

## Abordaje de las infecciones odontogénicas por el Médico de Familia

Miguel Ángel Sáez Moreno<sup>a</sup>, Astrid Carolina Carreño Zeta<sup>b</sup>, Marta Castaño Díaz<sup>c</sup> y Jesús López-Torres Hidalgo<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Médico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zona VIII. Albacete (España).

<sup>b</sup>Odontóloga general. Universidad Católica de Valencia. Albacete (España).

<sup>c</sup>Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zona VIII. Albacete (España).

<sup>d</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Zona VIII. Albacete (España).

Correspondencia: Miguel Ángel Sáez Moreno. Centro de Salud Zona VIII. Albacete.

Correo electrónico: miguelsaezmoreno@gmail.com

Recibido el 7 de enero de 2019. Aceptado para su publicación el 4 de marzo de 2019.

Este artículo de Revista Clínica de Medicina de Familia se encuentra disponible bajo la licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional (by-nc-nd).



### RESUMEN

Las infecciones odontogénicas son muy frecuentes y representan el 10 % de las prescripciones antibióticas en España. Para el médico de familia es importante conocer los distintos cuadros clínicos para elegir adecuadamente el tratamiento, así como hacer hincapié en la prevención de los mismos. Para ello es necesario identificar la microflora oral y cómo se comporta. No debemos preguntarnos qué antibiótico dar. La cuestión es si necesitamos prescribirlos o no cuando nos enfrentamos a las infecciones odontogénicas vistas en nuestra práctica diaria. Además, debemos conocer los más indicados, tanto para el tratamiento como para la profilaxis.

**PALABRAS CLAVE:** Antibacterianos. Infección Focal Dental. Profilaxis Dental.

### ABSTRACT

**Approach to odontogenic infections by the family doctor.**

Odontogenic infections are very frequent and account for 10% of all antibiotic prescriptions in Spain. It is important for the family doctor to know their different clinical pictures in order to choose the treatment properly, as well as to emphasize prevention. Hence it is necessary to know the oral microflora and how it behaves. Nowadays we should not ask which antibiotic to give. The question has to be if we need to prescribe antibiotics to deal with the most common odontogenic infections seen in our practice. In addition, we must know the most suitable ones, both for the treatment and for the prophylaxis.

**Key words:** Anti-Bacterial Agents. Focal Infection, Dental. Dental Prophylaxis.

### INTRODUCCIÓN

La prevalencia de la infección odontogénica es muy elevada en adultos: hasta un 90 % presenta caries, un 50 % gingivitis y un 30 % periodontitis. El número de antibióticos utilizados como tratamiento o profilaxis para procesos odontológicos es cada vez más elevado, suponiendo un 10 % del total de las prescripciones<sup>1</sup>.

Es en la prevención de la formación de la placa bacteriana, así como en la eliminación de esta, una vez formada, en lo que el médico de familia debe insistir. Debemos, además, transmitir a la población que los antibióticos no eliminan el dolor dental. La pregunta que nos debemos hacer es si es preciso indicar antibiótico en lugar de cuál prescribir. Para el adecuado manejo de estos procesos es indispensable la anamnesis y exploración de cada infección, además de conocer los antecedentes que modifiquen nuestra conducta terapéutica y/o profiláctica.

En general, se prescriben antibióticos empíricamente ya que, salvo en determinadas ocasiones, al inicio del tratamiento se desconoce el microorganismo responsable. Además, debido a su carácter polimicrobiano, se tiende a utilizar antibióticos de amplio espectro, lo que puede ocasionar sobrecrecimiento de subpoblaciones y fracaso terapéutico.

### ETIOLOGÍA DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

La cavidad oral está formada por un conjunto heterogéneo de tejidos y de estructuras, lo que condiciona que no sea una región anatómica aséptica. Por el contrario, está tapizada por una variada flora microbiana comensal (microbiota), que incluye tanto aerobios como anaerobios y que se encuen-

tra en un equilibrio dinámico con el huésped. La cavidad oral ofrece una amplia superficie dental a la que adherirse, así como las condiciones idóneas para que la flora oral genere el biofilm o la biopelícula.

Dentro de la cavidad oral se han aislado más de 500 especies de bacterias, organizadas en distintos ecosistemas o nichos, cada uno con características específicas. Globalmente, los géneros *Streptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Veillonella*, *Lactobacillus*, *Corynebacterium* y *Actinomyces* representan más del 80 % de toda la flora cultivable<sup>2</sup>.

En determinadas circunstancias, si se dan condiciones favorables, los microorganismos comensales pueden comportarse como patógenos oportunistas. Las infecciones en la cavidad oral son polimicrobianas, aislándose un promedio de cinco especies diferentes por proceso. En más del 95 % de los casos la flora es mixta, constituida fundamentalmente por cocos grampositivos anaerobios facultativos y bacilos gramnegativos anaerobios estrictos<sup>3</sup>. Los bacilos gramnegativos facultativos son raros en adultos sanos, siendo casi exclusivos de pacientes con enfermedades graves, hospitalizados y ancianos.

## MANIFESTACIONES DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

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 (caries, pulpitis, absceso periapical, gingivitis, periodontitis y pericoronaritis).
- No odontógenas. Si afectan a mucosas o estructuras extradentales (glándulas salivares, lengua, etc.).

Desde el punto de vista etiopatogénico, la infección odontógena puede ser primaria (causas dentarias y peridentarias) o secundaria (causas iatrogénicas y traumáticas).

La mayoría de las infecciones odontógenas son primarias, constituyendo la caries la causa más frecuente. Esta tiene una prevalencia muy alta, hasta del 90 % en adultos. Se debe fundamentalmente a estreptococos y lactobacilos que se encuentran formando parte de la biopelícula dental situada sobre la superficie del diente. Es un proceso de curso crónico y consiste en la destrucción del esmalte dental por la acidificación ocasionada tras la fermentación de los hidratos de carbono de la dieta. 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.

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 enfer-

medad periodontal, o bien por vía retrógrada, desde una infección periapical. Traduce, en la mayoría de los casos, la exacerbación de una inflamación crónica. En la fase inicial o reversible es asintomática o cursa con la presencia de leve dolor de escasa duración, irradiado a áreas próximas y siempre provocado por estímulos térmicos, cepillado o azúcares. Si este cuadro no se trata, las bacterias alcanzan la pulpa y la inflamación pulpar progresa hacia una pulpitis irreversible, que 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.

El absceso periapical o dentoalveolar o periodontitis apical aguda cursa con inflamación de los tejidos periapicales. Se manifiesta con dolor sordo y bien localizado, referido al diente afecto. Este aumenta con la masticación o la percusión. En ocasiones, es pulsátil, de intensidad creciente y con sensación de diente extruido ("diente largo"), a veces con salida de exudado purulento por vía alveolar.

El absceso gingival está localizado en la encía marginal e interdental, generalmente asociado al impacto de cuerpos extraños<sup>4</sup>.

Las infecciones periodontales están producidas por bacterias provenientes de la placa subgingival<sup>5</sup>. Se inician en la unión dento-gingival<sup>5</sup>. En la gingivitis el proceso inflamatorio está limitado a la encía y está causado por un aumento de la masa bacteriana o bien por cambios en su composición, y por la respuesta inmunitaria secundaria. 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. Tiene un curso crónico, pudiendo interpretarlo el paciente como normal. Los fumadores suelen presentar un cuadro menos florido, con una tonalidad de encía más oscura, incluso con manchas melánicas. Por el contrario, durante la pubertad, tras la ingesta de anticonceptivos, con la menstruación o el embarazo, debido a los cambios hormonales las manifestaciones clínicas son muy llamativas.

Una forma más grave es la gingivitis ulcerativa necrosante (GUN), cuadro agudo doloroso que se relaciona con infección por VIH. Cursa con erosión y ulceración que comienza en las papilas interdentales y que posteriormente puede extenderse al resto de la encía, a los tejidos de soporte (denominándose entonces periodontitis necrosante) o incluso afectar a tejidos más allá del límite mucogingival (estomatitis necrosante)<sup>4 5</sup>. También puede aparecer necrosis del margen de la encía y formación de pseudomembranas. Se acompaña de halitosis, fiebre, malestar y linfadenopatías.

La periodontitis se define como una enfermedad inflamatoria crónica de causa infecciosa que afecta al sellado biológico de la unión dentogingival. En ella la afectación involucra a tejidos más profundos con destrucción de la inserción del tejido conectivo al cemento dentario y reabsorción del hueso alveolar. Puede ser crónica o del adulto (por su evolución en el tiempo), y agresiva o de rápida evolución (se da en jóvenes y se ha descrito agregación familiar). El ritmo de progresión y la clínica son variables. Al ser crónica, tampoco suele alarmar al paciente. El paciente consulta por halitosis (la progresiva profundización condiciona un ambiente anaerobio), absceso periodontal (dolor intenso, enrojecimiento, tumefacción y sangrado fácil de la encía), recesión gingival (aparición de “dientes largos” o espacios vacíos entre los dientes con retención de alimentos, que se acompaña de sensibilidad sobre todo al frío), desplazamiento de algún diente (diastemas), movilidad dentaria (“dientes flojos”) o avulsión espontánea de un diente.

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 y generalmente entre los 20-30 años. 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. 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.

La mucositis periimplantaria o “gingivitis de los implantes” (50 %)<sup>4</sup> es la inflamación reversible de las encías periimplante por el acúmulo de placa dental. Sigue el mismo patrón que sobre los dientes. La periimplantitis<sup>4</sup> es un proceso inflamatorio destructivo alrededor del implante osteointegrado que conduce a la formación de una bolsa periimplante y a la destrucción del hueso circundante. Cursa con dolor, inflamación y a veces supuración.

### FACTORES DE RIESGO Y PREVENCIÓN

La deficiente higiene dental es el primer factor de riesgo de enfermedad odontológica. El cepillado a diario elimina el 50 % de la placa. Al asociarse el uso de hilo dental, la placa se reduce hasta un 70 %. Cepillos interproximales e irrigadores completan y mejoran la limpieza, ya que las zonas interdenciales representan un 40 % de la superficie dental. La aplicación de sellados dentales ha demostrado prevenir la caries hasta en un 80 % de los niños y adolescentes. El control químico de la placa mediante el uso de fluoruros es la medida con mayor evidencia para evitar tanto la aparición como la progresión de la caries, teniendo mayor evidencia en niños y adolescentes.

El tabaco es el segundo factor de riesgo mayor para

la enfermedad periodontal. La nicotina favorece la formación de biofilm y el desarrollo de enfermedad. Se asocia a menor sangrado gingival (acción vasoconstrictora) lo que dificulta el diagnóstico precoz.

Respecto a la dieta, evitar sustancias cariogénicas (azúcares) y los depósitos interdenciales favorecidos con las dietas blandas. El xilitol, un alcohol natural del azúcar, ha demostrado efectividad clínica significativa en la prevención de caries, como resultado de reducir los mecanismos de adhesión bacteriana de la biopelícula.

En cuanto a los fármacos, deben tenerse en cuenta aquellos que producen disminución de la cantidad y calidad de la saliva, así como los que alteran la mucosa gingival (corticoides, AINEs, antiepilépticos, inmunosupresores, anticonceptivos orales y ciertos antihipertensivos, siendo el más frecuente nifedipino<sup>6</sup>).

Otros factores serían las malposiciones dentales (dificultan la correcta higiene), el bruxismo (el desgaste acelerado del esmalte debilita al diente y puede dañar el paquete vasculonervioso), el embarazo (los cambios hormonales contribuyen a la aparición de gingivitis, con más frecuencia en 2º y 3º trimestre, y de periodontitis, tumoraciones benignas de rápido crecimiento, o hiperémesis gravídica, que expone al esmalte dental a mayor erosión), enfermedades sistémicas y crónicas (relacionadas con la periodontitis, por ejemplo la leucemia o el síndrome de Down, etc.) o una base familiar y genética (periodontitis agresiva).

### TRATAMIENTO

El éxito terapéutico sobre la infección odontogénica radica en el control de la biopelícula y, por lo tanto, de los microorganismos implicados. A día de hoy, se precisa un nuevo enfoque en su tratamiento, con predominio de medidas físicas o químicas que impidan la formación, reduzcan o eliminen el biofilm, más allá del tratamiento con antibióticos<sup>4</sup>. Para ello, es preciso en muchas ocasiones combinar las opciones terapéuticas (tratamiento odontológico, antimicrobiano y sistémico de soporte).

Las indicaciones de antibioterapia se muestran en la tabla 1. Keenan et al. afirman que no existe una diferencia significativa en el alivio del dolor para los pacientes con pulpitis irreversible no tratada que recibieron o no antibióticos además de analgésicos<sup>7</sup>. El tratamiento del absceso periapical consiste en desbridamiento y drenaje quirúrgico además de antibioterapia, aunque Matthews no encontró beneficios respecto a placebo, únicamente en el contexto de alguna complicación sistémica o en pacientes inmunodeprimidos<sup>8</sup>.

Respecto a la gingivitis, en las formas leves solo se requiere tratamiento local. Sin tratamiento puede progresar a una periodontitis. En cuanto a los colutorios, los de clorhexidina son los de primera elección (sin haberse encontrado diferencias en

| PROCESO                   | BACTERIAS IMPLICADAS  | TRATAMIENTO  |
|---------------------------|---|--|
| Caries                    | Streptococcus mutans<br>Actinomyces spp<br>Lactobacillus spp  | Cepillado adecuado, fluoruros, disminución azúcares simples.<br>Eliminación mecánica y obturación.<br>Exodoncia.   |
| Pulpitis                  | Peptostreptococcus micros<br>Porphyromonas endodontalis<br>Prevotella intermedia<br>Prevotella melaninogenica<br>Fusobacterium nucleatum                  | Analgesia.<br>Eliminación mecánica, drenaje.<br>Endodoncia +/- exodoncia.<br>Antibiótico (si inmunosupresión o profilaxis):<br>Amoxicilina/clavulánico; clindamicina   |
| Absceso periapical        | Peptostreptococcus micros<br>Prevotella oralis melaninogenica<br>Fusobacterium spp<br>Porphyromonas gingivalis<br>Bacteroides<br>Streptococcus spp        | Drenaje quirúrgico y desbridamiento.<br>Antibiótico:<br>Amoxicilina/clavulánico; clindamicina; Metronidazol  |
| Gingivitis                | Campylobacter rectus<br>Actinomyces spp<br>Prevotella intermedia<br>E. corrodens<br>Capnocytophaga spp<br>Streptococcus anginosus                         | Higiene adecuada +/- clorhexidina o clindamicina tópica.<br>Analgesia.<br>Tartrectomía.<br>Si gingivitis ulceronecrotizante: amoxicilina/clavulánico o metronidazol  |
| Periodontitis             | Porphyromonas gingivalis<br>Tannerella forsythensis<br>A. actinomycentemcomitans<br>Prevotella intermedia<br>Fusobacterium nucleatum<br>Streptococcus spp | Higiene correcta +/- clorhexidina, clindamicina o minociclina tópica.<br>Analgesia.<br>Tartrectomía.<br>Antibiótico cuando está indicado (agresiva, refractaria, rápida progresión o recurrentes):<br>Amoxicilina/clavulánico; metronidazol, clindamicina. |
| Pericoronaritis           | Peptostreptococcus micros<br>Porphyromonas gingivalis<br>Fusobacterium spp<br>P. intermedia melaninogenica<br>Eubacterium<br>Streptococcus spp            | Desbridamiento y drenaje.<br>Antibiótico si supurada:<br>Amoxicilina/clavulánico; clindamicina; claritomicina o azitromicina.  |
| Mucositis periimplantaria | -   | Higiene correcta y analgesia (no recomendados enjuagues ni irrigadores).<br>Desbridamiento/tartrectomía.   |
| Periimplantitis           | Peptostreptococcus micros.<br>Fusobacterium nucleatum.<br>Prevotella intermedia.<br>Pseudomona aeruginosa.<br>Staphylococcus spp.                         | Higiene correcta con irrigadores, cepillos interproximales, etc.<br>Antibiótico y analgesia.<br>Desbridamiento, ajuste oclusal, retirado de prótesis, reposo del implante.   |

**Tabla 1.** Infecciones odontogénicas y tratamiento de elección.

cuanto a efectividad con las distintas concentraciones comercializadas), y como alternativa los compuestos de aceites esenciales<sup>4</sup>. En el absceso periodontal localizado no está indicado, tampoco en los no complicados, a menos que haya fiebre y o tumefacción intraoral, o haya inmunosupresión<sup>4</sup>.

Los antibióticos como terapia adjunta al tratamiento odontológico están indicados cuando el riesgo

de diseminación microbiológica regional, a distancia o sistémica, sea significativo (celulitis, flemón, adenopatías regionales, inflamación difusa con afectación del estado general y fiebre) o en pacientes inmunodeprimidos. No existen criterios establecidos sólidos sobre el antimicrobiano a usar y las recomendaciones proceden de consensos de expertos<sup>4</sup>. Se recomienda una duración del tratamiento antimicrobiano de 5 días o prolongarlo 3

días tras desaparecer la clínica.

### TRATAMIENTO PROFILÁCTICO

A la hora de instaurar profilaxis antibiótica debemos valorar el tipo de procedimiento y las características del paciente. Cabe recordar que una bacteriemia transitoria puede ocurrir tanto con una extracción dental como con un simple cepillado o incluso cuando se masca chicle. Las bacteriemias se relacionan con una mala higiene oral y con la gingivitis, por lo que la prevención debería ir dirigida al control de esos dos factores<sup>9,10</sup>. Estos se han relacionado con un aumento de marcadores inflamatorios y con una mayor morbilidad cardiovascular, aunque se necesitan más estudios para demostrar si esta relación es causal o simplemente es un marcador de riesgo.

Los procedimientos no invasivos no requieren profilaxis en ningún caso, mientras que en los invasivos dependerá del tipo de procedimiento y de su duración. En personas sanas solo se recomienda la profilaxis en caso de manipulación del tejido gingival, de la mucosa oral o de la región periapical (extracción dentaria con cirugía, cirugía periapical, cirugía ósea, cirugía implantológica, injertos óseos y cirugía de tumores benignos). Además, se recomienda en pacientes con elevado riesgo de infección, es decir, aquellos que tengan alguna patología con grado de inmunosupresión.

La profilaxis en caso de realizarse se haría con 2 gramos de amoxicilina una hora antes del momento de la incisión. En niños la dosis sería de 50 mg/kg. En alérgicos, clindamicina 600 mg en adultos y 20 mg/kg en niños. No se recomienda postintervención<sup>4</sup>.

Respecto a la profilaxis de endocarditis, a día de hoy, las indicaciones se están restringiendo, siendo en muchas ocasiones los riesgos superiores a los beneficios<sup>10</sup>.

Respecto a los procedimientos, se incluirían aquellos en los que se precise manipulación del tejido gingival o de la región periapical, o bien perforación de la mucosa oral, como los procedimientos de eliminación del sarro y endodoncia.

### CONCLUSIÓN

Como conclusiones, hay que destacar el elevado consumo de antibióticos derivado de los procesos odontogénicos y la modificación en la resistencia de la flora bacteriana bucal que producen. Se hace necesario realizar estudios con evidencia científica suficiente que protocolicen su indicación, tanto en

el tipo de antibiótico como en su posología, a fin de mejorar las actuales recomendaciones, únicamente obtenidas mediante consenso.

Por otro lado, la consulta al médico de familia derivada de estos procesos se convierte en una buena oportunidad para reevaluar el proceso y al enfermo, y decidir si es necesario el tratamiento antibiótico, por lo que es deseable un buen conocimiento de las diferentes enfermedades odontológicas por parte del médico de familia, así como una buena comunicación entre profesionales.

En todos los casos debemos recomendar una buena higiene bucal personal y profesional.

### BIBLIOGRAFIA

1. Matesanz P, Figuro E, Giménez MJ, Aguilar L, Llor C, Prieto J, et al. 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;18:136-45.
2. Bascones-Martínez A, Muñoz-Corcuera M, Bascones-Ilundain J. Infecciones orales y endocarditis infecciosa. *Med Clin.* 2012;138:312-7.
3. Rodríguez Alonso E, Rodríguez Monje MT. Tratamiento antibiótico de la infección odontogénica. *Inf Ter Sist Nac Salud.* 2009;33:67-79.
4. Robles Raya P, Javierre Miranda AP, Moreno Millána N, Mas Casals A, de Frutos Echániza E, Morató Agustí ML. Manejo de las infecciones odontogénicas en las consultas de atención primaria: ¿antibiótico?. *Aten Primaria.* 2017;49:611-618.
5. Bagan Sebastian JV. *Medicina y Patología Bucal.* Valencia: Medicina Oral SL;2013. 153-155.
6. Gopal S, Joseph R, Santhosh VC, Kumar VV, Joseph S, Shete AR. Prevalence of gingival overgrowth induced by antihypertensive drugs: A hospital-based study. *J Indian Soc Periodontol.* 2015;19:308-11.
7. Keenan JV, Farman AG, Fedorowicz Z, Newton JT. Antibióticos para la pulpitis irreversible (Revisión Cochrane traducida). *Biblioteca Cochrane Plus* (3), 2008. Oxford.
8. Matthews DC, Sutherland S, Basrani B. Emergency management of acute apical abscesses in the permanent dentition: a systematic review of the literature. *J Can Dent Assoc.* 2003;69:660-660i.
9. Lockhart PB, Brennan MT, Thornhill M, Michalowicz BS, Noll J, Bahrani-Mougeot FK, et al. Poor oral hygiene as a risk factor for infective endocarditis-related bacteremia. *J Am Dent Assoc.* 2009;140:1238-44.
10. Robles Raya P, de Frutos Echaniz E, Moreno Millán N, Mas Casals A, Sanchez Callejas A, Morató Agustí ML. Me voy al dentista: ¿antibiótico como prevención o como tratamiento? *Aten Primaria.* 2013;45:216-21