

Artículos de revisión

Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco, México
Universidad Complutense de Madrid, España

Profilaxis antimicrobiana en Estomatología y su aplicación en periodoncia

Dra. Susana Aurora Macín-Cabrera,¹ Dr. Mariano Sanz Alonso² y Dr. Carlos Tomás Quirino-Barreda³

RESUMEN

Se analiza la información publicada en los últimos años referente al uso apropiado de la profilaxis antimicrobiana (PA) en la práctica estomatológica en general y en procedimientos periodontales en particular. Los datos presentados muestran el empleo actual de la PA, que se supedita a una serie de criterios, entre los cuales está el tipo de intervención quirúrgica o procedimiento odontológico, el nivel de riesgo de infección por individuo según la patología, edad y condición fisiológica, el sitio de la herida o de la escisión quirúrgica y si esta ocurre en una zona limpia o contaminada, así como la flora microbiana habitual y la susceptibilidad de los microorganismos a los antimicrobianos, todo lo cual determinará la posología adecuada para no generar resistencia bacteriana.

Palabras clave: profilaxis antimicrobiana; antibióticos; cirugía periodontal; odontología, estomatología.

En la práctica estomatológica, la prescripción de antimicrobianos es una acción relativamente frecuente, debido a que las infecciones odontogénicas pueden ser la secuela de una necrosis pulpar causada por trauma o caries, o bien por enfermedades periodontales, pericoronitis, traumatismos o cirugías. No obstante lo anterior, también está comprobado que la eliminación de la fuente de infección y el establecimiento de un drenaje quirúrgico son las 2 acciones más importantes del tratamiento temprano de las infecciones odontogénicas.

PROFILAXIA ANTIMICROBIANA EN CIRUGÍA

Los antimicrobianos (que incluyen antibióticos y quimioterápicos), son sustancias de origen natural, sintético o semisintético, que actúan inhibiendo a los microorganismos a una concentración muy pequeña y ejercen su acción al nivel molecular, ya sea en un proceso metabólico o sobre una estructura específica del microorganismo. Su empleo como medida profiláctica en cirugía tiene la finalidad de reducir la morbilidad y la mortalidad de origen infeccioso, así como disminuir el tiempo de estancia del paciente en los hospitales y los costos derivados tanto de la terapia ambulatoria como de la hospitalaria.

Cuando se realiza de forma adecuada, la eficacia de la profilaxis antimicrobiana (PA) en cirugía puede reducir el riesgo de infección entre el 5,1 y el 0,8 % en cirugía limpia, del 10,1 al 1,3 % en cirugía limpia-contaminada y del 21,9 al 10,2 % en cirugía contaminada.¹ No obstante, es un tema que genera controversia tanto por la relación

riesgo-beneficio para el paciente, como por su posible contribución al desarrollo de resistencia bacteriana.

Por lo anterior, tanto los organismos públicos de sanidad como las asociaciones de profesionales, desde hace varias décadas se han avocado al análisis sistematizado de la información sobre ensayos clínicos con antimicrobianos, así como de la evolución de estos y su utilidad en el combate y desarrollo de la resistencia bacteriana, lo cual ha permitido a las instituciones de salud generar protocolos que se emplean de acuerdo con el tipo de intervención quirúrgica, y que son objeto de modificaciones continuas.

Los protocolos de PA se elaboran sustentados en la experiencia clínica de los cirujanos y la mejora de la práctica quirúrgica, junto con otros factores como los cambios en la susceptibilidad a los agentes patógenos de la población local, la aparición en el mercado de nuevos antibióticos y quimioterápicos, así como el mayor conocimiento de su farmacodinamia.

En la actualidad, la PA en cirugía está indicada para determinado tipo de intervenciones quirúrgicas, en dependencia del nivel de riesgo de infección posquirúrgica de la herida, así como del sitio de la escisión y si se trata de una cirugía limpia-contaminada o cirugía contaminada.² La elección del antimicrobiano dependerá fundamentalmente de su actividad contra los microorganismos que habitualmente pueden causar infección en la zona de la intervención quirúrgica, la resistencia reportada al antimicrobiano, así como otros factores que pueden modificar el equilibrio de la flora natural del sitio de la intervención, tales como la administración previa de un antimicrobiano distinto y la presencia de otras enfermedades. De igual forma, será necesario tomar en consideración para cada caso, la vía de administración, la dosis y la duración que se establecerá para el tratamiento.

Desde 1961, *Burke*³ demostró que la eficacia de la PA depende de que el antimicrobiano esté presente en concentraciones bactericidas en la sangre y en los tejidos involucrados en la cirugía, mucho tiempo antes de que las defensas del huésped se activen y durante el período en que la herida esté abierta y los tejidos se encuentren expuestos a la contaminación. Si la administración del antimicrobiano es demasiado temprana o posoperatoria, suele no haber efecto preventivo de la infección.

El estudio realizado por *Classen*⁴ en 1992 con más de 3 000 pacientes, estableció con claridad que el riesgo de infección está directamente relacionado con el momento de la administración del antibiótico. Es por ello que en la actualidad se acepta que la PA debe hacerse muy poco tiempo antes o en el mismo comienzo de la inducción anestésica para la cirugía.

La pauta común para la PA en procedimientos quirúrgicos en general, es que se administre una sola dosis del antimicrobiano elegido entre los 30 y 60 minutos previos a la incisión quirúrgica, y en casos de cirugías mayores, en las que esta se prolongue o se produzcan pérdidas importantes de sangre – lo que conlleva una dilución del antimicrobiano y su disminución en el sitio expuesto - se podrán administrar nuevas dosis.^{1,5}

En relación con la duración de la PA, se estima que no debe sobrepasar las 24 horas, con un período de 12 horas como el tiempo adecuado para la mayoría de las

intervenciones quirúrgicas. Lo anterior se debe a que se han realizado estudios donde se observa que no existe mayor beneficio al mantener por más tiempo la administración del antibiótico. En el caso de procedimientos dentales susceptibles de bacteremia, además de una alta dosis del antimicrobiano en el sitio, se busca que la concentración alcanzada dure de 6 a 8 horas más.⁶

PRESCRIPCIÓN DE ANTIMICROBIANOS EN ESTOMATOLOGÍA

La prescripción de antibióticos y quimioterápicos para el tratamiento de infecciones odontogénicas y como medida profiláctica para otras enfermedades de la cavidad bucal, es una actividad relativamente frecuente en la práctica odontológica general y ha sido objeto de diversos estudios, en los que se ha mostrado la necesidad de que el profesional de la estomatología esté continuamente actualizado sobre las investigaciones y recomendaciones que se hacen al nivel internacional con respecto al uso y la utilidad de los antimicrobianos en las diversas situaciones clínicas que pueden presentarse en su campo profesional.⁷⁻¹² En las tablas 1 y 2 se muestra, respectivamente, la relación de microorganismos responsables de las distintas patologías bucales: caries y patologías pulpares, así como periodontopatías, que afectan con mayor frecuencia a los individuos. Por otra parte, en la tabla 3 se presenta en resumen, una relación de los procedimientos estomatológicos que requieren o no, según la especialidad, el empleo de la PA.

Tabla 1. Bacterias de la flora presentes en las infecciones de caries y patologías pulpares

| | | |
|---|---|-------------------------------|
| Caries | | |
| Esmalte | Dentina | Cemento |
| <i>Actinomyces naeslundii</i> | Actinomyces sp. | <i>Actinomyces naeslundii</i> |
| <i>Actinomyces viscosus</i> | Bifidobacterium sp. | <i>Actinomyces viscosus</i> |
| <i>Lactobacillus acidophilus</i> | Eubacterium sp. | <i>Rothia dentocariosa</i> |
| <i>Lactobacillus casei</i> | | |
| <i>Streptococcus anginosus</i> | Lactobacillus sp. | |
| <i>Streptococcus mitis</i> | Propionibacterium sp. | |
| <i>Streptococcus mutans</i> (S. <i>sobrinus</i>) | <i>Streptococcus mutans</i> (S. <i>sobrinus</i>) | |
| <i>Streptococcus salivarius</i> | | |
| <i>Streptococcus sanguinis</i> | | |
| Patologías pulpares | | |
| Necrosis pulpar | Absceso periapical | |
| <i>Fusobacterium nucleatum</i> | <i>Actinomyces naeslundii</i> | |
| <i>Peptostreptococcus anaerobius</i> | <i>Actinomyces viscosus</i> | |
| <i>Porphyromonas endodontalis</i> | <i>Bacteroides ureolyticus</i> | |
| <i>Porphyromonas gingivalis</i> | Entérobacterias | |
| <i>Prevotella intermedia</i> | Enterococcus sp. | |
| Actinomyces sp. | <i>Eubacterium yurii</i> | |

| | | |
|----------------------------------|--------------------------------------|--|
| Campylobacter sp. | <i>Fusobacterium mortiferum</i> | |
| <i>Eikenella corrodens</i> sp. | <i>Fusobacterium nucleatum</i> | |
| Eubacterium sp. | <i>Micromonas micros</i> | |
| Lactobacillus sp. | <i>Peptostreptococcus anaerobius</i> | |
| <i>Prevotella buccae</i> | <i>Peptostreptococcus megnus</i> | |
| <i>Prevotella dentalis</i> | <i>Peptostreptococcus prevotii</i> | |
| <i>Prevotella melaninogenica</i> | <i>Porphyromonas endodontalis</i> | |
| Propionibacterium sp. | <i>Porphyromonas gingivalis</i> | |
| Selenomonas sp. | <i>Prevotella buccae</i> | |
| <i>Veillonella párvula</i> | <i>Prevotella intermedia</i> | |
| Otros | <i>Prevotella melaninogenica</i> | |
| | <i>Prevotella oralis</i> | |
| | <i>Staphylococcus aureus</i> | |
| | <i>Streptococcus anginosus</i> | |
| | <i>Streptococcus constellatus</i> | |
| | <i>Streptococcus intermedius</i> | |
| | <i>Streptococcus mitis</i> | |
| | <i>Streptococcus salivarius</i> | |
| | <i>Streptococcus sanguinis</i> | |
| | Otros | |

Tabla 2. Bacterias de la flora bucal presentes en las patologías periodontales

| | | |
|----------------------------------|------------------------------|--------------------------------------|
| Gingivitis crónica | Gingivitis úlcero-necrosante | Pericoronitis |
| <i>Streptococcus mitis</i> | <i>Fusobacterium</i> sp. | <i>Actinomyces naeslundii</i> |
| <i>Streptococcus sanguinis</i> | Spirochetes (treponema sp.) | <i>Actinomyces viscosus</i> |
| <i>Actinomyces naeslundii</i> | <i>Prevotella intermedia</i> | <i>Bifidobacterium</i> sp. |
| | Selenomonas sp. | |
| <i>Actinomyces viscosus</i> | <i>Campylobacter rectus</i> | Eubacterium sp |
| | <i>Veillonella</i> sp. | |
| <i>Capnocytophaga</i> sp | | <i>Fusobacterium nucleatum</i> |
| <i>Eikenella corrodens</i> | | <i>Micromonas micros</i> |
| <i>Lactobacillus acidophilus</i> | | <i>Peptostreptococcus anaerobius</i> |
| <i>Lactobacillus casei</i> | | <i>Prevotella intermedia</i> |
| Spirochétas (Treponema sp.) | | <i>Prevotella melaninogenica</i> |
| <i>Campylobacter rectus</i> | | <i>Prevotella oralis</i> |
| <i>Fusobacterium nucleatum</i> | | <i>Streptococcus mitis</i> |
| <i>Neisseria</i> sp. | | <i>Streptococcus sanguinis</i> |
| <i>Prevotella intermedia</i> | | <i>Veillonella</i> sp. |

| | | |
|---|---|---|
| Veillonella sp. | | |
| Periodontitis prepuberal | Periodontitis juvenil generalizada | Periodontitis de progresión rápida |
| Actinobacillus actinomycetem- comitans | <i>Porphyromonas gingivalis</i> | <i>Porphyromonas gingivalis</i> |
| <i>Eikenella corrodens</i> | | |
| <i>Fusobacterium nucleatum</i> | <i>Actinobacillus actinomycetem- comitans</i> | Prevotella intermedia |
| <i>Porphyromonas gingivalis</i> | | <i>Actinobacillus actinomycetem- comitans</i> |
| Prevotella intermedia | Capnocytophaga sp. | |
| | <i>Eikenella corrodens</i> | <i>Bacteroides forsythus</i> |
| | | <i>Eikenella corrodens</i> |
| | | Spirochetes (Treponema sp.) |
| Periodontitis crónica | | |
| <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> | Prevotella intermedia | |
| <i>Bacteroides forsythus</i> | <i>Prevotella melaninogenica</i> | |
| <i>Campylobacter rectus</i> | Spirochetes (Treponema sp.) | |
| <i>Eikenella corrodens</i> | Eubacterium sp. | |
| <i>Fusobacterium nucleatum</i> | <i>Lactobacillus minutus</i> | |
| <i>Micromonas micros</i> | <i>Propionibacterium acnes</i> | |
| <i>Mycoplasma salivarium</i> | <i>Selenomonas sputigena</i> | |
| <i>Mycoplasma faucium</i> | Veillonella sp. | |
| <i>Porphyromonas gingivalis</i> | | |

Tabla 3. Clasificación de los procedimientos estomatológicos por especialidad, en función de los requerimientos de PA

| | | |
|--|--|---|
| Procedimientos estomatológicos que requieren de profilaxia antibiótica | Anestesia bucal | Administración intraligamentaria de anestésicos locales |
| Cirugía | Extracciones, procedimientos quirúrgicos, colocación de implantes, reimplantación de dientes avulsionados | |
| Periodoncia | Sondeo, profilaxis dental y de implantes, raspado y aislado radicular, colocación de fibras con antibióticos dentro del surco gingival, cirugía periodontal y citas de mantenimiento | |

| | | |
|--|--|---|
| Endodoncia | Tratamiento de conductos contaminados y cirugía periapical | |
| Prótesis | Colocación de hilo retractor de tejidos en el surco gingival | |
| Ortodoncia | Colocación de bandas | |
| | Procedimientos de diagnóstico | Interrogatorio y exploración, excepto sondeo |
| Procedimientos dentales que no requieren de profilaxia antibiótica | | Toma de radiografías |
| | | Toma de impresiones |
| | | Toma de fotografías |
| Prevención | | Aplicación de flúor |
| Anestesia bucal | | Administración de anestésicos locales, excepto la inyección intraligamentaria |
| Odontología restauradora | | Colocación de dique de hule, procedimientos de operatoria dental y prótesis fija supragingivales, toma de impresiones, inserción y remoción de prótesis |
| Endodoncia | | Remoción de pulpas vitales y asépticas, tratamientos que no rebasen la unión cemento-dentinaria. Cementación de postes |
| Periodoncia y cirugía | | Retiro de suturas |
| Ortodoncia | | Remoción de aditamentos de ortodoncia |
| Otros | | Exfoliación de dientes temporales |

En odontología y estomatología, la utilización de la PA, busca proveer al paciente de recursos y mecanismos de defensa adicionales que impidan el desarrollo de una infección, tal es el caso de individuos inmunosuprimidos por fármacos o infecciones y por defectos cardíacos congénitos o adquiridos. En este sentido, existen documentos como el editado en 2001 por la *Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé* (Afssaps),¹³ donde se establecen recomendaciones para la prescripción de antibióticos en odontología y estomatología, ya que una de las principales razones de la PA en este campo de la salud, es la prevención del desarrollo de endocarditis bacteriana (EB), infección que sin ser frecuente, puede ser mortal para quienes la adquieren.

ENDOCARDITIS BACTERIANA Y ESTOMATOLOGÍA

Los casos documentados de EB relacionados directamente con una práctica estomatológica, se estima que están entre el 6 y el 10 %, y que el riesgo de pacientes susceptibles, sin protección con antimicrobianos como medida profiláctica, varía de 1:3 000 a 1:115 500 procedimientos en la cavidad bucal.^{14,15} No obstante que estas cifras indican que la incidencia de la EB por procedimientos dentales es baja, la tasa de mortalidad sigue siendo relativamente alta,¹⁶ cuyos valores se encuentran entre el 10 y el

67 %, con fluctuaciones del 15 al 45 % de acuerdo con el microorganismo asociado con la infección; en pacientes geriátricos¹⁷ se puede elevar entre el 40 y 70 %. Es por ello que el estomatólogo no puede evadir la responsabilidad de tomar medidas preventivas en pacientes susceptibles, pero sin generalizar la PA a todo procedimiento odontológico o estomatológico, ya que con esto se puede evitar la aparición de resistencia bacteriana o manifestaciones alérgicas que son causa de hospitalizaciones y muerte en mayor número de casos que los de EB.

Grupos como la Asociación Americana del Corazón (*American Heart Association*, AHA), con el aval de la Asociación Dental Americana (*American Dental Association*, ADA), así como la Agencia Francesa de Seguridad Sanitaria de Productos para la Salud (*Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé*, Afssaps), entre otros organismos internacionales, se han preocupado por desarrollar esquemas de antibioterapia basados en la evidencia de su utilidad, los cuales son recomendados para la práctica odontológica y estomatológica.^{13,18}

Así pues, desde 1955, la AHA ha emitido 8 recomendaciones para la prevención de la EB, la más reciente de las cuales fue publicada en 1997, donde la PA está indicada cuando se espere bacteremia secundaria a la realización de algún procedimiento de la cavidad bucal en individuos susceptibles a EB y que están plenamente identificados.¹⁸⁻²⁰

La historia clínica del paciente es un instrumento primordial en la PA para reconocer el riesgo que tiene cada caso en particular, porque esta no se requiere para todos los pacientes con problemas cardíacos ante un tratamiento dental, ni todos los procedimientos operatorios en la cavidad bucal la demandan. No obstante, la regla a seguir será que ante cualquier duda sobre el diagnóstico específico de alguna alteración cardíaca u otra afección sistémica que pueda provocar EB, es obligatorio que el odontólogo o estomatólogo establezca comunicación con el médico del paciente.

PROFILAXIS ANTIMICROBIANA EN ESTOMATOLOGÍA GENERAL

Una vez realizada la valoración clínica del paciente y que se haya tomado el registro de sus datos para conformar su historia clínica, la PA solo podrá realizarse si está sustentada en un juicio clínico que indique la existencia de un alto riesgo del paciente para desarrollar EB (tabla 4) y si el tratamiento estomatológico a desarrollar así lo requiere (tabla 3).

Tabla 4. Clasificación de las condiciones cardiovasculares de riesgo para el desarrollo de endocarditis bacteriana (AHA, Afssaps)

| | |
|-------------|--|
| Riesgo alto | Portadores de prótesis valvulares |
| | Antecedentes de endocarditis bacteriana |
| | Enfermedades cardiovasculares congénitas complejas que produzcan cianosis: |
| | * Tetralogía de Fallot |
| | * Transposición de los grandes vasos |
| | * Ventrículo común o único |
| | Cortocircuitos (<i>shunts</i>) o conductos sistémico-pulmonares |

| | |
|--------------------------|--|
| Riesgo moderado | Individuos con cardiopatías congénitas no corregidas: |
| | * Conducto arterioso permeable |
| | * Defecto septal ventricular |
| | * Defecto del <i>septum primum</i> (tabique interauricular) |
| | * Defectos del <i>septum</i> interventricular |
| | * Defectos septales auriculares primarios (<i>ostium primum</i>) |
| | * Coartación de la aorta |
| | * Válvula bicúspide |
| | * Cardiomiopatía hipertrófica |
| | Prolapso de la válvula mitral que produzca regurgitación y/o engrosamiento valvular |
| | Defectos valvulares producidos por: |
| | * Fiebre reumática |
| | * Lupus eritematoso u otra enfermedad de la colágena |
| | Portadores de prótesis articulares y que: |
| | * Su sistema inmune esté deprimido |
| | * Padezcan diabetes tipo I |
| | * Padezcan hemofilia |
| * Presenten malnutrición | |
| Riesgo bajo | Defecto aislado interauricular del <i>septum secundum</i> |
| | Prolapso de la válvula mitral sin regurgitación |
| | Soplo funcional o fisiológico |
| | Individuos con antecedentes de: |
| | * Fiebre reumática sin daño vascular |
| | * Enfermedad de Kawasaki sin disfunción valvular |
| | Portadores de: |
| | Marcapasos y desfibriladores cardíacos intravasculares y epicárdicos |
| | Desviaciones o injertos coronarios (<i>bypass</i>) |
| | Más de 6 meses de corrección quirúrgica septal interauricular e interventricular o de conducto arterioso permeable |

En la tabla 5 se presenta un condensado de los regímenes de PA recomendados hasta la fecha en estomatología. Asimismo, no habrá que olvidar que para el empleo de la PA es importante la consideración de que sea muy bajo el riesgo para el paciente la presentación de eventos o reacciones adversas por el uso de los medicamentos (RAM), tanto para el antibiótico indicado para la PA, como por las posibles interacciones con otros medicamentos administrados o prescritos para tratar la afección estomatológica aguda (analgésicos, antiinflamatorios, anestésicos) u otros padecimientos crónicos del paciente (hipoglucemiantes, antihipertensivos, cardiotónicos), entre otros.

Tabla 5. Regímenes de profilaxis antibiótica recomendados hasta la fecha

| Régimen | Antibiótico | Prescripción |
|---------------------|--------------------------|-----------------------------|
| Profilaxis estándar | Penicilinas: Amoxicilina | Adultos: 2 g V.O., una hora |

| | | |
|--|---|--|
| | | antes Niños: 50 mg/kg V.O., una hora antes |
| Pacientes incapacitados para utilizar la vía oral | Penicilinas: Ampicilina | Adultos: 2 g I.M. ó I.V., 30 minutos antes Niños: 50 mg/kg I.M. ó I.V., 30 minutos antes |
| Pacientes alérgicos a la penicilina | Clindamicina | Adultos: 600 mg V.O., una hora antes Niños: 20 mg/kg V.O., una hora antes |
| Cefalosporinas: Cefalexina ó Cefadroxil | Adultos: 2 g V.O., una hora antes Niños: 50 mg/kg V.O., una hora antes | |
| Macrólidos: Azitromicina o Claritromicina | Adultos: 500 mg V.O., una hora antes Niños: 15 mg/kg V.O., una hora antes | |
| Pacientes alérgicos a la penicilina e incapacitados para utilizar la vía oral | Clindamicina, fosfato | Adultos: 600 mg vía I.M. ó I.V., 30 minutos antes Niños: 20 mg/kg I.M. ó I.V., 30 minutos antes |
| Cefazolina | Adultos: 1 g vía I.M. ó I.V., 30 minutos antes Niños: 25 mg/kg vía I.M. ó I.V., 30 minutos antes | |
| Pacientes con tratamiento de penicilina, ampicilina o amoxicilina, cuando sean recibidos por el dentista | Sustituir por: Clindamicina Azitromicina Claritromicina | Adultos: 600 mg V.O., una hora antes Niños: 20 mg/kg V.O., una hora antes Adultos: 500 mg V.O., una hora antes Niños: 15 mg/kg V.O., una hora antes |

Con el fin de evitar la resistencia bacteriana si el paciente ya se encuentra bajo un tratamiento con antibióticos en el momento de ser atendido por el dentista, en la actualidad se sugiere la sustitución del antibiótico por otro distinto dentro de los recomendados (tabla 5). Otros elementos a considerar en el momento de decidir la PA, será la información recibida sobre alergia a medicamentos y el empleo de anticoagulantes, entre otros. Además, es importante señalar que la PA normalmente estará dirigida a impedir la proliferación del *Streptococo viridans*, porque es muy riesgoso tratar de cubrir al paciente contra todos los microorganismos capaces de producir una infección en el endotelio que recubre al corazón y los vasos, así como exponerlo a reacciones secundarias o a concentraciones tóxicas del antibiótico.

Finalmente, no debe olvidarse que como parte del mismo tratamiento, el estomatólogo deberá realizar un seguimiento clínico sobre su paciente al menos durante 15 días posteriores al procedimiento dental, en los cuales pueden presentarse signos y síntomas de endocarditis bacteriana subaguda, producida por microorganismos resistentes o diferentes a los que se dirigió el esquema profiláctico. Dichos signos y síntomas pueden ser la fiebre de baja intensidad, mialgia, artralgia, debilidad, letargia o sudoración nocturna, y se deberá referir al paciente con el médico.

RESISTENCIA BACTERIANA

En los últimos 50 años, el uso indiscriminado de los antibióticos en la práctica clínica y la creciente automedicación entre la población, aunado al proceso de selección “natural” de las bacterias resistentes a los antibióticos y la velocidad con la que aparecen genes de resistencia, han propiciado la resistencia microbiana y la propagación de los microorganismos resistentes, lo que constituye uno de los principales problemas de salud pública debido a sus efectos en la incidencia o prevalencia de las enfermedades, sus repercusiones en el ámbito laboral y en el costo sobrederivado del tratamiento en el paciente hospitalizado o ambulatorio, lo cual afecta asimismo tanto el presupuesto de las instituciones públicas como el de los individuos.^{21,22}

La selección de microorganismos resistentes se ha demostrado que puede ocurrir durante o después de tratamientos con antimicrobianos y por el uso de antisépticos que se añaden a muchos productos de uso doméstico, cuyos residuos pueden establecerse en el medio ambiente durante períodos considerables después de su utilización.²²

Existen numerosos ejemplos de la tendencia que ha existido hacia el incremento en el consumo de antibióticos y quimioterápicos. Así, en un estudio de 10 años (1981-1991) realizado en Francia,²³ se observó que hubo un aumento de cerca del 48 % en el consumo de antibióticos en el país y un estudio comparativo de consumo de antibióticos entre varios países de Europa, mostró la existencia de diferencias cualitativas pero no cuantitativas en el consumo.²⁴

De tal forma, en los últimos años, los gobiernos y grupos de profesionales sanitarios se han avocado a la tarea de difundir entre la población el riesgo que implica esta situación, y también se han elaborado documentos que permiten orientar a los profesionales en la toma de decisiones para prescribir antibióticos en diferentes situaciones clínicas y reducir dicha tendencia.²⁵⁻²⁷

A corto plazo, los riesgos de una terapia antimicrobiana mal dirigida son los efectos indeseables que se pueden presentar, entre los que se encuentran la diarrea (10-60 %), las reacciones alérgicas (3,8 %), el desarrollo de un choque anafiláctico (1,5 a 4 de 10 000) y la muerte.^{28,29} Al nivel del individuo, se ha visto que la administración indiscriminada de antibióticos produce un aumento en las cepas resistentes de la flora endógena, y produce también un efecto de disminución del efecto de barrera por la alteración de la composición de la flora normal, con lo que se favorece la implantación de los microorganismos patógenos, sobreviniendo así la infección.

Diferentes ensayos clínicos han demostrado que del 5,6 % de infecciones tratadas con antibióticos, cerca del 4 % de los microorganismos que producen la infección se vuelven resistentes durante la terapia.³⁰ También es conocida la correlación que existe entre la cantidad de antibióticos utilizados y el nivel de resistencia, al igual que el papel que han desempeñado en este sentido la falta de seguimiento adecuado de la terapia y el mal uso de los antibióticos en la alimentación y tratamiento terapéutico de animales, así como en la acuicultura y agricultura. De esta manera es como clones resistentes a la penicilina y meticilina de *Streptococcus pneumoniae* y de *Staphylococcus aureus*, al igual que de *Enterococcus* a la vancomicina, han podido difundirse al nivel local e internacional.^{21,31-33}

Por otra parte, existe evidencia de que la flora normal representa una fuente en la selección de genes resistentes, los cuales se pueden diseminar a otras especies y géneros, vía transferencia horizontal por conjugación, transducción o transformación.³³⁻

³⁵ Así, por ejemplo, se ha observado que cuando las bacterias son lisadas por antibióticos como las penicilinas, se libera su DNA y este puede promover la transferencia genética horizontal vía transformación. Tal es el caso de algunos pneumococos resistentes, cuya resistencia proviene de la importación de regiones divergentes de genes alterados en la capacidad de unión de la penicilina a las proteínas de *Streptococcus mitis* y otros streptococos de la boca, con lo cual disminuye su afinidad por la penicilina. Algo semejante se ha observado con las especies resistentes a la penicilina de *Neisseria meningitidis* y *Neisseria gonorrhoeae*, cuya resistencia ha derivado de la *Neisseria flavescens* y *Neisseria cinerea*.³⁶

Para el caso de la contribución a la resistencia bacteriana del uso inadecuado de los antimicrobianos en estomatología, basta señalar el hecho ya conocido que la flora normal de la boca y la faringe, cuando se ve expuesta a penicilinas y otros antibióticos administrados por vía oral, libera una pequeña cantidad del antibiótico previa a la deglución, que conjuntamente con la cantidad excretada por las glándulas salivales, es suficiente para suprimir colonias de *Streptococcus viridans* y otras bacterias que constituyen la flora normal de la boca.^{37,38}

Para apoyar una mejor decisión sobre el uso de los antimicrobianos en estomatología, en la tabla 6 se presenta información sobre la sensibilidad a los antimicrobianos utilizados con mayor frecuencia contra los microorganismos más comunes responsables de las enfermedades odontológicas y estomatológicas.

Tabla 6. Sensibilidad a los antibióticos utilizados con mayor frecuencia contra los microorganismos más comunes responsables de las enfermedades odontológicas y estomatológicas

| Especie | Penicilina G | Penicilina A | Penicilina A + ácido clavulánico | Macrólidos | Lincosamida | Streptograminas (pristinamicina) | Ciclinas | Glicopéptidos | 5-Nitroimidazoles |
|--------------------------|--------------|--------------|----------------------------------|------------|-------------|----------------------------------|----------|---------------|-------------------|
| Bacilos grampositivos | | | | | | | | | |
| Eubacterium | S | S | S | S* | S* | S* | S* | S | S/R |
| Actinomyces | S | S | S | S | S | S | S* | S | R |
| Propionibacterium | S | S | S | S* | S* | S | S* | S | R |
| Bacilos gramnegativos | | | | | | | | | |
| Prevotella intermedia | S/R | S/R | S | S | S | S | S/R | R | S |
| Porphyromonas gingivalis | S | S | S | S | S | S | S | S | S |
| Bacteroides forsythus | S | S | S | S | S | ? | S | R | S |
| Fusobacterium | S* | S* | S | R | S* | S | S/R | R | S |

| | | | | | | | | | |
|----------------------|-----|-----|----|-----|-----|-----|-----|----|----|
| m | | | | | | | | | |
| Selenomonas | S/R | S/R | S | S/R | S | ? | S | R | S |
| Campylobacter rectus | S | S | S | S | S | ? | S/R | R | R |
| Eikenella corrodens | S* | S* | S | R | R | ? | S/R | R | R |
| Capnocytophaga | S/R | S/R | S | S/R | S | S | S | R | R |
| Actinobacillus | R | S | S | R | S* | ? | S* | R | R |
| Cocos grampositivos | | | | | | | | | |
| Streptococcus | S | S | S | S/R | S | S | S/R | S | R |
| Enterococcus | S** | S* | S* | S/R | R | S** | S/R | S* | R |
| Staphylococcus | R | R | S* | S/R | S/R | S | S/R | S* | R |
| Peptostreptococcus | S | S | S | S/R | S/R | S | S/R | S | S* |
| Cocos gramnegativos | | | | | | | | | |
| Veillonella | S | S | S | R | S | S | S* | R | S |
| Espiroquetas | S | S | S | S | ? | ? | S | S | |

S: sensible; R: resistente; S/R: más del 10 % de cepas resistentes; S*: se han descrito casos de resistencia; S**: la sensibilidad/resistencia está en función de la especie.

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y TERAPIA ANTIMICROBIANA

Embarazo

En la etapa de embarazo, la mujer suele tener una mayor predisposición a las enfermedades periodontales, debido a que su organismo presenta una elevada concentración de hormonas como estrógenos, progesterona, gonadotropina y relaxina, así como TSH, ACTH y STH, que producen cambios en la circulación sanguínea y en la barrera epitelial de las encías, en la composición de la saliva y de la flora bucal, favoreciéndose la gingivitis y periodontitis.³⁹ Como prueba de lo anterior, un estudio realizado con mujeres embarazadas de una zona socioeconómica media baja a baja, mostró la existencia de una prevalencia de enfermedad periodontal del 81 %, con una tasa del 18 % de movilidad dental,⁴⁰ por lo que se puede recomendar que debe haber cada vez más una mayor comunicación entre el médico que supervisa la evolución del embarazo y el dentista que eventualmente atiende a la paciente, sobre todo si se considera que existe correlación entre la microflora bucal observada en periodontitis y algunas complicaciones de origen bacteriano que pueden dar lugar a partos prematuros y/o bacteremias.

Por lo anterior, la atención odontológica o estomatológica de mujeres embarazadas merece especial atención, toda vez que el estomatólogo debe estar preparado para escoger un fármaco seguro tanto para la madre como para el feto, ya que este es muy sensible a los efectos teratogénicos de cualquier fármaco, particularmente en los 3 primeros meses de la gestación. Cuando se presente dolor e infección en la cavidad oral,

el procedimiento clínico debe hacerse con prontitud y utilizando en su caso, además, un antimicrobiano que elimine eficazmente la infección sin poner en riesgo al feto. Para ello el antimicrobiano debe tener actividad bactericida en dosis bajas y ser administrado por muy corto plazo. Nunca debe recurrirse a una mezcla de antimicrobianos con actividad bacteriostática y bactericida, ya que se corre el riesgo de producir mayor toxicidad para el feto, y al menos con la penicilina y las cefalosporinas, se ha demostrado que la actividad antibiótica se ve disminuida.⁴¹

Además de que ha sido el antibiótico utilizado por más tiempo en mujeres embarazadas sin evidencia de teratogénesis, diversos estudios han mostrado a la penicilina y sus derivados, como el antimicrobiano de primera elección, de modo que en infecciones leves a moderadas se puede escoger la penicilina G y V, así como la amoxicilina.⁶ En la actualidad, cuando la paciente es alérgica a la penicilina, se recomienda el uso de la clindamicina como primera elección, o bien de macrólidos de nueva generación como la azitromicina y la claritromicina.

En el caso del metronidazol, que actúa sobre anaerobios estrictos, la Oficina Federal de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos de Norteamérica (*Food and Drug Administration*, FDA), prohíbe su uso durante el primer trimestre del embarazo por su potencial mutagénico y carcinogénico, aunque en diversos estudios clínicos no se ha demostrado su asociación con carcinogénesis o teratogénesis durante el embarazo.^{18,42} Por su parte, las tetraciclinas están contraindicadas en el embarazo por su acción hepatotóxica para la madre, teratogénica para el feto y la producción de pigmentación de los dientes, además de modificar la odontogénesis y el desarrollo óseo.

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN ADULTOS MAYORES, ADOLESCENTES Y NIÑOS

Diversas consideraciones demográficas indican que en distintas regiones del mundo la proporción de personas mayores de 60 años de edad en relación con la población total, tendrá una tendencia al alta, y como en todo grupo de población, la prevención y el tratamiento oportuno de problemas en la cavidad bucal son fundamentales; para el caso de la enfermedad periodontal, se ha demostrado que a pesar de que con el envejecimiento ocurren cambios en el tejido periodontal, esto en sí mismo no es causa de la enfermedad, ni de la pérdida de dientes.

Sin haber una clara relación causa-efecto entre la edad y las alteraciones en el ligamento periodontal, es común que conforme los individuos evolucionan a adultos mayores, el tejido tienda a ser más delgado, con menor queratinización y que exista una disminución de las células del tejido conectivo gingival; además, de manera particular cuando existe falta de estímulo funcional u osteoporosis, la formación de cemento es mayor en el tercio apical del diente y se puede observar disminución en el trabeculado óseo. Sin embargo, la recesión gingival se puede atribuir con mayor precisión a la falta de higiene bucal o por factores anatómicos y tratamientos dentales como obturaciones deficientes que dan lugar, entre otras, a maloclusiones, que en ambos casos predisponen la enfermedad periodontal, lo cual sucede tanto en adultos como en jóvenes y niños. Situación semejante la representa la presencia de enfermedades sistémicas como diabetes mellitus, VIH, alergias y hábitos derivados como la respiración bucal.⁴³⁻⁴⁶

Otra situación que no debe dejar de tomarse en consideración al decidir sobre el uso y la dosis de determinado antimicrobiano como profiláctico para un tratamiento odontológico, es el hecho de que cada una de estas sustancias tiene diferente farmacocinética y farmacodinamia según el grupo de edad, anomalías metabólicas, función hepática, renal y digestiva, y el estado de salud en general de los individuos a tratar.

CONSIDERACIONES FINALES

Hasta la fecha, son múltiples los artículos publicados en relación con los agentes causales de caries y enfermedades periodontales, así como la susceptibilidad de los microorganismos patógenos a distintos antimicrobianos, sin embargo, aún falta mucho camino por recorrer en torno al conocimiento sobre la relación existente entre la prevalencia de ciertas patologías en función de la predisposición genética de determinados grupos étnicos, la edad, género y presencia de enfermedades sistémicas.⁴³⁻⁴⁶

Por lo anterior, para las distintas afecciones estomatológicas, y en particular para las periodontopatías, los estudios de identificación de los microorganismos responsables de la enfermedad, junto con la determinación de su susceptibilidad o resistencia a los antimicrobianos, así como la identificación de marcadores inmunológicos, han sido y seguirán siendo de suma utilidad para comprender la etiología y el desarrollo de las enfermedades y dirigir su tratamiento.⁴³⁻⁴⁸ A su vez, es importante señalar que en la mayoría de los casos que se presentan en la práctica clínica cotidiana, ante un paciente, solo su historia clínica, la experiencia del estomatólogo y la existencia de protocolos validados de profilaxis antimicrobiana, serán los que determinen la prescripción de los antimicrobianos de primera elección, así como el procedimiento clínico a seguir.⁴⁹⁻⁵⁰

En casos excepcionales, como el de una periodontitis recurrente, para resolver la enfermedad o prevenir la reinfección, se habrá de optar por la realización de pruebas de identificación microbiológica, junto con la determinación de la sensibilidad de los microorganismos periodontopatógenos a los antibióticos seleccionados. Hoy en día existe además, la posibilidad de realizar el análisis de polimorfismo genético e identificar y cuantificar la presencia de marcadores inmunológicos,⁴⁶⁻⁴⁸ para apoyar la terapia a seguir.

SUMMARY

Antimicrobial prophylaxis in Dentistry and its applicatoin in Periodontics

The information published in the last years in relation to the appropriate use of antimicrobial prophylaxis (AP) in dental practice, in general, and in periodontal procedures, in particular, is analyzed. The data presented show the current use of AP that is subject to a series of criteria, such as the type of operation or odontological procedure, the level of infection risk per individual according to pathology, age, physiological condition, the site of the wound or of the surgical excision and if it is in a clean or contaminated zone, as well as the habitual microbial flora and the susceptibility of the microorganisms to the antimicrobial agents. All this will determine the adequate posology not to generate bacterial resistance.

Key words: Antimicrobial prophylaxis, antibiotics, periodontal surgery, odontology, dentistry

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lacasa C, Roure C, Moreno S. Estrategias antimicrobianas en profilaxis quirúrgica. Barcelona: I.P.S. Farma; 1997.
2. Monte E, Jiménez NV. Aspectos farmacocinéticos y farmacodinámicos de la profilaxis antibiótica en cirugía. Rev OFIL 1997;7(1):80-6.
3. Burke JF. The effective periodo f preventive antibiotic action in experimental incisions and termal lesions. Surgery 1961;50:161-8.
4. Classen DC , Evans RS, Pestotnik SL, Horn SD, Menlove RL, Burke JP. The timimingof prophylactic administration of antibiotics and the risk of surgical-wound-infection. N Engl Med J 1992;326:281-6.
5. INSALUD. Hospital “12 de octubre”, Madrid. Principios generales de la profilaxis antibiótica en cirugía. Madrid; 1998.
6. Littner MM, Kaffe Y, Tamse A and Buchner A. New concept in chemoprophylaxis of bacterial endocarditis resulting from dental treatment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1986;61:338-42.
7. Baker KA, Fotos PG. The managment of odontogenic infections. A rationale for appropriate chemotherapy. Dent Clin Nort Am 1994;38:689-706.
8. Guarinos J, Peñarrocha M, Lloria E. Antibióticos en cirugía oral. Rev Eur Odon Est 1995;7(5):301-10.
9. Palmer N, Martin M. An investigation of antibiotic prescribing by general dental practitioner: A pilot study. Prim Dent Care 1998;5(1):11-4.
10. Gómez-Clavel JF.¿Qué antibióticos prescribimos los dentistas? Rev ADM 2000;57(4):143-6.
11. Palmer NOA, Martin MV, Pealing R, Ireland RS, Roy K, Smith A, Bagg J. Antibiotic prescribing knowledge of National Health Service general dental practitioners in England and Scotland . J Antimicrobiol Chemotherapy 2001;47:233-7.
12. Gómez-Clavel JF, Hattori-Hara E. El dentista mexicano y la recomendación de la Asociación Americana del Corazón para la prevención de la endocarditis bacteriana. Rev ADM 2003;60(2):59-63.
13. Afssaps (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé). Description des Antibiotiques en Odontologie et Stomatologie. Recommandations et argumentaire. Paris; 2001. pp. 1-55.
14. Tzukert AA, Leviner E, Benoliel R, Katz J. Analysis of The American Heart Association's Recommendations for the prevention of infective endocarditis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1986;62:276-9.
15. Drangsholt MT. A new causal model of dental disease associated with endocarditis. Ann Periodontol 1998;3:184-96.
16. Guggenheimer J, Orchard TI, Moore PA, Myers AE, Rossie KM. Reliability of self-reported heart murmur history: Possible impact on antibiotic use in dentistry. JADA 1998;29:861-6.
17. Matthews D. The prevention and diagnosis of infective endocarditis. The primary care provider's role. Nurse Pract 1994;19:60-3.
18. Díaz-Guzmán LM, Mares-Navarro MG. Conceptos actuales sobre profilaxia antibiótica para endocarditis bacteriana en odontología. Rev ADM 1999;56(1):32-8.

19. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of bacterial endocarditis: Recommendations by American Heart Association. *JAMA* 1997;227:1794-1801.
20. ADA Council in Scientific Affairs. Prevention of bacterial endocarditis: A statement for the dental profession. *JADA* 1997;128:1143.
21. <http://www.who.int/infectious-disease-report/2000/> Overcoming antimicrobial resistance. World Health Organization Report on Infectious Diseases 2000.
22. Rivera-Tapia JA. Antibiotic resistance, public health problem. *Ann Med Asoc Med Hosp ABC* 2003;48(1):42-7.
23. Guillemot D, Maison P, Carbon C, Balkau B, Vauzelle-Kervodrean F, Sermet C, Bouvenot G, Eschwege E. Trends in antimicrobial drug use in the community between 1981 and 1992 in France. *J Infect Dis* 1998;177:492-6.
24. Lecomte T, Paris V. Centre de Recherche, d'Etude et de Documentation de l'Economie de la Santé. Consommation de pharmacie en Europe, 1992 (Allemagne, France, Italie, Royaume-Uni). Paris: CREDES; 1994, No. 1048.
25. Gonzáles R, Steiner JF, Merle A. Antibiotic prescribing for adults with colds, upper respiratory tract infections, and bronchitis by ambulatory care physicians. *JAMA* 1997;278:901-4.
26. Seppälä H, Klaukka T, Vuopio-Varkila J, Muotiala A, Helenius H, Lager K, Huovinen P, and the Finnish Study Group for Antimicrobial Resistance. The effects of changes in the consumption of macrolides antibiotics on erythromycin resistance in group A streptococci in Finland. *N Engl J Med* 1997;337:441-6.
27. Stephenson J. Iceland researchers are showing the way to bring down rates of antibiotic-resistant bacteria. *JAMA* 1996;275:175-6.
28. Little P, Williamson I. Sore throat management in general practice. *Fam Pract* 1996;13:317-21.
29. Neftel KA, Zoppi M, Cerny A, Cottagnoud P. Reactions typically shared by more than one class of beta lactam antibiotics. En: Dukes M.N.G., ed. *Meylers side effects of drugs*. Amsterdam: Elsevier; 1996. pp. 678-95.
30. Fish DN, Piscitelli SC, Danzinger LH. Development of resistance during antimicrobial therapy: A review of antibiotic classes and patient characteristics in 173 studies. *Pharmacotherapy* 1995;15:279-91.
31. Kristinsson KG, Hijalmsdottir M, Steingrimsdottir O. Increasing penicillin resistance in pneumococci in Iceland. *Lancet* 1992;399:1606-7.
32. Ekdahl K, Cars O. Role of communicable disease control measures in affecting the spread of resistant pneumococci. The Swedish model. *Clin Microbiol Infect* 1998;5(Suppl. 4):S48-54.
33. Tomasz A. The challenge of multiresistant *Streptococcus pneumoniae*: International initiatives in day-care centers and the use of molecular epidemiologic techniques. *Clin Microbiol Infect* 1998;5(Suppl. 4):S48-54.
34. Davies J. Inactivation of antibiotics and the dissemination of resistance genes. *Science* 1994;264(5157):375-82.
35. Houndt T, Ochman H. Long-term shifts in patterns of antibiotic resistance in enteric bacteria. *Appl Environ Microbiol* 2000;66:5406-9.
36. Spratt BG. Resistance to antibiotic mediated by targeted alterations. *Science* 1994;264:388-93.
37. Nord CE, Heimdahl A, Kager L. Antimicrobial induced alterations of the human oropharyngeal and intestinal microflora. *Scand J Infect Dis* 1986;19:64-72.
38. Grahn E, Holm SE. Penicillin concentration in saliva and its influence on bacterial interference. *Scand J Infect Dis* 1987;19:235-41.

39. Mariotti A. Sex steroid hormones and cell dynamics in the periodontum. *Crit Rev Oral Biol Med* 1994;5:27-53.
40. Santibáñez MP, Herrera E, Fernández MA, Pacheco AI. Frecuencia de caries y enfermedad periodontal en embarazadas. *Rev Fac Med UNAM* 1998;41:141-4.
41. Hersh EV. Adverse drug interactions in dental practice: interactions involving antibiotics. *JADA* 1999;130:236-51.
42. Calleja-Quevedo EA, Gómez-Clavel JF, García-Hernández AL. Utilización de antibióticos en las infecciones odontogénicas en la mujer embarazada. *Rev ADM* 2002;59(3):94-9.
43. Duque de Estrada-Riverón J, Rodríguez-Calzadilla A, Countin-Marie G, Riverón-Herrera F. Factores de riesgo asociados con la enfermedad periodontal en niños. *Rev Cubana Estomatol* 2003;40(1):51-63.
44. Pérez-Borrego A, Guntiñas-Zamora MV, González-Labrada C. Marcadores de inmunorrespuesta en la periodontitis juvenil. *Rev Cubana Estomatol* 2002;39(3):1-8.
45. Traviesas-Herrera EM, Armas-Portela L. Prevalencia y gravedad de las periodontopatías en pacientes portadores de VIH. *Rev Cubana Estomatol* 2002;39(3).
46. Sixou M. Diagnostic testing as a supportive measure of treatment strategy. *Oral Dis* 2003;9(Suppl. 1):54-62.
47. Paster BJ, Boches SK, Galvin JL, Ericson RE, Lau CN, Levanos VA, al. Bacterial diversity in human subgingival plaque. *J Bacteriol* 2001;183:3770-83.
48. Rivera-Tapia JA, Román-Méndez C. Posible papel de *mycoplasma salivarium* y *mycoplasma fermentans* en la periodontitis. *Rev ADM* 60(4):142-4.
49. Mombelli A. Periodontitis as an infectious disease: specific features and their implications. *Oral Diseases* 2003;9(Suppl.1):6-10.
50. ----- . Antimicrobial agents in periodontal prevention, therapy and maintenance: conclusions from the GABA Forum, December 6, 2002, Lyon, France. *Oral Diseases* 2003;9(Suppl.1):71-2.

Recibido: 4 de enero de 2006. Aprobado: 4 de marzo de 2006.

Dra. *Susana Aurora Macín Cabrera*. Calzada del Hueso 1100, Col. Villa Quietud. Coyoacán. 04960, México D.F. Tel/Fax: (52-5) 5483-7269. e-mail: macinsu@aol.com

¹Cirujana Dentista. Especialista en Periodoncia. Profesora-Investigadora Titular del Departamento de Atención a la Salud. Candidata a Doctora en Odontología. Universidad Autónoma Metropolitana- Xochimilco, México.

²Doctor en Odontología. Profesor-Investigador Titular del Departamento de Estomatología III de la Facultad de Odontología, Universidad Complutense de Madrid, España.

³Doctor en Farmacia. Profesor-Investigador Titular del Departamento de Sistemas Biológicos. Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco, México.