

Trabajo de Fin de Grado

Microbiología de los abscesos dentales

Sofía Vega Castelló

5º Grado en Farmacia

Curso 2017-2018

Tutores:

Jose Manuel González Hernández

Departamento de Microbiología

Área de Microbiología

Índice

| | |
|--|----|
| Abstract..... | 1 |
| Resumen | 2 |
| 1. Introducción..... | 3 |
| 2. Objetivo..... | 7 |
| 3. Métodos y materiales..... | 9 |
| 4. Resultados..... | 11 |
| 4.1. Patología no infecciosa relacionada con los abscesos dentales | 11 |
| 4.2. Patología infecciosa de los abscesos dentales | 14 |
| 4.3. Microbiología de los abscesos dentales | 18 |
| 4.4. Tratamiento..... | 20 |
| 4.4.1. Tratamiento en España..... | 21 |
| 5. Conclusiones..... | 23 |
| 6. Referencias Bibliográficas..... | 25 |

Abstract

Dental and oral pathologies are one of the most typical diseases around the world. As they are so common and have such an important repercussion in both, social and economic levels, it is important to know the main different pathologies in this area. This will permit a shortened and more effective treatment which will lead to happier patients and minor economic losses. These pathologies are often caused by microbiological agents, typical of the oral microbiota, although it is not the only one contributing to the development of these illnesses. In this study, we will address dental abscesses just like the microorganisms responsible for the effects on the human being. With the knowledge of these pathogens we could understand the pharmacological treatment and why it is so important for our sanitary system. Antibiotics are now one of the main drugs which need a better control because of the loss of effectiveness against many microorganisms. Also in this study we realized that Spain is one of the countries which make a worst prescription during these treatments as we tend to prescribe antibiotics for almost every oral illness related, even when it is not necessary.

Key words: dental abscess, dental treatment, infection, bacteria.

Resumen

Las patologías dentales y orales son una de las enfermedades más típicas en el mundo. Al ser tan comunes y tener una repercusión tan grande tanto a nivel social como económico, es importante conocer estas diferentes patologías. Esto permitirá así, asegurar una curación corta y efectiva, lo que llevará a pacientes más felices y menores pérdidas económicas. Estas patologías suelen estar causadas por agentes microbiológicos propios de la misma microbiota bucal, aunque no es la única que contribuye al desarrollo de estas enfermedades. En este estudio trataremos los abscesos bucodentales, así como la microbiología responsable de sus efectos en el hombre. Con el conocimiento de estos patógenos, podremos entender el tratamiento farmacológico y por qué es tan importante para nuestro sistema sanitario. Los antibióticos son uno de los principales medicamentos que necesitan control por la pérdida de efectividad contra muchos microorganismos. Además, durante el estudio nos dimos cuenta de que España es uno de los países que peor prescripción hace durante estas patologías ya que la tendencia es la de prescribir antibióticos para cualquier patología bucal, incluso cuando no es necesaria.

Palabras clave: absceso bucal, tratamiento dental, infección, bacteria.

1. INTRODUCCIÓN

En la actualidad, se considera que la salud bucodental es esencial para gozar de buena salud. Ésta se define, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), como la ausencia de dolor orofacial, cáncer de boca o garganta, infecciones o llagas bucales, enfermedades periodontales, caries, pérdida de dientes y otras enfermedades o trastornos, que limitan la capacidad de morder, masticar, sonreír y hablar, además de afectar al bienestar psicosocial de la persona.^(3,7) Los factores de riesgo que desencadenan estas enfermedades bucodentales incluyen la mala alimentación, el tabaquismo, el consumo de alcohol y la falta de higiene.

La salud bucodental se ha convertido en una de las principales áreas en el servicio de farmacia y los datos recogidos en la OMS nos verifican que aún hoy es imprescindible la actuación y el aumento de conocimientos sobre esta área. Por ejemplo: entre el 60-90% de los escolares y casi el 100% de los adultos tienen caries en todo el mundo, aun sabiendo que pueden prevenirse manteniendo una concentración baja de fluoruro en la cavidad bucal. Por otro lado, las enfermedades periodontales graves pueden desembocar en la pérdida de dientes y de hecho hay hasta un 30% de la población mundial que no tiene dientes naturales en edades comprendidas entre los 65-74 años aprovechan los avances en odontología para mejorar la estética bucal. Estos avances son igual o más relevantes cuando se ponen en práctica para evitar patologías derivadas de una higiene bucal pobre, y en la mayoría de los casos supone grandes costes económicos para la persona afectada^(4,5,6). Por ejemplo, en EE. UU. la estancia media en el hospital de los pacientes con patologías severas odontogénicas es de 4,57 días, lo que supone una media de 17.842 dólares por persona⁽⁴⁾.

El estudio de los problemas bucodentales existentes puede ser muy amplio, sin embargo, en este estudio vamos a centrarnos en los abscesos bucodentales y particularmente en la microbiología responsable de sus efectos en el hombre. Los abscesos se producen en los dientes o en el periodonto. Los primeros forman la dentadura que en estado adulto se compone de 32 dientes permanentes, formados a su vez por dos partes: la corona que sale por fuera del tejido gingival, cuyo componente mineral principal es muy similar a la hidroxiapatita; y la raíz, que es la porción que se encuentra insertada en el hueso alveolar. Por otra parte, la pulpa es la parte interna del diente que contiene los vasos sanguíneos, los nervios y el ligamento periodontal. Este

periodonto está compuesto por fibras de colágeno y se encarga de sostener el diente y su raíz en el hueso (Figura 1). De esta manera, pueden diferenciarse cinco ecosistemas distintos dentro de la boca donde prolifera la biota bacteriana: epitelio bucal, dorso de la lengua, saliva, superficie crevicular epitelial y superficie del diente supragingival y subgingival. En estos dos últimos ecosistemas, superficie del diente supragingival y subgingival, es donde se producen la mayoría de estas patologías ^(1,17,18).

Cuando los abscesos bucales se producen, un amplio grupo de infecciones agudas se originan en los dientes o en el periodonto y son una de las causas principales de asistencia a urgencias. Estas infecciones son producidas por un proceso infeccioso que provoca una colección localizada de pus y exudado en la zona bucal afectada por la desintegración del tejido adyacente. Este proceso se denomina supuración y puede formarse dentro o alrededor del diente, llegando a afectar incluso al hueso alveolar (Figura 2) ^(10,19).

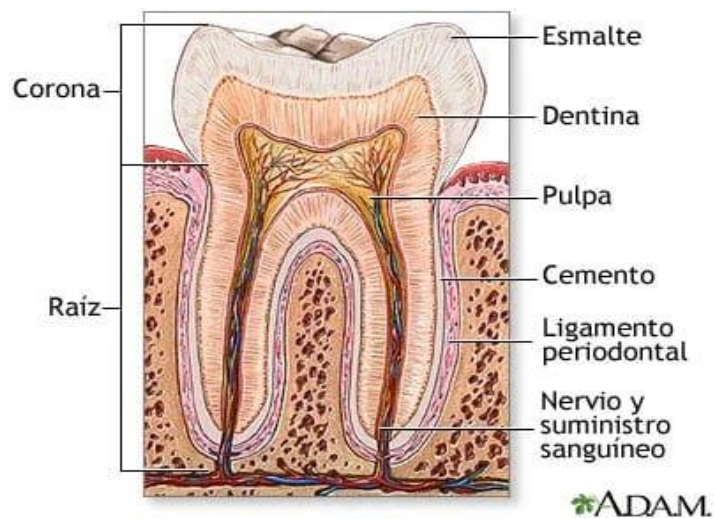


Figura 1: Anatomía dental.



Figura 2: Infección e inflamación de la pulpa.

Este tipo de patologías son molestas y muy dolorosas (Tabla 1), por lo que es usual que los pacientes acudan en busca de remedios rápidos y eficientes. Sin embargo, a pesar de ser una patología infecciosa, la antibioterapia, es decir, el tratamiento de estas patologías a través de antibióticos es un tema controvertido. Esto se debe al mal uso que se ha dado frente a este tipo de patologías a lo largo del tiempo, además, al tratarse de enfermedades que pueden progresar rápidamente, se abusa de ellos como prevención lo que condiciona un problema de salud pública. En general se considera que se prescriben antibióticos de manera innecesaria en el 30% de los casos, lo que contribuye a las resistencias y pone en peligro la seguridad del paciente al aumentar el riesgo a los efectos adversos del fármaco ^(5,6,12,15).

Tabla 1: Características clínicas de los abscesos bucales ^(1,6,11,12,27).

- Dolor, generalmente de tipo latente
- Edema e inflamación de los tejidos, que puede variar desde un pequeño agrandamiento de la encía hasta una inflamación difusa que involucra la encía, la mucosa alveolar y la bucal y puede extenderse hasta la cara y el cuello.
- Coloración roja o rojo-azulada de los tejidos afectados
- Sangrado
- Ablandamiento de los tejidos, lo que provoca la movilidad de los dientes y pueden llegar a soltarse del alveolo
- Con frecuencia puede observarse exudado seropurulento en el saco periodontal
- También puede aparecer en ocasiones una linfadenopatía regional, leucocitosis y aumento de la temperatura

2. OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es estudiar los abscesos bucales a través de la progresión de las patologías que los provocan, tanto infecciosas como no infecciosas, así como los microorganismos que afectan su desarrollo y sus complicaciones.

3. MÉTODOS Y MATERIALES

Se ha realizado una revisión sistemática de la literatura en las bases bibliográficas electrónicas: PubMed, google académico y los artículos, libros y bases de datos ofrecidos por el punto Q de la biblioteca de la Universidad de La Laguna, utilizando la combinación de los descriptores “dental abscess”, “dental abscess treatment”, “dental microbiology”, “black pigmented anaerobes”, “periodontal abscess” y “dental antibiotics”. El criterio de selección de artículos se ha realizado con una búsqueda general de todos los recursos, utilizando las palabras clave relacionadas y consultando al menos 10 entradas.

Se ha utilizado la web bubbl.us para la elaboración del mapa conceptual.

4. RESULTADOS

4.1. Patología no infecciosa relacionada con los abscesos dentales

Los abscesos dentales son un tipo de patología infecciosa que deriva de patologías que no lo son, por tanto, es necesario entender que la proliferación de la microbiota natural de la boca es la que evoluciona para producir un proceso patológico infeccioso a raíz de una serie de patologías no infecciosas (Tabla 2).

Tabla 2: Clasificación de las enfermedades bucales.

| Enfermedades Infecciosas | Enfermedades periodontales no infecciosas relacionadas |
|---------------------------|--|
| Caries dental | Placa dental |
| Infecciones periodontales | Erosión del esmalte |
| Gingivitis | |
| Periodontitis | |
| Abscesos bucales | |

Las infecciones bucodentales que dan como resultado los abscesos bucales, están íntimamente relacionadas a los ecosistemas de la cavidad, en especial a los ecosistemas supragingival y subgingival. Dichos ecosistemas se ven influenciados por unas condiciones óptimas para la proliferación de bacterias como la humedad por la presencia de saliva, un PH neutro entre 6,5 y 7,5 debido a la saliva, y una temperatura de unos 37 °C. Además, se debe destacar que la cavidad bucal no forma un sistema cerrado, lo que permite que las bacterias se encuentren en contacto con diferentes compuestos orgánicos e inorgánicos, tales como alimentos, durante los procesos de deglución, respiración y otras funciones vitales ^(1,6).

Gracias a estas condiciones, la proliferación de bacterias forma el biofilm, el cual Costerton definió como: «una comunidad bacteriana inmersa en un medio líquido, caracterizada por bacterias que se hallan unidas a un sustrato o superficie, o unas a otras, que se encuentran embebidas en una matriz extracelular producida por ellas mismas, y que muestran un fenotipo alterado en cuanto al grado de multiplicación celular o la expresión de sus genes» ⁽³²⁾. La formación de biofilm tiene muchas ventajas bacterianas ya que las éstas se organizan en comunidades que mejoran sus capacidades de supervivencia (Tabla 3).

Tabla 3: Ventajas bacterianas en el Biofilm ⁽³⁰⁾.

1. Protección frente a agresiones externas y mayor resistencia frente a los antimicrobianos.
2. Ventajas nutricionales: aporte de nutrientes y eliminación de desechos.
3. Proporciona un medio ambiente adecuado para el desarrollo bacteriano.
4. Capacidad de intercomunicación entre las bacterias.

La formación de los abscesos bucales se considera una patología infecciosa que resulta cuando se cumple la progresión lineal de las patologías dentales tal y como se observa en la figura 3. En esta progresión el biofilm es la unidad primaria, cuando se endurece da lugar a la placa favoreciendo la aparición de caries y en último lugar al absceso bucal.

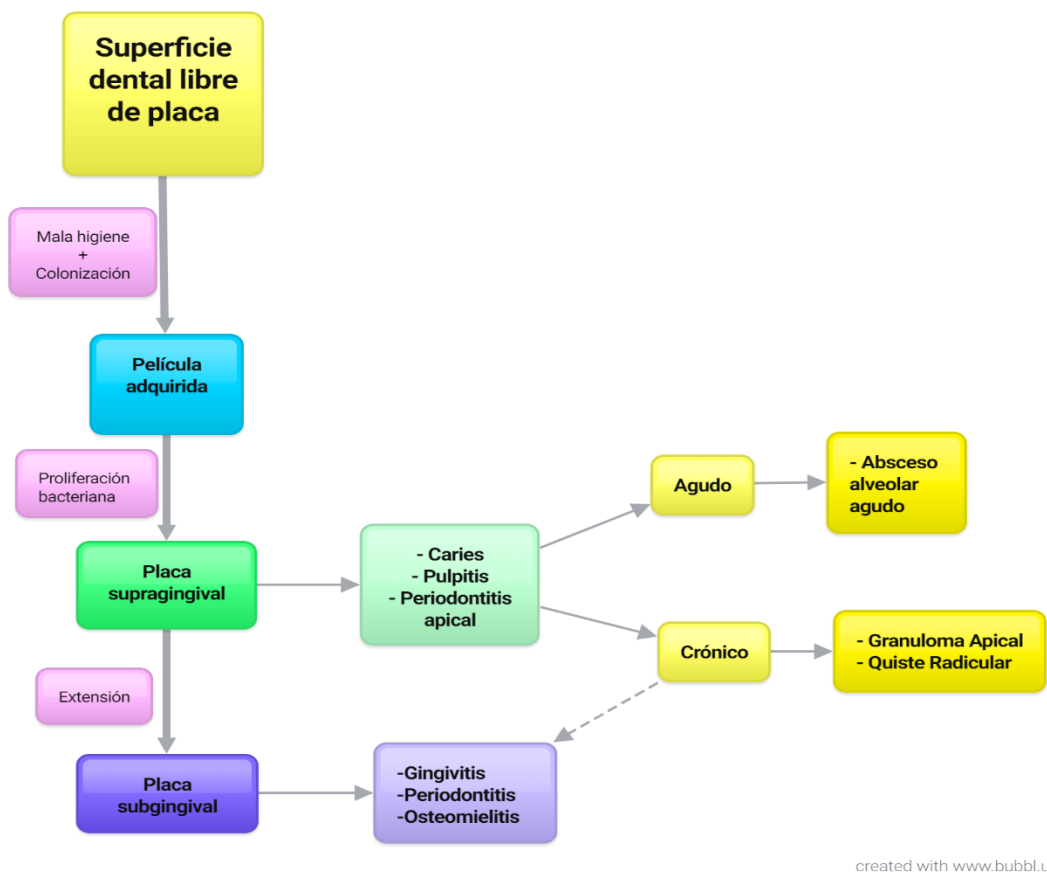


Figura 3: Esquema de la progresión de las patologías dentales.

El inicio de la formación de placa se asocia a cocos y bacilos grampositivos que se localizan en el área supragingival. A medida que la placa madura, se incluye un mayor número de elementos inorgánicos, lo que provoca la formación de un cálculo dental, también denominado sarro, que se produce por la mineralización de la misma. Éste se observa como una masa dura de color blanco-amarillento que se adhiere al diente y

puede formar una película adquirida que propicia la formación de una nueva placa sobre él. Durante esta fase se desarrolla un mayor número de bacilos gramnegativos anaerobios que se introducen en el área subgingival. Este proceso se denomina sucesión autogénica (Tabla 3) que consiste en la proliferación bacteriana de unas especies después de que otras distintas hayan optimizado el ambiente para ellas.

Tabla 4: Determinación de los estadios de la formación de la placa dental por Egelberg y cols (1965)
24,25)

| | |
|----------|---|
| Fase I | Formación de una biopelícula sobre la superficie limpia del diente, compuesta principalmente por glicoproteínas |
| Fase II | Adhesión de bacterias determinadas a la biopelícula formada anteriormente |
| Fase III | Multiplicación bacteriana |
| Fase IV | Coagregación de nuevas especies bacterianas |

En términos generales, la división más usual de los tipos de placa es según su localización: placa supragingival, la cual contiene microorganismos más cariogénicos y placa subgingival, que los contiene más periodontopáticos (Figura 4) ^(1,6,8).



Figura 4: Placa subgingival (izquierda) y placa supragingival (derecha).

4.2. Patología infecciosa de los abscesos dentales

Las patologías previas que se asocian con la aparición de abscesos dentales son las caries y las enfermedades periodontales.

Las caries son producidas por la aparición de placa y su consiguiente flora bacteriana. Éstas se producen por un proceso de desmineralización de la estructura inorgánica del diente que se debe a *Streptococcus mutans* que es la principal bacteria cariogénica). Ésta produce ácidos al metabolizar carbohidratos fermentables, como la sacarosa, la glucosa y la fructosa, que terminan por atacar el esmalte poroso disolviéndolo, produciendo así las cavidades típicas de esta patología (Figura 5). Puede afectar tanto al esmalte como a la dentina y a la pulpa, y se caracteriza por un cambio del color, pérdida de la translucidez y descalcificación de los tejidos afectados ^(1,7,18,27).



Figura 5: Progresión de la caries dental.

Las enfermedades periodontales se producen al avanzar el proceso cariogénico llegando a afectar al periodonto, que se compone por la encía, el ligamento periodontal y el hueso maxilar, y es el responsable de fijar el diente dentro del alveolo óseo maxilar. Se pueden considerar dos tipos de enfermedades periodontales: la gingivitis, promotora de un posible absceso gingival o pericoronario, y la periodontitis, promotora de un posible absceso periodontal. (Figura 6) ^(1,17,27).



Figura 6: Diente sano y enfermedad periodontal.

Actualmente hay varias maneras de clasificar los abscesos bucales. La Academia Americana de Periodontología y Meng los clasifica de acuerdo a su localización (Tabla 5). Báscones et al. proponen en su estudio una clasificación de acuerdo a su comportamiento (Tabla 6). Sin embargo, Genco et al. los clasifican de acuerdo a su evolución clínica⁽¹⁹⁾ (Tabla 7).

Tabla 5: Tipos de absceso de acuerdo a su localización⁽²¹⁾.

| | |
|---------------------------------------|---|
| Absceso Gingival | Es una infección purulenta localizada en la encía marginal o papila interdental. Vinculada con la impactación de objetos extraños |
| Absceso Periodontal | Es una infección purulenta localizada con destrucción del ligamento periodontal y hueso alveolar |
| Absceso Pericoronario o Pericoronario | Es una infección purulenta localizada alrededor de una corona de un diente parcialmente erupcionado |



(1)



(2)

Figura7. 1) Absceso dental pericoronario junto a caries. 2) Periodonto sano.

Tabla 6: Tipos de absceso de acuerdo a su comportamiento ⁽²²⁾.

| | | |
|-------------------------------------|---|---|
| Absceso con destrucción periodontal | Aparece en un saco periodontal preexistente | Absceso por exacerbación de una lesión crónica debido a un cambio en la virulencia de las bacterias o en una disminución de las defensas del hospedador |
| | | Absceso postratamiento o postquirúrgico |
| | Por lesiones combinadas endoperiontales | Lesión primaria endodóntica con afección secundaria periodontal |
| | | Lesión primaria periodontal con afección secundaria endodóntica |
| Absceso sin destrucción periodontal | Absceso por impactación | Relacionado con la presencia o impactación de cuerpos extraños en el surco gingival, o por higiene bucal traumática |
| | Absceso radicular relacionado con la morfología de ésta | Como son los casos de reabsorción radicular externa y desgarro del cemento radicular o lágrimas de cemento, perforaciones endodónticas, diente figurado, diente invaginado... |

Tabla 7: Tipos de absceso de acuerdo a su evolución clínica ⁽²³⁾.

| | |
|----------|---|
| Agudos | Aparecen de forma rápida, en muchos casos puede expulsarse el contenido purulento del margen gingival mediante la presión digital. Generalmente la elevación es de forma ovoide en la encía con una coloración roja y edematosa. Al no tratarse o tratarse mal podrá evolucionar al tipo crónico |
| Crónicos | Que se presentan como una fistula que se abre a nivel de la mucosa gingival. Realizando un sondaje de esta fistula, nos encontramos con un trayecto fistuloso en la profundidad de los tejidos periodontales. Suele ser asintomático en los períodos de latencia y puede reagudizarse esporádicamente presentando dolor, elevación y movilidad del diente, y la exudación es de tipo intermitente |

Los abscesos bucales no son una patología estática, sino que pueden continuar su desarrollo, infectando los tejidos circundantes y complicando la situación. Chiapasco ⁽²⁴⁾ y Raspall ⁽²⁵⁾ describen el siguiente proceso como una complicación del absceso (Tabla 8).

Tabla 8: Evolución de los abscesos bucales según Chiapasco y Rascall ^(24,25).

| | |
|--|--|
| Absceso periapical (estadio I) | Dolor intenso y bien localizado en el diente implicado, tanto a la percusión como durante la masticación. El diente no responde a las pruebas de vitalidad dentinopulpar. Hay un aumento de la movilidad del diente implicado. Posteriormente se evidencia un ensanchamiento del espacio periodontal |
| Infiltración intraostal (estadio II) | El absceso periapical puede cronificarse (granuloma periapical) o sufrir una evolución posterior. Desde la región apical, la infección se propaga en todas las direcciones del tejido óseo esponjoso, causando la llamada infiltración intraostal. |
| Infiltración subperióstica (estadio III) | Se produce después de que la infección haya sobrepasado la capa ósea. El periostio es la última barrera antes de la difusión del proceso infeccioso a los tejidos blandos circundantes. Refiere un dolor agudo relacionado con la distensión del periostio. |
| Infiltración flemosa o celulítica (estadio IV) | Difusión del proceso infeccioso a los tejidos blandos intrabucuales. El cuadro clínico está caracterizado por una tumefacción de consistencia dura y elástica del área interesada, con enrojecimiento mucoso o cutáneo. Los márgenes del área patológica están mal definidos. El paciente refiere un dolor agudo y difuso, causado por la acentuada y rápida distensión de los tejidos. El flemón puede evolucionar en dos direcciones: abscesificación y fistulación o infiltración diseminada. |
| Abscesificación y fistulación (estadio V). | La evolución natural de los cuadros clínicos del flemón o de la celulitis está caracterizada por la formación de un absceso intrabucal o extrabucal que puede definirse como una colección de material purulento en una cavidad neoformada donde el organismo tiende a circunscribir la lesión. |
| Infección difundida (estadio VI) | Rara. Está representada por la difusión extendida de la infección, tanto en el ámbito cervicofacial (como por ejemplo, la angina de Ludwig) como por vía hemática (septicemia). En las formas más extendidas puede ocasionar una situación comprometida, con hipertermia y deshidratación |

4.3. Microbiología de los abscesos dentales

Las infecciones bucales purulentas que se asocian a los abscesos dentales a menudo son polimicrobianas y son causadas por bacterias endógenas. La microbiota específica de los abscesos periodonticos por tanto, no se distingue de la encontrada en la periodontitis crónica o del adulto, por lo que los estudios acerca de la microbiota del absceso no son frecuentes ⁽²⁰⁾.

Cada bacteria en particular produce unos factores de virulencia específicos que influyen en el hospedador y le permiten crecer. Estos pueden ser el lipopolisacárido, las bacteriocinas o las enzimas propias tales como la colagenasa, la catalasa, la lipasa o la peroxidasa, que permiten la penetración bacteriana al tejido. También debemos incluir entre estos factores las sustancias citotóxicas, la cápsula, las fimbrias y las proteínas de shock térmico. Éstas son un tipo de proteína que se excreta como respuesta a las condiciones adversas de la zona afectada (aumento de la temperatura y de pH en la zona dañada) ⁽¹⁾.

Estas infecciones están producidas por especies bacilares inmóviles, gramnegativas y anaerobias estrictas, con una prevalencia alta de bacterias de pigmentación negra como *Prevotella* y *Porphyromonas*. Sin embargo, puede llegar a haber un pequeño porcentaje de estas infecciones producidas por aerobios o una mezcla de anaerobios estrictos con anaerobios facultativos ⁽⁸⁾.

Los anaerobios facultativos más comunes pertenecen a los grupos *Streptococcus viridans* y *Streptococcus anginosus*. También se consideran las bacterias del género *Staphylococcus*, que en estudios recientes se ha confirmado como un colonizador mucho más frecuente de lo que se creía en tejidos orales, especialmente de niños. ⁽²⁰⁾ ~~Los anaerobios estrictos más usuales pertenecen a los~~

En diversas investigaciones efectuadas con reacción a la polimerasa (PCR), se ha confirmado lo ya mencionado anteriormente: existe una gran prevalencia de anaerobios gramnegativos (66,2%) y periodontopatogénicos como las bacterias de pigmentación negra que se encuentran en un alto porcentaje, por ejemplo, *Porphyromonas gingivalis* (55-100%), cuyo medio se ve protegido por la producción de las proteínas de Shock; *Prevotella intermedia* (25-100%) o *Prevotella melaninogénica* en un 22%. También se confirma la presencia de *Fusobacterium*

nucleatum en alrededor del 50% de estas patologías. Además de lo anteriormente mencionado, cabe destacar otros patógenos como *Campylobacter rectus* en un 80%, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* en un 25% y *Treponema denticola* en un 71,4% las cuales son muy agresivas o se encuentran en estados graves en contraposición a otras encontradas como *Bifidobacterium*.^(16,20,28) Por último, *Streptococcus viridans* es el más frecuente encontrado en los exudados aislados a partir de abscesos periodontales con técnicas aeróbicas, convirtiéndolo así en el anaerobio facultativo más común.^(16,20)

También se ha observado la presencia de hongos en la pared de tejido conectivo parecidos a especies de *Candida* en los abscesos periodontales. Dado que *Candida*, es un invasor secundario en áreas de infección preexistente, estos microorganismos deben desempeñar una función en la evolución del absceso.^(8, 11, 16,)

En resumen, la microbiota de los abscesos bucales está causada por la microbiota natural de la boca, y es esencial saber cómo debe tratarse para no sufrir una infección grave con consecuencias importantes para la salud bucodental.

4.4. Tratamiento

La prevención de enfermedades bucodentales y abscesos se consigue en primer lugar evitando la aparición de placa mediante métodos de higiene básica (cepillado de dientes, colutorio...). Sin embargo, cuando aparece la infección se deben aplicar desinfectantes bactericidas locales como la clorhexidina. Aunque esta medida es la más utilizada, previamente se debería determinar por qué la flora patógena persiste y cómo reducir la cantidad total de placa. Por ejemplo, se considera que con la limpieza dental y eliminación de la placa *P. gingivalis* desaparece casi por completo, al contrario que *P. intermedia* que tras un periodo de eliminación vuelve a recolonizar la zona ^(16,19). Los posibles motivos de resistencia patógena incluyen: hábitos alimenticios, uso del tabaco, falta de higiene o la presencia de alguna enfermedad asociada.

Si el proceso infeccioso se complica, puede llegar a ser necesaria la realización de un drenaje en la zona y la utilización de antibióticos para controlar la placa subgingival. *A. actinomycetemcomitans*, por ejemplo, necesita cirugía, antibióticos o ambos para su correcta eliminación y para *P. gingivalis* y *P. intermedia*, no se considera necesaria la utilización de antibióticos excepto en la aparición de infecciones agudas como en los abscesos periodontales. (Tabla 8) Esta utilización de antimicrobianos debe ser con un alcance de niveles tisulares elevados ya que muchas veces no se logra alcanzar la bolsa periodontal. ⁽¹⁶⁾

| Microorganismo | Tratamiento | Resultado |
|---------------------------------------|--|---|
| General | Desinfectantes locales (Clorhexidina) | Control bacteriológico |
| Porphyromonas gingivalis | Limpieza Eliminación de placa | Eliminación casi completa |
| | Antibióticos | No necesarios excepto en abscesos periodontales |
| Prevotella intermedia | Limpieza Eliminación de placa. | Eliminación y recolonización posterior. |
| | Antibióticos | No necesarios excepto en abscesos periodontales |
| Aggregatibacter actinomycetemcomitans | Cirugía Antibióticos Ambos | Eliminación |

Tabla 8: Resumen de tratamientos en algunas de las bacterias mencionadas.

Entre la antibioterapia elegida, se ha utilizado la *ampicilina* con éxito. Sin embargo, se prefiere utilizar la *amoxicilina*, derivado penicilínico, ya que alcanza

concentraciones mayores en el líquido gingival, y que difunde a través de tejido mucoide y purulento. Este tratamiento no es del todo conveniente ya que existe prevalencia de betalactamasa, una enzima que inactiva los fármacos betalactámicos, como la ampicilina y la amoxicilina. Es por esto que se suelen utilizar fármacos combinados como *amoxicilina+clavulánico* y *ampicilina+sulbactam* que neutralizan esta enzima. También se ha comprobado la eficacia de utilizar antibióticos macrólidos como la *eritromicina* o la *espiramicina*, que alcanzan altos niveles en los tejidos y el hueso alveolar. Sin embargo, el grupo de antibióticos más utilizado son las tetraciclinas, como la *doxiciclina*, que alcanzan niveles en el líquido gingival de 2 a 4 veces mayor que en sangre, inactivan a la colagenasa causante de la lesión en el tejido, la cual suele aumentar al ser uno de los factores bacterianos causantes de la lesión en el tejido periodontal y estimula la formación de hueso alveolar, aplicándose así de manera local. (4,5,6,9,13,15,27)

4.4.1. Tratamiento en España

En España la duración media de un tratamiento es de 7 ± 1 día, independientemente de la edad, el género y la región del prescriptor. El antibiótico de elección suele ser la amoxicilina para los pacientes no alérgicos, asociada al ácido clavulánico en más de la mitad de los casos. Para pacientes alérgicos el antibiótico de elección es la clindamicina.⁽¹³⁾

España es uno de los países que más antibióticos prescribe a la hora de tratar enfermedades dentales (hasta el 40% de tratamientos de pulpitis irreversibles no tratadas)^(12,13) y por tanto es uno de los países con mayor resistencia a antibióticos. Además, su uso no está justificado, ya que se prescriben ante cualquier tipo de infección, sin tener en cuenta su etiología.

El 10% de las prescripciones de antibióticos en España son realizadas por dentistas⁽¹³⁾. Es por ello que los endodoncistas españoles deben tener en cuenta que se deben utilizar en altas dosis por periodos cortos de tiempo, deben tomarse la dosis de acción por vía oral, la concentración en sangre debe estar entre 2-8 veces la dosis mínima inhibitoria, se debe usar en intervalos frecuentes de dosificación y se debe determinar la duración de la terapia con la remisión de la enfermedad.

5. CONCLUSIONES

Las patologías dentales y sus complicaciones condicionan la salud de gran cantidad de individuos y el sistema de salud por lo que la diagnosis precoz de estas patologías y su intervención se vuelve extremadamente importante ⁽⁶⁾.

Los abscesos dentales son considerados una de las infecciones bucales más peligrosas. Entre los tipos de abscesos dentales, los más graves siempre serán los que afecten al tejido periondotal y hueso alveolar, ya que producen la destrucción de este y la infección puede llegar a circulación sistémica. Además, son considerados los más dolorosos ya que el pus produce una distensión de tejidos que normalmente son rígidos.

Las bacterias de este tipo de infecciones son resistentes a gran parte de los antibióticos disponibles ya que se ha hecho un mal uso de éstos a lo largo del tiempo.

Según las guías disponibles se recomienda que sólo deberían tratarse con antibióticos los abscesos periapicales y derivados, o en procesos de profilaxis y por el contrario las pulpitis o dolores de dientes (que son las quejas más comunes) deberían tratarse eliminando la pulpa afectada y nunca proporcionando medicación antibiótica.

En estudios más recientes se considera que ha habido mejorías en la manera de prescribir de los endodoncistas. Sin embargo, la falta de información sobre la prescripción correcta y eficiente ralentiza el proceso de un mejor uso de los medicamentos, ya que no existen guías de tratamiento para la mayoría de estas infecciones.

Además, la farmacoterapia dental ha sufrido un cambio muy rápido, lo que requiere una formación continuada de sus especialistas. ⁽¹²⁾

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. J.A. García-Rodríguez y J.J. Picazo. Microbiología médica, volumen 2. Microbiología Clínica. Primera reimpresión. Madrid: Gráficas Marte; 1998.
2. Patrick R. Murray, Ken S. Rosenthal y Michael A. Pfaller. Microbiología médica. Octava edición. Barcelona: Elsevier; 2017.
3. OMS. Nota informativa N° 318. Salud bucodental [Internet]. Abril de 2012. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/es/>
4. Jundt, Jonathon S., and Rajesh Gutta. "Characteristics and Cost Impact of Severe Odontogenic Infections." *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* [Internet]. 2012 [citado 26 julio 2018]; Nov; 114(5):558-66. doi: 10.1016/j.oooo.2011.10.044.
5. G Ottaviani, F Costantinides, G Perinetti, R Luzzati, L Contardo, E Visintini et al. "Epidemiology and variables involved in dental abscess: survey of dental emergency unit in Trieste." *Oral Dis*. [Internet]. 2014 [citado 26 julio 2018]; Jul;20(5):499-504. doi: 10.1111/odi.12164.
6. Shweta, S Krishna Prakash. "Dental abscess: A microbiological review." *Dent Res J (Isfahan)* [Internet]. 2013 [citado 26 julio 2018]; Sep-Oct; 10(5): 585–591. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3858730/>
7. D. Robertson, A. J. Smith. "The microbiology of the acute dental abscess." *J Med Microbiol* [Internet]. 2009 [citado 26 Julio 2018]; Feb;58(Pt 2):155-62. doi: 10.1099/jmm.0.003517-0.
8. Daniel Opitz, Christian Camerer, Doris-Maria Camerer, Jan-Dirk Raguse, Horst Menneking, Bodo Hoffmeister et al. "Incidence and management of severe odontogenic infections - A retrospective analysis from 2004 to 2011." *J Craniomaxillofac Surg* [Internet]. 2015 [citado 26 Julio 2018]; Mar;43(2):285-9. doi: 10.1016/j.jcms.2014.12.002.
9. Raja A.S., Moellman J.J, Schauer D.P., Eckman M.H., Lindsell C.J., Bernstein J.A. et al. "42: Cost-Effectiveness of Emergency Department Penicillin Skin Testing to Guide Antibiotic Treatment of Odontogenic Infections." *Annals of Emergency Medicine* [Internet]. 2008 [citado 26 Julio 2018]; Volume 52, Issue 4, Supplement, Pages S54-S55. doi:<https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2008.06.107>
10. Aleksandr M.TichterMD, MS, Kenneth J.PerryMD. "Are Antibiotics Beneficial for the Treatment of Symptomatic Dental Infections?" *Annals of Emergency Medicine* [Internet]. 2015 [citado 26 Julio 2018]; Volume 65, Issue 3, Pages 332-333. doi: <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2014.10.033>
11. Gunnar Dahlén. "Microbiology and treatment of dental abscesses and

- periodontal-endodontic lesions.” *Periodontology* 2000. [Internet] 2002 [citado 26 julio 2018] Volume28, Issue1. Pages 206-239.
doi: <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2002.280109.x>
12. Rabia Figen Kaptan, Faruk Haznedaroglu, Fatima Betul Basturk, and Mehmet Baybora Kayahan. “Treatment approaches and antibiotic use for emergency dental treatment in Turkey”. *Ther Clin Risk Manag* [Internet]. 2013 [citado 26 julio 2018]; 10(5): 585–591. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3858730/>
 13. J. J. Segura, Egea E. Velasco, Ortega D. Torres, Lagares M. C. Velasco, Ponferrada L. Monsalve, Guil J. M. Llamas et al. “Pattern of antibiotic prescription in the management of endodontic infections amongst Spanish oral surgeons.” *Int Endod J* [Internet]. 2010 [citado 26 julio 2018]; Apr; 43(4):342-50. doi: 10.1111/j.1365-2591.2010.01691.x.
 14. Bascones Martinez A, Aguirre Urizar JM, Bermejo Fenoll A, Blanco Carrion A, Gay-Escoda C, Gonzalez-Moles MA. “Consensus statement on antimicrobial treatment of odontogenic bacterial infections.” *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* [Internet]. 2004 [citado 26 julio 2018]; Nov-Dec;9(5):369-76; 363-9. Disponible en: http://www.medicinaoral.com/pubmed/medoralv9_i5_p369.pdf
 15. Antonio Rodriguez Núñez, Rafael Cisneros-Cabello, Eugenio Velasco-Ortega, José María Llamas-Carreras, Daniel Tórres-Lagares, Juan José Segura-Egea. “Antibiotic Use by Members of the Spanish Endodontic Society.” *J Endod* [Internet]. 2009 [citado 26 julio 2018]; Sep;35(9):1198-203.
doi: 10.1016/j.joen.2009.05.031.
 16. Dahlén GG. “Black-pigmented gram-negative anaerobes in periodontitis.” *FEMS Immunol Med Microbiol*. [Internet]. 1993 [citado 26 julio 2018]; Mar; 6(2-3) pages 181-92. <https://doi.org/10.1111/j.1574-695X.1993.tb00323.x>
 17. Walter J. Loesche. *Medical Microbiology*. Chapter 99: Microbiology of Dental Decay and Periodontal Disease. 4th edition. Galveston (TX): University of Texas Medical Branch at Galveston. 1996.
 18. Juan Carlos Ojeda-Garcés, Eliana Oviedo-García, Luis Andrés Salas. “Streptococcus mutans y caries dental.” *CES odontol* [Internet]. 2013 [citado 26 julio 2018]; vol.26 no.1 Medellín. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-971X2013000100005
 19. Ofelia Candolfi Arballo, Elvira Ivonne Murillo Rábago, Amanda Dávila Lezama, Erik Narváez Hernández. “Correlación clínica y microbiológica de fistulas y abscesos bucales.” *Revista médica electrónica – portalesmédicos.com*. [Internet]. 2017 [citado 26 julio 2018]; Vol. XII; nº 23; 1577. Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/fistulas-abscesos-bucales/>

20. Yuni J, Salinas M, Ronald E, Millán I, Juan C, León M. "The Periodontal Abscess. Dentist Behaviour." *Acta Odontológica Venezolana* [Internet]. 2008 [citado 26 julio 2018]; Volumen 46 N°3. Disponible en: https://www.actaodontologica.com/ediciones/2008/3/abscesos_periodonto.asp
21. Meng HX. "Periodontal abscess." *Annals of Periodontology* [Internet]. 1999 [citado 26 julio 2018]; 4, 79-82. doi: 10.1902/annals.1999.4.1.79
22. Báscones A. *Periodoncia e Implantodontología clínica*. 2º Edic, Madrid España, Ediciones Avances. 2001.
23. Genco R.J., Goldman H. M. Cohen D.W. , *Periodoncia*. Mexico. Edit McGraw-Hill Interamericana. 1990.
24. Chiapasco M: *Cirugía oral. Texto y atlas en color*. Editorial Masson 2004 Barcelona España.
25. Raspall G. *Cirugía Oral e Implantología* 2º edición. Madrid: editorial Médica Panamericana. 2006.
26. José Luis Gutiérrez, José V. Bagán, Antonio Bascones, Rafael Llamas, Jaime Llena, Araceli Morales et al. "Documento de consenso sobre la utilización de profilaxis antibiótica en cirugía y procedimientos dentales." *Med. oral patol.oral cir.bucal* [Internet]. 2006 [citado 26 julio 2018]; vol.11 no.2 mar./abr. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v22n1/original4.pdf>
27. Joel M. Laudénbach, Ziv Simon. "Common dental and periodontal diseases. Evaluation and management." *Med Clin North Am* [Internet]. 2014 [citado 26 julio 2018]; Nov; 98(6):1239-60. doi: 10.1016/j.mcna.2014.08.002.
28. Ana Paula Vieira Colombo, Clarissa Bichara Magalhães, Fátima Aparecida Rocha Resende Hartenbach, Renata Martins do Souto, Carina Maciel da Silva-Boghossian. "Periodontal-disease-associated biofilm: A reservoir for pathogens of medical importance." *Microb Pathog* [Internet]. 2016 [citado 26 julio 2018]; May; 94:27-34. doi: 10.1016/j.micpath.2015.09.009.
29. Michael A. Curtis, Camille Zenobia and Richard P. Darveau. "The relationship of the oral microbiota to periodontal health and disease." *Cell Host Microbe* [Internet]. 2011 [citado 26 julio 2018]; Oct 20; 10(4):302-6. doi: 10.1016/j.chom.2011.09.008.
30. Serrano-Granger, Jorge, Herrera, David. "La placa dental como biofilm. ¿Cómo eliminarla?" *RCOE* [internet]. 2005 [citado 26 julio 2018]; vol.10 no.4 jul./ago.

Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2005000400005

31. Laura González Gutiérrez, M.^a Mercedes Corcobado Márqueza, Sergio Ortiz Gómez, M.^a Eva Sáez Torralbab, Alejandro Villarín Castro. “Enfoque hacia la dinámica de la biopelícula oral para el control de enfermedades bucales prevalentes.” Cartas al editor. Rev Clin Med Fam [internet]. 2014 [citado 26 julio 2018]; 7(2): 152-155. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/albacete/v7n2/carta2.pdf>
32. Donlan, Costerton JW. “Biofilms: Survival Mechanisms of Clinically Relevant Microorganisms.” Clin Microbiol Rev. [Internet] 2002 [citado 26 julio 2018]; 167-93. Disponible en: <http://cmr.asm.org/content/15/2/167.long>

ADDIN Mendeley Bibliography CSL_BIBLIOGRAPHYX