

Revisión

Del conocimiento de la etiología bacteriana al tratamiento y la prevención de las infecciones más prevalentes en la comunidad: las infecciones odontológicas

P. Matesanz¹, E. Figuro¹, M.J. Giménez², L. Aguilar², C. Llor³, J. Prieto² y A. Bascones¹

¹Departamento de Estomatología III, Facultad de Odontología, Universidad Complutense, Madrid;

²Departamento de Microbiología, Facultad de Medicina, Universidad Complutense, Madrid;

³Centro de Salud Jaume I, Tarragona

RESUMEN

Se revisan las infecciones odontológicas desde un punto de vista de las enfermedades infecciosas comunitarias a partir de su prevalencia e importancia desde la perspectiva de salud pública. Partiendo del conocimiento de la etiología bacteriana (y de la transmisibilidad de estos agentes microbianos) llegamos a la enfermedad (susceptibilidad individual a los agentes etiológicos), para revisar los efectos del tratamiento sobre los patógenos odontológicos y la microbiota humana. La sinergia entre el médico de Atención Primaria y el odontólogo es fundamental en el control de esta endemia.

Palabras clave: Infecciones odontológicas - Microbiota - Sensibilidad - Antibióticos

From knowledge of bacterial etiology to the treatment and prevention of the most prevalent infections in the community: Odontological infections

SUMMARY

The prevalence of community odontological infections and their relevance to public health were reviewed. Knowledge of bacterial etiology (and the transmittability of these microbial agents) was used to study the disease (individual susceptibility to etiological agents) in order to review the effect of treatment on odontological pathogens and human microbials. The synergy between the primary care physician and the dentist is fundamental to the control of this endemic disease.

Key words: Odontological infections - Microbiota - Susceptibility - Antibiotics

LA COMUNIDAD Y LA PATOLOGÍA

La prevalencia de las infecciones odontológicas las sitúa como primera causa de patología infecciosa. Según datos de expertos, más del 90% de la población española mayor de 65 años necesita alguna forma de tratamiento periodontal, y el porcentaje de dientes que poseen con caries es superior al 40% (1).

Las infecciones mixtas que afectan a la cavidad bucal pueden clasificarse en dos grandes grupos en función de su localización: a) odontológicas, dentro de las cuales se incluyen la caries, la pulpitis, el absceso, la gingivitis, la periodontitis y la pericoronaritis; y b) las no odontológicas, dentro de las que se incluyen las infecciones de la mucosa oral y de las glándulas salivales (2). De todas ellas, las infecciones odontológicas son las más frecuentes. Son el motivo más habitual de consulta e intervención del odontólogo y afectan a toda la población, desde la edad infantil (sobre todo por caries) hasta el final de la vida (sobre todo por periodontitis), lo cual tiene un impacto considerable tanto sobre la salud pública general como sobre los recursos económicos dedicados a mantenerla (2). Se estima que en España las infecciones odontológicas representan en torno al 10% de las prescripciones de antibióticos (3, 4).

La caries es una enfermedad infecciosa caracterizada por una serie de reacciones químicas complejas que producen, en primer lugar, la destrucción del esmalte dentario, y luego, si no se detiene, de todo el diente. Esta destrucción es fruto de la acción de los productos químicos que se originan en el ambiente inmediato a las piezas dentarias. La caries ha sido, y todavía sigue siendo, la enfermedad crónica más frecuente del hombre moderno. Se calcula que afecta al 95% de los adultos de las naciones occidentales (5). La Organización Mundial de la Salud la considera la tercera calamidad sanitaria después de las enfermedades cardiovasculares y el cáncer, aunque en los últimos años su prevalencia ha experimentado un notable descenso en los países desarrollados. Clínicamente las caries pueden cursar de forma asintomática o sintomática, en forma de pulpitis, bien reversible o irreversible. La característica fundamental de la pulpitis reversible es el dolor de corta duración provocado por los cambios térmicos, el cepillado o azúcares, que suele remitir tras hacer su tratamiento (obturación). Cuando las bacterias alcanzan la pulpa se inicia una fase irreversible, en la cual el dolor pasa a ser continuo, intenso, espontáneo e irradiado, que aumenta con el decúbito y con el esfuerzo (6).

Las infecciones periodontales son un conjunto de enfermedades que, localizadas en la encía y en las estructuras de soporte del diente (ligamento y hueso alveolar), están

producidas por ciertas bacterias provenientes de la placa subgingival. Se han clasificado en gingivitis (limitadas a la encía) y periodontitis (extendidas a tejidos más profundos con destrucción de la inserción del tejido conectivo al cemento, reabsorción del hueso alveolar y aumento de la movilidad del diente hasta finalizar con su caída) (7). Alrededor de un 50% de la población adulta presenta gingivitis y un 30% periodontitis (8). La enfermedad periodontal es, junto con la caries, la infección más frecuente que tiene lugar en la cavidad oral, y ambas son probablemente la patología infecciosa más frecuente. Tiene un curso crónico, con etapas de agudización, y progresa a un ritmo variable en cada caso, disminuyendo poco a poco el soporte de los dientes hasta que éstos acaban perdiéndose (7). Supone un verdadero problema de salud pública, tanto por la frecuencia con que aparece como por sus implicaciones sobre la salud general. La evidencia científica ha puesto de manifiesto una relación entre la enfermedad periodontal y determinadas enfermedades sistémicas de carácter cardiovascular, pulmonar y endocrino (diabetes *mellitus*), así como con alteraciones en la gestación. Dada la gravedad de estos procesos y aun a falta de estudios que cuantifiquen la asociación entre estas afecciones, se pone de manifiesto la importancia de establecer un temprano y adecuado tratamiento de la enfermedad periodontal para reducir no sólo la morbilidad de la infección local, sino para actuar, indirectamente, sobre la salud general (9-17).

El absceso periodontal es otro cuadro de etiología infecciosa que puede producirse en los tejidos periodontales. Se trata de un proceso de carácter agudo, que se hace evidente por sus signos y síntomas, que requiere tratamiento especializado para erradicarlo y evitar sus complicaciones generales (18). De acuerdo con datos publicados (19), el absceso supone un 7% a 14% de las urgencias estomatológicas en España, aunque los datos también llaman la atención en el resto del mundo. Clínicamente se trata de un cuadro llamativo para el observador, ya que cursa con intenso dolor, así como con enrojecimiento y tumefacción de la encía, que sangra fácilmente al explorarla. Puede llegar incluso a afectar el estado general del paciente, originando fiebre, leucocitosis y adenopatías cervicales. El absceso periodontal es importante tanto por su prevalencia (especialmente elevada en los dientes afectados previamente de periodontitis) como por el pronóstico de los dientes que lo padecen, que se complica de tal forma que a veces es necesario extraerlos. Se trata, por tanto, de una de las principales causas de extracción dentaria en nuestros tiempos, incluso en pacientes periodontalmente controlados, en los que la aparición de un absceso puede ensombrecer el pronóstico indi-

vidual de dientes con un buen pronóstico inicial (19). Por otro lado, además de las consecuencias locales derivadas del absceso, también son posibles las complicaciones generales de este cuadro. El absceso puede actuar como reservorio de bacterias, que pueden diseminarse y dar manifestaciones generales de suma gravedad (19).

La pericoronaritis es una infección aguda que se localiza en los tejidos que recubren la corona del diente parcialmente erupcionado. Suele aparecer asociada a la erupción de los terceros molares inferiores (6) y generalmente en la década de los 20 a 30 años de edad. Clínicamente puede cursar de forma aguda o crónica. La forma aguda congestiva se caracteriza por dolores retromolares acentuados con la masticación, que irradian a la faringe o la rama ascendente. La mucosa que recubre la zona aparece edematosa, brillante y eritematosa. Suele acompañarse de adenopatía en la zona del subángulo mandibular. En la forma aguda supurada los dolores son mucho más intensos e irradian hacia la amígdala o el oído. Aparece disfagia, trismo y un eritema que se extiende hacia la faringe. La presión hace salir una pequeña cantidad de pus entre el capuchón mucoso y el diente. En tanto que la corona no esté liberada completamente, la pericoronaritis tiene todas las posibilidades de evolucionar de modo crónico, con síntomas atenuados que aparecen de forma recidivante. En la filogenia humana existe una reducción progresiva en cuanto al número y volumen de los dientes, al mismo tiempo que se produce una disminución de la potencia vital y del tamaño de los maxilares. Por ello, se puede considerar que sólo el 20% de los terceros molares encuentra espacio y se alinea normalmente en la arcada, lo que explica la necesidad de tratamiento de la erupción patológica del 70% restante (20).

De todo lo expuesto se deduce la importancia de evitar en lo posible las infecciones odontológicas e identificarlas y tratarlas de forma rápida y adecuada. En ocasiones, una infección odontológica puede extenderse y dar lugar a una infección polimicrobiana en otras localizaciones, como los senos paranasales (sinusitis maxilar odontogénica), los espacios aponeuróticos cervicofaciales, el paladar, el sistema nervioso central (absceso cerebral) o el endocardio (endocarditis) (2). Por tanto, dependiendo de las características del proceso y del paciente, el tratamiento óptimo de una determinada infección odontológica podría requerir antimicrobianos sistémicos o locales, tratamiento odontológico o cirugía, o bien la combinación de varios de ellos (2). El tratamiento antimicrobiano de las infecciones odontológicas debería indicarse siempre que el proceso lleve asociado una clínica evidente de la actuación de un agente infeccioso. Su objetivo es evitar la extensión local y por contigüidad de la infección, reducir el inóculo bacteriano en el foco infeccio-

so y prevenir las complicaciones derivadas de la diseminación hematógena (21, 22). El componente polimicrobiano de la infección odontológica hace recomendable, en muchos casos, la utilización de antibióticos con actividad frente a bacterias anaerobias y aerobias, de amplio espectro y a dosis altas, y en ocasiones es preciso emplear combinaciones que consigan un espectro de actividad mayor y adecuado al tipo de infección.

DE LA BACTERIA A LA ENFERMEDAD

Las infecciones odontológicas son polimicrobianas y por determinadas bacterias. De este modo, en las caries se aíslan fundamentalmente *Streptococcus mutans*, *Actinomyces* spp. y *Lactobacillus* spp. La evolución hacia un proceso de pulpitis supone un cambio en las bacterias implicadas, un predominio de *Peptostreptococcus micros*, *Porphyromonas endodontalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica* y *Fusobacterium nucleatum*.

En otro bloque se sitúan las enfermedades periodontales con afectación fundamental de los tejidos de soporte del diente. Las bacterias asociadas a estas enfermedades son principalmente *Campylobacter rectus*, *Actinomyces* spp., *P. intermedia* y *Streptococcus anginosus* en los casos de gingivitis, mientras que en las periodontitis encontramos *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *P. intermedia* y *F. nucleatum* (23).

Por último, en aquellos pacientes con infecciones asociadas al proceso de erupción dentario (pericoronaritis) predominan bacterias tales como *P. micros*, *P. gingivalis* y *Fusobacterium* spp. (2, 6, 24).

Transmisión del agente etiológico

Plantear las enfermedades odontológicas como enfermedades infecciosas suscita de inmediato una pregunta: ¿cabe la posibilidad de que estas infecciones se transmitan entre individuos? A la vista de las investigaciones que se llevaron a cabo en la pasada década, la respuesta a esta pregunta parece ser afirmativa; la transmisión de bacterias entre parejas, padres e hijos, hermanos e incluso entre humanos y animales parece ser posible (25-28). El vehículo de transmisión de los patógenos es la saliva. Es posible constatar la presencia de patógenos periodontales en la saliva de pacientes con periodontitis, de manera que ésta puede trasladar las bacterias desde el individuo portador a su pareja. El análisis del DNA de las bacterias aisladas de la boca de

un paciente ha hecho posible observar si las bacterias provienen de una misma cepa o de capas distintas.

En un estudio llevado a cabo a principios de la década de 1990 se demostró que las parejas de algunos individuos portadores de *P. gingivalis* poseen asimismo esta bacteria en su placa bacteriana. Por otra parte, al estudiar el DNA de *P. gingivalis* en ambos miembros de la pareja, se ha visto que el DNA de las bacterias de un porcentaje elevado de pacientes con periodontitis resulta prácticamente indistinguible del de sus respectivos cónyuges (25). Lo que por el momento se desconoce es el alcance clínico real de la transmisión de patógenos, ya que, a pesar de poseer el agente infectante, las parejas de los pacientes con periodontitis en ocasiones no desarrollan la enfermedad. Esto puede atribuirse a la respuesta del huésped, a sus mecanismos de defensa frente a las bacterias, aunque pudiera ser que en realidad se debiera a una menor capacidad infectante de las bacterias (26).

La transmisión de microorganismos se ha estudiado igualmente entre hermanos y entre padres e hijos, y en estos casos también parece ser posible. Los estudios demuestran una cierta correlación en el estado periodontal de los individuos de una familia. De hecho, se ha valorado que la llegada de determinados microorganismos, como es el caso de *A. actinomycetemcomitans*, que determina la aparición de formas agresivas de periodontitis en individuos de corta edad, se produzca por el contacto con un padre previamente infectado en algún momento durante la infancia (27).

Existen además estudios que buscan la posible transmisión de patógenos entre distintas especies, a propósito de lo cual hay un caso, publicado en 1988, en el que se considera la posibilidad de que los perros actúen como vectores de la infección. Ésta es la conclusión a la que se llegó tras la observación de un niño que poseía la misma cepa de *A. actinomycetemcomitans* que su perro. Por otra parte, otro perro de la misma camada y su dueño (otro niño) que vivían en otra parte del país, tenían el mismo clon (28).

Con estos estudios queda demostrada la posibilidad de que determinadas bacterias que no suelen encontrarse en la boca de los individuos sanos puedan colonizar los nichos orales de otros pacientes a través de la saliva de individuos portadores. A pesar de esta transmisión, la aparición de la enfermedad estará determinada no sólo por la presencia de las bacterias sino por la susceptibilidad de cada individuo, como posteriormente se comentará. A pesar de todo, queda la duda de si la presencia mantenida de determinadas bacterias pudiera ser capaz de vencer a los mecanismos defensivos del hospedador y originar la enfermedad, a pesar de no ser un individuo originalmente susceptible.

Susceptibilidad individual a la enfermedad

En las infecciones odontológicas, y como rasgo común con otras enfermedades infecciosas, la especie patógena puede colonizar al huésped y éste puede no manifestar características clínicas de la enfermedad durante un periodo variable, de semanas a décadas, o nunca, lo que supone el estado de portador sano. Por tanto, esto indica que el progreso de la enfermedad depende de la incidencia simultánea de una gran cantidad de factores (29), que pueden ser divididos en endógenos o propios del huésped y exógenos o ambientales.

Factores endógenos: la respuesta inmunitaria

La bacteria, como agente etiológico principal de las infecciones odontológicas, en su camino hacia la colonización de los tejidos se encuentra con el complejo sistema de defensa del huésped como obstáculo para lograr su objetivo. Neutrófilos, macrófagos y sistema del complemento son, entre otros, los primeros encargados de frenar el avance bacteriano. Inician la respuesta inmunitaria, que después será amplificada con la producción de citocinas proinflamatorias y otros mediadores químicos que desencadenarán la respuesta inflamatoria clásica, que tiene como función proteger al huésped del ataque microbiano y evitar que los microorganismos se extiendan e invadan los tejidos. En aquellos casos en que esta respuesta inmunitaria sea suficiente para controlar el progreso de la infección no se desarrollará la enfermedad. Sin embargo, en algunas ocasiones, estas reacciones defensivas pueden ser perjudiciales para el propio huésped, puesto que la inflamación puede dañar a los tejidos circundantes, e incluso extenderse profundamente en el tejido conectivo causando daño al hueso alveolar. Así, de forma paradójica, los procesos defensivos pueden ser la causa de gran parte de la lesión tisular. Por ello se puede hablar de la existencia de una predisposición genética para el desarrollo de ciertas infecciones odontológicas, debido al papel de control que ejerce la genética en la intensidad de la respuesta inmunitaria expresada por cada individuo. Los estudios sugieren que una susceptibilidad alterada del huésped puede modificar el ritmo de progresión de las infecciones odontológicas en los individuos afectados (29, 30).

Factores exógenos

Existen una serie de factores exógenos, ajenos a la biología humana, que se ha demostrado que pueden modificar

la respuesta natural del organismo ante las bacterias y otros microorganismos causantes de enfermedad. Dentro de este grupo existen principalmente tres factores que la literatura ha recogido a lo largo de los años, de los cuales se dispone de un profundo conocimiento científico acerca de su influencia en la patología odontológica. Estos factores son la dieta, la higiene oral y el tabaco.

Dieta

La dieta parece estar más relacionada con la aparición de caries que con otras infecciones odontológicas. El azúcar y los alimentos que la contienen han sido señalados desde hace años como uno de los principales factores de riesgo en la aparición de esta enfermedad infecciosa. Existen estudios que demuestran la firme e irrefutable asociación entre el azúcar y la aparición de caries (31). El azúcar y los productos azucarados son metabolizados en la cavidad oral por las bacterias, lo que comporta la producción de ácidos orgánicos en concentraciones suficientes para descender el pH oral. Este descenso del pH hace más susceptibles a los dientes a la descalcificación y, por tanto, a la caries.

La caries, dada su enorme prevalencia, debe ser considerada como un problema real de la sanidad pública. En los países industrializados, donde el consumo de azúcares refinados es mayor, la caries está adquiriendo un especial protagonismo dentro de la salud de la comunidad, de manera que, en aquellos casos individuales en que haya una gran actividad o riesgo de caries, debería controlarse estrictamente la ingesta de estos productos (31).

Higiene oral

Existen pocos estudios aleatorizados controlados que indiquen que la higiene oral adecuada prevenga la enfermedad; dicha asociación suele hacerse basándose más en el conocimiento empírico que en el científico (32). Sin embargo, a falta de estudios que lo discutan, nadie pone en duda que una correcta higiene oral sea, a día de hoy, la forma más eficaz de prevenir las infecciones odontológicas en la mayoría de las situaciones. La higiene oral previene indiscutiblemente la caries; la remoción de detritus y restos alimenticios desprovée a las bacterias de nutrientes, haciendo inviable su crecimiento e impidiendo así que éstas originen lesiones en los dientes.

La duda acerca de la eficacia real de la higiene a la hora de prevenir las infecciones odontológicas se plantea en el caso de las enfermedades periodontales, en las que a veces la evolución y la gravedad del cuadro no se asocian con

la cantidad de placa. Sin embargo, estos casos son aislados, y en ellos tienen que ver mucho más los factores endógenos y la susceptibilidad del individuo que los factores exógenos.

Lo que sí ha demostrado la literatura es el origen de la gingivitis, gracias al modelo de gingivitis experimental propuesto por Harald Løe en 1986. Con él se pretende analizar la historia natural de la enfermedad y se plantea a la placa bacteriana como principal causante de la enfermedad gingival (33). De acuerdo con este modelo experimental, basta mejorar la técnica de higiene para resolver la enfermedad, de manera que quedaría demostrada también la importancia de la higiene en la prevención de las enfermedades gingivales y periodontales.

Tabaco

El tabaco puede actuar sobre la periodontitis por una triple acción. Por un lado, es capaz de actuar y modificar directamente los tejidos. Determina un cierto grado de vasoconstricción que reduce el aporte de oxígeno a los tejidos periodontales y empeora la recogida de sustancias de desecho. Además de la vascularización, el tabaco altera la síntesis de células del tejido conectivo y acelera su destrucción, disminuyendo así la capacidad de cicatrización en estos pacientes (34). En segundo lugar, se ha visto una mayor acumulación de placa en los individuos fumadores que en los no fumadores, lo cual parece estar más relacionado con una peor técnica o hábito de higiene que con una mayor predisposición a la formación de placa (35). Además, aunque todavía hoy no se ha determinado con exactitud, se sabe que la composición de la placa bacteriana en los fumadores contiene mayor cantidad de microorganismos periodontopatógenos, de manera que estos individuos podrían estar más expuestos a la enfermedad (36). El tercer aspecto en que es posible constatar la influencia de la nicotina y del resto de los componentes del tabaco es la respuesta defensiva del huésped. Actúa tanto sobre la respuesta inflamatoria como sobre la inmunitaria, lo que se traduce en un descenso del número de leucocitos y linfocitos que intentan frenar la progresión de la infección, así como en un descenso de su actividad y su capacidad defensiva, lo que deja al individuo fumador más expuesto a la enfermedad periodontal (36, 37).

LA BACTERIA Y EL TRATAMIENTO

La obligación del tratamiento en una infección bacteriana es erradicar los agentes etiológicos, ya sean éstos

endógenos o exógenos y produzcan su patología directamente o mediante productos líticos intermediarios. Para ello son importantes dos condiciones iniciales: la imputabilidad etiológica (identificación de las bacterias causantes) y la sensibilidad (para su erradicación) de dichos agentes etiológicos a un tratamiento médico, quirúrgico o médico-quirúrgico.

En el continuo que suponen las infecciones odontológicas (caries → gingivitis → periodontitis → absceso periodontal, y aparte pericoronaritis) se produce un aumento progresivo de imputabilidad etiológica y, por ende, un aumento progresivo del número de pacientes candidatos a la antibioterapia. Así, la caries es una enfermedad causada por los productos químicos producidos por las bacterias y no candidata al tratamiento antibiótico; la gingivitis (cuyo factor de transición a periodontitis es desconocido en humanos pero no en modelos animales –cuerpo extraño–) (8) se trata mediante desbridamiento y sólo en determinados pacientes inmunodeprimidos se trata con antibióticos; la periodontitis se trata, además de con tratamiento mecánico, con antibióticos o no dependiendo de que adscribamos su etiología a bacterias específicas (enfermedad infecciosa) o al sobrecrecimiento bacteriano inespecífico (por ejemplo enfermedad derivada de la inflamación subsiguiente), aunque el tratamiento antibiótico es obligado en el 20% de los fracasos del tratamiento mecánico (periodontitis refractarias); por último, en el absceso periapical y la pericoronaritis el tratamiento antibiótico es prerrogativo, además del quirúrgico. Todo este continuo se produce en el marco de una infección polimicrobiana sinérgica o secuencial, que va desde aerobia y microaerófila en los primeros cuadros (caries y gingivitis) a anaerobia en el caso de la periodontitis (8), y finalmente mixta aerobia/anaerobia en los abscesos y la pericoronaritis. Estos hechos son importantes para conocer la flora etiológica a cubrir.

En la caries, los grupos bacterianos dominantes dependen de hechos iniciales como la invasión de la superficie dental por especies presentes en la placa subgingival o la saliva. La tasa de progresión de la lesión dependerá inicialmente de la prevalencia de bacterias acidogénicas y del aporte de hidratos de carbono en la dieta. La necesidad de nuevos recursos nutricionales hace migrar a las bacterias proteolíticas a la proximidad de la pulpa en la fase final de la caries. Así, debido a esta translocación bacteriana (a los túbulos de dentina, a partir de los cuales pueden volver a pasar a la placa bacteriana) (8), la composición y el potencial patogénico en las infecciones odontológicas están determinados por estos hechos iniciales en la lesión de la dentina (38). Está claro que el conocimiento incompleto de esta in-

fección exógena, la caries, en su faceta multibacteriana, nos lleva a un tratamiento empírico (mecánico) en vez de a una terapia antimicrobiana específica que implicase tratamientos más conservadores (38). Lógicamente, el tratamiento de la pulpitis, la inflamación subsiguiente a la caries, es también mecánico.

La enfermedad periodontal (gingivitis y periodontitis), en su faceta clínica, es medida como la extensión acumulativa de la morbilidad dental, guardando poca o ninguna relación con el estado inflamatorio del tejido gingival adyacente. La gingivitis se trata con procesos de desbridamiento.

Con respecto a la periodontitis, hemos comentado que un gran número de bacterias repueblan las superficies radiculares (39) y la placa bacteriana, pudiendo resultar una selección de periodontopatógenos tras el desbridamiento, lo cual, junto con la dificultad de controlar un "biofilm" como es la placa bacteriana, puede explicar una tasa de fracasos de alrededor del 20% tras el tratamiento mecánico (40). Este 80% de efectividad es aceptada por el clínico (41), haciendo difícil cambiar esta aproximación terapéutica mecánica, a pesar de que determinados microorganismos (*Prevotella* spp., *T. forsythensis*, *Treponema denticola*...) están estadísticamente asociados con la clínica (mayores profundidades de bolsa y sangrado) (8), y los tratamientos específicos para estas especies anaerobias son efectivos (8). Tales hechos indican que la mayoría de las periodontitis constituyen una infección crónica y específica, siendo esta especificidad la que quizá haya que tratar mediante raspado radicular acompañado de un juicioso tratamiento corto con antibióticos (frente a los anaerobios específicos), en vez de con un simple tratamiento mecánico de las acumulaciones de placa (8).

El absceso periodontal se produce más en pacientes con periodontitis y se debe a la misma flora etiológica, mientras que la pericoronaritis es una infección mixta que presenta microaerófilos como *Actinomyces*, anaerobios como *Prevotella* y aerobios como *Streptococcus* spp.

Como hemos visto, todos estos cuadros son infecciones mixtas y muchas de las especies aisladas suelen ir en parejas: *Bacteroides* y *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus* y *Prevotella*, o *Prevotella* y *Eubacterium* (42, 43). Hacia los agentes etiológicos de estas infecciones mixtas deben dirigirse los tratamientos antibióticos. Debido al escaso número de ensayos clínicos en infecciones odontológicas y a que, en general, los ensayos en este campo responden poco a los criterios metodológicos requeridos (44), la elección del antibiótico suele basarse en el espectro microbiológico y en documentos de consenso.

Todos los antibióticos más utilizados (aminopenicilinas, amoxicilina-ácido clavulánico, macrólidos, lincosami-

das y metronidazol) son activos frente a los bacilos grampositivos implicados (*Eubacterium*, *Actinomyces* y *Propionibacterium*) y espiroquetas excepto el metronidazol. Frente a *Veillonella* todos son activos excepto los macrólidos (eritromicina, claritromicina y azitromicina). Frente a todos los cocos grampositivos implicados (*Streptococcus*, *Staphylococcus* y *Peptostreptococcus*), sólo amoxicilina-ácido clavulánico presenta una cobertura adecuada (44). Frente a los bacilos gramnegativos implicados (*Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, *Selenomonas*, *Eikenella*, *Capnocytophaga*, *Actinobacillus*, *C. rectus* y *T. forsythensis*), amoxicilina-ácido clavulánico y clindamicina presentan una cobertura adecuada (excepto para *Eikenella corrodens* en el caso de la lincosamida) (44). La alta prevalencia de producción de betalactamasas en la flora anaerobia oral normal o patológica hace que la amoxicilina sin un inhibidor de betalactamasas (ácido clavulánico) no sea un antibiótico adecuado desde el punto de vista fisiopatológico.

Debido a que la concentración en el fluido gingival es similar o superior a la sérica en el caso de amoxicilina-ácido clavulánico (45), espiramicina y metronidazol (46), y moxifloxacino (47), los conceptos farmacodinámicos son aplicables en este campo. La cobertura farmacodinámica se entiende como "la relación entre los parámetros farmacocinéticos séricos y la sensibilidad *in vitro*" que predice la eficacia:

- a) Porcentaje del intervalo de dosificación en que las concentraciones superan la CMI (mínima concentración antibiótica que produce inhibición del crecimiento bacteriano *in vitro*), que debe ser superior al 40%-50% para los betalactámicos, los macrólidos y las lincosamidas.
- b) Relación del área bajo la curva de la concentración sérica/CMI, que debe ser superior a 25 para los azálidos, las quinolonas y los cetólidos.

Desde este punto de vista y frente a los microorganismos más prevalentes en las infecciones odontógenas (*Streptococcus* grupo *viridans*, *Peptostreptococcus* spp., *P. intermedia*, *P. gingivalis* y *F. nucleatum*), amoxicilina-ácido clavulánico a dosis de 875/125 mg cada 8 horas, o en su nueva formulación de 2000/125 mg cada 12 horas, cumple los requisitos farmacodinámicos, así como la clindamicina a dosis de 300 mg cada 6-8 horas y el moxifloxacino a razón de 400 mg cada 24 horas. El metronidazol, los macrólidos y la espiramicina no cubren todos los grampositivos (*Streptococcus* y *Peptostreptococcus*) y estos dos últimos antibióticos tampoco cubren *Fusobacterium* (47-49). Las fluoroquinolonas están justificadas excepcionalmente en ciertas infecciones en que sean prevalentes bacterias gramnegativas (44).

POTENCIAL ECOLÓGICO DE LOS ANTIBIÓTICOS: RESPETO A LA MICROBIOTA HUMANA

Se ha citado anteriormente el uso juicioso de los antibióticos, es decir, el uso basado en la necesidad (difícil de demostrar en un campo donde escasean los ensayos clínicos); en caso contrario, los riesgos de la antibioticoterapia (efectos adversos, selección de resistencias) pueden superar los riesgos derivados de la enfermedad a tratar (42). Por tanto, la elección de un antibiótico debe depender de cinco criterios: bacteriofarmacológicos, farmacocinéticos, estado de base del paciente, tolerabilidad y ecología. De los tres primeros se ha hablado anteriormente. Con respecto a la tolerabilidad, los antibióticos están diseñados para actuar sobre las células procariotas, por lo que cualquier efecto sobre la célula eucariota debe considerarse un efecto secundario. Por su acción exclusiva sobre estructuras bacterianas, los efectos adversos de los antibióticos no son frecuentes cuando se comparan con los de otros tipos de fármacos. Así, no se encontraron reacciones anafilácticas por dosis única de amoxicilina (2 g) en la prevención de la endocarditis bacteriana en pacientes sin historia de alergia a la penicilina (50). Pero el ser humano no sólo está compuesto por células eucariotas sino también por células procariotas bacterianas (flora normal) en proporción 10:1 (procariota:eucariota), sin las cuales no podríamos vivir. El antibiótico ha de respetar lo máximo posible esta microbiota humana y cualquier alteración cuantitativa o cualitativa importante de ella debe considerarse un efecto secundario, se manifieste clínicamente o no.

Igual que el desbridamiento puede seleccionar odontopatógenos (40), la antibioticoterapia puede seleccionar resistencias tanto en la flora patógena (que puede implicar fracaso terapéutico, aunque no existen datos en la literatura que permitan concluir un grave problema de resistencias en odontología) (44) como en la flora normal del paciente (sobrecrecimiento de especies intrínsecamente resistentes o sobrecrecimiento de subpoblaciones que por mutación desarrollan resistencia). Donde se ha estudiado más extensivamente la flora normal es en la nasofaringe, tomando como bacteria índice *Streptococcus pneumoniae* (51), microorganismo del mismo género que otras especies que son prevalentes en las infecciones odontológicas (grupo *viridans*) (48). Con respecto a los estreptococos, se ha relacionado como única causa el consumo de antibióticos con las resistencias en las especies *S. pyogenes* y *S. pneumoniae* (52), tanto desde un punto de vista temporal (53, 54) como geográfico (55, 56), estando las resistencias a los macrólidos en estas dos especies localmente ligadas (57). Los fármacos que más resistencias seleccionan en *S. pneumoniae*

son las cefalosporinas orales de administración dos veces al día (que no son fármacos de elección en odontología) (44), siendo mucho menor la imputabilidad a las aminopenicilinas (54, 56) y los macrólidos de administración una o dos veces al día en *S. pneumoniae* y *S. pyogenes*, mientras que las resistencias a las nuevas quinolonas se mantienen en índices muy bajos para ambas especies (58). Estos hechos tienen traducción en las especies del grupo *viridans* del género *Streptococcus*, donde la alta resistencia a los macrólidos (eritromicina y claritromicina) (59) se asocia frecuentemente a alta resistencia a tetraciclinas (60) y a clindamicina y azálidos (azitromicina) (61). Considerando que el consumo de antibióticos en odontología supone el 10% del consumo de antibióticos en la comunidad, como se ha comentado, es posible sospechar un grado de imputabilidad no despreciable en la selección de resistencias por tratamientos antimicrobianos en odontología. Así, en España se ha descrito una alta prevalencia de bacteriemias iatrogénicas orales causadas por estreptococos resistentes a la eritromicina (40,8%) y la clindamicina (21%), siendo la mayoría de los aislamientos sensibles a las aminopenicilinas (62).

LA ATENCIÓN PRIMARIA Y EL ESPECIALISTA EN ODONTOLOGÍA

A la vista de la prevalencia, la transmisibilidad de los agentes etiológicos, la susceptibilidad individual, la posibilidad de modificar los factores exógenos que modulan el proceso, y la necesidad de respetar al máximo la microbiota humana ante tratamientos antibióticos en la patología infecciosa odontológica, la figura del médico de Atención Primaria resulta fundamental. Es el nexo de unión entre la comunidad y el especialista en odontología. Su actuación se basa en tres pilares:

- Promover el desarrollo de la salud oral en la población, inculcándole modos de vida saludables. El control de los factores exógenos por parte del propio individuo le permite prevenir el desarrollo de la patología odontológica. Por tanto, es fundamental la labor del médico de Atención Primaria al insistir en la importancia de una dieta baja en azúcares, de una correcta higiene oral y de una reducción o posible eliminación del hábito tabáquico.
- Dar a conocer la trascendencia y las posibles consecuencias de las infecciones odontológicas en la salud general. Ha quedado demostrada la existencia de una relación entre estas últimas y la patología sistémica. De este modo, el mantenimiento de la salud oral va a incidir beneficiosamente de forma tanto local (cavidad oral) como general.

- Hacer posible el diagnóstico precoz de la patología oral para limitar sus efectos y minimizar sus consecuencias, mediante la remisión del paciente al especialista cuando sea necesario, por motivos de patología o de prevención.

El arsenal terapéutico de que dispone el odontólogo es amplio y se extiende desde el tratamiento mecánico (obtención, endodoncia, raspado y alisado radicular, cirugía periodontal y exodoncia del diente afectado), el tratamiento médico exclusivo que incluiría la prescripción de fármacos en los casos en que esté justificado (principalmente antibióticos, antiinflamatorios y analgésicos) (2), hasta un tratamiento combinado médico-quirúrgico.

AGRADECIMIENTOS

A J.E. Martín por sus interesantes comentarios en la revisión crítica del manuscrito.

Correspondencia: Dr. Antonio Bascones, Departamento de Estomatología III, Facultad de Odontología, Universidad Complutense, 28040 Madrid. Tel.: +34-91-394 19 64. e-mail: antbasco@odon.ucm.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Serrano Garijo, P., Ramos Cordero, P., Gil Gregorio, P. y cols. La salud bucodental en los mayores. Prevención y cuidado para una atención integral. Instituto de Salud Pública en colaboración con la Sociedad Madrileña de Geriátrica y Gerodontología, Madrid 2003.
2. Bascones, A., Aguirre, J.M., Bermejo, A. y cols. *Consensus statement on antimicrobial treatment of odontogenic bacterial infections*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; 9: 363-376.
3. Machuca, M., Espejo, J., Gutiérrez, L., Herrera, J. *Análisis de la prescripción antibiótica en una farmacia comunitaria*. Pharm Care Esp 2000; 2: 411-419.
4. Intercontinental Marketing Services Ibérica, SA. Madrid, España 2003.
5. Barasona Mercado, P. *Epidemiología de la caries*. En: García Barbero, J. (Ed.). Patología y terapéutica dental. Síntesis, Madrid 1997; 137-145.
6. Prieto, J., Maestre, J.R. *Tratamiento de las infecciones de etiología mixta*. En: Bascones, A., Perea, E.J. (Eds.). Infecciones orofaciales, volumen 2. Dentisnet, Madrid 2003; 245-256.
7. Bascones Martínez, A., Figuero Ruiz, E. *Periodontal diseases as bacterial infection*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; 9 (Suppl.): 92-107.
8. Loesche, W.J., Grossman, N.S. *Periodontal disease as a specific, albeit chronic, infection: Diagnosis and treatment*. Clin Microbiol Rev 2001; 14: 727-752.
9. Holmstrup, P., Poulsen, A.H., Andersen, L., Fiehn, N. *Oral infections and systemic diseases*. Dent Clin N Am 2003; 47: 575-598.
10. Rose, L.F., Steinberg, B.J., Minsk, L. *Periodontal inflammation: From gingivitis to systemic disease? Comp Contin Educ Dent 2000; 21 (10A): 871-877.*
11. Mattson, J.S., Cerutis, R. *Diabetes mellitus: A review of the literature and dental implications*. Comp Contin Educ Dent 2001; 22: 757-773.

12. Yoshihara, A., Seida, Y., Hanada, N., Miyazaki, H. *A longitudinal study of the relationship between periodontal disease and bone mineral density in community-dwelling older adults.* J Clin Periodontol 2004; 31: 680-684.
13. Lagervall, M., Jansson, L., Bergström, J. *Systemic disorders in patients with periodontal disease.* J Clin Periodontol 2003; 30: 293-299.
14. Madianos, P.N., Bobetsis, G.A., Kinane, D.F. *Is periodontitis associated with an increased risk of coronary heart disease and preterm and/or low birth weight births?* J Clin Periodontol 2002; 29 (Suppl. 3): 22-36.
15. Offenbacher, S., Katz, V., Fertik, G. y cols. *Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight.* J Periodontol 1996; 67: 1103-1113.
16. Scannapieco, F.A., Mylotte, J.M. *Relationship between periodontal disease and bacterial pneumonia.* J Periodontol 1996; 67: 1114-1122.
17. Beck, J., García, R., Heiss, G., Vokonas, P.S., Offenbacher, S. *Periodontal disease and cardiovascular disease.* J Periodontol 1996; 67: 1123-1137.
18. Herrera, D., Roldán, S., Sanz, M. *The periodontal abscess: A review.* J Clin Periodontol 2000; 27: 377-386.
19. Herrera, D., Roldán, S., González, I., Sanz, M. *The periodontal abscess (I). Clinical and microbiological findings.* J Clin Periodontol 2000; 27: 387-394.
20. Donado Rodríguez, M. *Cirugía bucal: Patología y técnica*, 2ª ed. Masson, Barcelona 1998.
21. Ciancio, S.G. *Antiseptics and antibiotics as chemotherapeutic agents for periodontitis management.* Compend Contin Educ Dent 2000; 21: 59-62.
22. Slots, J., Jorgensen, M.G. *Efficient antimicrobial treatment in periodontal maintenance care.* J Am Dent Assoc 2000; 131: 1293-1304.
23. Gutiérrez, J., Guerrero, R., Noguerol, B., Menéndez, M., Liebana, J. *Analysis using ELISA test of antibody response to Fusobacterium nucleatum and Eikenella corrodens in subjects with periodontal disease.* Med Clin (Barc) 2000; 115: 176-177.
24. Maestre, J.R. *Infecciones bacterianas mixtas de la cavidad oral.* Enferm Infecc Microbiol Clin 2002; 20: 98-101.
25. Van Steenberghe, T.J.M., Petit, M.D.A., Scholte, L.H.M., van der Velden, U., de Graaff, J. *Transmission of Porphyromonas gingivalis between spouse.* J Clin Periodontol 1993; 20: 340-345.
26. Greenstein, G., Lamster, I. *Bacterial transmission in periodontal diseases: A critical review.* J Periodontol 1997; 68: 421-431.
27. Preus, H.R., Zambon, J.J., Dunford, R.G., Genco, R.J. *The distribution and transmission of Actinobacillus actinomycetemcomitans in families with established adult periodontitis.* J Periodontol 1994; 62: 2-7.
28. Preus, H.R., Olsen, I. *Possible transmission of A. actinomycetemcomitans from a dog to a child with rapidly destructive periodontitis.* J Periodont Res 1988; 23: 68-71.
29. Lindhe, J., Karring, T., Lang, N.P. *Clinical periodontology and implant dentistry*, 4th ed. Blackwell Munksgaard 2003.
30. Gutiérrez, J., Noguerol, B., Soto, M.J., Liebana, J. *Interleukine-1 genotype in mouthwash from patients with periodontal disease.* Med Clin (Barc) 2002; 118: 757-758.
31. Zero, D.T. *Sugars – The arch criminal?* Caries Res 2004; 38: 277-285.
32. Hujuel, P.P., Cunha-Cruz, J., Loesche, W.J., Robertson, P.B. *Personal oral hygiene and chronic periodontitis: A systematic review.* Periodontology 2000-2005; 37: 29-34.
33. Løe, H., Anerud, A., Morrison, E. *Natural history of periodontal disease in man.* J Clin Periodontol 1986; 13: 431-440.
34. Calsina, G., Ramon, J.M., Echeverría, J.J. *Effects of smoking on periodontal tissues.* J Clin Periodontol 2002; 29: 771-776.
35. Preber, H., Bergstrom, J. *Effect of non-surgical treatment on gingival bleeding in smokers and non-smokers.* Acta Odontol Scand 1986; 44: 85-89.
36. Van Winkelhoff, A.J., Loos, B.G., van der Reijden, W.A., van der Velden, U. *Porphyromonas gingivalis, Bacteroides forsythus and other putative periodontal pathogens in subjects with and without periodontal destruction.* J Clin Periodontol 2002; 29: 1023-1028.
37. Giannopoulou, C., Kamma, J.J., Mombelli, A. *Effect of inflammation, smoking and stress on gingival crevicular fluid cytokine level.* J Clin Periodontol 2003; 30: 145-153.
38. Chhour, K.L., Nadkarni, M.A., Byun, R., Martin, F.E., Jacques, N.A., Hunter, N. *Molecular analysis of microbial diversity in advanced caries.* J Clin Microbiol 2005; 43: 843-849.
39. Adriaens, P.A., Edwards, C.A., De Boever, J.A., Loesche, W.J. *Ultrastructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth.* J Periodontol 1988; 59: 493-503.
40. McFall, W.T. Jr. *Tooth loss in 100 treated patients with periodontal disease. A long-term study.* J Periodontol 1982; 53: 539-549.
41. Meador, H.L., Lane, J.J., Suddick, R.P. *The long-term effectiveness of periodontal therapy in a clinical practice.* J Periodontol 1985; 56: 253-258.
42. Longman, L.P., Preston, A.J., Martin, M.V., Wilson, N.H. *Endodontics in the adult patient: The role of antibiotics.* J Dent 2000; 28: 539-548.
43. Drucker, D.B., Gomes, B.P., Lilley, J.D. *Role of anaerobic species in endodontic infection.* Clin Infect Dis 1997; 25 (Suppl. 2): S220-S221.
44. *Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie. Recommandations et argumentaire.* Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de la Santé 2001 (www.afssaps.sante.fr).
45. Bascones, A., Mansó, F. *Infecciones odontógenas en la cavidad bucal y región maxilofacial.* Av Odontostomatol 1994; 10 (Supl. A): 5-26.
46. Poulet, P.P., Duffaut, D., Barthet, P., Brumpt, I. *Concentrations and in vivo antibacterial activity of spiramycin and metronidazole in patients with periodontitis treated with high-dose metronidazole and the spiramycin/metronidazole combination.* J Antimicrob Chemother 2005; 55: 347-351.
47. Eick, S., Schmitt, A., Sachse, S., Schmidt, K.H., Pfister, W. *In vitro antibacterial activity of fluoroquinolones against Porphyromonas gingivalis strains.* J Antimicrob Chemother 2004; 54: 553-556.
48. Isla, A., Canut, A., Rodríguez-Gascon, A. y cols. *Análisis farmacocinético/farmacodinámico (PK/PD) de la antibioterapia en odontostomatología.* Enferm Infecc Microbiol Clin 2005; 23: 116-121.
49. Isla, A., Canut, A., Gascon, A.R. y cols. *Pharmacokinetic/pharmacodynamic evaluation of antimicrobial treatments of orofacial odontogenic infections.* Clin Pharmacokinet 2005; 44: 305-316.
50. Wynn, R.L., Meiller, T.F., Crossley, H., Overholser, C.D. *Recent reports calling for reduction of antibiotic prophylaxis in dental procedures: A response.* Gen Dent 1999; 47: 124-130.
51. Barberán, J., Giménez, M.J., Aguilar, L., Prieto, J. *Evidencia científica y concepción global del tratamiento empírico de la infección de vías respiratorias bajas en la comunidad.* Rev Esp Quimioterap 2004; 17: 317-324.
52. García-Rey, C., Fenoll, A., Aguilar, L., Casal, J. *Effect of social and climatological factors on antimicrobial use and Streptococcus pneumoniae resistance in different provinces in Spain.* J Antimicrob Chemother 2004; 54: 465-471.
53. Granizo, J.J., Aguilar, L., Casal, J., Dal-Re, R., Baquero, F. *Streptococcus pyogenes resistance to erythromycin in relation to macrolide*

- consumption in Spain (1986-1997). *J Antimicrob Chemother* 2000; 46: 959-964.
54. Granizo, J.J., Aguilar, L., Casal, J., García-Rey, C., Dal-Re, R., Baquero, F. *Streptococcus pneumoniae* resistance to erythromycin and penicillin in relation to macrolide and beta-lactam consumption in Spain (1979-1997). *J Antimicrob Chemother* 2000; 46: 767-773.
55. García-Rey, C., Aguilar, L., Baquero, F., Casal, J., Martín, J.E. *Pharmacoepidemiological analysis of provincial differences between consumption of macrolides and rates of erythromycin resistance among Streptococcus pyogenes isolates in Spain*. *J Clin Microbiol* 2002; 40: 2959-2963.
56. García-Rey, C., Aguilar, L., Baquero, F., Casal, J., Dal-Re, R. *Importance of local variations in antibiotic consumption and geographical differences of erythromycin and penicillin resistance in Streptococcus pneumoniae*. *J Clin Microbiol* 2002; 40: 159-164.
57. Gómez-Lus, R., Granizo, J.J., Aguilar, L., Bouza, E., Gutiérrez, A., García-de-Lomas, J. *Is there an ecological relationship between rates of antibiotic resistance of species of the genus Streptococcus? The Spanish Surveillance Group for Respiratory Pathogens*. *J Clin Microbiol* 1999; 37: 3384-3386.
58. Pérez-Trallero, E., García-de-la-Fuente, C., García-Rey, C. y cols. and The Spanish Surveillance Group for Respiratory Pathogens. *Geographical and ecological analysis of resistance, coresistance and coupled-resistance to antimicrobials in and between respiratory pathogenic bacteria in Spain*. *Antimicrob Agents Chemother* 2005; 49: 1965-1972.
59. Rodríguez-Avial, I., Rodríguez-Avial, C., Culebras, E., Picazo, J.J. *In vitro activity of telithromycin against viridans group streptococci and Streptococcus bovis isolated from blood: Antimicrobial susceptibility patterns in different groups of species*. *Antimicrob Agents Chemother* 2005; 49: 820-823.
60. Rodríguez-Avial, I., Rodríguez-Avial, C., Culebras, E., Picazo, J.J. *Distribution of tetracycline resistance genes tet(M), tet(O), tet(L) and tet(K) in blood isolates of viridans group streptococci harbouring erm(B) and mef(A) genes. Susceptibility to quinupristin/dalfopristin and linezolid*. *Int J Antimicrob Agents* 2003; 21: 536-541.
61. Tomás, I., Limeres, J., Diz, P. *Antibiotic prophylaxis*. *BDJ* 2005; 198: 60-61.
62. Tomás, I., Álvarez, M., Limeres, J., Otero, J.L., Saavedra, E., López-Meléndez, C., Diz, P. *In vitro activity of moxifloxacin compared to other antimicrobials against streptococci isolated from iatrogenic oral bacteremia in Spain*. *Oral Microbiol Immunol* 2004; 19: 331-335.