos grados en su superficie interna. La inflamación aguda es una posibilidad inminente y constante.

La pericoronaritis aguda se identifica por los diferentes grados de inflamación del capuchón pericoronario y las estructuras adyacentes, así como por complicaciones sistémicas.

El cuadro clínico es una lesión supurativa, inflamada, roja, exquisitamente sensible, con dolores irradiados al oído, faringe y suelo de la boca.

Además del dolor, el paciente está muy incómodo por el gusto desagradable y la imposibilidad de cerrar la boca. La inflamación de la mejilla en la región del ángulo mandibular y la linfadenitis son hallazgos comunes.

La lesión puede localizarse y adquirir la forma de absceso pericoronario. Puede propagarse hacia la zona bucofaríngea y medialmente a la base de la lengua, dificultando la deglución.

Según la intensidad de la infección, se infartan los ganglios submandibulares, cervicales posteriores, cervicales profundos y retrofaríngeos. La formación de un absceso profundo de la lengua, celulitis y la angina de Ludwig son secuelas poco frecuentes, pero potenciales de la pericoronaritis aguda, por lo que se justifica el tratamiento antimicrobiano cuando aparece cualquiera de estas complicaciones. (Consultar el tratamiento antimicrobiano de estas enfermedades ya expuesto).^{2-4,6,9,20,27,34,37,54}

ENFERMEDADES SISTÉMICAS CON REPERCUSIÓN ESTOMATOLÓGICA

Diabetes mellitus

La diabetes mellitus es un trastorno primario, heterogéneo del metabolismo de

los carbohidratos, con múltiples factores etiológicos que suelen incluir una deficiencia, resistencia o ambas, absoluta o relativa a la insulina. Todas las causas de diabetes mellitus originan frecuentemente hiperglicemia, que es la característica de este síndrome patológico.

La diabetes mellitus cursa en su evolución con complicaciones agudas y crónicas, en dependencia del control y desarrollo de esta noxa. Es casi imposible que algún sistema orgánico se encuentre excluido de las complicaciones de esta entidad nosológica; deseamos destacar la afección microvascular, complicación que acelera las complicaciones en los pacientes diabéticos y provoca isquemia y predisposición a infecciones bacterianas refractarias al tratamiento antibiótico, y que condiciona sepsis oral grave, la enfermedad paradontal, potencializa la posibilidad de desarrollar un absceso dentoalveolar agudo, celulitis y osteomielitis, con las complicaciones críticas que conllevan, que incluyen la tromboflebitis y la trombosis de los senos cavernosos. Deseamos recordar que la cicatrización de las heridas se encuentra siempre perturbada en los pacientes diabéticos y que debemos tener presente el tratamiento antimicrobiano enérgico ante las complicaciones sépticas, siempre y cuando no exista una complicación de la función renal en estos enfermos.

Las complicaciones sépticas de los pacientes diabéticos cursan frecuentemente con hiperglicemia, la cual no alcanzaría sus niveles normales hasta tanto no eliminemos el foco séptico, premisa importante para la atención estomatológica de estos enfermos.

Algunos autores preconizan el uso de antimicrobianos durante las 72 horas posteriores a una intervención estomatológica practicada a un paciente diabético.^{6,20,55}

SÍNDROME DE INMUNO- DEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA)

El SIDA no es una sola enfermedad, sino la etapa final de la infección por el

VIH, caracterizada por un conjunto o "síndrome" de enfermedades potencialmente fatales.

Existen 3 vías comprobadas de transmisión del virus: sanguínea, transmisión sexual y perinatal. Aún cuando la cavidad oral es el sitio de numerosas manifestaciones de la infección por VIH, la saliva y las secreciones orales no se consideran como una vía para la transmisión del virus.

MANIFESTACIONES ORALES POR INFECCIÓN CON VIH

La cavidad oral es susceptible de ser asiento de enfermedades relacionadas con el VIH y de muchas otras lesiones que están asociadas al SIDA.

Abordaremos solamente aquellas afecciones relacionadas con el VIH/SIDA que demanden tratamiento antimicrobiano.

INFECCIONES MICÓTICAS

La candidiasis es la infección micótica intraoral más común en pacientes infectados con VIH. Se han reportado también criptococosis e histoplasmosis.

La presencia de candidiasis bucal en personas que reportan comportamientos asociados con la transmisión de VIH, que parezcan estar sanas, podría ser uno de los primeros signos de inmunosupresión debida a la infección por VIH.

Las manifestaciones de candidiasis bucal varían de acuerdo con su género; la más común es la infección pseudomembranosa. Esta condición está asociada con una supresión inicial y progresiva del sistema inmune. En cambio, la candidiasis hiperplásica está asociada con la supresión severa del sistema inmune y enfermedad por VIH de larga duración.

La candidiasis eritematosa o atrófica aparece durante las etapas iniciales de la enfermedad. La queilitis angular es una manifestación de la enfermedad. Puede presentarse durante períodos iniciales y de VIH progresivo, algunas veces en conjunto con xerostomía.

TRATAMIENTO

El tratamiento de candidiasis bucal se hace a base de agentes antimicóticos por vía sistémica o tópica; para la candidiasis hiperplásica el tratamiento por vía sistémica es más efectivo. El tratamiento de la candidiasis bucal debe continuarse durante 2 ó 3 días después de la desaparición de las manifestaciones clínicas.

Agentes antimicóticos:

Uso tópico:

- **Clotrimazol (tabletas)**: 10 mg 5 veces al día.
- **Nistatina (tabletas)**: 200 000 U 4-5 veces al día.
- **Nistatina (suspensión oral)**: 100 000 U/1 mL, 5 mL 4 veces al día enjuagando durante 2 minutos y luego deglutiendo la solución.

Uso sistémico:

- **Ketoconazol (tabletas)**: 200 mg, 1 tableta al día.
- **Fluconazol (tabletas)**: 100 mg 1 tableta al día.

El tratamiento de la queilitis angular es con aplicaciones tópicas de ungüentos a base de clotrimazol al 1 %, miconazol al 2 % o nistatina 4 veces al día.

INFECCIONES BACTERIANAS

Varios tipos de bacterias se han vinculado con las infecciones bucales en pacientes con SIDA, las comunes se ma-

nifiestan en forma de enfermedades periodontales.

En la cavidad bucal de pacientes con SIDA se han observado formas no comunes de enfermedades periodontales y gingivales parecidas a la GUNA. La importancia clínica de esta condición es que está asociada con una supresión severa del sistema inmune con recuento celular de CD4 por debajo de 100 células / mm³. Igualmente se pueden presentar otras afecciones de las encías como el eritema gingival lineal; esta condición está asociada con una supresión mayor del sistema inmune y puede ser precursora de periodontitis ulcerativa necrosante.

TRATAMIENTO

Se realiza a través de una combinación de los siguientes métodos:

- Detartraje de las áreas afectadas.
- Administración de antibióticos por vía oral: **Metronidazol** en tabletas, 250 mg, 1 tableta cada 6 horas durante 5 días.
- Enjuagues bucales con **gluconato de chlorhexidine** al 0,12 %, 10 cc 2 veces al día.

INFECCIONES VIRALES

Se han observado infecciones por varios virus, como Epstein-Barr, herpes simple, herpes zóster, citomegalovirus y papilomavirus humano.

TRATAMIENTO

De las afecciones víricas antes mencionada sólo requieren tratamiento antimicrobiano aquéllas producidas por el virus herpes simple y herpes zoster,

el cual mencionamos en capítulos anteriores.^{6,16,19-21,51-53,56}

Agranulocitosis

La agranulocitosis se caracteriza, hematológicamente, por la desaparición o disminución intensa de los granulocitos con conservación de otros elementos de la sangre, y en el orden clínico, por su cuadro agudo grave de sepsis intensa con lesiones ulceronecroticas localizadas sobre todo en la mucosa bucofaríngea, de asiento preferiblemente en regiones del paladar, lengua, amígdalas y pared posterior de la faringe, acompañado de fiebre de 39- 40 °C, escalofríos, cefalea, taquicardia, vómitos y toma del sensorio.

ETIOPATOGENIA

La lista de medicamentos incriminados como causantes de agranulocitosis es enorme; los más frecuentes y de uso común son:

- Analgésicos: Aminopirina y sus derivados (Dipirona, Alidón, etc.).
- Sulfamidados: Sulfadiazina, Sulfaprim, etc.
- Anticonvulsivos: Difenilhidantoina (Convulsín).
- Antibióticos: Cloranfenicol.
- Sedantes: Meprobamato, Clordiazepóxido, Imipramina, Fenotiacina, Barbitúricos.
- Antitiroideos: Propiltiuracilo, Metimazol.

La sepsis, sobre todo a gramnegativos, es la complicación más temible de estos enfermos y en ocasiones el diagnóstico se hace por la aparición de sus manifestaciones.

TRATAMIENTO

De elección:

Cefalosporina de 3a. generación + Aminoglucósido.

- **Ceftriaxona (Rocephin):** 1 - 2 g cada 12 horas EV + **Amikacina:** 15 mg/Kg/día o
- **Cefotaxima (Claforan):** 1 - 2 g cada 6 horas + **Gentamicina:** 3 - 5 mg/Kg/día. La dosis se ajusta según la severidad del cuadro.

Comentario: debemos aclarar que en el tratamiento la medida principal consiste en suspender el posible agente causal, pero según nuestros objetivos, nos hemos referido al tratamiento antimicrobiano, pilar importante en la terapéutica.

EFFECTOS INDESEABLES

Ceftriaxona: ver sialadenitis.

Amikacina: ver angina de Ludwig.

Cefotaxima: ver sialadenitis.

Gentamicina: produce nefrotoxicidad por necrosis tubular aguda, la cual se potencializa con el uso de diuréticos, también puede producir bloqueo neuromuscular.^{2,4,6,10,20,27,57-59}

Actinomycosis

Enfermedad caracterizada por la aparición de una tumoración dura y rojiza, de desarrollo lento, que generalmente se hace fluctuante, apunta sobre una superficie y drena mediante trayectos fistulosos que se hacen crónicos. La lesión puede extenderse localmente y puede diseminarse por vía sanguínea.

Por su localización anatómica, la actinomycosis cérvico-facial abarca el 50 %

de los casos, afecta los tejidos de la cara, cuello, lengua y en ocasiones la mandíbula. La enfermedad puede pasar inadvertida hasta que se desarrolla la tumoración, donde se producen los trayectos fistulosos que drenan un exudado amarillento con estructuras denominadas por su color "gránulos de azufre".

ETIOPATOGENIA

Provocada por *Actinomyces israelii* más frecuentemente, pero pueden causarla también *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces ericsonii* y *Archia propionica*.

El desarrollo de la enfermedad se encuentra casi siempre precedido de antecedentes de caries dentales, parodontopatías o actos quirúrgicos como extracciones dentarias, fracturas mandibulares u otro tipo de traumatismos producidos en la boca.

TRATAMIENTO

De elección:

- **Penicilina Cristalina:** 10 - 20 millones de unidades por día por vía EV durante 6 semanas o hasta que el paciente haya curado. (Ej. 1,5 - 3 millones de unidades por vía EV cada 4 horas). Continuar con **Penicilina V (Fenoximetilpenicilina):** 2 - 4 g/día por vía oral de 6 - 12 meses.

En pacientes alérgicos a la Penicilina:

- **Clindamicina:** 500 mg cada 6 horas por vía oral.
- **Tetraciclina:** 250 - 500 mg cada 6 horas por vía oral.
- **Cloranfenicol (Quemietina):** 250 - 500 mg cada 6 horas por vía oral, o si el cuadro de sepsis es severo se puede administrar 500 mg - 1g por vía EV

cada 6 h durante 7 días, para continuar después por vía oral.

Alternativo:

Usar los fármacos indicados en los pacientes con alergia a la penicilina en las dosis anteriormente recomendadas.

EFFECTOS INDESEABLES

Penicilina G: ver abscesos profundos de la lengua.

Penicilina V: ver celulitis.

Clindamicina: ver aftas vulgares.

Tetraciclina: ver pulpitis.

Cloranfenicol: ver angina de Ludwing.^{2,4,6,10,13,15,20,27,60,61}

Histoplasmosis

Es una infección fúngica generalizada en la cual el estomatólogo debe tener siempre presentes 2 posibilidades:

1. Que en algunas series el 30 % de las lesiones comienzan en la cavidad bucal.
2. Que casi siempre se encuentra involucrada, en el cuadro general, la boca.

Las lesiones orales se presentan nodulares, ulcerativas o vegetantes en la mucosa vestibular, encía, lengua, paladar y labios; las zonas ulceradas suelen estar cubiertas con una membrana gris y están induradas.

ETIOPATOGENIA

Provocada por el *Histoplasma capsulatum*, que tiene 2 formas morfológicas: la del hongo y la del micelo.

TRATAMIENTO

De elección:

- **Anfotericin B:** por vía EV. La primera dosis 1 mg en 500 mL de Dextrosa al 5 % a goteo lento, aumentar la dosis cada día con incrementos de 5-10 mg. En la actualidad hay criterios que la dosis óptima es de 0,5 - 1 mg/Kg. Duración del tratamiento: 6 - 14 semanas.

Dosis total: hasta 2 g.

EFFECTOS INDESEABLES

Anfoterecin B: ver candidiasis.^{2,4,6,10,13,15,20,27,62}

Sífilis adquirida

Enfermedad de transmisión sexual producida por una espiroqueta, que en su evolución natural (sin tratamiento) evoluciona en 3 estadios: la sífilis primaria, secundaria y terciaria.

Por lo general, en el 90 % de los casos el chancro se localiza en los genitales y el 10 % es extragenital: labios, lengua y membranas mucosas de la boca. Sin tratamiento el chancro desaparece en 1 ó 2 meses.

Las lesiones sífilíticas secundarias de la boca, conocidas como manchas mucosas, consisten en placas gris-blancas sobre una base ulcerada. Se encuentran en la lengua, mucosa bucal y encías, y normalmente son indoloras, a menos que se infecten secundariamente. Estas lesiones se pueden acompañar de dolor faríngeo y ronquera.

Después de meses o años que hayan desaparecido las lesiones secundarias, aparecen las terciarias, que se conocen co-

múnmente como lesiones gomosas o goma, que aparecen en cualquier parte del organismo.

ETIOPATOGENIA

Enfermedad infectocontagiosa de transmisión sexual, producida por *Treponema pallidum*, espiroqueta muy fina y móvil.

TRATAMIENTO

- De elección:
- **Penicilina Benzatínica** (1 200 000 U): 2 bb por vía IM el 1er. día, 1 bb por vía IM el 3ro., 5to., 7mo. y 10mo. día.
- En pacientes alérgicos a la Penicilina:
- **Doxiciclina:** 100 mg 2 veces al día por vía oral durante 14 días.

EFFECTOS INDESEABLES

Penicilina benzatínica: ver reacción a la penicilina G (abscesos profundos de la lengua).

Doxiciclina: produce fotosensibilidad, candidiasis oral o vaginal, molestias gastrointestinales, aumento del nitrógeno de la urea sanguínea. No debe administrarse a mujeres embarazadas ni a niños menores de 10 años debido a sus efectos adversos sobre los dientes y huesos en desarrollo.^{2,4,6,10,13,15,20,27,63,64}

Fiebre tifoidea

La fiebre tifoidea es una enfermedad infecto-contagiosa provocada por el ba-

cilo tífico o *Salmonella typhosa*, que presenta 5 formas clínicas: gastroenterítica meníngea, depresión medular febril con síndrome hemorrágico, febril inespecífica, y la del anciano y la mujer embarazada. Su curso característico es febril con disociación pulso-temperatura.

Es frecuente que aparezca en los enfermos, en ocasiones es la manifestación inicial que orienta al diagnóstico, una lesión ulcerada enrojecida en los pilares anteriores de la orofaringe. Puede cursar la enfermedad con edema laríngeo en el curso febril de la misma.

ETIOPATOGENIA

Resulta la enfermedad de la entrada y colonización en el organismo del bacilo *Salmonella typhosa*, microorganismo gramnegativo, de extremos redondeados, aerobio habitual y anaerobio facultativo, dotado de 3 antígenos. El enfermo o portador exterioriza el bacilo con la orina y las heces fecales. La diseminación ocurre por contacto directo con éstas.

TRATAMIENTO

- De elección:
- **Cloranfenicol** (tab 250 mg): 500 mg cada 6 horas por vía oral, hasta 2 días después de la desaparición de la fiebre. Continuar con 250 mg cada 6 horas vía por oral durante 2 semanas.
- Alternativo:
- **Ampicilina:** 500 mg por vía oral cada 6 horas, en igual régimen terapéutico.

EFFECTOS INDESEABLES

Cloranfenicol: ver angina de Ludwig.
Ampicilina: produce reacciones de

hipersensibilidad en pacientes alérgicos a las penicilinas.^{2,4,6,20,27,65}

Tuberculosis

La tuberculosis (TB) es una enfermedad infecciosa, granulomatosa, causada por el bacilo ácido alcohol resistente (BAAR), *Mycobacterium tuberculosis*.

Pueden existir lesiones tuberculosas en diferentes órganos, en la cavidad bucal son poco comunes y cuando aparecen raramente son primarias. Las lesiones pueden producirse en cualquier punto de la mucosa bucal, pero la lengua es la más comúnmente afectada, seguida por el paladar, labio, mucosa vestibular, encías y frenillos.

La lesión tuberculosa habitual es una úlcera irregular, superficial o profunda, dolorosa, que tiende a aumentar lentamente de tamaño. Se halla con frecuencia en zonas de trauma y es posible confundirla clínicamente con una úlcera traumática. La TB puede involucrar los huesos maxilares, también puede desarrollar granulomas tuberculosos periapicales. La osteomielitis tuberculosa con frecuencia se produce en la última etapa de la enfermedad.

ETIOPATOGENIA

Provocada por *Mycobacterium tuberculosis*, bacilo ácido alcohol resistente (BAAR). Aunque el mecanismo de inoculación para las lesiones bucales no ha sido claramente establecido, lo más probable parece ser que los microorganismos sean transportados por el esputo y que penetren en la mucosa por una pequeña solución de continuidad de su superficie. Es posible que estos sean llevados a los tejidos

bucales por vía hematógena, para ser depositados en la submucosa y que tras la proliferación subsiguiente se ulcere la mucosa suprayacente.

TRATAMIENTO

Consta de 2 fases de tratamiento:

Primera fase: 10 semanas, diario (menos los domingos).

- **Rifampicina** (300 mg): 2 cápsulas diarias (10 mg/Kg).
- **Isoniacida** (150 mg): 2 tabletas diarias (5 mg/Kg).
- **Piracinamida** (500 mg): si peso > 50 Kg: 4 tabletas diarias.
Si peso < 50 Kg: 3 tabletas diarias.
- **Estreptomicina** (bb 1g): si edad > 60 años: 1/2 bb por vía IM diarios.
Si edad < 60 años: 1 bb por vía IM diario.

Segunda fase: 20 semanas, 2 veces por semana.

- **Isoniacida** (150 mg): 5 tabletas por vía oral (750 mg).
- **Rifampicina** (300 mg): 2 cápsulas por vía oral (600 mg).

EFFECTOS INDESEABLES

Rifampicina: trastornos digestivos y urticaria que desaparecen al disminuir la dosis; puede provocar trombocitopenia.

Isoniacida: produce hepatitis, con aumento de la TGP y provoca síndrome vertiginoso que desaparece con terapéutica con vitamina B-6.

Piracinamida: puede producir hipersensibilidad. Debe usarse con precaución en embarazadas, en pacientes con alteración de la función renal, cataratas, inflamación ocular recurrente, neuritis óptica y retinopatía diabética.

Estreptomina: produce hipoacusia y lesiones del aparato vestibular, nefrotoxicidad y bloqueo neuromuscular.
2,4,6,10,13,15,20,27,44,66

Endocarditis infecciosa

La endocarditis infecciosa constituye una sepsis intravascular que afecta el endocardio parietal y valvular principalmente, con formación de vegetaciones y estado toxinfecioso. Las características clínicas de la endocarditis infecciosa dependen del germen causal. Los pacientes con endocarditis aguda suelen mostrar una evolución más corta (3 - 10 días) y presentan un estado crítico. En cambio, los pacientes con endocarditis subaguda suelen manifestar un proceso crónico con síntomas de fatiga, pérdida de peso, febrícula, enfermedad por inmunocomplejo y émbolos.

ETIOPATOGENIA

El foco habitual de infección en la endocarditis bacteriana subaguda es una deformación o lesión previa de la válvula. Las intervenciones odontológicas, la manipulación instrumental de las vías genitourinarias o del tubo digestivo y la bacteriemia a partir de focos de infección situados a distancia, son los episodios de siembra microbiana más frecuentes.

Los microorganismos más frecuentes causantes de endocarditis infecciosa son: *Streptococos* (*S. bovis*, *S. pyogenes*, *S. neumoniae*), *Enterococos*, *Staphylococcus* (*S. aureus*, *S. epidermidis*) y bacilos gramnegativos.

TRATAMIENTO

El de endocarditis de válvulas nativas se efectúa con dosis altas de

antimicrobianos durante largos períodos de tiempo.

Endocarditis por Streptococcus:

Casi siempre son sensibles a las Penicilinas.

De elección:

- **Penicilina G:** 2 millones de unidades cada 4 horas por vía EV durante 4 semanas.

Alternativo:

- Añadir al tratamiento alternativo un aminoglucósido (**Amikacina:** 15 mg/Kg/día durante 2 semanas).

En pacientes alérgicos a las Penicilinas se debe usar:

- **Vancomicina:** 500 mg EV cada 6 horas.

Endocarditis por Enterococos:

- **Penicilina G:** 2 millones de unidades por vía EV cada 4 horas combinado con **Gentamicina:** de 3-5 mg/Kg/día durante 4 semanas.

Alternativo:

- Puede combinarse **Ampicillin:** 100-300 mg/Kg/día con **Amikacina:** 15 mg/Kg/día o **Tobramicina:** 3-5 mg/Kg/día.

Si son sensibles a la Vancomicina, se puede asociar ésta con un aminoglucósido.

Endocarditis por Staphylococcus aureus:

En pacientes Meticillin sensibles:

- **Penicilina G:** 4 millones de unidades cada 4 horas o Nafcilina 2 g cada 4 horas u
- **Oxacillin:** 2 g cada 4 horas.

En pacientes alérgicos a la Penicilina:

- **Vancomicina:** 500 mg por vía EV cada 6 horas.

- En pacientes Meticillin resistentes:
- **Vancomicina:** 500 mg por vía EV cada 6 horas.

Endocarditis por Staphylococcus epidermidis:

Estos microorganismos son resistentes habitualmente a las penicilinas y cefalosporinas.

- De elección:
- **Vancomicina:** 500 mg por vía EV cada 6 horas combinado con
 - **Rifampicina:** 300 mg cada 12 horas por vía oral y
 - **Gentamicina:** 3 - 5 mg/Kg/día.

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO

Está indicado en los pacientes con alto riesgo de endocarditis infecciosa, como los que presentan: antecedentes de la enfermedad, cardiopatía reumática, la mayoría de las cardiopatías congénitas, estenosis aórtica calcificada, miocardiopatía obstructiva hipertrófica, portadores de prótesis valvulares, y otras prótesis intravasculares, así como en caso de prolapso de la válvula mitral con insuficiencia mitral.

La profilaxis por vía parenteral en caso de intervención odontológica es necesaria en los pacientes de alto riesgo.

- De elección:
- **Amoxicilina:** 3 g por vía oral 1 hora antes de la intervención y 1,5 g por vía oral 6 horas después de la primera dosis.

En pacientes alérgicos a las Penicilinas:

- **Eritromicina:** (Etilsuccinato de eritromicina) 800 mg o
- **Estearato de eritromicina:** 1g por vía

oral 2 horas antes de la intervención; luego se aplica la mitad de la dosis 6 horas después de la primera.

- **Clindamicina:** 300 mg por vía oral 1 hora antes de la intervención y 150 mg por vía oral 6 horas después de la primera dosis.

Alternativo:

- **Ampicilina:** 2 g por vía IM o EV, 30 min antes de la intervención seguidos de 1g por vía IM o EV o
- **Amoxicilina:** 1,5 g por vía oral 6 horas después de la primera dosis.

EFFECTOS INDESEABLES

Penicilina G: ver abscesos profundos de la lengua.

Amikacina: ver angina de Ludwing.

Vancomicina: ver sialadenitis.

Gentamicina: ver angina de Ludwing.

Ampicilina: ver fiebre tifoidea.

Tobramicina: produce insuficiencia renal aguda por necrosis tubular y bloqueo neuromuscular.

Nafcilina: ver celulitis.

Oxacilina: ver celulitis.

Rifampicina: ver tuberculosis.

Amoxicilina: reacciones de hipersensibilidad en pacientes alérgicos a las penicilinas, discretas manifestaciones gastrointestinales y superinfección por hongos.

Eritromicina: ver abscesos profundos de la lengua.

Clindamicina: ver aftas vulgares.^{1,2,4,6,7,20,27,44,67-74}

Bacteriemia

Abordamos este tema por considerarlo de gran importancia para nuestra especialidad.

Antiguamente conocido con el nombre de septicemia, a la luz de los conocimientos

actuales los investigadores sancionan este término, por lo que preferimos denominar *bacteriemia* a la irrupción en el torrente sanguíneo de bacterias provenientes de un foco séptico, que puede originar metástasis sépticas y manifestaciones clínicas generales.

La cavidad oral no está exenta de las manifestaciones generales que matizan la *bacteriemia*, ya que durante el curso de la ésta podemos encontrar tanto la lengua seca como deslustrada con iguales manifestaciones en orofaringe, así como las glándulas parótidas aumentadas de tamaño y que pueden supurar, sin que sean hallazgos constantes.

ETIOPATOGENIA

Para que ocurra una bacteriemia es necesario que estén presentes 3 factores:

1. Un foco séptico.
2. Que dicho foco se comunique con la circulación.
3. Que las bacterias que ganen la circulación sean importantes en número.

Muchos son los microorganismos capaces de provocar este cuadro séptico y su tipo estará en dependencia de si el paciente adquirió la infección en la comunidad o en un centro hospitalario o dispensario estomatológico, de su estado nutricional, de si está esplenectomizado (o anesplénico congénito) y de su inmunocompetencia.

Las bacterias que provocan este cuadro casi siempre son patógenas, pero a veces son patógenos saprófitos que pueden multiplicarse exageradamente o exaltar su virulencia. Los más frecuentes son cocos, pero como complicación de afecciones odontológicas o de intervenciones quirúrgicas de nuestra especialidad, cualquier microorganismo de la flora normal de la cavidad oral, inclusive los microorganismos anaerobios, puede ser responsable de un cuadro de bacteriemia en los pacientes que atendemos a diario.

TRATAMIENTO

Alertamos que los hemocultivos deben ser tomados antes de iniciar el tratamiento con antibióticos, por lo que de no conocer el germen causal, el tratamiento se inicia de forma empírica:

De elección:

En pacientes con infección adquirida en la comunidad o en dispensarios dentales:

- Cefalosporina de primera generación + aminoglucósido.

Ej: **Cefazolina (Kurgán):** 1-2 g por vía EV cada 6 horas + **Gentamicina:** 3 - 5 mg/ Kg/día por vía EV en subdosis cada 8 horas.

En pacientes con intervenciones quirúrgicas maxilofaciales:

- Cefalosporina de 3ra. generación + aminoglucósido; si sospecha de gérmenes anaerobios añadir Clindamicina, Metronidazol o Cloranfenicol.

Ej.: **Ceftriaxone (Rocephin):** 1 g por vía EV cada 12 horas + **Amikacina:** 15 mg/ Kg/día en subdosis cada 8 - 12 horas. Si es necesario:

- **Clindamicina:** 150 - 300 mg por vía oral cada 6 horas o **Metronidazol:** 500 mg por vía EV cada 6 - 8 horas o
- **Cloranfenicol:** 500 mg por vía EV cada 6 horas.

Si se sospecha infección por *Pseudomonas*:

- **Ceftazidima (Fortum o Fortaz):** 1 - 2 g por vía EV cada 8 h.

En pacientes esplenectomizados o con ausencia congénita del bazo:

- **Penicilina G:** 4 millones por vía EV cada 4 horas + Cefalosporina de 3ra. generación (**Ceftriaxona:** 2 g por vía EV cada 12 horas).

EFFECTOS INDESEABLES

Cefazolina: puede provocar reacciones de hipersensibilidad en pacientes alérgicos a las penicilinas, también puede ocasionar insuficiencia renal aguda en pacientes que usen diuréticos o presenten estados de deshidratación.

Gentamicina: ver agranulocitosis.

Clindamicina: ver aftas vulgares.

Metronidazol: ver aftas vulgares.

Cloranfenicol: ver angina de Ludwing.

Ceftriaxona: ver sialadenitis

Amikacina: ver angina de Ludwing.

Ceftazidima: pueden aparecer reacciones de hipersensibilidad en pacientes con historia de alergia a las penicilinas, puede producir superinfección por hongos.

Penicilina G: ver abscesos profundos de la lengua.^{1,2,6,7,20,27,58,75-80}

TRAUMA MAXILOFACIAL

Existen diferentes criterios sobre si están indicados o no los antibióticos en el trauma maxilofacial. La Penicilina, la Eritromicina o la Oleandomicina (en pacientes alérgicos a la penicilina), son los fármacos preferidos, a menos que el antibiograma indique lo contrario. Una alternativa en casos graves lo constituyen las cefalosporinas.⁸¹⁻⁸³

Trauma del tejido duro

Hay concordancia en cuanto a que la cobertura de antibióticos debe utilizarse para cualquier fractura mandibular o maxilar abierta, en la boca o en los senos paranasales, por el mismo motivo se incluyen todas las fracturas en las áreas dentosoportadas.

Se sugiere tratamiento con Penicilina Cristalina: 3 millones de unidades por vía EV cada 6 horas durante 2 días, seguido de Penicilina Rapilenta: 1 millón de unidades cada 12 horas durante 5 días.

Los pacientes con fracturas condilares no requieren antibióticos, a menos que la fractura sea abierta en el conducto auditivo externo.

La mayoría de los cirujanos está de acuerdo en que los antimicrobianos están indicados, regularmente, en los pacientes con trauma maxilofacial con pérdida de líquido cefalorraquídeo (otorraquia, rinorraquia, etc). Debemos recordar que los pacientes con dientes avulsionados o parcialmente avulsionados deben ser tratados con alguna forma de fijación para que su comportamiento sea mejor con la terapéutica antimicrobiana. Las fracturas del proceso alveolar en que los dientes no pueden fijarse, requieren debridamiento conservador minucioso, cierre mucosal primario, e higiene bucal posoperatoria excelente.⁸¹⁻⁸³

Trauma del tejido blando

Los pacientes con heridas del tejido blando en el trauma maxilofacial, incluyendo heridas por armas de fuego, mordidas, laceraciones bucocutáneas, o trauma abierto, romo, al tejido blando deben recibir antibioticoterapia por estar altamente contaminadas.

Esta indicación puede que no se ajuste a todos los casos, por lo que el enjuiciamiento clínico es importante antes de tomar la decisión concerniente a la terapia con antimicrobianos. Los pacientes con trauma del tejido blando que sólo afecte la mucosa bucal, incluyendo laceraciones

gingivales, linguales y palatinas, no requieren de antibioticoterapia, siempre que la limpieza minuciosa y el cierre primario se haya llevado a cabo. Una higiene bucal extrema es esencial para la curación sin complicaciones.⁸¹⁻⁸³

COMPLICACIONES INTRACRANEALES DE LA INFECCIÓN DENTAL

Se pueden presentar diversas complicaciones intracraneeales como resultado directo de la infección dental o de la extracción dental. *Haymacks* examinó 28 pacientes con infecciones mortales que se presentaron después de la extracción de un diente, y señaló que el proceso infeccioso se dirigió a lo largo de los planos aponeuróticos hasta la base del cráneo y después atravesando éste, se diseminó hasta la cavidad intracraneeal, a pesar de las medidas combativas.

Las complicaciones específicas fueron:

No. de casos	Complicaciones
1	Empiema subdural
1	Encefalitis y ependimitis supurativa
1	Mielitis transversa
2	Empiema subdural, absceso cerebral
2	Leptomeningitis
2	Leptomeningitis y absceso cerebral
8	Absceso cerebral
11	Trombosis del seno cavernoso

La mayor parte de los casos se presentaron después de la extracción de los dientes del maxilar. Es interesante que sólo

8 de los 28 casos ocurrieron en pacientes cuyas bocas estaban en malas condiciones higiénicas.^{6,13}

Trombosis del seno cavernoso y tromboflebitis

La tromboflebitis del seno cavernoso es un trastorno grave que consiste en la formación de un trombo en este seno o en sus ramas comunicantes. Las infecciones de la cabeza, cara y de las estructuras intrabucales que se encuentran por arriba del maxilar, son susceptibles de producir esta enfermedad. Existen muchas vías mediante las cuales la infección puede alcanzar el seno cavernoso. La infección de cara y labio es llevada por las venas faciales y angulares, mientras que la infección dental es llevada por medio del plexo pterigoideo. *Mazzeo* hizo notar que la infección que se disemina por la ruta facial es muy rápida, debido al gran sistema abierto de venas que conducen directamente al seno cavernoso. En contraste, la infección que se disemina a través de la ruta pterigoidea o interna, alcanza el seno cavernoso sólo a través de pasajes pequeños y retorcidos y tiene un curso más lento.

TRATAMIENTO

Alguna vez la enfermedad casi fue invariablemente fatal y se presentó la muerte como resultado del absceso cerebral y meningitis. El uso de los antibióticos ha disminuido esta mortalidad, pero la enfermedad aún es grave.

Es aconsejable el uso de cefalosporinas de tercera generación como:

- **Ceftriaxona:** 1 - 2 g por vía endovenosa cada 12 horas o
- **Cefotaxina:** 1 - 2 g por vía EV cada 6 horas.

EFFECTOS INDESEABLES

Ceftriaxona: ver sialadenitis.
Cefotaxima: ver sialadenitis.^{6,13,20}

ANEXOS

MICROORGANISMOS DE LA FLORA BUCAL

Lactobacilos

Los lactobacilos son variables en su forma, se presentan como bastones cortos y gruesos, aislados o en cadenas. Son inmóviles grampositivos, no esporógenos y pleomórficos. Hasta el presente no se ha demostrado capacidad patogénica para estos microorganismos.

- *Lactobacillus acidophilus*.
- *Lactobacillus salivarius*.
- *Lactobacillus casei*.
- *Lactobacillus plantarum*.
- *Lactobacillus fermentum*.
- *Lactobacillus allobiosus*.
- *Lactobacillus brevis*.

Streptococos

Los *Streptococos viridans* son las primeras bacterias que se establecen en la boca y permanecerán en ella durante toda la vida como el grupo predominante de toda la flora permanente. Son cocos grampositivos, agrupados en cadenas.

- *Streptococo pneumoniae*.
- *Streptococo salivarius*.
- *Streptococo milleri*.
- *Streptococo sanguis*.
- *Streptococo mutans*.

FAMILIA ACTINOMYCETÁCEA

Es una familia que comprende en general bacterias grampositivas, donde predominan las formas difteroidales, así como formas cocoides, con marcada tendencia a la formación de filamentos ramificados. No forman esporas ni micelios aéreos, son inmóviles, ácido resistentes.

- Género I: Actinomyces.
- Género II: Arachnia.
- Género III: Bifidobacterium.
- Género IV: Bacterionema.
- Género V: Rothia.

Género I:

- *Actinomyces bovis*.
- *Actinomyces odontolyticus*.
- *Actinomyces israelii*.
- *Actinomyces naeslundii*.
- *Actinomyces viscosus*.

Género II

- *Arachnia propionica*.

Género III:

- *Bifidobacterium adolescentae*.

Género IV:

- *Bacterionema matruchoti*.

Género V:

- *Rothia dentocariosa*.

Bacilos gramnegativos anaerobios

Familia bacteroidaceae: gramnegativos, pleomórficos, no esporógenos y anaerobios obligados.

La familia está compuesta por los siguientes géneros.

- Género I: Bacteroides.
- Género II: Fusobacterium.
- Género III: Leptotrichia.

Género I:

- *Bacteroides fragilis*.
- *Bacteroides ochraceus*.
- *Bacteroides oralis*.
- *Bacteroides corrodens*.
- *Bacteroides melaninogenicus*.

Género II:

- *Fusobacterium nucleatum*.
- *Fusobacterium necrophorum*.
- *Fusobacterium mortiferum*.
- *Fusobacterium planti*.

Cocos gramnegativos anaerobios

Familia Veillonellaceae:

- Género I: Veillonella.
- Género II: Acidaminococcus.
- Género III: Megaspheera.

Género I:

- *Veillonella parvula*.
- *Veillonella alcalescens*.

MICROORGANISMOS DE LA PLACA DENTOBACTERIANA EN ORDEN DE PREVALENCIA

1. Estreptococos.
2. Bacilos grampositivos.
 - Lactobacilos.
 - Corynebacterium.
3. Filamentosos.
 - Actinomyces.
 - Nocardia.

4. Bacilos grampositivos esporulados.
 - Clostridium
5. Hongos levaduriformes.
 - Candida
6. Cocos Gramnegativos.
 - Legionella.
7. Neisseria.
8. Bacteroides.
9. Fusobacterias.

CLASIFICACIÓN DE LOS ANTIMICROBIANOS (POR SU ESTRUCTURA BIOQUÍMICA)

I. BETALACTÁMICOS

1. PENICILINAS:

Grupo A. Primera generación:

- Penicilina G (Potásica o Sódica-Cristalina).
- Penicilina G Procaínica (rapi-lenta).
- Penicilina G Benzatínica.
- Penicilina V (Fenoximetilpenicilina).
- Fenitilina.

Grupo B. Segunda generación: (Penicilinas antiestafilocócicas).

- Meticilina.
- Nafcilina.
- Oxacilina.
- Cloxacilina.
- Flucoxacilina.
- Dicloxacilina.

Grupo C. Tercera generación: (Penicilinas de amplio espectro).

- Ampicilina.
- Amoxacilina.
- Hetaciclina.

- Pivampicilina.
- Bacampicilina.
- Epiciclina.
- Ciclanciclina.

**Grupo D. Cuarta generación:
(Penicilinas antipseudomonas).**

- Carbenicilina (Pyopen).
- Ticarcilina (Ticarpen).

**Grupo E. Quinta generación:
(Penicilinas antipseudomonas).**

- Azlocilina.
- Mezlocili.
- Piperacilina.

Grupo F. Sexta generación:

- Amdinocilina (Mecilinom).

Penicilinas protegidas (con acción bactericida protegida):

- Ticarcilina + ácido clavulánico (Timentín).
- Amoxicilina + ácido clavulánico (Augmentin).
- Amoxicilina + Sulbactam (Trimafox).
- Ampicilina + Sulbactam (Unasyn).
- Piperacilina + Tasobactam.

**2. CEFALOSPORINAS
Y CEFAMICINAS:**

Primera generación:

- Cefazolina (Kurgán).
- Cefalotina (Ceporán).
- Cefapirina.
- Cefaloridina.

Segunda generación:

- Cefamandol.
- Cefotetan (Cefamicina).
- Cefoxitina (Cefamicina).

- Cefuroxima.
- Cefonicid.

Tercera generación:

- Cefotaxima (Claforán).
- Ceftriaxona (Rocephin).
- Ceftizoxima.
- Moxalactam.

Tercera generación antipseudomona:

- Cefoperazona.
- Ceftazidima (Fortum, Fortaz).
- Cefsulodin.

Cuarta generación:

- Cefpirome.
- Cefphime.

3. MONOBACTÁMICOS:

- Aztreonam.
- Carumonam.
- Tigemonam.

4. CARBAPENÉMICOS:

- Imipenem-Cilastatina (Tienam, Primaxin, Tienamicina).
- Meropenem.

II. AMINOGLUCÓSIDOS

Grupo Estreptomicina:

- Estreptomicina.

Grupo Neomicina:

- Neomicina.
- Paramomicina (Humatin, Gabbrolal).
- Riboestamicina.
- Lividomicina.

- Espectinomicina.
(No es aceptado por todos como aminoglucósido)

Grupo Gentamicina:

- Gentamicina(C1, C1A, C2).
- Tobramicina.
- Sisomicina.
- Netilmicina(sintético).

Grupo Kanamicina:

- Kanamicina (A; B).
- Amikacina(sintético).

III. FENICOLES

- Cloranfenicol.
- Tianofenicol.

IV. CICLINAS (TETRACICLINAS)

- Tetraciclina.
- Clortetraciclina.
- Oxitetraciclina.
- Dimetilclortetraciclina.
- Metaciclina.
- Doxiciclina.
- Minociclina.

V. MACRÓLIDOS Y AZÁLIDOS

- Eritromicina (succinato, propionato, estolato, esteanato).
- Espiramicina.
- Lincomicina.
- Clindamicina.
- Claritromicina.
- Oleandomicina.
- Novobrocaina.
- Azitromicina.

VI. SULFAMIDADOS

- Sulfadiacina.
- Sulfisoxazol.
- Sulfametoxipiridacina.

- Succinilsulfatiazol.
- Talilsulfatiazol.
- Salicilzosulfidina.
- Sulfametoxazole-Trimetropin (Sulfaprim).

VII. POLIPEPTÍDOCOS

- Gramicidina.
- Bacitracina.
- Colistina E (Colimicin).
- Polimixina B.

VIII. QUINOLONAS Y FLUROQUINOLONAS

- Ácido Nalidíxico.
- Ácido Oxolínico.
- Norfloxacin.
- Ciprofloxacina.
- Cinoxacina.
- Perfloxacin.
- Ofloxacin.
- Enofloxacina.
- Acido Piperidínico.
- Grepafloxacin.
- Sparfloxacina.

IX. NITROFURANOS Y NITROIMIDAZOLES

- Nitrofurantoína.
- Metronidazol.
- Ornidazol.

X. MIXTOS

- Ácido Fusídico.
- Vancomicina.

XI. ANTIFÚNGICOS (ANTIMICÓTICOS)

- Anfotericin B (Fungizone).
- 5-Fluocitosina.
- Miconazol.
- Ketoconazol.
- Fluconazol.
- Itraconazol.
- Saperconazol.

XII. ANTIVIRALES

- Interferones (alfa, beta, ganma).
- Acyclovir sódico (Iovirax).
- Amantadina.
- Rimantadina.
- Ganciclovir.
- Fanciclovir.
- Saquinavir.
- Ritonavir.
- Valaciclovir.
- Cidofovir.
- Ribavirin (Virazole).
- Fuscarnet sódico.
- AZT Acidotimidi.

SUMMARY: We carried out a research study based on the bibliography review and updating of the use of antibiotics in the most frequent dental diseases requiring the use of such drugs in our country. We grouped diseases by the affected site in the cranial-cervical-facial system. The concept of noxa and some references on its ethiopathogenesis, selection of microbial treatment, and alternative drugs, doses, ways of administration and duration of treatment are present. Reference is made to unwanted effects of antibiotics in each treated disease. The annexes comprise the microbiological composition of mouth flora and the present classification of available antibiotics worldwide by their biochemical structure. The reviewed bibliography for each analyzed disease is added. We present this final report in a manual format so as to facilitate the use of this document as a reference for medical personnel which requires so.

Subject headings: **MANUALS; ANTIBIOTICS/therapeutic use; ORAL MEDICINE.**

Referencias bibliográficas

1. Rocha Hernández JF, Santos Peña M. Antimicrobianos. Rev Finlay 1989; 3 (Supl 1):1-14.
2. Goodman Gilman A, Goodman LS, Rall TW, Murad F. Goodman y Gildman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 8 ed. México DF: Editorial Médica Panamericana, 1993:991-5.
3. Pino Núñez J, Morejón Lugones H, Hernández Martínez CD. Flora normal de la boca. Temas de microbiología bucal. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, 1982:7-19.
4. Jewetz E, Melnick JL, Adelberg EA. Manual de microbiología médica. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, 1989:110-37. (Edición Revolucionaria).
5. Cars O, Odenholt-Tornqvist I. The post-antibiotic submic effect *in vitro* and *in vivo*. J Anticrom Chemother 1993; 31 (Suppl D): 159-66.
6. Frase VJ, Dunagan WC. Antimicrobianos. En: Woodley M, Whelan A. Manual de terapéutica médica. 8 ed. Barcelona: Masson-Salvat, 1995:293-314.
7. Ronald LN. Bacteriology in surgery. Nyhus LM, Baker RJ, Mastery of surgery. New York: Congress, 1992:83-94.
8. Ponce de León S. Manual de prevención y control de las infecciones hospitalarias. Washington DC: Organización Panamericana de la Salud, 1996:61-4 (Serie HSP/Manuales Operativos PALTEX, 1996, Vol. IV (13), Fascículo 3).
9. Barrios O, Pila R, Pila M. La antibiocioterapia en cirugía bucal y maxilofacial. Rev Cubana Estomatol 1994, 31 (1):22-5.
10. Laskaris G. Oral manifestation of infectious diseases. Dent Clin North Am 1996; 40 (2): 395-424.
11. Miller CH. Infection control. Dent Clin North Am 1996;40(2):437-50.
12. Reams GJ. Aplicación práctica del control de las infecciones en endodoncia. Endodoncia 1995;13(3):139-47.
13. Shafer WG, Levy BM. Enfermedades de origen microbiano. Tratado de patología bucal. México DF: Nueva Editorial Interamericana, 1986:347-414.
14. Baker AK, Fotos PG. The management of odontogenic infections. Dent Clin North Am 1994;38(4):689-706.

15. Santana Garay JC. Principales enfermedades infecciosas generales con complicaciones bucales. Atlas de patología del complejo bucal. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1985:131-48.
16. American Dental Association. Dental management of the HIV-infected-patient. JADA 1995. (Supl): 36-9.
17. Miller CS. Emergency dental care. Chicago: Congress, 1995:297-327.
18. Gibson JJ. A cross-sectional study of herpes simplex virus types 1 and 2 in college students: occurrence and determinants of infection. J Infect Dis 1990:162-306.
19. Gill MJ. Herpes simplex virus infection of the hand. J Am Acad Dermatol 1990;22:111.
20. Rosenstein E. Diccionario de especialidades farmacéuticas. México DF: Editorial PLM, 1997:147-642.
21. Reuler JB, Chang MK. Herpes zoster: epidemiology, clinical features, and management. South Med J 1984;77:1149.
22. Dechaume M, Grellet M, Laudenbach P, Payet J. Enfermedades de las partes blandas de la cavidad bucal. En: Dechaume M, Grellet M, Laudenbach, Payet J. Estomatología. La Habana: 1985:8-67.(Edición Revolucionaria).
23. Shohat-Zabarski R. Close association of HLA-B51 in persons with recurrent aphthous stomatitis. Oral Surg Med Oral Pathol 1992;74:455.
24. Rodogil ED. Indicaciones terapéuticas. J Esth Dent 1991;1(4):1-2.
25. Muzika B, Glick M. A review of oral fungal infection and appropriate therapy. JADA 1995; 126:63-73.
26. Dechaume M, Grellet M, Laudenbach P, Payet J. Enfermedades de labio y lengua. Estomatología. La Habana: 1985:49-67. (Edición Revolucionaria).
27. Cires M. Guía terapéutica para la atención primaria de salud. La Habana: Editorial José Martí, 1995:16-52.
28. Cohen S, Bums RC. Pathways of the pulp. St. Louis: CV Morby, 1991:11-31.
29. Hernández C. Relación entre síntomas clínicos y bacterias productoras de enzimas aisladas de conductos radiculares infectados. J Endod 1995;1(1):18-22.
30. BEECHAM. Augmentine. La más reciente aportación de la investigación BEEHAM. Boletín de Información Científica. Madrid, 1995:7-95.
31. Dechaume M, Grellet M, Laudenbach P, Payet J. Enfermedades de la pulpa. Estomatología. La Habana: 1985:137-45. (Edición Revolucionaria).
32. Shafer WG, Levy BM. Enfermedades de la pulpa y los tejidos periapicales. Tratado de patología bucal. México DF: Nueva Editorial Interamericana, 1986:493-525.
33. Dechaume M, Grellet M, Laudenbach P, Payet J. Enfermedades del parodonto. Estomatología. La Habana: 1985: 145-57. (Edición Revolucionaria).
34. Bascones Martínez A. Terapéutica antimicrobiana y antibiótica. Periodoncia Básica. Madrid: Ediciones Avances Médico-Dentales, 1992:193-214.
35. Shafer WG, Levy BM. Enfermedades del parodonto. Tratado de patología bucal. México DF: Nueva Editorial Interamericana, 1986:793-835.
36. Pino Núñez J, Morejón Lugones H, Hernández Martínez CD. Placa dentobacteriana. Temas de microbiología bucal. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, 1982:66.
37. Carranza FA. Periodontología clínica de Glickman. Infecciones agudas de la cavidad bucal. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, 1983:148-50, 700-01.
38. Dechaume M, Grellet M, Laudenbach P, Payet J. Enfermedades de las glándulas salivales. Estomatología. La Habana: 1985:301-7. (Edición Revolucionaria).
39. Santana Garay JC. Patologías de las glándulas salivales. Atlas de patología del complejo bucal. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1985:259-60.
40. Johnsen DC. Salivary glands. Nelson textbook of pediatrics. 14 ed. Philadelphia: WB Saunders, 1992:934-5.
41. Brook I. Diagnosis and management of parotitis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1992;118(5):469-75.
42. Cesnek M. Chronic recurrent parotitis. Cesk Pediatr 1993;48:326-7.
43. Del Sol Z, López-Díaz J. Parotiditis por *Streptococcus pyogenes*. Presentación de un caso. Rev Cubana de Pediatr 1995;67(2):112-5.
44. Dechaume M, Grellet M, Laudenbach P, Payet J. Complicaciones locales o de vecindad. Estomatología. La Habana: 1985:172-5. (Edición Revolucionaria).
45. Paniagua J. Thoracic complications of deeply situated serious neck infections. J Craneo-Maxillo-Facial Surg 1993;21:76-81.
46. Har-El G, Changing trends in deep neck abscess. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1984;77:446-50.
47. Owens BM, Schuman NJ. Ludwig's Angina. General Dentistry 1994;42(1):84-7.
48. Chow AW. Infection of the oral cavity, neck, and head. En: Mandell GL, Bennet JF, Dolon R. Principles and practice of infectious diseases. New York: Churchill Livingstone, 1995;4(1):599-600.
49. Dechaume M, Grellet M, Laudenbach P, Payet J. Enfermedades de los maxilares. Estomatología. La Habana: 1985:225-32. (Edición Revolucionaria).

50. Bascones Martínez A. Manifestaciones de enfermedades generales y procesos tumorales en el periodoncio. *Periodoncia básica*. Madrid: Ediciones Avances Médico-Dentales, 1992:83-93.
51. Budtz-Jørgensen E, Lombardi T. Antifungal Therapy in the oral cavity. *Periodontol* 2000 1996;10:89-106.
52. Akova M. Efficacy of fluconazole in the treatment of upper gastrointestinal candidiasis in neutropenic patients with cancer: Factors influencing the outcome. *Clin Infect Dis* 1994;18:298-304.
53. Fotos PG. Oral candidosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;74:41-9.
54. Kruger GO. Infecciones agudas de la cavidad bucal. *Cirugía buco-máxilo-facial*. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1982:179-81,200. (Edición Revolucionaria).
55. Orland MJ. Diabetes mellitus. En: Woodley M, Whelan A. *Manual de terapéutica médica*. 8 ed. Barcelona: Editorial Masson-Salvat, 1995:91-99.
56. Organización Panamericana de la salud. La salud bucodental: repercusión del VIH/SIDA en la práctica odontológica. Washington DC: Organización Panamericana de la Salud, 1995:8-24 (Serie HSP/SILOS).
57. Bochud PY. Bacteriemia due to viridans streptococci in neutropenic patients: a review. *Am J Med* 1994;97:256-64.
58. Canellos GP. Miscellaneous disorder of leukocytes. En: Kelley WN, ed. *Textbook of internal medicine*. 2 ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1992:1107-8.
59. Berastegui Jimeno E, Planas Domingo E. Periodontitis periapical sintomática y agranulocitosis por analgésicos. *Endodoncia* 1995; 13(1):39-43.
60. Díaz Fernández JM, Fernández MG. Actinomicosis cervicofacial. *Rev Cubana Estomatol* 1994;31(1):38-40.
61. Brillman JC. Systemic infection with headache or neurologic signs. En: Brillman JC, Quenzer EW. *Infectious Diseases in emergency medicine*. Boston: Little Brown, 1992:113-5.
62. Wallace R. Infections caused by fungi and higer bacteria. En: Kelley WN, ed. *Textbook of internal medicine*. 2 ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1992:1454-6.
63. Dallabetta GA, Quin TC. Sexually transmitted diseases. En: Spivak JL, Verdain BH. *Manual of clinical problems in internal medicine*. 4 ed. Boston: Little Brown, 1990:460-1.
64. Radolf JD, Israc RD. Syphilis. En: Kelley WN, ed. *Textbook of internal medicine*. 2 ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1992:1107-8.
65. Pavia AT, Auxe RVT. Salmonellosis. En: Kelley WN. ed. *Textbook of internal medicine*. 2 ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1992:1387-9.
66. Ellner JJ, Toossi Z. Tuberculosis. En: Kelley WN, ed. *Textbook of internal medicine*. 2 ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1992:1426-34.
67. Arber V. Pacemaker endocarditis report of 44 cases and review of the literature. *Medicine* 1994;73:299-305.
68. Barco CT. Prevention of infective endocarditis: a review of the medical and dental literature. *J Periodontol* 1991;62:510-23.
69. Bayer AS. Evaluation of new clinical criterial for the diagnosis of infective endocarditis. *Am J Med* 1994;96:211-9.
70. Buckingham JK. Prevention of endocarditis: Communication between doctors and dentist. *Br Dent J* 1992;172:414-5.
71. Dajani I. Oral amoxicillin as prophylaxis for endocarditis: What is the optimal dose?. *Clin Infect Dis* 1994;18:157-60.
72. Durack DT. Prevention of infective endocarditis. *N Engl J Med* 1995;332:38-44.
73. Reyn CF von, Alberti RD. Case definitions for infective endocarditis. *Am J Med* 1994;96:220-2.
74. Wahl MT. Myths of dental-induced endocarditis. *Arch Intern Med* 1994;154:137-44.
75. Bochud PY. Bacteriemia due to viridans streptococci in neutropenic patients with cancer: clinical spectrum and risk factors. *Clin Infect Dis* 1994;18:25-31.
76. Camus C. Sustained bacteriemia in 26 patients with a permanent endocardial pacemaker: assessment of wire removal. *Clin Infect Dis* 1993;17:46-55.
77. Hall G. Prophylactic administration of penicillins for endocarditis does not reduce the incidence of postextraction bacteriemias. *Clin Infect Dis* 1993;17:188-94.
78. Roberts GJ. Optimun time for detection of dental bacteriemia in children. *Int J Cardiol* 1992;35:311-5.
79. Verdain BH. Streptococcal infections. En: Spivak JL, Verdain Barnes H. *Manual of clinical problems in internal medicine*. 4 ed. Boston: Little Brown, 1990:460-1.
80. Koscove EM. Sepsis, septic syndrome and septic shock. En: Brillman JC, Quenzer RW. *Infectious disease in emergency medicine*. Boston: Little, Brown, 1992:113-35.
81. Díaz Fernández JM, Sánchez Torres A, Gross Fernández MC. Profilaxis antibiótica en fracturas faciales tratadas electivamente. I parte. *Rev Cubana Estomatol* 1995;32(2):64-7.
82. _____. Profilaxis antibiótica en fracturas faciales tratadas electivamente. II parte. *Rev Cubana Estomatol* 1995;32(2):68-71.
83. _____. Profilaxis antibiótica en fracturas faciales tratadas electivamente. III parte. *Rev Cubana Estomatol* 1995;32(2):72-6.

Recibido: 28 de diciembre de 1998. Aprobado: 12 de febrero de 1999.
 Dr. *Moisés A. Santos Peña*. Facultad de Ciencias Médicas de Cienfuegos, Cuba.