



Plan Nacional
Resistencia
Antibióticos

ABORDAJE DE PROCESOS DE LA CAVIDAD BUCAL

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



 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 estadio I, II y III se conocían como periodontitis crónica y la periodontitis estadio 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 aspergillus.
 - 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*
- *Streptococcuspp*
- *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 decirse 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 periodontales de Armitage (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 estadios y grados (9).

Los estadios (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:

- Estadios:
 - Estadio 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.
 - Estadio II: Periodontitis moderada
 - Estadio III: Periodontitis severa, pérdida de ≤ 4 dientes por razones periodontales
 - Estadio 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 $HbA1c \geq 7.0\%$.

Periodontitis estadíos I, II y III

Etiología

- *Porphyromonasgingivalis*.
- *F. alocis*, *T. forsythia*, *Treponema denticola*, y *P. micra*
- *Treponemaspp*, *Fretibacteriumsp*, and *Saccharibacteria*
- *Fusobacteriumsp* 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 estadio 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 por la presencia de necrosis/úlceras en las papilas interdentales, 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 sequestróseos. Puede aparecer en pacientes con compromisos sistémicos graves.

Etiología

- *Prevotella intermedia*.
- *Treponemas* 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 sistémica o 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 de pericoronaritis 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 de pericoronaritis 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 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.
- **[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.

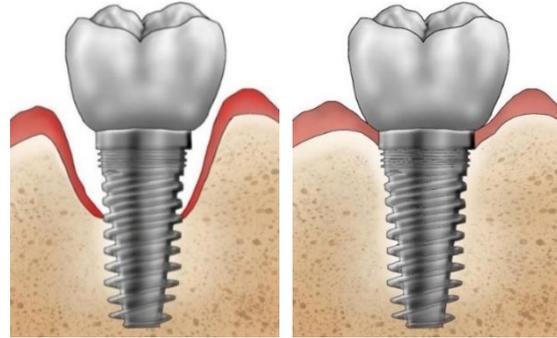
Criterios de derivación

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 de la 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 diabéticos mal control de placa dental y falta de cuidados periódicos de mantenimiento tras el tratamiento con implantes (17).

Etiología

- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*,
- *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.

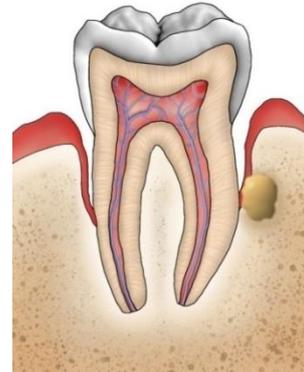
Absceso periodontal en dientes permanentes

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^f.

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 días RCFI (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 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.
- 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 Clin Periodontol*. 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., Figuro, 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 Clinical Guidance*. 2014.
12. Leroy R, Bourgeois J, Verleye L, Declerck D, Depuydt P, Eloit 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 adjunct. *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.

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

Alfredo Reinoso Santiago. Odontostomatólogo 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