



Antibióticos en la terapia periodontal. Uso y abuso

Mario E García Briseño*

En la práctica clínica, ya sea general o especializada, es incuestionable la convicción y el deseo de ofrecer al paciente lo más actual de los avances en la ciencia médica dental y en la tecnología. Sin embargo, ¿qué tantos beneficios reales o necesarios son avalados por un juicio crítico? ¿Cuántos «conceptos actuales» son modas pasajeras con estrategias mercadológicas detrás? ¿Qué tantos conceptos son aplicados por tradición oral? Quizás el ejemplo más preciso es cómo la costumbre, las apreciaciones personales y creencias colectivas influyen nuestras diarias decisiones diagnósticas y de tratamiento en el uso y abuso de antibióticos en la práctica general de la Odontología y en particular en la Periodontología.

¿ESTÁN INDICADOS LOS ANTIBIÓTICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN PERIODONTAL?

La etiología bacteriana de las enfermedades periodontales —gingivitis y periodontitis— es aceptada universalmente.^{1,2} Más de 700 especies bacterianas son capaces de colonizar la cavidad oral.³ Desde la aparición de la serie de artículos clásicos «Gingivitis experimental en el hombre», de los Dres. Löe y Theilade, en 1965 y 1966,^{4,5} hasta la fecha, la literatura soporta tal afirmación.^{6,7} Entonces, las enfermedades periodontales deben ser consideradas como una infección, y por tanto, tratadas conforme su etiología microbiana.⁸ Sin embargo, al no llenar los postulados de Koch, las infecciones periodontales, particularmente en la relación causal entre microorganismos específicos y la enfermedad, requieren consideraciones especiales. Dos hipótesis son descritas en relación con las dos expresiones clínicas más comunes de la lesión periodontal: la

hipótesis de placa inespecífica, donde la cantidad de carga microbiana en la biopelícula dental se manifiesta como una lesión inflamatoria marginal o gingivitis, y la hipótesis de placa específica en donde la presencia de grupos bacterianos altamente virulentos desencadena una reacción inflamatoria e inmune que provoca destrucción de la inserción periodontal o periodontitis.⁹ Grupos bacterianos asociados han sido identificados y sugerido su contribución en la lesión, asignándoles un color particular relacionado con su significancia en la etiopatogenia de la lesión.¹⁰ Socransky y Haffajee clasifican las infecciones en cuatro clases: infecciones agudas, infecciones crónicas, infecciones retardadas y un cuarto tipo resultantes de la formación de biopelículas. En la cavidad oral, estas infecciones se manifiestan como las que más padecen los seres humanos: caries y enfermedades periodontales. (Para una revisión, véase Socransky, 2002.) Las biopelículas se forman a partir de comunidades polimicrobianas adheridas a superficies bióticas o abióticas.¹¹ En la cavidad oral esta conveniente forma de asociación de los microorganismos los convierte en difíciles de alcanzar por medidas terapéuticas como la administración de antibióticos y/o antisépticos;¹² por lo tanto, la piedra angular del tratamiento periodontal es hasta la fecha la disrupción mecánica de la placa bacteriana y sus productos en sus dos componentes: 1) la placa supragingival que después de adecuadas instrucciones por parte del profesional, el paciente tendrá que remover diariamente (control personal de placa), aunado a los procedimientos de eliminación de depósitos y acreciones sobre la superficie del diente en el consultorio dental y 2) eliminación de la placa subgingival como tal y particularmente la remoción del cemento alterado en su estructura y contaminado por los lipopolisacáridos bacterianos y los depósitos de placa bacteriana mineralizada (tártaro dental) por medio del raspado y alisado radicular.¹³ La terapia periodontal antimicrobiana comprende entonces todos los intentos —paciente y dentista— para eliminar la flora periodonto-

* Director del Programa de Especialidad en Periodontología.
Universidad Autónoma de Guadalajara, México.

Recibido: 08 de octubre de 2013.

Aceptado: 01 de noviembre de 2013.

patógena y permitir la colonización de una flora compatible con la salud. Si se cumple este objetivo y como respuesta a la interrogante inicial, Slots J., en 1996,¹⁴ concluye que «los antibióticos sistémicos pueden ser de significativo valor para el tratamiento de ciertos tipos de periodontitis severa y refractaria, periimplantitis, infecciones agudas periodontales con manifestaciones sistémicas y en condiciones médicas como la profilaxis contra endocarditis (...) la mayoría de los pacientes con periodontitis crónica pueden ser exitosamente tratados con terapia mecánica convencional, incluyendo los procedimientos quirúrgicos cuando estén indicados».

¿DEBEN USARSE ANTIBIÓTICOS DE MANERA PREVENTIVA O PROFILÁCTICA?

Ante la evidencia científica de los riesgos que implica el indiscriminado uso de antibióticos¹⁵ y sus limitadas indicaciones en la Odontología en general y particularmente en la Periodontología,¹⁶ pero comprendiendo la particular naturaleza infecciosa de las enfermedades periodontales, entonces el principal objetivo del tratamiento de las infecciones periodontales deberá enfocarse en una terapia antimicrobiana, la cual incluye:

- La disrupción de la placa dentobacteriana supra y subgingival (paciente y profesional de la salud), desbridamiento mecánico (placa dentobacteriana, tártaro y principalmente cemento contaminado) con o sin cirugía.
- Uso racional y objetivo de antibióticos cuando estén indicados, i.e., periodontitis agresiva, paciente diabético e infecciones periodontales agudas con manifestaciones sistémicas, es decir, cuando el paciente presente fiebre, linfadenopatía y malestar general.¹⁴

¿QUÉ ES ENTONCES LA PROFILAXIS ANTIBIÓTICA?

Es una medida que ha sido y es usada para prevenir bacteremias metastásicas e infecciones postquirúrgicas, basada principalmente en opiniones de expertos o por tradición oral, es decir, de maestro a alumnos, particularmente en la Odontología, usualmente innecesaria y en ocasiones riesgosa.¹⁷ Aun cuando las indicaciones de la profilaxis antibiótica han sido bien establecidas desde hace varias décadas, e incluyen

endocarditis infecciosa previa, coartación de la aorta, prótesis valvular cardíaca, enfermedad reumática cardíaca, prolapso de la válvula mitral con regurgitación, cardiomiopatía hipertrófica, *shunts* ventriculoarteriales, entre otras,¹⁸ la profesión odontológica ha hecho de los antibióticos una receta mágica, sin distinción geográfica.¹⁹ El desconocimiento de la evidencia ha hecho que el recetar antibióticos se convierta en un *modus operandi* y no en una decisión diagnóstica. Veamos algunos datos relevantes: a nivel hospitalario del primer mundo, un tercio de los antibióticos son indicados empíricamente, otro tercio como profilácticos y un tercio más con los exámenes de cultivo y sensibilidad.²⁰ Es motivo de conflicto personal y profesional el que al revisar los datos reportados en la literatura se note el incorrecto manejo de los antimicrobianos y, aceptando sin conceder, cuando no recetamos antibióticos (en cualquier sitio de Latinoamérica y el resto del planeta), nuestros colegas, los pacientes y la población en general suelen poner en entredicho nuestra capacidad y juicio profesional. A pesar de esto, debemos tener la certeza de qué es lo apropiado en cada caso con base en la evidencia científica.

¿CUÁLES SON LOS ANTIBIÓTICOS INDICADOS CONTRA LAS INFECCIONES PERIODONTALES?

En la práctica odontológica, los datos indican un inadecuado uso de antibióticos en las siguientes condiciones: terapia antibiótica postquirúrgica para prevenir una infección, desconocimiento de los criterios para el uso de antibióticos como terapia profiláctica, uso del antibiótico como analgésico, abuso de terapia antibiótica para evitar infecciones metastásicas, tratamiento de la periodontitis crónica con antibióticos y no con terapia mecánica (raspado y alisado), administración de antibióticos no indicados, desconocimiento de las dosis adecuadas cuando sí están indicadas, administración de antibióticos sin incisión y drenaje cuando sea el caso, i.e., abscesos, recetar antibióticos por temor a opiniones profesionales, por parte del paciente o por consecuencias legales y/o administrativas, y otras más. Es un hecho ampliamente aceptado que en las infecciones periodontales la presencia de los lipopolisacáridos (LPS) bacterianos —componentes estructurales de la pared celular de las bacterias Gram negativas— y las endotoxinas en la zona de la lesión periodontal (bolsa periodontal) desencadenan reacciones inflamatorias e inmunes que destruyen

el aparato de inserción periodontal. A la fecha, no existe sustancia o medicamento, incluidos los antibióticos, que destruyan, inactiven o eliminen los LPS y las endotoxinas bacterianas en el cemento contaminado. Sólo la remoción mecánica dejará una superficie radicular biológicamente aceptable para el restablecimiento de la salud,¹³ es decir, el control de la infección periodontal.

Con estos antecedentes, es claro que las indicaciones de antibióticos se reducen a un limitado grupo de situaciones clínicas y a un limitado grupo de antibióticos. Se remite al lector a la literatura citada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Page RC. Current understanding of the etiology and progression of periodontal disease. *Int Dent J*. 1986; 36 (3): 153-161.
2. Listgarten MA. Pathogenesis of periodontitis. *J Clin Periodontol*. 1986; 13: 418-430.
3. Aas JA, Paster BJ, Stokes LN, Olsen I, Dewhirst FE. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. *J Clin Microbiol*. 2005; 43: 5721-5732.
4. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol*. 1965; 36: 177-187.
5. Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Loe H. Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. *J Periodont Res*. 1966; 1: 1-13.
6. Slots J. The search for effective, safe and affordable periodontal therapy. *Periodontol 2000*. 2002; 28: 9-11.
7. Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol 2000*. 2002; 28: 12-55.
8. Offenbacher S. Periodontal diseases: pathogenesis. *Ann Periodontol*. 1996; 1 (1): 821-878.
9. Maynard JG. Eras in periodontics. In: *Periodontal disease management*. American Academy of Periodontology Chicago, IL. 1994; pp. 3-10.
10. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini NA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*. 1998; 25: 134-144.
11. Berezow AB, Darveau RP. Microbial shift and periodontitis. *Periodontology 2000*. 2011; 55: 36-47.
12. Darveau RP, Tanner A, Page RC. The microbial challenge in periodontitis. *Periodontol 2000*. 1997; 14: 12-32.
13. Aleo JJ, Vandersall DC. Cementum. Recent concepts related to periodontal disease therapy. *Dent Clin North Am*. 1980; 24 (4): 627-650.
14. Slots J. Systemic antibiotics in periodontics. *J Periodontol*. 1996; 67: 831-838.
15. Addy M, Martin MV. Systemic antimicrobials in the treatment of chronic periodontal diseases: a dilemma. *Oral Dis*. 2003; 9 (Suppl. 1): 38-44.
16. Herrera D, Alonso B, León R, Roldán S, Sanz M. Antimicrobial therapy in periodontitis: the use of systemic antimicrobials against the subgingival biofilm. *J Clin Periodontol*. 2008; 35 (Suppl. 8): 45-66.
17. Lockhart PB, Loven B, Brennan MT et al. The evidence base for the efficacy of antibiotic prophylaxis in dental practice. *J Am Dent Assoc*. 2007; 138: 458-474.
18. Dajani AS, Bisno AL, Chung KY et al. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations of the American Heart Association. *J Am Med Assn*. 1990; 264: 2919-2922.
19. Pallasch TJ. Global antibiotic resistance and its impact on the dental community. *J Calif Dent Assoc*. 2000; 28: 204-214.
20. Pallasch TJ, Slots J. Antibiotic prophylaxis for medical risk patients. *J Periodontol*. 1991; 62: 227-231.