

Tratamiento antibiótico de la infección odontogénica

Elías Rodríguez-Alonso. Médico especialista en Estomatología. Coordinador Unidad Salud Bucodental. Centro de salud "Doctor Cirajas". Area 4. Atención Primaria. SaludMadrid.

María Teresa Rodríguez-Monje. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud "M^a Ángeles López Gómez". Area 9. Atención Primaria. SaludMadrid.

RESUMEN

La infección odontogénica es una infección polimicrobiana y mixta (aerobios/anaerobios). Comprende diversos cuadros clínicos, cuya importancia deriva de su frecuencia y gravedad potencial. Es el tipo de infección más frecuente en la cavidad oral y su tratamiento supone hasta el 10% del total de prescripciones de antibióticos en la comunidad. En la mayoría de los casos su tratamiento requiere la combinación de procedimientos odontológico/quirúrgicos y farmacológicos, éste último no siempre es necesario. La elección del antibiótico es empírica basándose en criterios epidemiológicos en función del cuadro clínico, las bacterias implicadas en el mismo y su sensibilidad al antibiótico, además del perfil farmacológico/farmacodinámico del mismo y las características individuales y clínicas del paciente. Por ello es importante realizar un diagnóstico lo más preciso posible y conocer la indicación de terapéutica antibiótica de los distintos cuadros. Los antibióticos de elección son los betalactámicos: Amoxicilina, Amoxicilina-clavulánico y como alternativa Clindamicina.

PALABRAS CLAVE: Infección odontogénica. Tratamiento. Antibiótico.

ABSTRACT

Odontogenic infection is a polymicrobial infection with both aerobic and anaerobic bacteria. It comprises various clinical conditions, whose importance results from its frequency and potential severity. It is the most common type of oral infection and its treatment involves up to 10% of total prescriptions of antibiotics in the community. In most cases, their treatment requires a combination of surgical dentistry procedures and pharmacological prescription, although antimicrobial treatment is not always necessary. The choice of antibiotic is done empirically based on the clinical condition, the bacteria involved and their sensitivity to the antibiotic, as well as in the pharmacological/pharmacodynamical pattern of antibiotic along with the individual patient and clinics. It is therefore important to know the precise diagnosis and therapeutic antibiotic indication of the various conditions. The antibiotics of choice are beta-lactams: Amoxicillin, Amoxicillin-clavulanamic and Clindamycin as an alternative.

KEY WORDS: Odontogenic infection. Antibiotic. Therapy.

Inf Ter Sist Nac Salud 2009; 33:67-79.

Introducción

La cavidad oral, primer segmento del aparato digestivo al que comunica con el exterior, está formada por un conjunto heterogéneo de tejidos y de estructuras: superficie dental, surco gingival, mucosa bucal y dorso lingual. Este hecho condiciona que no sea una cavidad aséptica, por el contrario está tapizada de una variada flora microbiana comensal (microbiota), que incluye tanto aerobios como anaerobios y que se encuentra en un equilibrio dinámico

con el huésped. En determinadas circunstancias puede comportarse de manera oportunista, dando lugar a infecciones endógenas caracterizadas por ser polimicrobianas y mixtas (flora aerobia y anaerobia).

Las infecciones de la cavidad oral, según la zona en la que se desarrollen, se pueden clasificar en:

- *Odontógenas* cuando afectan a estructuras que forman el diente y el periodonto; incluyen caries, pulpitis, absceso periapical, gingivitis, periodontitis y pericoronaritis.

- *No odontógenas* si afectan a mucosas o estructuras extradentales (glándulas salivares, lengua, etc).

La mayoría de las infecciones de la cavidad oral son odontógenas, habitualmente locales y circunscritas, pero en ocasiones puede propagarse por continuidad y acceder a los tejidos profundos o, más raramente, diseminarse a distancia por vía linfática/hematógena y alcanzar órganos más alejados dando lugar, en uno y otro caso, a procesos de mayor gravedad.

Las infecciones odontógenas tienen una prevalencia muy alta; destacan la caries y la enfermedad periodontal que probablemente constituyan la patología infecciosa crónica más habitual en los sujetos adultos: el 90% presentan caries, alrededor del 50% gingivitis y un 30% periodontitis⁽¹⁾. Son además causa frecuente de consulta urgente así, el absceso periapical supone el 25% de las urgencias odontológicas, la pericoronaritis el 11% y la periodontitis (absceso periodontal) entre el 7-14%^(1,2).

Respecto a su tratamiento, no todas las infecciones odontógenas requieren terapia antimicrobiana; dependiendo de las características del proceso, el tratamiento óptimo podría requerir procedimientos odontológicos y/o quirúrgicos o antibioterapia; o bien la combinación de varios de ellos. La prescripción de antibióticos tendría como objetivo reducir el inóculo bacteriano en el foco infeccioso, evitar la propagación de la infección y su recurrencia, prevenir sus complicaciones y obtener la curación clínica. Además, debe respetar en lo posible la microbiota humana.

En general la prescripción de antimicrobianos se realiza de forma empírica, basándose en criterios epidemiológicos (tanto clínicos como bacterianos) ya que, salvo en determinadas ocasiones, al inicio del tratamiento se desconoce el microorganismo responsable, y las infecciones odontógenas no son una excepción. Sin embargo, mientras en buena parte de las infecciones es posible llegar a determinar el patógeno causante y ajustar el tratamiento si fuera preciso, en las infecciones odontógenas esto no es posible, debido a su carácter polimicrobiano y mixto, de ahí que se tienda a utilizar antibióticos de amplio espectro.

Por otro lado la antibioterapia, sobre todo si es de amplio espectro, puede seleccionar los microorganismos resistentes tanto en la flora habitual del paciente (dando lugar al sobrecrecimiento de subpoblaciones), como en la flora patógena (lo que conduce al fracaso terapéutico).

La infección odontogénica es la tercera causa de consumo de antibiótico debido a patología infecciosa en España generando aproximadamente el 10-12% del total de las prescripciones de estos fármacos en la comunidad^(1,3).

El grupo europeo de Vigilancia de Consumo de antibióticos (www.esac.ua.ac.be/, 2006) encuentra que el mayor consumo de antibióticos en Europa se localiza en los países del Sur, entre los que se encuentra España, esto explica que presente una de las mayores tasas de resistencia antibiótica⁽⁴⁾.

Finalmente hay que recordar que los antibióticos son sustancias ajenas al organismo y por tanto susceptibles de producir reacciones alérgicas, efectos secundarios e interacciones con otros fármacos.

A pesar de los datos previos, que hablan de la frecuencia e importancia de la infección odontogénica, llama la atención que las recomendaciones terapéuticas existentes estén basadas en acuerdos profesionales, documentos de consenso⁽⁵⁻⁷⁾ y no en criterios de medicina basada en la evidencia. Esto es así porque los ensayos clínicos con antibióticos en afecciones odontogénicas son escasos y muy heterogéneos no permitiendo establecer conclusiones.

Microbiología de la cavidad oral

De la cavidad oral se han aislado más de 500 especies de bacterias, además de hongos, parásitos y virus que cumplen una serie de funciones:

- Metabolizan restos nutritivos que pueden haber quedado en los nichos y,
- Constituyen un tapiz que dificulta la colonización por otros microorganismos externos, sobre todo a través de la formación de la *biopelícula*, estructura en la que permanecen coagregados los diferentes microorganismos en el seno de una matriz polimérica.

Pero no podemos hablar de la flora bucal como un único ecosistema ya que los distintos tejidos y estructuras de la cavidad oral (superficie dental, surco gingival, mucosa bucal, dorso lingual y la saliva) dan lugar a la existencia de distintos ecosistemas o nichos; cada uno de ellos presenta características ecológicas específicas que condicionan la colonización por diferentes microorganismos⁽⁸⁾. Así, en la superficie del diente se diferencian dos regiones, la supragingival y la subgingival. La primera, bañada por la saliva es inicialmente aerobia y predominan los *Streptococcus* del grupo *viridans* (mutans, sobrinus, sanguis...) y secundariamente *Lactobacillus*; mientras que la región subgingival (surco gingival), está bañada por líquido gingival (o crevicular) es eminentemente anaerobia, y los microorganismos presentes son fundamentalmente *Fusobacterium* spp, *Prevotella* spp, *Porphyromonas* spp y *Peptoestreptococcus* spp. En la lengua y mucosa bucal predomina un ambiente aerobio, siendo los microorga-

nismos más frecuentes los *Streptococcus del grupo viridans* (*S. salivarius*) y *Veillonella spp*^(8,9).

Cuando se alteran las condiciones de la cavidad oral, se producen cambios cuantitativos y cualitativos en la flora. Estos cambios pueden ser secundarios a modificaciones fisiológicas (edad, dentición, embarazo, cuantía y composición salivar, etc.), del estilo de vida (hábitos higiénico-dietéticos, tabaquismo, etc.), a intervención terapéutica (exodoncia, tartrectomía, tratamiento antibiótico previo, etc.) o a la presencia de situaciones patológicas (estados de inmunosupresión, infección odontógena, etc.).

Microbiología de la infección odontógena

Si se dan las condiciones favorables (determinadas situaciones metabólicas, lesión mucosa, inmunosupresión, desequilibrio del ecosistema microbiano, etc.) los microorganismos comensales orales pueden convertirse en patógenos oportunistas. Por lo tanto las bacterias que se aíslan en la infección odontógena son las mismas que componen la microbiota. En la Tabla I se recogen los microorganismos de mayor interés odontológico^(8,10).

Diferentes estudios realizados en los últimos años sobre cuadros de infección odontógena describen los siguientes hallazgos:

- Los microorganismos aislados en los distintos tipos de infección odontógena suelen ser los mismos pero varía su porcentaje de participación⁽¹¹⁻¹³⁾.
- Son infecciones polibacterianas, aislándose un promedio de cinco especies diferentes por proceso (rango 2-13)^(10,11,14) y en más del 95% de los casos la flora es mixta, constituida fundamentalmente por cocos grampositivo anaerobios facultativos y bacilos gramnegativo anaerobios estrictos. De los primeros el 90% lo representan los *streptococos* y los *estafilococos* el 5%. Entre las bacterias anaerobias estrictas se encuentra una mayor abundancia de especies, constituyendo los cocos Gram positivo un tercio del total mientras que los bacilos Gram negativos se aíslan en la mitad de las infecciones⁽¹²⁾.
- Las bacterias más frecuentemente aisladas fueron *Streptococcus spp*, *Peptostreptococcus spp*; *Prevotella spp*, *Porphyromonas spp* y *Fusobacterium spp*. Habitualmente se encuentran involucradas muchas otras especies bacterianas, pero parecen ser más oportunistas que causales^(12,13,15).

Tabla I
Principales bacterias de la cavidad oral con interés odontológico*

		AEROBIOS ERICTOS	ANAEROBIOS FACULTATIVOS	ANAEROBIOS ERICTOS
Gram positivos	Cocos	Micrococcus (<i>M. luteus</i>)	Streptococcus spp Enterococcus Staphylococcus spp	Peptococcus spp Peptostreptococcus spp (<i>P. micros</i>)
	Bacilos	Rothia (<i>R. dentocariosa</i>)	Actinomyces spp* Corynebacterium Lactobacillus (<i>L. acidophilus</i> , <i>L. salivarius</i>) Propionibacterium Corynebacterium	Lactobacillus (<i>L. rimae</i> , <i>L. uli</i>) Clostridium Bifidobacterium Eubacterium
Gram negativos	Cocos	Neisseria	—	Veillonella
	Bacilos	Eikenella (<i>E. corrodens</i>)	Actinobacillus (<i>A. actinomycetemcomitans</i>) Eikenella (<i>E. corrodens</i>) Capnocytophaga Haemophilus Campylobacter	Bacteroides (<i>B. forsythus</i>) Fusobacterium spp (<i>F. nucleatum</i>) Prevotella (<i>P. intermedia</i> , <i>P. melaninogénica</i>) Porphyromonas (<i>P. gingivalis</i>)
Espiroquetas		—	—	Treponema (<i>T. denticola</i> , <i>T. orale</i>)

* Elaborada a partir de las de Liébano J. Castillo AM. Rodríguez-Avial. 1998³ y Maestre JR. 2004¹⁰)

La infección odontogénica suele ser el resultado de una interacción sinérgica entre varias especies bacterianas; hay asociaciones frecuentes como: *Prevotella* y *Streptococcus*, *Peptostreptococcus* y *Prevotella*, *Eubacterium* y *Prevotella*^(1,2,10).

Etiopatogenia

Desde el punto de vista etiopatogénico la infección odontogénica puede ser primaria (causas dentarias y periodontarias) o secundaria (causas yatrogénicas y traumáticas)⁽¹⁶⁾:

- **Causas dentarias y periodontarias:** habitualmente en relación con la caries y enfermedad periodontal (gingivitis y periodontitis) o con accidentes de la erupción, especialmente pericoronaritis.
- **Causas yatrogénicas:** diferentes procedimientos odontológicos (anestesia, exodoncia, etc.) realizadas a cualquier nivel (estructura dentaria, periodonto o directamente sobre hueso) pueden dar lugar a una infección odontogénica.
- **Causas traumáticas:** traumatismos agudos faciales o microtraumas repetidos (bruxismo), pueden lesionar el paquete vasculonervioso dentario ocasionando necrosis pulpar y la consiguiente infección.

La mayoría de las infecciones odontogénicas son primarias, constituyendo la caries la causa más frecuente. En este caso, la entrada y colonización bacteriana se produce con la progresión cariogénica a través de esmalte y dentina invadiendo la pulpa dentaria. Hasta el inicio de la pulpitis, las bacterias implicadas serán principalmente aerobias facultativas del tipo *Streptococcus spp*, sin embargo su proliferación reduce el potencial de oxidación-reducción tisular, lo que origina condiciones de anaerobiosis, favoreciéndose el crecimiento de bacterias anaerobias estrictas y la subsiguiente necrosis del paquete vasculonervioso pulpar. Una vez en el espacio periapical (o periodontal, si el origen fue una periodontitis) los microorganismos constituyen un absceso, y la infección se puede extender localmente al hueso (osteítis, osteomielitis) y llegar a los tejidos blandos vecinos (celulitis, mediastinitis) o más raramente puede diseminarse a distancia (trombosis del seno cavernoso, fascitis necrotizante, endocarditis bacteriana, etc.)^(16,17). Los cuadros clínicos resultantes de la diseminación local o a distancia son complicaciones de la infección odontogénica.

En los últimos años se considera que la biopelícula cumple un papel importante en la etiología de la infección odontogénica, la cual surgiría como resultado del proceso madurativo de aquella. Esta evolución o maduración conduce a un cambio en las especies bacterianas

predominantes pasando de una flora grampositiva, facultativa y sacarolítica a una flora gramnegativa, anaerobia y proteolítica. La extensión de la infección a otras zonas se produciría por la expresión de factores de virulencia bacterianos en la biopelícula o cambios en la situación inmune del huésped⁽²⁾.

La biopelícula además de la capacidad para adherirse a material protésico o tejidos dañados del organismo y favorecer su colonización, también dificulta la acción de los antimicrobianos, interfiere con la actividad fagocítica de los macrófagos, y, probablemente facilita la transmisión de factores de resistencia a través del intercambio genético interbacteriano que se produce en su seno^(2,18).

Cuadros clínicos de la infección odontogénica

Las infecciones odontogénicas afectan a todo tipo de población y presentan una gran diversidad de formas clínicas: caries, gingivitis, periodontitis, pulpitis, absceso periapical y pericoronaritis (algunos autores incluyen también la periimplantitis)^(1,19,20). De todas ellas las más frecuentes son las tres primeras.

1. La **caries** es de curso crónico; causada por los productos químicos de los gérmenes acidógenos que destruyen los tejidos duros dentales. Son fundamentalmente *streptococos* y *lactobacilos* que se encuentran formando parte de la biopelícula dental situada sobre la superficie del diente. Clínicamente en sus fases iniciales es asintomática, pero cuando en su progresión alcanza capas de los tejidos dentarios más profundos, aparecen síntomas de una pulpitis.
2. La **pulpitis**, es una inflamación de la pulpa dentaria causada por la invasión de los gérmenes orales, bien por progresión de una caries o de una enfermedad periodontal, bien por vía retrógrada, desde una infección periapical. Aunque se presenta como un cuadro agudo, en realidad traduce, en la mayoría de los casos, la exacerbación de una inflamación crónica. En la fase inicial la lesión mínima del tejido pulpar causa una hiperemia pulpar reactiva y localizada, es la **pulpitis reversible**: asintomática o con leve dolor de escasa duración irradiado a áreas próximas y siempre provocado por estímulos térmicos, cepillado o azúcares, etc. Si este cuadro no se trata, las bacterias alcanzan la pulpa y la inflamación pulpar progresa hacia una **pulpitis irreversible** que pasa por distintas fases (serosa-purulenta-necrosis), y puede ser asinto-

- mática aunque suele cursar de forma aguda con dolor intenso, continuo, espontáneo e irradiado, que aumenta con el frío al principio, aunque más tarde aumenta con el calor y se alivia con el frío, también aumenta con el decúbito y con el esfuerzo. El último estadio evolutivo de las formas anteriores es la **necrosis pulpar**, generalmente asintomática pero que en su progresión hacia la región periapical dará lugar a la reaparición de la sintomatología.
3. El **absceso periapical** cursa con inflamación de los tejidos periapicales que ocasionan una clínica de dolor sordo y bien localizado, referido al diente afecto. Este dolor aumenta con la masticación o a la percusión, a veces con salida de exudado purulento por vía alveolar.
 4. Las **infecciones periodontales** están producidas por bacterias provenientes de la placa subgingival. En la **gingivitis** el proceso inflamatorio está limitado a la encía, causado por un aumento de la masa bacteriana o por cambios en su composición. La forma clínica de mayor prevalencia es la **gingivitis simple** que cursa con inflamación, enrojecimiento de la encía y tendencia al sangrado tras las comidas y el cepillado. Una forma más grave es la **gingivitis ulcerativa necrosante (GUN)**, cuadro agudo doloroso que se relaciona con infección por VIH y cursa con erosión, necrosis del margen de la encía y formación de pseudomembranas, se acompaña de halitosis, fiebre, malestar y linfadenopatías. En la **periodontitis**, la afectación involucra a tejidos más profundos con destrucción de la inserción del tejido conectivo al cemento dentario y reabsorción del hueso alveolar; todo ello conlleva un aumento de la movilidad del diente. Tiene un curso crónico con etapas de agudización y el ritmo de progresión es variable en cada caso. Una complicación frecuente de este cuadro y también motivo de consulta urgente es el **absceso periodontal**, proceso agudo que cursa con dolor intenso, enrojecimiento, tumefacción y sangrado fácil de la encía.
 5. La **pericoronaritis** es una infección aguda que se localiza en los tejidos que recubren la corona del diente parcialmente erupcionado. Suele aparecer sobre todo asociada a la erupción de los terceros molares (cordales o "muelas del juicio"), y generalmente entre los 20-30 años de edad. Puede dar una clínica aguda o crónica asociada a un cuadro de fiebre, malestar general y adenopatía. La **forma aguda congestiva** se caracteriza por dolores retromolares acentuados con la masticación, que se irradian a la faringe o a la rama

ascendente mandibular. La mucosa que recubre la zona aparece edematosa, brillante y eritematosa. Suele acompañarse de adenopatía en el ángulo submandibular. En la **forma aguda supurada** los dolores son mucho más intensos e irradian hacia la amígdala o hacia el oído. Aparece disfagia, trismo y un eritema que se extiende hacia la faringe. La presión hace salir un exudado de pus entre el capuchón mucoso y el diente. En tanto la corona no esté liberada completamente, la pericoronaritis tiende a evolucionar de modo crónico, con síntomas atenuados que aparecen de forma recidivante.

Como se ha descrito, en ocasiones la infección odontogénica puede extenderse desde estos cuadros clínicos y dar lugar a una infección local o a distancia potencialmente graves.

Tratamiento de la infección odontogénica aguda

El éxito terapéutico sobre la infección odontogénica radica en el control de la biopelícula y, por lo tanto, de los microorganismos implicados. Las opciones terapéuticas disponibles, a veces combinadas, son las siguientes^(12,19):

- Tratamiento odontológico (*obturación, endodoncia, tartrectomía, etc.*)
- Tratamiento quirúrgico (*drenaje de abscesos, desbridamiento de tejidos, exodoncias, etc.*)
- Tratamiento antimicrobiano
- Tratamiento sistémico de soporte (*analgésicos, antiinflamatorios, etc.*).

El efecto de las técnicas de desbridamiento mecánico-quirúrgicas sobre la biopelícula es fundamentalmente de tipo cuantitativo, por lo que existe el riesgo de persistencia de odontopatógenos y de recurrencia del proceso. Por ello en algunas situaciones debe complementarse con tratamiento antibiótico, que además de la cantidad, modifica la composición cualitativa de la placa.

La elección de un antibiótico para el tratamiento de la infección odontogénica, se realiza de forma empírica basándose fundamentalmente en el cuadro clínico lo que implica conocer:

- Los **microorganismos** más frecuentemente implicados en los **distintos cuadros** (cuya sospecha se obtiene a partir de datos de epidemiología clínica y bacteriana), así como su sensibilidad a los antimicrobianos.

- Las características de los **antimicrobianos** (espectros de actividad antimicrobiana, farmacocinética y farmacodinámica, eficacia clínica, perfiles de toxicidad y costes).
- Las características individuales y clínicas del **paciente** (edad, talla y peso, alteraciones genéticas, metabólicas, fisiológicas o patológicas).

1. Microorganismo de sospecha según los cuadros clínicos

El antibiótico se elegirá atendiendo al espectro de bacterias que deseamos cubrir en cada uno de los diversos tipos de infección odontogénica (Tabla II).

En el marco de la misma se produce un cambio secuencial que va desde una flora aerobia y microaerofílica

Tabla II
Microorganismos implicados en las infecciones odontogénicas y opciones terapéuticas (*)

PROCESO	LOCALIZACIÓN	BACTERIAS IMPLICADAS	OPCIONES TERAPEÚTICAS
Caries	Esmalte, dentina, cemento y pulpa dental	<i>Streptococcus mutans</i> <i>Actinomyces spp</i> <i>Lactobacillus spp</i>	Eliminación mecánica Exodoncia
Pulpitis	Tejidos de la pulpa dental	<i>Peptostreptococcus micros</i> <i>Porphyromonas endodontalis</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Prevotella melaninogenica</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i>	Eliminación mecánica, drenaje Biopulpectomía AB (si inmunodepresión o profilaxis) - Amoxicilina + clavulánico - Clindamicina
Gingivitis	Encías: tejidos blandos que rodean el diente	<i>Campylobacter rectus</i> <i>Actinomyces spp</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>E. corrodens</i> <i>Capnocytophaga spp</i> <i>Streptococcus anginosus</i>	<i>Leve</i> : Clorhexidina 0,2% tópica Clindamicina gel tópico <i>GUN</i> : Clorhexidina 0,2% tópica AB: -Amoxicilina + clavulánico -Metronidazol <i>G. estreptocócica = GUN</i>
Periodontitis	Tejidos de sostén del diente (periodonto)	<i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Tannerella forsythensis</i> <i>A. actinomycetemcomitans</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Streptococcus spp</i>	Tartrectomía Clorhexidina 0,2% tópica o clindamicina/ minociclina gel tópico AB cuando está indicado (Tabla III) - Amoxicilina + clavulánico - Metronidazol - Clindamicina
Absceso periapical	Tejidos periapicales	<i>Peptostreptococcus micros</i> <i>Prevotella oralis melaninogenica</i> <i>Fusobacterium spp</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Bacteroides</i> <i>Streptococcus spp</i>	Drenaje quirúrgico y desbridamiento AB: - Amoxicilina + clavulánico - Clindamicina - Penicilina + Metronidazol
Pericoronaritis	Tejidos que rodean el diente parcialmente erupcionado, sobre todo terceros molares inferiores.	<i>Peptostreptococcus micros</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Fusobacterium spp</i> <i>P. intermedia melaninogenica</i> <i>Eubacterium</i> <i>Streptococcus spp</i>	Desbridamiento y drenaje AB: - Amoxicilina + clavulánico - Clindamicina - Claritomicina o Azitromicina

*Modificada a partir de las de López-Piriz R. 2007²; Bascones A. 2004⁶; Brescó-Salinas M. 2006¹¹; Maestre JR. 2004¹⁹.

en caries y gingivitis a anaerobios en el caso de la periodontitis y finalmente mixta aerobia/anaerobia en los abscesos y la pericoronaritis.

Existe consenso en recomendar el uso de antibióticos sistémicos en las siguientes situaciones (1,2,6,19):

- *Caries*: al ser debida a la acción desmineralizante de los productos acidógenos bacterianos, no es útil el tratamiento antibiótico.

- *Infecciones odontogénicas de origen pulpar*: el tratamiento básico es la endodoncia que, en algunas si-

tuaciones, puede ser complementada con antibióticos sistémicos. Aunque Keenan JV et al, 2005⁽²¹⁾ afirmaban que el uso de éstos como tratamiento único o concomitante de la pulpitis irreversible y cuando esta evoluciona hacia un absceso apical agudo, sigue siendo dudoso.

- *Absceso periapical*: el tratamiento consiste en desbridamiento y drenaje quirúrgico además de antibióticos sistémicos. Matthews DC, 2003⁽²²⁾, en una revisión sistemática de ocho ensayos clínicos con esta patología no encontró beneficios del tratamiento antibiótico del proceso frente a placebo.

- *Gingivitis*: las formas leves solo requieren un tratamiento local que elimine la placa y desinfecte los surcos gingivales; tampoco se recomienda antibioterapia en las formas crónicas. Está indicado pautar antimicrobianos sistémicos en la *gingivitis ulcerativa necrosante* (GUN) así como en la *gingivitis estreptocócica* (*S. pyogenes*), que se presenta como una complicación de una faringoamigdalitis estreptocócica aguda.

- *Periodontitis*: el tratamiento de primera línea sería el desbridamiento, eliminación del cálculo (placa bacteriana calcificada), el alisado de la raíz y el uso de antisépticos. Los antibióticos sistémicos estarían indica-

dos sobre todo en las formas de *periodontitis agresiva, refractaria, de rápida progresión o en las recurrentes*. Existen discrepancias con respecto a la indicación de antibióticos en el absceso periodontal agudo. Herrera D y cols, 2002⁽²³⁾, en una revisión sistemática de tratamiento de la periodontitis que comparaba el tratamiento mecánico solo o asociado a antibioterapia concluía que el uso de antibióticos puede mejorar los resultados en la reducción de las profundidades de las bolsas periodontales y en la ganancia del nivel de inserción.

- *Pericoronaritis*: en general está indicado el tratamiento antibiótico que tendría como objeto evitar la diseminación de la infección.

- *Infecciones de los espacios celuloadiposos cervico-faciales* y aquellas infecciones odontogénicas de rápida evolución con evidencia de extensión de la infección y/o afectación sistémica deben ser tratadas siempre con antibioterapia.

La finalidad con la que se administra el antibiótico puede variar para los distintos cuadros. En la tabla III se enumeran las funciones e indicaciones de la antibioterapia.

Tabla III
Indicaciones, funciones o utilidades de la antibioterapia en las infecciones odontogénicas

INDICACIONES	Uso complementario (de algunos procedimientos odontológicos)	<ul style="list-style-type: none"> • Pulpitis en determinadas circunstancias • Absceso periapical agudo
	Uso terapéutico	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad periodontal <ul style="list-style-type: none"> - Gingivitis ulcerativa necrotizante (GUN) - Gingivitis estreptocócica - Periodontitis agresivas, refractarias, de rápida progresión o recurrentes • Pericoronaritis • Complicación por extensión de la infección odontogénica <ul style="list-style-type: none"> - Local: planos faciales profundos o espacios aponeuróticos del cuello - A distancia: con afectación sistémica
	Uso preventivo (de complicaciones) ¹	<ul style="list-style-type: none"> • Cualquier procedimiento dental invasor en pacientes inmunodeprimidos, con enfermedad sistémica grave o con cardiopatías con riesgo de endocarditis bacteriana
INDICACIÓN DUDOSA		<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de origen pulpar <ul style="list-style-type: none"> - Pulpitis irreversible • Absceso periapical agudo • Absceso periodontal agudo
NO INDICACIÓN		<ul style="list-style-type: none"> • Caries • Enfermedad periodontal: <ul style="list-style-type: none"> - Gingivitis leves - Gingivitis crónicas - Periodontitis leves

1. La profilaxis antibiótica logra mejores resultados si los agentes antimicrobianos se administran antes de la intervención

2. Características de los antimicrobianos

Las características del antimicrobiano ideal serían las de aquel antibiótico que es activo frente a los microorganismos implicados en el proceso infeccioso, poco selector de resistencias y conservador del equilibrio de la microbiota. Para ello debe poseer unos parámetros farmacocinéticos adecuados que permitan una buena difusión y concentración en el lugar de la infección, además de otros factores como comodidad de administración y tolerabilidad (que mejoran el cumplimiento) y bajo precio.

Los más utilizados en la infección odontogena son: betalactámicos, macrólidos, tetraciclinas, metronidazol, clindamicina y fluorquinolonas.

• **Betalactámicos**^(6,14,19,24)

Son fármacos bactericidas, activos en la fase de crecimiento bacteriano, útiles en el tratamiento de la fase aguda de los procesos odontogénicos y para la prevención de las complicaciones.

La penicilina G (parenteral), la fenoximetilpenicilina (oral) y la amoxicilina, presentan buena actividad frente a patógenos aerobios facultativos y anaerobios por lo que se consideran de elección en las infecciones mixtas de la cavidad bucal. De las tres la más indicada es la amoxicilina, ya que presenta un espectro mayor que la penicilina y una mejor absorción entérica que la ampicilina. Son efectivas frente al *Streptococo viridans*, sin embargo cada vez son más numerosas las bacterias productoras de betalactamasas, especialmente de los géneros *Prevotella*, *Porphyromonas* y *Fusobacterium* que las hacen resistentes, pero además, en aquellas que aún continúan siendo sensibles, la *concentración mínima inhibitoria* (CMI) es elevada. Es por esta causa que la asociación de una penicilina con un inhibidor de betalactamasas como el ácido clavulánico ha pasado a ser el fármaco de elección en un gran número de estos procesos y que la tendencia sea aumentar la dosis para alcanzar la CMI.

Las cefalosporinas orales, presentan una escasa actividad sobre bacterias gramnegativas anaerobias y no ofrecen ninguna ventaja sobre la penicilina y sus derivados en el tratamiento de las infecciones odontogénicas.

• **Macrólidos**^(6,10,19,24)

Fundamentalmente eritromicina, espiramicina, claritromicina y azitromicina, son antibióticos bacteriostáticos, que presentan una alta proporción de resistencia a las bacterias más habituales de las infecciones odontogénicas, por lo que no se consideran de primera línea en este tipo de infecciones. De ellos, la azitromicina es el de mayor absorción oral, con una buena farmacocinética

y más activo frente a los anaerobios gramnegativos. La claritromicina es la que presenta una mayor actividad *in vitro* frente a los anaerobios facultativos grampositivos, no obstante se considera un antibiótico en investigación dado que su CMI no ha sido establecida.

• **Tetraciclinas**^(19,24)

Bacteriostáticos de amplio espectro. De ellos, minociclina y doxiciclina son los que poseen mejor actividad sobre las bacterias anaerobias, pero cada vez más limitada como consecuencia del aumento en los niveles de resistencia, por ello ninguno debe ser considerado fármaco de primera elección en las infecciones odontogénicas. La más utilizada es la doxiciclina, sobre todo en algunos casos de periodontitis donde predomina la especie *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Su uso no se recomienda durante el embarazo, lactancia materna y en niños menores de 13 años, por su alta afinidad por el tejido óseo y dental. También se ha descrito la efectividad de la aplicación tópica de gel de minociclina en la fase aguda de la periodontitis, fase en la que predominan las bacterias *Bacteroides forsythus* y *Porphyromonas gingivalis*.

• **Metronidazo**^(6,14,19,24)

Fármaco bactericida muy activo frente a las bacterias anaerobias gramnegativas y las espiroquetas, pero con escasa actividad frente a cocos grampositivos anaerobios y aerobios orales. Puede ser de elección en la gingivitis ulcerativa necrotizante (GUN), en la enfermedad periodontal crónica y en la angina de Vincent. No se recomienda su empleo durante el embarazo. Suele administrarse asociado con otros antibióticos activos frente a bacterias aerobias grampositivas, como: penicilina V, amoxicilina, amoxicilina-clavulánico o espiramicina.

• **Clindamicina**^(6,13,19,24)

Sigue siendo el fármaco de elección en pacientes alérgicos a betalactámicos por su buena absorción, la baja incidencia de resistencias bacterianas y la alta concentración que alcanza en el tejido óseo. Este antibiótico se muestra muy efectivo frente a anaerobios facultativos y estrictos, incluyendo las cepas productoras de betalactamasas. Alcanza altas concentraciones alveolares y la actividad bactericida clínicamente se logra con la dosis habitualmente recomendada. Así se describen CMI muy bajas frente a *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* y *Fusobacterium nucleatum*. No es activa frente a *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens* y *Capnocytophaga spp* y más de un 25% de los *Streptococos del grupo viridans* presentan resistencia de alto nivel, no superable con altas dosis de antibiótico. Su propensión a causar colitis asociada a los antibióticos

(pseudomembranosa) limita su uso, recomendándose para el tratamiento de infecciones odontogénicas graves o en los casos en que la penicilina ha fracasado. La clindamicina tópica en gel es útil en el tratamiento de la periodontitis en fase aguda y evita los efectos adversos asociados a la administración oral.

• **Fluorquinolonas**⁽¹³⁾

El levofloxacino y moxifloxacino son menos rentables que otros antibióticos, además la resistencia de los *Streptococos viridans* frente a levofloxacino es elevada (> 50%). La fluorquinolonas no se deberían utilizar en estas infecciones.

En la Tabla IV se describen las dosis de los antibióticos, así como sus efectos secundarios más relevantes.

Tabla IV
Dosis orales y efectos secundarios de los antibióticos utilizados habitualmente en infecciones odontogénicas*

ANTIBIÓTICO	DOSIS ADULTO**	DOSIS NIÑOS**	EFECTOS SECUNDARIOS
Penicilina V	500 mg / 6 h		Alteraciones gástricas (diarrea, náuseas, etc.), reacciones de hipersensibilidad
Amoxicilina	500 mg / 8 h 1000 mg / 8-12 h	50 mg/kg/día (en 3 dosis)	Alteraciones gástricas, reacciones de hipersensibilidad, candidiasis
Amoxicilina-Clavulánico	500+125 mg / 8h 875+125 mg / 8h 2000 mg / 12 h	40-80 mg/kg/día (en 3 dosis)	Decoloración dentaria en niños
Doxiciclina	100 mg / 12 h	No recomendada	Colitis pseudomembranosa
Clindamicina	300 mg / 8 h	10- 25 mg/kg/día (en 3 dosis)	Desórdenes gastrointestinales xerostomía, disgeusia, alteraciones SNC, anestesia/parestesia, incompatible con ingesta de alcohol
Metronidazol	500-750 mg / 8h	30- 45 mg/kg/día (en 3 dosis)	Desórdenes gastrointestinales
Claritromicina	250-500 mg / 12 h	7,5-15 mg/kg/día (en 3 dosis)*	Desórdenes gastrointestinales
Azitromicina	500 mg / 24 h	10 mg/kg/día	Desórdenes gastrointestinales
Moxifloxacino	400 mg / 24 h	No recomendado	

* Elaborada a partir de las de Bascones A. 2004⁶; Maestre JR. 2004¹⁹; Poveda R. 2007²⁰.

** La duración del tratamiento recomendada es de 7 a 10 días, excepto para la azitromicina que es de 3 días

En cuanto a la dosificación y duración del tratamiento no existen criterios establecidos sobre una base de evidencia científica recomendándose en general altas dosis, debido al aumento de las CMI, durante periodos de tiempo relativamente cortos, entre 7 y 10 días. Así por ejemplo, la amoxicilina-clavulánico se recomienda a dosis de 875/125 mg/ 8h o 2000/125 mg/ 12h, con abandono progresivo de la de 500/125 mg/ 8h^(1,2,6) y la clindamicina de 300 a 600 mg/ 8 h^(1,2).

Consideraciones farmacocinéticas y farmacodinámicas. Predictores de eficacia.

La *farmacocinética*, se ocupa del estudio del proceso que sufre en el organismo el fármaco administrado (absorción, distribución, etc.) describiendo la relación cuantitativa entre las dosis administradas, el intervalo de dosificación y las concentraciones plasmáticas /o titulares alcanzadas.

Es importante que el antibiótico alcance una concentración adecuada en el lugar de la infección (al menos iguales o mayores a la CMI). Así se ha observado que las concentraciones de amoxicilina-clavulánico, espiramicina y metronidazol en el fluido gingival son similares o superiores a las séricas⁽³⁾.

La *farmacodinamia* estudia la relación entre el antimicrobiano y el microorganismo a través del tiempo, determinando los efectos de las variaciones de las concentraciones de fármaco en el efecto bactericida. Utiliza la concentración mínima inhibitoria (CMI) como medida de actividad antimicrobiana.

Según su ACTIVIDAD, se clasifican en^(17,19,25):

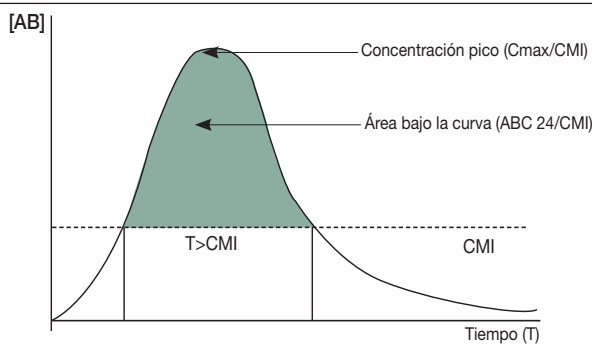
a. *Antimicrobianos tiempo dependientes*: aquellos en los que el efecto antimicrobiano depende del mantenimiento de concentraciones activas del fármaco en tejidos, al menos iguales o superiores a la CMI de la bacteria causal, durante el mayor tiempo posible. Niveles mayores no aumentan el efecto bactericida. A este grupo pertenecen fundamentalmente los betaláctamicos, aunque también la clindamicina y macrólidos como la eritromicina, espiramicina, claritromicina; antibióticos que son los más utilizados en las infecciones odontógenas.

b. *Antimicrobianos concentración dependientes*: aquellos en los que el efecto bactericida aumenta a medida que se incrementa la concentración hasta llegar a un punto de máximo efecto. Son antibióticos cuyo efecto bactericida máximo, acontece cuanto las concentraciones séricas del antibiótico son cuatro veces superiores a la CMI. Pertenecen a esta clase los aminoglucósidos y las fluorquinolonas (levofloxacino, moxifloxacino), aunque también la azitromicina, metronidazol y minociclina.

Atendiendo a la actividad de los antimicrobianos y a su mayor o menor efecto persistente, se han propuesto tres ÍNDICES para valorar la eficacia clínica^(1,17,19,25) (Figura 1):

- *Tiempo (T)* durante el cual la concentración del fármaco se encuentra por encima de la “Concentración Mínima Inhibitoria” ($T > CMI$), que debe ser superior al 40% para los betalactámicos y al 50% para los macrólidos y las lincosamidas. Es el índice que mejor se relaciona con la eficacia de los betalactámicos.
- Cociente entre la concentración pico y la concentración mínima inhibitoria (C_{max}/CMI). Es el mejor índice predictor de la eficacia antibacteriana de los aminoglucósidos. Así para infecciones por bacterias Gram negativas la eficacia de aminoglucósidos y fluorquinolonas se relaciona con cocientes $C_{max}/CMI > 8$.
- Cociente entre el “Área Bajo la Curva” y la concentración mínima inhibitoria (ABC/CMI). Las fluorquinolonas (levofloxacino) y la azitromicina se correlacionan mejor con este índice (ABC/CMI), que debe ser > 25 durante las 24h.

Figura 1. Índices farmacocinéticos/farmacodinámicos



[AB]: concentración antibiótica.
CMI: concentración mínima unihibitoria.

Los índices farmacocinéticos y farmacodinámicos predicen la eficacia clínica teórica de un antimicrobiano, permiten comparar su actividad antimicrobiana con otros antibióticos y sirven para elegir las pautas posológicas óptimas en cada situación clínica.

Resistencias a los antibióticos

La aparición de resistencias antimicrobianas supone un problema clínico, epidemiológico y de salud pública, puesto que disminuye la efectividad del tratamiento antibiótico, incrementa su número de efectos secundarios (derivados de dar dosis más altas o de tratamientos más prolongados) y conlleva un impacto ecológico sobre la microbiota humana. Todo ello repercute en un aumento del coste sanitario^(3,25).

En los estudios realizados durante los últimos años sobre las bacterias orales más frecuentemente implicadas en la infección odontogena se muestra un incremento de la resistencia de estos gérmenes a la acción de los antibióticos más usuales. Así se ha detectado un aumento de la resistencia a macrólidos, betalactámicos y clindamicina en cepas tanto de *Streptococcus viridans* como de *Porphyromona*, *Prevotella* spp y *Fusobacterium* spp, productoras de beta-lactamasa aisladas en la cavidad bucal^(2,6,9,11,26).

No obstante la heterogeneidad de los estudios, tanto desde el punto de vista metodológico como geográfico (ya se ha comentado la diferencia entre distintos países), arroja datos dispares. En la Tabla V se recogen datos pertenecientes a diferentes trabajos (algunos en términos de resistencia cuantificada en porcentaje y otros en términos de sensibilidad expresada en intervalos de porcentajes).

Tabla V
Tasas de resistencia antibiótica (en porcentaje) según la especie bacteriana

	<i>Streptococcus viridans</i>		<i>Peptostreptococcus spp</i>		<i>Prevotella spp (intermedia)</i>		<i>Porphyromonas Spp (gingivalis)</i>		<i>Fusobacterium spp (nucleatum)</i>	
	R (%)	S	R (%)	S	R (%)	S	R (%)	S	R (%)	S
Penicilina G/V	10-23	±	14-19	±	23-52	±	0-59	±	11-33	±
Amoxicilina	0-13	+	17	±	17-55	±	17-20	±	17	±
Amoxicilina/clav	0-3	+	0	±	0-3	+	0-17	+	0-16	+
Doxiciclina	2-22	±	30-50	±	3-50	±	3-50	±	0	+
Clindamicina	10-59	+	0-15	±	0-27	+	0-24	+	0-8	+
Metronidazol	20	0	10-20	±	0-20	+	0-20	+	<5	+
Macrólidos Eritromicina, Espiramicina, Claritromicina Azitromicina	31-58 18-48	±	30-50 12	±	80-95 7-50	±	80-95 6-17	±	33-74	±
Levofloxacino	51		3		14		9		25	

R: Porcentaje de cepas resistentes; Datos extraídos de los estudios de Maestre JR. 2007¹⁹; Brescó-Salinas M. 2006³; Khemaleelakul S. 2000¹⁰; Kuriyama T. 2000¹³; Liñares J. 2003²⁴.

S: Porcentaje de cepas sensibles. (Lopez-Piriz R. 2007²).

(+: Mayor del 80% de cepas sensibles; ±: Entre el 30-80% de cepas sensibles; 0: menos del 30% de cepas sensibles).

Existe una relación causa-efecto entre el consumo de antibióticos y el desarrollo de resistencias a los mismos^(4,14,25). Las bacterias productoras de betalactamasa se aíslan con mayor frecuencia en infecciones odontógenas de pacientes que han recibido previamente tratamiento con betalactámicos, y cuanto mayor es la duración de tales tratamientos, mayor es el número de cepas bacterianas resistentes aisladas⁽²⁶⁾. El uso de un antibiótico con un espectro inadecuado conduce a un sobrecrecimiento de las especies bacterianas resistentes mediante la eliminación de otras especies sensibles, lo que en último término puede conducir a exacerbaciones agudas o persistencia de la infección⁽²⁾.

Por otra parte hay que tener en cuenta que en las infecciones odontogénicas las cepas resistentes pueden desaparecer debido a la falta de apoyo de los otros organismos, especialmente si las cepas resistentes están en escasa proporción⁽¹⁰⁾. Por lo tanto, más que seleccionar un antibiótico que se ajuste al patrón de sensibilidad de todas las posibles bacterias involucradas en la infección, habría que buscar romper el sinergismo establecido entre los microorganismos odontopatógenos⁽¹⁹⁾.

3. Situaciones dependientes del paciente que requieren una especial atención del clínico antes de indicar un tratamiento antibiótico⁽²⁶⁾

- Con frecuencia es necesaria la **prescripción simultánea** de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) que puede modificar la biodisponibilidad del antibiótico (lo más común es la reducción de la misma, aunque algunas combinaciones han demostrado ejercer el efecto contrario como el ibuprofeno con las cefalosporinas, o el naproxeno y el diclofenaco con las tetraciclinas).

- Durante el **embarazo** ningún antibiótico pertenece al grupo A. En el grupo B (es decir, que justifican la precaución con el tratamiento durante el embarazo), están los siguientes antibióticos: penicilinas y con/sin inhibidores de betalactamasa, cefalosporinas, metronidazol, eritromicina, azitromicina. En el grupo C se incluyen la claritromicina y las fluoroquinolonas. Por último, el grupo D contiene las tetraciclinas y aminoglucósidos. Durante esta etapa, se puede pautar amoxicilina como tratamiento empírico, sin añadir ácido clavulánico hasta no disponer de un antibiograma⁽¹⁷⁾.

- **En insuficiencia renal crónica:** se debe ajustar la pauta del antibiótico en función del aclaramiento de creatinina existente; generalmente a partir de un aclaramiento inferior a 50 mL/min puede ser preciso ajustar dosis (en los macrólidos) o intervalos (en los betalactámicos, quinolonas y tetraciclinas).

- **En insuficiencia hepática:** hay que tener en cuenta que la eritromicina, azitromicina, clindamicina y metronidazol son metabolizados en el hígado y eliminados en la bilis por lo que requieren ajustes de dosis a fin de evitar la toxicidad secundaria a sobredosis. Las tetraciclinas son potencialmente hepatotóxicas y deben evitarse en pacientes con alguna enfermedad hepática activa.

- **En ancianos** puede existir un aumento de riesgo de efectos secundarios farmacológicos, debido tanto a cambios fisiológicos como a la presencia de condiciones patológicas frecuentes tales como la insuficiencia renal o hepática, así como la frecuente polimedicación requerida para tratar otros procesos crónicos, con el consiguiente aumento del riesgo de interacciones medicamentosas.

Indicaciones del uso de antibioterapia en infecciones odontógenas a partir de datos encontrados en la literatura médica

1. Guías clínicas

- La edición española de la *Guía Terapéutica Antimicrobiana* (Guía Sanford 2006) recomienda para la infección odontogénica, antibióticos de amplio espectro como clindamicina 300-450 mg oral cada 6 h o bien amoxicilina-clavulánico oral 2000/125 mg cada 12 h.
- La *Guía Terapéutica en Atención Primaria Basada en la Evidencia*. (semFYC. 2003) indica, con grado de evidencia A, que deben ser tratados los siguientes procesos: las pericoronaritis, el absceso periodontal, la gingivostomatitis, la alveolitis seca y las pulpitis irreversibles purulentas con amoxicilina 500 mg/8 h (20-40 mg/kg/d en tres tomas para los niños) durante 8-10 días y, en caso de alergia a la penicilina, eritromicina a dosis de 500 mg/6h (30-50 mg/kg/d en cuatro tomas en pediatría) durante 10-14 días; si no hay mejoría en 48 h se sustituirá el antibiótico previo por amoxicilina-clavulánico 500+125 mg/8 h (20-40 mg/kg/d en tres dosis en niños) durante 8-10 días o metronidazol 250mg/8 h durante 8-10 días (este último solo en adultos).
- En la *Guía para el control de la Infección en Atención Primaria*. (SEQ, SEMI, SEMERGEN, SEMG, SEIMC –grupo IAC- y AEP. 2006) se recomienda el siguiente tratamiento empírico para las infecciones de la boca:
 - **Enfermedad periodontal:** limpieza de bolsa periodontal y metronidazol 500 mg/ 8h o tetraciclinas 250-500 mg/ 6h durante 7 días (en niños 40 mg/kg/d repartido cada 8h); y como segunda elección clindamicina 20 mg/kg/d repartido cada 8h durante 7 días.

- **Gingivitis:** limpieza de boca y penicilina V 250 mg/ 8h o amoxicilina-clavulánico 875 mg/ 8h durante 7 días (en niños 40 mg/kg/d repartido cada 8-12h); de segunda elección doxiciclina, clindamicina o macrólidos.
- **Infección dentoalveolar*:** cirugía y amoxicilina-clavulánico 875 mg/ 8h durante 7 días (en niños 40 mg/kg/d repartido cada 8h).
- **Pericoronaritis:** amoxicilina-clavulánico 875 mg/ 8h durante 7 días (en niños 40 mg/kg/d repartido cada 8-12h); como segunda elección clindamicina 20 mg/kg/d repartido cada 8h durante 7 días.

2. Datos extraídos de diferentes estudios

- *Arantxasu I, y cols. 2005⁽²⁵⁾*, realizaron un estudio que evaluaba la eficacia de los antibióticos más usuales frente a los cinco microorganismos más frecuentemente aislados en las infecciones odontogénicas basándose en criterios farmacocinéticos-farmacodinámicos con distintas pautas posológicas. Concluían que los antibióticos de elección serían:
 - Amoxicilina-clavulánico a dosis de 500 mg/8 h, por ser la mínima dosis eficaz de amoxicilina, o 1000 mg/12 h por ser mayor el intervalo de dosificación.
 - Clindamicina administrando 300 mg/6 h, como dosis mínima eficaz.
 - Moxifloxacino a 400 mg/24 h (sorprende la inclusión de una quinolona dado que se acepta que son poco eficaces, sin embargo según algunos autores podrían estar excepcionalmente justificadas en ciertas infecciones en que sean prevalentes las bacterias gramnegativas^(1,7)).
- *Maestre JR, 2004⁽¹⁹⁾* sugiere la utilización combinada de antibióticos que ejerzan un efecto sinérgico sobre la variada flora odontopatógena, sobre todo teniendo en cuenta el aumento de resistencias (por producción de betalactamasas o por otros mecanismos). Así se han propuesto y utilizado:
 - Amoxicilina + ácido clavulánico
 - Espiramicina + metronidazol. (aunque en el estudio realizado por Arantxasu I, y cols. 2005⁽²⁵⁾, ésta asociación a dosis de 500mg + 250 mg respectivamente cada 8 h no cubriría adecuadamente el espectro bacteriano de este tipo de infecciones).
 - Penicilina + metronidazol
 - En pacientes graves hospitalizados: ampicilina + sulbactam o piperacilina + tazobactam.

* Nota de los autores: este proceso de la guía comprende los cuadros de pulpitis y absceso periapical.

Conclusiones

- El tratamiento de la infección odontogénica se basa, en general, en terapéuticas combinadas (farmacológica/odontológica/quirúrgica) donde la antimicrobiana no siempre es necesaria ni suficiente.
- En los casos en los que un antimicrobiano esté indicado (ver tabla III) la elección del mismo es empírica y debe adaptarse a cada paciente y situación. En la actualidad la selección del antibiótico se basa en consensos de expertos elaborados a partir de criterios clínicos y microbiológicos y/o de las propiedades farmacocinéticas/farmacodinámicas.
- La escasa investigación disponible se orienta fundamentalmente a la detección de resistencias “in vitro” y en ellas basan las recomendaciones. Se echa de menos diseños de ensayos clínicos que analicen la eficacia del tratamiento antimicrobiano comparando distintas pautas terapéuticas y su comportamiento en la práctica clínica, que aporten criterios para una práctica basada en la investigación.
- El antimicrobiano debe ser bactericida y de amplio espectro al tratarse de infecciones polimicrobianas y mixtas.
- Existe un considerable acuerdo en que los antibióticos de elección para el tratamiento de la infección odontogénica son los derivados beta-lactámicos. Menos unanimidad existe en cuanto a cual: amoxicilina simple o su combinación con ácido clavulánico. En caso de alergia a penicilinas, estaría indicada como alternativa la clindamicina, pero vigilando el riesgo de colitis asociada a antibióticos. Otra alternativa pueden ser los macrólidos (azitromicina, espiramicina), aunque suelen presentar altas tasas de resistencia.
- El metronidazol, cuando se sospecha predominio de anaerobios gramnegativos (gingivitis ulcerativa necrotizante y en la angina de Vincent), puede utilizarse a dosis de 250 mg/8 h, pero por su escasa actividad frente a los cocos grampositivos se debe asociar a betalactámicos o espiramicina.
- Se debe potenciar la continua actualización sobre los antimicrobianos mediante estudios epidemiológicos de sensibilidad.

Bibliografía

1. Matesanz P, Figuera E, Giménez MJ, Aguilar L, Llor C, Prieto J, Bascones A. Del conocimiento de la etiología bacteriana al tratamiento y la prevención de las infecciones más prevalentes en la comunidad: las infecciones odontogénicas. *Rev Esp Quimioterap* 2005;18(2):136-145.

2. López-Pérez R, Aguilar L, Giménez MJ. Management of odontogenic infection of pulpal and periodontal origin. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12:E154-E159.
3. Granizo JJ, Jiménez MJ, Bascones A y Aguilar L. Impacto ecológico del tratamiento antibiótico de las infecciones odontológicas. *Rev Esp Quimioterap* 2006;19(1):14-20.
4. ESAC-European surveillance of antimicrobial consumption. ESAC Yearbook 2006. [Consultado 28-09-2008]. Disponible en: <http://www.esac.ua.ac.be/>
5. Gutiérrez JL, Bagán JV, Bascones A, y cols. Documento de consenso sobre la utilización de profilaxis antibiótica en cirugía y procedimientos dentales. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E188-E205.
6. Bascones A, Aguirre JM, Bermejo A, Gay-Escoda C, González-Moles MA et al. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas odontogénicas. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004;9:363-376.
7. Agence Francaise de Sécurité Sanitaire des Produits de la Santé [Homepage on the Internet] Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie. Jul 2001. [Consultado 19-09-2008]. Disponible en: <http://www.afssaps.sante.fr/>
8. Liébana J, Castillo AM, Rodríguez-Avial C. Ecología oral. En Bascones A, Tratado de odontología. Madrid: Trigo; 1998. p.665-669.
9. Prieto-Prieto J, Calvo A. Bases microbiológicas en las infecciones bucales y sensibilidad en los antibióticos. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004;9 Suppl:S11-S18.
10. Khemalelakul S, Baumgartner JC, Pruksaorn S. Bacteriologic features and antimicrobial susceptibility in isolates from orofacial odontogenic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 94:746-755.
11. Brescó-Salinas M, Costa-Riu N, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Antibiotic susceptibility of the bacteria causing odontogenic infections. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E70-E75.
12. De Vicente-Rodríguez JC. Celulitis maxilofaciales. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004;9 Suppl:S126-S138.
13. Kuriyama T, Karasawa T, Nakagawa K "et al". Bacteriologic features and antimicrobial susceptibility in isolates from orofacial odontogenic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 90:600-608.
14. Maestre JR, Bascones A, Sánchez P y col. Enfermedad periodontal, odontopatógenos y perfil de resistencia a los antibióticos habitualmente utilizados como tratamiento o profilaxis en odontología en España. *Rev Esp Quimioterap* 2007; 20 (1):61-67.
15. Isla A, Canut A, Rodríguez-Gascón A, Labora A, Ardanza-Trevijano B, Solinís MA, Pedraz JL. Pharmacokinetic/pharmacodynamic analysis of antibiotic therapy in dentistry and stomatology *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005;23(3):113-115.
16. Gay C, Berini L. Infección odontogénica. Madrid: Ergón;1997. p. 1-36.
17. Gutiérrez-Pérez JL, Perea-Pérez EJ, Romero-Ruiz MM^a, Girón-González JA. Infecciones orofaciales de origen odontogénico. *Med Oral* 2004;9: 280-287.
18. Mateo M, Maestre JR. Biofilm: modelo de comunicación bacteriana y resistencia a los antimicrobianos. *Rev Esp Quimioterap* 2004; 17(1):26-28.
19. Maestre JR. Opciones terapéuticas en la infección de origen odontogénico. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004;9 Suppl:S19-S31.
20. Díaz JM, Sánchez R. Infecciones odontógenas. En: Martín-Granizo, R et al. Cirugía oral y maxilofacial. Tomo I. 2º ed. Madrid: 2004; 209-245.
21. Keenan JV, Farman AG, Fedorowicz Z, Newton JT. Antibióticos para la pulpitis irreversible (Revisión Cochrane traducida). *Biblioteca Cochrane Plus* (3), 2008. Oxford. [Actualizado: 08-02-2005; consultado 10-09-2008]. Disponible en: <http://www.update-software.com>
22. Matthews DC, Sutherland S, Basrani B. Emergency management of acute apical abscesses in the permanent dentition: a systematic review of the literature. *J Can Dental Assoc* 2003;69(10):660-660i.
23. Herrera D, Sanz M, Jepsen S, Needleman I, Roldan S. A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planning in periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 2002; 29(S):136-159.
24. Liñares J, Martín-Herrero JE. Bases farmacomicrobiológicas del tratamiento antibiótico de las enfermedades periodontales y periimplantarias. *Av Periodon Implantol* 2003;15,3: 139-147.
25. Arantxasu I, Canut A, Rodríguez-Gascón A y col. Análisis farmacocinética/farmacodinámico (PK/PD) de la antibioterapia en odontoestomatología. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005;23(3): 116-121.
26. Poveda Roda R, Bagan JV, Sanchis Bielsa JM, Carbonell Pastor E. Antibiotic use un dental practice. A review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007; 12(3): E186-E192.