



UNIVERSIDAD  
CATÓLICA  
DE CUENCA

**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA**

*Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo*

**UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR**

**CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

**CAPÍTULO DE LIBRO – LIBRO DE FARMACOLOGÍA  
PROTOCOLO FARMACOLÓGICO EN ENDODONCIA Y  
PERIODONCIA**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE ODONTOLOGA**

**AUTOR: NICOLLE ELIZABETH ZUMBA CABRERA**

**DIRECTOR: Q.F. EDISSON MAURICIO PACHECO QUITO.**

**CUENCA – ECUADOR**

**2022**

**DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA**

*Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo*

**UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR**

**CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

**CAPITULO DE LIBRO – LIBRO DE FARMACOLOGÍA  
PROTOCOLO FARMACOLÓGICO EN ENDODONCIA Y  
PERIODONCIA**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE ODONTÓLOGA**

**AUTOR: NICOLLE ELIZABETH ZUMBA CABRERA**

**DIRECTOR: Q.F. EDISSON MAURICIO PACHECO QUITO.**

**CUENCA - ECUADOR**

**2022**

**DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO**

**Declaratoria de Autoría y Responsabilidad**

**Nicolle Elizabeth Zumba Cabrera** portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0107069734**. Declaro ser el autor de la obra: “**CAPITULO DE LIBRO – LIBRO DE FARMACOLOGÍA PROTOCOLO FARMACOLÓGICO EN ENDODONCIA Y PERIODONCIA**”, sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Cuenca, **13 de octubre de 2022**

F: .....  


**Nicolle Elizabeth Zumba Cabrera**

**C.I. 0107069734**



# PROTOCOLO FARMACOLÓGICO EN ENDODONCIA Y PERIODONCIA

## ÍNDICE

1. PROTOCOLO FARMACOLÓGICO EN ENDODONCIA .....	3
1.1. Introducción .....	3
1.2. Patologías pulpares y periapicales por tratar en endodoncia .....	3
1.2.1.1. Pulpa normal.....	3
1.2.1.2. Pulpitis reversible .....	3
1.2.1.3. Pulpitis irreversible sintomática .....	4
1.2.1.4. Pulpitis irreversible asintomática .....	4
1.2.1.5. Necrosis pulpar .....	5
1.2.1.6. Previamente tratado .....	5
1.2.1.7. Terapia previamente iniciada.....	5
1.2.2. Patologías apicales .....	6
1.2.2.1. Tejidos apicales normales.....	6
1.2.2.2. Periodontitis apical sintomática.....	6
1.2.2.3. Periodontitis apical asintomática .....	6
1.2.2.4. Absceso apical agudo .....	6
1.2.2.5. Absceso apical crónico .....	7
1.2.2.6. Osteítis condensante .....	7
1.3. Medicamentos aplicados en endodoncia.....	7
1.3.1. Analgésicos utilizados durante el tratamiento endodóntico .....	7
1.3.2. Antibióticos sistémicos y su empleo en endodoncia .....	10
1.3.3. Antibióticos, dosis recomendadas y duración del tratamiento .....	11
1.3.3.1. Penicilina V y Amoxicilina .....	11
1.3.4. Profilaxis antibiótica en endodoncia .....	15
1.3.5. Medicación intraconducto utilizados en endodoncia. ....	16
2. PROTOCOLO FARMACOLÓGICO EN PERIODONCIA .....	16
2.1. Introducción .....	16
2.2. Clasificación de condiciones y enfermedades periodontales y periimplantarias	17
2.2.1. Enfermedades periodontales .....	17
2.2.1.1. Salud periodontal.....	17
2.2.1.2. Gingivitis.....	17
2.2.1.2.1. Gingivitis inducida por biofilm de placa bacteriana.....	17

2.2.1.2.2. Enfermedad gingival no inducida por biofilm .....	18
2.2.1.3. Formas de periodontitis .....	19
2.2.1.3.1 Enfermedades periodontales necrotizantes .....	19
2.2.1.3.2. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas. ....	20
2.2.1.3.3. Periodontitis .....	20
2.3. Enfermedades periimplantarias.....	25
2.3.1. Salud periimplantaria .....	25
2.3.2. Mucositis periimplantaria.....	25
2.3.3. Periimplantitis .....	26
2.4. Medicamentos aplicados en periodoncia .....	26
2.4.1. Antimicrobianos y su aplicación en tratamientos en periodoncia.....	26
2.4.2. Manejo del dolor en periodoncia.....	27
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	31

# 1. PROTOCOLO FARMACOLÓGICO EN ENDODONCIA

## 1.1. Introducción

La endodoncia es una rama de la odontología que estudia la morfología, estructura y fisiología de cada pieza tanto a nivel coronal como apical. Dentro de cada pieza dental existe un conducto radicular en donde se pueden encontrar paredes de dentina, las cuales recubren un tejido conjuntivo laxo especializado denominado pulpa, dando paso a una interrelación entre estos dos, creando el denominado complejo dentino-pulpar<sup>1</sup>.

Cuando existe una inflamación pulpar, el complejo dentino-pulpar no tiene la capacidad para expandirse e incrementar su volumen durante la vasodilatación de la pulpa y es por esto que existe una presión interna como consecuencia de un trauma, caries o restauraciones mal adaptadas, pero se ha observado que la inflamación y la necrosis de la pulpa tienen relación con la presencia de microorganismos los cuales pueden tener diferentes vías de acceso como son los conductos laterales, procedimientos operatorios o fracturas. Por consiguiente, el tejido pulpar necrótico al no tener riego sanguíneo y perder su función se transforma en un almacenamiento de bacterias y bioproductos llegando a formar lesiones a nivel de los tejidos perirradiculares sin embargo con una buena técnica de asepsia, conformación y obturación de los conductos radiculares adecuadamente dichas lesiones pueden repararse mejorando así los tejidos periodontales y periapicales<sup>1</sup>.

## 1.2. Patologías pulpares y periapicales por tratar en endodoncia

### 1.2.1. Patologías pulpares

#### 1.2.1.1. Pulpa normal

La pulpa normal es una pulpa sana sin inflamación, es decir, las células pulpares no presentan alteraciones. La pulpa normal es sensible ante estímulos eléctricos, reaccionando a estos de forma leve a moderada ante el frío y siendo nulo al calor. Esto permite que su respuesta ante estímulos termine al momento en que estos se retiran. Por ejemplo, cuando los estímulos de percusión y palpación no se presentan existe movilidad dental. Por otro lado, si se observa una pulpa normal a través de una vista radiográfica, se podrá notar que sus tejidos dentales y periapicales están normales y en caso de que existan restauraciones estas se encontrarán bien adaptadas<sup>2-5</sup>.

#### 1.2.1.2. Pulpitis reversible

En la pulpitis reversible la pulpa se encuentra vital y con inflamación en el paquete vasculonervioso, esto debido a un irritante el cual al ser removido dará paso a que la

inflamación se revierta. Una inflamación en el paquete vasculonervioso puede ser ocasionada por caries en estadios tempranos, exposición de los túbulos dentinarios, yatrogenia en operatoria y filtraciones por restauraciones mal adaptadas o sin base cavitaria. Los síntomas que esta inflamación produce son: reacciones dolorosas momentáneas ante estímulos térmicos como el frío, en donde el dolor se ve aumentado y al calor en donde el dolor es leve, palpación y percusión en donde estos son negativos y sin movilidad <sup>2,5,6</sup>

### **1.2.1.3. Pulpitis irreversible sintomática**

También conocida como pulpitis aguda o crónica es una patología pulpar en donde la pulpa se encuentra vital e inflamada, en la cual al remover los irritantes es incapaz de curar la sintomatología. En este estado la pulpa se va degenerando poco a poco hasta el punto de provocar una necrosis, clínicamente se observarán caries profunda, exposición pulpar, restauraciones en mal estado y profundas y/o atrición, radiográficamente puede haber un aumento de espacio del ligamento periodontal <sup>2,5,6</sup>

Los síntomas que esta patología presenta son: dolor espontáneo, los cuales serán cada vez más frecuentes, dolor localizado, punzante y perseverante ante estímulos térmicos, aunque se retire el estímulo, reacciones ante el frío y al calor en donde el dolor se verá aumentado. Por otro lado, los síntomas que se presentan ante la prueba de percusión será un dolor severo, ante la prueba de movilidad existirá una sensación de diente extruido y en la prueba de palpación la respuesta al dolor será negativa <sup>3,4</sup>

La terapia para esta patología dependerá de su origen etiológico, lo que se recomienda es eliminar su agente causal y la pulpa como tal. El uso de antiinflamatorio no esteroideo (AINES) puede ser un apoyo para el dolor y el proceso inflamatorio, sin embargo, en esta etapa no se requiere el uso de antibióticos <sup>4</sup>.

### **1.2.1.4. Pulpitis irreversible asintomática**

Dentro de una pulpitis irreversible asintomática, clínicamente se puede observar una amplia relación entre la cavidad pulpar y la lesión cariosa, también se pueden notar restauraciones profundas con filtración y/o con un recubrimiento pulpar directo, en la vista radiográfica se puede observar lo mencionado anteriormente con la diferencia de que no existirá evidencia de cambios en el periapice <sup>2,5,6</sup>

Al aplicar pruebas térmicas como frío y calor, esta dará una respuesta positiva al dolor, la que puede variar de leve a moderada. Por otro lado, las pruebas de percusión, palpación y movilidad darán una respuesta negativa <sup>3,4</sup>

Por consiguiente, para tratar la pulpitis irreversible asintomática es necesario realizar un tratamiento endodóntico no quirúrgico, que consiste en la eliminación total de la pulpa.

#### **1.2.1.5. Necrosis pulpar**

La necrosis pulpar se da por la destrucción y muerte del tejido pulpar, por caries grandes y profundas, por una pulpitis irreversible no tratada a tiempo o por un traumatismo. Dentro de la vista radiográfica se puede notar un ensanchamiento del ligamento periodontal debido a la presencia de bacterias anaeróbicas facultativas, estrictas y aerobios y las toxinas resultantes de la necrosis. Clínicamente en ocasiones se puede observar un cambio de coloración debido a la pérdida de translucidez<sup>5,7</sup>

En la aplicación de pruebas de vitalidad se puede observar que, térmicamente, en respuesta al frío, la presencia de dolor es negativo y en ocasiones en presencia de calor, la presencia de dolor es positivo, también se puede notar que no existe movilidad dentaria y al realizar test de palpación y percusión presenta resultados negativos <sup>3,4</sup>

Para tratar esta patología, el tratamiento endodóntico no quirúrgico es lo ideal, conjuntamente con ayuda de medicación intraconducto (hidróxido de calcio). En caso de que haya lesión a nivel apical se puede utilizar una pasta triantibiótica, para pacientes inmunocomprometidos se recomienda el uso de analgésicos y antibióticos <sup>3,4</sup>

#### **1.2.1.6. Previamente tratado**

Su nombre hace énfasis a una pieza que se encuentra con un tratamiento endodóntico ya realizado anteriormente. Independientemente de cómo esté el estado de la obturación, en la pieza se encontrará una restauración definitiva o provisional, en donde al realizar las pruebas (térmicas, palpación, percusión, movilidad), serán relativas ante la presencia de signos, síntomas clínicos y/o radiográficos. Radiográficamente dentro de los conductos, se encontrará material de obturación, ya sea adecuado o deficiente <sup>2-5</sup>.

#### **1.2.1.7. Terapia previamente iniciada**

En una terapia previamente iniciada, clínicamente se encontrará una apertura cameral en estado de inicio variable con provisional, el cual ante las pruebas (térmicas, palpación, percusión, movilidad), dará una respuesta variable. Radiográficamente se observará la

pieza dental sin material de obturación, pero se podrá encontrar una provisional en contacto directo con el techo cameral <sup>2-5</sup>

## **1.2.2. Patologías apicales**

### **1.2.2.1. Tejidos apicales normales**

Clínicamente no habrá signos que demuestren condiciones patológicas que al realizar un examen radiográfico se vea la lámina dura intacta con el espacio del ligamento periodontal uniforme. Al aplicar las pruebas térmicas de frío el estímulo será negativo, con diferencia al aplicar calor, el cual puede dar una respuesta positiva ocasionalmente, en la prueba de percusión, palpación y movilidad estos serán negativos<sup>2-5</sup>

### **1.2.2.2. Periodontitis apical sintomática**

En un examen clínico se observará que existe contacto interoclusal, el cual producirá dolor en la masticación con una intensidad que puede variar de moderado a severo, con posibilidad a perdurar. Radiográficamente se notará un ensanchamiento del ligamento periodontal, en ocasiones con lesión apical <sup>2,5</sup>

Ante las pruebas térmicas de frío y calor puede dar una respuesta variable, en la prueba de percusión dará positivo presentando dolor severo, en la prueba de palpación dará positivo con dolor severo, en caso de que exista pérdida ósea y con dolor leve en caso de que exista un ensanchamiento del ligamento periodontal, por último, al aplicar la prueba de movilidad puede existir una movilidad de grado 1, 2 o 3 <sup>3,4</sup>

### **1.2.2.3. Periodontitis apical asintomática**

La periodontitis apical asintomática se relaciona con antecedentes de necrosis pulpar en estado asintomático, en donde radiográficamente puede haber un incremento del espacio del ligamento periodontal y/o lesión radiolúcida asociada al ápice radicular. Al aplicar las pruebas térmicas de calor y frío darán negativas, a la palpación y percusión darán negativas pudiendo presentar dolor leve, mientras que en la prueba de movilidad habrá cierto grado de movilidad dependiendo de la condición del tejido óseo de soporte <sup>2-5</sup>.

### **1.2.2.4. Absceso apical agudo**

El paciente con un absceso apical agudo clínicamente tendrá una inflamación intra y extraoral, indicando que tiene un dolor severo, constante y espontáneo, pudiendo presentar manifestaciones sistémicas. Radiográficamente se verá aumentado el espacio del ligamento periodontal con una lesión radiolúcida asociada al ápice radicular. A las

pruebas térmicas del calor y frío darán negativas, sin embargo, a las pruebas de percusión y palpación dará positivo con un dolor severo, mientras que en la prueba de movilidad será variable con grado 1, 2 o 3 <sup>2-5</sup>

#### **1.2.2.5. Absceso apical crónico**

En el absceso apical crónico clínicamente se observará una fístula asintomática. Radiográficamente al realizar una fistulografía se observará una lesión radiolúcida en ápice radicular de la pieza comprometida cuyo tamaño es variable. A las pruebas térmicas darán como resultado negativas, a la percusión y palpación dará una respuesta negativa o leve, y en la prueba de movilidad su respuesta será variable según la pérdida ósea <sup>2-5</sup>.

#### **1.2.2.6. Osteítis condensante**

La osteítis condensante tiene relación con la pulpitis irreversible asintomática o una necrosis pulpar, dentro de la cual, radiográficamente se observará una lesión radiopaca periapical, concéntrica y difusa. Al aplicar las pruebas térmicas (frío, calor) y percusión darán una respuesta variable dependiendo de su patología pulpar, mientras que en las pruebas de palpación y movilidad darán una respuesta negativa <sup>2-5</sup>

### **1.3. Medicamentos aplicados en endodoncia**

#### **1.3.1. Analgésicos utilizados durante el tratamiento endodóntico**

El uso de analgésicos en endodoncia se enfoca al manejo del dolor que tiene origen multifactorial teniendo inhibidores de ciclooxigenasa I (COX - 1) e inhibidores selectivos (COX -2), sin embargo, entre los fármacos más utilizados están los AINES y analgésicos como el paracetamol <sup>7</sup>.

Dentro de los AINES, el más utilizado es el ibuprofeno, este se caracteriza por tener una eficacia significativa y ser confiable, a dosis de 600 mg de ibuprofeno hay una gran reducción del dolor entre las 4 y 8 horas de haber realizado la endodoncia en patologías pulpares y periapicales. Sin embargo, es importante saber que el ibuprofeno presenta interacción medicamentosa con fármacos como los antihipertensivos, antidepresivos y anticoagulantes, por lo cual en una emergencia endodóntica podemos tomar como segunda opción al ketorolaco, siendo este es el primer AINE que se puede administrar por vía intramuscular para controlar dolor, particularmente cuando este es agudo y severo, debe ser aplicado 30 mg antes de empezar el tratamiento caso contrario se puede tomar

ketorolaco de 10 mg debido a que tiene una rápida absorción sublingual alcanzando sus niveles terapéuticos en menos de 30 minutos <sup>8,9</sup>

**Tabla 1.** Analgésicos y antiinflamatorios utilizados durante la endodoncia.

ANALGÉSICO	PRESENTACIÓN COMERCIAL ECUADOR	POSOLOGÍA	DOSIS MÁXIMA	FRECUENCIA
<b>Paracetamol</b>	<b>Comprimido</b> 500mg 750mg 1g <b>Cápsula blanda</b> 500 mg 1 g <b>Sol. Inyectable</b> 100 mg/10 mL <b>Jarabe</b> 60 mL x 150mg/ 5 mL 60 mL x 160mg/ 5 mL 120 mL x 160 mg/ 5mL 120 mL x 150 mg/ 5mL 70mL x 160 mg/ 5mL <b>Comp. Masticable</b> 160mg <b>Granulado sol. oral</b> 1g <b>Gotero</b> 30mL x 100 mg/mL 10 mL x 100 mg / 5mL	Adultos: 500mg a 1g  Niños: 10- 15mg/kg/dosis	4 g/día	Cada 6 a 8 horas
<b>Acido acetil salicílico</b>	<b>Comprimido</b> 100mg	VO: 300 mg	4 g/día	Cada 6 horas
<b>Ketoprofeno</b>	<b>Comprimido</b> 100 mg <b>Comprimido de liberación prolongada</b> 120 mg	VO: 100 a 120 mg	300 mg	Cada 6 a 8 horas
<b>Ibuprofeno</b>	<b>Comprimido</b> 200 mg 400 mg 600 mg 800 mg <b>Cápsula blanda</b> 200 mg 400 mg 600 mg <b>Cápsula</b> 200 mg <b>Comp. recubierto</b>	Adultos: Dolor y fiebre: 200 a 400 mg Inflamación: 800mg a 1.8 g/día  Niños: Fiebre + malestar general 5 mg/kg	2,4 g /día         1,2g/día	Cada 8 horas   Cada 6 a 8 horas   Cada 8 horas

	400 mg 600 mg 800 mg <b>Suspensión oral</b> 60 mL x 100 mg / 5 mL 110 mL x 100 mg / 5mL 120 mL x 100 mg / 5mL 120 mL x 200 mg / 5mL <b>Gotero</b> 30 mL x 40 mg/ mL	Dolor: 5 a 10 mg/kg		
<b>Diclofenaco</b>	<b>Cápsula</b> 50 mg 100 mg 140 mg <b>Comprimido</b> 25 mg 50 mg 75 mg <b>Comp. Recubierto</b> 50mg <b>Cápsula de liberación retardada</b> 100 mg <b>Cápsula de liberación prolongada</b> 75 mg 100 mg 150 mg <b>Suspensión oral</b> 120 mL x 9mg/5mL	VO: 50 mg a 150 mg	150 mg	Cada 8 a 12 horas
<b>Ketorolaco</b>	<b>Comprimido</b> 10mg 20mg <b>Comp. Recubierto</b> 10mg 20mg <b>Comp. Sublingual</b> 30mg	VO: 10 mg a 30 mg	40 mg	Cada 6 a 8 horas.
<b>Naproxeno</b>	<b>Comprimido</b> 100mg 275mg 500 mg 550mg <b>Comp. Recubierto</b> 550 mg <b>Susp. Oral</b> 1 x 125mg/5mL 60 mL x 125 mg/5mL	500 mg dosis inicial, luego 275mg	1,25g	
<b>Tramadol</b>	<b>Cápsula</b>			

	50mg 100 mg 150 mg <b>Comprimido de liberación prolongada</b> 50mg 100 mg 150mg	V.O: 150 a 400 mg al día	400 mg	Cada 6 a 8 horas al día. (tab. liberación prolongada)
<b>Piroxicam</b>	<b>Cápsula</b> 20 mg	V.O: 20 mg	40 mg	Cada 24 horas

### 1.3.2. Antibióticos sistémicos y su empleo en endodoncia

El tratamiento endodóntico es el paso más importante para tratar el dolor y la infección. Para ello, previamente, se deberá realizar un correcto diagnóstico clínico y llenado de historia clínica puesto que aquí tendremos presente las patologías crónicas, sintomatología y signos que presente el paciente, esto permitirá que el tratamiento logre ser asertivo y eficaz. Por lo tanto, el uso de los antibióticos puede ser empleados como apoyo únicamente en casos específicos ayudando a evitar la propagación de la infección y a disminuir posibles dificultades infecciosas <sup>10,11</sup>

En cuanto a los instrumentos endodónticos usados para la remoción de la pulpa afectada no alcanzan los microorganismos que se encuentran en túbulos dentinarios, por ello se debe hacer uso de irrigantes intraconductos como el hipoclorito de sodio, que ayuda a diluir todos los tejidos que se encuentren en el conducto radicular, también se puede optar por el uso de ácido etilendiaminatetraacético (EDTA), el cuál es quelante y ayuda a eliminar barrillo dentinario <sup>12</sup>.

En caso de que se encuentre un absceso apical agudo, el nervio estará necrótico e infectado por lo que existe presencia de bacterias anaerobias, por lo que se requiere el uso de terapia antibiótica, por vía sistémica es empleada solamente cuando la infección tenga origen dental y a su vez tejidos por fuera del conducto radicular <sup>9,12</sup>.

Por consecuencia, la prescripción de antibióticos deberá ser realizada conscientemente tomando precaución en el tiempo de administración, lo que puede evitar el incremento de resistencia ante grupos bacterianos que puedan existir <sup>12</sup>

**Tabla 2.** Indicaciones y contraindicaciones de antibióticos sistémicos. **Adaptado de:** Khann AA. Pharmacological Management of Acute Endodontic Pain. Department of Endodontics, University of Texas Health. 2021<sup>13</sup>.

<b>Indicaciones del empleo de antibióticos sistémicos en endodoncia.</b>	<b>Contraindicaciones para el empleo de antibióticos sistémicos en endodoncia</b>
Absceso apical agudo con compromiso sistémico (abultamiento oscilante específico, temperatura corporal alta, molestia común, linfadenopatía, trismus)	Pulpitis reversible Pulpitis irreversible sintomática Pulpitis irreversible asintomática Necrosis pulpar
Infecciones progresivas (comienzo acelerado de infección severa en 24horas, celulitis o un contagio que se difunde).	Previamente tratado Terapia previamente iniciada Periodontitis apical sintomática
Infecciones persistentes	Periodontitis apical asintomática

### 1.3.3. Antibióticos, dosis recomendadas y duración del tratamiento

#### 1.3.3.1. Penicilina V y Amoxicilina

La penicilina V y la amoxicilina, son antibióticos pertenecientes a la familia de los betalactámicos siendo la primera línea de elección como agentes terapéuticos debido a que actúan uniendo e inhibiendo la actividad de varias proteínas bacterianas implicadas en la síntesis de la pared celular de peptidoglicano en bacterias susceptibles como las grampositivas y gramnegativas <sup>12</sup>

El uso de estos betalactámicos es altamente efectivo contra las bacterias que se encuentran dentro de los conductos radiculares infectados, los cuales están conformados por anaerobios facultativos <sup>12</sup>.

Actualmente existe una gran resistencia bacteriana a la penicilina, puesto que las penicilinas han sido usadas desde 1928 siendo así la primera en utilizarse como terapia para infecciones que han sido letales, sin embargo, con las cepas derivadas del *Staphylococcus aureus* son resistentes a la penicilina varios años atrás, debido a esta situación es que el uso de las penicilinas, especialmente la amoxicilina ha sido reducida, o usada en combinación con otros inhibidores de beta-lactamasa como es el ácido clavulánico <sup>14</sup>

La amoxicilina tiene mayor eficacia debido a que tiene un espectro más amplio y efectivo en comparación con la penicilina V contra ciertos anaerobios gramnegativos, su absorción es más sencilla en el tracto gastrointestinal en comparación con la penicilina V. La absorción de la amoxicilina no se ve afectada por los alimentos que posterior a las 2 horas

de ingestión alcanzan niveles plasmáticos máximos, así también la amoxicilina tiene una vida media mayor a la penicilina V, requiriendo dosis cada 8 horas al día en comparación con 4 veces al día para la penicilina V. El régimen de dosis recomendado para la amoxicilina es de 500 mg cada 8 horas hasta 7 días <sup>12</sup>.

Alrededor del 30% de las infecciones dentales poseen cepas perennes a fármacos tipo penicilina esto quiere decir, que, si no observamos mejoría con el tratamiento, se opta por combinar amoxicilina con metronidazol en una dosis de 1000 mg seguida de 500mg cada 6 horas y la amoxicilina + Ac. Clavulánico 125 mg cada 8 horas. El ácido clavulánico actúa como inhibidor de la betalactamasa aumentando de esta manera la vulnerabilidad de los grupos resistentes, esta composición es efectiva contra el 100% de microorganismos endodónticos <sup>12,15</sup>

**Tabla 3.** Antibióticos empleados en Endodoncia.

<b>DROGA</b>	<b>PRESENTACIÓN COMERCIAL ECUADOR</b>	<b>DOSIS DE CARGA</b>	<b>DOSIS DE MANTENCIÓN</b>	<b>DURACIÓN</b>
<b>Amoxicilina</b>	<b>Cápsulas</b> 500 mg <b>Comprimidos</b> 875mg 750mg 500 mg 1 g <b>Suspensión oral</b> 45 mL x 125 mg/5mL 45 mL x 250 mg/5mL 60 mL x 125 mg/5mL 60 mL x 250 mg/5mL 70 mL x 400 mg/5mL 70 mL x 800 mg/5mL 70 mL x 1g/5mL 100 mL x 250 mg/5mL 100 mL x 500 mg/5mL	1000mg	500 mg cada 8 horas o 875 mg cada 12 horas	5-7 días

	120 mL x 250 mg/5mL 150 mL x 500 mg/5mL			
<b>Amoxicilina + Ac. Clavulánico</b>	<b>Comp. Recubierto</b> Amoxicilina 500 mg Ac. Clavulánico 125mg	1000mg	500 mg cada 8 horas o 875 mg cada 12horas	5-7 días
	Amoxicilina 875 mg Ac. Clavulánico 125mg			
	<b>Comprimido</b> Amoxicilina 500 mg Ac. Clavulánico 125mg			
	Amoxicilina 875 mg Ac. Clavulánico 125mg			
	Amoxicilina 1 g Ac. Clavulánico 62.5mg			
	<b>Suspensión oral</b> Amoxicilina 125 mg/5mL Ac. Clavulánico 31.25mg/5mL			
	Amoxicilina 200 mg/5mL Ac. Clavulánico 28mg/5mL			
	Amoxicilina 250 mg/5mL Ac. Clavulánico 62.5mg/5mL			
	Amoxicilina 400 mg/5mL Ac. Clavulánico 57mg/5mL			
Amoxicilina 600 mg/5mL Ac. Clavulánico 42.9mg/5mL				

	Amoxicilina 800 mg/5mL Ac. Clavulánico 57mg/5mL			
<b>Clindamicina</b>	<b>Cápsulas</b> 300 mg	600mg	300 mg cada 6 horas	5-7 días
<b>Claritromicina</b>	<b>Comprimidos</b> 500 mg <b>Cápsulas liber. prolongada</b> 500 mg <b>Suspensión oral</b> 50 mL x 250mg/5 mL 60 mL x 125mg/5 mL 60 mL x 250mg/5 mL 100 mL x 250mg/5 mL	500mg	250 mg cada 12 horas	5-7 días
<b>Azitromicina</b>	<b>Comprimidos</b> 500 mg <b>Cápsulas</b> 500 mg <b>Suspensión oral</b> 15 mL x 200mg/5 mL 20 mL x 400mg/5 mL 30 mL x 200mg/5 mL	500mg	250 mg cada 24 horas	3-4 días
<b>Metronidazol</b>	<b>Comprimidos</b> 500 mg <b>Cápsulas</b> 250 mg 500 mg <b>Solución oral</b> 120 mL x 125 mg/5 mL 120 mL x 250 mg/5 mL	1000mg	500 mg cada 6 horas	5-7 días

### 1.3.4. Profilaxis antibiótica en endodoncia

La profilaxis antibiótica consiste en prescribir un fármaco que ayude a prevenir infecciones o en ciertas ocasiones a controlarlas ya que hay intervenciones que involucran la manipulación de los tejidos gingivales y periapicales, por ende el riesgo a inducir la colonización de microorganismos y bacterias aumentan, así también la profilaxis antibiótica es aplicada en pacientes con alto riesgo de desarrollar una endocarditis bacteriana o con historia de una endocarditis infecciosa, pacientes con enfermedades congénitas o adquiridas en las válvulas cardiacas o con una prótesis de válvulas cardiacas reciente, valvulopatías adquiridas o que hayan tenido un trasplante cardiaco, de igual importancia en aquellos pacientes que tengan algún compromiso sistémico como malestar, fiebre, celulitis, linfadenopatías, osteomielitis y/o aumento de la hinchazón e infecciones persistentes<sup>12</sup>

El fármaco de elección para realizar una profilaxis antibiótica generalmente es la penicilina V. Gran parte de las infecciones necesitan mínimo 5 días de antibioticoterapia, la cual se emplea cuando existe una complicación del cuadro clínico en donde el estomatólogo no puede emplear el tratamiento ideal para la situación clínica, por lo cual, el mismo determinará el tiempo necesario para poder realizar el tratamiento <sup>16</sup> .

Cabe recalcar que la terapia antibiótica no reemplaza los procedimientos realizados dentro del tratamiento como es la endodoncia, el drenaje y el curetaje<sup>9,16</sup>.

**Tabla 4.** Protocolo de profilaxis antibiótica para pacientes con riesgo algo de endocarditis infecciosa sometidos a procedimientos endodóntico en dosis única de 30 a 60 minutos antes del procedimiento odontológico.

FARMACO	PRESENTACIÓN	ADULTOS	NIÑOS	
<b>Amoxicilina</b>	Cápsulas Comprimidos	2g	50 mg/kg	1° opción
<b>Ampicilina</b>	Cápsulas Comprimidos Polvo. Susp. oral	2g	50 mg/kg	1° opción en caso de no poder administrarse por vía oral
<b>Cefalexina</b>	Cápsulas Comprimidos	2g	50 mg/kg	1° opción en pacientes alérgicos a la penicilina

<b>Clindamicina</b>	Cápsulas	600mg	20 mg/kg	2° opción en caso de no poder administrarse por vía oral y alérgicos a la penicilina
<b>Azitromicina o Claritromicina</b>	Cápsulas Comprimidos Solución inyectable	500 mg	15 mg/kg	3° opción en alérgicos a la penicilina.

### 1.3.5. Medicación intraconducto utilizados en endodoncia.

La medicación intraconducto consiste en colocar medicamentos en el interior del conducto radicular con la finalidad de bajar la carga bacteriana existente promoviendo la desinfección y eliminación de los microorganismos, así logrando un tratamiento exitoso, con mejores resultados cuando este necesita varias sesiones, en donde entre cada consulta se puede dar paso a una recontaminación de los conductos radiculares <sup>17</sup>.

Cuando y qué utilizar como medicación intraconducto dependerá del diagnóstico y pronóstico que tenga la pieza a tratar, debido a que esta puede estar indicada en caso de que la anatomía dental sea muy compleja e inaccesible con irrigación o instrumentación, también se la puede usar en caso de que exista una periodontitis con reabsorción apical, una sobre instrumentación y/o por razones de comportamiento psicológicas del paciente. En estos casos usualmente se realiza una pasta triantibiótica compuesta de amoxicilina, metronidazol y claritromicina en caso donde el cuadro clínico sea agudo <sup>17</sup>.

## 2. PROTOCOLO FARMACOLÓGICO EN PERIODONCIA

### 2.1. Introducción

Las enfermedades periodontales son todas las patologías que alteran los tejidos de soporte del diente con infecciones e inflamaciones ocasionadas por los microorganismos que se encuentran en la placa bacteriana y en la biopelícula dental siendo esta la más importante, ya que desencadena la gingivitis a pesar de que no toda gingivitis se convierte en periodontitis, sin embargo, es un factor predisponente para una pérdida ósea y de inserción <sup>1819</sup>.

Por otra parte, la mayoría de los pacientes con enfermedad periodontal son tratados con terapias mecánicas para controlar y reducir las bacterias tanto de la biopelícula como de

la placa bacteriana mediante medidas correctas de higiene oral o mediante un raspado y alisado radicular de todas las superficies afectadas, este puede ir de la mano con una cirugía para eliminar de manera física y directa la carga bacteriana o alterando su hábitat a nivel supra y subgingival, de esta manera las bacterias presentes alcanzarán un nivel compatible con la salud periodontal <sup>19</sup>.

A pesar de alcanzar un nivel compatible con la salud periodontal mediante los medios mecánicos, no siempre puede llegar a ser un éxito, es por eso que se emplean sustancias antimicrobianas, antisépticos, antibióticos y en ciertas ocasiones antiinflamatorios y analgésicos en cualquier fase del tratamiento periodontal <sup>1819</sup>.

## **2.2. Clasificación de condiciones y enfermedades periodontales y periimplantarias**

### **2.2.1. Enfermedades periodontales**

#### **2.2.1.1. Salud periodontal**

Se dice salud periodontal cuando el periodonto está libre de enfermedad periodontal inflamatoria, es decir no hay presencia de inflamación asociada a la gingivitis, periodontitis o alguna condición periodontal <sup>20</sup>.

Dicho esto, se define que la salud periodontal puede presentarse a nivel completo en la cavidad oral a nivel localizado, como así también puede existir un periodonto reducido o sano. Un periodonto reducido es cuando hay una pérdida de inserción clínica o una pérdida ósea debido a una cirugía o con un precedente de periodontitis <sup>21</sup>.

La salud gingival existe cuando hay menos de un 10% de localizaciones con presencia de sangrado y  $\leq 3$  mm en la profundidad al sondaje (PS), sin embargo, cuando existe un periodonto reducido en un paciente que ha sido tratado exitosamente la periodontitis se permite una PS hasta de 4 mm sin sangrado <sup>21</sup>

#### **2.2.1.2. Gingivitis**

##### **2.2.1.2.1. *Gingivitis inducida por biofilm de placa bacteriana***

En la gingivitis provocada por biofilm existe inflamación a nivel local producida por la gran acumulación de biofilm de la placa bacteriana en el interior del tejido gingival, extendiéndose hasta la inserción periodontal siendo un factor de riesgo para sufrir de periodontitis. Esto puede ser controlado a tiempo por un odontólogo con la reducción de niveles de placa en sub y supragingival <sup>22</sup>.

Los signos más comunes que se presentan son: inflamación gingival, sangrado, eritema, halitosis y edema existiendo variación de la intensidad de estos signos en relación con cada individuo<sup>20</sup>.

Dentro de la gingivitis inducida por biofilm de placa bacteriana tenemos tres categorías: la que está asociada únicamente a biofilm dental, la que se presenta debido a factores de riesgo locales o sistémicos y la hipertrofia gingival debido al uso de fármacos<sup>21</sup>.

En dependencia, si la gingivitis inducida por la biopelícula dental se encuentra en un periodonto reducido o intacto, o si es un paciente diagnosticado con periodontitis estable, la gingivitis se puede clasificar como una gingivitis en periodonto intacto, gingivitis en un periodonto reducido con periodontitis controlada y gingivitis en periodonto reducido sin periodontitis<sup>20</sup>.

Los factores de riesgo para desarrollar una gingivitis en un periodonto intacto como reducido se pueden dividir en locales cuando existen zonas de mayor retención de placa (dientes apiñados o restauraciones desbordantes) o en presencia de xerostomía y en sistémicos cuando los pacientes tienen hábitos de tabaquismo, pacientes diabéticos debido a la hiperglucemia, consumidores de medicamentos moduladores del sistema inmunológico, hormonas sexuales esteroideas y con trastornos hematológicos como la neutropenia<sup>20</sup>.

La determinación de la extensión de la gingivitis se la puede realizar a partir de la cantidad de sitios donde haya presencia de inflamación, pudiendo ser localizada o generalizada. Es localizada cuando hay sangrado del 10 a 30% de sitios y generalizada cuando hay más del 30% de sitios con sangrado<sup>20</sup>.

La severidad de la inflamación se basa en el índice gingival tomando como base el índice gingival de Löe, el cual presenta una inflamación gingival leve cuando hay cambio de color y textura en una área mínima, inflamación gingival moderada cuando presenta un edema con incremento del volumen más sangrado al sondeo, el área estará enrojecida y brillante, presentando, finalmente, una inflamación gingival severa cuando es evidente el edema con un enrojecimiento que al mínimo estímulo tiene tendencia a sangrar<sup>20</sup>.

#### ***2.2.1.2.2. Enfermedad gingival no inducida por biofilm***

Las lesiones y condiciones gingivales que no son inducidas por biofilm han sido clasificadas en ocho grupos que son: <sup>21</sup>

- Desórdenes genéticos del desarrollo
- Infecciones específicas de origen viral, bacteriano o fúngico.
- Alteraciones inmunes e inflamatorias (reacciones de hipersensibilidad, enfermedades autoinmunes de piel y mucosas, lesiones inflamatorias granulomatosas orofaciales)
- Procesos reactivos como el épulis.
- Neoplasias premalignas o malignas
- Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas (déficit de vitaminas)
- Lesiones traumáticas (traumas físicas o mecánicas, quemaduras químicas o térmicas)
- Pigmentación gingival (melanoplasia, melanosis nicotínica, pigmentaciones por drogas y/o tatuaje por amalgama)

### 2.2.1.3. Formas de periodontitis

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial asociada al biofilm en la cual presenta características clínicas como: la pérdida de soporte periodontal donde se puede observar pérdida de inserción clínica, sangrado al sondaje, presencia de bolsas periodontales y pérdida de hueso alveolar<sup>20</sup>

Existen tres formas de periodontitis según la nueva clasificación: enfermedad periodontal necrotizante, periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas y periodontitis<sup>20</sup>.

#### 2.2.1.3.1 Enfermedades periodontales necrotizantes

Este tipo de enfermedad presenta tres típicas características clínicas: sangrado, dolor y necrosis de las papilas interproximales inducida por bacterias anaerobias gramnegativas siendo las más prevalentes la *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis* y *Porphyromonas gingivalis*. Dentro de estas enfermedades se deriva la siguiente clasificación<sup>20</sup>:

- **Gingivitis necrosante:** Es un proceso inflamatorio agudo que presenta sangrado gingival, dolor, necrosis o ulceración de las papilas interdetales y otros signos como halitosis, fiebre y linfadenopatía<sup>20</sup>
- **Periodontitis necrosante:** Tiene signos similares a la gingivitis con diferencia de que se caracteriza por presentar una rápida pérdida ósea<sup>20</sup>.

- **Estomatitis necrosante:** Es una inflamación severa del periodonto y la cavidad oral puesto a que la necrosis no se encuentra solamente en la encía si no se extiende hacia todos los tejidos blandos pudiendo producir una exposición ósea con presencia de áreas grande de osteítis. Esta condición se ve relacionada a pacientes comprometidos sistemáticamente de manera severa<sup>20</sup>

#### ***2.2.1.3.2. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.***

Hay condiciones y enfermedades sistémicas que pueden afectar los tejidos periodontales ya sea para favorecer al inicio o en la progresión de la periodontitis o llegando a comprometer a los tejidos de soporte periodontal independientemente de la inflamación por el biofilm<sup>20</sup>.

El síndrome de Papillon - Lefevre es una enfermedad y condición sistémica rara que favorece a la aparición de periodontitis severa en una etapa muy temprana por la deficiencia de adhesión de los leucocitos o hipofosfatasa <sup>20</sup>.

Por otro lado, si hablamos de la diabetes mellitus, podemos decir que es una de las enfermedades y condiciones sistémicas más representativas y comunes que ayudan a la presencia y severidad de la periodontitis teniendo un efecto variable en sus inicios o en el avance de la enfermedad periodontal <sup>20</sup>.

#### ***2.2.1.3.3. Periodontitis***

La periodontitis tiene parámetros clínicos para detectar una enfermedad periodontal, esta es el índice de sangrado gingival y la profundidad al sondaje, por otra parte, el signo patognomónico está dada por la bolsa periodontal <sup>20</sup>

Según nuevas investigaciones relacionadas con las enfermedades y alteraciones periodontales y periimplantarias, se ha establecido una nueva clasificación que categoriza la periodontitis por estadios y grados de progresión basándose en la pérdida de inserción clínica y ósea, estos datos se establecen en cada caso usando la historia clínica, datos clínicos del periodonto y radiografías <sup>20</sup>

- a. **Estadios:** Los estadios se basan en la complejidad, severidad, distribución y extensión de la periodontitis. El estadio I hace referencia a la periodontitis en estado inicial, el estadio II a una periodontitis moderada, el estadio III a una periodontitis severa potencialmente para pérdida dental y el estadio IV hace

alusión a una periodontitis avanzada con potencial para pérdida de los dientes  
20

La severidad de la periodontitis es determinada por la pérdida de inserción clínica interdental que es tomada del sitio más afectado, la pérdida ósea radiográfica la determina el porcentaje de pérdida ósea radicular y la pérdida dentaria, esta última se determina por la cantidad de piezas dentales perdidas por periodontitis <sup>20</sup>.

Por otra parte, la complejidad es determinada por factores locales que se puedan presentar, tales como: la profundidad al sondaje, pérdida ósea vertical u horizontal, grado donde se involucra la furca, defectos del reborde, necesidad de una rehabilitación compleja por la disfunción masticatoria, colapso de mordida, cantidad de números que quedan en boca y el trauma oclusal secundario<sup>20</sup>

- b. Extensión y distribución:** La extensión es la cantidad de tejido que está dañado y destruido debido a la periodontitis, la cual es determinada por los dientes que están afectados. Esta se puede derivar en periodontitis localizada que se determina cuando se presenta menos del 30% de las piezas involucradas y generalizada cuando hay más del 30% <sup>20</sup>.

En la tabla 1 se especifica los parámetros a tomar en consideración para determinar cada estadio y aunque en algunos casos se puede presentar solo un factor en complejidad es suficiente para el que diagnóstico suba de estadio. Aunque los factores sean modificados por el tratamiento el estadio no disminuye, ya que el factor de complejidad es considerado para la fase de mantenimiento <sup>20</sup>

**Tabla 1.** Clasificación de Periodontitis por estadios, según la gravedad del diagnóstico inicial y la complejidad del tratamiento, sobre la base de factores locales. **Fuente:** AAP-EFP. clasificación de las enfermedades y alteraciones periodontales y periimplantares. 2020 Julio<sup>23</sup>

		<b>ESTADIO I</b>	<b>ESTADIO II</b>	<b>ESTADIO III</b>	<b>ESTADIO IV</b>
<b>Gravedad</b>	NIC interdental en la zona de mayor pérdida	1 a 2 mm	3 a 4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Pérdida ósea radiográfica	1/3 coronal (<15%)	1/3 coronal (15-30%)	Extensión al 1/3 medio o apical de la raíz	Extensión al 1/3 medio o apical de la raíz
	Pérdidas dentarias	No hay pérdida de dientes debido a periodontitis	No hay pérdida de dientes debido a periodontitis	Pérdida de dientes debido a periodontitis ≤ 4	Pérdida de dientes debido a periodontitis ≤ 5
<b>Complejidad</b>	Local	PS máxima ≤ 4 mm Pérdida ósea mayormente horizontal.	PS máxima ≤ 5 mm Pérdida ósea mayormente horizontal	Presenta además al ESTADIO II : PS ≥ 6mm PO vertical ≥ 3 mm Lesión de furcación grado II o III Defecto de reborde moderado	Presenta además al ESTADIO III: Necesidad de rehabilitación compleja debido a: - Disfunción masticatoria \trauma oclusal secundario (movilidad ≥ 2) -Defecto severo de reborde -Colapso oclusal Menos de 20 dientes

					remanentes (10 pares opuestos) -Menos de 20 dientes remanentes (10 con antagonista)
<b>Extensión y distribución</b>	Agregar al estadio como un descriptor	Para cada estadio agregar la extensión y distribución:  Localizada <30% dientes afectados  Generalizada $\geq$ 30% dientes involucrados / patrón incisivo-molar			

\*NIC= Nivel de inserción clínico; PO-RX: Pérdida ósea radiográfica; \*PS: Profundidad de sondaje

- c. Grados:** Es el indicador de la rapidez o la progresión de la periodontitis, la cual se categoriza en grado A cuando la progresión es lenta, grado B cuando la progresión es moderada y grado C cuando la progresión es rápida <sup>20</sup>

Para determinar el grado se debe evidenciar directamente la progresión mediante radiografías que nos demuestran la pérdida ósea o pérdida de la inserción clínica del caso o en su defecto evidenciar indirectamente la progresión. Cuando no se obtienen datos previos se determina el grado por el porcentaje de pérdida ósea que presente en la pieza más afectada dividida con la edad del paciente. El grado A se determina cuando el resultado es  $<0.25$ , el grado B va de 0.25 a 1.0 y el grado C más de 1.0 <sup>20</sup>

Los factores modificadores de cada grado son los factores de riesgo como por ejemplo el tabaquismo o la diabetes que modulan el grado de la periodontitis

dependiendo de la cantidad de tabacos que consumen durante un día o en los diabéticos los niveles de hemoglobina glicosilada HbA1c <sup>20</sup>

**Tabla 2.** Tabla de clasificación de periodontitis por grados. **Fuente:** AAP-EFP. clasificación de las enfermedades y alteraciones periodontales y periimplantares. 2020 Julio<sup>23</sup>

			<b>GRADO A Lenta tasa de progresión</b>	<b>GRADO B Moderada tasa de progresión</b>	<b>GRADO C Rápida tasa de progresión</b>
	Evidencia directa de progresión	Datos longitudinal es PO- RX o de pérdida de NIC	No hay evidencia de PO-RX ni de pérdida de NIC en los últimos 5 años	Pérdida < 2 mm en los últimos 5 años	Pérdida ≥ 2 mm en los últimos 5 años
<b>Criterio primario</b>		Relación % PO- RX/edad	< 0,25	0,25 - 1	> 1
	Evidencia indirecta de progresión	Fenotipo	Grandes depósitos de biofilm con niveles bajos de destrucción	Destrucción proporcional a los depósitos de biofilm	Destrucción supera las expectativas según depósitos de biofilm.  Patrón clínico que sugiere períodos de progresión rápida y/o patología de aparición temprana (ej. patrón molarincisivo , falta de respuesta esperada al

					tratamiento habitual)
<b>Factores modificadores</b>	Factores de riesgo	Fumar	No fumador	<10 cig/día	≥ 10 cig/día
		Diabetes	Glucemia normal/no diagnóstico de diabetes	HbA1c <7% en paciente con diabetes	HbA1c ≥ 7% en paciente con diabetes

\*NIC = nivel de inserción clínica; HbA1c = hemoglobina glicosilada; PO-RX = pérdida ósea radiográfica.

### 2.3. Enfermedades periimplantarias

#### 2.3.1. Salud periimplantaria

La salud periimplantaria es cuando se han regenerado los tejidos duros y blandos dentro del proceso de cicatrización tras la inserción del implante, obteniendo la osteointegración que se conoce al hueso nuevo que se ha formado y tiene contacto con el implante<sup>24</sup>.

La salud periimplantaria se caracteriza por no tener signos clínicos inflamatorios como hinchazón, sangrado al sondaje, ni enrojecimiento. A pesar de esto no se puede establecer cuál es el rango en la profundidad al sondaje correspondiente a la salud periimplantaria, ya que puede existir salud alrededor del implante, pero con un soporte óseo reducido debido a una periimplantitis tratada donde se consiguió la salud periimplantaria, así también puede haber pérdida de soporte óseo por una cicatrización posterior a un implante en zonas con defectos crestaes<sup>24</sup>.

#### 2.3.2. Mucositis periimplantaria.

La mucositis periimplantaria se caracteriza por presentar una lesión inflamatoria en los tejidos blandos que rodean un implante sin pérdida ósea, presentando sangrado al sondaje, aumento de la profundidad del sondaje, ocasionalmente presenta eritema e hinchazón. El factor etiológico de la mucositis periimplantaria es la placa bacteriana la cual tiene bacterias como el *Streptococcus sanguis*, *mutans*, *mitis*, *oralis*, *sobrinus* y *Actinomyces naeslundii*, por lo que esta debe ser controlada<sup>24</sup>.

### **2.3.3. Periimplantitis**

La periimplantitis es una condición patológica avanzada de la mucositis periimplantaria asociada a la placa bacteriana, provocando destrucción de los tejidos que rodean a los implantes dentales. Esta se caracteriza por presentar inflamación en la mucosa periimplantaria acompañada de pérdida ósea de soporte, sangrado al sondaje ocasionalmente acompañado de supuración, incremento en la profundidad al sondaje en donde puede haber recesión del margen mucoso<sup>24</sup>

Los pacientes que hayan tenido antecedentes de periodontitis grave o con factores de riesgo potenciales como la diabetes y el tabaquismo tienen el riesgo de desarrollar periimplantitis, esto debido a que la periimplantitis tiene un patrón no lineal y mucho más acelerado que la periodontitis<sup>24</sup>

## **2.4. Medicamentos aplicados en periodoncia**

### **2.4.1. Antimicrobianos y su aplicación en tratamientos en periodoncia**

El tratamiento estándar para solucionar una gingivitis o periodontitis es remover toda la placa bacteriana que se encuentra en el periodonto, sin embargo, para la periodontitis es necesario realizar un raspado y alisado radicular (RAR). Este consiste en eliminar toda la biopelícula subgingival que puede ser realizada en una o dos citas con uso de clorhexidina entre cada cita o se puede realizar en una sola cita mediante el desbridamiento en una sola etapa donde se utiliza específicamente un dispositivo ultrasonido. En una periodontitis agresiva como la periodontitis estadio II o III grado con el empleo únicamente del RAR no nos da resultados exitosos, dado que existe un gran acumulo de bacterias en partes inaccesibles como la bifurcación o bolsas intraóseas especialmente porque este tipo de periodontitis tiene una tasa alta de progresión rápida. Debido a esta situación la terapia combinada con adyuvantes sistémicos como los antibióticos, son un protocolo de tratamiento sugerido para obtener resultados clínicos (profundidad de sondaje (PS), nivel de inserción (NIC)) y microbiológicos más favorables, ya que se logra alcanzar todas las superficies y fluidos orales eliminando a los patógenos periodontales<sup>25-27</sup>.

Los antimicrobianos sistémicos comprenden una amplia gama, sin embargo, los más sugeridos para esta terapia son: azitromicina, doxiciclina, tetraciclina y amoxicilina + metronidazol siendo la combinación de este último, el más empleado, pues el uso

combinado de antimicrobianos nos ayuda a lograr una mayor estabilidad de la microbiota debido a que tienen actividad antimicrobiana de amplio espectro<sup>25</sup>.

Cabe mencionar que varios estudios han descrito que el uso del metronidazol en dosis de 250 mg en bolsas moderadas y graves no ha demostrado cambios significativos en la PS y NIC, sin embargo, el uso de metronidazol de 400 a 500 mg causa una reducción significativa en las bolsas periodontales severas. Por otra parte, cuando se hace uso de amoxicilina + metronidazol durante 7 días se ve una mejoría muy significativa clínicamente en bolsas periodontales moderadas y graves, incluso se observa que el NIC tiene una ganancia significativa cuando hay pérdidas de inserción moderadas y severas<sup>25</sup>.

El uso de antibióticos por largos tiempos no se recomienda debido a que hay gran resistencia bacteriana por la prescripción indiscriminada<sup>25 28</sup>.

#### **2.4.2. Manejo del dolor en periodoncia**

En periodoncia los analgésicos son utilizados con frecuencia para el manejo del dolor posquirúrgico o para prevenir la inflamación, como también son empleados para el dolor derivado de las lesiones periodontales como la periodontitis necrotizante<sup>19</sup>

Por otra parte, la periodontitis crónica y agresiva muy pocas veces provoca dolor sin embargo puede haber dolor tras realizar el RAR, en donde el dolor va desde insignificante a leve, durando menos de 48 horas. Cuando se realizan tratamientos quirúrgicos o hay lesiones agudas donde el dolor va de leve a moderado durando de 48 horas a 96 horas. Esto debido a que posterior al procedimiento se recomienda aplicar un anestésico de acción prolongada para ayudar a que se obtenga niveles sanguíneos necesarios de un analgésico. El uso de los analgésicos debe ser prescritos con intervalos fijos por el odontólogo más no por el paciente y la dosis debe ser establecida con base en la historia clínica del paciente, la invasividad del tratamiento realizado y la gravedad del dolor<sup>19</sup>

Los AINES son los fármacos de elección cuando no están contraindicados para el manejo del dolor leve a moderado debido a que estos bloquean la síntesis de las prostaglandinas reduciendo el dolor y minimizando la inflamación, para esto hay que tener siempre en cuenta el historial clínico de cada paciente. Dentro de los AINES que se pueden utilizar podemos tener: ibuprofeno, diclofenaco, ketorolaco y el naproxeno sódico<sup>19</sup>

En caso de pacientes que tengan contraindicación contra los AINES y tengan un dolor leve se recomienda el uso de paracetamol, aunque este no tenga propiedades



<b>DICLOFENACO</b>	Severo	<b>Comp. Recubierto</b> 50mg <b>Cápsula de liberación retardada</b> 100 mg <b>Cápsula de liberación prolongada</b> 75 mg 100 mg 150 mg <b>Suspensión oral</b> 120 mL x 9mg/5mL			
<b>KETOROLACO</b>	Postoperatorio quirúrgico	<b>Comprimido</b> 10mg 20mg <b>Comp. Recubierto</b> 10mg 20mg <b>Comp. Sublingual</b> 30mg	VO: 10 mg VS: 30 mg	40 mg	Cada 6 a 8 horas
<b>NAPROXENO</b>	Leve a moderado	<b>Comprimido</b> 100mg 275mg 500 mg 550mg <b>Comp. Recubierto</b> 550 mg <b>Susp. Oral</b> 1 x 125mg/5mL 60 mL x 125 mg/5mL	500 mg dosis inicial, luego 275mg	1,25g	Cada 12 horas
		<b>Comprimido</b> 500mg 750mg 1g <b>Cápsula blanda</b> 500 mg 1 g	Adultos: 500mg a 1g Niños: 10-	4 g/día	Cada 6 a 8 horas

<b>PARACETAMOL</b>	Leve a moderado	<b>Sol. Inyectable</b> 10 x 100 mg/10 mL <b>Jarabe</b> 60 mL x 150mg/ 5 mL 60 mL x 160mg/ 5 mL 120 mL x 160 mg/ 5mL 120 mL x 150 mg/ 5mL 70mL x 160 mg/ 5mL <b>Comp. Masticable</b> 160mg <b>Granulado sol.oral</b> 1g <b>Gotero</b> 30mL x 100 mg/mL 10 mL x 100 mg / 5mL	15mg/kg/dosis		
<b>ETORICOXIB</b>	Persistente o crónico	<b>Comp. Recubierto</b> 60 mg 90 mg 120 mg <b>Comprimido</b> 60 mg 90 mg 120 mg	VO: 60 a 120 mg	120 mg	24 horas
<b>CELECOXIB</b>	Persistente o crónico	<b>Cápsula</b> 100 mg 200 mg	V.O: 100 a 200 mg	400 mg	c/12 horas c/ 24 horas
<b>TRAMADOL</b>	Severo o crónico	<b>Cápsula</b> 50mg 100 mg 150 mg <b>Comprimido de liberación prolongada</b> 50mg 100 mg 150mg	V.O: 150 a 400 mg al día	400 mg	Cada 6 a 8 horas al día. (tab. liberación prolongada)

### 3. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ruiz De Zárate R Serafín, Toledo Reyes L, Carrazana Alfonso M, Barreto Fiú E. Evolution of endodontic treatment and factors associated with therapy failure. Rev. Cien.Villa Clara. 2016;20(3).
2. Berman Louis, Hargreaves Kenneth. Cohen's pathways of the pulp. 11<sup>th</sup> ed. Canada: Elsevier; 2016 [citado 1 Junio 2022]. Disponible en: [https://file.gums.ac.ir/repository/sd/pazhoresh/Library/E-book/endodontics-dentistry/Cohens-Pathways-of-the-Pulp-11e/Cohens-Pathways-of-the-Pulp-11e\\_1.pdf](https://file.gums.ac.ir/repository/sd/pazhoresh/Library/E-book/endodontics-dentistry/Cohens-Pathways-of-the-Pulp-11e/Cohens-Pathways-of-the-Pulp-11e_1.pdf)
3. Jafarzadeh H, Abbott P. Review of pulp sensibility tests. Part II: electric pulp tests and test cavities. Int Endod J. 2010; 43(11):945–58.. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2591.2010.01760.x>
4. Jafarzadeh H, Abbott P. Review of pulp sensibility tests. Part I: general information and thermal tests. Int Endod J. 2010;43(9):738–62. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2591.2010.01754.x>
5. Abbott P, Yu C. A clinical classification of the status of the pulp and the root canal system. Aust dent j.2007; 52(1):17–31. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1834-7819.2007.tb00522.x>
6. Estrela Carlos, Aguirre Orlando, Almeida Júlio; Rodrigues Cláudio, Cyntia, Rodrigues, Djalma Jesus. Diagnostic and Clinical Factors Associated with Pulpal and Periapical Pain. Braz Dent J. 2011;22(4).).
7. Antonio A, Alzamora O. Microbiología endodóntica. Revisión bibliográfica. Rev. Cienc. de la Salud. 2004;1.
8. Barrera Maira Sol, Rodríguez Alicia, Peña José, Peña Graciela. Patrón de prescripción de analgésicos para el control del dolor en endodoncia. Facultad de Odontología Universidad Nacional de Cuyo. Rev. Fac. Odonto. Uncuyo. 2018;12(1).
9. Vázquez Fernando, Escalante Wilfredo, Keine Katia, Aranda Arturo, Kuga Gabriel, Kuga Milton. Medicación sistémica en endodoncia. Rev. Cuba. Farmacia. 2020;53(4):462. [citado 11 Mayo 2022]; Disponible en : <http://www.revfarmacia.sld.cu/index.php/far/article/view/462/371>
10. Segura-Egea, K. Gould, B. Hakan, P. Jonasson, E. Cotti, A. Mazzoni, et al. Antibiotics in Endodontics: a review. Int Endod J. 2017;50:1169–1184.
11. Goldberg Michel. Central Antibiotics and Antibacterial Medications for Endodontic Treatments. JSM Dent. 2020;8(2):1124.
12. Fouad Ashraf F, Ellen Chair, Anibal Diogenes, Christine Sedgley, Bruce Cha. AAE Guidance on the Use of Systemic Antibiotics in Endodontics. AAE. 2017 [citado 11 Mayo 2022]; Disponible en: [https://www.aae.org/specialty/wp-content/uploads/sites/2/2017/06/aae\\_systemic-antibiotics.pdf](https://www.aae.org/specialty/wp-content/uploads/sites/2/2017/06/aae_systemic-antibiotics.pdf)


13. Khan AA, Diogenes A. Pharmacological Management of Acute Endodontic Pain. *Drugs*. [citado Mayo 11 2022];81(14):1627–43. Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s40265-021-01564-4>
14. Zumbado Rodrigo, Barquero Ariana, Hidalgo Oscar. Resistencia a los antibióticos: Una Revisión Bibliográfica. *Rev. Cienc. Salud Integrando Conocimientos*. 2022;6(3):145–53 [citado 13 Julio 2022 ]. Disponible en: <https://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/500>
15. Roco F. Roberto. Antibióticos en Endodoncia. *Sociedad de endodoncia de Chile*. 2017 [citado 20 Mayo 2022]; Available from: <https://www.socendochile.cl/upfiles/userfiles/file/Antibioterapia%20en%20Endodoncia.pdf>
16. Prashanth Kumar Katta. Pharmacology in Endodontics-Revisited. *Acta Pharm. Sci*. 2017;1(2): 02-08.
17. Vilchis Sara, Mena Adriana, Rodríguez Angélica, Reyna Margarita. Manejo farmacológico del dolor en tratamientos de conductos. *Rev. Mex. Estomat*. 2018;5(2). [citado 11 Mayo 2022]. Disponible en: <https://www.remexesto.com/index.php/remexesto/article/view/229/425>
18. R. Bonet, M. Garrote. Enfermedades periodontales. *Rev. Farma. Profesional*. 2014;28(1). [citado Julio 7 2022 ]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-enfermedades-periodontales-X0213932414737172>
19. Ronderos Mauricio, Levy Joseph. Pharmacologic management of periodontal pain. *Hall's Critical Decisions in Periodontology*. 5<sup>th</sup> ed. United States Of America. Sheridan Books Inc. 2013. p 279 – 283. [citado 4 Junio 2022]. Disponible en: <https://www.proquest.com/docview/2131345944/bookReader?accountid=61870>
20. Vargas Ana Patricia, Yáñez Beatriz. Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2018. Primera parte. *Rev. Odonto. Mex*. 2021;25 (1): 10-26. [citado 7 Junio 2022] Disponible en: [www.medigraphic.com/facultadodontologiaunam](http://www.medigraphic.com/facultadodontologiaunam)
21. Chapple Lain. Salud periodontal y gingivitis. *European Federation of Periodontology [Internet]*. 2019 [citado Junio 2022]; Available from: [https://www.sepa.es/web\\_update/wp-content/uploads/2020/03/Articulo\\_Iain.pdf](https://www.sepa.es/web_update/wp-content/uploads/2020/03/Articulo_Iain.pdf) .
22. Echeverría JJ, Lang NP. Diagnóstico y tratamiento periodontal. *Revista científica de la Sociedad Española de Periodoncia periodoncia clínica*. 2018
23. Sociedad Argentina de periodontología. Clasificación de enfermedades periodontales y periimplantares . *J Periodontology*. 2020 [citado Junio 15 2022]. Disponible en: [https://saperiodoncia.org.ar/wp-content/uploads/2021/03/Clasificacion-AAP-EFP\\_2017\\_con-aclaraciones-2020.pdf](https://saperiodoncia.org.ar/wp-content/uploads/2021/03/Clasificacion-AAP-EFP_2017_con-aclaraciones-2020.pdf)

24. Tord Berglundh. Nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias. SEPA. 2019; 15.
25. Karrabi M, Baghani Z. Amoxicillin/Metronidazole Dose Impact as an Adjunctive Therapy for Stage II-III Grade C Periodontitis (Aggressive Periodontitis) at 3-And 6-Month Follow-Ups: a Systematic Review and Meta -Analysis. J Oral Maxillofac Res. 2022;13(1):2. Disponible en: <http://www.ejomr.org/JOMR/archives/2022/1/e2/v13n1e2ht.htm>
26. Isola G, Polizzi A, Santonocito S, Dalessandri D, Migliorati M, Indelicato F. New Frontiers on Adjuvants Drug Strategies and Treatments in Periodontitis. Scientia Pharmaceutic. 2021;22 (4): 89 - 46. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2218-0532/89/4/46>
27. Teughels W, Feres M, Oud V, Martín C, Matesanz P, Herrera D. Adjunctive effect of systemic antimicrobials in periodontitis therapy: A systematic review and meta-analysis. J. Clin. Periodontol. 2020; 47:257–81. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jcpe.13264>
28. Collins J, Ogando G, Sanz M, Herrera D. Adjunctive efficacy of systemic metronidazole in the surgical treatment of periodontitis: a double-blind parallel randomized clinical trial. Clin Oral Investig. 2022;26(5):4195–207.



**Nicolle Elizabeth Zumba Cabrera** portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0107069734**. En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del trabajo de titulación “**CAPITULO DE LIBRO – LIBRO DE FARMACOLOGÍA PROTOCOLO FARMACOLÓGICO EN ENDODONCIA Y PERIODONCIA**” de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de este trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, **13 de octubre de 2022**

F: .....  
  
**Nicolle Elizabeth Zumba Cabrera**

**C.I. 0107069734**