



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
FACULTAD DE MEDICINA**

**“SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA DE LOS MICROORGANISMOS PRESENTES EN
ABSCESOS PERIAPICALES DE ÓRGANOS DENTARIOS DE LA PRIMERA
DENTICIÓN EN PACIENTES INFANTILES DE LA CLÍNICA DE
ODONTOPEDIATRÍA DE LA UAQ DURANTE EL PERIODO JULIO 2007 A
DICIEMBRE 2007”**

TESIS

**QUE COMO PARTE DE LOS REQUISITOS PARA OBTENER EL
DIPLOMA DE LA
ESPECIALIDAD EN ODONTOPEDIATRÍA**

PRESENTA

C.D.ERIKA CECILIA HERNÁNDEZ MORALES

C.U. QUERÉTARO, QRO., NOVIEMBRE 2008



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Especialidad de Odontopediatría

"SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA DE LOS MICROORGANISMOS PRESENTES EN ABSCESOS PERIAPICALES DE ÓRGANOS DENTARIOS DE LA PRIMERA DENTICIÓN EN PACIENTES INFANTILES DE LA CLÍNICA DE ODONTOPEDIATRÍA DE LA UAQ DURANTE EL PERIODO JULIO 2007 A DICIEMBRE 2007"

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el diploma de la
Especialidad en odontopediatría

Presenta:

C.D. Erika Cecilia Hernández Morales

Dirigido por:

Med. Esp. Marco Alonso Gallegos Corona

SINODALES

Med. Esp. Marco Alonso Gallegos Corona
Presidente

C.D.E.O. Mónica Ortiz Villagómez
Secretario

C.D.E.O. Alejandro Alcocer Maldonado
Vocal

C.D.E.O. Laura Celeste Herrera Alaniz
Suplente

C.D.M.O. Guillermo Ortiz Villagómez
Suplente

M.E. Enrique López Arvizu
Director de la Facultad de Medicina

Firma
Firma
Firma
Firma
Firma
Firma

Dr. Luis Gerardo Hernández Sandoval
Director de Investigación y
Posgrado

Centro Universitario
Querétaro, Qro.
Noviembre de 2008,
México.

RESUMEN

Con el objetivo de determinar la sensibilidad antibiótica de los microorganismos presentes en abscesos periapicales de órganos dentarios de la primera dentición en pacientes infantiles, se realizó en la clínica de odontopediatría de la Universidad Autónoma de Querétaro un estudio clínico que consistió en la toma de exudado purulento de abscesos periapicales a 30 niños y niñas entre 3-12 años de edad que acudieron a atención odontológica durante el periodo de julio 2007 a diciembre 2007. La muestra fue tomada con hisopos estériles. Con la muestra obtenida se realizó inmediatamente una siembra en agar Nickelson y el hisopo fue colocado en el tubo de ensayo que contenía el medio de transporte (Stuart) para efectuar en el área de microbiología del laboratorio clínico del H.G.R. No. 1 del IMSS Qro, siembras en los siguientes medios de cultivo: agar Manitol, agar Sangre y agar EMB. La siembra en agar Nickelson permaneció 48hrs., a 37° centígrados y el resto de las siembras únicamente 24hrs. Pasado el periodo de incubación se procedió a tipificar la flora microbiana y a realizar una resiembra en agar Hinton Mueller donde fueron aplicados sensidiscos de 3 antimicrobianos (amoxicilina/ácido clavulínico, eritromicina y clindamicina). Esta última resiembra permaneció 24hrs., a 37° centígrados para obtener así la sensibilidad antibiótica de la flora microbiana previamente tipificada. El 37% de los pacientes ya habían recibido antibióticoterapia previamente, se aislaron seis gémenes patógenos, siendo el más frecuente *Neisseria sp* en el 53.3% de los casos, *Streptococcus viridans* en el 46.7%, *Staphylococcus coagulasa* - y *Escherichia coli* en el 6.7% respectivamente y *Cándida sp* y *Pseudomona sp* en un solo caso (3.3%). Se observó sensibilidad bacteriana a la amoxicilina con ácido clavulínico en un 90% de los casos, a la eritromicina en el 80% y a clindamicina en el 23.3%, y resistencia a la amoxicilina con ácido clavulínico en el 10% de los casos, a la eritromicina en el 20% y a la clindamicina en el 76.8%.

(Palabras clave: sensibilidad antibiótica, flora microbiana en abscesos periapicales en niños, amoxicilina/ac. Clavulínico, eritromicina, clindamicina)

SUMMARY

A clinical study was carried out in the Pediatric Dentistry Clinic of the Autonomous University of Queretaro with the objective of determining the antibiotic sensitivity of microorganisms present in periapical abscesses in the primary dentition teeth of child patients. The study consisted of taking purulent exudates of periapical abscesses from 30 boys and girls between the ages of 3 and 12 that went to the clinic for dental attention during the period of July 2007 to December 2007. The samples were taken with sterile swabs. A culture in Nickelson agar was immediately done, and the swab was placed in a test tube that contained the transport medium (Stuart) in order to make cultures using the following culture media: Manitol agar, Blood agar and EMB agar. This was carried out in the microbiology area of the clinical laboratory of the General Regional Hospital No.1 of the Queretaro IMSS (from its initials in Spanish Mexican Social Security Institute) The Nickelson agar culture was left for 48 hours at 37° C. and the remaining cultures only 24 hours. Once the incubation period has transpired, the microbial flora was identified and another culture was made in Hinton Mueller agar where 3 antimicrobial sensitivity disk (amoxicillin/clavulanic acid, erythromycin and clindamycin) were applied. This culture was left for 24 hours at 37° C. in order to obtain the antibiotic sensitivity of the already identified microbial flora. 37% of the patients had previously received antibiotic therapy. Six pathogenic germs were isolated, the most common being *Neisseria sp* in 53.3% of the cases, *Streptococcus viridans* in 46.7% *Staphylococcus coagulans* – and *Escherichia coli* in 6.7% respectively, as well as *Candida sp* and *Pseudomona* in only one case (3.3%). Bacterial sensitivity to amoxicillin with clavulanic acid was observed in 90% of the cases; sensitivity to erythromycin in 80% and to clindamycin in 23.3%. Resistance to amoxicillin with clavulanic acid was found in 10% of the cases, to erythromycin in 20% and to clindamycin in 76.8%.

(Key words: Antibiotic sensitivity, microbial flora in periapical abscesses children, amoxicillin/clavulanic acid, erythromycin, clindamycin)

DEDICATORIA

A Dios por permitirme cumplir con el sueño de culminar la especialidad.

A mis padres por su apoyo incondicional, paciencia, comprensión y amor de cada día.

A toda mi familia por su apoyo moral y espiritual.

A mis amigos de toda la vida, simplemente por estar ahí cuando más los necesité.

AGRADECIMIENTOS

A todos y cada uno de los profesores del posgrado que compartiendo sus conocimientos colaborando en mi formación como odontopediatra.

Al Med. Esp. Marco Alonso Gallegos Corona por ser mi guía incondicional en la elaboración de ésta tesis.

A mis compañeras del posgrado que hicieron inolvidable esta etapa de mi vida y hacen que la recuerde incluso con añoranza.

ÍNDICE

	Página
Resumen	i
Summary	ii
Dedicatorias	iii
Agradecimientos	iv
Índice	v
Índice de cuadros	vi
Índice de figuras	vi
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN DE LITERATURA	4
III. METODOLOGÍA	19
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	21
V. CONCLUSIÓN	35
LITERATURA CITADA	36
APÉNDICE	39

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro		Página
4.1	Frecuencia de microorganismos presentes en abscesos periapicales.	23
4.2	Concentrado total de resultados.	25

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura		Página
4.1	Pacientes con antecedente del uso de antimicrobianos previos.	22
4.2	Cantidad de gérmenes aislados.	16
4.3	Frecuencia de microorganismos en abscesos periapicales.	23
4.4	Respuesta antibiótica a Amoxicilina/Ac. Clavulínico.	24
4.5	Respuesta antibiótica a Eritromicina	24
4.6	Respuesta antibiótica a Clindamicina	24

I. INTRODUCCIÓN

La presencia de abscesos periapicales constituye uno de los principales motivos de la consulta odontológica en la clínica de odontopediatría de la UAQ.

Es de vital importancia el indicar una adecuada terapia antibiótica ya que con ello se disminuyen tanto los síntomas como los signos presentes, así como la posibilidad de la invasión de microorganismos a espacios subaponeuróticos que pondrían en riesgo la vida del paciente.

Además al instituir antibioticoterapia previa a la terapéutica pulpar, esta última presenta un mayor porcentaje de éxito debido a la disminución de microorganismos presentes en la zona periapical durante la realización de la misma.

Es por ello que este estudio va dirigido a conocer ¿Cuál es la sensibilidad antibiótica de los microorganismos aislados en los abscesos periapicales en pacientes infantiles de la clínica de odontopediatría de la UAQ?

Un absceso es una hinchazón localizada o más difusa de la mucosa, que aparece en la zona del surco alveolar adyacente al diente infectado. La inflamación periapical perfora la lámina ósea y llega al periostio. Al evolucionar el absceso la hinchazón se convierte en una masa fluctuante rodeada por una cápsula fibrosa que puede romperse o fistulizarse, pasando el pus a la cavidad oral (Bengt et al., 1985).

El pus consta de bacterias, productos bacterianos secundarios, células inflamatorias, múltiples células lisadas y el contenido de éstas (Ingle, 2004).

Los abscesos de los dientes temporales se conocen con el nombre de abscesos parúlitos. El drene de estos es muy próximo al margen gingival cervical debido a su corta raíz (López, 2001).

El objetivo general propuesto para esta investigación fue:

Determinar la sensibilidad a los antimicrobianos de los microorganismos aeróbicos presentes en abscesos periapicales en pacientes infantiles de la clínica de odontopediatría de la UAQ.

Los objetivos específicos planteados fueron:

- Identificar la presencia de las diferentes bacterias patógenas aeróbicas aisladas de los abscesos periapicales.
- Identificar la presencia de *Candida albicans* en abscesos periapicales de pacientes infantiles.
- Determinar la sensibilidad de los microorganismos presentes en abscesos periapicales en pacientes infantiles a amoxicilina/ácido clavulínico.
- Determinar la sensibilidad de los microorganismos presentes en abscesos periapicales en pacientes infantiles a eritromicina.
- Determinar la sensibilidad de los microorganismos presentes en abscesos periapicales en pacientes infantiles a clindamicina.

La literatura recopilada de investigaciones similares a este estudio fue exclusivamente en pacientes adultos a pesar de una búsqueda exhaustiva en medios impresos y electrónicos no se identificaron series de casos publicadas en pacientes pediátricos.

Eckert 2005 realizó uno de los estudios con más casos analizados en la Universidad Martin-Luther en Alemania. Se incluyeron muestras de 65 pacientes adultos con infecciones odontogénicas. Se reportaron 226 bacterias encontradas. La proporción entre anaerobias y aerobias fue aproximadamente 2:1. La bacteria aerobia más común fue el *Streptococcus*, *Staphylococcus*, y *Neisseria*, respectivamente. La proporción de resistencia fue: penicilina G 8.1%, ampicilina 2.6%, doxiciclina 9.2%, eritromicina 10.2% y clindamicina 1.4% respectivamente.

Khemaleelakul 2002 realizó un estudio en la institución Chiang Mai, Thailand, and Portland, Ore Chiang Mai University and Oregon Health and Science University para identificar las bacterias en infecciones endodónticas agudas y la susceptibilidad ante los antimicrobianos. Fueron incluidas 17 muestras. Se aisló un total de 127 bacterias (80 anaerobias y 47 aerobias). El género de bacteria más frecuentemente encontrada fue *Prevotella* y *Streptococcus*. El porcentaje de

susceptibilidad para cada antibiótico fue penicilina V 82% (95 de 118), metronidazol 88% (51 de 58), amoxicilina 85% (100 de 118), amoxicilina con ácido clavulínico, 100% (118 de 118), y clindamicina 89% (105 de 118).

II. REVISIÓN DE LITERATURA

Las infecciones odontogénicas son comunes en la práctica del cirujano dentista, el tratamiento consiste en establecer un drenaje y eliminar la fuente de infección que se puede acompañar con la prescripción de antibióticos

(Gómez 2000).

Se ha demostrado que el segundo grupo de medicamentos prescritos con mayor frecuencia para el uso en odontología después de los anestésicos locales, es el uso de los antibióticos (Pinkham, 1996).

El 10% de los antibióticos prescritos son utilizados para el tratamiento de las infecciones de la cavidad oral (Bascones et al., 2004).

Las infecciones odontogénicas se originan de procesos infecciosos periapicales o periodontales, que al propagarse al tejido celular subcutáneo, logran formar una celulitis o un absceso (Morantes et al., 2003).

La pulpa se defiende de las lesiones con una respuesta inflamatoria y de acuerdo a esta respuesta la inflamación pulpar se puede clasificar en:

1. Pulpitis aguda. Reacción pulpar inflamatoria que puede ser transitoria y revertir a la normalidad mediante una terapéutica adecuada. Los síntomas son dolor que se inicia con un estímulo y desaparece cuando eliminamos la causa. El pronóstico es bueno.

2. Pulpitis crónica. La afectación suele involucrar, en primer lugar, la pulpa cameral extendiéndose progresivamente a la radicular. El dolor es el síntoma fundamental y suele ser agudo e intenso. Aparece espontáneamente o desencadenado por un estímulo que no cesa cuando éste desaparece. Puede presentarse respuesta dolorosa a la percusión y movilidad aumentada.

3. Necrosis pulpar. Es la desaparición total la actividad metabólica del tejido pulpar. Puede acompañarse o no de invasión microbiana. El dolor puede estar presente cuando existe una gangrena pulpar, pero es frecuente que la necrosis no responda con dolor (Barbería et al., 2002).

Para establecer un adecuado diagnóstico, debemos considerar los siguientes puntos:

- Historia de dolor. Para determinar el estado pulpar es importante obtener una cuidadosa historia del paciente respecto a la incidencia, la intensidad y las causas del dolor en el diente mismo. En una lesión pulpar irreversible el dolor tendrá una duración mayor de unos cuantos minutos y aparecerá en forma espontánea, más que por un estímulo (Barber, 1985).

Una odontalgia severa por la noche significa una gran degeneración de la pulpa (Mc Donald, 1993).

- Pruebas térmicas. Una respuesta anormal ante dicho estímulo será: a) no se provoca respuesta o b) el dolor continúa después de retirar el estímulo y es más intenso o de naturaleza dolorosa (Barber, 1985).
- Pruebas eléctricas. La prueba de vitalidad con paso de corriente eléctrica no es utilizable en niños (Escobar, 2004).
- Hallazgos radiográficos. La reabsorción interna observada en la radiografía es evidencia clásica de pulpitis irreversible. La rarefacción periapical, causada por la formación de granulomas o por estar afectada la bifurcación en los molares deciduos, es indicación de necrosis parcial o total de la cámara pulpar (Barber, 1985).

Además examinar alteraciones periapicales como el engrosamiento del ligamento periodontal (Mc Donald, 1993).

- Hallazgos clínicos. Fístula o inflamación en la mucosa lingual o bucal, movilidad del diente o sensibilidad a la percusión son todas indicaciones de que puede haber ocurrido necrosis de la pulpa aun sin inflamación o enrojecimiento de la mucosa (Barber, 1985).

Las enfermedades pulpares y perirradiculares son resultado de patógenos oportunistas que infectan la cavidad pulpar y los tejidos perirradiculares (Walton, 1999).

Desde 1890 W.D. Miller asoció la presencia de bacterias con enfermedades pulpares y periapicales. En 1904, F. Billings describió un “foco de infección” como una zona circunscrita de tejido infectado por microorganismos patógenos (Ingle, 2004).

La verdadera importancia de las bacterias en la enfermedad endodóntica se demostró con el estudio realizado por Kakehashi et al. en 1965. Estos investigadores encontraron que no ocurrían cambios patológicos en los tejidos pulpares o perirradiculares expuestos de ratas libres de gérmenes. Sin embargo, en animales comunes, las exposiciones de las pulpas llevaban a necrosis pulpar y formación de una lesión perirradicular (Ingle, 2004).

Los microorganismos alcanzan la pulpa dental y producen infección a través de cinco vías diferentes:

1. A través de la cavidad abierta como la caries dental.
2. A través de los túbulos dentinarios.
3. A través del surco gingival o del ligamento periodontal.
4. A través del torrente sanguíneo.
5. Extensión de una lesión periapical de dientes infectados adyacentes (Franklin, 1991).

La extensión del daño resultante de la penetración bacteriana en la pulpa y en los tejidos periapicales depende de factores de virulencia de las bacterias participantes y del factor de resistencia de los tejidos huéspedes (Cohen, 1998).

Un absceso es una hinchazón localizada o más difusa de la mucosa, que aparece en la zona del surco alveolar adyacente al diente infectado. La inflamación periapical perfora la lámina ósea y llega al periostio. Al evolucionar el absceso la hinchazón se convierte en una masa fluctuante rodeada por una cápsula fibrosa que puede romperse o fistulizarse, pasando el pus a la cavidad oral (Bengt et al., 1985).

Por las características morfológicas de los dientes temporales e histológicas del hueso, los abscesos y las fístulas en los molares temporales, se sitúan a pocos milímetros de la encía libre. Esta localización corresponde aproximadamente a la furca dentaria donde se concretan las manifestaciones periodontales en los molares temporales (Barbería et al., 2002).



Absceso periapical

Los abscesos de los dientes temporales se conocen con el nombre de abscesos parúlicos. El drene de estos es muy próximo al margen gingival cervical debido a su corta raíz (López, 2001).

El pus consta de bacterias, productos bacterianos secundarios, células inflamatorias, múltiples células lisadas y el contenido de éstas.

La bibliografía nos revela que los anaerobios estrictos forman la mayor parte de las bacterias en una infección endodóntica. Estas bacterias proliferan únicamente en ausencia de oxígeno pero tiene sensibilidad variable a éste. Funcionan a potenciales de oxidación y reducción bajos y generalmente carecen de las enzimas dismutasa de superóxido y catalasa (Ingle, 2004).

Algunos estudios han descrito estreptococos anaerobios, en general *Peptostreptococcus*.

Actinomyces es un importante germen participante en las infecciones polimicrobianas del conducto radicular y del área periapical. Sin embargo, la variedad de *Streptococcus mitis*, un estreptococo alfa-hemolítico, suele ser el germen aerobio más prevalente en los conductos radiculares infectados, al igual que en la flora oral.

Los microorganismos aerobios gramnegativos son menos frecuentes que los grampositivos, aunque a veces están presentes. Los más comunes son *Neisseria*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas* (Franklin, 1991).

En un estudio realizado en la institución Chiang Mai, Thailand, and Portland, Ore Chiang Mai University and Oregon Health and Science University para identificar las bacterias en infecciones endodónticas agudas y la susceptibilidad ante los antimicrobianos fueron incluidas 17 muestras de pacientes con abscesos endodónticos agudos/celulitis. Fueron aisladas un total de 127 bacterias, de las 127, 80 fueron anaerobias y 47 aerobias. El género de bacteria mas frecuentemente encontrada fue *Prevotella* y *Streptococcus* (Khemaleelakul et al., 2002).

Un estudio realizado en la Universidad de Pensylvania describe que los microorganismos frecuentemente aislados en este tipo de infección son: *Streptococcus viridans*, *Peptostreptococcus*, *Prevotella*, *Porphiromonas* y *Fusobacterium* (Morantes et al., 2003).

En Brasil fue realizada una investigación en la Universidad de Campinas, Piracicaba, utilizando muestras de 30 conductos radiculares con el objetivo de identificar microorganismos de conductos radiculares con abscesos periapicales, reveló un total de 117 especies bacterianas reconocidas, incluyendo 75 anaerobios estrictos. La bacteria anaerobia estricta mas frecuentemente encontrada fue *Peptostreptococcus prevotii*, *Peptostreotococcus micros*, y *Fusobacterium necrophorum*. Las bacterias facultativas encontradas fueron *Gemella morbillorum* y *Streptococcus mitis*, aunque menos frecuente (Ezilmará et al., 2003).

En un estudio realizado en Israel, se comprobó que las infecciones odontogénicas (absceso dentoalveolar agudo) originadas por la pulpa dental son los mas comúnmente causados por anaerobios G+ o bacterias facultativas (Ashkenazi, 2004).

Uno de los estudios con mas casos analizados fue realizado en la Universidad Martin-Luther en Alemania con la intención de verificar el espectro bacteriano en infecciones odontogénicas y evaluar la sensibilidad de los antibióticos. En este estudio se incluyeron muestras de 65 pacientes con infecciones odontogénicas. El estudio reportó 226 bacterias encontradas. La proporción entre anaerobias y aerobias fue aproximadamente 2:1. La bacteria aerobia más común fue el *Streptococcus* (46 colonias), *Staphylococcus* (10 colonias), y *Neisseria* (9 colonias), respectivamente. Las anaerobias G+ fue dominado por miembros del genero *Eubacterium* (19 colonias), *Peptostreptococcus* (16 colonias), y *Actinomyces* (12 colonias). Las bacterias anaerobias G- más frecuentes fueron *Prevotella* (46 colonias), y *Fusobacterium* (21 colonias) (Halle, 2005).

El análisis microbiológico de conductos radiculares en 30 pacientes asociados a abscesos periapicales (con dolor e inflamación) realizado en el Departamento de Endodoncia, de la facultad de odontología, Universidad, Erzurum, Turquía. Reveló un total de 156 bacterias aisladas. 86 de ellas fueron aerobias y 70 anaerobias. La bacteria de mayor prevalencia fue *Staphylococcus spp.* (aerobia), *Peptostreptococcus prevotii* y *Streptococcus morvillorum* (anaerobia) (Ozbek et al., 2006).

Es importante hacer mención que los microorganismos identificados en infecciones peri-radicales (abscesos) de origen endodónico son similares a las bacterias aisladas e identificadas en el interior del sistema de conductos radiculares (Ingle, 2004).

MICROORGANISMOS AEROBIOS

Estreptococos

Bacterias esféricas G+ que forman, de modo característico, pares o cadenas durante el crecimiento.

La mayor parte de los estreptococos crecen en medios sólidos formando colonias discoidales generalmente de 1 a 2 milímetros de diámetro.

El crecimiento de los estreptococos tiende a ser pobre tanto en medios sólidos como en caldo, a menos que se les enriquezca con sangre o líquidos titulares diversos. Poseen patrones de hemólisis en agar sangre.

La mayor parte de los estreptococos hemolíticos patógenos crecen mejor a 37 °.

Todos los estreptococos B-hemolíticos del grupo A son sensibles a penicilina G y más a la eritromicina.

Mecanismos de patogenicidad y virulencia

Toxinas y enzimas elaboradas por estreptococos:

1.- Estreptocinasa (fibrinolisisina). Provoca transformación del plasminógeno del suero humano en plasmita, enzima proteolítica activa que digiere a la fibrina y a otras proteínas.

2.- Estreptodornasa (desoxirribonucleasa estreptocócica). Enzima que despolimeriza al DNA. Los exudados purulentos deben su viscosidad a las desoxirribonucleoproteínas. Estas enzimas ayudan a fluidificar exudados y facilitan la remoción de pus y de tejido necrótico, con lo cual los antimicrobianos tienen mejor acceso a las lesiones.

3.- Hialuronidasa. Enzima que desdobla al ácido hialurónico, constituyente importante de la sustancia intercelular del tejido conjuntivo; así que favorece la diseminación de los microorganismos infectantes.

4.- Exotoxinas pirógenas A y C (toxina eritrógena). Provoca exantema.

5.- Difosfopiridina nucleotidasa. Puede relacionarse con la capacidad del microorganismo para destruir leucocitos.

6.- Hemolisinas. El rompimiento completo de los eritrocitos con la liberación de la hemoglobina recibe el nombre de B-hemólisis; la lisis incompleta de los eritrocitos con formación de un pigmento verde se llama alfa-hemólisis.

Streptococo viridans. Habita en boca, garganta, colon, vías genitales femeninas. Son resistentes a optoquina, las colonias son solubles en bilis, presentan patrones de fermentación de carbohidratos. Las enfermedades comunes que causan son caries dental, endocarditis y abscesos (Broks et al., 2005).

Estafilococos

Son bacterias en forma e granos que se agrupan en racimos, G+, no forman esporas, pilis ni flagelos, algunas cepas pueden formar cápsula en condiciones especiales y son aerobios y anaerobios.

Factores de patogenicidad

1. Adhesina. Sustancia proteica que favorece el anclaje de bacterias a la membrana citoplásmica de las células de los tejidos.
2. Coagulasa. Actúa formando el fibrinógeno en fibrina formando una capa sobre la bacteria que le protege de la fagocitosis.
3. Hialuronidasa. Actúa sobre el ácido hialurónico favoreciendo la difusión de las bacterias en los tejidos.
4. Estafiloquinasa. Liza la fibrina.
5. Nucleasa. Produce licuación del ADN y ARN.
6. Toxina alfa o hemolisina alfa. Posee acción hemolítica sobre eritrocitos.
7. Toxina beta o esfingomilinasas.
8. Toxina delta o hemolisina delta.
9. Toxina gamma o hemolisina gamma.
10. Leucocidina.
11. Enterotoxinas (Romero, 1994).

El antimicrobiano de primera elección en presencia de estafilococos es aquel que sea resistente a las beta lactamasas, ya que cerca del 50% de las cepas son productoras de esta enzima (Broks et al., 2005).

Enterobacterias

La familia Enterobacteriaceae está constituida por un grupo grande, heterogéneo, de bastoncillo G- cuyo hábitat natural es el tubo intestinal del hombre. La familia incluye muchos géneros (por ejemplo, Escherichia, Shigella, Salmonela, Enterobacter, Klebsiella, Serratia, Proteus).

Las enterobacterias son bastoncillos G-, cortos, que pueden formar cadenas. Se observa la morfología típica en el crecimiento sobre medios sólidos in vitro (Broks et al., 2005).

E. Coli.

La mayor parte de todas las bacterias intestinales, forman colonias circulares, convexas y lisas, con bodes definidos (Broks et al., 2005).

Características generales. Bacilos G-, aerobio y anaerobio facultativo, de 2 a 3 micras, móviles, con cápsula o micro cápsula y bacilos peritricos, no forman esporas (Romero, 1994).

Presenta un resplandor metálico en los diferentes medios; microorganismos con motilidad; colonias planas no viscosas. Fermentan rápidamente la lactosa. Produce de manera típica pruebas positivas a indol, descarboxilasa de la lisina y fermentación del manitol, lo mismo que gas a partir de la glucosa (Broks et al., 2005).

Patología. E. coli colonizando tejidos extraintestinales produce procesos inflamatorios piógenos.

Mecanismos patogénicos. Enterotoxigénico, enteroinvasivo, enteropatógeno, enteroadhesivo (Romero, 1994).

Pseudomonas

El grupo de Pseudomonas está constituido por bastoncillos aerobios G-, móviles, algunos de los cuales producen pigmentos solubles en agua (Broks et al., 2005).

Características generales. Son bacilos 0.6 por 2 micras, G-, móviles, poseen un flagelo polar o un mechón de 2 a 3 flagelos, pilis y microcápsula en algunas especies. No forman esporas.

Metabolismo. Aerobios y anaerobios facultativos, oxidasa positivos, catalasa positivos, no fermentan azúcares, pigmentos hidrosolubles, piocianina (azul), pioverdina (verde), piorrubina (rojo), piomelanina (negro).

Factores de patogenicidad. Pilis, endotoxina, glucolípido, colagenasa, fosfolipasa, lectinasa, hemolisinas, exotoxina A, exotoxinas (Romero, 1994).

MICROORGANISMOS ANAEROBIOS

Actinomyces

El género actinomyces comprende varias especies como: A. naeslundii, A. odontolyticus, A. viscosus, A. propionica, A. israeli.

Características generales. Bacilos G+, inmóviles, sin cápsula, anaerobios estrictos o microanaerifílicos.

El A. israeli es el mas importante en la patología humana. Es un comensal o saprofito particularmente del aparato digestivo y mas importantemente de la cavidad oral (Romero, 1994).

Prevotella

Bacilos G-que incluyen especies denominadas Bacterioides (ej. Prevotella melaninogenica antes llamada Bacteroide melaninogenicus). Las aisladas con más frecuencia son P. melaninogénica, P. bivia y P.disiens (Broks et al., 2005).

Porfiromonas

Bacilos G-de la flora normal de la boca. Estas especies pueden cultivarse en infecciones gingivales y periapicales dentarias (Broks et al., 2005).

Peptoestreptococos

Se encuentran formando parte de la flora nativa de todas las áreas con población bacteriana, bien sea piel, las mucosas oral y vaginal, las vías respiratorias superiores, el intestino y en algunas ocasiones el conducto auditivo externo.

Características generales. Esféricos, G+, forman cadenas, anaerobios estrictos, no esporulados, fermentadores positivos y pueden producir gas (Romero, 1994).

Fusobacterium

Características generales. Bacilos rectos o ligeramente curvos de extremos adelgazados, inmóviles, G-, anaerobios no esporulados (Romero, 1994).

Este grupo incluye varias especies aisladas con frecuencia de las infecciones bacterianas mixtas causadas por la flora normal de las mucosas (Broks et al., 2005).

FARMACOTERAPIA

Para el manejo de las infecciones odontogénicas, se debe determinar la severidad de la infección, evaluar las defensas del huésped, eliminar la causa con un drenaje adecuado y administrar el antibiótico apropiado. Entre los antibióticos más utilizados se encuentran las penicilinas, cefalosporinas, macrólidos, lincosamidas y nitroimidazoles (Morantes et al., 2003).

Pinkham, 1996 menciona que los antibióticos más utilizados en odontopediatría son: penicilinas, eritromicinas y cefalosporinas.

Paniagua, 2006, “el antibiótico que se utiliza con mayor frecuencia en la infecciones odontogénicas es la penicilina; sin embargo, el abuso en la administración de este antimicrobiano ha ocasionado la selección de bacterias resistentes a este agente”.

Canalda, 2001 menciona: debido al carácter polimicrobiano de las infecciones pulpar y periapical, está más indicada la prescripción de antibióticos de amplio espectro, siendo los antibióticos más administrados de forma empírica en las infecciones odontogénicas los B-lactámicos, macrólidos, lincosaminas y

tetraciclinas. Sin embargo, el uso indiscriminado o inadecuado de antibióticos con carácter profiláctico promueve la formación de cepas multirresistentes.

Broks, 2005: los fármacos más activos para el tratamiento de las infecciones por anaerobios son clindamicina y metronidazol. La primera se elige para las infecciones por arriba del diafragma. La penicilina G aún es el fármaco de elección para el tratamiento de las infecciones con anaerobios que no incluyen especies de bacteroides y de prevotella productoras de B lactamasa.

Principios de acción de los antibióticos

Los antibióticos se describen como bacteriostáticos o bactericidas. El término bacteriostático se refiere a un fármaco que inhibe temporalmente el desarrollo de algún microorganismo. Los bacteriostáticos típicos son las tetraciclinas y sulfonamidas.

El término bactericida se aplica a medicamentos que producen la muerte de microorganismos. Los bactericidas típicos son beta lactamas (penicilinas, cefalosporinas) y aminoglucósidos.

Mecanismos de acción

- Inhibición de la síntesis de la pared celular (Bacitracina, cefalosporinas, cicloserina, penicilinas, vancomicina).
- Alteración de la permeabilidad de la membrana celular o el transporte activo a través de la misma (anfotericina B, azoles, polienos, polimixinas).
- Inhibición de la síntesis de proteínas (aminoglucósidos, tetraciclinas, macrólidos, cloranfenicol, lincomicinas) (Katzung, 1996).
- Inhibición de la síntesis de ácido nucleico (quinolonas, rifampicina, metronidazol y antivíricos) (Florez, 2000; Katzung, 1996).

- Antimetabolitos que bloquean la síntesis de ácido fólico (sulfonamidas, sulfotas, pirimetamina y traimetoprima) (Florez, 2000).

Resistencia a los antibióticos

Su aparición es una consecuencia de la capacidad de las bacterias, como todos los seres vivos, de evolucionar y adaptarse al medio en que habitan (Florez, 2000).

- Los microorganismos producen enzimas que destruyen al medicamento activo.
 - Microorganismos que modifican su permeabilidad al fármaco.
 - Los microorganismos desarrollan un objetivo estructuralmente alterado para el fármaco.
 - Los microorganismos desarrollan una vía metabólica alterada que desvía la reacción inhibida por el medicamento.
 - Los microorganismos desarrollan una enzima alterada que puede incluso llevar a cabo su función metabólica, aunque es menos afectada por el medicamento, que la enzima en el microorganismo susceptible (Katzung, 1996).

Penicilinas

La amoxicilina es un antibiótico de primera elección en infecciones odontogénicas. No obstante el mal uso y abuso promueve la aparición de cepas bacterianas productoras de B-lactamasa por parte de algunas especies de *Bacteroides*, *Prevotella*, *Fusobacterium* y *Streptococcus viridans* (Canalda, 2001).

En la actualidad a la amoxicilina se le ha incorporado el ácido clavulánico como inhibidor de la betalactamasa proporcionando mejor efecto antimicrobiano, recomendado en el tratamiento de infecciones odontogénicas debido a su amplio espectro, baja incidencia de resistencia, perfil farmacocinético, tolerancia y dosificación (Vera, 2004).

La dosis empleada en pacientes infantiles es 20-40 mg/kg/día (López, 2001).

Lincosaminas

La clindamicina es la más empleada. Tiene mayor actividad in vitro e in vivo sobre las bacterias sensibles debido a su mejor absorción oral. Es un bacteriostático muy activo frente a los anaerobios de la cavidad oral y tiene una muy buena distribución por el hueso. Es muy activa contra todos los anaerobios y la mayoría de aerobios involucrados en las infecciones odontogénicas. Eficaz contra *Lactobacillus*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Actinomyces odontolyticus*, *Propionobacterium*, *Eubacterium*, *Capnocytopaga*, *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides* no pigmentados, *Fusobacterium nucleatum* y *Streptococcus*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces viscosus*, *Selenomona sputigena* y *Campylobacter* (Canalda, 2001).

La clindamicina se considera un antibiótico de amplio espectro debido a su actividad contra aerobios, anaerobios, y microorganismos productores de betalactamasa. El espectro y susceptibilidad de este antibiótico sobre especies bacterianas involucradas en infecciones dentales indican que la clindamicina es efectiva en el tratamiento de dichas infecciones, además posee efectos de estimulación en el sistema inmune (Brook et al., 2005).

La dosis de clindamicina en pacientes infantiles es 8-25 mg/kg/día (López, 2001).

Macrólidos

Grupo de compuestos estrechamente relacionados, caracterizados por un anillo de lactona macrocíclico al cual se le unen deoxiazúcares. El fármaco prototipo es la eritromicina.

Eritromicina. Macrólido de espectro antibacterial similar a la penicilina, muy utilizado como antibiótico de primera elección en pacientes alérgicos a la penicilina. Sin embargo, muchos microorganismos anaerobios son resistentes y rápidamente desarrollan resistencias (Canalda, 2001).

En ocasiones produce malestar digestivo en forma de diarrea. Su principal desventaja es que es bacteriostático y no bactericida (Pinkham, 1996).

El empleo de eritromicina va decreciendo por la aparición de resistencias y por su dificultad en alcanzar el fluido gingival unos valores adecuados.

La dosis empleada en pacientes infantiles es de 30-50 mg/kg/día en 3-4 tomas (López, 2001).

ESTUDIOS REALIZADOS DE SENSIBILIDAD/RESISTENCIA ANTIBIÓTICA

Uno de los estudios con mas casos analizados fue realizado en la Universidad Martin-Luther en Alemania con la intención de verificar el espectro bacteriano en infecciones odontogénicas y evaluar la sensibilidad de los antibióticos. Mostró que la resistencia global de los antibióticos fue muy baja: solo 7.3% de todas las bacterias fueron resistentes a penicilina G/V, y 8.8% mostró resistencia a la ampicilina. La proporción de otros antibióticos betalactámicos fue 4.4% para piperacilina y 0.6% para imipenem, respectivamente. Penicilina G presenta alta actividad antimicrobiana entre aerobias: solo 4.5% de anaerobias fueron resistentes a la penicilina G. La otra proporción de resistencia de bacterias anaerobias a antibióticos fue seguida de: ampicilina 24%, doxiciclina 34%, eritromicina 18% y clindamicina 9.3% Penicilina G tuvo también alta actividad antimicrobiana para anaerobios. La proporción de resistencia fue: penicilina G 8.1%, ampicilina 2.6%, doxiciclina 9.2%, eritromicina 10.2% y clindamicina 1.4% respectivamente (Halle, 2005).

Un estudio realizado en la institución Chiang Mai, Thailand, and Portland, Ore Chiang Mai University and Oregon Health and Science University reveló el porcentaje de susceptibilidad para cada antibiótico fue penicilina V 82% (95 de 118), metronidazol 88% (51 de 58), amoxicilina 85% (100 de 118), amoxicilina con ácido clavulánico, 100% (118 de 118), y clindamicina 89% (105 de 118) (Khemaleelakul et al., 2002).

III. METODOLOGÍA

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y transversal en la clínica de odontopediatría de la Universidad Autónoma de Querétaro y en el área de microbiología del laboratorio clínico del H.G.R. No. 1 del IMSS Qro. Con la finalidad de determinar la sensibilidad a los antimicrobianos de los microorganismos aeróbicos presentes en abscesos periapicales en pacientes infantiles.

El universo estuvo constituido por 30 muestras para cultivos de igual número de pacientes, obtenidas del contenido de abscesos periapicales de órganos dentarios de la primera dentición de niños atendidos en la clínica de odontopediatría de la UAQ durante el periodo julio 2007 a diciembre 2007.

Los pacientes fueron incluidos en forma aleatoria de sexo indistinto con edades de 3 a 12 años, independientemente de haber recibido o no tratamiento antimicrobiano, previo consentimiento informado del padre o tutor.

Todos los pacientes que acudieron a la clínica de odontopediatría de la UAQ con presencia de absceso periapical en algún órgano de la primera dentición durante el periodo previamente mencionado, fueron evaluados por el investigador para determinar si se cumplían los criterios de inclusión además de precisar si el contenido del absceso era satisfactorio como muestra para esta investigación. Previa asepsia de la mucosa de la encía suprayacente se efectuó la punción de esta para drenar el contenido del absceso, las muestras se recolectaron en hisopos estériles y se colocaron en tubos de ensayo previamente preparados con Agar Nickelson y medio de transporte Stuart. El proceso de la toma de la muestra y su colocación en los tubos de ensayo se hizo en un ambiente libre de contaminantes y en la proximidad de la flama de un mechero de Bunsen. Todas las muestras fueron recolectadas por el investigador previo adiestramiento con pruebas piloto para evitar contaminación de la superficie de la cavidad bucal o del ambiente.

Se obtuvo información de tratamientos antimicrobianos previos por interrogatorio directo de los padres o acompañantes adultos de los pacientes.

Las siembras realizadas en agar Nickelson se incubaron 48 hrs., a 37° C para identificar el desarrollo de hongos (*Candida Albicans*).

Las muestras transportadas en medio Stuart se sembraron en los medios de Agar Manitol, Agar Sangre y Agar EMB. Estos se mantuvieron en incubación 24 hrs., a 37° C para determinar el desarrollo bacteriano.



Agar Manitol



Agar Sangre



Agar EMB

Se registró el desarrollo de los diferentes medios para su tipificación y caracterización y se realizó la siembra de estas en Agar Hinton Mueller donde también se colocaron sensidiscos con los siguientes antimicrobianos: amoxicilina/ácido clavulínico, eritromicina y clindamicina (antimicrobianos recomendados de acuerdo a la experiencia de López, 2001); nuevamente se incubaron a 37° C por 24 hrs. Para evaluar así la sensibilidad y resistencia bacteriana a estos.



Agar Hinton Mueller

Se efectuaron un total de 155 siembras y resiembras que fueron procesadas por el investigador y la QFB Adelita Mellado Hernández encargada del laboratorio de microbiología del Hospital General No.1 del IMSS de la Ciudad de Querétaro. La tipificación y bioquímica así como la evaluación de la sensibilidad fueron realizadas por la QFB Mellado Hernández.

Los resultados obtenidos fueron registrados en una bitácora de trabajo y concentrados en hojas recolección de datos diseñada para esta investigación (Apéndice).

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se realizaron estudios de cultivos microbianos de 30 muestras obtenidas de abscesos periapicales en pacientes que acudieron a la clínica de odontopediatría de la UAQ, de estas muestras se efectuaron 4 cultivos en Agares diferentes para determinar el desarrollo bacteriano, su tipificación y aislamiento; de estos se realizó una resiembra para determinar la sensibilidad a los antimicrobianos utilizados para esta investigación. El número total de cultivos realizados fueron de 155.

El antecedente del uso de antimicrobianos previos fue documentado en 11 casos, en donde se utilizó amoxicilina en 9 casos, cefalosporina en 1 y ampicilina en 1. Todos ellos con tratamientos incompletos o con dosis no adecuadas (Figura 4.1)

De los cultivos realizados se identificó el aislamiento de un germen en el 83.3% y el 16.7% restante hubo dos gérmenes (Figura 4.2)

Los gérmenes aislados por orden de frecuencia fueron: *Neisseria sp.*, presente en 16 cultivos (53.3%), *Streptococcus viridans* en 14 cultivos (46.7%), *Staphylococcus coagulasa* - y *Escherichia coli* en 2 cultivos (6.7%) respectivamente, *Candida sp.*, y *Pseudomona sp.*, en 1 cultivo (3.3%) cada uno (Fig. 4.3 y cuadro 4.1)

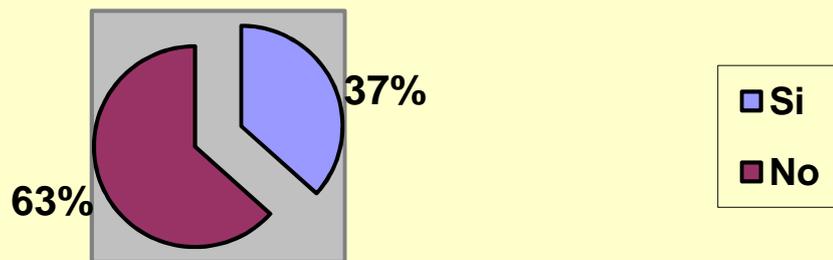
La sensibilidad y resistencia observada a los antimicrobianos probados en forma individual y el antecedente de uso previo de antimicrobianos se concentra en el cuadro 4.2.

La sensibilidad observada en forma general en los cultivos realizados fue la siguiente: la combinación de amoxicilina con ácido clavulínico mostró sensibilidad en el 90% de los casos (figura 4.4). El macrólido eritromicina presentó un 80% de sensibilidad en los gérmenes aislados (figura 4.5) y la clindamicina solo tuvo 23.3% de sensibilidad (Figura 4.6)

El porcentaje de resistencia bacteriana a estos antimicrobianos fue en un 10 % a la amoxicilina con ácido clavulínico (Figura 4.4), 20% a la eritromicina (Figura 4.5) y en el 76.7% a la clindamicina (Figura 4.6)

“SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA DE LOS MICROORGANISMOS PRESENTES EN
ABSCESOS PERIAPICALES DE ÓRGANOS DENTARIOS DE LA PRIMERA
DENTICIÓN EN PACIENTES INFANTILES DE LA CLÍNICA DE
ODONTOPEDIATRÍA DE LA UAQ DURANTE EL PERIODO JULIO 2007 A
DICIEMBRE 2007”

4.1 Pacientes con antecedente del uso de antimicrobianos previos

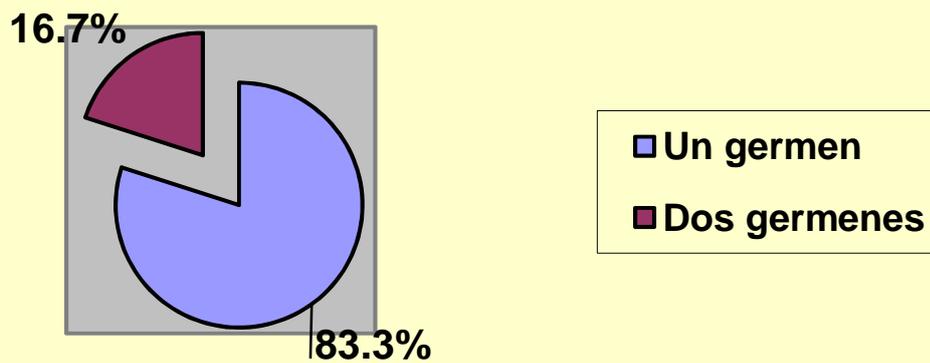


n= 30 pacientes

FUENTE: “Pacientes infantiles que acuden a la clínica de odontopediatría de la UAQ de julio 2007 a diciembre 2007 con abscesos periapicales en órganos dentarios de la primera dentición”

“SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA DE LOS MICROORGANISMOS PRESENTES EN
ABSCEOS PERIAPICALES DE ÓRGANOS DENTARIOS DE LA PRIMERA
DENTICIÓN EN PACIENTES INFANTILES DE LA CLÍNICA DE
ODONTOPEDIATRÍA DE LA UAQ DURANTE EL PERIODO JULIO 2007 A
DICIEMBRE 2007”

4.2 Cantidad de gérmenes aislados



n= 30 pacientes

FUENTE: “Pacientes infantiles que acuden a la clínica de odontopediatría de la UAQ de julio 2007 a diciembre 2007 con abscesos periapicales en órganos dentarios de la primera dentición”

“SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA DE LOS MICROORGANISMOS PRESENTES EN
 ABSCESOS PERIAPICALES DE ÓRGANOS DENTARIOS DE LA PRIMERA
 DENTICIÓN EN PACIENTES INFANTILES DE LA CLÍNICA DE
 ODONTOPEDIATRÍA DE LA UAQ DURANTE EL PERIODO JULIO 2007 A
 DICIEMBRE 2007”

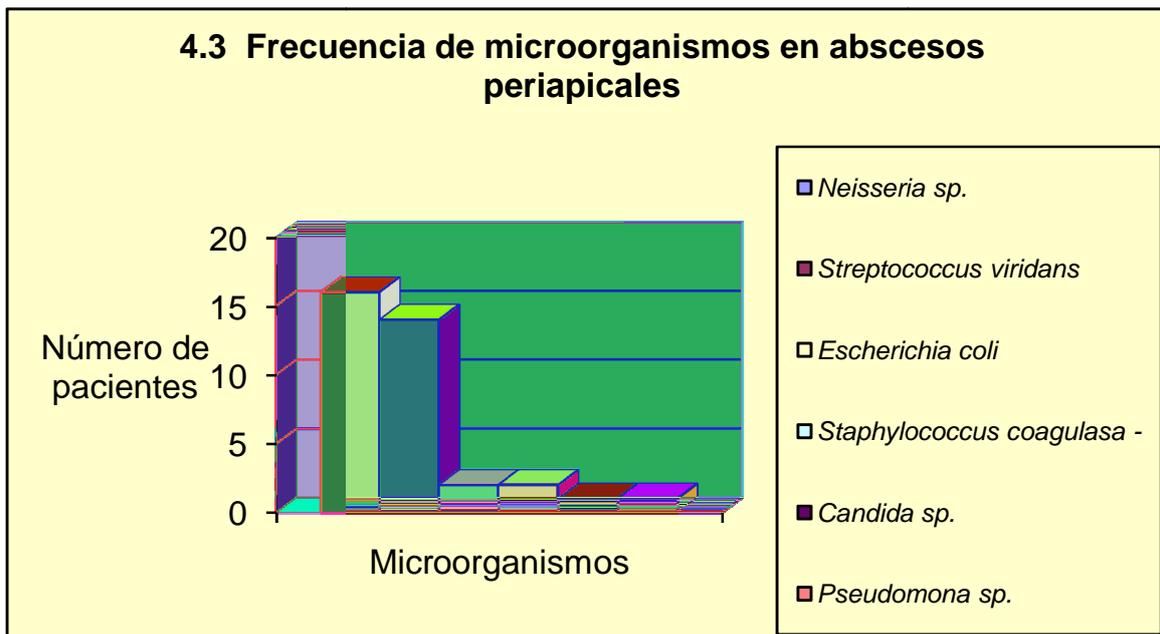
**Cuadro 4.1 Frecuencia de microorganismos presentes en abscesos
 periapicales**

Microorganismo	Frecuencia	Porcentaje
<i>Neisseria sp</i>	16	53.3%
<i>Streptococcus viridans</i>	14	46.7%
<i>Escherichia coli</i>	2	6.7%
<i>Staphylococcus coagulasa -</i>	2	6.7%
<i>Candida sp</i>	1	3.3%
<i>Pseudomona sp</i>	1	3.3%

n= 30 pacientes

FUENTE: “Pacientes infantiles que acuden a la clínica de odontopediatría de la UAQ de julio 2007 a diciembre 2007 con abscesos periapicales en órganos dentarios de la primera dentición”

“SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA DE LOS MICROORGANISMOS PRESENTES EN
ABSCEOS PERIAPICALES DE ÓRGANOS DENTARIOS DE LA PRIMERA
DENTICIÓN EN PACIENTES INFANTILES DE LA CLÍNICA DE
ODONTOPEDIATRÍA DE LA UAQ DURANTE EL PERIODO JULIO 2007 A
DICIEMBRE 2007”

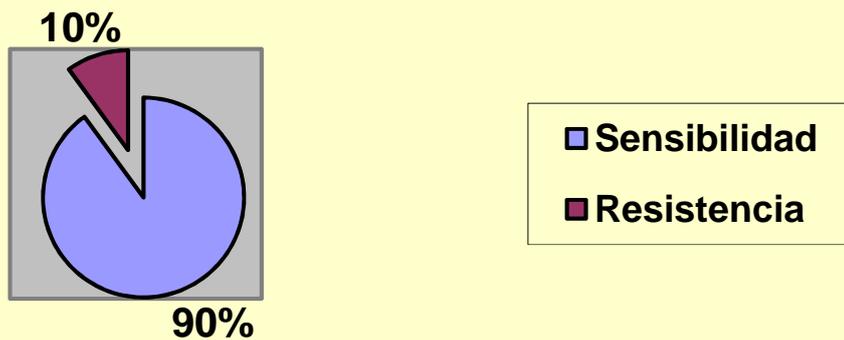


n= 30 pacientes

FUENTE: “Pacientes infantiles que acuden a la clínica de odontopediatría de la UAQ de julio 2007 a diciembre 2007 con abscesos periapicales en órganos dentarios de la primera dentición”

“SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA DE LOS MICROORGANISMOS PRESENTES EN
ABSCESOS PERIAPICALES DE ÓRGANOS DENTARIOS DE LA PRIMERA
DENTICIÓN EN PACIENTES INFANTILES DE LA CLÍNICA DE
ODONTOPEDIATRÍA DE LA UAQ DURANTE EL PERIODO JULIO 2007 A
DICIEMBRE 2007”

4.4 Respuesta antibiótica a Amoxicilina/Ac. Clavulínico

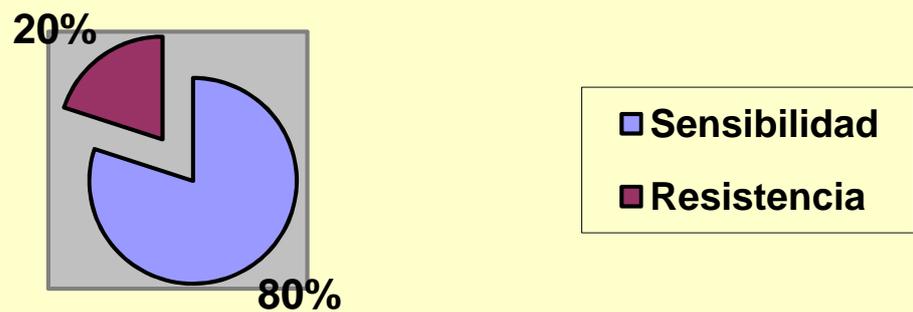


n= 30 pacientes

FUENTE: “Pacientes infantiles que acuden a la clínica de odontopediatría de la UAQ de julio 2007 a diciembre 2007 con abscesos periapicales en órganos dentarios de la primera dentición”

“SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA DE LOS MICROORGANISMOS PRESENTES EN
ABSCEOS PERIAPICALES DE ÓRGANOS DENTARIOS DE LA PRIMERA
DENTICIÓN EN PACIENTES INFANTILES DE LA CLÍNICA DE
ODONTOPEDIATRÍA DE LA UAQ DURANTE EL PERIODO JULIO 2007 A
DICIEMBRE 2007”

4.5 Respuesta antibiótica a Eritromicina

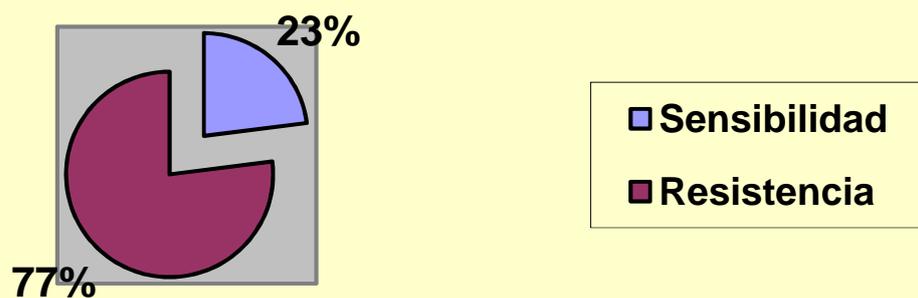


n= 30 pacientes

FUENTE: “Pacientes infantiles que acuden a la clínica de odontopediatría de la UAQ de julio 2007 a diciembre 2007 con abscesos periapicales en órganos dentarios de la primera dentición”

“SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA DE LOS MICROORGANISMOS PRESENTES EN
ABSCESOS PERIAPICALES DE ÓRGANOS DENTARIOS DE LA PRIMERA
DENTICIÓN EN PACIENTES INFANTILES DE LA CLÍNICA DE
ODONTOPEDIATRÍA DE LA UAQ DURANTE EL PERIODO JULIO 2007 A
DICIEMBRE 2007”

4.6 Respuesta antibiótica a Clindamicina



n= 30 pacientes

FUENTE: “Pacientes infantiles que acuden a la clínica de odontopediatría de la UAQ de julio 2007 a diciembre 2007 con abscesos periapicales en órganos dentarios de la primera dentición”

**“SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA DE LOS MICROORGANISMOS PRESENTES EN
ABSCESOS PERIAPICALES DE ÓRGANOS DENTARIOS DE LA PRIMERA
DENTICIÓN EN PACIENTES INFANTILES DE LA CLÍNICA DE
ODONTOPEDIATRÍA DE LA UAQ DURANTE EL PERIODO JULIO 2007 A
DICIEMBRE 2007”**

Cuadro 4.2 Concentrado total de resultados

No.Muestra	*A.P.		Microorganismo	*AMC		*E		*CC	
	Si	No		*S	*R	*S	*R	*S	*R
1		X	<i>Staphylococcus coagulasa</i> – <i>Neisseria sp.</i>	Si	No	Si	No	Si	No
2	X		<i>Staphylococcus coagulasa</i> – <i>Neisseria sp.</i>	Si	No	Si	No	Si	No
3	X		<i>Streptococcus viridans</i> <i>Neisseria sp.</i>	Si	No	Si	No	No	Si
4	X		<i>Streptococcus viridans</i> <i>Neisseria sp.</i>	Si	No	Si	No	No	Si
5		X	<i>Neisseria sp.</i>	Si	No	Si	No	No	Si
6		X	<i>Streptococcus viridans</i> <i>Candida sp.</i>	Si	No	Si	No	No	Si
7		X	<i>Neisseria sp.</i>	Si	No	Si	No	Si	No
8		X	<i>Neisseria sp.</i>	Si	No	Si	No	Si	No
9	X		<i>Streptococcus viridans</i>	Si	No	Si	No	No	Si
10		X	<i>Escherichia coli</i> <i>Streptococcus viridans</i>	Si	No	No	Si	No	Si
11	X		<i>Streptococcus viridans</i>	Si	No	Si	No	Si	No
12		X	<i>Streptococcus viridans</i>	Si	No	Si	No	No	Si
13		X	<i>Neisseria sp.</i>	Si	No	Si	No	No	Si
14		X	<i>Neisseria sp.</i>	Si	No	No	Si	No	Si
15	X		<i>Neisseria sp.</i>	Si	No	Si	No	No	Si
16		X	<i>Streptococcus viridans</i>	Si	No	Si	No	No	Si
17	X		<i>Streptococcus viridans</i>	Si	No	Si	No	Si	No
18		X	<i>Streptococcus viridans</i>	Si	No	Si	No	No	Si
19		X	<i>Pseudomona sp.</i>	No	Si	No	Si	No	Si
20		X	<i>Streptococcus viridans</i>	No	Si	Si	No	No	Si
21		X	<i>Streptococcus viridans</i>	No	Si	Si	No	Si	No
22	X		<i>Streptococcus viridans</i>	Si	No	Si	No	No	Si
23		X	<i>Neisseria sp.</i>	Si	No	No	Si	No	Si

24	X	<i>Escherichia coli</i>	Si	No	No	Si	No	Si
25		X <i>Neisseria sp.</i>	Si	No	No	Si	No	Si
26	X	<i>Neisseria sp.</i>	Si	No	Si	No	No	Si
27	X	<i>Streptococcus viridans</i>	Si	No	Si	No	No	Si
28		X <i>Neisseria sp.</i>	Si	No	Si	No	No	Si
29		X <i>Neisseria sp.</i>	Si	No	Si	No	No	Si
30		X <i>Neisseria sp.</i>	Si	No	No	Si	No	Si

*A.P.= Antibioticoterapia previa *AMC= Amoxicilina/ácido clavulínico

*E= Eritromicina *CC= Clindamicina *S= Sensibilidad *R= Resistencia

n= 30 pacientes

FUENTE: "Pacientes infantiles que acuden a la clínica de odontopediatría de la UAQ de julio 2007 a diciembre 2007 con abscesos periapicales en órganos dentarios de la primera dentición"

A pesar de la disponibilidad de antibióticos efectivos, las enfermedades infecciosas permanecen en los primeros lugares en la demanda de atención médica sobretodo en la edad pediátrica. Las características geográficas y condiciones socioeconómicas influyen en los agentes patógenos presentes, la forma de respuesta del huésped y procesos en que se desarrolla la relación huésped-parásito, por esta razón los agentes microbianos presentes y su forma de presentación patológica pueden mostrar variantes en diferentes lugares, aunado a la escasez de estudios clínicos y epidemiológicos de la patología infecciosa en la cavidad bucal en niños que permitan contar con experiencia local y una forma adecuada para la precisión sobre las mejores alternativas terapéuticas motivaron a la realización de este estudio clínico-microbiológico de los abscesos periapicales de órganos dentarios en niños atendidos en la clínica de odontopediatría de la UAQ.

Un estudio desarrollado por Ingle y Bakland en el 2004, hicieron evidente que los agentes microbianos identificados en infecciones peri-radicales (abscesos) de origen endodóncico son similares a las bacterias aisladas e identificadas en el interior de los conductos radiculares. La técnica para la toma de las muestras en este estudio fue la misma que se implementó para esta investigación.

De las treinta muestras obtenidas para este estudio se aislaron seis microorganismos aeróbicos diferentes, 25 solo fueron causados por un microorganismo (83.3%) y en 5 se aislaron a dos (16.7%); en orden de frecuencia fueron: *Neisseria sp.*, en 16 muestras (53.3%), *Streptococcus viridans* en 14 muestras (46.7%), *Staphylococcus coagulasa* - y *Escherichia coli* en 3 cultivos cada uno (6.7%), *Candida sp.*, y *Pseudomona sp.*, con un ejemplo cada uno (3.3%). La presencia de estos microorganismos presenta diferencias en cuanto a frecuencia a lo observado por Halle 2005, realizado en 65 pacientes adultos de una ciudad Alemana con infecciones odontogénicas reportó que la bacteria aerobia más común fue el *Streptococcus* (46 ejemplos), *Staphylococcus* (10 ejemplos), y *Neisseria* (9 ejemplos), lo que hace evidente las diferencias que ocurren de acuerdo a las características del huésped; en una búsqueda

exhaustiva en medios impresos y electrónicos no se identificaron series de casos publicadas en pacientes pediátricos nacionales o internacionales.

Un estudio semejante que se realizó en Turquía por Ozberk 2006 consistió en un análisis microbiológico de conductos radiculares en 30 pacientes adultos asociados a abscesos periapicales. Reveló un total de 156 bacterias aisladas. 86 de ellas fueron aerobias y 70 anaerobias. La bacteria aerobia de mayor prevalencia fue *Staphylococcus sp.* Dicho estudio presenta semejanza al nuestro en cuanto a la presencia de *Staphylococcus*, sin embargo difiere en la frecuencia debido a que en nuestro estudio lo presentamos en cuarto sitio de frecuencia.

La presencia de *Streptococcus viridans* en nuestro estudio concuerda con el estudio realizado en la Universidad de Pensylvania por Morantes 2003 quien menciona: “los microorganismos frecuentemente aislados en infecciones odontogénicas son: *Streptococcus viridans*, *Peptoestreptococcus*, *Prevotella*, *Porfiromonas* y *Fusobacterium*”. Sin embargo dicho estudio no menciona la frecuencia con que fueron aislados dichos agentes microbianos, por lo que nos imposibilita establecer una adecuada comparación.

Los resultados obtenidos en una investigación similar que se realizó en Brasil por Ezilmara 2003 menciona los microorganismos aerobios presentes en abscesos periapicales en orden de frecuencia son: *Peptostreptococcus prevotii*, *Peptostreotococcus micros*, y *Fusobacterium necrophorum*. Lo cual difiere por completo de los aislados en nuestra investigación.

Franklin 1991 menciona “Los microorganismos aerobios gramnegativos son menos frecuentes que los grampositivos, aunque a veces están presentes. Los más comunes son *Neisseria*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas*”. A pesar de lo anteriormente mencionado en nuestro estudio encontramos que un 50% de la flora microbiana aislada fueron microorganismos aerobios gramnegativos concordando con los que menciona Franklin como los más frecuentes (*Neisseria*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas*).

Los antimicrobianos utilizados en este trabajo son los que se emplean con mayor frecuencia en la práctica clínica de odontopediatría para los casos de

abscesos que involucran a la cavidad oral y estructuras periodontales y también se han recomendado por López F. 2001. La evaluación con respecto a la sensibilidad a estos fue más exitosa con la combinación de amoxicilina y ácido clavulínico con una efectividad del 90 %, seguido de la eritromicina con un 80% de cultivos sensibles y finalmente la clindamicina presentó solo un 23.3 % de respuesta inhibitoria en los microorganismos aislados. En la experiencia observada por Khemaleelakul 2002 donde efectuó un estudio de sensibilidad antimicrobiana de 17 pacientes con abscesos endodónticos agudos reportó una sensibilidad de 100% a la combinación de amoxicilina/ácido clavulínico, 85% con amoxicilina sola y en su experiencia la clindamicina presentó una sensibilidad del 89%. Halle 2005, también realizó un estudio semejante en adultos con un total de 65 casos de infecciones odontogénicas, en su reporte mencionó una adecuada sensibilidad de los antimicrobianos utilizados en donde probó penicilina G/V, ampicilina, piperacilina entre otros y reportó un promedio de 93% de efectividad.

Aunado a las diferencias que existen en las distintas situaciones geográficas y las características de la población, se suma otra variable importante que es la posibilidad de la presencia de factores de resistencia a los diferentes antimicrobianos, recientemente se han descrito cada vez con mayor frecuencia cepas de microorganismos que convencionalmente eran sensibles a determinados antimicrobianos y, que en la actualidad ya son resistentes a estos. Los seres procariontes como las bacterias poseen diversos mecanismos para evadir el efecto de los antimicrobianos, más aun cuando el empleo de estos últimos se hace de manera inadecuada; es común la prescripción de antimicrobianos por personal sin experiencia en sus indicaciones correctas, la poca adherencia a los tratamientos por parte de los pacientes y la automedicación, son algunas de las explicaciones a estos fenómenos de resistencia observados.

Los microorganismos que ofrecieron mayor resistencia fueron la *Pseudomona sp.* un germen poco usual que se presentó en uno de los casos y ofreció resistencia para todos los antimicrobianos, seguida por *Neisseria sp.*, *Streptococcus viridans* y *E. Coli*. Algunos de estos microorganismos son

considerados como “saprofitos”, pero en otros trabajos previamente citados y en este se desarrollaron en forma pura en el material obtenido de los abscesos; otra de las implicaciones de la relación huésped parásito que la presencia de agentes que antes eran considerado como no patógenos en cuadros clínicos de infecciones, por la adquisición de mecanismos de virulencia. Lo cual nos obliga a retomar la idea de que estas relaciones biológicas son cambiantes por lo que se debe continuar con el estudio de las enfermedades infecciosas desde sus diversas facetas, como son la identificación morfológica y/o bioquímica y su sensibilidad a los antimicrobianos convencionales y novedosos.

Por lo anterior este trabajo permite evaluar in vitro a los antimicrobianos que se emplean con frecuencia en la práctica odontológica y tomar decisiones terapéuticas más adecuadas para la población que demanda el servicio médico en nuestra comunidad.

V. CONCLUSIÓN

En base a los resultados se determinó:

& La combinación amoxicilina/ácido clavulínico resultó el antimicrobiano más eficaz para el tratamiento de abscesos periapicales en órganos dentarios de la primera dentición en pacientes infantiles, presentó una sensibilidad del 90% a las bacterias aeróbicas aisladas en este estudio.

& El macrólido eritromicina presentó una sensibilidad del 80% a las bacterias aeróbicas aisladas en este estudio.

& El antimicrobiano clindamicina presentó una sensibilidad del 23% a las bacterias aeróbicas aisladas en este estudio. Su alto porcentaje de resistencia (67%) se debe a que su actividad antibacteriana es principalmente contra anaerobios estrictos.

& La bacteria aeróbica más frecuente fue *Neisseria* sp., presentándose en un 53.3% (16 cultivos).

& El hongo *Candida albicans* estuvo presente en solo un 3% (1 cultivo), indicando la baja incidencia de hongos en infecciones a nivel periapical en pacientes infantiles.

LITERATURA CITADA

- Ashkenazi M. 2004. Judicious use of antibiotics in dental practice. *Journal of the Israel Dental Association* 21(4). Israel. 27-34, 94.
- Barber T. 1985. *Terapéutica Pulpar*. En: *Odontología pediátrica*. Editorial Manual Moderno. México, D.F. P.- 178
- Barbería L., J.R. Quesada, M. Catalá. 2002. *Terapéutica Pulpar*. En: *Odontopediatría*. (2da. Ed.) Editorial Masson. Barcelona España. P.- 255.
- Bascones M., J.M. Urizar, A. Bermejo, A. Blanco. C. Gay-Escoda. 2004. Consensus statement on antimicrobial treatment of odontogenic bacterial infections. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal* 9(5). Madrid. P.- 369-76; 363-9
- Bengt O., G. Koch, S. Poulsen. 1985. *Tratamiento Pulpar*. En: *Odontopediatría Enfoque Sistemático*. Editorial Salvat. Barcelona España. P.- 219.
- Brook, MD. Itzhak, Lewis. 2005. Clindamycin in dentistry: More than just effective prophylaxis for endocarditis? *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, & Endodontics*. 100(5). P.- 550.
- Broks F, Geo, S. Batel, Janet, M. A. Stephen. 2005. *Microbiología médica de Jawetz, Melnick y Adelberg*, (18ª Ed.) Editorial Manual Moderno. México. P.-302-305.
- Canalda S. C. 2001. *Microbiología Endodóntica*. En: *Endodoncia Técnicas clínicas y bases científicas*. Editorial Masson. Barcelona España. P.- 29.
- Cohen S. 1998. *Microbiología e Inmunología*. En: *Endodoncia Los caminos de la pulpa*. 5ta. Edición. Editorial Médica Panamericana. México. P.- 490.
- Escobar M. 2004. *Odontología Pediátrica*. 2da. Edición, *Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana*. Colombia. 235-259.
- Ezilmara L., Ferraz, C. Randi, Gomes, B. P. Figueiredo, Pinheiro, E. Tavares. 2003. Bacteriological study of root canals associated with periapical abscesses. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, & Endodontics*. 96(3), Brasil. P.- 332-339.
- Florez J. 2000. *Farmacología Humana*, 3ra. Edición, Editorial Masson, Barcelona España. 1063-1066.
- Franklin S. 1991. *Microbiología en endodoncia*. En: *Terapéutica en endodoncia*. 2da. Edición. Salvat Editores. Barcelona España. P.- 629.

- Gómez C. 2000. ¿Qué antibióticos prescribimos los dentistas? ADM 57 (4). México. P. - 143.
- Halle W. 2005. Bacterial spectra and antibiotics in odontogenic infections. Renaissance of the penicillins? Journal Mund Kiefer Gesichtschir 9(6). Alemania. P.- 377.
- Ingle J. 2004. Microbiología de la endodoncia y asepsia en la práctica endodóntica. En: Endodoncia. 5ta. Ed. Editorial Mc Graw Hill. México. P.- 63.
- Katzung B. 1996. Farmacología básica y clínica. 6ta Ed. Editorial Manual Moderno. México, D.F. P.- 817, 824, 825.
- Khemaleelakul, Saengusa, Baumgartner, J. Craig, Pruksakorn, Sumalee. 2002. Identification of bacteria in acute endodontic infections and their antimicrobial susceptibility. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, & Endodontics. 94(6). EUA. P.- 746.
- López F. 2001. Conceptos básicos de odontoestomatología para el médico de atención primaria. Editorial Masson. Barcelona, España. P.- 84,85.
- Mc Donald R. 1993. Tratamiento de las caries profundas, de la exposición pulpar y de los dientes despulpados. En: Odontología Pediátrica y del adolescente 5ta. Ed. Editorial Médica Panamericana. Argentina. P.- 409
- Morantes MF, Yepes JF, Pinto A. 2003. Consideraciones del uso de antibióticos en infecciones odontogénicas. ADM 60 (5). México. P.- 185.
- Ozbek, M. Selcuk, Evcil, M. Sinan. 2006. Microbiological analysis of root canals associated with periapical abscesses (with pain and swelling) and the antimicrobial susceptibility of isolated bacteria. The Pain Clinic. 18(4). Turquía. P.- 327.
- Paniagua CFL. 2006. Comparación in vitro de la efectividad de antibióticos contra bacterias anaerobias facultativas aisladas de canales radiculares infectados. ADM 63 (3). México. P.- 103.
- Pinkham J.R. 1996. Antimicrobianos. En: Odontología Pediátrica 2da. Ed. Editorial Interamericana Mc Graw-Hill. México, D.F. P.- 120.
- Romero C. R. 1994. Microbiología y parasitología humana, 1ra. Ed. Editorial Médica Panamericana. México D.F. P.- 220-224, 251-253, 283-286, 316, 317, 333-337, 457.
- Vera JR. 2004. Treatment options in odontogenic infection. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 9 Suppl. Madrid. P.- 25-31; 19-24
- Walton R. 1999. Endodoncia principios y práctica. 2da. Edición. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. México, D.F. P.- 298, 299, 308, 309.

APÉNDICE

ANEXO 1
HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Número de paciente	Antibioticoterapia previa	Desarrollo	Sensibilidad antibiótica	Resistencia antibiótica
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				
13				
14				
15				
16				
17				
18				
19				
20				
21				
22				
23				
24				
25				
26				
27				
28				
29				
30				

ANEXO 2
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN
PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Lugar _____ y

Fecha _____.

Por medio de la presente acepto participar en el proyecto de investigación titulado "SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA DE LOS MICROORGANISMOS PRESENTES EN ABSCESOS PERIAPICALES DE ÓRGANOS DENTARIOS DE LA PRIMERA DENTICIÓN EN PACIENTES INFANTILES DE LA CLÍNICA DE ODONTOPEDIATRÍA DE LA UAQ DURANTE EL PERIODO JULIO 2007 A DICIEMBRE 2007" registrado ante el comité Local de Investigación.

El objetivo de este estudio es determinar la sensibilidad a los antimicrobianos de los microorganismos aeróbicos presentes en abscesos periapicales en pacientes infantiles de la clínica de odontopediatría de la UAQ.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en: permitir drenar el absceso presente en mi hijo/hija.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre la investigación, los posibles riesgos, inconvenientes, beneficios derivados de mi participación en el estudio.

El investigador principal se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevaron a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

Firma del padre o tutor