



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA XOCHIMILCO

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD

DEPARTAMENTO DE ATENCIÓN A LA SALUD

LICENCIATURA EN ESTOMATOLOGÍA

**TÍTULO: “ACTUALIZACIÓN EN EL USO CORRECTO DE ANTIBIÓTICOS EN
ENDODONCIA, UNA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.”**

INFORME DE SERVICIO SOCIAL

INSTITUCIÓN: CLÍNICA DE ESPECIALIDADES DENTALES DEL ISSSTE

“ DR. HONORATO VILLA ACOSTA ”

NOMBRE DEL ALUMNO: EDUARDO BAEZ CRUZ

MATRICULA: 2142042226

Periodo de servicio social: 01 de agosto de 2018 a 31 de julio de 2019

Fecha de entrega: 21 de noviembre del 2019

ASESORA: DRA. NUBIA YADIRA PRADO BERNAL



Dra. Nubia Prado Bernal

ASESOR INTERNO DEL SERVICIO SOCIAL

Doctora Nubia Yadira Prado Bernal

SERVICIO SOCIAL DE LA UAM-XOCHIMILCO



COMISIÓN DE SERVICIO SOCIAL DE ESTOMATOLOGÍA

Dra. Guadalupe Robles Pinto

Integrante de la Comisión de Servicio Social.

CAPITULO I

RESUMEN DEL INFORME

El servicio social es parte fundamental y requisito para los pasantes de la Licenciatura en Estomatología, es importante ya que constituye la última etapa de la carrera, en ella ponemos en práctica todo lo que aprendimos a lo largo de cuatro años de nuestra formación profesional, así mismo este tiene duración de un año que se toma en cuenta como requisito indispensable y obligatorio para poder obtener el título de la Licenciatura en Estomatología.

El uso de antibióticos en la práctica odontológica ha creado diversidad de opiniones en contra de la misma, debido a que la prescripción de antibióticos se da de manera indiscriminada afectando a la población que los administra, ya que el consumo de estos se da de una manera incorrecta, trae un problema que es de suma importancia y que se ha dado en el mundo lo cual es la resistencia bacteriana, provocando que las bacterias se vuelvan resistentes contra los fármacos que están destinados a provocar su eliminación.

Palabra clave:

- Antibiótico
- Resistencia bacteriana
- Endodoncia
- Patologías pulpares y periapicales

INDICE

CAPITULO I. Resumen del informe.....	4
CAPITULO II. Investigación.....	6
ACTUALIZACIÓN EN EL USO CORRECTO DE ANTIBIÓTICOS EN ENDODONCIA	
Introducción de los antibióticos.....	7
Introducción de los antibióticos en endodoncia.....	9
MARCO TEÓRICO.....	11
BIBLIOGRAFÍA.....	48
CAPITULO III. Antecedentes.....	51
BIBLIOGRAFÍA.....	58
CAPITULO IV. Informe numérico narrativo.....	59
CAPITULO V. Análisis de la información.....	67
CAPITULO VI. Conclusiones.....	68
CAPITULO VII. Fotografías.....	69

CAPITULO II: INVESTIGACIÓN

ACTUALIZACIÓN EN EL USO CORRECTO DE ANTIBIOTICOS EN ENDODONCIA, UNA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

RESUMEN

El manejo en el uso de los antibióticos (antimicrobianos) en la rama de la odontología se ha ido dando de manera indiscriminada por parte de los profesionales de esta área al realizar una prescripción de estos medicamentos de manera empírica para las diferentes patologías o problemas que se presentan a diario en la consulta ya sea privada o a nivel institucional.

Es de gran importancia que el odontólogo se concientice sobre el uso racional de los antibióticos y de los problemas que se pueden presentar a corto y largo plazo en los pacientes si se continúa prescribiendo antibióticos de una manera errónea.

Este trabajo se dirige especialmente al uso que se da a los antibióticos de manera sistémica a pacientes que presentan alguna patología endodóntica, orientarlos sobre que debemos conocer y que realizar cuando se presenten en la consulta y de esta manera disminuir o erradicar el problema que se presenta a nivel mundial que es la resistencia bacteriana.

INTRODUCCIÓN DEL USO DE ANTIBIÓTICOS.

“Los odontólogos nos enfrentamos a diferentes tipos de infecciones odontogénicas, causadas por algún trauma, necrosis pulpar, enfermedad periodontal, pericoronitis o cirugía. Debemos principalmente llevar a cabo la eliminación de la fuente de infección y el establecimiento de un drenaje quirúrgico que son los aspectos importantes para el tratamiento temprano de las infecciones odontogénicas y que va acompañada con el uso de antimicrobianos”.¹

Los antibióticos o agentes antimicrobianos son sustancias químicas antimicrobianas de origen natural, sintética o semisintética que son producidas por diferentes especies de microorganismos que actúan inhibiendo, retardando o destruyendo el crecimiento y proliferación de las bacterias, son una contribución importante del siglo XX a la terapéutica, que de manera importante cambió la visión de los médicos acerca del poder que tienen estos fármacos para poder combatir enfermedades infecciosas. Se diferencian de los demás fármacos, ya que estos están diseñados para inhibir o destruir los microorganismos infecciosos, son usados en Odontología para fines terapéuticos y preventivos para tratar infecciones orales de origen bacterianos.^{1,2,3,4,5,6}

La razón selectiva de los antimicrobianos es que actúan sobre un componente del germen (p. ej. La pared celular bacteriana) o sobre su metabolismo, estos atacan de manera selectiva para tener muy poco o ningún efecto que sea perjudicial para el paciente que va a ser medicado con antibióticos.^{2,3,4,6}

“Los antimicrobianos pueden clasificarse en bactericidas y bacteriostáticos, los bactericidas destruyen de manera directa al organismo infectante y lo bacteriostáticos inhiben la proliferación bacteriana”.²

En odontología el uso de antibióticos son los medicamentos más prescritos y los que de manera errónea son utilizados, son requeridos en enfermedades infecciosas que se presentan por diversas razones, pero que afectan principalmente a los tejidos pulpaes y periodontales.^{2,3}

El objetivo de esta revisión es orientar a los Odontólogos a realizar un mejor manejo de los fármacos (antibióticos) en los tratamientos endodónticos, ayudar a reforzar los conocimientos que tenemos sobre los mismos y evitar así que se usen de manera indiscriminada evitando que siga el aumento de uno de los problemas que tenemos a nivel mundial en el área de la salud el cual es la “resistencia bacteriana”.

INTRODUCCION EN EL USO DE ANTIBIÓTICOS EN ENDODONCIA.

Las infecciones endodónticas son de carácter polimicrobiano que incluyen la combinación de diferentes generos, especies y sepas distintas tales como anaerobios facultativos, Gramm positivos, Gramm negativos y bacterias anaerobias estrictas, en la mayoría de los casos la prescripción de los antibióticos se da de manera empírica debido a que en la mayoría de los casos se presentan de urgencia pacientes con molestias de origen pulpar por lo que el odontólogo se ve en la necesidad de tratar al paciente de manera urgente y de esta manera hacer la prescripción de un medicamento antibiótico en base a su conocimiento.^{8,9,10,11,12,13}

La principal razón de llevar a cabo una terapia endodóntica es realizar la eliminación total o lograr una disminución de los microorganismos patógenos por medio de la preparación químico-mecánica y como complemento para tener mayor porcentaje de éxito en el tratamiento, realizar una medicación antibiótica como coadyuvante.^{10,11}

En endodoncia el dolor inducido por la inflamación de la pulpa no es un indicador para llevar a cabo un tratamiento de antimicrobianos, la gran mayoría de las infecciones de origen endodóntico que se encuentran dentro del diente, se puede controlar mediante el tratamiento local ya establecido sin la necesidad del uso de antibióticos de manera sistémica, teniendo así un éxito en el tratamiento.^{6,12}

“Los antibióticos se usan de manera sistémica y local en endodoncia. Sin embargo, el modo de aplicación local de antibióticos se considera más efectivo que la administración sistémica. El modo local permite apuntar a las bacterias en todos los rincones y esquinas del sistema del canal de la raíz, esto nos llevará a tener más éxito en el tratamiento endodóntico”.¹³

“Independientemente de la infección oral que se esté tratando, se recomienda controlar su evolución clínica observando al paciente entre 24 y 72 horas para asegurar la eficacia del antibiótico seleccionado o de otro modo, suspenderlo y cambiarlo por otro fármaco”.^{2,3,14}

“La función principal de los antibióticos es tratar la infección bacteriana, pero el uso innecesario e incorrecto de estos, aumentaría el riesgo de general una resistencia bacteriana”.⁶

Lo que debemos observar como odontólogos en los pacientes en cuanto a indicaciones clínicas que se manifiesten como indicativo para comenzar con una terapia antibiótica sistémica adjunta del tratamiento endodóntico son:

- 1) Fiebre (>38°C)
- 2) Linfadenopatía
- 3) Trismos
- 4) Edema progresivo
- 5) Celulitis
- 6) Osteomielitis
- 7) Infección persistente.^{14,15,16}

De este modo en el contenido de este trabajo se abordaran los temas de importancia en el uso de antibióticos en el tratamiento de endodoncia, con el fin de orientar a los odontólogos generales o especialistas en endodoncia sobre el manejo correcto de los antibióticos y ayudar a concientizar a los mismos sobre la importancia que tiene el hecho de prescribir de manera incorrecta estos fármacos que afectan de manera importante a la población en general cuando no se tiene el conocimiento correcto de ellos.

MARCO TEÓRICO

Los antibióticos son sustancias químicas antimicrobianas de origen natural, sintética o semisintética que son producidas por diferentes especies de microorganismos que actúan inhibiendo, retardando o destruyendo el crecimiento y proliferación de las bacterias. Ejercen su acción molecular en un proceso metabólico o directamente en alguna estructura que dependa el microorganismo para vivir.^{4,6}

Se reportó que el primer uso de los antibióticos se dio en 1619 con el extracto de la corteza de quina, que demostró ser eficaz contra el paludismo y posteriormente se descubrió la quinina.⁴

“Las mezclas con propiedades antimicrobianas utilizadas en el tratamiento de infecciones se describieron hace más de 2000 años, los materiales y extractos de plantas, miel, cuajada de soja mohosa, tierra cálida rica en mohos y hongos se utilizaron para tratar infecciones”.¹³

Paul Vuillemin definió la antibiosis que significa “en contra de la vida” para denominar así a los primeros fármacos bacterianos, pero fue descrita por primera vez en 1877 por Luis Pasteur y Robert Koch.¹³

Paul Ehrlich en 1909 sentó las bases de la idea de los antibióticos al introducir el término “balas mágicas” para una sustancia química que se adhiere al germen y lo mata, introdujo el salvarsán (arsfenamina) que fue el primer antibiótico utilizado en la clínica para la sífilis y fue el primero que se utilizó hasta ser sustituido por la penicilina en 1940, cabe destacar que fue el primer antibiótico moderno y que Ehrlich se refirió al descubrimiento como una quimioterapia, pero solo hasta 1942 Walksman introdujo el término antibiótico.^{4,17,18}

En 1928 Alexander Fleming descubrió de manera oficial la Penicilina descubriendo posteriormente que *Penicillium notatum* es la única variedad que producía la Penicilina, a pesar de que Fleming fue quien descubrió de primera intención la *Penicilina*, no le dio seguimiento debido a que pensó que esta no podía ser utilizada de manera sistémica y otra de las razones y quizás la más importante por la cual no le dio seguimiento fue porque no tenía la

manera de realizar el preparado, lo que no pudo solucionar por no contar con algún químico experto, como los que posteriormente prepararon la penicilina localizada.^{17,19,20}

El siguiente paso de Fleming fue probar la actividad inhibitoria del hongo sobre diferentes cepas bacterianas sobre variedades de *Staphylococcus*, *neumococo*, otros *estreptococos*, *meningococo*, y *gonococo*, a su vez mostró falta de actividad sobre bacilos.²⁰

Fleming buscó otras variedades de *Penicillium* productoras de Penicilina, pero no encontró ninguna. Inyectó conejos y ratas, encontrando que no era tóxica. Incluso usó la sustancia para irrigar un ojo, un seno maxilar y una pierna amputada con infección con *Streptococcus*. El resultado fue sorprendente en el ojo y el seno maxilar no así en la herida de la amputación.²⁰

“En 1944 se presentó la estreptomomicina, primer aminoglicósido y segundo antibiótico en importancia después de la penicilina, fue el primer antimicrobiano que se empleó para el tratamiento de la tuberculosis”.²¹

Ernst Boris Chain y Howard Florey en 1945 se dieron cuenta que Fleming no continuo realizando trabajos sobre la Penicilina y se dieron a la tarea de retomarlo, comenzaron investigando las características bioquímicas de la Penicilina ya que no tenían el mínimo conocimiento de esto debido a que no contaban con lo necesario para realizar su investigación, recurrieron entonces a la fundación Rockefeller, la cual estaba interesada en proyectos bioquímicos, pero no de aplicación práctica inmediata o proyectos médicos, al continuar con su investigación se dieron cuenta que la penicilina se distribuía por los fluidos corporales, esto debido a que las ratas que habían inoculado con penicilina al excretar orina se ponía de color café claro por lo que pudieron deducir que había pasado por los riñones sin haberle realizado alguna modificación, pero realizando su función que era eliminar los *Streptococcus* que se habían inoculado y que por lo tanto se podía llevar acabo su uso sistémico”.²⁰

Los macrolidos efectivos contra Gramm positivos y una alternativa en los pacientes con alergia a la penicilina, se implementó la eritromicina en 1952, este antibiótico producido por *S. Erythreus*, el *S. Orientalis* en 1956 dio lugar a la Vancomicina, posteriormente siguió la teicoplanina en 1988.^{21,22}

En 1961 aparece la ampicilina, que es la primera penicilina a la que se aplicó la expresión de “amplio espectro” para indicar su buena actividad antibacteriana contra bacterias Gramm negativas y Gramm positivas, a partir de aquí se derivaron otras penicilinas como Amoxicilina (1972), ticarcilina (1975), y la azlocilina (1977), con el paso del tiempo han perdido popularidad debido a la resistencia bacteriana que es una de las mayores preocupaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) esto como consecuencia de que los antibióticos se expedían sin receta médica y que en la actualidad se tomó la medida de solo hacer uso de ellos con una prescripción médica.²¹

En 1981 se introduce el ácido clavulánico, que es un inhibidor de betalactamasas, para su uso en asociación con la penicilina, en 1987 se descubre la Rifaximina, la rifapentina (1988) y la rifabutina (1992) es un antibiótico de grupo de los macrólidos, se introdujo en 1988 para el tratamiento de la tuberculosis.^{21,22}

MICROFLORA ORAL

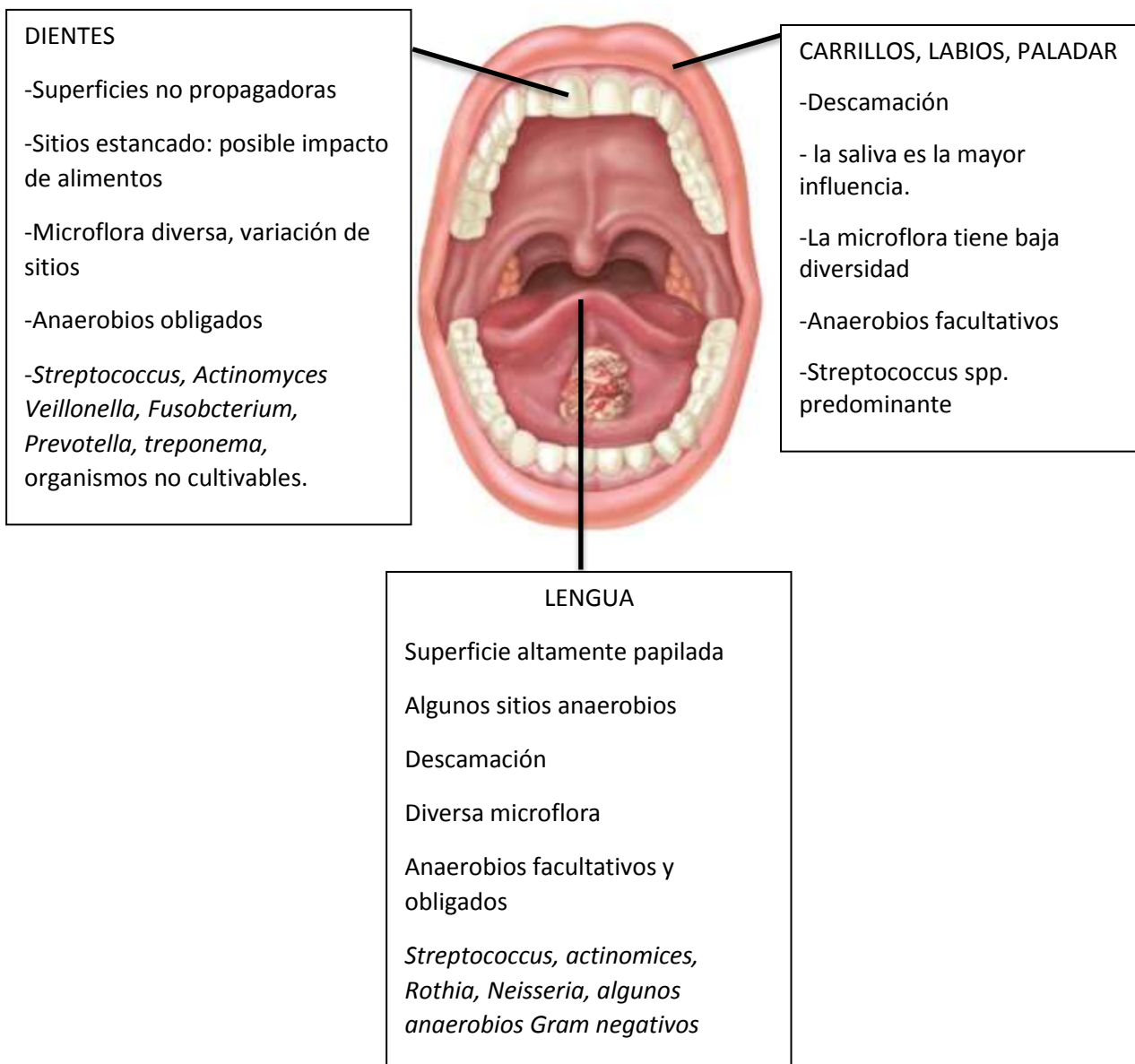
El nacimiento de la microbiología oral ocurre a finales del siglo XVII, con Antony van Leeuwenhoek, quien observó en 1676 por primera vez diferentes microorganismos en placas dentobacterianas de su propia cavidad bucal con lentes para microscopio que el diseñó acodando el termino por primera vez a estos microorganismos como “animálculos” o “pequeños animales, en 1683 Antony van Leeuwenhoek realiza las primeras identificaciones realizadas sobre microorganismos de la cavidad oral”. El ser humano posee una microbiota oral dominada principalmente por bacterias anaerobias, donde el número de bacterias en la cavidad bucal es de alrededor de bacterias/g de placa dental y bacterias/ml de saliva. La cavidad bucal es un gran ecosistema compuesta de muchas superficies en el cual los microorganismos se relacionan entre sí formando la biopelícula bacteriana, está compuesto de bacterias que han sido asociadas a las enfermedades más comunes que se dan en la cavidad bucal como lo son la caries y la enfermedad periodontal. Este es uno de los ecosistemas microbianos más antiguos en ser reconocido, las relaciones que se dan están reguladas factores denominados “determinante ecológicos”. La

cavidad bucal contiene alrededor de 6 mil millones de bacterias y potencialmente 35 veces más de virus.^{18, 23, 24, 25, 26}

“Cuando existe equilibrio entre los microorganismos que constituyen la microbiota oral y los tejidos que forman parte del ecosistema, se utiliza el término de “EUBIOSIS”. Sin embargo, cuando este equilibrio se rompe se puede desarrollar una enfermedad, en este caso el termino es el de “DISBIOSIS”.²⁴

La composición de la microbiota oral varía dependiendo de las distintas superficies debidas a las diferencias en las características biológicas y físicas de cada sitio, los principales ecosistemas que se diferencian en la cavidad oral son:

- 1- Labios y paladar
- 2- Mejillas
- 3- Lengua
- 4- Saliva
- 5- Dientes^{24, 25, 27}



- 1- **LABIOS Y PALADAR:** Los labios forman la frontera entre la microflora oral de la piel (la cual consiste predominantemente en *Staphylococci*, *micrococci* y bastones Gram positivos *Corynebacterium* y *propionibacterium* spp.), y la de la boca (que contiene muchas especies Gram negativas y pocos de los organismos comúnmente encontrados en la superficie de la piel).^{24,28}

El *Streptococcus vestibularis* es recolectado comúnmente de canal entre el labio inferior y las encías, y ocasionalmente se han detectado los anaerobios negro-pigmentados y *Fuseobacteria*, la *Candida albicans* puede colonizar superficies de mucosa dañadas del labio en las esquinas de la boca (queilitis angular). Algunos anaerobios obligados también se han detectado ocasionalmente, incluyendo el *P. melanogenica*.^{24,28}

“El paladar normal puede mostrar variaciones entre los individuos, no solo en las colonias totales que forman unidades removidas sino también en las proporciones de la especie individual. La candida no se aísla regularmente del paladar normal excepto cuando se usan dentaduras; en esta situación, la mucosa del paladar puede infectarse con *C. albicans* (estomatitis protésica)”.²⁶

- 2- **MEJILLAS:** Los *streptococci* son las bacterias predominantes de las mejillas, especialmente miembros del grupo mitis, y *H. parainfluenzae* también son comúnmente aislados.²⁸

Los anaerobios obligados no están presentes en altos números, aunque se ha mostrado por microscopia que las *spirochaetes* y otros organismos móviles que se adosan a la mucosa bucal. Se ha confirmado la presencia de una gama de especies estreptocócicas en las células bucales así como *Granulicatella* y *Gemella* spp; los anaerobios obligados fueron menos detectados, aunque la *Veillonella* y la *Prevotella* spp. Estaban presentes entre 4 y 20 especies pueden ser detectadas en una muestra de la mucosa bucal.²⁸

3- LENGUA: El biofilm que se forma en la superficie (dorso) de la lengua tiene una superficie que se encuentra altamente contenida por criptas y papilas que de este modo permite que existan amplias posibilidades para que se lleven a cabo grandes colonizaciones bacterianas. Los *Streptococci* son el grupo más numeroso de bacterias con el predominio del grupo *salivarius, mitis, australis, parasanguinis*.^{26,28}

“En la superficie lateral de la lengua predominan *Streptococcus mitis*, *Streptococcus mitis* bv., *Streptococcus* sp. Clon dp009, *Streptococcus* sp. Clon FN051, *Streptococcus australis*, *Granulicatella adiacens*, *Gemella Hemolysans* y *Veillonellas spp*”.²⁶

La halitosis que está asociado con la microflora de la lengua donde se mostró que existe presencia máxima de *Fusobacterium* seguido de *Porphyromonas*, *Prevotella* y *Tanerella*.^{26, 28}

4- SALIVA: No se considera que la saliva tenga su microflora residente, ya que las bacterias no pueden ser mantenidas en la boca multiplicándose en la saliva. Los organismos que se han encontrado se derivan de otras superficies, especialmente de la lengua, que esto se da como resultado de las fuerzas orales de remoción como la masticación e higiene bucal.^{25, 26,28}

La microbiota salival está compuesta por bacterias que son específicas para cada persona exhibiendo estabilidad a largo plazo, pero cambios estructurales en la cavidad bucal como la pérdida de órganos dentarios, gingivitis, alveolitis, periodontitis pueden conllevar a producir cambios significativos que afecten la microbiota de la saliva, así mismo la cavidad buca, está expuesta al contorno eterno por eso también se entiende que la microbiota puede estar cambiando por factores como fumar o tener una deficiente higiene bucal inclusive que padezcan enfermedades sistémicas como la obesidad que está asociado a cambios significativos en la microbiota de la saliva.^{26, 28}

5- DIENTES: La microflora oral que está asociada a los órganos dentarios está referida como placa dental, su composición varía en cada superficie del diente dependiendo del ambiente local en el que se encuentre, los sitios donde podemos obtener placa bacteriana son: superficies lisas, proximales, fisura o placa gingival crevicular y la placa supragingival y subgingival se utilizan para describir las muestras recogidas sobre o debajo del margen de la encía, respectivamente.^{18, 25, 28}

MICROFLORA ENDODÓNTICA

“En 1894 Willoughby Dayton Miller fue el primer investigador en asociar la presencia de bacterias con la enfermedad pulpar”.¹⁸

Las infecciones endodónticas están dadas principalmente por la microbiota que se presenta en la cavidad bucal, que colonizan las superficies de los dientes y mucosas, permitiendo que puedan penetrar las superficies adyacentes a la cámara pulpar y de este modo poder entrar a la cavidad pulpar.^{15,18}

“Las bacterias que colonizan los conductos radiculares acceden a los tejidos perirradiculares a través del agujero apical y los conductos laterales”.¹⁶

En el 2002 José F. Siqueira clasifica a las infecciones endodónticas de acuerdo a las condiciones ecológicas que se presentan en el sistema de conductos radicular, las clasifica en:

1. Primarias
2. Secundarias
3. Persistentes
4. extrarradiculares

Siempre que se deba de prescribir un antibiótico en algún momento clínico especial, con la finalidad de que este de soporte y mejor pronóstico al tratamiento endodóntico que se vaya a realizar, solo en los casos en el que estén indicados.^{16,18, 29}

TIPOS DE INFECCIONES

INFECCIÓN PRIMARIA: Está dada por la invasión y colonización de la pulpa, esta se caracteriza por un conglomerado bacteriano mixto dominado por anaerobios constituido de 10 a 30 especies bacterianas y 10^3 - 10^8 células bacterianas por conducto. La mayor riqueza de especies ha sido observada para las familias *Firmicutes*, *Bacteroidetes* y *Actinobacteria*".^{16, 29}

Entre los Gramm negativos se encuentran diferentes especies de *Prevotella* (*P. intermedia*, *nigrescens*, *tanerae*, *denticola*) y *Porphyromonas* (*P. endodontalis* y *P. gingivalis*) han sido señaladas en absceso alveolar agudo. Otro Gramm negativo anaerobio identificado en infecciones primarias ha sido *Tanerella forsythia*. *Peptostreptococcus*, recientemente renombrado *Parvimonas micra*, puede hallarse aproximadamente en el 30% de las infecciones primarias, con una alta incidencia aun en las sintomáticas, del genero *Streptococcus*, las especies *sanguis*, *mitis* y *orales* son las que están más representadas.^{16, 29}

INFECCION SECUNDARIA: Esta infección secundaria se presenta cuando ya hay presencia de microorganismos que no estaban presentes en la infección primaria y que entraron al sistema de conductos radicular, las bacterias pueden penetrar durante el tratamiento endodóntico entre una sesión y otra, incluso se puede dar durante la obturación del conducto o conductos, así mismo puede darse por iatrogenia por parte del odontólogo durante el tratamiento.^{16, 18, 29,}

Causas de invasión microbiológica en el conducto radicular durante el tratamiento son:

- 1) Restos de placa dental, cálculos o caries de la corona dental.
- 2) El deficiente aislado con dique de hule del órgano dentario a tratar
- 3) Contaminación del instrumental con el que se va a realizar la conformación de los conductos radiculares, soluciones de irrigación u otros productos intraradiculares.¹⁶

Los microorganismos pueden acceder a los conductos radiculares entre dos sesiones terapéuticas debido a la pérdida o la filtración de los materiales de restauración provisionales, a la fractura de la estructura dental o al drenaje

abierto de los dientes, otra de las razones por la cual se da la infección secundaria es por el tiempo que pasa después de finalizado el tratamiento para restaurar el diente endodonciado.^{16, 29}

INFECCIÓN PERSISTENTE: “Se da cuando los microorganismos involucrados en la infección primaria o secundaria son capaces de resistir los cambios del ambiente provocados por las maniobras físico-químicas de la terapia endodóntica”.¹⁸

“La microbiota asociada a infecciones persistentes suele estar constituida por un menor número de especies que la de las infecciones primarias, con predominio de bacterias Gramm positivas facultativas o anaerobias, también pueden aislarse hongos con una frecuencia bastante superior a la de las infecciones primarias. En la mayoría de los casos, es muy difícil distinguir entre las infecciones persistentes y secundarias que pueden causar distintos problemas clínicos como exudación persistente, síntomas persistentes, episodios infecciosos entre sesiones y fracaso del tratamiento endodóntico con aparición de una periodontitis apical postratamiento”.¹⁶

INFECCIONES EXTRARADICULARES: “Este tipo de infecciones pueden ser dependientes o independientes de la infección intrarradicular, las principales especies bacterianas implicadas en las infecciones extrarradicales independientes son *Actinomyces* y *Propionibacterium*, en una entidad patológica denominada *actinomicosis apical*”.

Se producen en la zona perirradicular, tanto en la superficie como en el periodonto, como consecuencia del avance microbiano de la infección intrarradicular.¹⁸

Es la invasión y la proliferación de microorganismos en los tejidos perirradicales inflamados, y casi siempre son la secuela de una infección intrarradicular. Una infección extrarradicular depende o no de la infección intrarradicular. La forma más frecuente de infección extrarradicular dependiente de la infección intrarradicular es el absceso apical agudo. La forma más

corriente de infección extrarradicular independientemente de la infección intrarradicular es la actinomicosis apical.³⁰

VÍAS DE INFECCIÓN BACTERIANA AL CONDUCTO RADICULAR

La pulpa dental y la dentina son estériles ya que están aisladas de los microorganismos orales por barreras que impiden que estos puedan ingresar al complejo dentino-pulpar, estas barreras están dadas principalmente por el esmalte, dentina y el cemento que la recubren, pero las bacterias pueden usar otras vías de entrada hacia la cavidad pulpar.^{1,16,18,30}

TUBULOS DENTINARIOS:

Cuando la dentina queda expuesta después de que hay una desmineralización de la estructura del esmalte, la pulpa se encuentra expuesta a cualquier tipo de infección ya que existe una permeabilidad por la composición de la dentina que está formada por túbulos dentinarios, la permeabilidad es mayor cerca de la pulpa debido al mayor diámetro y densidad de los túbulos, recorriendo la dentina.^{1,16,18,30}

Los túbulos dentinarios miden aproximadamente entre 0.5-1 μ m en la periferia y hasta 3-5 μ m cerca de la pulpa, suficiente para que la principal vía de acceso sean los túbulos dentinarios, el diámetro tubular es compatible con el diámetro celular de la mayoría de las bacterias orales que oscilan entre 0.7 μ m y el de las menores de 0.3 μ m.^{1,16}

Tomando en cuenta los datos anteriores podríamos entender que a invasión bacteriana al conducto radicular se da de una manera indiscriminada y sin algo que obstaculice su entrada, sin embargo las bacterias pueden invadir los túbulos dentinarios con más rapidez en dientes que no tienen vitalidad que los que se encuentran aún vitales ya que no existe un sistema que pueda defender a la pulpa dental dando paso así a una infección más rápida.

Los dientes que se encuentran con vitalidad pulpar llevan a cabo una serie de respuestas de defensa ante una agresión de algún microorganismo bacteriano

que amenaza su vitalidad, alguno de los factores que impiden que se lleve a cabo una invasión bacteriana es la esclerosis de la dentina que se encuentra por debajo de una lesión de caries, la dentina terciaria, el barrillo dentinario y el depósito intratubular de fibrinógeno, así mismo existe en los dientes vitales la salida de líquido dentinario y el contenido tubular y de este modo reduciendo de este modo la permeabilidad de la dentina y de este modo impiden la progresión bacteriana a través de los tubulos dentinarios.^{1,16,18,27}

“Las moléculas de defensa del huésped, como los anticuerpos y los componentes del sistema del complemento, también aparecen en el fluido dentinario de los dientes vitales y colaboran en la protección frente a la invasión bacteriana de la dentina”.²⁷

Entendemos que mientras la pulpa tenga vitalidad, capacidad de defensa y no haya una necrosis como tal, la exposición de la dentina no va a constituir una vía importante de infección a menos que la capa de la dentina esté considerablemente disminuida y de este modo aumente su permeabilidad.^{1,16,27,30}

EXPOSICIÓN PULPAR DIRECTA:

Cuando la exposición de la pulpa se da de manera directa y se encuentra expuesta a la microflora presente en la cavidad oral, la saliva o la placa acumulada en la superficie expuesta es una vía evidente e inevitable de infección, posteriormente de la exposición la pulpa llevará a cabo un proceso de inflamación y finalmente se necrosará con una infección consecuente, el tiempo transcurrido entre la exposición pulpar y la infección de todo el conducto es impredecible pero normalmente es un procesos que requiere de tiempo y es lento.^{1, 16}

ENFERMEDAD PERIODONTAL:

Las bacterias presentes en la enfermedad periodontal pueden penetrar el conducto radicular por las mismas vías que los microorganismos intraconductales usan para llegar a invadir el periodonto, solo se puede producir necrosis pulpar como consecuencia de la enfermedad periodontal si la

bolsa que existe llega hasta el foramen apical provocando daños irreversibles en los principales vasos sanguíneos que penetran por el agujero.

Una vez que la pulpa se encuentra necrótica, los microorganismos periodontales pueden llegar al conducto radicular a través de ramificaciones, túbulos expuestos y agujeros apicales.^{27,30}

PATOGENICIDAD Y VIRULENCIA

“La capacidad de un microorganismo de causar enfermedad se denomina **patogenicidad**. La **virulencia** indica el grado de patogenicidad de un microorganismos y los **factores de virulencia** son los productos microbianos, los componentes celulares estructurales o las estrategias que contribuyen a la patogenicidad”.^{27, 30}

“Los microorganismos que causan una enfermedad sistémica en el huésped se llaman patógenos primarios y los que causan la enfermedad solo cuando las defensas están deterioradas se les denomina patógenos oportunistas”.²⁷

“La mayoría de las bacterias implicadas en las infecciones endodónticas son habitantes normales de la microbiota oral que se apovechan de los cambios que se producen en el equilibrio en la relación huésped bacterias, convirtiéndose en patógenos oportunistas”.²⁷

Las bacterias ejercen su patogenicidad causando estragos en los tejidos del huésped mediante mecanismos directos o indirectos.²⁷

FACTORES DE VIRULENCIA.

“Los factores de virulencia bacteriana que causan el daño tisular directo comprenden aquellos que dañan tanto las células del huésped como la matriz intercelular del tejido conectivo”.³¹ Estos factores son necesarios para que los patógenos puedan causar enfermedad en lugares con menor importancia, una vez que se da invasión bacteriana en el conducto radicular y posteriormente a los tejidos periapicales, estos son responsables de la inflamación ya sea aguda o crónica, que va a depender de las características de los microorganismos.^{27,30}

Ante los estímulos antigénicos intensos se da una pulpitis irreversible sintomática. Si estos son leves o moderados y se mantienen en el tiempo, inducirá respuestas inflamatorias de larga evolución sin presentar sintomatología aguda previa.

La intensidad de la infección de la pulpa y el periapice dependen de diferentes factores, estos factores se relacionan con los productos segregados como:^{27,30}

- 1) Carácter de la invasión, microbiota y número de microorganismos
- 2) Endotoxinas
- 3) Exoenzimas
- 4) Metabolitos
- 5) Exotoxinas
- 6) Tiempo

1) CARÁCTER DE INVACIÓN, MICROBIOTA Y NÚMERO DE MICROORGANISMOS.

El número de microorganismos que invaden la pulpa o el periapice dependerá de la puerta de entrada de los mismos. Las bacterias tienen mayor actividad metabólica liberan mayor contingente de exotoxinas, exoenzimas y productos metabólicos y por consiguiente serán más virulentas, un ejemplo de bacterias que invaden los tejidos por motilidad en vez de multiplicación son *Campylobacter spp* y *Selenomonas spp*, que intervienen decisivamente en las interrelaciones metabólicas de la microbiota presente en la periontitis apical.^{27,}

30

2) ENDOTOXINAS.

La virulencia asociada a *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis* y *Prevotella intermedia*, deriva de sus endotoxinas y se comportan como factores determinantes del poder patógeno bacteriano, son neutralizados por los anticuerpos con la capacidad de desencadenar reacciones inmunitarias específicas e inespecíficas, de este modo intervienen directamente en la patogenia de la patología pulpoperiapical. Las endotoxinas son las mayores

moléculas liberadas en la muerte bacteriana, ya que tienen un elevado peso molecular.³⁰

3) EXOENZIMAS

“Las especies bacterianas de los géneros *Prevotella* y *Porphyromonas* así como otras bacterias proteolíticas (*Peptostreptococcus spp*, *fuseobacterium spp* y *Enterococcus spp.*) son capaces de liberar enzimas que ayudaran a la destrucción de los tejidos pulpar y periapical, facilitaran la progresión de la invasión bacteriana. Estas enzimas son la heparinasa, fibrinolisisina y la colagenasa (destruye las fibras de colágeno del tejido conectivo.

Otras enzimas como la hialuronidas, la ADNasa, la glucoronidasa y la condroitinsulfatasa son liberadas por algunas especies de estreptococos, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Propionobacterium* y *Fusobacterium*.

La hialuronidasa , excretada por *Staphylococcus aureus*, descompone el ácido hialurónico, principalmente componente de la sustancia fundamental del mesénquima, facilitando la difusión de bacterias por los espacios entercelulares” .^{27,30}

4) METABOLITOS

“La degradación de aminoácidos por mediación de la acción de la descarboxilasa, producida por *Prevotella spp*, *Porphyromonas spp* y *Fuseobacterium spp*, conduce a la formación de **amoniaco**, este metabolito es tóxico para los tejidos del hospedador, además es una fuente nitrogenada para bacterias de los generos *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Leptotrichia* y *Lactobacillus*. Otros metabolitos utilizados por los microorganismos son *menadiona*, *formato*, *acetato*, *succinato* y *hemina*” .²⁷

5) EXOTOXINAS.

Tienen un efecto necrótico sobre los tejidos con los que tienen contacto, tienen acción específica, son termolábiles, sensibles a la acción de las enzimas proteolíticas, presentan un poder inmunológico elevado. Y se neutralizan por anticuerpos homologos, tienen diversas características distintivas. Algunos

ejemplos de bacterias que liberan exotoxinas son: *Streptococcus pyogenes* (estreptolisina), *S. aureus* (Toxina eritrogénica y α -toxina), *Escherichia coli* (Enterotoxina) y *Pseudomonas aeruginosa* (exotoxina A.)^{27, 30}

6) TIEMPO

Cuando las bacterias y sus productos metabólicos están presentes en concentraciones bajas, las defensas celulares son suficientemente eficaces para neutralizarlos, a pesar de que también actúan sobre los tejidos. Cuando se producen grandes cantidades de agentes irritantes, se puede ver afectado el equilibrio entre el sistema defensivo del hospedador y la agresión bacteriana, el resultado del desequilibrio es un cuadro inflamatorio agudo³⁰.

El predominio de uno o más factores implica la activación rápida del sistema inmunitario y por consiguiente, aparecerá un cuadro clínico agudo de sintomatología muy intensa.³⁰

ANTIBIÓTICOS DE USO LOCAL EN ENDODONCIA

El tratamiento químico del conducto radicular puede ser arbitrariamente dividido en soluciones irrigantes y medicamentos intracanal entre sesiones. El uso de medicamentos de manera local (intraconducto) durante el tratamiento endodóntico es un complemento para el control y desinfección bacteriana ya que existe evidencia de que la instrumentación mecánica por sí sola no logra que se eliminen completamente las bacterias del sistema de conducto radicular ya que este presenta un sistema de anatomía radicular complejo. En endodoncia se han implementado diversos medicamentos y soluciones químicas para lograr una mejor y mayor desinfección y eliminación de microorganismos del sistema de conductos y de este modo tener éxito en el tratamiento de conductos.^{7,8, 22}

Los dientes con vitalidad pulpar se prefiere el uso de pastas de hidróxido de calcio o la asociación de corticosteroides con antibióticos en casos en los que no se pudo realizar el tratamiento en una sola sesión o se haya realizado una sobreinstrumentación.^{8, 22}

Los dientes con presencia de necrosis pulpar y lesión periapical crónica es necesario el uso de irrigantes con acción antibacteriana como el hipoclorito de sodio o la clorhexidina así mismo se requiere el empleo de sustancias medicamentosas como el hipoclorito de sodio y pastas antibióticas.²²

El primer reporte del uso local de antibioticos en endodoncia fue en 1951 cuando Grossman empleó una pasta antibiótica conocida como PBSC (penicilina, bacitracina, estreptomocina y caprilato sódico), más tarde el caprilato sódico fue sustituido por la nistatina como antifúngico en un medicamento llamado PBSN.^{7, 22}

PASTA LEDERMIX

Esta pasta es un compuesto de antibiótico con glucocorticosteroides que se desarrolló en 1960 por Schroeder y Triadan pero lanzado a la venta hasta 1962 por Lederle Pharmaceuticals, su desarrollo se basa en el uso de corticosteroide para controlar el dolor y la inflamación. Inicialmente fue incorporado el cloranfenicol para después cambiarlo al demeclociclina-HCl.^{7,8,22}

La pasta sigue siendo una combinación del mismo antibiótico de tetraciclina, demeclociclina HCl a una concentración de 3.2% y un corticosteroide, el acetónido de triamcinolona al 1% en una base de polietilenglicol, estos componentes terapéuticos se difunden a través de los tubulos dentinarios y el cemento para llegar a los tejidos periodontales y periapicales.^{7,22}

“Negm en el 2001 concluyó que el uso intracanal de una crema de corticosteroide-antibiótico ayudó a controlar el dolor post-extirpación y post-instrumentación”.²²

BIOPURE (MTAD)

Es un irrigante que fue introducido por Torabinejad y Johnson en el 2003, el MTAD es una mezcla de tetraciclina, ácido y un detergente. Esta solución contiene doxicilina al 3%, ácido cítrico al 4.25% y polisorbato al 0.5%, el MTAD es biocompatible y eficaz, se ha demostrado que es capaz de eliminar la capa de frotis y su eficacia contra *E. faecalis*. Este producto viene en dos partes (A y B)^{7,8,22}

“La parte A es un líquido que contiene 4.25% de ácido cítrico y 0.5% de detergente polisorbato 80 (tween) El ácido elimina los materiales orgánicos e inorgánicos de las superficies e las raíces. Tween 80 (mono-oleato de polioxietileno sorbitán) es un surfactante no iónico que ayuda a reducir la tensión superficial, mejorando de esta manera el flujo y la penetración de las soluciones de irrigación. La parte B es polvo que contiene 3% de hibrilato de doxicilina que es un antibiótico de amplio espectro y que se suministra en frascos, desinfecta la superficie interna de la raíz, es bacteriostático y muestra la propiedad de la sustantividad, el líquido y el polvo se mezclan según las instrucciones del fabricante para usar de manera correcta” .^{7,8,22}

La propiedad bacteriostática de la doxiciclina es ventajosa, porque en ausencia de lisis de células bacterianas, las endotoxinas no se liberan y la sustantividad de la doxiciclina proporciona un efecto antibacteriano prolongado. La doxicilina también ayuda a MTAD a deshacerse de la capa de frotis actuando como un quelante de calcio, lo que resulta en la desmineralización de la superficie de la raíz. El mecanismo exacto de la acción antimicrobiana del ácido cítrico aún no se conoce, sin embargo, se sabe que extiende el impacto antibacteriano de sustancias variadas.^{7,8,22}

SEPTOMIXINE FORTE

Pasta compuesta por dos antibióticos “sulfato de neomicina y sulfato de polimixina) , estudios como el de Rodriguez Varo, Pumarola y Canalda en 2009 demostraron que esta pasta tiene mayor efecto contra especies bacterianas *E. faecalis* y *A. israeli*, que estas dos bacterias son las que se presentan en casos donde existe fracaso endodóntico, los resultados favorables de esta pasta es que el sulfato de neomicina actúa sobre las bacterias Gram positivas y el otro componente el sulfato de polimixina actúa contra bacterias Gram negativas.^{7,22}

IRRIGANTES EN ENDODONCIA

En la práctica los irrigantes pueden ser divididos en “irrigantes con acción antibacteriana” y en “irrigantes con acción descalcificadora”, la irrigación acompañada de la aspiración, es un valioso auxiliar para la preparación, conformación y desinfección del sistema de conductos radicular.^{29, 31}

1894 Callahan propuso una solución de ácido sulfúrico con concentración entre 40 y 50% para la antisepsia de los conductos radiculares.

1915 Dakin preparó la solución de hipoclorito de sodio al 0.5% para la limpieza de heridas quirúrgicas en soldados en la 1ª guerra mundial

1936 Walker introdujo el empleo de la solución de hipocloritos de sodio al 5% en Endodoncia.

1943 Grossman efectúa la reacción del hipoclorito de sodio al 5.25% con peróxido de hidrogeno y crea la reacción de Grossman.

1957 Nygaard-Ostby formula el EDTA, ácido utilizado para el acceso a conductos calcificados, Richman publicó el primer trabajo sobre el uso del ultrasonido en Endodoncia para limpieza e instrumentación.

1961 Cobe crea el Gly Oxide, un gel a base de peróxido de hidrógeno en glicerina que reacciona con el hipoclorito de sodio.

1975 Loel realizó los primeros estudios de la aplicación del ácido cítrico en Endodoncia

1983 Yamada y colaboradores proponen la utilización de la irrigación alternada del hipoclorito de sodio con el EDTA para actuar sobre el material orgánico e inorgánico del conducto radicular.

2007 Van der Sluis y colaboradores publican la aplicación de la PUI, irrigación ultrasónica pasiva en el conducto radicular.³¹

HIPOCLORITO DE SODIO

El hipoclorito de sodio se usa como irrigante en la debridación y desinfección de los conductos ya que tiene la propiedad de disolver todos los tejidos orgánicos que resultan de la oxidación, las soluciones que comúnmente se usan a bajas concentraciones son la solución de Darkin al 0.5% y la solución de Milton al 2.5%, pero así mismo es utilizada a altas concentraciones como la soda clorada de 4 a 6% de cloro activo.^{29,31}

“Las soluciones de Darkin y Milton se usan durante tratamiento de dientes vitales ya que tienen menor acción agresiva sobre tejidos periapicales, la acción principal del hipoclorito es llevar a cabo la disolución de material orgánico presente en los istmos, conductos laterales y otros defectos del sistema de conductos donde sea inaccesible su instrumentación”.^{31, 32}

Las propiedades que hacen al hipoclorito el irrigante más adecuado en el tratamiento de conductos radiculares son:

- 1) Buena capacidad de limpieza
- 2) Poder antibacteriano efectivo
- 3) Neutralizante de productos tóxicos
- 4) Disolvente de tejido orgánico
- 5) Acción rápida, desodorizante y blanqueante.³²

El hipoclorito de sodio así mismo cumple la función de lubricar las paredes de las raíces favoreciendo de este modo la instrumentación de los conductos, el hipoclorito de sodio es el irrigante más comúnmente utilizado, comúnmente se usa a concentraciones que varían entre 0.5 y el 5.25, el hipoclorito logra disolver residuos pulpares necróticos como los residuos pulpares vitales así como el colágeno dentinario pero no el componente inorgánico del smear layer.^{29,31,32,33}

CLORHEXIDINA (Gluconato de Clorhexidina)

La clorhexidina constituye un agente antimicrobiano incoloro e inodoro que es muy utilizado para el control químico de la placa bacteriana en la cavidad oral, se clasifica como detergente cianótico con actividad antimicrobiana de amplio espectro en soluciones acuosas cuya concentración puede variar el 0.1% y 0.2%, para uso como irrigador en endodoncia es utilizado en una concentración del 2%, en solución acuosa o en forma de gel, teniendo como vehículo al natrosol su acción es bactericida y bacteriostática siendo efectiva contra Gramm positivas y Gramm negativos.^{31,32,33}

Tiene acción prolongada que se deriva de su capacidad de adsorción esto le da una característica bastante peculiar a la clorhexidina la cual es la substantividad, la cual permita mantener su acción antimicrobiana por un periodo de tiempo más prolongado, pues a medida que su concentración en el medio disminuye, se liberan las moléculas ligadas a la hidroxiapatita y a la porción orgánica de la dentina, la clorhexidina no degrada la materia orgánica ya que no actúa en la eliminación de los restos pulpares vivos o necróticos que se encuentran presentes dentro del conducto radicular otra ventaja que presenta la clorhexidina es que es efectiva contra la placa bacteriana.^{29,31,32,33}

“Debe evitarse su uso en asociación con el hipoclorito de sodio ya que se pueden formar subproductos insolubles que manchan la dentina, disminuyendo la permeabilidad dentinaria, lo que puede interferir en la calidad de la obturación”³¹

Otra razón que es importante para que no se dé la interacción entre la clorhexidina y el hipoclorito de sodio es que se puede formar una costra llamada paracloroanilina que es una sustancia citotóxica para las células del sistema hematopoyético, debido a la hidrólisis de la clorhexidina de forma aislada o en asociación a la solución del hipoclorito de sodio o hidróxido de calcio. Cuando está indicado su uso los conductos deben ser irrigados de manera constante con soluciones inertes como lo es el suero fisiológico para eliminar de forma total cualquier residuo de hipoclorito de sodio^{31,32,33}

Está indicado para usarse tanto en intraconducto entre citas como en irrigaciones durante el tratamiento en dientes con necrosis pulpar y enfermedad

periapical para alcanzar rangos de éxito en la desinfección de conducto infectado.³³

La combinación del hidróxido de calcio y clorhexidina al 1% como medicación intraconducto para la desinfección del conducto radicular, en repetición del tratamiento de conductos con lesión periapical, así mismo se recomienda combinar pasta de hidróxido de calcio y clorhexidina al 2% para la desinfección del conducto radicular en dientes con necrosis pulpar y lesión periapical ya que en una muestra experimental, el 80% resultó ser negativo al cultivo bacteriano al emplear dicha combinación.^{29,31, 32,33}

“A diferencia del hipoclorito de sodio no posee ningún tipo de disolución ni sobre los tejidos ni sobre la biopelícula y por lo tanto no puede ser utilizado como sustituto del mismo, es influenciado por la presencia de residuos orgánicos en el interior del sistema de conductos radiculares”.²⁹

EDTA (ácido etilendiaminotetracético)

Los quelantes son compuestos que tienen la capacidad de fijar con firmeza iones metálicos, esta capacidad está dada por el poder de las numerosas uniones químicas que su molécula establece con un mismo ion metal como modo para secuestrarlo del medio, al retirar iones de calcio de los tejidos duros se promueve la desmineralización y de este modo se reduce la dureza de estos tejidos, se usa en forma de solución como lo propuso Nygaard.Ostby.^{32,33}

“Nygaard Otsby en 1957 introdujo por primera vez el EDTA al 15% esto cuando se trataba de realizar tratamiento de conductos en órganos dentales que presentaran conductos muy estrechos y que tuvieran calcificaciones”.²⁹

Fehr y Nygaard Ostby en 1963 realizaron la combinación de Cetavlon (derivado del amoniaco cuaternario) con EDTA produciendo así el compuesto EDTA-C sugiriendo que la asociación de estos potenciaría la acción quelante del EDTA, este compuesto actuaba sobre la microdureza de la dentina radicular que es inversamente proporcional al tiempo de aplicación del EDTA-C, el tercio cervical de la superficie dentinaria presenta valores de micro dureza mayores que la dentina del tercio medio y tercio apical.³¹

Se recomienda el uso del EDTA al 17% para la remoción del barro o debris dentinario, el EDTA se utiliza como quelante en la dentina para remover barro dentinario, la eficacia de los agentes quelantes generalmente depende de varios factores como el largo del conducto, la dureza de la dentina, la penetración, tiempo de la aplicación y concentración de la solución, el EDTA se recomienda su uso por tres minutos al 17% para que tenga un buen efecto.^{31, 33}

Para eliminar los residuos inorgánicos no removidos por el hipoclorito de sodio, la solución más comúnmente utilizada es una solución de Ph7 de EDTA. No posee propiedades antibacterianas, pero remueve de manera exclusiva la capa de smear layer depositada por la acción mecánica de los instrumentos permitiendo que las paredes radiculares estén nuevamente accesibles a los desinfectantes. El uso recomendado para que sea efectivo es realizar un lavado de 1 a 3 minutos al finalizar la fase de instrumentación y después del uso del hipoclorito de sodio.²⁹

Es necesario tomar en cuenta que el uso del EDTA junto con el hipoclorito de sodio no es posible ya que el EDTA al ser un quelante reduce inmediatamente la cantidad de cloro disponible dando como resultado que el hipoclorito de sodio pierda su efectividad.²⁹

Otros autores recomiendan la utilización del EDTA al 17% con el tensoactivoaniónico Tergentol (lauril éter sulfato de sodio) para formar EDTA-T, la adición del detergente confiere a la solución una elevada tensoactividad y mayor difusión a través de los tubulos dentinarios.^{29, 31}

ÁCIDO CITRÍCO

Es un ácido orgánico débil, su aplicación en concentraciones al 50% permite la remoción de componentes inorgánicos y el aumento de las temperaturas tubulares de la superficie dentinaria, su uso en los tejidos duros provoca su desmineralización, presenta acción removedora del barro dentinario y desinfecta en forma proporcional a la concentración de los conductos preparados, provoca una ampliación menor de los tubulos, ya sea en

concentraciones del 10% como del 1%, resulta más eficaz como agente descalcificante con respecto al EDTA al 17%.^{29,31,32}

RESISTENCIA BACTERIANA POR EL MAL USO DE ANTIBIÓTICOS.

“La resistencia bacteriana es un problema de salud global que ocurre tanto en países de bajos y medianos ingresos, como en países de altos ingresos, tanto en el ámbito hospitalario como en el comunitario, con fuertes impactos en términos de morbilidad, mortalidad y costos.

La OMS trabaja a nivel local, nacional e internacional para generar la capacidad, las orientaciones técnicas y el compromiso político necesario para hacer frente a la amenaza que supone la resistencia a los antibióticos”.³⁵

Causa importante que contribuye a la resistencia a los antibióticos es el uso de antibióticos de manera inadecuada, lo que lleva a microorganismos resistentes y aumenta la transferencia de genes de resistencia de microorganismos sensibles a los antibióticos. Uno de los problemas que se han visto en nuestra profesión es que se recetan antibióticos de manera indiscriminada y que se prescriben antibióticos para afecciones que solo deben ser controladas por analgésicos. Los odontólogos debemos concientizarnos sobre la importancia del uso de antibióticos de manera correcta y se debe desalentar la prescripción de rutina para los procedimientos endodónticos. Este fenómeno varía de un microorganismo a otro y de un medicamento a otro, el desarrollo de esta resistencia implica un cambio genético estable, hereditario de generación en generación y puede operar cualquier mecanismo que altere la composición genética bacteriana. La resistencia a los agentes antimicrobianos puede adquirirse por mutaciones, por modificación enzimática o por transferencia de material genético de una bacteria a otra por trasducción, transformación o conjugación.^{4,7,11,34,35}

La resistencia a los agentes antimicrobianos puede ser adquirida por una mutación en el ADN existente o por la adquisición de un nuevo DNA. El fracaso de los tratamientos endodónticos también ha sido asociado a la resistencia de los microorganismos patógenos a los medicamentos utilizados para combatirlos

este mecanismo de resistencia resultante de cambios fisiológicos o estructurales de la célula bacteriana, que representa una estrategia de supervivencia al ataque abusivo de los agentes antimicrobianos. Estudios han revelado un aumento sorprendente de la resistencia antimicrobiana de las bacterias que se encuentran comúnmente en los canales radiculares de dientes con infección endodóntica.^{4,7,11}

TIPOS DE RESISTENCIA

NATURAL O INTRINSECA: Es una propiedad específica de las bacterias y su aparición es anterior al uso de los antibióticos, como lo demuestra el aislamiento de bacterias resistentes a los antimicrobianos, de una edad estimada de 2000 años encontradas en las profundidades de los glaciares de las regiones árticas de Canadá, además, los microorganismos que producen antibióticos son por definición resistentes.

En el caso de la resistencia natural todas las bacterias de la misma especie son resistentes algunas familias de antibióticos y eso les permiten tener ventajas competitivas con respecto a otras cepas y pueden sobrevivir en caso que se emplee ese antibiótico.

ADQUIRIDA: Constituye un problema en la clínica, se detectan pruebas de sensibilidad y se pone de manifiesto en los fracasos terapéuticos en un paciente infectado con cepas de un microorganismo en otros tiempos sensibles. La aparición de la resistencia en una bacteria se produce a través de mutaciones y por la transmisión de material genético extracromosómico procedente de otras bacterias. En el primer caso, la resistencia se transmite de forma vertical de generación en generación y en el segundo caso, la transferencia de genes se realiza horizontalmente a través de plásmidos u otro material genético móvil como integrones y trasposones; esto último no solo permite la transmisión a otras generaciones, si no también a otras especies bacterianas. De esta forma una bacteria puede adquirir la resistencia a uno o varios antibióticos sin necesidad de haber estado en contacto con estos.

MECANISMOS DE RESISTENCIA

El primero de ellos es por la posición de un sistema de expulsión activa del antimicrobiano, una especie de bomba expulsora que utilizan las bacterias para la excreción de productos residuales o tóxicos con la que puede eliminar además muchos de estos agentes antibacterianos.^{34,35}

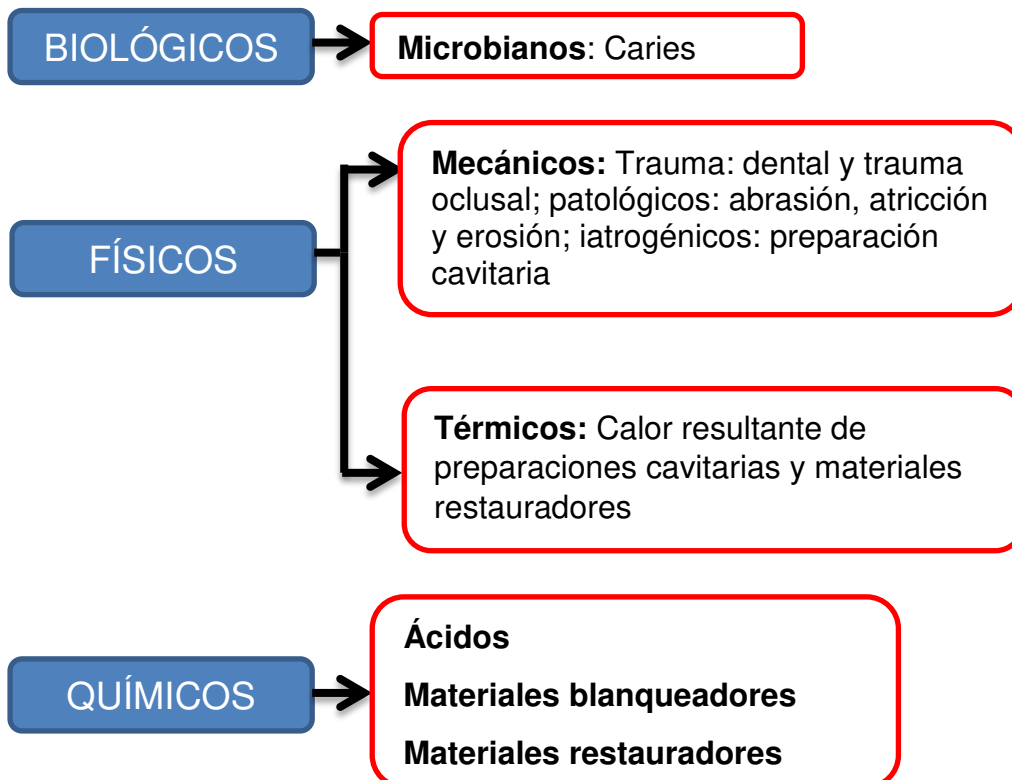
El segundo se realiza mediante disminución de la permeabilidad de la pared bacteriana, con la pérdida o modificación de los canales de entrada (porinas).^{34,35}

La tercera se da por la producción de enzimas inactivantes de los antibióticos, por último, el cuarto mecanismo de resistencia se da cuando algunos antibióticos ejercen su acción contra las bacterias uniéndose a una proteína esencial para la supervivencia de estas.^{34,35}

“La resistencia bacteriana se produce cuando el germen modifica la proteína diana, y cambia su función o produce enzimas distintas”.³⁴

PATOLOGÍAS PULPARES.

Los factores etiológicos de las enfermedades pulpares se dividen en agentes biológicos, físicos y químicos.



La respuesta inflamatoria y la respuesta sintomatológica en la pulpa y el periodonto están relacionadas con la cantidad y calidad del estímulo, la principal fuente irritante son las bacterias y sus productos, ya sea que se encuentren en el esmalte y dentina cariada, dentina y cemento expuesto o dentro de los conductos radiculares, las algias dentales a ser diagnosticadas son sustancialmente reconducidas a dos grandes patologías; las patologías relacionadas con estados de inflamación pulpar juzgados como irreversibles y los cuadros patológicos de los tejidos periapicales, sean estos agudos o crónicos.^{14,36}

PULPA NORMAL

“El término más apropiado es “pulpa clínicamente normal” que es equivalente a pulpa asintomática, pulpa vital o pulpa sana. La pulpa normal se observa en un diente que no presenta ningún factor etiológico de las enfermedades pulpares y periapicales, como la caries, fracturas, fisuras, restauraciones desajustadas ni lesiones en el periápice, sino que se presenta asintomático, con respuesta apenas perceptible por el paciente a las pruebas de diagnóstico como la prueba del frío y la eléctrica, caracterizada por ser fugaz y localizada, sin respuesta generalmente al calor, a las percusiones, palpación y masticación, y con apariencia radiográfica normal”.³⁶

PULPITIS REVERSIBLE.

La pulpitis reversible es la inflamación de la pulpa con capacidad reparativa, es la primer respuesta inflamatoria pulpar frente a diversos irritantes externos, se realiza el diagnóstico basado en hallazgos subjetivos y objetivos que indican que la inflamación debe resolverse mediante algunas técnicas de vitalidad pulpar y la pulpa vuelve a su estado normal.^{14,30, 31}

La mayoría son asintomáticas y si existen síntomas es porque son provocados por diversos estímulos o incluso debido a la impactación de restos alimenticios en la cavidad cariosa, esto puede provocar dolor intenso pero cede cuando se suprime el estímulo.³⁰

La pulpitis reversible puede ser causada por cualquier agente que sea capaz de lesionar la pulpa o alterar su estado de normalidad. En específico, la causa puede ser cualquiera de los siguientes:

1. Trauma por golpe o por trastorno en la relación oclusal
2. Choque térmico por la preparación de una cavidad con una fresa en contacto con el diente durante mucho tiempo
3. Recalentamiento durante el pulido de una obturación
4. Irritación de la dentina expuesta a nivel del cuello del diente
5. Estímulo químico de productos alimenticios dulces o agrios
6. Irritación de una obturación de silicato o de acrílico autocurable
7. Bacterias de la caries.
8. Exposición de la dentina por pérdida de la unión esmalte-cemento^{14,30,36,37}

Algunas de las características clínicas principal de la pulpitis reversible es que la pulpa está irritada por factores de baja intensidad, como caries incipiente con exposición dentinaria o no, exposición de la dentina por pérdida de la unión esmalte-cemento, respuesta a procedimientos dentales o traumatismo moderado y puede presentar o no inflamación o aumento en la presión intrapulpar.^{14,30,36}

La sintomatología es muy específica, el dolor solo se presenta cuando hay una estimulación externa: frío, calor, dulce, ácido y la respuesta siempre se caracteriza por ser provocada, fugaz y localizada, en esta patología el paciente identifica con claridad y exactitud el diente que le está causando dolor..^{14,36}

PULPITIS IRREVERSIBLE SINTOMÁTICA

Es la respuesta inflamatoria aguda de la pulpa frente a la persistencia, crecimiento y progresión de las bacterias en la cavidad pulpar. Existen 2 formas clínicas: de predominio seroso, con o sin afección periapical, y de predominio purulento. Generalmente es derivada de una pulpitis reversible que no fue tratada, las bacterias van accediendo directamente a la pulpa, previamente alterada, en cuantía y tiempo variable, según la evolución clínica de la caries.^{30,36}

La pulpitis irreversible sintomática con predominio seroso se caracteriza clínicamente, por dolor intenso, espontáneo, continuo e irradiado, se incrementa en decúbito, por la noche y con el esfuerzo, a las estimulación térmica sea frío o calor y eléctrica intensifican el dolor y se mantiene al suprimir el estímulo durante un tiempo prolongado.³⁰ Si la pulpitis es muy intensa y afecta la totalidad de la pulpa radicular, los irritantes invaden el espacio periodontal y provocan dolor a la percusión y se observa radiológicamente el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.^{14,30,36}

La pulpitis irreversible sintomática en su forma purulenta se diferencia de la anterior en el carácter pulsátil del dolor y en que se calma brevemente con la aplicación de frío.³⁰

PULPITIS IRREVERSIBLE ASINTOMÁTICA

El efecto más común de esta patología es la presencia bacteriana por caries, fracturas o fisuras con una comunicación extensa hacia la cavidad pulpar, también es definida como pulpitis indolora, debido a la conversión de una pulpitis irreversible con sintomatología, causando una respuesta celular que neutraliza la agresión bacteriana y por lo tanto existe poca actividad exudativa con disminución de la presión interna de la pulpa. El tratamiento a realizar en este tipo de patología es realizar el tratamiento de conductos siempre y cuando el órgano dental cuente con las características para que pueda ser restaurado y en caso de que no exista esta posibilidad el tratamiento a seguir es realizar la extracción del órgano dental.^{30,36}

NECROSIS PULPAR

Es una secuela de uno o más episodios subagudos de la inflamación de la pulpa, que implica un detenimiento inmediato de la circulación después de una lesión traumática como la evolución de una enfermedad periodontal profunda con afectación del haz neurovascular apical del diente, todo lo cual puede constituir causas determinantes para una necrosis parcial o total de la pulpa. Se puede definir como la muerte de las células y el tejido de la pulpa dental, las

células pulpaes mueren como consecuencia de la coagulación o de la licuefacción el tratamiento es el mismo para todo tipo de necrosis.^{14,36}

Quizá no haya respuesta positiva a la metodología de diagnóstico, sobre todo de sensibilidad pulpar, en dientes unirradiculares. En donde debemos hacer más énfasis y tener mayor cuidado es en los dientes multirradiculares, ya que en ocasiones sucede que un solo conducto presenta necrosis y los otros no, por lo que se pueden obtener respuestas confusas, similares a las de la pulpitis reversible o irreversible. Con frecuencia la pigmentación del órgano dental es un primer indicativo de que la pulpa está necrótica, el aspecto mate u opaco de la corona clínica puede ser debido simplemente a una carencia de la translucidez normal. Los dientes con necrosis pulpar pueden responder a los cambios térmicos, debido a la presencia de fibras nerviosas vitales que pasan a través del tejido inflamado adyacente.^{14,36,37,38}

TRATADO PREVIAMENTE

Una categoría de diagnóstico clínico que indica que el diente ha sido tratado endodónticamente y que los canales del conducto o conductos radiculares están obturados con diversos materiales de relleno distintos a los usados como medicamento intracanal.³⁸

TERAPIA INICIADA PREVIAMENTE

Una categoría de diagnóstico clínico que indica que el diente ha sido tratado previamente con terapia endodóntica parcial, sin haberse concluido el tratamiento de manera exitosa.³⁸

PATOLOGÍAS PERIAPICALES.

“Cuando la necrosis ha involucrado partes significativas de la pulpa dental, las bacterias, los agentes inmunológicos y los productos de la destrucción y de la necrosis tisular, desde el área intracoronal e intrarradicular alcanza la zona perirradicular, pasando a través de todas las vías de comunicación existente entre el endodonto y el periodonto”.^{14,38}

TEJIDOS PERIAPICALES NORMALES

Diente con tejido perirradicular normal, sin sensibilidad a los test de palpación o percusión, la lámina dura que rodea a la raíz está intacta y el espacio del ligamento periodontal es uniforme, sin interrupciones a lo largo del contorno radicular, no hay evidencia de signos relacionados con condiciones patológicas, la condición pulpar puede variar desde una pulpa normal hasta un diente que ha sido ya previamente tratado.³⁸

PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA

Inflamación del periodonto apical, relacionada a sintomatología clínica, que incluye respuesta dolorosa a la masticación, percusión o a la palpación a nivel apical, puede o no estar relacionada a patologías de origen pulpar o a una necrosis, con o sin asociación de radiolucidez apical. El dolor en este tipo de patología puede ser clasificado en categorías de moderado a severo, reportado como agudo, fuerte y en ocasiones sordo prolongado, requiere medicación analgésica, radiográficamente el espacio apical del ligamento periodontal y la lámina dura pueden tener apariencia normal o con ligero ensanchamiento y pérdida de la continuidad. En otros casos, se relaciona a la lesión radiolúcida periapical, el tamaño de la radiolucidez dependerá del tiempo de evolución, presenta mayor respuesta a las pruebas de percusión donde el dolor es severo y prolongado, palpación y se observa un grado de movilidad de 1 a 2.³⁸

PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA

Es la inflamación y destrucción del tejido periapical ocasionada por la evolución de patologías pulpares previas, sin resolución, se presencia como un área radiolúcida apical en ausencia de sintomatología clínica, esta relacionada con antecedentes de necrosis pulpar o condiciones especiales tales como

tratamiento previamente iniciado, diente previamente tratado, con la evidencia radiográfica de contaminación bacteriana, radiografiamente también podemos observar aumento en el espacio del ligamento periodontal, lesión radiolúcida asociada al ápice radicular, de tamaño variable según la actividad osteoclástica presente. Muestra respuesta a la percusión donde no hay respuesta o es leve, a la palpación pueden o no mostrar respuesta según la condición de las corticales óseas y el grado de movilidad presenta dependiendo de la condición del tejido óseo de soporte.³⁸

ABSCESO APICAL AGUDO

Es una reacción inflamatoria que se presenta posterior a un proceso infeccioso y necrosis del tejido pulpar que se caracteriza por su rápido inicio, dolor espontáneo, sensibilidad a la presión dental, formación de pus e inflamación de los tejidos asociados, se presenta un dolor que es severo, constante y espontáneo, alta sensibilidad asociada a la percusión y palpación, sensación de extrusión, inflamación intra y extraoral en zona mucogingival, debido a la colección de pus localizada en el espacio subperiostio, que incluye planos y espacios faciales, presenta una movilidad dental variable que depende del tamaño de la destrucción ósea y del edema generado por el proceso inflamatorio, el paciente que presenta esta patología puede presentar algunas manifestaciones sistémicas como la fiebre y linfadenopatías, requiere atención inmediata con medicación analgésica y antibiótica. Radiográficamente el espacio apical del del ligamento periodontal y la lámina dura pueden presentar ligero ensanchamiento y pérdida de la continuidad. En otros casos se relaciona a la lesión radiolúcida periapical, el tamaño de la radiolucidez dependerá del tiempo de evolución. Presenta dolor a la percusión y a la palpación de manera severa que es persistente en el momento en el que se aplica la prueba y así mismo presenta movilidad que va de grado 1 a 3.³⁸

ABSCESO APICAL CRÓNICO

Es una reacción inflamatoria a la infección y necrosis pulpar que se caracteriza por su inicio gradual y la descarga inmediata de pus a través de un tracto sunuoso estableciendo una vía de drenaje continuo hacia el exterior del exudado, producto de la actividad bacteriana considerada una patología

periapical asintomática, existe la presencia de condiciones variables del estado interno del conducto radicular, con una exclusiva condición, y es la presencia de infección bacteriana que ocasionó la muerte del tejido pulpar o la persistencia infeccioso post tratamiento, radiográficamente se observa una lesión radiolucida asociada al ápice radicular, de un tamaño variable según la actividad osteoclástica presente. A las pruebas de percusión hay una respuesta negativa o leve, a la palpación existe respuesta principalmente en zona del tracto sinuoso y en cuanto a movilidad la variable según la condición del tejido óseo de soporte.³⁸

OSTEITIS CONDENSANTE

Lesión radiopaca difusa en relación con el ápice radicular, que representa una reacción ósea localizada, como respuesta a un estímulo inflamatorio de baja intensidad y larga evolución, se relaciona directamente con la presentación clínica de pulpitis irreversible asintomática o necrosis pulpar, radiográficamente se observa una lesión radiopaca en la zona periapical concéntrica y difusa, responde a las pruebas de sensibilidad (frío, calor, térmica, eléctrica) y a la percusión siendo estas de una intensidad variable, la duración de la respuesta puede mantenerse durante varios segundos una vez que es aplicada la prueba.³⁸

CLASES DE ANTIBIOTICOS UTILIZABLES EN ENDODONCIA

En el momento en el que las patologías son determinadas principalmente por bacterias que residen en el sistema de conductos radiculares, el uso de antibióticos por vía sistémica debería ser estrictamente reservado a pocos casos.^{36,37,38}

El tratamiento primario tiene, por lo tanto, el objetivo de la desinfección directa y cuidadosa del espacio endodóntico y solo en ocasiones especiales los antibióticos pueden constituir una ayuda terapéutica adjunta.^{14,36,37}

La AAE (Asociación Americana de Endodoncia) recomienda el uso de antibióticos, además del tratamiento endodóntico tradicional, solo ante la presencia de signos y síntomas de carácter sistémico, especialmente cuando

estos se desarrollan en un lapso de tiempo breve o son particularmente intensos.¹⁴

Indicaciones clínicas para una terapia antibiótica adjunta al tratamiento endodóntico

1. Temperatura (>38°C)
2. Linfadenopatía
3. Trismos
4. Edema progresivo
5. Celulitis
6. Osteomielitis
7. Infección persistente^{14,15,16}

Un régimen antibiótico no está indicado en pacientes en buenas condiciones de salud general que presentan un edema localizado de dimensiones leves, sin síntomas o signos sistémicos que sugieran una difusión de la infección.¹⁴

Ante la presencia de un absceso alveolar agudo, siempre que sea posible obtener un drenaje del exudado inflamatorio y purulento de la zona infectada a través de la ampliación y el paso de los instrumentos endodónticos por el apice del diente involucrado, se indica el drenaje quirúrgico asociado con la terapia antibiótica.¹⁴

El uso sistémico de antibióticos en infecciones endodónticas además de los procedimientos endodónticos normales pueden necesitarse estrategias complementarias en los casos en los que haya formación de abscesos, donde haya una hinchazón discreta y localizada, el drenaje por sí solo se considera suficiente sin la necesidad de medicación adicional.³⁹

“Los antibióticos son innecesarios en pulpitis irreversible, pulpa necrótica y abscesos apicales agudos localizados”.³⁹

La prescripción de antibióticos en endodoncia solamente está indicada en los siguientes casos:

1. Absceso apical agudo en pacientes medicamente comprometidos
 - Hinchazón localizada fluctuante
 - Paciente con enfermedad sistémica causando alteración de la función inmunológica
2. Absceso apical agudo con participación sistémica
 - Hinchazón localizada fluctuante
 - Temperatura corporal elevada
 - Malestar
 - Linfadenopatía
 - Trismus
3. Infecciones progresivas
 - Inicio rápido de infección severa (menos de 24 horas)
 - Celulitis o una infección diseminada
 - Osteomielitis
4. Infecciones persistentes
 - Exudación crónica que no se resuelve mediante procedimientos y medicamentos intracanal regulares

AMOXICILINA

Es un antibiótico β -lactámico, bacteriolítico de espectro moderado que representa una mejora sintética en la molécula de penicilina original. Es un buen fármaco para las infecciones orofaciales ya que se absorbe fácilmente y se puede tomar con alimentos, capaz de resistir el daño del ácido estomacal, por lo que se desperdicia menos de una dosis oral. La amoxicilina es susceptible a la degradación de las bacterias productoras de lactamasa y a menudo se administra con ácido clavulánico para aumentar su espectro.³⁹

La Amoxicilina / Ácido clavulánico es uno de los antibióticos recomendados para el tratamiento de infecciones odontogénicas debido a su amplio espectro, mayor efectividad antibacteriana que la penicilina VK, baja incidencia de resistencia, perfil farmacocinético, tolerancia, dosificación y baja resistencia de bacterias cultivadas a partir de muestras de canal radicular.³⁹

Se recomienda que debido a su mayor potencial para la aparición de bacterias resistentes a los antibióticos y su asociación con un mayor riesgo de infección por el virus de la infección debe reservarse para pacientes inmunocomprometidos o aquellas infecciones que no hayan respondido a la terapia antimicrobiana de primera línea cuando se administran conjuntamente con tratamiento operativo.

Debido a su vida media más larga y niveles séricos más sostenidos, la Amoxicilina se toma tres veces al día y su costo es más elevado que la penicilina, la dosis recomendada de Amoxicilina con Ácido clavulánico es de 1000 mg de dosis de carga seguidas de 500 mg cada 8 horas durante 5- 7 días, indicada su administración de primera elección en el absceso periapical agudo.

PENICILINA V

Es un antibiótico de espectro estrecho para las infecciones causadas por cocos aerobios gramnegativos, microorganismos facultativos y anaerobios, tiene una toxicidad selectiva y ejerce su efecto antibacteriano por la inhibición de la producción de la pared celular en bacterias, la mayoría de los microorganismos son susceptibles a la penicilina y debido a esto puede ser una buena primera opción para el tratamiento complementario para lesiones de origen endodóntico.³⁹

Una dosis de carga de 1000 mg de penicilina V debe administrarse por vía oral seguida de 500 mg cada 4-6 horas para lograr un nivel sérico estable, tras el desbridamiento del sistema de conductos radiculares y el drenaje, debe observarse una mejora significativa dentro de las 48-72 horas, sin embargo si la terapia con penicilina V es ineficaz se debe seleccionar otro antibiótico y la clindamicina representa la alternativa.^{14,39}

La alergia a la penicilina no verificada se reconoce cada vez más como un problema importante de salud pública, en pacientes con un historial confirmado de alergia a la penicilina, el medico puede cambiar a otros agentes antimicrobianos como “CLINDAMICINA, METRONIDAZOL, CLARITROMICINA O AZITROMICINA”

METRONIDAZOL

Es un nitroimidazol que se usa como agente antiprotozoario o como antibiótico contra las bacterias anaeróbicas y se ha sugerido como un medicamento complementario para la amoxicilina debido a su excelente actividad contra los anaerobios, debido a que hay muchas bacterias resistentes al metronidazol y no es eficaz contra las bacterias aeróbicas y facultativas generalmente se usa en combinación con penicilina o clindamicina, el metronidazol usado en combinación con Penicilina V o Amoxicilina aumentó la susceptibilidad al 93% y 99% de las bacterias respectivamente.

La dosis oral es de 1000 mg de dosis de carga seguida de 500 mg cada 6 horas.

La CLARITROMICINA Y LA AZITROMICINA pertenecen al grupo macrolido de los antibióticos, son eficaces contra una variedad de bacterias aerobias y anaerobias grampositivas y gramnegativas con farmacocinética mejorada, la dosis habitual de la claritromicina es una dosis de carga de 500 mg seguida de 250 mg cada 12 horas, la dosis de azitromicina es una dosis de carga de 500 mg seguida de 250 mg una vez al día.³⁹

ANTIBIÓTICOS USADOS EN ENDODONCIA.

Antibiótico de preferencia	Dosis de carga	Dosis de mantenimiento
Penicilina V	1000 mg	500 mg cada 4/ cada 6 horas
Amoxicilina c/s ácido clavulánico	1000 mg	500 mg cada 8 horas 875 mg cada 12 horas
Clindamicina	600 mg	300 mg cada 6 horas
Claritromicina	500 mg	250 mg cada 12 horas
Azitromicina	500 mg	250 mg cada 24 hrs
Metronidazol	1000 mg	500 mg cada 6 horas

BIBLIOGRAFÍA

1. José Francisco Gómez. ¿Qué antibióticos prescribimos los dentistas?. ADM .2000. Vol. LVII. No 4:143-146
2. K.D Tripathi. "Farmacología en odontología, fundamentos". Editorial medica panamericana.2005 (LIBROS FAC UNAM)
3. Guía ADA/PDR de terapéutica dental/ asociación dental americana & Thomson PDR, 4ta edición. Madrid; Ripano SA. 2009 (LIBRO FAC UNAM)
4. Caviedes Buchelli J, Consuelo Estévez M, Rojas Páez PA. "Antibióticos en el manejo de las infecciones ontogénicas de origen endodóntico. Odontología actual. 2008. Vol 6. No 61: 38-52.
5. Shivand S y col. "The current Concepts in the Use of Antibiotics in dental practice". ISSN. 2018; Vol 13, Numero 5: 2959-2964.
6. Azhar Iqbal. "The attitudes of Dentists Towards the Prescription of Antibiotics During Endodontic Treatment in North of Saudi Arabia". JCDR. 2015. Vol 9(5): 82-84
7. Ramnta Bansal, Aditya Jain. "Overview on the Current Antibiotic Containing Agents Used in Endodontics". 2014. Vol 6:351-358
8. Z. Mohammadi, P.V. Abbott. "On the local applications of antibiotics and antibiotic-based agents in endodontics and dental traumatology". IEJ. 2009; 42: 555-567
9. Ana Patricia M, José Francisco G. "Terapia antibiótica en odontología de practica general". ADM. 2012; Vol 69 No4: 168-175
10. Bobbio-Abad S, Gherzi-Miranda HD, Hernández-Añaños JF. "Manejo farmacológico coadyuvante al tratamiento endodóntico". Rev Estomatol Herediana. 2011; 21(1): 110-115
11. Di- Santi Trindade B y col. "Avaliacao da suscetibilidade antimicrobiana de bactériobacteriasbias facultativas isoladas de canais radiculares de dentes com insucesso andodóntico frente aos antibióticos de usos sistémico. Rev Odontol UNESP. 2015. 44(4): 200-206.
12. J.J. Segura-Egea y col. "Euopean Sociaty of Endodontology position statement: the use of antibiotics in endodontics. IEJ. 2018. 51; 20-25

13. M. Salvadori y col. Antibiotic prescribing for endodontic infections: a survey of dental students in Italy
14. E. Berutti, M. Gagliani. Manual de endodoncia. Italia. AMOLCA; 2017
15. Manuel Eduardo de Lima Machado. Endodoncia Ciencia y Tecnología tomo I. 1ª edición. Venezuela. AMOLCA; 2016
16. Mahmoud Torabinejad, Richard E. Walton. Endodoncia Principios y Práctica. 4ta edición. España. Elsevier Saunders; 2010
17. <https://microbiologysociety.org/members-outreach-resources/outreach-resources/antibiotics-unearthed/antibiotics-and-antibiotic-resistance/the-history-of-antibiotics.html>
18. Martha Negroni. Microbiología estomatológica fundamentos y guía práctica. 3ª edición. Argentina. Médica panamericana; 2018
19. Rodríguez Nuñez A y col. "Antibiotic Use by Members of the Spanish Endodontic Society. JOE. 2009; Vol: 35. No 9: 1198-1203.
20. Guillermo Acuña L. "Descubrimiento de la penicilina: un Hito de la medicina". 2002. Vol 13. No 1; 1-6
21. Jacome Roca A. Historia de los medicamentos. Colombia. 2008. disponible en: http://www.medinformatica.com/OBSERVAMED/PAT/HistoriaMedicamentosAJacomeR_LIBRO-HX_MedicamentosANMdecolombia.pdf
22. Espinoza san Martín MP. Medicación. Valparaíso. 2013
23. Serrano-Coll HA, Sánchez Jiménez M, Cardona Castro N. Conocimiento de la microbiota de la cavidad oral a través de la metagenómica. Rev. CES Odont 2015; 28(2): 112-118
24. E. Sevillano, E Eraso. Composición y ecología de la microbiota oral. OCW 2013 : 1-8
25. Almaguer Flores A. Ecología oral. 1ª edición Ciudad de México. El manual moderno; 2018
26. Cruz Quintana SM y Col. Microbiota de los ecosistemas de la cavidad bucal. Rev. Cubana Estomatol. 2017; Vol 54(1): 84-99
27. Stephen Cohen. Vías de la pulpa. 11ª edición. California. Elsevier. 2016
28. Philip D. Marsh, Michael V. Martin. Microbiología oral. 5ª edición. Venezuela. Amolca; 2011
29. E. Berutti, M. Gagliani. Manual de endodoncia. Italia. AMOLCA; 2017

30. Canalda Sahli C, Brau Aguadé E. Endodoncia Técnicas clínicas y bases científicas. 3ª edición. España. Elsevier Masson; 2014
31. José Soares I. Endodoncia técnica y fundamentos. 2ª edición. Brasil. Editorial médica panamericana; 2012
32. Espinoza Melendez MT. Farmacología y terapéutica en odontología .México. Editorial Medica Panamericana; 2012
33. Manuel Eduardo de Lima Machado. Endodoncia Ciencia y Tecnología tomo 2. 1ª edición. Venezuela. AMOLCA; 2016
34. Ponce Martínez LM, Machado Betarte C. Resistencia bacteriana. Rev Cubana MEDMILIT. 2003; 32(1): 44-48
35. Quizhpe Peralta A, Encalada Torres L. y col. Uso apropiado de antibióticos y Resistencia bacteriana. 1ª edición. Ecuador REACT. 2016
36. García Aranda RL, Briseño Marroquín B. Endodoncia I Fundamentos y Clínica. 1a edición. México:LIBRUNAM; 2016
37. Nageswar Rao R. Endodoncia Avanzada. 1ª edición Venezuela. Amolca; 2011
38. Marroqui Peñaloza T.Y, García Guerrero C.C. Guía de diagnóstico clínico para patologías pulpares y periapicales. Versión adaptada y actualizada del “Consensus conference recommended diagnostic terminology” publicado por la Asociación Americana de Endodoncia (2009). Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia. 2015; Vol 26 N°2: 398-424
39. J.J Segura-Egea y col. “Antibiotics in Endodontics: a review”. IEJ. 2017; 50: 1169-1184

CAPITULO III: ANTECEDENTES

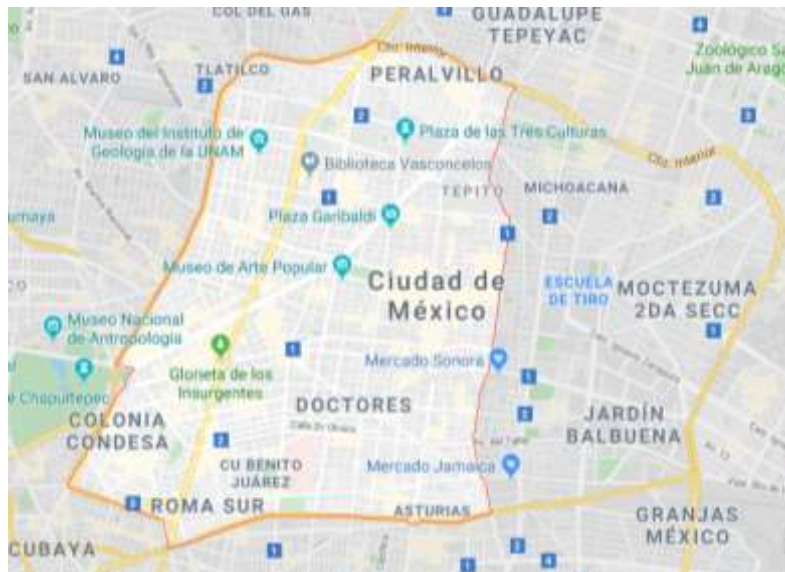
Alcaldía Cuauhtémoc

OROGRAFÍA

Es una de las 16 demarcaciones territoriales en que se encuentra dividida la Ciudad de México. Colinda al Norte con las demarcaciones territoriales de Azcapotzalco y Gustavo A. Madero, al sur con Iztacalco y Benito Juárez, al poniente con Miguel Hidalgo y al oriente con Venustiano Carranza.

Esta demarcación abarca un total de 34 colonias, la alcaldía Cuahutemoc es el corazón de la Ciudad de México en ella se encuentra su centro histórico

La superficie de la delegación es de 32.44 km², lo que representa el 2.1% del área total de la CDMX, la población asciende a los 521,348 habitantes



Coordenadas: Longitud 99°11'3.48"W a 99°7'19.92"W, Latitud 19°23'59.28"N a 19°27'56.88"N

MONUMENTOS HISTORICOS

Los principales monumentos de la zona que están ubicados en el corredor paseo de la reforma son:

-Monumento a Colón de 1871 construido por el arquitecto Ramón Rodríguez Arangoiti

-Monumento a Cuahutémoc de 1887. Obra de Francisco M. Jiménez, con esculturas de Miguel Noreña

-Ángel de la Independencia de 1910, inaugurado por el presidente de Mexico Porfirio Díaz.

-Fuente de Diana Cazadora de 1942, a cargo del arquitecto Vicente Mendiola Quezada.

-Estela de Luz de 2012, inahugurado por el presidente de México Felipe Calderon Hinojosa

MORBILIDAD Y MORTALIDAD.

Principales causas de mortalidad general Cuauhtémoc 2015

No. de orden	C a u s a	Defunciones	Tasa ^u
	Total	5,329	998.6
1	Enfermedades del corazón <i>-Enfermedades isquémicas del corazón</i>	1,047 805	196.2 150.8
2	Diabetes mellitus	674	126.3
3	Tumores malignos	581	108.9
4	Enfermedades cerebrovasculares	263	49.3
5	Influenza y Neumonía	251	47.0
6	Agresiones (homicidios)	221	41.4
7	Enfermedades del Hígado	216	40.5
8	Accidentes <i>-De tráfico de vehículos de motor</i>	182 69	34.1 12.9
9	Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas	137	25.7
10	Insuficiencia renal	83	15.6
11	Ciertas afecciones originadas en el período perinatal	65	12.2
12	Enfermedad por virus de la inmunodeficiencia humana	56	10.5
13	Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	48	9.0
14	Pancreatitis aguda y otras enfermedades del páncreas	47	8.8
15	Septicemia	38	7.1
16	Síndrome de dependencia del alcohol	29	5.4
17	Úlceras gástrica y duodenal	28	5.2
18	Enfermedades infecciosas intestinales	27	5.1
19	Bronquitis crónica y la no especificada y enfisema	26	4.9
20	Íleo paralítico y obstrucción intestinal sin hernia	25	4.7
	Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio, no clasificados en otra parte	15	2.8
	Las demás causas	1,270	238.0

Principales causas de mortalidad general en hombres
Cuauhtémoc
2015

No. de orden	C a u s a	Defunciones	Tasa ^v
	Total	3,054	1207.6
1	Enfermedades del corazón	501	198.1
	- <i>Enfermedades isquémicas del corazón</i>	407	160.9
2	Diabetes mellitus	356	140.8
3	Tumores malignos	284	112.3
4	Agresiones (homicidios)	190	75.1
5	Influenza y Neumonía	169	66.8
6	Enfermedades del Hígado	158	62.5
	- <i>Enfermedad alcohólica del hígado</i>	54	21.4
7	Accidentes	134	53.0
	- <i>De tráfico de vehículos de motor</i>	50	19.8
8	Enfermedades cerebrovasculares	120	47.4
9	Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas	66	26.1
10	Enfermedad por virus de la inmunodeficiencia humana	46	18.2
11	Insuficiencia renal	40	15.8
12	Ciertas afecciones originadas en el período perinatal	40	15.8
13	Pancreatitis aguda y otras enfermedades del páncreas	38	15.0
14	Síndrome de dependencia del alcohol	27	10.7
15	Septicemia	26	10.3
16	Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	24	9.5
17	Lesiones autoinfligidas intencionalmente (suicidios)	19	7.5
18	Úlceras gástrica y duodenal	16	6.3
19	Enfermedades infecciosas intestinales	12	4.7
20	Bronquitis crónica y la no especificada y enfisema	12	4.7
	Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio, no clasificados en otra parte	12	4.7
	Las demás causas	764	302.1

**Principales causas de mortalidad general en mujeres
Cauhtémoc
2015**

No. de orden	C a u s a	Defunciones	Tasa ^v
	Total	2,273	809.6
1	Enfermedades del corazón <i>-Enfermedades isquémicas del corazón</i>	545 397	194.1 141.4
2	Diabetes mellitus	318	113.3
3	Tumores malignos	297	105.8
4	Enfermedades cerebrovasculares	143	50.9
5	Influenza y Neumonía	82	29.2
6	Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas	71	25.3
7	Enfermedades del Hígado	58	20.7
8	Accidentes <i>-De tráfico de vehículos de motor</i>	48 19	17.1 6.8
9	Insuficiencia renal	43	15.3
10	Agresiones (homicidios)	31	11.0
11	Ciertas afecciones originadas en el período perinatal	25	8.9
12	Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	24	8.5
13	Enfermedades infecciosas intestinales	15	5.3
14	Bronquitis crónica y la no especificada y enfisema	14	5.0
15	Íleo paralítico y obstrucción intestinal sin hernia	13	4.6
16	Septicemia	12	4.3
17	Hepatitis viral	12	4.3
18	Úlceras gástrica y duodenal	12	4.3
19	Infecciones de la piel y del tejido subcutáneo	11	3.9
20	Trastornos de los tejidos blandos	11	3.9
	Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio, no clasificados en otra parte	3	1.1
	Las demás causas	485	172.7

**Principales causas de mortalidad en edad infantil
Cuauhtémoc
2015**

No. de orden	C a u s a	Defunciones	Tasa ¹¹
	Total	118	17.0
1	Ciertas afecciones originadas en el período perinatal	65	9.4
2	Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	30	4.3
3	Accidentes	5	0.7
4	Influenza y Neumonía	4	0.6
5	Enfermedades infecciosas intestinales	1	0.1
6	Septicemia	1	0.1
7	Anemias	1	0.1
8	Infecciones respiratorias agudas	1	0.1
9	Insuficiencia renal	1	0.1
10	Agresiones (homicidios)	1	0.1
	Las demás causas	8	1.2

CLÍNICA DE ESPECIALIDADES DENTALES DEL ISSSTE “DR HONORATO VILLA ACOSTA”

La clínica de especialidades dentales del ISSSTE es un espacio destinado para los derechohabientes que pertenecen al ISSSTE, donde se brinda atención integral a pacientes adultos e infantes que acuden a esta clínica para poder intentar regresar a los pacientes a un estado de salud bucal, se cuenta con 19 consultorios donde se ofrecen servicios de especialidades como Prótesis Fija y Removible, Ortodoncia, Odontopediatría, Periodoncia, Endodoncia, Cirugía Maxilofacial y se cuenta con un Quirófano donde se brinda atención a pacientes pediátricos que no son cooperadores en la consulta, pacientes con alguna discapacidad motriz o algún síndrome que afecte el comportamiento del paciente y esto impida su buen manejo.

Los pasantes desarrollamos en su mayoría solo actividades administrativas como llenar expedientes, el manejo de los expedientes electrónicos, manejo de

materiales dentales para los diferentes tratamientos que se llevan acabo dentro de cada consultorio, agendar pacientes para nuevas citas.

SERVICIOS ESTOMATOLÓGICOS

De acuerdo a los programas con los que cuenta la Clínica de Especialidades Dentales del ISSSTE para el apoyo y servicio a los derechohabientes que acuden a esta clínica son los siguientes:

CLÍNICA:

- Historia Clínica
- Diagnóstico
- Plan de tratamiento
- Firma del paciente en consentimiento informado

ACCIONES PREVENTIVAS:

- Técnica de cepillado
- Eliminación de sarro dental

ACCIONES CLINICO CURATIVAS:

- Resinas (odontopediatria y quirófano)
- Amalgamas (quirófano)
- Curaciones temporales (Cavit, ionomero de vidrio, IRM)
- Terapia Pulpar

PERIODONCIA:

- Eliminación de sarro supragingival y subgingival
- Raspado y alisado radicular

CIRUGIA MAXILOFACIAL:

- Extracción de caninos retenidos
- Extracción de terceros molares retenidos o incluidos

AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO:

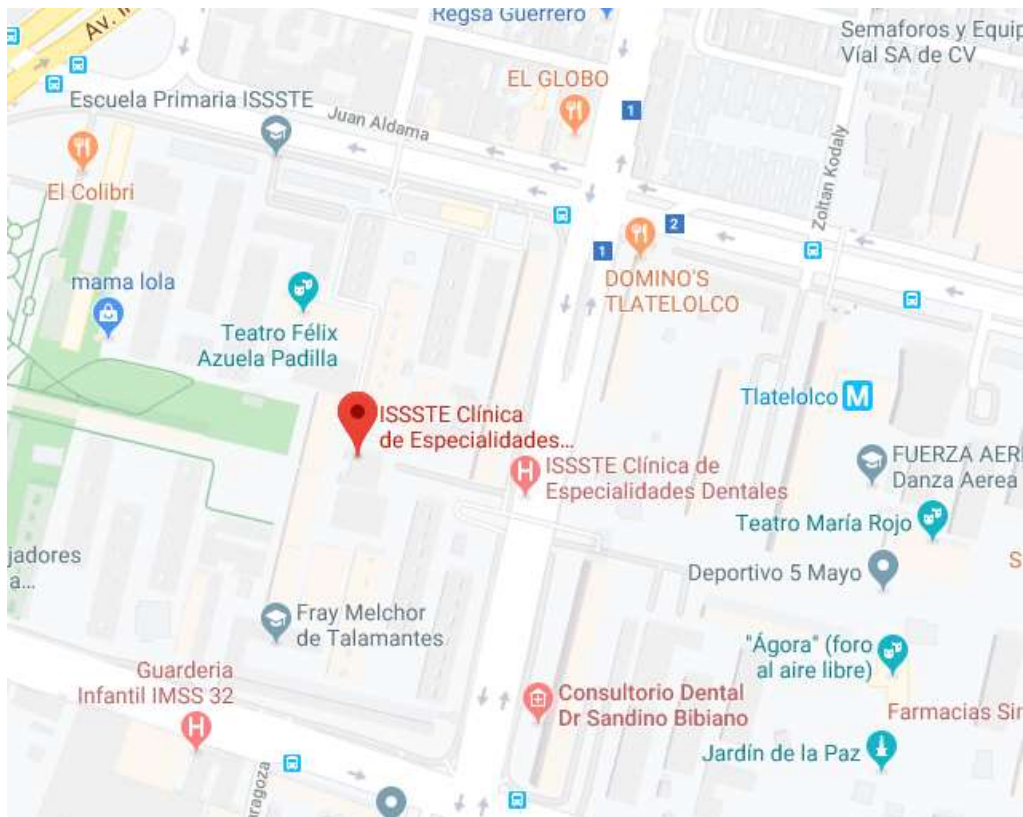
- Radiografías periapicales
- Ortopantomografía

RADIOLOGÍA

- Ortopantomografía

UBICACIÓN DE LA CLÍNICA DE ESPECIALIDADES DENTALES DEL ISSSTE “DR HONORATO VILLA ACOSTA”

La clínica de especialidades dentales Doctor Honorato Villa Acosta se encuentra en Av. Guerrero 358, Cuauhtémoc, Calle Guerrero 346, Tlatelolco, Cuauhtémoc, 06900 Ciudad de México, CDMX, ofreciendo atención preventiva, curativa, rehabilitación y quirúrgica, actualmente el horario de atención es de 7:00 am a 2:00 pm en el turno matutino y 2:00 pm a 8:00 pm en el turno vespertino.



ACTIVIDADES DE LOS PASANTES REALIZADAS DURANTE EL SERVICIO SOCIAL EN LA CLÍNICA DE ESPECIALIDADES DENTALES DEL ISSSTE “ DR HONORATO VILLA ACOSTA”

Las actividades de los pasantes del servicio social son indicadas y supervisadas por el jefe de enseñanza y aprendizaje quien es el encargado de asignar a los pasantes en los diferentes servicios y consultorios que se ofrecen dentro de la clínica dental.

Las actividades desarrolladas dentro de los consultorios son asignadas por el especialista que se encuentre asignado en cada consultorio, se desarrollan actividades principalmente administrativas, llenado de historia clínica, llenado

de consentimiento informado con la firma del paciente donde se le explica los tratamientos que se le van a realizar con el fin de regresarlo a un estado de salud bucal. Se realizan en ocasiones funciones de asistente dental, se lleva a cabo la manipulación de los diferentes materiales dentales con los que se trabaja, llenado de notas de evolución en el expediente electrónico, agendar citas próximas para los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. <https://www.gob.mx/issste/prensa/hombres-quienes-menos-atienden-su-salud-bucal>
2. http://data.salud.cdmx.gob.mx/portal/media/publicacion_mortalidad_1990_2015/Paginas/Cuauhtemoc.pdf
3. <https://www.gob.mx/issste/es/articulos/una-linda-sonrisa-habla-bien-de-ti?idiom=es>
4. <https://www.google.com.mx/maps/place/ISSSTE+Cl%C3%ADnica+de+Especialidades+Dentales+Dr.+Honorato+Villa+Acosta/@19.4548319,-99.1483708,17z/data=!4m5!3m4!1s0x85d1f8df9270c665:0xac3b4ae808e837f4!8m2!3d19.4546296!4d-99.1465469>
5. [https://es.wikipedia.org/wiki/Cuauht%C3%A9moc_\(Ciudad_de_M%C3%A9xico\)](https://es.wikipedia.org/wiki/Cuauht%C3%A9moc_(Ciudad_de_M%C3%A9xico))
6. <https://alcaldiacuauhtemoc.mx/alcaldia/directorio-y-concejales/#toggle-id-19>
7. <http://lgpolar.com/index/publicaciones>

CAPITULO IV

INFORME NUMERICO NARRATIVO

Cuadro de actividades realizadas por trimestre

P.S.S Eduardo Baez Cruz

Durante el servicio social en la Clínica de Especialidades Dentales del ISSSTE “Dr. Honorato Villa Acosta”, se asignaron cuatro diferentes servicios por un periodo de 3 meses cada uno donde se realizaron actividades dependiendo del servicio de especialidad en el que se fuera asignado cumpliendo en los siguientes servicios:

-PARODONCIA

-PRÓTESIS FIJA

-ENDODONCIA

-QUIRÓFANO

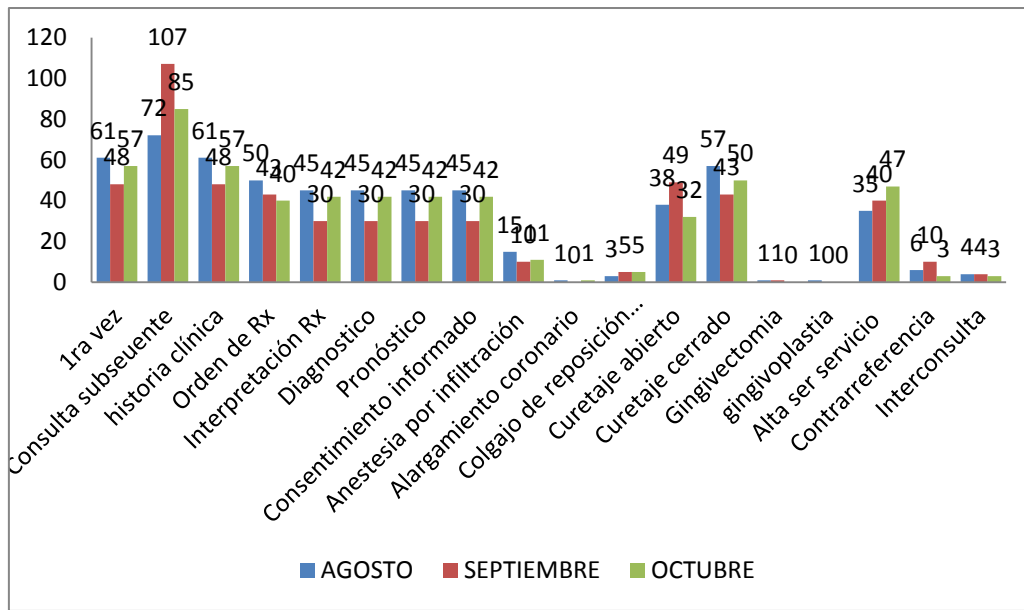
Se realizaron actividades que fomentaron la salud bucal de los pacientes tales como reconocimiento de diversas patologías, así como actividades de diagnóstico, rehabilitación y administrativas las cuales se representan en las siguientes tablas.

PRIMER SERVICIO

PERIODO AGOSTO-OCTUBRE

SERVICIO: PARODONCIA

ACTIVIDAD	MES		
	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE
1ra vez	61	48	57
Subsecuente	72	107	85
Historia clínica	61	48	57
Orden de Rx	50	43	40
Interpretación Rx	45	30	42
Diagnóstico	45	30	42
Pronóstico	45	30	42
Consentimiento informado	45	30	42
Anestesia	15	10	11
Alargamiento de corona	1	0	1
Colgajo de reposición lateral	3	5	5
Curetaje abierto	38	49	32
Curetaje cerrado	57	43	50
Gingivectomía	1	1	0
Gingivoplastia	1	0	0
Alta del servicio	35	40	47
Contrareferencia	6	10	3
Interconsulta	4	4	3



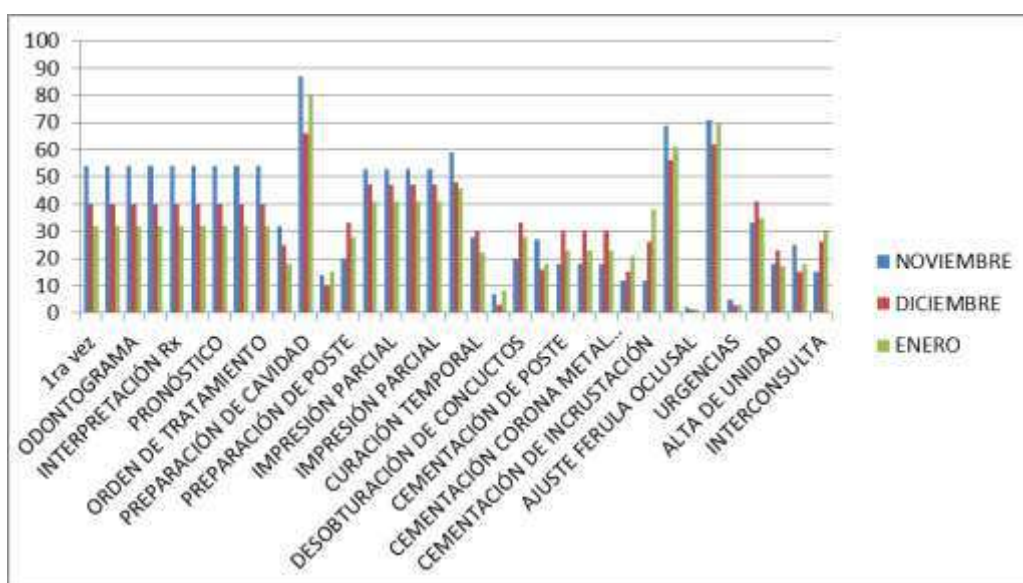
SEGUNDO SERVICIO

PERIODO: NOVIEMBRE-ENERO

SERVICIO: PRÓTESIS FIJA

ACTIVIDAD	MES		
	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO
1ra vez	54	40	32
Historia Clínica	54	40	32
Odontograma	54	40	32
Orden de Rx	54	40	32
Interpretación Rx	54	40	32
Diagnostico	54	40	32
Pronóstico	54	40	32
Consentimiento informado	54	40	32
Orden de Tratamiento	54	40	32
Anestesia	32	25	18
Preparación de diente	87	66	80
Recubrimiento pulpar	14	10	15
Preparación de poste	20	33	28
Impresión con Alginato	53	47	41
Impresión parcial	53	47	41
Impresión con silicón	53	47	41
Impresión parcial	53	47	41
Ajuste de provisional	59	48	41
Curación temporal	28	30	22
Resina	7	3	8
Desobturación de conducto	20	33	28

Reconstrucción de muñón	27	16	18
Cementación de poste	18	30	23
Ajuste metal porcelana	18	30	23
Cementación corona metal porcelana	18	30	23
Cementación corona metálica	12	15	21
Cementación de inscrustación	12	26	35
Ajuste prótesis	69	56	61
Ajuste férula oclusal	2	1	1
Entrega de aparatos	71	62	70
Urgencias	5	3	3
Alta del servicio	33	41	35
Alta de unidad	18	23	17
Contrareferencia	25	15	18
Interconsulta	15	26	30

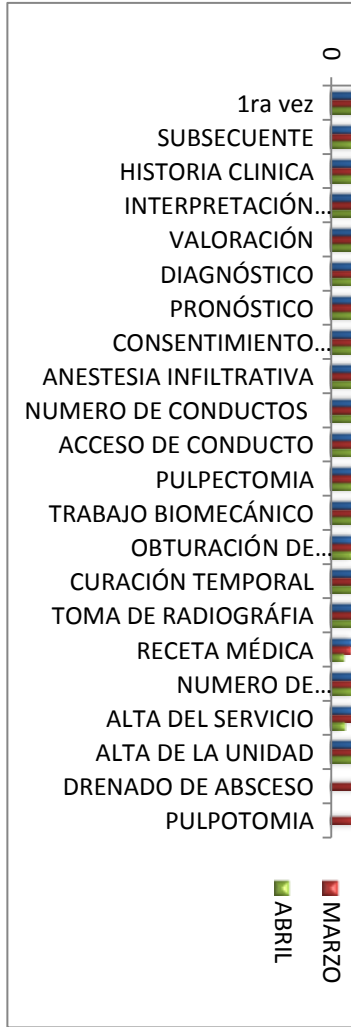


TERCER SERVICIO

PERIODO: FEBRERO-ABRIL

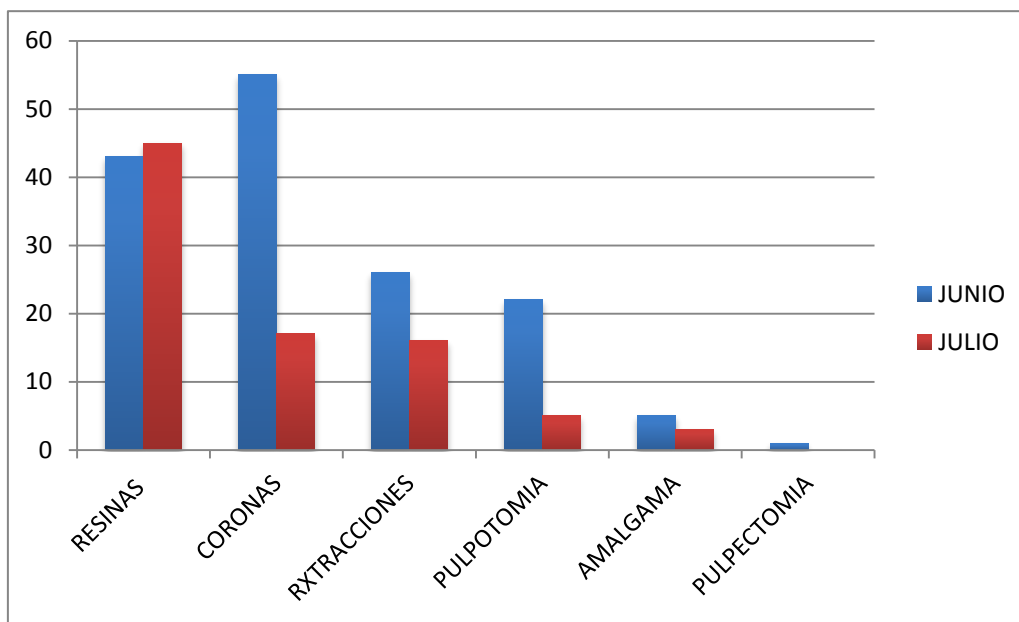
SERVICIO: ENDODONCIA

ACTIVIDAD	MES		
	FEBRERO	MARZO	ABRIL
1ra vez	123	147	88
Subsecuente	32	49	25
Historia clínica	46	45	30
Valoración	106	128	74
Diagnóstico	42	43	29
Pronóstico	42	43	29
Consentimiento informado	50	46	33
Anestesia infiltrativa	48	65	36
Número de conductos	48	70	39
Acceso de conductos	33	36	28
Pulpectomía	33	36	28
Trabajo biomecánico	49	69	37
Obturación de conducto	23	34	20
Curación temporal	48	66	37
Toma de radiografía	47	62	39
Receta medica	20	17	11
Numero de medicamentos	40	22	33
Alta del servicio	25	37	12
Alta de unidad	46	61	29
Drenado de absceso	0	1	0
Pulpotomía	0	0	1



CUARTO SERVICIO
 PERIODO: JUNIO - JULIO
 SERVICIO: QUIRÓFANO

ACTIVIDAD	MES	
	JUNIO	JULIO
RESINAS	43	45
CORONAS	55	17
EXTRACCIONES	26	16
PULPOTOMIA	22	5
AMALGAMAS	5	3
PULPECTOMIA	1	0



CAPITULO V

ANALISIS DE LA INFORMACIÓN

Durante la estancia del servicio social en la Clínica de Especialidades Dentales “Dr. Honorato Villa Acosta”, se realizaron diversas actividades, las cuales fungieron como parte de mi criterio profesional, en la cual se desarrollaron actividades como: diagnóstico, fomento a la salud, preventivo, intermedio, curativo, de rehabilitación y administrativas.

Siendo las actividades preventivas y administrativas las de mayor prevalencia, seguidas de las actividades curativas y de rehabilitación respectivamente. de igual forma las actividades intermedias, así como fomento a la salud , administrativas y de diagnósticos fueron las que presentaron una menor proporción.

Otras actividades que se realizan como pasantes es el apoyo al jefe de enseñanza y aprendizaje que se encarga de la asignación de los pasantes en los diferentes servicios de cada inicio de trimestre, con los cuales los alumnos forjaran sus conocimientos durante el periodo establecido.

Junto con los compañeros de enfermería se distribuyen las diferentes actividades que se presentan en el consultorio como la toma de signos vitales o juntar el material que ha sido utilizado para realizar su limpieza.

Al término de cada trimestre los doctores encargados de cada consultorio se encargan de dar una hoja donde contiene la información de todo lo que se realizó durante el trimestre.

Así podemos observar que la demanda de pacientes que se presentan en la clínica es demasiado elevada y que probablemente no se pueda realizar la atención integral de estos pacientes.

CAPITULO VI

CONCLUSIONES

Las actividades desarrolladas durante el servicio social, comprenden parte fundamental de la labor como pasante del servicio de estomatología, de la misma forma tener una atención oportuna de acuerdo a las necesidades del paciente.

Después de concluir mi servicio social en la Clínica de Especialidades Dentales “Dr. Honorato Villa Acosta” y de realizar distintas actividades (administrativas, preventivas, control de infecciones, diagnóstico, quirúrgicas etc.) así como desempeñar las mismas aprendidas durante mi formación estomatológica, no solo me doy cuenta de que fue una práctica muy completa, sino que además logre desarrollar parte de aquellas expectativas en cuanto al ámbito profesional y personal que nos enmarca hacia lo que será crear una credibilidad mayor al desarrollo como prestadores de servicios dentales.

Además de construir una actitud crítica, proactiva y un enfoque interdisciplinario hacia los problemas estomatológicos que afectan día con día la salud de las personas.

CAPITULO VII
FOTOGRAFÍAS



CLINICA DE ESPECIALIDADES DENTALES "DR. HONORATO VILLA ACOSTA"



EXTRACCIÓN DE DIVERSOS ORGANOS DENTARIOS