Plan Nacional
Resistencia
Antibióticos

ABORDAJE DE PROCESOS DE LA CAVIDAD BUCAL

CAPÍTULO 1: USO ADECUADO DE ANTIMICROBIANOS EN PATOLOGÍA ORAL

MINISTERIO DE SANIDAD
agencia española de medicamentos y productos sanitarios

EDITA Y DISTRIBUYE

Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS)

C/ Campezo 1, edificio 8, 28022, Madrid

CAPÍTULOS DE ODONTOLOGÍA DE LA GUÍA TERAPÉUTICA PRAN DEL SNS (ACTUALIZACIÓN 2024)

NIPO: 134-24-023-0.

www.resistenciaantibioticos.es

pram@aemps.es

ABORDAJE DE PROCESOS DE LA CAVIDAD ORAL.

Capítulo 1: Uso adecuado de antimicrobianos en patología oral

Las infecciones orales se originan principalmente a partir de los dientes o de los tejidos que los rodean, progresando a través del periodonto hasta el ápice, afectando al tejido óseo periapical y diseminándose posteriormente a través del hueso y periostio hacia estructuras próximas o distantes. El espectro de patologías incluye muchas condiciones que implican un proceso puramente inflamatorio y algunos un proceso infeccioso (1). Esta infección puede ser localizada en la pulpa y los tejidos periapicales o puede diseminarse a los ganglios linfáticos regionales o diseminarse sistémicamente (1). La mayoría de las infecciones de la cavidad oral son odontógenas. Su prevalencia es muy alta: a lo largo de su vida, el 90 % de personas adultas presentan caries, alrededor del 50% gingivitis y un 30% periodontitis, afectando a todo tipo de población (2). Habitualmente se trata de infecciones locales y circunscritas, pero en ocasiones puede propagarse a los tejidos profundos o, más raramente, diseminarse hasta los órganos más lejanos. Es importante realizar un correcto diagnóstico, reconocer su alcance para poder determinar un adecuado manejo terapéutico y poder discernir cuándo hay indicación de uso de antimicrobianos y cuándo no.

La atención a esta patología no se circunscribe al ámbito de la consulta del dentista, ya que las infecciones odontógenas son causa frecuente de **consultas de urgencias en los centros de salud**, de ahí la importancia de contemplar en el abordaje de las mismas por facultativos médicos de otras especialidades además de los dentistas.

Es importante facilitar la capacidad diagnóstica de estos procesos por los profesionales que atienden a estos pacientes, dada la similitud de manifestaciones clínicas. La ausencia de un diagnóstico definitivo puede retrasar el correcto manejo del problema, empeorar la evolución del proceso y conducir a un uso innecesario de antimicrobianos (2).

A pesar de que una gran parte de las infecciones odontógenas no requieren tratamiento antimicrobiano, es la tercera causa de consumo de antibióticos en

nuestro país, generando un 10-12% del total de las prescripciones en medio ambulatorio (3).

Otra gran área de mejora es la utilización de tratamientos antibióticos en las personas sanas para la prevención de posibles infecciones dentales. Estos tratamientos no siempre están indicados y pueden causar más efectos perjudiciales que beneficios (4).

El uso de antibióticos, particularmente de amplio espectro, aunque también los de espectro reducido, favorece la selección de microorganismos resistentes y genera otros efectos adversos como reacciones alérgicas, alteraciones gastrointestinales, neurológicas o incremento de infecciones (5). De ahí la importancia de no realizar un uso innecesario de los mismos y centrar el abordaje en los procedimientos odontológicos/quirúrgicos, que son la piedra angular del tratamiento de estos pacientes (4,6).

Esta sección de la guía constará de los siguientes procesos:

- Infecciones odontógenas, afectan a estructuras formadas por el diente y el periodonto:
  - Caries y patología pulpar.
  - Patología periodontal y tejidos de soporte.
- Profilaxis antibiótica en procedimientos odontológicos:
  - Prevención de la alveolitis postexodocia.
  - Prevención en rechazo de implante.
  - Profilaxis de endocarditis bacteriana en determinados procedimientos odontológicos y en pacientes portadores de prótesis articulares.
- Infecciones de la mucosa oral o estructuras extradentales:
  - **Infecciones de la mucosa oral** producidas por virus del herpes y Candida...
  - **Infecciones de las glándulas salivares**: sialoadenitis, sialolitiasis, parotiditis,

etc.

Encuesta de la SESPO sobre uso de antimicrobianos en España

Las resistencias bacterianas son un problema de salud pública que incrementa la mortalidad, morbilidad y el gasto sanitario (7). Aunque se trata de una consecuencia inevitable del tratamiento con antibióticos, su uso indebido y excesivo está acelerando la aparición de resistencias a nivel mundial (8,9).

En odontología los antibióticos están indicados, en ocasiones, como complemento de los procedimientos odontológicos en el tratamiento de las infecciones orales. En España, se estima que el 10% de los antibióticos están prescritos por dentistas (10) y que hasta el 43% de las recetas privadas de antibióticos están destinadas al tratamiento de las infecciones orales (11). Además, se ha sugerido que muchas de estas prescripciones no son necesarias o no se corresponden con las indicaciones de las guías de práctica clínica (12,13).

Una de las estrategias recogidas en el Plan Nacional frente a las Resistencias (PRAN) 2019-2021 (14) es realizar estudios epidemiológicos sobre el uso de antibióticos. En España, existen estudios sobre el uso de antibióticos en odontología, pero están limitados a situaciones clínicas específicas como patología pulpar (15), cirugías (16,17) o a grupos específicos de profesionales (18).

El objetivo general de este estudio de la Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO) fue conocer los hábitos de prescripción y los conocimientos sobre antibióticos de los dentistas que trabajan en España teniendo como objetivos secundarios:

- Determinar los antibióticos que se prescriben con mayor frecuencia y la duración de las prescripciones.
- Analizar las situaciones clínicas en las que se prescriben antibióticos, comparándolas con las recomendaciones de las guías de prescripción.
- Identificar los recursos de información y actualización de los dentistas en relación con el uso de antibióticos.

Se realizó un estudio transversal a través de un cuestionario online autocumplimentado dirigido a los dentistas que ejercían su actividad profesional en España (19). Para participar en el estudio era necesario:

- Ser odontólogo o estomatólogo.
- Estar colegiado en uno de los colegios profesionales de dentistas de España.
- Estar en situación laboral activa.

El cuestionario fue diseñado a partir de estudios previos con cuestionarios validados (20), estudios similares dirigidos a dentistas (21-23), opiniones de expertos y tomando como referencia las indicaciones de la Guía de Terapéutica Antimicrobiana del Aljarafe (24). Estaba formado por 26 preguntas distribuidas en 4 bloques:

- Actitudes relacionadas con los antibióticos y las resistencias bacterianas.
- Situaciones clínicas y posología de sus prescripciones de antibióticos y fuentes de información o recursos de actualización sobre el uso de antibióticos.
- Información sobre datos sociodemográficos y profesionales.
- Opiniones y dudas sobre el cuestionario.

El apartado de hábitos de prescripción estaba solo dirigido a dentistas con más de 5 prescripciones de antibióticos al mes, que se definieron como "prescriptores frecuentes" de antibióticos, criterio establecido en función de resultados de estudios anteriores (25,26).

La validación del aspecto y contenidos del cuestionario fue realizada por un equipo multidisciplinar formado por dentistas, psicólogos, farmacéuticos, microbiólogos y médicos especialistas en Salud Pública. Además, se realizó un estudio piloto con 50 dentistas, para validar la versión final, corrigiendo aspectos sobre la comprensión o dificultades de interpretación. Las respuestas de los participantes del estudio piloto se incluyeron en la muestra final de respondedores.

El enlace del cuestionario se distribuyó a través de grupos de mensajería (Whatsapp, Telegram), redes sociales (X e Instagram) y páginas webs de Sociedades Científicas,

Colegios Profesionales y revistas especializadas. Para ello, se contó con la colaboración de la SESPO y con el PRAN.

Resultados de la encuesta de la SESPO

En el estudio participaron un total de 1.191 dentistas, de los que 878 referían prescribir más de 5 antibióticos al mes (Tabla 1) (19). El 63% eran mujeres y el 48% llevaban más de 20 años trabajando. La mayoría de los participantes trabajan en clínicas dentales privadas, ya sea de forma exclusiva (72,7%) o compatibilizándolo con el trabajo en centros públicos (8,7%) o en la Universidad (7,2%).

Tabla 1. Variables sociodemográficas y profesionales de la población (adaptada de Rodríguez Fernández et al) (19)

	Total n (%)	Prescribe ≥5 antibióticos al mes	Prescribe <5 antibióticos al mes
Sexo			
Hombre	431 (37,2)	358 (41,8)	73 (24,0)
Mujer	729 (62,8)	498 (58,2)	231 (76,0)
Titulación académica			
Licenciado o Graduado en Odontología	945 (80)	690 (79,1)	255 (82,5)
Médico estomatólogo	148 (12,5)	117 (13,4)	31 (10,0)
Médico y Licenciado o Graduado en Odontología	88 (7,5)	65 (7,5)	23 (7,4)
¿Cuántos años lleva ejerciendo como dentista?			
<5	136 (11,5)	84 (9,6)	52 (16,7)
5 a 10	185 (15,6)	133 (15,2)	52 (16,7)
11 a 20	320 (27,0)	252 (28,9)	68 (21,8)
21 a 30	331 (27,9)	249(28,5)	82 (26,3)

>30	213 (18)	155 (17,8)	58 (18,6)
¿En qué tipo de clínica desempeña su actividad laboral?			
Centro Salud	92 (7,8)	77 (8,8)	15 (4,9)
Clínica Privada	861 (72,7)	633 (72,1)	228 (74,5)
Universidad	15 (1,3)	8 (0,9)	7 (2,3)
C, Salud y C, Privada	103 (8,7)	83 (9,5)	20 (6,5)
C, Salud y Universidad	10 (0,8)	8 (0,9)	2 (0,7)
C, Privada y Universidad	85 (7,2)	52 (5,9)	33 (10,8)
Todas	6 (0,5)	5 (0,6)	1 (0,3)
Otros	12 (1,0)	12 (1,4)	--
¿Ha cursado alguno de los siguientes estudios de post-grado?			
Máster en Endodoncia	129 (15,6)	90 (14,8)	39 (17,8)
Máster en Periodoncia	90 (10,9)	67 (11,0)	23 (10,5)
Máster en Cirugía	251 (30,3)	222 (36,5)	29 (13,2)
Máster en Odontopediatría	62 (7,5)	31 (5,1)	31 (14,2)
Máster en Prostodoncia	67 (8,1)	50 (8,2)	17 (7,8)
Máster en Salud Pública	58 (7,0)	46 (7,6)	12 (5,5)
Máster en Ortodoncia	66 (8,0)	31 (5,1)	35 (16,0)
Otras	105 (12,7)	72 (11,8)	33 (15,1)

En la Tabla 2 se recogen los hábitos de prescripción de antibióticos. La amoxicilina sola (61,2%) o combinada con ácido clavulánico (34,0%) fueron los antibióticos más indicados por los participantes en pacientes no alérgicos a la penicilina. La duración de tratamiento de la amoxicilina sola o combinada con ácido clavulánico recomendada por más del 90% de los respondedores fue de 4-7 días.

En pacientes alérgicos a la penicilina, la clindamicina (50,1%), la azitromicina (20.5%) y la combinación de espiramicina con metronidazol (14,6%) fueron los antibióticos más prescritos. La duración del tratamiento varió en función del antibiótico, siendo la más frecuente la pauta de 4-7 días (86,5%), a excepción de la azitromicina, en la que la duración más habitual fue de 3 o menos días (91,5%) y en ningún caso, más de 7 días.

Tabla 2. Principios activos y duración de las recetas de los prescriptores frecuentes de antibióticos

	Total n (%)	3 días n (%)	4-7 días n (%)	8-10 días n (%)	Fin síntomas n (%)	Otros n (%)
Pacientes no alérgicos						
Amoxicilina	536 (61,2)	5 (25,0)	471 (62,1)	31 (55,4)	26 (72,2)	3 (50,0)
Amoxicilina-clavulánico	298 (34,0)	3 (15,0)	261 (34,4)	24 (42,9)	9 (25,0)	1 (16,7)
Espiramicina-Metronidazol	17 (1,9)	-	17 (2,2)	-	-	-
Azitromicina	14 (1,6)	12 (60,0)	2 (0,3)	-	-	-
Clindamicina	-	-	4 (0,5)	-	-	-
Metronidazol	4 (0,5)	-	2 (0,3)	1 (1,8)	1 (2,8)	-
Otros	3 (0,3)	-	1 (0,1)	-	-	2 (33,3)
Pacientes alérgicos a penicilina						
Clindamicina	437 (50,1)	12 (6,8)	381 (62,1)	21 (43,8)	19 (65,5)	4 (66,7)
Azitromicina	179 (20,5)	161 (91,5)	17 (2,8)	1 (2,1)	-	-
Espiramicina-Metronidazol	127 (14,6)	1 (0,6)	103 (16,8)	18 (37,5))	4 (13,8)	1 (16,7)
Eritromicina	105 (12,0)	2 (1,1)	90 (14,7)	8 (16,7)	5 (17,2)	-
Claritromicina	7 (0,8)	-	7 (1,1)	-	-	-
Lincomicina	2 (0,2)	-	2 (0,3)	-	-	-
Otros	16 (1,8)	-	14 (2,3)	-	1 (3,5)	1 (16,7)

La Tabla 3 recoge el análisis de la calidad de las prescripciones. Se observa que las situaciones clínicas en las que se prescribieron más antibióticos sin indicación de antibioterapia fueron las gingivitis necrotizantes (81,9%), las pulpitis irreversibles con periodontitis apical aguda (54,1%), las necrosis pulpares con periodontitis periapical aguda (52,7%) y en el drenaje de inflamaciones localizadas (50,3%), siendo las situaciones clínicas relacionadas con la prevención de infecciones (extracciones dentales y fracaso de implantes), donde se observó el mayor número de fallos en todos los ítems de la categoría (12,8%). En caso de que el antibiótico seleccionado no fuera efectivo a los tres días de tratamiento, el 19% optó de forma incorrecta por aumentar la dosis, frente al 63% que optó por cambiar el principio activo o añadir otro antibiótico al inicial. La mayoría de las respuestas incluidas en el apartado "otros" hacían referencia a esperar más días.

Tabla3. Situaciones clínicas en las que se prescribirían antibióticos los prescriptores frecuentes de antibióticos (adaptada de Rodríguez Fernández et al) (19)

	¿Es necesario antibiótico? *	Correcta n (%)	Incorrecta n (%)
PATOLOGÍA PULPAR			
Pulpitis irreversible (sintomatología moderada-severa)	No	683 (77,8)	195 (22,2)
Pulpitis irreversible con Periodontitis apical aguda (sintomatología moderada-severa)	No	403 (45,98)	475 (54,1)
Necrosis pulpar con Periodontitis apical (no flemón, sintomatología moderada o ausente)	No	735 (83,7)	143 (16,3)
Necrosis pulpar con Periodontitis apical aguda (no flemón, sintomatología moderada-severa)	No	415 (47,3)	463 (52,7)
Necrosis pulpar con Periodontitis apical crónica (fístula, no flemón, sintomatología moderada o ausente)	No	612 (69,7)	266 (30,3)
Necrosis pulpar con Absceso apical agudo (flemón, sintomatología moderada-severa, absceso y celulitis)	Sí	819 (93,3)	59 (6,7)
Total (todas correctas/todas incorrectas)		**181 (20,6)**	**0**

URGENCIAS DENTALES			
Dolor tras instrumentación u obturación de conductos	No	778 (88,6)	100 (11,4)
Reimplante de dientes avulsionados	Si	521 (59,3)	357 (40,7)
Incisión y drenaje de inflamaciones intraorales localizadas	No	436 (49,7)	442 (50,3)
Dolor post-operatorio	No	805 (91,7)	73 (8,3)
Pericoronaritis (sin afectación regional o sistémica)	No	578 (65,8)	300 (34,2)
Gingivitis Necrotizante2	No	247 (28,1)	631 (81,9)
Total (todas correctas/todas incorrectas)		32 (3,6)	4 (0,5)
PREVENCIÓN DE INFECCIONES			
Prevención de infecciones tras extracciones dentales	No	692 (78,8)	186 (21,2)
Profilaxis antibiótica para prevenir el fracaso de implantes dentales (intervenciones no complicadas)	No	480 (54,7)	398 (45,3)
Total (todas correctas/todas incorrectas)		406 (46,2)	112 (12,8)
FRACASO DEL ANTIBIÓTICO DE PRIMERA LÍNEA			
Aumentar la dosis del antibiótico	No	154 (19.3)	
Cambiar el antibiótico	Sí		396 (49.5)
Añadir un antibiótico al inicial	Sí		110 (13,8)
Otros			140 (17,5)

*** Según la guía de prescripción de antibióticos de Aljarafe (24)**

En cuanto a las principales fuentes de información a las que recurrieron los prescriptores frecuentes fueron un vademécum o medimecum (70,6%), recomendaciones de Sociedades Científicas (33,0%), la Guía de Prescripción Farmacológica de Odontología (28.7%) (27) y consultas a sus compañeros (26,0%).

En cuanto a las fuentes de actualización, se observó que solo el 30% de los dentistas acudieron a cursos de formación sobre antibióticos y que los recursos más utilizados fueron los artículos (67,4%) y las publicaciones de las Sociedades Científicas (54,8%)

(Tabla 4). Se observó que solo el 18% de los respondedores utilizan receta electrónica, siendo las recetas oficiales del Colegio Profesional el formato seleccionado por el 63,3%.

Tabla 4: Fuentes de información y actualización y tipo de receta empleadas en la prescripción de antibióticos por los prescriptores frecuentes

	N (%)
Fuentes de información	
Vademécum	620 (70.6)
Recomendaciones de las sociedades científicas	290 (33.0)
Pregunta a compañeros	228 (26,0)
Guía de Terapéutica Antimicrobiana Aljarafe	39 (4.4)
Libros de texto	42 (4.8)
Artículos científicos	173 (19.7)
Guía de Prescripción Farmacológica en Odontología	252 (28.7)
Ninguna	16 (1.8)
Fuentes de actualización	
Artículos científicos sobre el uso de antibióticos	592 (67.4)
Cursos de formación de prescripción de antibióticos	263 (30,0)
Publicaciones de las Sociedades Científicas	481 (54,8)
Información de visitadores médicos	58 (6.6)
Ninguno	71 (8.1)
Tipo de receta	
Receta en papel	165 (18,8)
Receta oficial del Colegio Profesional	555 (63.3)

Receta electrónica del SNS o privada	157 (17.9)

BIBLIOGRAFIA

1. AAE Position Statement: AAE Guidance on the Use of Systemic Antibiotics in Endodontics. J Endod. 2017 Sep;43(9):1409-1413.

2. Robertson DP, Keys W, Rautemaa-Richardson R, Burns R, Smith AJ. Management ofsevereacute dental infections. BMJ. 2015 Mar 24;350:h1300.

3. Rodríguez-Alonso E, Rodríguez-Monje T. Tratamiento antibiótico de la infección odontógena. Inf Terap SNS, vol 33, n°3, 2009.

4. Scottish Dental Clinical Effectiveness Programme. Drug prescribing for dentistry. Dental Clinical Guidance. Third Edition, January 2016. Disponible en: http://www.sdcep.org.uk.

5. Thornhill MH, Dayer MJ, Durkin MJ, Lockhart PB, Baddour LM. Risk of Adverse Reactions to Oral Antibiotics Prescribed by Dentists. J Dent Res. 2019 Sep;98(10):1081-1087.

6. Flynn TR. What are the Antibiotics of Choice for Odontogenic Infections, and How Long Should the Treatment Course Last? Oral MaxillofacSurg Clin North Am. 2011 Nov;23(4):519-36, vvi.

7. World Health Organization[Internet]. Antimicrobial resistance. Fact sheets. WHO. Nov 2023. Available on https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/antimicrobial-resistance

8. Roberts SC, Zembower TR. Global increases in antibiotic consumption: a concerning trend for WHO targets. Lancet Infect Dis. 2021 Jan;21(1):10-11.

9. Sabtu N, Enoch DA, Brown NM. Antibiotic resistance: what, why, where, when and how? Br Med Bull. 2015;116:105-13.

10. Dirección xeral de saúde pública. Boletín Epidemiolóxico de Galicia [Internet]. Vol. XXX.N° 5. 2018. Disponible en: https://www.sergas.es/Saude-publica/Documents/5773/BEG XXX-5.pdf

11. Carbajal de Lara JA, Cantalapiedra Fernández F, Eguilleor Villena A, Gutiérrez

Ríos P, Amador Fernández N, Molinero A. Characteristicsofprivate and irregular prescriptionfor oral antibiotics in Spanishcommunitypharmacies. Semergen [Internet]. 2020;46(3):194–201.

12. Martins JR, Chagas OL, Velasques BD, Bobrowski ÂN, Correa MB, Torriani MA. The Use of Antibiotics in Odontogenic Infections: What Is the Best Choice? A Systematic Review. J Oral Maxillofac Surg. 2017; 75(12):2606.e1-2606.e11.

13. Stein K, Farmer J, Singhal S, Marra F, Sutherland S, Quiñonez C. The use and misuse of antibiotics in dentistry: A scoping review. J Am DentAssoc. 2018 Oct;149(10):869-884.e5.

14. AEMPS. Plan Nacional Frente a la Resistencia a los Antibióticos 2019-2021. Agencia Española Medicam y ProdSanit [Internet]. 2019;37. Disponible en: http://resistenciaantibioticos.es/es/system/files/field/files/pran_2019-2021_0.pdf?file=1&type=node&id=497&force=0

15. Segura-Egea JJ, Velasco-Ortega E, Torres-Lagares D, Velasco-Ponferrada MC, Monsalve-Guil L, Llamas-Carreras JM. Pattern of antibiotic prescription in the management of endodontic infections amongst Spanish oral surgeons. Int Endod J. 2010 Apr;43 (4):342–50.

16. Sancho-Puchades M, Herráez-Vilas JM, Valmaseda-Castellón E, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Analysis of the antibiotic prophylaxis prescribed by Spanish Oral Surgeons. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2009;14 (10):533–7.

17. Arteagoitia MI, Ramos E, Santamaría G, Álvarez J, Barbier L, Santamaría J. Survey of Spanish dentists on the prescription of antibiotics and antiseptics in surgery for impacted lower third molars. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2016 Jan 1;21 (1):e82-7.

18. Alonso-Ezpeleta O, Martín-Jiménez M, Martín-Biedma B, López-López J, Forner-Navarro L, Martín-González Jet al. Use of antibiotics by spanish dentists receiving postgraduate training in endodontics. J Clin Exp Dent. 2018 Jul 1;10 (7):e687-e695.

19. Rodríguez-Fernández A, Vázquez-Cancela O, Piñeiro-Lamas M, Herdeiro MT, Figueiras A, Zapata-Cachafeiro M. Magnitude and determinants of inappropriate

prescribing of antibiotics in dentistry: a nation-wide study. AntimicrobResistInfect Control. 2023 Mar 20;12 (1):20.

20. López-Vázquez P, Vázquez-Lago JM, Gonzalez-Gonzalez C, Piñeiro-Lamas M, López-Durán A, Herdeiro MT, iet al; GREPHEPI Group. Development and validation of the knowledge and attitudes regarding antibiotics and resistance (KAAR-11) questionnaire for primary care physicians. J AntimicrobChemother. 2016 Oct;71 (10):2972-9.

21. Rodriguez-Núñez A, Cisneros-Cabello R, Velasco-Ortega E, Llamas-Carreras JM, Tórres-Lagares D, Segura-Egea JJ. Antibiotic use by members of the Spanish Endodontic Society. J Endod. 2009 Sep;35 (9):1198-203.

22. Germack M, Sedgley CM, Sabbah W, Whitten B. Antibiotic Use in 2016 by Members of the American Association of Endodontists: Report of a National Survey. J Endod. 2017 Oct;43 (10):1615-1622.

23. Drobac M, Otasevic K, Ramic B, Cvjeticanin M, Stojanac I, Petrovic L. Antibiotic Prescribing Practices in Endodontic Infections: A Survey of Dentists in Serbia. Antibiotics (Basel). 2021 Jan 12;10 (1):67.

24. Coordinadora: R. Fernández Urrusuno. Grupo de Trabajo de la Guía. Guía de Terapéutica Antimicrobiana del Área Aljarafe 3a edición [Internet]. Sevilla: Distrito Sanitario Aljarafe-Sevilla Norte y Hospital San Juan de Dios del Aljarafe; 2018. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/guiaterapeuticaaljarafe/guiaTerapeuticaAljarafe/

25. B Abraham S, Abdulla N, Himratul-Aznita WH, Awad M, Samaranayake LP, Ahmed HMA. Antibiotic prescribing practices of dentists for endodontic infections; a cross-sectional study. PLoS One. 2020 Dec 30;15(12): e0244585.

26. Halling F, Neff A, Heymann P, Ziebart T. Trends in antibiotic prescribing by dental practitioners in Germany. J Craniomaxillofac Surg. 2017 Nov;45 (11):1854-1859. doi: 10.1016/j.jcms.2017.08.010. Epub 2017 Aug 19.

27. Diz Dios P, Editor. Guía de prescripción farmacológica. Santiago de

Compostela.2012

Autores

Coordinadora capítulo

Almudena Rodríguez Fernández. Licenciada en Odontología. Profesora del Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Santiago de Compostela. Miembro de la Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO).

Autores capítulo (por orden alfabético del primer apellido)

Rocío Fernández Urrusuno. Coordinadora Científica de la Guía Terapéutica Antimicrobiana del SNS. Farmacéutica de Atención Primaria. Distrito Sanitario Sevilla. Servicio Andaluz de Salud. Coordinadora del Grupo de Infecciones en Atención Primaria de la SEFAP.

Raúl García Estepa. Técnico del Servicio de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía. Secretaría General de Salud Pública e I + D + i en Salud. Consejería de Salud y Consumo. Junta de Andalucía.

Alfonso García Palma. Coordinador del Plan Integral de salud bucodental de Andalucía y director UGC salud bucodental del Distrito Sanitario Aljarafe-Sevilla Norte. Sistema Andaluz de Salud.

Maria Mercedes Martínez Granero. Médica de familia. UGC Camas. Distrito Aljarafe-Sevilla Norte. Servicio Andaluz de Salud.

Alfredo Reinoso Santiago. Odontoestomatólogo y médico de familia. Distrito Sanitario Aljarafe-Sevilla Norte. Sistema Andaluz de Salud.

Plan Nacional
Resistencia
Antibióticos

ABORDAJE DE PROCESOS DE LA CAVIDAD BUCAL

CAPÍTULO 2: CARIES Y PATOLOGÍA PULPAR EN ADULTOS Y POBLACIÓN PEDIÁTRICA

MINISTERIO DE SANIDAD
agencia española de medicamentos y productos sanitarios

EDITA Y DISTRIBUYE

Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS)

C/ Campezo 1, edificio 8, 28022, Madrid

CAPÍTULOS DE ODONTOLOGÍA DE LA GUÍA TERAPÉUTICA PRAN DEL SNS (ACTUALIZACIÓN 2024)

NIPO: 134-24-023-0.

www.resistenciaantibioticos.es

pram@aemps.es

ABORDAJE DE PROCESOS DE LA CAVIDAD ORAL

Capítulo 2: Caries y patología pulpar en adultos y población pediátrica

Introducción

Las enfermedades bucodentales son un problema de salud pública debido a su alta prevalencia, a las repercusiones que tiene en la salud general, calidad de vida y bienestar ya la carga económica que puede suponer su tratamiento (1).

Las enfermedades orales son patologías crónicas que afectan a los dientes y a la boca. Entre las más prevalentes se incluye la caries, la enfermedad periodontal y el cáncer oral (2).

La mayoría de las enfermedades bucodentales se pueden prevenir con medidas eficaces y basadas en la evidencia científica como la correcta exposición al flúor y el mantenimiento de una higiene oral adecuada (3). Además, comparten factores de riesgo modificables con otras enfermedades no transmisibles como la ingesta de azúcar, el consumo de tabaco y el consumo nocivo de alcohol (4). La prevención mediante una buena higiene bucal y la ausencia de hábitos no saludables son la base para evitar la patología dental.

Los procesos infecciosos de la cavidad oral y sus alrededores suelen estar causadas por caries, empastes profundos, el fracaso de un tratamiento endodóntico, enfermedades periodontales o pericoronaritis. Aunque la infección comienza a nivel local, puede diseminarse a espacios secundarios y generar complicaciones graves.

La mayoría de ellos pueden tratarse con éxito mediante tratamientos odontológicos: exodoncia (extracción del diente), endodoncia, incisión y drenaje quirúrgico de colecciones supuradas, tratamiento periodontal (curetaje gingival) y observación, sin necesidad de tratamiento con antibióticos.

En otras ocasiones, cuando hay una afectación de los planos profundos cérvico-faciales (celulitis) o se produce una repercusión sistémica de la infección localizada, es decir, en presencia de infecciones odontógenas generalizadas, el tratamiento incluye, además de las medidas mecánicas, la terapia antimicrobiana.

Caries

La caries dental es una enfermedad multifactorial, no transmisible, dinámica que provoca la pérdida neta de los tejidos duros del diente. Está determinada por factores biológicos, conductuales, ambientales y sociales.

Es una enfermedad compleja que involucra interacciones entre el diente, la biopelícula oral, los carbohidratos de la dieta y en las que influye factores salivales y genéticos (5). Estas interacciones determinarán el estado de salud del diente. La lesión de caries aparece cuando se rompe el equilibrio entre el proceso continuo de desmineralización y remineralización.

Las bacterias del biofilm oral metabolizan los azúcares y producen ácidos capaces de reducir el pH del biofilm y dan lugar al proceso de desmineralización.

El signo clínico inicial de la caries es una mancha blanca, que puede evolucionar hacia la pérdida progresiva de los tejidos duros del diente (lesiones cavitadas), dolor, abscesos y a la posibilidad de pérdida del diente (6). La secuencia temporal de la evolución sería a necrosis pulpar, absceso periapical (flemón) con una posible extensión al hueso subyacente (osteítis u osteomielitis) o en un absceso de planos profundos (celulitis odontógena).

La progresión o la detención o regresión de la lesión dependerá de la presencia de:

- Factores de riesgo**:** Consumo frecuente de azúcares, exposición inadecuada al flúor, mala higiene oral, alteraciones de la saliva.
- Factores de protección**:** Dieta sana, cepillado con pasta fluorada dos veces al día, aplicación profesional tópica de flúor, selladores de fisuras y función salivar normal.

Dado que la lesión de caries es la causa más frecuente de infección odontógena, el tratamiento precoz de las lesiones de caries, mediante la eliminación del tejido cariado y la obturación de la cavidad, es esencial para evitar la progresión y el desarrollo de la infección y para prevenir futuras complicaciones del proceso infeccioso

Etiología

- *Streptococcus mutans*
- *Lactobacillus* spp
- *Bifidobacterias*
- *Streptococcus sobrinus*
- *Actinomyces* spp
- *Propionibacterium* spp
- *Scardovia wiggsiae*

Manejo empírico

Tratamiento antibiótico - Elección: No indicado tratamiento antibiótico de la caries dental (GR A) (7).

Medidas no farmacológicas (7):

- Cepillado dental correcto con pasta fluorada (desde 500 ppm hasta 5000 ppm en función de la edad y riesgo de caries) al menos dos veces al día (GR A).
- Uso de flúor tópico (pasta, geles o colutorios), especialmente en pacientes con disminución de la secreción salival de causa farmacológica (antidepresivos, antihistamínicos, etc.) o por radioterapia.
- Reducción de la ingesta de alimentos azucarados, sobre todo entre comidas y antes de acostarse.
- Recomendación activa a los pacientes con alto riesgo de caries de revisión por el dentista.

Manejo por el dentista:

- **Abordaje mecánico:** Eliminación de la caries mediante odontología conservadora: obturación.

Pulpitis

La pulpitis es la inflamación de la pulpa dental y su causa fundamental es la invasión de la pulpa por las bacterias provenientes de una lesión de caries no tratada.
La pulpitis puede cursar durante semanas o meses sin síntomas (pulpitis crónica asintomática), sin que el paciente tenga dolor. Pero si la lesión de caries que la provoca no se trata, tarde o temprano se desarrollará la pulpitis aguda o sintomática,

caracterizada por dolor agudo intenso, provocado o espontáneo, que puede irradiarse, y que se exacerba con el frío, el calor o soluciones concentradas. El dolor suele aumentar en decúbito y con el esfuerzo.

La **pulpitis aguda o sintomática** en las primeras fases se trata de una inflamación de la pulpa coronal y se considera **reversible**. La causa más frecuente es una lesión de caries. Puede ser tratada sin necesidad de endodoncia. Se reconoce porque el paciente no presenta dolor espontáneo sino solo dolor provocado por estímulos (frío o calor) que cede con la desaparición del estímulo (8). Este tipo de pulpitis se tratan mediante la eliminación de la lesión de caries que las provoca y la obturación de la cavidad, utilizando técnicas de terapia pulpar vital (recubrimiento pulpar indirecto o directo, pulpotomía) que permiten mantener la vitalidad, parcial o total, de la pulpa dental.

Por el contrario, las **fases avanzadas** de la pulpitis aguda o sintomática se caracterizan por dolor espontáneo muy intenso, continuo e irradiado, que persiste a pesar de la retirada de estímulos. En estos casos la afectación pulpar se considera **irreversible** y se tratan mediante la extirpación de la pulpa dental (endodoncia).

La pulpitis, en cualquiera de sus formas reversible o irreversible, sintomática o asintomática, es un proceso local, no producen signos o síntomas de propagación, por lo que se trata mediante tratamiento local y, en ningún caso requiere tratamiento antibiótico.

La pulpitis no tratada puede evolucionar a otras entidades, como la periodonditis apical aguda o crónica y, posteriormente al absceso apical agudo. Este último, sí puede cursar con propagación y afectación sistémica.

Etiología

- *Peptostreptococcus micros.*
- *Porphyromonas endodontalis.*
- *Prevotella intermedia.*
- *Prevotella melaninogenica.*
- *Fusobacterium nucleatum.*

Manejo empírico

Circunstancia modificadora: Pulpitis reversible (dientes permanentes)

Manejo por el dentista:

- Derivar al dentista para tratamiento conservador. Si dolor, derivar lo antes posible al dentista para erradicar la fuente del dolor.
- **Abordaje mecánico**: Tratamiento dental conservador, endodoncia o exodoncia (7,8,9).
- Cuando no sea posible eliminar la causa o establecer inmediatamente el drenaje o puede haber demora en el tratamiento conservador o quirúrgico, realizar el seguimiento de la evolución a otras entidades clínicas (7).

Tratamiento antibiótico - Elección: No está indicado el tratamiento antibiótico (GR D) (7).

Tratamiento sintomático: Se recomienda tratamiento analgésico con paracetamol o antiinflamatorios como ibuprofeno 400 mg/8 horas y derivar al odontólogo para tratamiento de urgencia (10, 11).

Circunstancia modificadora: Pulpitis irreversible sintomática en dientes deciduos o permanentes

Manejo por el dentista:

- Derivar al dentista para tratamiento conservador. Si dolor, derivar lo antes posible al dentista para erradicar la fuente del dolor.
- **Abordaje mecánico:** Tratamiento dental conservador, endodoncia o exodoncia (7, 8, 9).
- Cuando no sea posible eliminar la causa o establecer inmediatamente el drenaje o puede haber demora en el tratamiento conservador o quirúrgico, realizar el seguimiento de la evolución a otras entidades clínicas (7).

Tratamiento antibiótico - Elección: No indicado uso de antibióticos en fase previa al tratamiento dental (RFCI) (7, 8, 12).

Tratamiento sintomático: Se recomienda tratamiento analgésico con paracetamol o antiinflamatorios como ibuprofeno 400 mg/8 horas y derivar al odontólogo para tratamiento de urgencia (10, 11).

Manejo por el dentista: Se recomienda realizar tratamiento de urgencia por el dentista lo antes posible para aliviar el dolor. Para conseguir un nivel de anestesia adecuado puede ser necesario la pre medicación del con un AINE ,1 hora antes de realizar la apertura de la cámara pulpar (tratamiento de urgencia).

Periodontitis apical aguda sintomática

La periodontitis apical aguda sintomática es la inflamación que sufren los tejidos que rodean el ápice de la raíz de un diente con pulpa infectada y necrótica. Se produce cuando la pulpitis no tratada provoca la necrosis de la pulpa y los antígenos bacterianos pasan por el foramen apical hacia los tejidos periapicales, induciendo la reacción inflamatoria.

Los síntomas principales son dolor espontáneo, intenso, especialmente a la percusión y al morder (13, 14). El paciente tiene sensación de "diente largo" al morder pues el exudado inflamatorio apical empuja el diente sacándolo del alveolo. En la radiografía se aprecia ensanchamiento del espacio periodontal a nivel apical y desdibujamiento de la lámina dura del hueso alveolar.

El tratamiento endodóntico (tratamiento de conductos) realizado por el dentista soluciona el problema y permite al organismo llevar adelante la reparación de los tejidos periapicales afectados.

En ningún caso se requiere tratamiento antibiótico.

Etiología

Puede ser de origen endodóntico (pulpitis irreversible y/o necrosis pulpar) o causada por un traumatismo agudo o crónico.

Manejo empírico

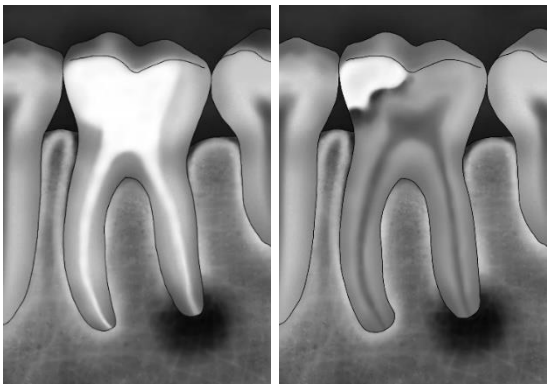
Tratamiento antibiótico - Elección: En pacientes con periodontitis apical aguda no se recomienda el uso de antibióticos en combinación con el tratamiento dental (Recomendación fuerte, muy baja calidad de la evidencia) (RFCI) (8).

Tratamiento sintomático: Para aliviar el dolor se recomienda ibuprofeno 400-600 mg cada 8 horas (15).

Manejo por el dentista: Tratamiento dental en función del pronóstico de la restauración del diente (16). Tratamiento dental conservador, endodoncia o exodoncia.

Se recomienda tratamiento dental sin demora (apertura cameral) para eliminación de la fuente de la inflamación o infección y eliminar la sintomatología.

Periodontitis apical crónica



Se trata de una respuesta inflamatoria periapical a la infección intrapulpar provocada por bacterias gram-negativas anaerobias con destrucción del periodonto apical, de origen pulpar que no produce síntomas clínicos, aunque el paciente puede referir "una sensación diferente en el diente". En radiografía se puede observar una zona radiolúcida apical (17).

Suele ser un hallazgo radiográfico casual, pero debe advertirse al paciente que si el diente afectado no recibe el tratamiento adecuado (exodoncia o endodoncia) puede en el futuro desarrollar síntomas dolorosos y evolucionar hacia un absceso apical agudo.

Etiología

Firmicutes (27%), Bacteroidetes (21%), Proteobacteria (21%), Actinobacteria (12%) (18).

Manejo empírico

Tratamiento antibiótico - Elección: no se recomienda el uso de antibióticos (Declaración de buenas prácticas).

Manejo por el dentista: remitir al dentista para tratamiento endodóntico.

Abceso periapical agudo (flemón)

Se define el absceso apical agudo como una reacción inflamatoria purulenta a la infección y necrosis pulpar, caracterizada por un inicio rápido, dolor espontáneo, sensibilidad del diente a la presión, formación de pus y tumefacción de tejidos asociados (17). El absceso periapical agudo es el resultado de una periodontitis apical aguda sintomática no tratada, que evoluciona hacia la supuración. Es una causa común de dolor dental en dientes con

lesiones de caries que produjeron primero pulpitis, después necrosis pulpar, a continuación, periodontitis apical aguda y, finalmente, el absceso apical.

Los **síntomas principales** del absceso periapical agudo son el dolor espontáneo bien localizado referido al diente afectado. El dolor aumenta con la masticación, palpación o percusión. La secreción purulenta se acumula bajo el periostio del hueso alveolar, abombándolo (absceso subperióstico). Sin tratamiento, el pus puede llegar a destruir el periostio del hueso alveolar, invadiendo el espacio submucoso (absceso submucoso) y provocando una tumefacción en el fondo del vestíbulo del diente afectado (comúnmente denominado flemón) que aparece eritematoso y sensible a la palpación.

El absceso apical agudo es un proceso localizado y no se acompaña de fiebre, malestar general o compromiso del espacio fascial o nódulo linfático local (13).

Los abscesos apicales agudos son procesos inflamatorios bien localizados localizados y responden muy bien al tratamiento quirúrgico local mediante la incisión y el drenaje del absceso.

Si el diente afectado no puede restaurarse, el tratamiento indicado es la exodoncia. Si el diente puede restaurarse, el tratamiento indicado, tras la incisión y drenaje, es la endodoncia. La apertura de cámara debe realizarse de urgencia; de esta manera, el contenido necrótico e infectado de la cámara pulpar y del conducto radicular drena y es extirpado, con lo que se elimina el factor que provocaba la inflamación periapical. El proceso de reparación tisular puede así iniciarse.

El absceso apical agudo, como norma general, no precisa tratamiento antibiótico. Solo se recomienda antibioterapia en los siguientes casos:

- Pacientes inmunodeprimidos (neutrófilos < 500/ml).
- Pacientes con síntomas de afectación sistémica: linfadenopatía, fiebre, malestar general, escalofríos, taquipnea, taquicardia, sudoración, (síndrome febril) (7, 8).
- Cuando el proceso inflamatorio se expande y progresa hacia regiones vecinas (región periorbitaria...) (7, 8).

Etiología

- *Peptostreptococcus micros.*
- *Prevotellaoralis melaninogenica.*
- *Fusobacterium* spp.
- *Porphyromonas gingivalis.*
- *Bacteroides.*

- *Streptococcus* spp.

Manejo empírico

Circunstancia modificadora: Absceso periapical agudo localizado

Tratamiento antibiótico - Elección: En pacientes con absceso apical agudo localizado no se recomienda el uso de antibióticos en combinación con el tratamiento dental (RFCI (7, 8).

Tratamiento sintomático: Analgésicos y antiinflamatorios (7).

Manejo por el dentista: Derivar para no prolongar el dolor. El tratamiento dental sin demora evitaría el uso de antibióticos:

- **Tratamiento dental sin demora**: Desbridamiento y drenaje quirúrgico. Eliminación de la fuente de la inflamación o infección mediante la extirpación de la pulpa en combinación con la incisión y el drenaje quirúrgico o extracción del diente. Las indicaciones de drenaje se basan en la evidencia clínica o radiológica de una colección o absceso (7, 8).
- Cuando no sea posible el tratamiento conservador o quirúrgico, realizar el seguimiento de la evolución del paciente y valorar tratamiento antibiótico si aparecen signos de infección sistémica (7, 8).

Circunstancia modificadora: **Absceso periapical con propagación de la infección, inflamación difusa, síntomas sistémicos y otras indicaciones para antibioterapia***

Tratamiento antibiótico - Elección: **Amoxicilina** oral, 500 mg cada 8 horas, 3-7 días** (reevaluar a las 48 h la efectividad del tratamiento. Si ha desaparecido la sintomatología, suspender a los 3 días) RCFI (7, 8)

Alérgicos a betalactámicos (toda sospecha debe ser estudiada):

- **Azitromicina**▾ oral, 500 mg una vez al día, 3 días RCFI (7, 8)
- **Claritromicina**▾ oral, 500 mg, 2 veces al día durante 3-7 días** RCFI (7, 8)

Tratamiento antibiótico - Elección: **Amoxicilina** oral, 40 mg/kg/día (dosis máxima: 3 g/día), en 3 tomas, 3-7 días**RCFI (7, 8)

Alérgicos a betalactámicos (toda sospecha debe ser estudiada):

- **Azitromicina▾ oral,12 mg/kg/día, una vez al día, 3 días. RCFI (7, 8)**
- **Claritromicina▾ oral, 15 mg/Kg (dosis máxima: 1 g/día), en 2 dosis, durante 3-7 días**. RCFI (7, 8)**

Manejo por el dentista: Tratamiento dental sin demora. Derivar para no prolongar el dolor. El tratamiento dental sin demora evitaría el uso de antibióticos.

Tratamiento dental: Desbridamiento y drenaje quirúrgico. Eliminación de la fuente de la inflamación o infección mediante la extirpación de la pulpa en combinación con la incisión y el drenaje quirúrgico o extracción del diente.
Las indicaciones de drenaje se basan en la evidencia clínica o radiológica de una colección o absceso.

Observaciones

***Signos de infección o afectación sistémica y situación para indicación de antibioterapia**: El absceso apical agudo, como norma general, no precisa tratamiento antibiótico. Solo se recomienda antibioterapia en los siguientes casos:

- Pacientes inmunodeprimidos (neutrófilos < 500/ml).
- Pacientes con síntomas de afectación sistémica: linfadenopatía, fiebre, malestar general, escalofríos, taquipnea, taquicardia, sudoración (síndrome febril). (7, 8).
- Cuando el proceso inflamatorio se expande y progresa hacia regiones vecinas (región periorbitaria...) (7, 8).

La **duración del tratamiento depende de la extensión del proceso y de la respuesta clínica. La duración recomendada oscila, según los diferentes estudios, entre 3 y 10 días. En cualquier caso, es importante **revisar después de 2 a 3 días tras iniciar el tratamiento antibiótico para evaluar su evolución**. Si la hinchazón se está resolviendo y la temperatura del paciente ha vuelto a la normalidad, el antibiótico puede ser interrumpido (11).

Circunstancia modificadora: **Fracaso terapéutico del absceso periapical con propagación de la infección, inflamación difusa o síntomas sistémicos y otras indicaciones para antibioterapia* si no hay mejoría clínica tras 48 horas con amoxicilina.**

Tratamiento antibiótico adultos - Elección: [Amoxicilina/ácido clavulánico]▾ oral, 500-875 mg/125 mg cada 8 horas, 7 días RCFI (7).

Tratamiento antibiótico pediatría - Elección: [Amoxicilina/ácido clavulánico]▾ oral, 40 mg/Kg/día (dosis máxima: 1 g/día), en 3 tomas 7días RCFI (7).

Observaciones

*__Signos de infección o afectación sistémica__: celulitis, compromiso de los ganglios linfáticos, inflamación difusa, fiebre, malestar.

**La __duración del tratamiento__ depende de la extensión del proceso y de la respuesta clínica. La duración recomendada oscila, según los diferentes estudios, entre 3 y 10 días. En cualquier caso, es importante __revisar después de 2 a 3 días tras iniciar el tratamiento antibiótico para evaluar su evolución__. Si la hinchazón se está resolviendo y la temperatura del paciente ha vuelto a la normalidad, el antibiótico puede ser interrumpido (11).

▾ Notas de seguridad

- __[Amoxicilina/ácido clavulánico]__: la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) (Nota informativa ref. 2006/1) ha alertado sobre el riesgo de hepatotoxicidad de amoxicilina/ácido clavulánico. La __hepatotoxicidad__ por amoxicilina/ácido clavulánico es la primera causa de ingreso hospitalario por hepatotoxicidad medicamentosa en adultos. Restringir su uso a las infecciones causadas por bacterias resistentes a amoxicilina debido a la producción de betalactamasas.
- __Macrólidos:__ la Agencia Americana del Medicamento (FDA) (Comunicado de Seguridad, 12 de marzo de 2013) advierte que puede ocasionar __irregularidades en el ritmo cardíaco potencialmente fatales__. Los __macrólidos__ deben ser usados con precaución en los siguientes pacientes: aquellos con factores de riesgo conocidos como prolongación del intervalo QT, niveles sanguíneos bajos de potasio o magnesio, un ritmo cardíaco más lento de lo normal o el uso concomitante de ciertos medicamentos utilizados para tratar las alteraciones en el ritmo cardíaco o arritmias.

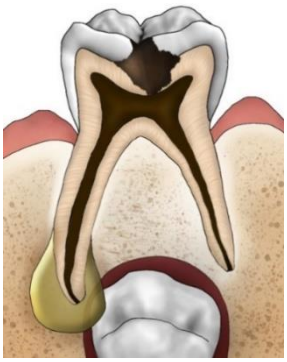
Criterios de derivación

- Infecciones graves sin respuesta al tratamiento (infecciones de espacios parafaríngeos: sublingual, submandibular, submaxilar, laterofaríngeo, retrofaríngeo, pretraqueal).
- Fiebre superior a 39°C, celulitis odontógenas (osteítis, osteomielitis, etc.) con tumefacción extraoral, extensión a espacios faciales profundos, trismo intenso, dificultad respiratoria, deglutoria o fonatoria, fiebre alta y malestar, respuesta inadecuada al tratamiento previo o pacientes inmunodeprimidos.
- Paciente no colaborador o incapaz de seguir por sí mismo el tratamiento ambulatorio prescrito.

Abceso odontógeno en dientes temporales

Los progresos en prevención de caries dental y la toma de conciencia acerca de la importancia de cuidar la dentición temporal en los niños no ha eliminado la detección de abscesos en dientes deciduos (8).

Los abscesos en dientes primarios se originan por lesiones dentales producidas por caries, lesiones traumáticas, fallo en la restauración del diente e, incluso, en circunstancias extremas, la enfermedad periodontal. Como consecuencia del absceso dental se produce dolor, al igual que en la dentición permanente, al formarse una colección de pus en los tejidos alrededor del diente que no es drenada, dando lugar a enrojecimiento e inflamación de la encía, acompañado de dolor punzante, más intenso al masticar (8).



Etiología (19)

- *Fusobacterium nucleatum,*
- *Parvimonas micra,*
- *Streptococcus intermedius,*
- *Sphingomonas echinoides,*
- *Hafnia alvei,*
- *Citrobacter freundii*

Manejo empírico

Tratamiento antibiótico - Elección: No se recomienda el uso de antibióticos (RFCI) (8).

Tratamiento sintomático**:** Analgésicos (paracetamol) y antiinflamatorios (ibuprofeno) (20).

Manejo por el dentista: El tratamiento dental del absceso mediante extracción, pulpectomía o tratamiento periodontal permite eliminar la causa y limitar el impacto en la yema del diente definitivo, así como prevenir la diseminación sistémica de la infección, con síntomas como fiebre, celulitis facial o afectación de los ganglios linfáticos (21).

Bibliografía

1. Global oral health status report: towards universal health coverage for oral health by 2030. Geneva: WorldHealth Organization; 2022. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
2. Peres MA, Macpherson LMD, Weyant RJ, Daly B, Venturelli R, Mathur MR, Listl S, Celeste RK, Guarnizo-Herreño CC, Kearns C, Benzian H, Allison P, Watt RG. Oral diseases: a global public health challenge. Lancet. 2019 Jul 20;394(10194):249-260. doi: 10.1016/S0140-6736(19)31146-8. Erratum in: Lancet. 2019 Sep 21;394(10203):1010. PMID: 31327369.
3. Petersen PE, Lennon MA. Effective use of fluorides for the prevention of dental caries in the 21st century: the WHO approach. Community Dent Oral Epidemiol. 2004 Oct;32(5):319-21. doi: 10.1111/j.1600-0528.2004.00175.x. PMID: 15341615.
4. 74.ª ASAMBLEA MUNDIAL DE LA SALUD. WHA 74.5. Salud bucodental. 31 de Mayo 2021
5. Pitts, N., Zero, D., Marsh, P. et al. Dental caries. Nat Rev Dis Primers 3, 17030 (2017). https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.30
6. Pitts, Nigel B. and Domenick T. Zero. "White Paper on Dental Caries Prevention and Management: A summary of the current evidence and the key issues in controlling this preventable disease." (2016).
7. Fernández UrrusunoR, Coordinadora. Grupo de Trabajo de la Guía. Guía de Terapéutica Antimicrobiana del Área Aljarafe, 3ª edición, Sevilla. Distrito Sanitario Aljarafe-Sevilla Norte y Hospital San Juan de Dios del Aljarafe, 2018. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/guiaterapeuticaaljarafe/guiaTerapeuticaAljarafe/
8. Leroy R, Bourgeois J, Verleye L, Declerck D, Depuydt P, Eloot A, et al. Guideline on the prudent prescription of antibiotics in the dental office. Good Clinical Practice (GCP) Brussels: Belgian Health Care Knowledge Centre (KCE). 2020. KCE Reports 332. D/2020/10.273/23.
9. Scottish Dental Clinical Effectiveness Programme. Management of acute dental problems. Guidance for healthcare professionals. 2013. Disponibleen: http://www.sdcep.org.uk
10. Wolters WJ, Duncan HF, Tomson PL, Karim IE, McKenna G, Dorri M, Stangvaltaite L, van derSluis LWM. Minimally invasive endodontics: a new diagnostic system for assessing pulpitis and subsequent treatment needs. IntEndod J. 2017 Sep;50(9):825-829. doi: 10.1111/iej.12793. PMID: 28776717.

11. Scottish Dental Clinical Effectiveness Programme. Drug prescribing for dentistry. Dental Clinical Guidance. Third Edition, January 2016. Disponibleen: http://www.sdcep.org.uk.
12. Nagle D, Reader A, Beck M, Weaver J. Effect of systemic penicillin on pain in untreated irreversible pulpitis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod. 2000 Nov;90(5):636-40. doi: 10.1067/moe.2000.109777. PMID: 11077389
13. Lockhart PB, Tampi MP, Abt E, Aminoshariae A, Durkin MJ, Fouad AF, et al. Evidence-based clinical practice guideline on antibiotic use for the urgent management of pulpal- and periapical-related dental pain and intraoral swelling: A report from the American Dental Association. J Am Dent Assoc. 2019 Nov;150(11):906-921.e12. doi: 10.1016/j.adaj.2019.08.020. PMID: 31668170; PMCID: PMC8270006.
14. Durán-Sindreu FS, coordinador. Arias AM, Cisneros R, Escribano N, Forner L, García M, Mena J et al autores.Manual de Endodoncia. La Guía Definitiva. Zaragoza: Edra Ed; 2022.
15. Aminoshariae A, Kulild JC, Donaldson M, Hersh EV. Evidence-based recommendations for analgesic efficacy to treat pain of endodontic origin: A systematic review of randomized controlled trials. J Am Dent Assoc. 2016 Oct;147(10):826-39. doi: 10.1016/j.adaj.2016.05.010. Epub 2016 Jul 28. PMID: 27475974.
16. Duncan HF, Kirkevang LL, Peters OA, El-Karim I, Krastl G, Del Fabbro M, et al; ESE Workshop Participants and Methodological Consultant. Treatment of pulpal and apical disease: The European Society of Endodontology (ESE) S3-level clinical practice guideline. IntEndod J. 2023 Oct;56 Suppl 3:238-295. doi: 10.1111/iej.13974. Epub 2023 Sep 29. PMID: 37772327.
17. American Association of Endodontist. Glossary of Endodontic Terms Tenth Edition. 2020.
18. Amaral RR, Braga T, Siqueira JF Jr, Rôças IN, da Costa Rachid CTC, Oliveira AGG, et al. Root Canal Microbiome Associated With Asymptomatic Apical Periodontitis as Determined by High-Throughput Sequencing. J Endod. 2022 Apr;48(4):487-495. doi: 10.1016/j.joen.2022.01.012. Epub 2022 Jan 26. PMID: 35090934
19. Zhang W, Chen Y, Shi Q, Hou B, Yang Q. Identification of bacteria associated with periapical abscesses of primary teeth by sequence analysis of 16S rDNA clone libraries. MicrobPathog. 2020 Apr;141:103954.
20. The WHO AWaRe (Access, Watch, Reserve) antibiotic book. Geneva: World Health Organization; 2022. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.

21. Sousa-Pinto B, Blumenthal KG, Macy E, Pereira AM, Azevedo LF, Delgado L, et al. Penicillin Allergy Testing Is Cost-Saving: An Economic Evaluation Study. Clin Infect Dis. 2021 Mar 15;72(6):924-938.

Autores

Coordinadora capítulo

Rocío Fernández Urrusuno. Coordinadora Científica de la Guía Terapéutica Antimicrobiana del SNS. Farmacéutica de Atención Primaria. Distrito Sanitario Sevilla. Servicio Andaluz de Salud. Coordinadora del Grupo de Infecciones en Atención Primaria de la SEFAP.

Autores capítulo (por orden alfabético del primer apellido)

Raúl García Estepa. Técnico del Servicio de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía. Secretaría General de Salud Pública e I + D + i en Salud. Consejería de Salud y Consumo. Junta de Andalucía.

Alfonso García Palma. Coordinador del Plan Integral de salud bucodental de Andalucía y director UGC salud bucodental del Distrito Sanitario Aljarafe-Sevilla Norte. Sistema Andaluz de Salud.

Maria Mercedes Martínez Granero. Médica de familia. UGC Camas. Distrito Aljarafe-Sevilla Norte. Servicio Andaluz de Salud.

Alfredo Reinoso Santiago. Odontoestomatólogo y médico de familia. Distrito Sanitario Aljarafe-Sevilla Norte. Sistema Andaluz de Salud.

Almudena Rodríguez Fernández. Licenciada en Odontología. Profesora del Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Santiago de Compostela. Miembro de la Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO).

Revisores externos

Mónica Miegimolle. Sociedad Española de Ortopedia Pediátrica (SEOP).
Juan José Segura. Asociación Española de Endodoncia (AEDE).
Beatriz Torres. Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia (SEMG).
Daniel Torres. Sociedad Española de Cirugía Bucal (SECIB).

Ilustraciones

Silvia Veiga Nieves

Plan Nacional
Resistencia
Antibióticos

ABORDAJE DE PROCESOS DE LA CAVIDAD BUCAL

CAPÍTULO 3: PATOLOGÍA PERIODONTAL Y TEJIDOS DE SOPORTE EN ADULTOS Y POBLACIÓN PEDIÁTRICA

MINISTERIO DE SANIDAD
agencia española de medicamentos y productos sanitarios

EDITA Y DISTRIBUYE

Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS)

C/ Campezo 1, edificio 8, 28022, Madrid

CAPÍTULOS DE ODONTOLOGÍA DE LA GUÍA TERAPÉUTICA PRAN DEL SNS (ACTUALIZACIÓN 2024)

NIPO: 134-24-023-0.

www.resistenciaantibioticos.es

pram@aemps.es

ABORDAJE DE PROCESOS DE LA CAVIDAD ORAL

Capítulo 3: Patología periodontal y tejidos de soporte en adultos y población pediátrica

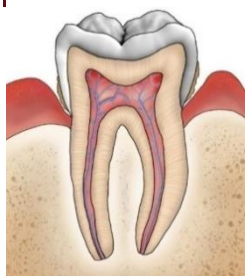
Introducción

Los procesos periodontales más frecuentes son la gingivitis y la periodontitis. Las enfermedades periodontales son enfermedades inflamatorias crónicas de etiología bacteriana que afectan a los tejidos de soporte del diente.
Los antibióticos no están indicados en la mayoría de enfermedades periodontales (gingivitis leves, gingivitis crónicas ni periodontitis leves). Estos procesos precisan de la combinación de procedimientos odontológicos/quirúrgicos y farmacológicos, y la prescripción de antimicrobianos en ausencia de un diagnóstico definitivo podría retrasar el correcto manejo del problema y empeorar la evolución del proceso.

En este apartado se observan los siguientes procesos:

- **Gingivitis simple.**
- **Periodontitis estadíos I, II, III y IV** (anteriormente, la periodontitis estadío I, II y III se conocían como periodontitis crónica y la periodontitis estadío IV, como periodontitis agresiva).
- **Enfermedades periodontales necrotizantes: periodontitisnecrotizante (PUNA), gingivitis necrotizante(GUNA) y estomatitis necrotizante.**

Gingivitis simple o por placa



Se trata de una inflamación local de las encías inducida por la acumulación de placa dental, que normalmente no afecta a la inserción periodontal (1). La gingivitis es un factor de riesgo para las periodontitis (2).
Las gingivitis pueden ser:

1. Inducida por placa: Lesión inflamatoria resultante de la interacción entre la biopelícula de placa dental y la respuesta inmunitaria-inflamatoria del huésped, limitada a la encía. Se trata de un proceso reversible mediante la reducción de los

niveles de placa dental.

2. Inducida por factores predisponentes locales**:** sequedad bucal y factores retentivos de enfermedades sistémicas o estar localizadas en la cavidad oral.
   - Alteraciones genéticas: fibromatosis hereditaria gingival.
   - Infecciones:
     - Bacterianas: *Neisseria gonorrhoeae*, *Treponema pallidum*, *Mycobacterium tuberculosis* y *Streptococcus pyogenes*.
     - Víricas: coxsackie, herpes simple I y II, Varicella zoster, molluscum contagiosum, virus del papiloma humano.
     - Fúngicas: candidiasis, histoplasmosis y aspergillius.
   - Alteraciones inflamatorias e inmunes: reacciones de hipersensibilidad (alergia de contacto...).
   - Alteraciones autoinmunes.
   - Lesiones inflamatorias granulomatosas.
   - Procesos reactivos: épulis.
   - Neoplasias.
   - Alteraciones endocrinas o nutricionales.
   - Pigmentaciones gingivales.
   - Placa como restauraciones dentales, prótesis dentales o aparatos de ortodoncia.
   - Factores modificadores: consumo de tabaco, hiperglucemia, factores nutricionales (déficit de vitamina C), fármacos, factores hormonales (pubertad, ciclo menstrual, embarazo, anticonceptivos orales) y trastornos hematológicos (por ej. leucemia, mielodisplasia).
3. No inducidas por placa: inflamación gingival que no se resuelve totalmente tras la eliminación de la placa. Los síntomas son: sangrado, inflamación de encías, dolor, halitosis, dificultades para comer y alteraciones de la calidad de vida relacionadas con la salud oral.

Etiología (3)

- *Neisseriaspp*
- *Streptococusspp*
- *Leptotrichia*
- *Fusobacterium: Fusobacterium nucleatum subsp polymorphum y Fusobacteriumperiodonticum*
- *Campylobacter rectus.*

- *Actinomyces spp.*
- *Prevotella intermedia.*
- *Eikenellacorrodens.*
- *Capnocytophaga spp.*
- *Streptococcus anginosus.*

Manejo empírico

Tratamiento antibiótico - Elección: No está indicado el tratamiento con antibióticos (GR A) (4).

Tratamiento sintomático: Analgésicos ([paracetamol]) o antiinflamatorios([ibuprofeno]) (GR A) (4).

Medidas no farmacológicas (4):

- Cepillado de dientes y encías con pasta fluorada al menos dos veces al día.
- Instrucciones de higiene oral. Medidas locales que eliminen la placa que desinfecte los depósitos subgingivales y supragingivales.
- Explicar al paciente que muchas gingivitis se producen por el depósito de tártaro (sarro). En este caso, debe decírsele que debe acudir al dentista para realización remoción de la placa dental y cálculo supra y subgingival.
- Medidas de control de la progresión de la placa dental.
- Enjuagues bucales con antisépticos [clorhexidina] al 0,2 % cada 12 horas de 10 a 15 días y seguir con [clorhexidina] al 0,05%, esenciales o cloruro de cetilpiridinio)
- Consejo sobre dieta.
- Consejo para eliminar el hábito tabáquico.
- Explicar al paciente que la gingivitis es un factor de riesgo para las periodontitis.[2].

Periodontitis

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria multifactorial crónica que se caracteriza por la pérdida progresiva del aparato de soporte del diente (5). Se manifiesta mediante la pérdida de inserción clínica y radiológica, presencia de bolsas periodontales y sangrado gingival que puede llevar a la pérdida de dientes. En definitiva, afecta negativamente a la función masticatoria, estética y a la calidad de vida (6).

La presencia de periodontitis se ha asociado con diabetes, complicaciones durante el embarazo, enfermedades cardiovasculares, enfermedades metabólicas, obesidad, artritis reumatoide, ciertos cánceres, enfermedades respiratorias y trastornos cognitivos como el Alzheimer (7).

En el esquema de clasificación de enfermedades periodontalesdeArmitage (1999), se hizo una clara distinción entre periodontitis crónica (formas de enfermedad periodontal destructiva que generalmente se caracterizan por una progresión lenta) y periodontitis agresiva, que se definió como un grupo diverso de enfermedades altamente destructivas de periodontitis (8).

La nueva clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias, desarrollada en 2017, se basa en un sistema multidimensional que propone clasificar la periodontitis en estadíos y grados (9).

Los estadíos (I a IV) hacen referencia a la gravedad de la enfermedad y la complejidad de su tratamiento y los grados (A, B, C) aportan información sobre el riesgo de progresión y del pronóstico del tratamiento:

- Estadíos:
  - Estadío I: Periodontitis inicial o incipiente, primera fase de la pérdida de inserción. Suele aparecer en respuesta a la persistencia de la inflamación gingival y disbiosis del biofilm.
  - Estadío II: Periodontitis moderada
  - Estadío III: Periodontitis severa, pérdida de ≤ 4 dientes por razones periodontales
  - Estadío IV: Periodontitis avanzada, pérdida de ≥ 5 dientes por razones periodontales
- Grados:
  - A (Lento): No existe evidencia de pérdida ósea en los últimos 5 años, no fumadores y normoglicemia
  - B (Moderado): <2 mm de pérdida ósea en los últimos 5 años, fumador de <10 cig/día y HbA1c<7.0%.
  - C (Progresión rápida): ≥ 2 mm de pérdida ósea en los últimos 5 años, fumador de ≥ 10 cig/día y HbA1c ≥ 7.0%.

Periodontitis estadíos I, II y III

Etiología

- *Porphyromonasgingivalis.*
- *F. alocis*, *T. forsythia*, *Treponema denticola*, y *P. micra*
- *Treponemasp, Fretibacteriumsp, and Saccharibacteria*
- *Fusobacteriumspp y fusobacteriumnucleatum*
- *Prevotella intermedia*

Manejo empírico

Tratamiento antibiótico - Elección: No indicado uso de antibióticos (GR A) (4,10).

Tratamiento sintomático: Analgésicos ([paracetamol]) o antiinflamatorios ([ibuprofeno]) (GR A) (4).

Medidas no farmacológicas: Medidas locales que eliminen la placa, desinfecte los depósitos subgingivales y supragingivales de placa (11).

- Cepillado de dientes y encías.
- Control de placa dentaria
- Raspado y alisado radicular, desbridamiento y drenaje de la colección purulenta.
- Consejo antitabaco
- Enjuagues bucales con clorhexidina al 0,12 % o 0,2 % cada 12 horas, durante 2 semanas (11).

Tratamiento no quirúrgico de la periodontitis estadío IV

La administración de antimicrobianos siempre se asociará a un adecuado tratamiento periodontal, por lo tanto, se derivará siempre al dentista. El tratamiento con antimicrobianos será un coadyuvante del raspado y alisado radicular ya que pueden ofrecer beneficio clínico en términos de pérdida de inserción clínica y de reducción de la profundidad de la bolsa periodontal (11).

Etiología

- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans.*
- *Porphyromonas gingivalis.*
- *Tannerella forsythia.*
- *Prevotella intermedia.*

- *Prevotella nigrescens.*
- *Eikenella corrodens.*
- *Selenomonas sputigena.*
- *Fusobacterium nucleatum.*
- *Campylobacter rectus.*
- *Campylobacter concisus.*
- *Peptostreptococcus micros.*

Manejo empírico

Tratamiento antibiótico - Elección: [Amoxicilina] oral, 500 mg cada 8 horas, 7 días**+**[Metronidazol]▾ oral, 500 mg cada 8 horas, 3-7 días. RCFI (4,12).
Alergia a la penicilina: **Metronidazol** oral, 500 mg cada 8 horas, durante 3-7 días. RCFI (4,12).

Tratamiento sintomático: Analgésicos ([**paracetamol**]) o antiinflamatorios ([**ibuprofeno**]) (4).

Manejo por dentista:

- El tratamiento antibiótico se asociará siempre a la terapia periodontal. Por lo tanto, **siempre se derivará al dentista por riesgo de pérdida de piezas en pacientes jóvenes.**
- Raspado y alisado radicular, desbridamiento y drenaje de la colección purulenta (13).
- Medidas locales que eliminen la placa, desinfecte los depósitos subgingivales y supragingivales de placa (11).
  - Cepillado de dientes y encías.
  - Control de la placa dentaria.
  - Consejo antitabaco.
  - Enjuagues bucales con [clorhexidina] al 0,12 % o 0,2 % cada 12 horas, durante 2 semanas (11).

▾Notas de seguridad

[**Metronidazol**]**:** evitar ingestión de alcohol durante el tratamiento hasta 48 horas después por efecto antabús.

Enfermedades periodontales necrotizantes: gingivitis ulcerativa necrotizante(GUNA), periodontitis ulcerativa necrotizante (PUNA), estomatitis necrotizante

Son enfermedades infecciosas que se caracteriza por necrosis de los tejidos gingivales, ligamento periodontal y el hueso alveolar. Estas lesiones se observan con mayor frecuencia en personas con enfermedades sistémicas como la infección por el VIH, la malnutrición y la inmunosupresión.

Debe prestarse especial atención a la asociación que ha aparecido en los últimos años entre las enfermedades periodontales necrotizantes y la infección por el VIH, y a la rápida evolución de aquéllas en este grupo de pacientes.

Las enfermedades periodontales necrotizantes están asociadas a alteraciones inmunitarias y se caracterizan por la presencia de dolor, sangrado y necrosis de las papilas. Según el compromiso inmunitario se pueden dividir en: pacientes comprometidos de forma crónica, grave (inmunosuprimidos, VIH/SIDA, malnutrición o infecciones víricas graves) y pacientes comprometidos de forma temporal y/o moderada (estrés, tabaquismo) (14).

- **Gingivitis necrotizante:** proceso inflamatorio agudo que afecta a la encía y se caracteriza porla presencia de necrosis/úlceras en las papilasinterdentales, sangrado gingival y dolor. También puede aparecer halitosis, linfadenopatías regionales, fiebre y sialorrea
- **Periodontitis necrotizante:** proceso inflamatorio que afecta al periodonto y se caracteriza por la presencia de necrosis/úlceras en las papilas interdentales,sangrado gingival, halitosis, dolor y pérdida ósea rápida. También puede aparecer la formación de pseudomembranas, linfadenopatías y fiebre.
- **Estomatitis necrotizante**: trastorno inflamatorio grave del periodonto y la cavidad oral, con necrosis de los tejidos blandos a través de la mucosa alveolar, con osteítis y secuestros óseos. Puede aparecer en pacientes con compromisos sistémicos graves.

Etiología

- *Prevotella intermedia.*
- *Treponema*sp.
- *Selenomonas* sp.

- *Fusobacterium* spp.
- *Peptostreptococcus*
- *Spirochetas*

Manejo empírico

Tratamiento antibiótico – Elección:

- [Metronidazol]▾ oral, 250 mg cada 8 horas, 7 días (GR D) (4).
- [Amoxicilina] oral, 500 mg cada 8 horas, 7 días (dosificar teniendo en cuenta peso del paciente) (GR D) (4).

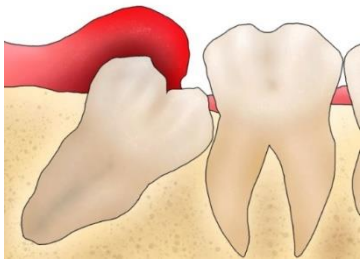
Medidas no farmacológicas: Medidas para eliminar o reducir los niveles de bacterias patógenas y controlar los factores desencadenantes psicológicos y físicos significativos: la aplicación tópica de enjuagues bucales con clorhexidina o suero salino resulta eficaz para controlar el dolor y la ulceración (15).

Manejo por dentista: Derivación para desbridamiento con irrigación abundante.

▾Notas de seguridad

[**Metronidazol]**: evitar ingestión de alcohol durante el tratamiento hasta 48 horas después por efecto antabús.

Pericoronaritis



La pericoronaritis es la inflamación de los tejidos que recubren la corona del diente parcialmente erupcionado o incluido y que puede producir un absceso en los tejidos blandos vecinos al foco dentario.

Puede dar una clínica aguda o crónica asociada a un cuadro de fiebre, malestar general y adenopatía.

No se recomienda uso de antibióticos en ausencia de infección sistémica. Tampoco tras tratamiento periodontal.

Etiología

- *Peptostreptococcus micros.*
- *Porphyromonas gingivalis.*
- *Fusobacterium* spp.

- *Prevotella intermedia melaninogenica.*
- *Eubacterium.*
- *Streptococcus* spp.

Manejo empírico

Circunstancia modificadora: **Pericoronaritis sin afectación regional o sistémicao tras tratamiento periodontal**

Tratamiento antibiótico – Elección: No indicado uso de antimicrobianos (RFCI) (4,12).

Tratamiento sintomático: Analgésicos ([paracetamol]) o antiinflamatorios ([ibuprofeno]) (GR D) (4).

Medidas no farmacológicas:
Enjuagues bucales con [clorhexidina] al 0,1 % o 0,2 % cada 12 horas, durante 2 semanas (15).

Manejo por dentista: Si se trata depericoronaritis de repetición, se recomienda valoración por el dentista para valorar si procede su exodoncia quirúrgica.

Circunstancia modificadora: Pericoronaritis con afectación regional o sistémica (fiebre, celulitis facial, linfadenopatía, trismus, ...)

Tratamiento antibiótico – Elección:

- [Amoxicilina] oral, 500 mg-1 g cada 8 horas, 3 días (RFFI) (4).
- [Metronidazol]▾ oral, 500 mg cada 8 horas, 3 días (RFFI) (4).

Alternativa: Alérgicos a betalactámicos (toda sospecha debe ser estudiada):

- Azitromicina▾ 500 mg, 1 al día, 3 días (RFFI) (4).
- Claritromicina▾ 500 mg cada 12 horas, 3-7 días (RFFI) (4).

Manejo por dentista: Abordaje mecánico - Si se trata depericoronaritis de repetición, se recomienda valoración por el dentista para valorar si procede su exodoncia quirúrgica.

Circunstancia modificadora: Fracaso terapéutico: no hay mejoría clínica tras 48 horas con los tratamientos de primera línea

Tratamiento antibiótico – Elección: [Amoxicilina/ácido clavulánico]▾ oral, 500-875 mg/125 mg cada 8 horas, 5 días (RFFI) (4)

▾Notas de seguridad

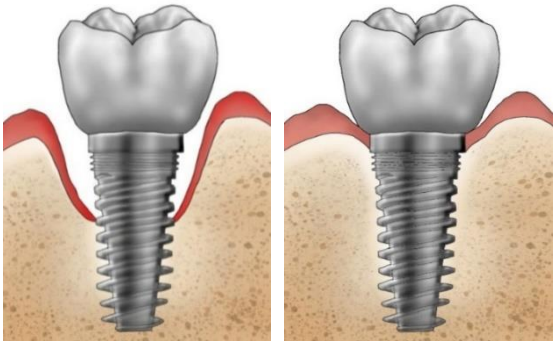
- [**Metronidazol**]: evitar ingestión de alcohol durante el tratamiento hasta 48 horas después por efecto antabús.
- **Macrólidos**: la Agencia Americana del Medicamento (FDA) (Comunicado de Seguridad, 12 de marzo de 2013) advierte que [azitromicina] puede ocasionar **irregularidades en el ritmo cardíaco potencialmente fatale**s. Los **macrólidos** deben ser usados con precaución en los siguientes pacientes: aquellos con factores de riesgo conocidos como prolongación del intervalo QT, niveles sanguíneos bajos de potasio o magnesio, un ritmo cardíaco más lento de lo normal o el uso concomitante de ciertos medicamentos utilizados para tratar las alteraciones en el ritmo cardíaco o arritmias.
- [**Amoxicilina/ácido clavulánico**]: la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) (Nota informativa ref. 2006/1) ha alertado sobre el riesgo de **hepatotoxicidad** de amoxicilina/ácido clavulánico. La hepatotoxicidad por amoxicilina/ácido clavulánico es la primera causa de ingreso hospitalario por hepatotoxicidad medicamentosa en adultos. Restringir su uso a las infecciones causadas por bacterias resistentes a amoxicilina debido a la producción de betalactamasas.

Criterios de derivación

Infecciones graves sin respuesta al tratamiento:

- Infecciones de espacios parafaríngeos: Sublingual, submandibular, submaxilar, laterofaríngeo, retrofaríngeo, pretraqueal.
- Celulitis odontógenas (osteítis, osteomielitis, etc.): con tumefacción extraoral, trismo intenso, dificultad respiratoria, deglutoria o fonatoria, fiebre alta y malestar, respuesta inadecuada al tratamiento previo, pacientes inmunodeprimidos.

Periimplantitis



Situación patológica asociada a placa bacteriana localizada en los tejidos que rodean a implantes dentales, y que se caracteriza por una inflamación dela mucosa periimplantaria con subsiguiente pérdida progresiva del hueso de sostén" (16).

Síntomas: sangrado y/o supuración tras sondaje, aumento de la profundidad de sondaje y pérdida ósea

Factores de riesgo: historia de periodontitis, consumo de tabaco, mal control de glicemia en pacientes diabéticosmal control de placa dentaly falta de cuidados periódicos de mantenimiento tras el tratamiento con implantes (17).

Etiología

- *Aggregatibacteractinomycetemcomitans,*
- *Prevotella intermedia,*
- *Porphyromonas gingivalis,*
- *Treponema denticola*
- *Fusobacterium nucleatum,*
- *Tannerella forsythia*
- *Staphylococcus aureus*

Manejo empírico

Tratamiento antibiótico – Elección: no indicado tratamiento con antibióticos (GR D) (4,11,18).

Tratamiento sintomático: analgésicos ([paracetamol]) o antiinflamatorios ([ibuprofeno]) (4).

Medidas no farmacológicas: Control mecánico de la placa.

Manejo por dentista**:** no existe un consenso sobre cuál es la técnica más predecible para el manejo de la periimplantitis. Por ello, se recomienda la intervención precoz del manejo de la inflamación en la fase inicial para prevenir la progresión de la

enfermedad y la evaluación previa de los posibles factores de riesgo antes y después del tratamiento con implantes (19).

Existen diversas opciones terapéuticas, pero no existe evidencia de que una sea mejor que otra. Hay consenso en:

- Alisado y pulido de la superficie del implante.
- Remoción depósitos duros/blandos acumulados, mediante instrumentos adecuados.
- Realizar seguimiento y revisar después de 1-2 meses el estado de los tejidos adyacentes (11).
- Desbridamiento mecánico o químico de las superficies de los implantes con el uso de antisépticos para disminuir la carga bacteriana.

Medidas locales que eliminan la placa y desinfectan los depósitos subgingivales y supragingivales de placa (11,18):

Cepillado de dientes y encías con pasta fluorada al menos una vez al día.

- Control de placa dentaria.
- Consejo antitabaco.
- Enjuagues bucales con [clorhexidina] al 0,1 % o 0,2 % cada 12 horas, durante 2 semanas.

Criterios de derivación

Infecciones graves sin respuesta al tratamiento:

- Sublingual.
- Submandibular.
- Submaxilar.
- Laterofaríngeo.
- Retrofaríngeo.
- Pretraqueal.

Celulitis odontógenas (osteítis, osteomielitis, etc.) con:

- Tumefacción extraoral.
- Trismo intenso.
- Dificultad respiratoria., deglutoria o fonatoria.
- Fiebre alta y malestar.
- Respuesta inadecuada al tratamiento previo.
- Pacientes inmunodeprimidos.

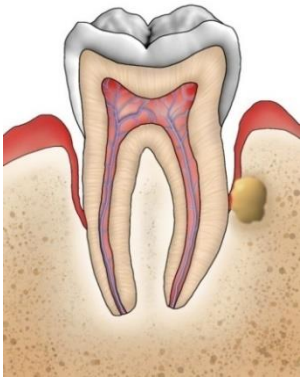
Absceso periodontal en dientes permanentes

El absceso periodontal es una complicación de la periodontitis que se forma por acúmulo de contenido purulento en bolsas profundas periodontales.

Es un proceso agudo que cursa con dolor intenso, enrojecimiento, tumefacción y sangrado fácil de la encía.

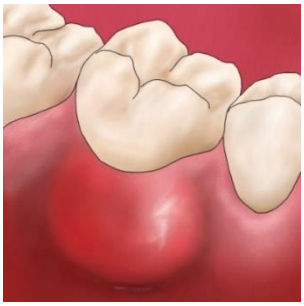
No recomendado uso antibióticos si no hay infección sistémica.

La circunstancia de infección sistémica en caso de absceso periodontal dientes permanentes es muy rara (12).



Etiología

- *Porphyromonas gingivalis.*
- *Tannerella forsythensis.*
- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans.*
- *Prevotella intermedia.*
- *Fusobacterium nucleatum.*
- *Streptococcus* spp.



Manejo empírico

Circunstancia modificadora: **Absceso periodontal sin manifestaciones sistémicas**

Tratamiento antibiótico - Elección: No indicado tratamiento con antibióticos. RFCI (4,12)

Tratamiento sintomático: analgésicos ([paracetamol]) (GR A) o antiinflamatorios ([ibuprofeno]) (GR A) (4,15).

Medidas no farmacológicas: Incidir en realizar higiene oral óptima.

Manejo por dentista: Derivar para tratamiento mecánico: incisión y drenaje, tratamiento periodontal o extracción.

Circunstancia modificadora: **Absceso periodontal con tumefacción y manifestaciones sistémicas o en inmunodeprimidos** (fiebre, malestar general, linfadenopatía) o pacientes inmunodeprimidos[£].

Tratamiento antibiótico - Elección: [Amoxicilina] oral, 500 mg* cada 8 horas, 3-7 días. Reevaluar a las 48 h la efectividad del tratamiento**. Si ha desaparecido la sintomatología, suspender a los 3 días. RCFI (12).

Alternativa: Alérgicos a betalactámicos (toda sospecha debe ser estudiada):

- **Azitromicina**▾oral,500 mg, 1 al día, 3 díasRCFI (12).
- **Claritromicina**▾oral, 500 mg, cada 12 horas, 3-7 días RCFI (12)

Medidas no farmacológicas: Incidir en realizar higiene oral óptima.

Manejo por dentista: Derivar para tratamiento mecánico: incisión y drenaje, tratamiento periodontal o extracción.

Circunstancia modificadora: **Fracaso terapéutico**: **no hay mejoría clínica tras 48 horas con los tratamientos de primera línea**

Tratamiento antibiótico - Elección: [Amoxicilina/ácido clavulánico]▾ oral, 500-875 mg/125 mg* cada 8 horas, 5 días**RCFI (4)

Medidas no farmacológicas: Incidir en realizar higiene oral óptima.

Manejo por dentista: Derivar para tratamiento mecánico: incisión y drenaje, tratamiento periodontal o extracción

Observaciones

*Dosificar teniendo en cuenta peso del paciente y severidad de la infección. Si la infección es severa, duplicar las dosis: [**amoxicilina]** 1 g.

La **duración del tratamiento antibiótico depende de la extensión del proceso y de la respuesta clínica. A grandes rasgos, la duración recomendada oscila, según los diferentes estudios, entre 3 y 10 días. En cualquier caso, es importante **revisar después de 2 a 3 días tras iniciar el tratamiento antibiótico para evaluar su evolución**.

▾Notas de seguridad

- [**Amoxicilina/ácido clavulánico]**: la Agencia Española de Medicamentos y

Productos Sanitarios (AEMPS) (Nota informativa ref. 2006/1) ha alertado sobre el riesgo de **hepatotoxicidad** de amoxicilina/ácido clavulánico. La hepatotoxicidad por amoxicilina/ácido clavulánico es la primera causa de ingreso hospitalario por hepatotoxicidad medicamentosa en adultos. Restringir su uso a las infecciones causadas por bacterias resistentes a amoxicilina debido a la producción de betalactamasas.

- **Macrólidos**: la Agencia Americana del Medicamento (FDA) (Comunicado de Seguridad, 12 de marzo de 2013) advierte que [azitromicina] puede ocasionar **irregularidades en el ritmo cardíaco potencialmente fatale**s. Los **macrólidos** deben ser usados con precaución en los siguientes pacientes: aquellos con factores de riesgo conocidos como prolongación del intervalo QT, niveles sanguíneos bajos de potasio o magnesio, un ritmo cardíaco más lento de lo normal o el uso concomitante de ciertos medicamentos utilizados para tratar las alteraciones en el ritmo cardíaco o arritmias.

Criterios de derivación

Infecciones graves sin respuesta al tratamiento. Infecciones de espacios parafaríngeos:

- Sublingual.
- Submandibular.
- Submaxilar.
- Laterofaríngeo.
- Retrofaríngeo.
- Pretraqueal.

Fiebre superior a 39°C.

Celulitis odontógenas (osteítis, osteomielitis, etc.) con:

- Tumefacción extraoral.
- Extensión a espacios faciales profundos.
- Trismo intenso.
- Dificultad respiratoria, deglutoria o fonatoria.
- Fiebre alta y malestar.
- Respuesta inadecuada al tratamiento previo.
- Pacientes inmunodeprimidos.

Bibliografía

1. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol. 2018 Jun;89 Suppl1:S74-S84.
2. Kinane DF, Attström R; European Workshop in Periodontology group B. Advances in the pathogenesis of periodontitis. Group B consensus report of the fifth European Workshop in Periodontology. J ClinPeriodontol. 2005;32 Suppl 6:130-1.
3. Abusleme L, Hoare A, Hong BY, Diaz PI. Microbial signatures of health, gingivitis, and periodontitis. Periodontol 2000. 2021 Jun;86(1):57-78.
4. Fernández Urrusuno R, Coordinadora. Grupo de Trabajo de la Guía. Guía de Terapéutica Antimicrobiana del Área Aljarafe, 3ª edición, Sevilla. Distrito Sanitario Aljarafe-Sevilla Norte y Hospital San Juan de Dios del Aljarafe, 2018.
5. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol. 2018 Jun;89 Suppl1:S173-S182.
6. Wong LB, Yap AU, Allen PF. Periodontal disease and quality of life: Umbrella review of systematic reviews. J Periodontal Res. 2021 Jan;56(1):1-17.
7. Genco RJ, Sanz M. Clinical and public health implications of periodontal and systemic diseases: An overview. Periodontol 2000. 2020 Jun;83(1):7-13.
8. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol. 1999 Dec;4(1):1-6.
9. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. J Periodontol. 2018 Jun;89 Suppl1:S159-S172.
10. Sanz, M., Matesanz, P., Blanco, J., Bujaldón, A., Figuero, E., Molina, A et al. Adopción/Adaptación para España de la Guía de Práctica Clínica de Nivel S3 de la Federación Europea De Periodoncia (EFP) - Tratamiento de la Periodontitis en Estadios I-III. interdiscip. dent. 2022; 15: 60-109.
11. Scottish Dental Clinical Effectiveness Programme. Prevention and treatment of periodontal diseases in Primary Care. Dental ClinicalGuidance. 2014.
12. Leroy R, Bourgeois J, Verleye L, Declerck D, Depuydt P, Eloot A, et al. Guideline on the prudent prescription of antibiotics in the dental office. Good Clinical Practice (GCP) Brussels: Belgian Health Care Knowledge Centre (KCE). 2020. KCE Reports

332. D/2020/10.273/23.

13. Smiley CJ, Tracy SL, Abt E, Michalowicz BS, John MT, Gunsolley J, et al. Evidence-based clinical practice guideline on the nonsurgical treatment of chronic periodontitis by means of scaling and root planing with or without adjuntc. JADA. 2015;146:525-35.
14. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. J Periodontol. 2018 Jun;89 Suppl1:S85-S102.
15. Scottish Dental Clinical Effectiveness Programme. Drug prescribing for dentistry. Dental Clinical Guidance. Third Edition, January 2016.
16. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J ClinPeriodontol. 2018 Jun;45 Suppl20:S286-S291.
17. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang HL. Peri-implantitis. J ClinPeriodontol. 2018 Jun;45 Suppl20:S246-S266.
18. Scottish Dental Clinical Effectiveness Programme. Management of acute dental problems. Guidance for healthcare professionals. 2013.
19. Sun TC, Chen CJ, Gallucci GO. Prevention and management of peri-implant disease. Clin Implant Dent Relat Res. 2023 Aug;25(4):752-766.

Autores

Coordinadora capítulo

Rocío Fernández Urrusuno. Coordinadora Científica de la Guía Terapéutica Antimicrobiana del SNS. Farmacéutica de Atención Primaria. Distrito Sanitario Sevilla. Servicio Andaluz de Salud. Coordinadora del Grupo de Infecciones en Atención Primaria de la SEFAP.

Autores capítulo (por orden alfabético del primer apellido)

Raúl García Estepa. Técnico del Servicio de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía. Secretaría General de Salud Pública e I + D + i en Salud. Consejería de Salud y Consumo. Junta de Andalucía.

Alfonso García Palma. Coordinador del Plan Integral de salud bucodental de Andalucía y director UGC salud bucodental del Distrito Sanitario Aljarafe-Sevilla Norte. Sistema Andaluz de Salud.

Maria Mercedes Martínez Granero. Médica de familia. UGC Camas. Distrito Aljarafe-Sevilla Norte. Servicio Andaluz de Salud.

Alfredo Reinoso Santiago. Odontoestomatólogo y médico de familia. Distrito Sanitario Aljarafe-Sevilla Norte. Sistema Andaluz de Salud.

Almudena Rodríguez Fernández. Licenciada en Odontología. Profesora del Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Santiago de Compostela. Miembro de la Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO).

Revisores externos

David Ribas. Sociedad Española de Ortopedia Pediátrica (SEOP).

Beatriz Torres. Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia (SEMG).

Daniel Torres. Sociedad Española de Cirugía Bucal (SECIB).

Ilustraciones

Silvia Veiga Nieves

Plan Nacional
Resistencia
Antibióticos

ABORDAJE DE PROCESOS DE LA CAVIDAD BUCAL

CAPÍTULO 4: PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN PROCEDIMIENTOS DENTALES

MINISTERIO DE SANIDAD
agencia española de medicamentos y productos sanitarios

EDITA Y DISTRIBUYE

Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS)

C/ Campezo 1, edificio 8, 28022, Madrid

CAPÍTULOS DE ODONTOLOGÍA DE LA GUÍA TERAPÉUTICA PRAN DEL SNS (ACTUALIZACIÓN 2024)

NIPO: 134-24-023-0.

www.resistenciaantibioticos.es

pram@aemps.es

ABORDAJE DE PROCESOS DE LA CAVIDAD ORAL

Capítulo 4: Profilaxis antibiótica en procedimientos dentales

Introducción

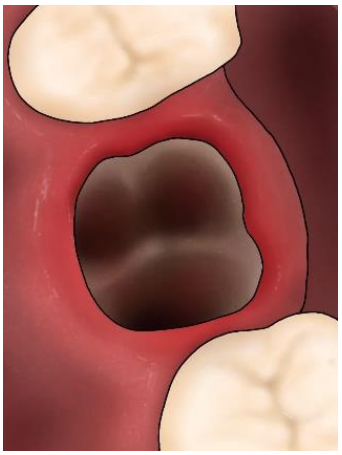
La profilaxis antibiótica en procedimientos dentales tiene como objeto minimizar o eliminar el riesgo de bacteriemia transitoria en pacientes que van a recibir una intervención dental invasiva y presentan un alto riesgo de complicaciones.

La evidencia para el uso y eficacia de antibióticos a modo de profilaxis en procedimientos dentales es muy limitada. Considerando la contribución del uso de antibióticos en el desarrollo de resistencias bacterianas, así como los propios efectos adversos que conllevan, las recomendaciones de utilización de antibioterapia en profilaxis en procedimientos dentales requieren mucha prudencia para determinar cuándo es (en qué procedimientos es), efectivamente, necesaria y cuándo conlleva más beneficios que riesgos. Por otra parte, las recomendaciones no solo están sujetas al tipo de procesos sino también a las características de los pacientes. Por ejemplo, los grupos de pacientes con determinadas situaciones de riesgo o inmunocomprometidos cuando van a ser sometidos a procesos que conllevan la manipulación del tejido gingival o de la zona periapical del diente o la perforación de la mucosa oral. Evidentemente, estas situaciones son solo manejadas por el dentista.

El objetivo de este capítulo es abordar una serie de situaciones en las que existe o no indicación de profilaxis con antibióticos:

- Prevención de la alveolitis postexodoncia (alveolitis seca).
- Prevención de osteonecrosis de los maxilares relacionada con medicamentos (MRONJ), en pacientes en tratamiento con bifosfonatos o anticuerpos monoclonales como eldenosumab, que se van a ser sometidos a cirugía menor oral o exodoncia.
- Prevención de osteoradionecrosis maxilar o mandibular en pacientes que han recibido radioterapia y a los que se va a intervenir con técnicas de cirugía menor oral o exodoncia.
- Profilaxis antibiótica para prevenir fracaso de implante.
- Profilaxis antibiótica de la endocarditis bacteriana en procedimientos odontológicos.

Prevención de alveolitis postexodoncia (alveolitis seca)



La alveolitis dental u osteitis alveolar es una complicación que puede aparecer tras una extracción dental. Se produce por la disolución del coágulo sanguíneo como resultado de la invasión bacteriana (1). Se caracteriza por dolor postoperatorio en la zona de la extracción dental que aumenta en intensidad en cualquier momento, entre el primer y tercer día tras la cirugía. Se acompaña de la desintegración, parcial o total, del coágulo sanguíneo intraalveolar. Los pacientes pueden referir halitosis (2).

La incidencia más comúnmente informada oscila entre 0,5 y 5 % de las extracciones, con una incidencia asociada a la extracción del 3° molar mayor del30% (3).

Los factores de riesgo asociados a la alveolitis dental son: la extracción dificultosa o traumática, género femenino, tabaquismo, anticonceptivos orales e infección previa en el lugar de extracción.

Se han sugerido diversas alternativas para el tratamiento de la alveolitis seca, que incluyen diferentes materiales, soluciones de irrigación y procedimientos dentro del alveolo (4), siendo el objetivo fundamental, aliviar el dolor en la zona de la extracción (3).

Etiología

Aunque se desconoce la etiología exacta de la alveolitis seca, se han sugerido diferentes factores de riesgo: extracciones dentales difíciles, sexo femenino, consumo de tabaco, experiencia previa de alveolitis seca, mala higiene oral y consumo de anticonceptivos orales (2, 4).

Se han propuesto dos teorías para explicar los mecanismos fisiológicos implicados en el desarrollo de la alveolitis seca. Actualmente, la teoría fibrinolítica (5), es la más aceptada (6). La teoría bacteriana se basa en la evidencia de un alto recuento de bacterias pres y postoperatorias alrededor de la zona de la extracción en los pacientes con alveolitis seca (7).

Esta circunstancia condiciona que en la actualidad no exista un protocolo estandarizado de tratamiento.

Manejo empírico

Tratamiento antibiótico - Elección: No está indicado el uso de antibióticos en personas en las que se ha realizado una exodoncia, para prevenir la alveolitis postexodoncia(RCCI) (1, 8).

Prevención de la alveolitis seca: Se ha sugerido que los enjuagues perioperatorios con clorhexidina (0,12 o 0,20%) o la aplicación de gel de clorhexidina en la zona tras la extracción, podrían reducir la aparición de alveolitis seca (3).

Tratamiento odontológico de la alveolitis seca**:** Los pacientes que desarrollan alveolitis deben volver al dentista para evaluación (4) pudiendo aplicarse procedimientos quirúrgicos y curetaje:

- Irrigar solución salina o Peróxido de hidrógeno al 3% y yoduro sódico al 2% (4).
- Curetaje superficial (8).
- Otros tratamientos utilizados: ácido hialurónico, fibrina rica en plaquetas, óxido de zinc-eugenol, eugenol, terapia con láser a bajo nivel, gel de anestésico tópico, antisépticos, antibacterianos, o esteroides (6).

Prevención de osteonecrosis de los maxilares relacionada con medicamentos(MRONJ) en pacientes en tratamiento con bifosfonatos o anticuerpos monoclonales, que se van a someter a cirugía menor oral o exodoncia

En el diagnóstico de la MRONJ se deben cumplir:

- Tratamiento previo o actual con antiresortivos (agentes modificadores de hueso) solos o combinada con inmunomoduladores o inhibidores del angiogénesis.
- Presencia de hueso expuesto o hueso que puede sondarse a través de una fístula intraoral o extraoral en la región maxilofacial, que haya persistido durante más de 8 semanas.
- No hay antecedentes de radioterapia o enfermedad metastásica en maxilares (9).
- La MRONJ produce una destrucción progresiva del hueso mandibular.
- Entre los fármacos que afectan a la estructura del hueso y mineralización se incluyen los bifosfonatos (ácido alendrónico o alendronato, ácido clodrónico o clodronato,ácidoetidrónico o etidronato, ácido ibandrónico o ibandronato, ácido pamidrónico o pamidronato, ácido risedrónico o risedronato, ácido tiludrónico o

tulodronato y ácido zoledrónicoozoledronato); ipriflavona, clorhidrato de aluminio, ranelato de estroncio; anticuerpos monoclonales (como denosumab, burosumab, romosozumab)y otros fármacos utilizados en la osteoporosis, como vosoritida, menatetrenone, ranelato de estroncio y colecalciferol.

- Los bifosfonatos y los anticuerpos monoclonales, como el denosumab son los que principalmente se asocian a la MRONJ.
- Se recomienda informar adecuadamente al paciente y derivar al dentista a aquellas personas que vayan a comenzar con tratamientos con bifosfonatos para evitar la MRONJ (10).

Manejo empírico

Tratamiento antibiótico - Elección: No se recomienda la prescripción de antibióticos para reducir el riesgo de MRONJ asociada a medicamentos, tras la extracción u otros tratamientos que impacten el hueso (RCCI) (10).

Medidas de prevención de la salud oral**:** dieta sana, reducir el consumo de alimentos y bebidas azucaradas, mantener una buena higiene dental, usar dentífricos y colutorios fluorados, no fumar, limitar consumo de alcohol, acudir al dentista de forma periódica, acudir lo antes posible si presenta: hueso expuesto, movilidad dental, lesiones que no cicatrizan, hormigueo, o alteración de sensaciones, dolor o hinchazón. Las extracciones dentales son uno de los principales desencadenantes de MRONJ. En caso de extracciones dentales (10):

- No se recomienda la prescripción de antibióticos para reducir el riesgo de osteonecrosis de mandíbula asociada a medicamentos, tras la extracción u otros tratamientos que impacten el hueso (RCCI) (10).
- Explicar al paciente que debe acudir a consulta si presenta dolor inesperado, hormigueo, alteración de sensibilidad, o inflamación en la zona de la extracción dental.
- Revisar la cicatrización. Si a las 8 semanas el alveolo no ha cicatrizado, sospechar de MRONJ.

En pacientes considerados de alto riesgo se recomienda valorar otras opciones de tratamiento (11).

Prevención de osteorradionecrosis de los maxilares en pacientes que han recibido radioterapia y a los que se va a intervenir con técnicas de cirugía menor oral o exodoncia

La osteorradionecrosisde los maxilares(ORN) es una condición inflamatoria resultante de la radiación ionizante del hueso; se encuentra entre las complicaciones orales más graves producidas por la radioterapia, especialmente por cáncer de cabeza y cuello (8,9). Está caracterizada por daños irreversibles en los osteocitos y el sistema microvascular, dando lugar a un tejido hipovascular, hipocelular e hipóxico. Estas características pueden provocar la necrosis del tejido óseo y falta de cicatrización, a menudo secundaria a intervenciones en la cavidad oral, acompañada o no de infección (9). Las manifestaciones clínicas de la osteonecrosis pueden incluir dolor, fístulas orofaciales, hueso necrótico expuesto fracturas patológicas y supuración.
La mandíbula es más susceptible que el maxilar a la ORN, debido a la pobre vascularización y alta densidad ósea.

Manejo empírico

Tratamiento antibiótico - Elección: No se recomienda la prescripción de antibióticos (Declaración de buenas prácticas).

Medidas de prevención de la salud oral**:** revisión por el dentista, dieta sana, no fumar, mantener una buena higiene dental, usar dentífricos y colutorios fluorados, acudir al dentista de forma periódica.

Profilaxis antibiótica para prevenir fracaso de implante

El fallo del implante se identifica como pérdida del implante y es verificado por la presencia de movilidad en el implante después de un mínimo de 3 meses tras su colocación (14). Requiere la retirada de un implante. Esta definición incluye situaciones clínicas que abarcan desde implantes móviles sintomáticos hasta implantes que muestran más de 0,2 mm de pérdida de cresta ósea después del primer año de carga (14). Los implantes fallidos se suelen extraer después de una media de 6 meses desde su colocación (15).
El fallo del implante se clasifica como temprano o tardío:

- Fallo temprano: se caracteriza por una falta de osteointegración por sobrecalentamiento durante la cirugía, contaminación, trauma, etc. El implante

se mueve antes de colocar la prótesis. Como factores relacionados con este tipo de fallo se incluye la infección.

- Fallo tardío: agotamiento del metal del implante, sobrecarga y pérdida continua del tejido de sostén, debido a la presencia de periimplantitis. Fracaso en mantener la osteointegración, es decir, el implante fracasa una vez colocado la prótesis, relacionado con la prótesis o debido a periimplantitis (proceso inflamatorio que suele estar asociado a una mala higiene dental).

La profilaxis antibiótica para la prevención del fallo del implante es controvertida, tanto en población sana como en pacientes con patologías que aumentan el riesgo de complicaciones en caso de infección (pacientes con riesgo de endocarditis o pacientes portadores de prótesis articular), encontrándose revisiones sistemáticas (16, 17) que concluyen que esta profilaxis antibiótica reduce el riesgo de fracaso de implante solo en un 2 % y que no existe beneficio alguno si la colocación de implantes se realiza en pacientes sanos.

La profilaxis antibiótica para prevenir fracaso de implante solo estaría recomendada en casos complejos (implantes inmediatos con infecciones periapicales previas, necesidad de injertos óseos) y en pacientes inmunocomprometidos (16, 17). Se necesitan más estudios para aclarar esta situación.

Entre los factores relacionados con el fallo del implante se encuentran los siguientes:

- El antecedente de enfermedad periodontal
- El acúmulo de placa bacteriana, la falta de mantenimiento controlado
- Factores relacionados con el paciente: enfermedades como diabetes mellitus, osteoporosis, radioterapia, hábito tabáquico, calidad y cantidad de hueso en el lugar del implante e higiene oral.
- Características relacionadas con el implante: forma, revestimiento y carga del implante.
- Localización del implante: maxilar o mandibular.
- Experiencia clínica

Los más importantes son el antecedente de enfermedad periodontal y el acúmulo de placa bacteriana (18).

No hay evidencia que apoye la recomendación de antibióticos para prevenir infecciones tras la colocación del implante.

Manejo empírico

Circunstancia modificadora: Profilaxis antibiótica para prevenir fracaso de implante en población general.

Tratamiento antibiótico - Elección: No indicado sistemáticamente. RCCI (19).

Circunstancia modificadora: Profilaxis antibiótica para prevenir fracaso de implante en procesos complejos y en pacientes inmunocomprometidos.

Tratamiento antibiótico - Elección: [Amoxicilina] oral, 2 g, dosis única, 1 hora antes de la operación (GR E) (19).

Profilaxis antibiótica de la endocarditis bacteriana en procedimientos odontológicos

La endocarditis bacteriana es una infección de la pared endocárdica del corazón, potencialmente mortal, con formación de vegetaciones en las válvulas cardíacas afectadas, y que puede provocar una obstrucción del flujo sanguíneo a través del corazón, destrucción o perforación de las valvas de las válvulas y lesión en las cuerdas tendinosas, causando regurgitación valvular grave e insuficiencia cardíaca. Las complicaciones de la endocarditis bacteriana incluyen la formación de abscesos perivalvulares, desprendimiento de fragmentos de vegetaciones infectadas con embolización en lechos capilares distantes, causando accidentes cerebrovasculares, hemorragias retinianas, abscesos cerebrales y otras infecciones en sitios distantes, vasculitis y hemorragias en astillas en el lecho ungueal (20).

Los estreptococos de la microbiota oral son responsables del 20-40 % de las endocarditis bacterianas y la higiene oral deficiente es un factor de riesgo conocido (21). Actividades de la vida diaria como la masticación y el cepillado dental son más capaces de causar endocarditis infecciosa que la bacteriemia asociada con tratamientos dentales.

Solo puede prevenirse con antibióticos un número reducido de casos de endocarditis infecciosa mediante profilaxis antibiótica previa a los tratamientos dentales.

La evidencia que apoya las recomendaciones de las GPC de los últimos años, relacionadas con la profilaxis antibiótica para la prevención de endocarditis infecciosa, es escasa y la mayoría de los estudios disponibles son heterogéneos y de baja calidad metodológica.

El riesgo de efectos secundarios de los antibióticos excede al beneficio de la profilaxis antibiótica. Es más importante una buena higiene oral que la profilaxis antibiótica a la hora de reducir el riesgo de endocarditis infecciosa. Por lo tanto, la profilaxis antibiótica antes de los procedimientos dentales solo debería administrarse en pacientes con alto riesgo de sufrir endocarditis bacteriana17.
No existe evidencia para recomendar de forma rutinaria la profilaxis. En pacientes con cardiopatía estructural y/o endocarditis infecciosa previese establece la necesidad de tomar esta decisión de forma consensuada entre el clínico y el paciente.

Etiología

Bacteriana (75 %): estreptococos o estafilococos.

Manejo empírico

Circunstancia modificadora: Profilaxis de endocarditis bacteriana en procedimientos dentales de alto riesgoen población general sin alto riesgo de bacteriemia&.

Tratamiento antibiótico - Elección: no está indicado el tratamiento antibiótico (RCFI) (19).

Medidas no farmacológicas: incidir en la importancia de mantener una buena higiene oral.

Observaciones

&**Procedimientos dentales considerados como procedimientos de alto riesgo de bacteriemia** en los que clásicamente se ha recomendado profilaxis antibiótica. La profilaxis no se recomienda de rutina, solo en los pacientes con indicación de profilaxis (22, 23).

- Raspado y alisado radicular.
- Exodoncia.
- Colocación subgingival de fibras antibióticas.
- Inyecciones anestésicas locales en tejidos infectados.
- Limpieza profiláctica de dientes.
- Cirugía periodontal.

- Colocación de implante dental.

Circunstancia modificadora: **Profilaxis de endocarditis bacteriana en pacientes con alto riesgo de endocarditis infecciosa sometidos a procedimientos dentales de alto riesgo de bacteriemia&.**

La profilaxis antibiótica podría ser considerada en pacientes con alto riesgo de endocarditis infecciosa sometidos a procedimientos dentales invasivos.

Los procedimientos dentales invasivos& son aquellos que implican la manipulación del tejido gingival o de la región periapical del diente o la perforación de la mucosa oral.

Los siguientes pacientes se consideran de alto riesgo de endocarditis infecciosa:

- Pacientes con una válvula protésica o un material protésico utilizado para la reparación de válvulas cardíacas;
- Pacientes con antecedentes de endocarditis infecciosa;
- Pacientes con cardiopatías congénitas:
  - Cardiopatías congénitas cianóticas, sin reparación quirúrgica o con defectos residuales, derivaciones paliativas o conductos.
  - Cardiopatía congénita con reparación completa con material protésico colocado por cirugía o por técnica percutánea, hasta 6 meses después del procedimiento.
  - Cuando persiste un defecto residual en el sitio de implantación de un material o dispositivo protésico mediante cirugía cardiaca o técnica percutánea.

Tratamiento antibiótico:

Adultos:

- Elección: [Amoxicilina] oral, 2 g, ½-1 hora antes del procedimiento (19, 24).
- Alternativa:
- **Intolerancia oral:** [ampicilina] iv o im, 2 g, ½-1 hora antes del procedimiento (RCFI) (19, 24).
- **Alérgicos a betalactámicos** (toda sospecha debe ser estudiada): se recomienda optar por alguna de estas opciones, teniendo en cuenta si el paciente está tomando un antibiótico o en caso en que sea necesario programar las citas en intervalos de tiempo menores a 4 semanas. La profilaxis se realizará con un antibiótico diferente al que estaba tomando el paciente (25):
  - [cefalexina] oral*, 2 g (dosis única), ½-1 hora antes del procedimiento (Declaración buenas prácticas).

- [azitromicina] oral, 500 mg (dosis única), ½-1 hora antes del procedimiento (Declaración buenas prácticas).
- [claritromicina] oral, 500 mg (dosis única), ½-1 hora antes del procedimiento (Declaración buenas prácticas).
- [cefazolina] im o iv, 1 g (dosis única), ½-1 hora antes del procedimiento (Declaración buenas prácticas).
- [ceftriaxona] im o iv, 1 g (dosis única), ½-1 hora antes del procedimiento (Declaración buenas prácticas).

*Si la alergia que refiere el paciente a la penicilina no ha sido confirmada.

Niños:

- Elección: [Amoxicilina] oral, 50 mg/Kg (máximo 2 g), ½-1 hora antes del procedimiento(RCFI) (19, 24).
- Alternativa:

- **Intolerancia oral:** [ampicilina] iv o im, 50 mg/Kg, ½-1 hora antes del procedimiento(RCFI) (19, 24).
- **Alérgicos a betalactámicos (toda sospecha debe ser estudiada):** se recomienda optar por alguna de estas opciones teniendo en cuenta si el paciente está tomando un antibiótico o en caso en que sea necesario programar las citas en intervalos de tiempo menores a 4 semanas. La profilaxis se realizará con un antibiótico diferente al que estaba tomando el paciente (25):
  - [cefalexina] oral*, 50 mg/Kg (dosis única), ½-1 hora antes del procedimiento (Declaración buenas prácticas).
  - [azitromicina] oral, 15 mg/Kg (dosis única), ½-1 hora antes del procedimiento (Declaración buenas prácticas).
  - [claritromicina] oral, 15 mg/Kg (dosis única), ½-1 hora antes del procedimiento (Declaración buenas prácticas).
  - [cefazolina] im o iv, 50 mg/Kg (dosis única), ½-1 hora antes del procedimiento (Declaración buenas prácticas).
  - [ceftriaxona] im o iv, 50 mg/Kg (dosis única), ½-1 hora antes del procedimiento (Declaración buenas prácticas).

*Si la alergia que refiere el paciente a la penicilina no ha sido confirmada.

Medidas no farmacológicas:

- No se recomienda: para las inyecciones de anestesia local en tejido no infectado, la eliminación de suturas, rayos X dentales, colocación o ajuste de aparatos o

correctores porstodónticos y ortodónticos movibles, ni tras la extracción de dientes deciduos o de un traumatismo labial y de mucosa oral.

- Explicar los riesgos y los beneficios de realizar el tratamiento antibiótico profiláctico y explicar por qué no se recomienda de rutina.
- Incidir en la importancia de mantener una buena higiene oral.
- No se recomiendan enjuagues bucales con antisépticos con [clorhexidina] (23).
- Explicar al paciente las situaciones con mayor riesgo de presentar una endocarditis infecciosa[&].
- Explicar al paciente, que si presenta fiebre prolongada en el tiempo (y sin foco) debe volver a consultar.

Observaciones

[&]**Procedimientos dentales considerados como procedimientos de alto riesgo de bacteriemia** en los que clásicamente se ha recomendado profilaxis antibiótica. La profilaxis no se recomienda de rutina, solo en los pacientes con indicación de profilaxis (22, 23, 26, 27)

- Procedimientos dentales que implique manipulación de tejido gingival, región del periápice dental o perforación de la mucosa oral,
- Extracciones dentales y cirugía oral: cirugía periodontal, cirugía de implantes y biopsias orales,
- Procedimientos dentales que implican la manipulación de la región gingival o periapical de los dientes, incluidos los procedimientos de raspado y endodoncia.

Bibliografía

1. Lodi G, Azzi L, Varoni EM, Pentenero M, Del Fabbro M, Carrassi A, et al. Antibiotics to prevent complications following tooth extractions. Cochrane Database Syst Rev. 2021 Feb 24;2(2):CD003811.
2. Blum IR. Contemporary views on dry socket (alveolar osteitis): a clinical appraisal of standardization, aetiopathogenesis and management: a critical review. Int J Oral MaxillofacSurg. 2002 Jun;31(3):309-17.
3. Daly B, Sharif MO, Newton T, Jones K, Worthington HV. Local interventionsforthemanagementof alveolar osteitis (dry socket). Cochrane DatabaseSyst Rev. 2012, 12:CD006968. Update in: Cochrane Database Syst Rev. 2022 Sep 26;9:CD006968.
4. Cardoso CL, Rodrigues MT, Ferreira Júnior O, Garlet GP, de Carvalho PS. Clinical concepts of dry socket. J Oral Maxillofac Surg. 2010 Aug;68(8):1922-32.
5. Birn H. Etiology and pathogenesis of fibrinolytic alveolitis ("dry socket"). Int J Oral Surg. 1973;2:211-263.
6. Ghosh A, Aggarwal VR, Moore R. Aetiology, Prevention and Management of Alveolar Osteitis-A Scoping Review. J Oral Rehabil. 2022 Jan;49(1):103-113.
7. Torres-Lagares D, Serrera-Figallo MA, Romero-Ruíz MM, Infante-Cossío P, García-Calderón M, Gutiérrez-Pérez JL. Alveolitis seca. Actualizaciónde conceptos. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005;10:77-85
8. Garola F, Gilligan G,PanicoR,LeonardiN,Piemonte E. Clinical management of alveolar osteitis. A systematicreview. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2021 Nov 1, 34704976, 26(6):e691-e702.,doi:,10.4317/medoral.24256
9. Yarom N, Shapiro CL, Peterson DE, Van Poznak CH, Bohlke K, Ruggiero SL, et al. Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw: MASCC/ISOO/ASCO Clinical Practice Guideline. J ClinOncol. 2019 Sep 1;37(25):2270-2290.
10. Scottish Dental Clinical Effectiveness Programme. Oral Health Management of Patients at Risk of Medication-related Osteonecrosis of the Jaw. Dental Clinical Guidance. NHS. 2017.
11. Moinzadeh AT, Shemesh H, Neirynck NA, Aubert C, Wesselink PR. Bisphosphonates and their clinical implications in endodontic therapy. IntEndod J. 2013 May;46(5):391-8. doi: 10.1111/iej.12018. Epub 2012 Nov 9.
12. Tolentino Ede S, Centurion BS, Ferreira LH, Souza AP, Damante JH, Rubira-Bullen IR. Oral adverse effects of head and neck radiotherapy: literature review and suggestion of a clinical oral care guideline for irradiated patients. J Appl Oral Sci. 2011 Oct;19(5):448-54.

13. El-Rabbany M, Duchnay M, Raziee HR, Zych M, Tenenbaum H, Shah PS, et al. Interventions for preventing osteoradionecrosis of the jaws in adults receiving head and neck radiotherapy. Cochrane Database Syst Rev. 2019 Nov 20;2019(11):CD011559.
14. Sakka S, BaroudiK,Nassani MZ. Factorsassociatedwithearly and late failureof dental implants. J InvestigClin Dent. 2012 Nov, 22927130., 3(4):258-61.
15. Rodríguez Sánchez F, Rodríguez Andrés C Arteagoitia I. Whichantibioticregimenpreventsimplantfailureorinfection after dental implantsurgery? A systematicreview and meta-analysis. J CraniomaxillofacSurg. 2018 Apr, 29550218., 46(4):722-736.
16. Klinge B, Flemming T, Cosyn J, De Bruyn H, Eisner BM, Hultin M, et al. The patient undergoing implant therapy. Summary and consensus statements. The 4th EAO Consensus Conference 2015. Clin Oral Implants Res. 2015 Sep;26 Suppl 11:64-7.
17. Lund B, Hultin M, Tranaeus S, Naimi-Akbar A, Klinge B. Complex systematic review - Perioperative antibiotics in conjunction with dental implant placement. Clin Oral Implants Res. 2015 Sep;26 Suppl 11:1-14.
18. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang HL. Peri-implantitis. J ClinPeriodontol. 2018 Jun;45 Suppl20:S246-S266.
19. Fernández Urrusuno R, coordinadora. Grupo de Trabajo de la Guía. Guía de Terapéutica Antimicrobiana del Área Aljarafe, 3ª edición, Sevilla. Distrito Sanitario Aljarafe-Sevilla Norte y Hospital San Juan de Dios del Aljarafe, 2018. Disponibleen: http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/guiaterapeuticaaljarafe/guiaTerapeuticaAljarafe/
20. Cahill TJ, Prendergast,BD,. Infective endocarditis. Lancet 2015;387:882–93. https://doi.org/ 10.1016/S0140-6736(15)00067-7.
21. Cahill TJ, Baddour LM Habib G Hoen B Salaun E Pettersson GB et al. Challenges in Infective Endocarditis. J Am CollCardiol. 2017, 10.1016/j.jacc.2016.10.066., 69(3):325-44.
22. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Prophylaxis against infective endocarditis: antimicrobial prophylaxis against infective endocarditis in adults andchildren undergoing interventional procedures. London: NICE; 2008. NICE clinical guideline 64.
23. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Prophylaxis against infective endocarditis. Londres: NICE; 2015. Disponible en URL: https://www.nice.org.uk/guidance/cg64.
24. Leroy R, Bourgeois J, Verleye L, Declerck D, Depuydt P, Eloot A, et al. Guideline on

the prudent prescription of antibiotics in the dental office. Good Clinical Practice (GCP) Brussels: Belgian Health Care Knowledge Centre (KCE). 2020. KCE Reports 332. D/2020/10.273/23

25. Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, Bonaros N, Brida M, Burri H, et al; ESC ScientificDocument Group. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. Eur Heart J. 2023 Oct 14;44(39):3948-4042.
26. Wilson WR, Gewitz M, Lockhart PB, Bolger AF, DeSimone DC, Kazi DS, et al; American Heart Association Young Hearts Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee of the Council on Lifelong Congenital Heart Disease and Heart Health in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and the Council on Quality of Care and Outcomes Research. Prevention of Viridans Group Streptococcal Infective Endocarditis: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2021 May 18;143(20):e963-e978. Erratum in: Circulation. 2021 Aug 31;144(9):e192. Erratum in: Circulation. 2022 Apr 26;145(17):e868.
27. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al; ESC ScientificDocumentGroup. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). Eur Heart J. 2015 Nov 21;36(44):3075-3128. doi: 10.1093/eurheartj/ehv319. Epub 2015 Aug 29.

Autores

Coordinadora capítulo

Rocío Fernández Urrusuno. Coordinadora Científica de la Guía Terapéutica Antimicrobiana del SNS. Farmacéutica de Atención Primaria. Distrito Sanitario Sevilla. Servicio Andaluz de Salud. Coordinadora del Grupo de Infecciones en Atención Primaria de la SEFAP.

Autores capítulo (por orden alfabético del primer apellido)

Raúl García Estepa, técnico del Servicio de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía. Secretaría General de Salud Pública e I + D + i en Salud. Consejería de Salud y Consumo. Junta de Andalucía.

Alfonso García Palma, coordinador del Plan Integral de salud bucodental de Andalucía y director UGC salud bucodental del Distrito Sanitario Aljarafe-Sevilla Norte. Sistema Andaluz de Salud.

Maria Mercedes Martínez Granero, médica de familia. UGC Camas. Distrito Aljarafe-Sevilla Norte. Servicio Andaluz de Salud.

Alfredo Reinoso Santiago, odontoestomatólogo y médico de familia. Distrito Sanitario Aljarafe-Sevilla Norte. Sistema Andaluz de Salud.

Almudena Rodríguez Fernández, licenciada en Odontología. Profesora del Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Santiago de Compostela. Miembro de la Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO).

Revisores externos

Irene Lafuente. Sociedad Española de Medicina Oral (SEMO).

Mónica Miegimolle. Sociedad Española de Ortopedia Pediátrica (SEOP).

Beatriz Torres. Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia (SEMG).

Daniel Torres. Sociedad Española de Cirugía Bucal (SECIB).

Plan Nacional
Resistencia
Antibióticos

ABORDAJE DE PROCESOS DE LA CAVIDAD BUCAL

CAPÍTULO 5: INFECCIONES DE LA MUCOSA ORAL Y DE LAS GLÁNDULAS SALIVARES

MINISTERIO DE SANIDAD
agencia española de medicamentos y productos sanitarios

EDITA Y DISTRIBUYE

Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS)

C/ Campezo 1, edificio 8, 28022, Madrid

CAPÍTULOS DE ODONTOLOGÍA DE LA GUÍA TERAPÉUTICA PRAN DEL SNS (ACTUALIZACIÓN 2024)

NIPO: 134-24-023-0.

www.resistenciaantibioticos.es

pram@aemps.es

ABORDAJE DE PROCESOS DE LA CAVIDAD ORAL

Capítulo 5. Infecciones de la mucosa oral y de las glándulas salivares

Introducción

Las infecciones de la mucosa oral pueden ser la manifestación de una enfermedad infecciosa sistémica (VIH, TBC, etc.) o tratarse de procesos localizados (virus herpes simple tipo 1, herpes zóster, etc.).

Según se etiología se clasifican en bacterianas, víricas y fúngicas:

- **Víricas**: las más comunes son las ocasionadas por el virus del herpes simple, varicela zóster y el virus del papiloma humano (papiloma oral escamoso, verruga vulgar, condiloma acuminado e hiperplasia epitelial focal). Los virus Epstein-Barr (mononucleosis infecciosa y leucoplasia vellosa), citomegalovirus y virus Coxsackie (enfermedad mano-pie-boca y herpangina) también pueden tener su expresión clínica en la boca. Por su potencial gravedad, se enfatiza el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- **Bacterianas**: las más frecuentes son la infección odontogénica y la enfermedad periodontal. La tuberculosis y la sífilis también cursan con manifestaciones orales y/o cérvicofaciales.
- **Fúngicas**: las más prevalentes son las candidiasis. Según su evolución, se distinguen las formas agudas (pseudomembranosa o *muguet* y eritematosa) y las crónicas (eritematosas e hiperplásicas). Otras lesiones asociadas a cándidas son la estomatitis protésica, la queilitis angular y la glositis romboidal media. De las micosis profundas, resaltan las que se manifiestan en el territorio orofacial o en la mucosa oral como la aspergilosis, la blastomicosis, la criptococosis, la histoplasmosis y la paracoccidioidomicosis.

En este capítulo nos limitaremos a describir las recomendaciones en infecciones de la mucosa oral por virus herpes y varicela y las candidiasis.

En cuanto a las infecciones de las glándulas salivales, son causa común de dolor crónico o agudo. En la mayoría de los casos, la glándula parótida, se ve afectada.

Los factores desencadenantes de la sialoadenitis pueden ser el flujo salival limitado, la sialolitiasis, deshidratación, caquexia, inmunosupresión, diabetes u obstrucción del conducto salival (1). Estas condiciones facilitan la ascensión de las bacterias por los conductos salivales y predisponen a una infección de las glándulas.

La patología inflamatoria de las glándulas salivales puede ser una manifestación de múltiples enfermedades: autoinmunes, linfoproliferativas, sarcoidosis, infecciones por VIH y bacterianas como TBC, sífilis o actinomicosis (2).

Para el tratamiento de estos procesos, es necesario tener en cuenta no sólo el espectro de acción del antibiótico, sino también su secreción en la saliva en concentraciones efectivas.

En este capítulo se abordarán la sialoadenitis bacteriana, la sialolitiasis y la parotiditis. Es necesario descartar siempre la posibilidad de paperas.

Infecciones de la mucosa oral por virus *Herpes simplex* o virus varicela zoster

Se presenta como pequeñas vesículas que se presentan agrupadas con bordes inflamados localizadas con mayor frecuencia en los labios y en otras áreas perorificiales de la cara. Es un proceso autolimitado, aunque recidiva con frecuencia.

Ambos tipos de virus herpes simple (VHS), VHS-1 y VHS-2 son los más frecuentes (3), y pueden causar infección bucal. Con mayor frecuencia, VHS-1 produce gingivoestomatitis, herpes labial y queratitis herpética. La mayoría de las infecciones se producen por contacto con las lesiones o con fluidos corporales infectados, como saliva lesiones genitales o exudado de lesiones activas (4).

El Herpes labial se caracteriza por lesiones que aparecen en los labios tras un período de síntomas prodrómicos (parestesia, dolor, quemazón o picor) y que se caracterizan por máculas rojas que rápidamente se vuelven vesículas y que al romperse forman costras purulentas (4).

Sobre el 90% de las infecciones recurrentes de herpes labial son originada por el VHS-1 (5).

La gingivoestomatitis herpética se suele producir en niños o adultos jóvenes. En la mayoría de los casos es asintomática o se manifiesta con síntomas leves (4). Se caracteriza por la aparición de síntomas inespecíficos como malestar o mialgia, vesículas mucocutáneas (aparecen entre 1-3 días después), tras un periodo de incubación que varía entre 2-20 días (6). La fiebre es uno de los principales síntomas de la gingivoestomatitis herpética y se acompaña de manifestaciones orales, que se caracterizan por la presencia de pequeñas ulceras orales, gingivitis acompañada o no de sangrado y adenitis (7).

Las gingivoestomatitis recurrentes son menos frecuentes y ocurren más habitualmente en personas inmunocomprometidas (5).

Manejo empírico

Circunstancia modificadora: Infecciones de la mucosa oral por *Herpes simple* episódica y gingivoestomatitis herpética

Tratamiento antiviral - Elección: no indicado*(GR A) (5).

Tratamiento sintomático: Se indica tratamiento sintomático con analgésicos. La administración de un anestésico local puede proporcionar alivio de los síntomas (5).

Medidas no farmacológicas:

- Utilizar protectores labiales para reducir la probabilidad de recurrencias (8).
- La terapia fotodinámica es eficaz para aliviar el dolor en las lesiones$(9).
- Evitar la deshidratación (10).
- Dieta líquida (10).

Medidas de prevención de la transmisión: La forma mucocutánea diseminada grave y la presentación neonatal requieren precauciones de aislamiento tipo contacto.

Observaciones

*No se recomienda:

- La administración rutinaria de antivirales tópicos (**aciclovir, penciclovir tópicos**). Esta no ha demostrado eficacia para la reducción del dolor, disminución de la duración de las lesiones, supresión de la propagación o reducción del número de recidivas. Aplicados en la fase prodrómica, reducen la duración sólo 12-24 horas (8).
- El uso de **antivirales orales** en personas sanas inmunocompetentes (8).
- El tratamiento con **anestésicos tópicos** (lidocaína) (8).

$ En la actualidad no disponible en el Sistema Nacional de Salud para esta indicación.

Circunstancia modificadora: **Herpes labial o intraoral: primoinfección sintomática**

Tratamiento antiviral - Elección: [Aciclovir] oral*, 200 mg, 5 veces al día, 5 días (iniciar el tratamiento en la fase prodómica. Si la curación no es completa, prolongar el tratamiento) (GR A) (5).

Alternativa: Si hay dificultad para cumplimiento terapéutico:

- [Valaciclovir] oral, 500 mg, 2 veces al día, 5 días (prolongar a 10 días si la curación no es completa) (GR A) (5).

- [Valaciclovir] oral, 2000 mg, cada 12 horas, 1 día (GR A) (5).

Medidas no farmacológicas:

- Utilizar protectores labiales para reducir la probabilidad de recurrencias (8).
- La terapia fotodinámica es eficaz para aliviar el dolor en las lesiones (9).
- Evitar la deshidratación (10).
- Dieta líquida (10).

Medidas de prevención de la transmisión: La forma mucocutánea diseminada grave y la presentación neonatal requieren precauciones de aislamiento tipo contacto.

Observaciones

*La aplicación tópica de **aciclovir** no ha demostrado eficacia para la reducción del dolor, disminución de la duración de las lesiones, supresión de la propagación o reducción del número de recidivas.

Circunstancia modificadora: **Herpes labial o intraoral recurrente con lesiones severas, intermitentes o persistentes**

Tratamiento antiviral - Elección: [Aciclovir] oral*, 200 mg, 5 veces al día, 5 días (iniciar el tratamiento en la fase prodómica. Si la curación no es completa, prolongar el tratamiento) (GR A) (5).

Alternativa: Si hay dificultad para cumplimiento terapéutico:

- [Valaciclovir] oral, 500 mg, 2 veces al día, 5 días (prolongar a 10 días si la curación no es completa) (GR A) (5).
- [Valaciclovir] oral, 2000 mg, cada 12 horas, 1 día (GR A) (5).

Medidas no farmacológicas:

- Utilizar protectores labiales para reducir la probabilidad de recurrencias (8).
- La terapia fotodinámica es eficaz para aliviar el dolor en las lesiones.[$.] (9).
- Evitar la deshidratación (10).
- Dieta líquida (10).

Medidas de prevención de la transmisión: La forma mucocutánea diseminada grave y la presentación neonatal requieren precauciones de aislamiento tipo contacto.

Observaciones

*La aplicación tópica de **aciclovir** no ha demostrado eficacia para la reducción del dolor, disminución de la duración de las lesiones, supresión de la propagación o reducción del número de recidivas.

Circunstancia modificadora: **Gingivoestomatitis recurrente**

Tratamiento antiviral - Elección:
[Aciclovir] oral*, 200 mg, 5 veces al día, 5 días (iniciar el tratamiento en la fase prodómica. Si la curación no es completa, prolongar el tratamiento) (GR A) (5).

Alternativa: Si hay dificultad para cumplimiento terapéutico:

- [Valaciclovir] oral, 500 mg, 2 veces al día, 5 días (prolongar a 10 días si la curación no es completa) (GR A) (5).
- [Valaciclovir] oral, 2000 mg, cada 12 horas, 1 día (GR A) (5).

Medidas no farmacológicas:

- Utilizar protectores labiales para reducir la probabilidad de recurrencias (8).
- La terapia fotodinámica es eficaz para aliviar el dolor en las lesiones.$. (9).
- Evitar la deshidratación (10).
- Dieta líquida (10).

Medidas de prevención de la transmisión: La forma mucocutánea diseminada grave y la presentación neonatal requieren precauciones de aislamiento tipo contacto.

Observaciones

*La aplicación tópica de **aciclovir** no ha demostrado eficacia para la reducción del dolor, disminución de la duración de las lesiones, supresión de la propagación o reducción del número de recidivas.

Circunstancia modificadora: **Herpes labial en personas inmunosuprimidas**

Tratamiento antiviral - Elección: [Aciclovir] oral*, 400 mg, 5 veces al día, 5 días (si la curación no es completa, prolongar el tratamiento o tratar hasta una semana tras la desaparición de las lesiones) (GR A) (5).

Alternativa: Si hay dificultad para cumplimiento terapéutico:

- [Valaciclovir] oral, 1000 mg, 2 veces al día, 5 días (prolongar a 10 días si la curación no es completa) (GR A) (5).
- [Valaciclovir] oral, 2000 mg, cada 12 horas, 1 día (GR A) (5).

Medidas no farmacológicas:

- Utilizar protectores labiales para reducir la probabilidad de recurrencias (8).
- La terapia fotodinámica es eficaz para aliviar el dolor en las lesiones.[$] (9).
- Evitar la deshidratación (10).
- Dieta líquida (10).

Medidas de prevención de la transmisión: La forma mucocutánea diseminada grave y la presentación neonatal requieren precauciones de aislamiento tipo contacto.

Observaciones

[*]La aplicación tópica de **aciclovir** no ha demostrado eficacia para la reducción del dolor, disminución de la duración de las lesiones, supresión de la propagación o reducción del número de recidivas.

[$] En la actualidad no disponible en el Sistema Nacional de Salud para esta indicación.

Circunstancia modificadora: **Gingivoestomatitis en personas inmunosuprimidas**

Tratamiento antiviral - Elección: [Aciclovir] oral*, 400 mg, 5 veces al día, 5 días (si la curación no es completa, prolongar el tratamiento o tratar hasta una semana tras la desaparición de las lesiones) (GR A)(5).

Alternativa: Si hay dificultad para cumplimiento terapéutico:

- [Valaciclovir] oral, 1000 mg, 2 veces al día, 5 días (prolongar a 10 días si la curación no es completa) (GR A) (5).
- [Valaciclovir] oral, 2000 mg, cada 12 horas, 1 día (GR A) (5).

Medidas no farmacológicas:

- Utilizar protectores labiales para reducir la probabilidad de recurrencias (8).
- La terapia fotodinámica es eficaz para aliviar el dolor en las lesiones.[$] (9)
- Evitar la deshidratación (10).
- Dieta líquida (10).

Medidas de prevención de la transmisión: La forma mucocutánea diseminada grave y la presentación neonatal requieren precauciones de aislamiento tipo contacto.

Observaciones

*La aplicación tópica de **aciclovir** no ha demostrado eficacia para la reducción del dolor, disminución de la duración de las lesiones, supresión de la propagación o reducción del número de recidivas.

$ En la actualidad no disponible en el Sistema Nacional de Salud para esta indicación.

Circunstancia modificadora: ***Herpes zóster* en pacientes inmunocompetentes<50 años (Enfermedad de Declaración Obligatoria, EDO)**

Tratamiento antiviral - Elección: No indicado* (GR B) (5)

Tratamiento sintomático**:** Se indica tratamiento exclusivamente sintomático y analgésico en <50 años y con poco dolor (**paracetamol** o **ibuprofeno**) (2). Si no son efectivos o se presenta dolor intenso, considerar la prescripción de fármacos para dolor neuropático (**amitriptilina** (off-label), **duloxetina** (off-label), **gabapentina** o **pregabalina**), según las contraindicaciones de uso (5).

Medidas no farmacológicas:(5)

- Higiene de la piel para evitar sobreinfecciones.
- Evitar el contacto directo con el líquido vesicular de las lesiones cutáneas (y por objetos contaminados) con personas que no han pasado la varicela, especialmente recién nacidos, mujeres embarazadas e inmunocomprometidos.
- Las lesiones dejan de ser infecciosas cuando se convierten en costras

Circunstancia modificadora: ***Herpes zóster* en pacientes inmunocompetentes≥50 años o en pacientes <50 años inmunosuprimidoso inmunocompetentes con neuritis, erupciones cutáneas graves o erupciones en lugares distintos del tronco (cara y cabeza en particular) (Enfermedad de Declaración Obligatoria, EDO)**

Tratamiento antiviral - Elección: [Aciclovir] oral&, 800 mg, 5 veces al día, 7 días. Inicio de tratamiento temprano, en las 72 horas tras el inicio de los síntomas (GR A) (5).

Alternativa: Si hay dificultad para cumplimiento terapéutico:

- [Valaciclovir] oral, 1000 mg, cada 8 horas, 7 días (GR A) (5).

- [Famciclovir] oral, 500 mg, cada 8 horas, 7 días (GR A) (5).
- [Famciclovir] oral, 750 mg, cada 12-24 horas, 7 días (GR A) (5).

Tratamiento sintomático**:** Si es necesario tratamiento sintomático para dolor y fiebre, utilizar **paracetamol**. **No** utilizar AINEs. Se puede indicar lociones de **calamina** y tratamiento oral con **maleato de dexclorfeniramina** para aliviar el picor. Considerar el tratamiento con **corticoides orales** en las primeras 2 semanas en pacientes con dolor intenso, pero sólo en combinación con antivirales (5).

Medidas para evitar sobreinfecciones y para evitar diseminación:

- **Medidas para evitar sobreinfecciones:** cortar las uñas (para evitar rascado) y baño diario con un jabón pH neutro.
- **Medidas para evitar contagio**:
  - Exclusión del trabajo, consultas médicas, salas de urgencia y otros lugares públicos, desde que aparece la erupción hasta que todas las lesiones se hayan convertido en costras.
  - Evitar el contacto con personas que no han pasado la enfermedad, especialmente recién nacidos, mujeres embarazadas e inmunodeprimidos.
  - No aplicar pomadas o talco.

Medidas preventivas:

- La **vacuna de la varicela** está incluida en todos los calendarios vacunales infantiles de España. Según las recomendaciones del Consejo Interterritorial del SNS:
  - Vacunación en niños: se administrarán 2 dosis de vacuna: a los 15 meses y a los 3-4 años.
  - En adolescentes que no hayan pasado la enfermedad y no se hayan vacunado, se administrarán 2 dosis de vacuna VVZ separadas por un intervalo mínimo de 4 semanas entre dosis (preferiblemente 8 semanas) o se completará la pauta si se ha recibido una sola dosis con anterioridad.
  - En adultos: Se realizará estudio serológico en adultos que no hayan pasado la enfermedad (varicela o herpes zóster), no tengan documentación de vacunación con dos dosis o no tengan confirmación serológica de haber tenido la infección (IgG positiva). En caso de que las pruebas demuestren que no ha habido infección en el pasado, se administrarán 2 dosis de vacuna frente a varicela separadas 4-8 semanas. En caso de tener una dosis administrada con anterioridad, solo se administrará una dosis

independientemente del tiempo que haya pasado desde la administración de la primera dosis.

La vacuna está contraindicada en embarazo y en personas inmunodeprimidas (11).

Según las recomendaciones del Consejo Interterritorial del SNS, la vacuna del Herpes zoster no se recomienda en la infancia. En adultos, la vacunación se recomienda sistemáticamente a personas de 65 años y a personas a partir de los 18 años que tienen un alto riesgo de padecer herpes zóster, por presentar las siguientes condiciones:

- Trasplante de progenitores hematopoyéticos.
- Trasplante de órgano sólido.
- Tratamiento con fármacos anti-JAK.
- Infección por VIH.
- Hemopatías malignas.
- Tumores sólidos en tratamiento con quimioterapia.
- Antecedente de dos o más episodios de herpes zóster.

Además, se podrán captar progresivamente cohortes entre 66 y 80 años comenzando por la población que cumple 80 años.

Se recomienda consultar las instrucciones de la CCAA sobre los programas oficiales de vacunación (12).

- En el caso de adultos, la vacunación está dirigida a proteger a personas susceptibles de padecer la enfermedad grave.

Observaciones

[&]Sólo se ha demostrado beneficio clínico (disminución de la duración de la enfermedad y de la incidencia de neuralgia postherpética, especialmente en mayores de 50 años) si el tratamiento se inicia precozmente, en las 72 primeras horas desde el inicio de la erupción. Se puede considerar su inicio después de las 72 horas en pacientes en los que sigan apareciendo nuevas lesiones después de los 3 días o en pacientes con localizaciones especiales: oftálmica, ótica (síndrome de Ramsay-Hunt) o afectación extensa (eczema atópico generalizado) (13).

Criterios de derivación

- Embarazadas,
- Inmunosuprimidos
- Afectación ocular,
- Herpes recurrentes.

Candidiasis oral

La candidiasis bucal es una infección fúngica oportunista causada por *Candida* spp. En el 80% de los casos está causada por *Candida albicans*.

Afecta principalmente personas con diabetes, leucemia u otras patologías que debilitan el sistema inmune opacientes con deficiencias nutricionales, observándose con mayor frecuencia en personas ancianas que residen en centro de larga estancia, usuarios de dentaduras postizas, en enfermos de SIDA o pacientes que reciben tratamiento con radioterapia o quimioterapia, o con otros medicamentos como corticoides (principalmente inhalados o por medio de enjuagues), antibióticos de amplio espectro(10, 14, 15).

En personas adultas sanas, podría tratarse de la primera presentación de un factor de riesgo no diagnosticado. Es un indicador de inmunosupresión.

El espectro de candidiasis abarca desde infecciones leves y superficiales de la piel y de mucosas, a infecciones sistémicas graves, especialmente en individuos inmunodeprimidos.

Los síntomas más frecuentes son malestar, sequedad, dolor o quemazón bucal. En raros casos, la candidiasis puede propagarse al esófago si no se trata de manera adecuada, causando dolor de garganta o disfagia o bien evolucionar a candidemia en pacientes inmunocomprometidos (16, 17, 18).

Las **infecciones recurrentes** son raras y se suelen dar en pacientes inmunodeprimidos permanentemente (SIDA, etc).

Etiología

- *Candida albicans*.
- *Candida* spp.

Manejo empírico

Tratamiento antifúngico - Elección: [Miconazol] gel oral, 20 mg/ml, cada 6 horas, 7 días o hasta 7 días tras la resolución de las lesiones (RCFI) (5).

Alternativa: [Nistatina] oral, 100.000 UI/ml en enjuagues cada 6 horas, 7-14 días o hasta 2 días tras la resolución de las lesiones (RCFI) (5).

Medidas no farmacológicas:

- Cuando no haya una circunstancia favorecedora o desencadenante, se debe

descartar una enfermedad sistémica (VIH, diabetes, etc.).

- Control de la diabetes, la neutropenia o de la ferropenia.
- Medidas de higiene oral correctas (lavados de boca, higiene de prótesis dental, cepillado, esterilizar botellas).
- Eliminación de hábitos tóxicos:
  - Consejo antitabaco (19).
  - Evitar uso de antibióticos, principalmente de amplio espectro (20).
  - Advertir a los pacientes que reciben corticoides inhalados, de enjuagar la boca con agua y cepillar los dientes después de usar el inhalador (20).
  - Sustitución de las prótesis inapropiadas.
  - Disminución de la xerostomía.

Infecciones de las glándulas salivales

Etiología

- Viral (sialoadenitis viral aguda).
- Bacteriana:
  - *Staphylococcus aureus.*
  - *Streptococcus*spp *(viridans, pyogenes o pneumoniae).*
  - *Escherichia coli.*

Manejo empírico

Circunstancia modificadora: **Sialoadenitis bacteriana aguda** (sialoadenitis supurada).

Tratamiento antibiótico - Elección:

- [Amoxicilina/ácido clavulánico]▾ oral, 500-875 mg cada 8 horas, 7 días (GR E) (5).
- [Cefalexina] oral, 0,5-1 g cada 8 horas, 7 días (GR E) (5).

Alternativa: Alérgicos a betalactámicos (toda sospecha debe ser estudiada):

- [Azitromicina]▾ oral, 500 mg cada 24 horas, 3 días + [Metronidazol]▾ oral, 250-500 mg cada 8 horas, 5 días (GR E) (5).
- [Clindamicina] oral, 300 mg cada 8 horas, 7 días* (GR E) (5).

Medidas no farmacológicas:

- Se indica la toma de muestras para cultivo microbiológico. Siempre que se

pueda hay que realizar cultivo y antibiograma (1, 21-26)

- Masaje de la glándula, calor seco local e ingesta de sialogogos o estimuladores de la secreción salival para restablecer el flujo salival (zumo de limón o de naranja).
- Asegurar adecuada hidratación.
- Higiene oral adecuada.
- Cese hábito tabáquico.
- Se recomienda realizar seguimiento en los siguientes días para verificar eficacia del tratamiento y detectar posibles complicaciones.

Observaciones

*Realizar seguimiento: este tratamiento no cubre bacterias gran-negativas, incluido *H. influenzae* o *M. catarrhalis*.

Notas de seguridad

- [**Amoxicilina/ácido clavulánico**]: la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) (Nota informativa ref. 2006/1) (27) ha alertado sobre el riesgo de **hepatotoxicidad** de amoxicilina/ácido clavulánico. La hepatotoxicidad por amoxicilina/ácido clavulánico es la primera causa de ingreso hospitalario por hepatotoxicidad medicamentosa en adultos. Restringir su uso a las infecciones causadas por bacterias resistentes a amoxicilina debido a la producción de betalactamasas.
- **Macrólidos**: la Agencia Americana del Medicamento (FDA) (Comunicado de Seguridad, 12 de marzo de 2013) (28) advierte que azitromicina puede ocasionar **irregularidades en el ritmo cardíaco potencialmente fatale**s. Los **macrólidos** deben ser usados con precaución en los siguientes pacientes: aquellos con factores de riesgo conocidos como prolongación del intervalo QT, niveles sanguíneos bajos de potasio o magnesio, un ritmo cardíaco más lento de lo normal o el uso concomitante de ciertos medicamentos utilizados para tratar las alteraciones en el ritmo cardíaco o arritmias.
- [**Metronidazol**]: evitar ingestión de alcohol durante el tratamiento hasta 48 horas después por efecto antabús.

Circunstancia modificadora: **Sialolitiasis**

Tratamiento antibiótico - Elección: No indicado. Solo se trata si es causa de sialoadenitis (ver tratamiento de elección de la sialoadenitis) (5).

Medidas no farmacológicas:

- Hidratación abundante, calor seco y masaje local de la glándula afectada.
- Enjuagues con antisépticos suaves sin alcohol.
- Tras resolución de fase aguda, extracción manual de cálculos más distales por masaje a través de la boca. Los cálculos de la parte más interna de la glándula pueden requerir tratamiento quirúrgico.

Circunstancia modificadora: **Parotiditis epidémica* (paperas) (Enfermedad de Declaración Obligatoria, EDO)**

Tratamiento antiviral - Elección: no indicado (GR E) (5).

Tratamiento sintomático: Analgésicos (paracetamol) o antiinflamatorios (ibuprofeno) (29).

Medidas no farmacológicas:

- Reposo, calor seco local e higiene oral.
- La dieta debe ajustarse según la capacidad del paciente para masticar.
- Ingesta hídrica adecuada.
- Aislamiento de tipo respiratorio: la persona enferma no debe acudir a la escuela o a su lugar de trabajo durante el periodo de transmisibilidad, es decir en los cuatro días posteriores al comienzo de la parotiditis (30).
- Si se sospecha de paperas, advertir al paciente que no salga de casa y notificar a Salud Pública al tratarse de una EDO (30).

Observaciones:

* Es necesario siempre descartar la posibilidad de paperas (18).

Circunstancia modificadora: **Parotiditis porcitomegalovirus* (Enfermedad de Declaración Obligatoria, EDO)**

Tratamiento antiviral - Elección: no indicado (GR E) (5).

Tratamiento sintomático: Analgésicos (**paracetamol**) o antiinflamatorios (**ibuprofeno**) (19).

Medidas no farmacológicas:

- Reposo, calor seco local e higiene oral.
- La dieta debe ajustarse según la capacidad del paciente para masticar.
- Aislamiento durante 10 días.
- Ingesta hídrica adecuada.

Observaciones:

* Es necesario siempre descartar la posibilidad de paperas.

Si se sospecha de paperas, advertir al paciente que no salga de casa y notificar a Salud Pública al tratarse de una EDO (29).

Criterios de derivación

- En los pacientes susceptibles de complicaciones (ancianos*, inmunodeprimidos o desnutridos) o en aquellos que presentan ausencia de mejoría tras 48 horas con el tratamiento antibiótico oral, la hospitalización es indispensable dado que la mortalidad de las parotiditis supurativas, en estos casos, alcanza el 20-40 %.
- ***Requerimiento de tratamiento hospitalario**: con el aumento de la prevalencia de *Staphylococcusaureus*resistente a meticilina (SARM), sobre todo entre los ancianos que viven en Centros residenciales de personas mayores.
- En reagudizaciones agudas de cuadros crónicos, puede en ocasiones ser necesaria la extirpación de la glándula.

Bibliografía

1. Troeltzsch M et al. Antibiotic concentrations in saliva: a systematic review of the literature, with clinical implications for the treatment of sialadenitis. J Oral Maxillofac Surg. 2014 Jan;72(1):67-75.
2. Flynn TR. What are the Antibiotics of Choice for Odontogenic Infections, and How Long Should the Treatment Course Last? Oral MaxillofacSurgClin North Am. 2011 Nov;23(4):519-36, vvi.
3. Whitley RJ, Roizman B. Herpes simplex virus infections. Lancet. 2001 May 12;357(9267):1513-8. doi: 10.1016/S0140-6736(00)04638-9.
4. Arduino PG, Porter SR. Herpes Simplex Virus Type 1 infection: overview on relevant clinico-pathological features. J Oral Pathol Med. 2008 Feb;37(2):107-21.
5. Fernández Urrusuno R, Coordinadora. Grupo de Trabajo de la Guía. Guía de Terapéutica Antimicrobiana del Área Aljarafe, 3ª edición, Sevilla. Distrito Sanitario Aljarafe-Sevilla Norte y Hospital San Juan de Dios del Aljarafe, 2018. Disponibleen: http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/guiaterapeuticaaljarafe/guiaTerapeuticaAljarafe/
6. Huber MA. Herpes simplex type-1 virus infection.QuintessenceInt 2003; 34: 453–67
7. Huang CW, Hsieh CH, Lin MR, Huang YC. Clinical features of gingivostomatitis due to primary infection of herpes simplex virus in children. BMC Infect Dis. 2020 Oct 20;20(1):782.
8. Colegio de Odontólogos y Estomatólogos (COE). Guía de Práctica Clínica para la prevención y tratamiento no invasivo de la caries dental. RCOE. 2014;19(3):189-248
9. Scottish Dental Clinical Effectiveness Programme. Drug prescribing for dentistry. Dental Clinical Guidance. Third Edition, January 2016. Disponibleen:http://www.sdcep.org.uk
10. Esposito M, Grusovin MG, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: antibiotics at dental implant placement to prevent complications. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Jul31;(7):CD004152.
11. Ministerio de Sanidad. Promoción de la salud y prevención. Vacunas y programas de vacunación. Varicela. Disponible en:https://www.sanidad.gob.es/areas/promocionPrevencion/vacunaciones/vacunas/ciudadanos/varicela.htm)
12. Ministerio de Sanidad. Promoción de la salud y prevención. Vacunas y

programas de vacunación. Herpes zóster. Disponible en:https://www.sanidad.gob.es/areas/promocionPrevencion/vacunaciones/vacunas/ciudadanos/zoster.htm#:~:text=Se%20recomienda%20la%20vacunaci%C3%B3n%20en,poblaci%C3%B3n%20que%20cumple%2080%20a%C3%B1os.)

13. Szenborn L, Kraszewska-Głomba B, Jackowska T, Duszczyk E, Majda-Stanisławska E, Marczyńska M, et al. Polish consensus guidelines on the use of acyclovir in the treatment and prevention of VZV and HSV infections. J Infect Chemother. 2016 Feb;22(2):65-71.
14. Epstein JB, Thariat J, Bensadoun RJ, Barasch A, Murphy BA, Kolnick L, et al. Oral complications of cancer and cancer therapy: from cancer treatment to survivorship. CA Cancer J Clin 2012;62(6):400-22.
15. Thompson GR, 3rd, Patel PK, Kirkpatrick WR, Westbrook SD, Berg D, Erlandsen J, et al. Oropharyngeal candidiasis in the era of antiretroviral therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod 2010;109(4):488-95.
16. Telles DR, Karki N, Marshall MW. Oral Fungal Infections - Diagnosis and Management. Dent Clin N Am 2017b;61:319-49.
17. Laurent M, Gogly B, Tahmasebi F, Paillaud E. Les candidosesoropharyngées des personnesâgées. GerPsycholNeuropsychiatrVieil 2011;9(1):21-8. - Telles DR, Karki N, Marshall MW. Oral Fungal Infections Laurent et al., 2011 Mat Metod;
18. Akpan A et Morgan R. Oral candidiasis. Postgrad Med J 2002;78:455-9.
19. Clinical Knowledge Summaries (CKS). Candida-oral. 2017 May. Disponible en:https://cks.nice.org/
20. Drug prescribing for dentistry. Dental Clinical Guidance. Third Edition, January 2016. Scottish Dental Clinical Effectiveness Programme. Disponible en:http://www.sdcep.org.uk.
21. Armstrong MA et al. Salivary gland emergencies. Emerg Med Clin North Am. 2013 May;31(2):481-99.
22. Brook I. The Bacteriology of Salivary Gland Infections. Oral MaxillofacSurgClin North Am. 2009;21(3):269-74.
23. Carlson ER. Diagnosis and management of salivary gland infections. Oral MaxillofacSurgClin North Am. 2009 Aug;21(3):293-312
24. Francis CL, Larsen CG. Pediatric sialadenitis. OtolaryngolClin North Am. 2014 Oct;47(5):763-78.
25. Yim MT, Liu YC, Ongkasuwan J. A review of acute postoperative sialadenitis in children. Int J PediatrOtorhinolaryngol. 2017 Jan;92:50-55.
26. Wilson KF, Meier JD, Ward PD. Salivary gland disorders. Am Fam Physician. 2014 Jun 1;89(11):882-8.

27. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Nota informativa de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios sobre la asociación Amoxicilina-ácido Clavulánico. Comunicación sobre riesgos de medicamentos para profesionales sanitarios. Nota informativa ref. 2006/1. (13/03/2006). Disponible en: https://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2006/docs/NI_2006-01_amoxicilina.pdf
28. U.S Food and Drug Administration. Comunicado de la FDA sobre la seguridad de los medicamentos: La azitromicina (Zitromax o Zmax) y el riesgo de ritmo cardiaco potencialmente mortal. (12 marzo 2013). Disponible en: https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-and-availability/comunicado-de-la-fda-sobre-la-seguridad-de-los-medicamentos-la-azitromicina-zitromax-o-zmax-y-el#:~:text=El%2012%20de%20marzo%20del,cardiaco%20irregular%20y%20potencialmente%20fatal.
29. Scottish Dental ClinicalEffectivenessProgramme.Management of acute dental problems. 2013. Guidanceforhealthcareprofessionals. Disponible en: http://www.sdcep.org.uk
30. Red Nacional de Vigilancia epidemiológica (RENAVE9. Protocolo de vigilancia de parotiditis. Jun 2013. Revisado 3 septiembre 2016. Disponible en: https://www.isciii.es/QueHacemos/Servicios/VigilanciaSaludPublicaRENAVE/EnfermedadesTransmisibles/Documents/archivos%20A-Z/PAROTIDITIS/Protocolo%20de%20Vigilancia%20de%20Parotiditis.pdf)

Autores

Coordinadora capítulo

Rocío Fernández Urrusuno. Coordinadora Científica de la Guía Terapéutica Antimicrobiana del SNS. Farmacéutica de Atención Primaria. Distrito Sanitario Sevilla. Servicio Andaluz de Salud. Coordinadora del Grupo de Infecciones en Atención Primaria de la SEFAP.

Autores capítulo (por orden alfabético del primer apellido)

Raúl García Estepa. Técnico del Servicio de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía. Secretaría General de Salud Pública e I + D + i en Salud. Consejería de Salud y Consumo. Junta de Andalucía.

Alfonso García Palma. Coordinador del Plan Integral de salud bucodental de Andalucía y director UGC salud bucodental del Distrito Sanitario Aljarafe-Sevilla Norte. Sistema Andaluz de Salud.

Maria Mercedes Martínez Granero. Médica de familia. UGC Camas. Distrito Aljarafe-Sevilla Norte. Servicio Andaluz de Salud.

Alfredo Reinoso Santiago. Odontoestomatólogo y médico de familia. Distrito Sanitario Aljarafe-Sevilla Norte. Sistema Andaluz de Salud.

Almudena Rodríguez Fernández. Licenciada en Odontología. Profesora del Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Santiago de Compostela. Miembro de la Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO).

Revisores externos

Irene Lafuente. Sociedad Española de Medicina Oral (SEMO).

David Ribas. Sociedad Española de Ortopedia Pediátrica (SEOP).

Beatriz Torres. Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia (SEMG).

Daniel Torres. Sociedad Española de Cirugía Bucal (SECIB).