

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA.

UNAN- LEÓN.

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.



“Perfil de resistencia de los microorganismos implicados en infecciones odontogénicas a la amoxicilina, en pacientes que acuden a las Clínicas de la Facultad de Odontología de la UNAN – León, en el período comprendido de Agosto a Diciembre del año 2009”.

Elaborado por:

Nadia Lucia Espinoza Menocal.
Luis Miguel Lindo Delgadillo.
Eisner Gabriel Salamanca Ponce.

Tutores:

Dr. Joel Esquivel.
Lic. Orlando Mayorga.

Asesor Metodológico:

Dr. Róger Espinoza.

Agradecimiento.

A nuestros docentes, quienes han compartido sus conocimientos y experiencias con nosotros durante estos 4 años de formación académica, gracias a esto obtuvimos las bases y el conocimiento necesario para emprender y culminar la realización de este trabajo.

A nuestro tutor, el Dr. Joel Esquivel por su asesoramiento y el tiempo dedicado, por apoyarnos y ayudarnos mediante sus conocimientos a una realización exitosa de cada uno de los puntos abordados en este trabajo.

Al Dr. Luis Espinoza por haber sido alguien accesible a nosotros quien puso a nuestra disposición tiempo, conocimiento y bibliografía que fue un aporte útil a la recopilación de la información necesaria que el trabajo ameritaba.

Al Departamento de Microbiología por haber trabajado en conjunto con nosotros mediante el procesamiento de las distintas muestras que recolectamos.

A cada uno de los pacientes, docentes y estudiantes que colaboraron en el proceso de toma de muestras, siempre estuvieron accesibles a nosotros y ayudaron al desarrollo del trabajo.

Dedicatoria.

A Dios, el Ser que marcó el inicio de nuestra existencia y junto con ello las distintas capacidades que nos han permitido avanzar hasta este momento de nuestras vidas, Ser que cada día alimenta de energía nuestras almas para lograr avanzar en esta jornada donde nos planteamos metas por cumplir siendo este trabajo parte de esos logros alcanzados.

A nuestros padres, quienes llenos de amor y con mucho esfuerzo nos han acompañado en este caminar ayudándonos a salir adelante ante las adversidades y brindándonos su apoyo incondicional de distintas maneras posibles.

A nuestros hermanos, personas que siempre han estado atentos ante cualquier llamado nuestro, dispuestos a ser esa mano en la cual podemos apoyarnos al momento de levantarnos, quienes celebran nuestros logros y dan palabras de aliento en los momentos difíciles.

Índice.

Resumen.	5
Introducción.	6
Objetivo general.	8
Objetivos específicos.	8
Marco Teórico.	9
➤ <u>Infección odontogénica.</u>	10
➤ <u>Etiopatogenia.</u>	10
× Necrosis pulpar causada por caries.	11
× Necrosis pulpar por enfermedad periodontal. (Lesión endo-periodontal).	11
× Necrosis pulpar de origen traumático.	11
× Pericoronaritis.	12
× Causas iatrogénica.	12
➤ <u>Clasificación de las infecciones odontogénicas.</u>	12
× Pericoronaritis.	13
× Infección del periodonto: absceso periodonta.	13
× Infección de la pulpa dentaria.	14
× Absceso Periapical.	15
× Infecciones de los huesos maxilares y de la mandíbula:.	16
× Osteomielitis aguda(osteomielitis).	16
× Osteomielitis crónica (osteítis).	17
× Celulitis.	18
× Absceso.	20
× Infección de los senos maxilares: sinusitis.	20
➤ <u>Amoxicilina.</u>	21
➤ <u>Resultados de estudios realizados sobre sensibilidad microbiana.</u>	22
Diseño Metodológico.	24
Resultados.	30
Discusión.	34
Conclusiones.	38
Recomendaciones.	39
Bibliografía.	40
Anexo.	42

Resumen.

El presente trabajo investigativo tuvo como objetivo determinar el perfil de resistencia de los microorganismos implicados en las infecciones odontogénicas a la amoxicilina, en pacientes que acudieron a las clínicas de la Facultad de Odontología con procesos infecciosos de origen dental en el periodo comprendido de Agosto a Diciembre del año 2009. Existen estudios recientes realizados en España, Taiwán y Francia donde la amoxicilina demostró ser todavía un antibiótico eficiente contra las infecciones odontogénicas.

Fue un estudio de tipo descriptivo de corte transversal, con una muestra de 24 pacientes para un total de 26 infecciones odontogénicas. Los pacientes que conformaron la muestra de este estudio cumplieron con los siguientes criterios de inclusión: presencia de infección odontogénica, no haber sido tratados con antibióticos en los últimos 7 días (a excepción de los tratamientos con penicilina benzatínica donde se requiere un tiempo de 28 días), que fueran mayores de 5 años, sistémicamente sanos y que dentro de su esquema de tratamiento estuviese el uso de antibióticos. Las muestras fueron tomadas mediante aspiración del foco infeccioso o mediante la introducción de conos de papel estériles directamente en la lesión.

Los resultados indican que el sexo femenino fue más afectado por las infecciones odontogénicas que el masculino. La patología más frecuente fue el absceso periapical con 22 casos (84.6%), y el microorganismo aislado con mas frecuencia corresponde al género de *Streptococos* α - Hemolíticos en 24 casos (82.75%); también fueron aisladas 4 cepas de *Stafilococos* (13.79%) y una cepa de *E. coli* (3.44%). Los resultados del perfil de resistencia mediante el test de Kirby Bauer mostraron una susceptibilidad a la amoxicilina del 100%.

Introducción.

Desde su existencia, el ser humano ha venido sufriendo de procesos infecciosos, no solo a nivel general, sino también a nivel estomatognático; los cuales, lo afectan tanto física como emocionalmente. En el área odontológica sobresalen las infecciones odontogénicas por ser las más comunes en la región cervicofacial; éstas tienen origen en las estructuras que forman el diente y el periodonto, y que en su progresión espontánea afectará el hueso y posiblemente estructuras que lo rodean en una segunda instancia.¹

Siendo la infección odontogénica en la práctica odontológica una patología tan frecuente, ha obligado al odontólogo a desarrollar procedimientos con el objetivo de resolver la infección a nivel local, y adicionalmente a nivel sistémico por medio del uso de antibióticos. En la actualidad existen una gran gama de antibióticos eficaces contra los microorganismos implicados en dichas infecciones; lo cual, ha sido demostrado en múltiples estudios realizados; dándole un rol muy importante en la lucha contra las infecciones odontogénicas.

Surge especial interés con la amoxicilina debido al uso masivo que esta presenta en nuestro país, originado en su eficacia y fácil adquisición para todas las clases sociales. En nuestro país, el uso de antibióticos en odontología se caracteriza por una prescripción empírica sin estar muy seguros de la bacteria que se está tratando, basado solamente en epidemiología clínica.

Todo lo antes expuesto sumado a la indisciplina de la mayor parte de la población en el cumplimiento del tratamiento crea la duda: ¿Si existe o no resistencia de los microorganismos presentes en las infecciones odontogénicas a la amoxicilina?

La reciente controversia sobre la posible existencia de una ineficacia en los tratamientos farmacológicos convencionales, sobre todo en territorio no bucodental en parte debido a la identificación de nuevos patógenos, la resistencia bacteriana a estos fármacos y consolidación de nuevas enfermedades han llevado no solo a la búsqueda de nuevos tratamientos para combatirlas, sino a estudios que midan la verdadera resistencia que presentan los patógenos infecciosos a los diferentes antibióticos utilizados. Siendo de extrañar la falta de estudios de este tipo a nivel de la cavidad oral en nuestro país, existiendo escasa bibliografía de estudios realizados en otros países e inclusive con resultados confusos y poco concluyentes acerca de la verdadera resistencia de los patógenos en la cavidad oral.

Cada vez hay más estudios que indican el alto índice de resistencias a antibióticos en poblaciones bacterianas patógenas que producen infecciones en territorios no bucodentales. Sin embargo, no existen muchos estudios a nivel de la cavidad oral, siendo en nuestro medio inexistente la evidencia científica acerca de la resistencia antibiótica en infecciones odontogénicas, lo que nos lleva a dar prescripciones empíricas basadas en estudios realizados en otras partes distintas a la cavidad oral y en otros países donde las variables epidemiológicas tales como: tipo e incidencia de infecciones a nivel oral y resto del cuerpo, tipo de antibiótico, entre otras; son distintas. Y en donde la población utiliza

indiscriminadamente los antibióticos, misma tendencia que se ha ido desarrollando en nuestro país. Por ende, es necesario realizar un estudio en nuestro medio a nivel de la cavidad bucal, que determine los niveles de resistencia a los antibióticos en las infecciones odontogénicas para ver si ha seguido la misma tendencia que se ha dado en el resto del cuerpo humano con el transcurso de los años.

Todo este panorama deja al odontólogo nicaragüense en una posición desfavorable al momento del tratamiento de las infecciones odontogénicas, siendo este trabajo una orientación para una mejor prescripción por parte del odontólogo, condición que beneficiaría a los pacientes al recibir tratamientos más efectivos asegurando así su salud y bienestar.

Objetivo General.

Determinar el perfil de resistencia de los microorganismos implicados en las infecciones odontogénicas a la amoxicilina.

Objetivos Específicos.

- * Identificar las infecciones odontogénicas más comúnmente encontradas según el sexo.
- * Indicar los microorganismos asociados a las infecciones odontogénicas.
- * Establecer el perfil de resistencia de la amoxicilina ante los microorganismos implicados en las infecciones odontogénicas.

Marco Teórico.

Infección odontogénica.

Entendemos por infección odontogénica aquella que tiene como origen las estructuras que forman el diente y el periodonto, y que en su progresión espontánea afectará el hueso maxilar y mandíbula en su región periapical; en su evolución natural busca la salida hacia la cavidad bucal, para lo cual perfora la cortical, habitualmente la cortical vestibular y el periostio del maxilar y la mandíbula; todos estos fenómenos ocurren en una zona no alejada del diente responsable, la mayoría de las infecciones que se manifiestan en la región orofacial son de origen odontogénico.¹ De estas aproximadamente el 70 % representan un absceso periapical,² aunque a veces, debido a la musculatura que se inserta en los maxilares, puede observarse una propagación hacia regiones anatómicas ya más alejadas de la región periapical afectada en principio.¹

Las infecciones odontogénicas son una patología frecuente en la consulta odontológica. Dependiendo de su gravedad, pueden inducir en el huésped el compromiso de órganos vitales por diseminación directa llevando a procesos crónicos e inclusive a la muerte. Por esta razón deben ser tratadas en la consulta de manera urgente, bajo parámetros clínicos y farmacológicos racionales que permitan su resolución en el menor tiempo posible.¹

La incidencia, severidad, morbilidad, y mortalidad de las infecciones odontogénicas ha venido decayendo dramáticamente con el paso de los últimos 60 años. Y esta reducción no solo se ha debido al uso de la penicilina en el tratamiento de este tipo de infecciones; sino, también al establecimiento de la seguridad de las vías respiratorias, seguida por un temprano y agresivo drenaje quirúrgico de todos los espacios anatómicos afectados por la celulitis o un absceso. Con todo esto en conjunto es que se ha logrado disminuir la incidencia de infecciones odontogénicas.³

Etiopatogenia.

A pesar de la protección natural que posee la pulpa (por tejidos duros como el esmalte dental, la dentina, el cemento y los tejidos periodontales), algunas bacterias pueden invadirla. Normalmente son fácilmente fagocitadas y eliminadas por los sistemas de defensa de los tejidos mesenquimatosos sanos. Cuando la protección se rompe, la pulpa puede ser infectada.⁴

La microbiología de la infección odontogénica ha sido claramente definida en años recientes. La infección odontogénica típica es causada por una flora mixta de bacterias aerobias y anaerobias; aproximadamente un 70% de este tipo de infecciones son causadas por esta flora mixta. Infecciones causadas por bacterias aerobias solamente, son mucho menos comunes, ocurriendo aproximadamente en un 5%. Finalmente infecciones causadas solamente por bacterias anaerobias corresponden a un 25%. Este hallazgo puede estar relacionado con el estadio de la infección odontogénica; es decir, en el estadio inicial la inoculación es causada por bacterias aerobias. A medida que la infección se va haciendo más severa, la microbiología empieza a tornarse una flora mixta de bacterias aerobias y anaerobias. Si el proceso infeccioso empieza a ser controlado por las defensas del huésped,

las bacterias aerobias no son capaces de sobrevivir en un ambiente ácido e hipóxico, solo bacterias anaerobias son encontradas.⁵

Las bacterias responsables de la mayor parte de las infecciones odontogénicas son: entre los aerobios, los cocos Gram +; de los cuales la mayoría son Estreptococos del tipo viridans, también conocidos como cocos α -hemolíticos, los cuales corresponden entre un 70 a 85 por ciento de las bacterias aerobias encontradas. Además han sido aisladas ocasionalmente *S. pyogenes*, algunos Estafilococos (5%) y más raramente *Neisseria* sp, *Corynebacterium* sp, *Haemophilus* sp. que al parecer jugarían un rol no patogénico. Entre los cocos anaerobios Gram + tenemos Estreptococos y Peptoestreptococos, los cuales se encuentran en un tercio de las infecciones odontogénicas. Los anaerobios Gram – como *Prevotella* sp, *Porphyromonas* sp y *Fusobacterium* sp se han aislado aproximadamente la mitad de los cultivos realizados a infecciones odontogénicas. En resumen se puede decir que el componente de cocos Gram + causante de las infecciones odontogénicas consiste principalmente en Estreptococos α -hemolíticos, los cuales son susceptibles a las penicilinas y fármacos de espectros similares. Y finalmente con respecto al componente de bacilos Gram - solamente el grupo de *Bacteroides* presentan una resistencia natural y relativa a las penicilinas (entre 40 y 70%), ya que el grupo de *Fusobacterium* es usualmente sensible a la penicilina.⁶

La infección pulpar se puede producir por varias vías:

Necrosis pulpar causada por caries.

Las bacterias presentes en una lesión cariosa, después de causar la inflamación irreversible (pulpitis séptica) y , por tanto, la necrosis de la pulpa dentaria, puede penetrar en el sistema de conductos y alcanzar la región del periápice por vía ortograda. Se trata de la modalidad más común.

Necrosis pulpar por enfermedad periodontal. (Lesión combinada endo-perio).

La infección del periápice puede producirse también a través de una profunda bolsa periodontal. La contaminación y la necrosis se producen en este caso por vía retrógrada.

Necrosis pulpar de origen traumático.

La necrosis pulpar también puede ser debido a traumatismos oclusales, microtraumatismos repetidos asociados al bruxismo, o a la interrupción del fascículo neurovascular apical asociado a traumatismos dentarios, fracturas dentoalveolares y fracturas de los maxilares (necrosis aséptica). Sin embargo, para que se desarrolle la infección odontogénica como tal, el diente traumatizado debe ser contaminado por microorganismos ya sea por vía dental o periodontal.

Pericoronaritis.

Se trata de una infección asociada a una incompleta erupción dentaria. La proliferación bacteriana sucede inicialmente en el espacio comprendido entre la corona del diente semi incluido y los tejidos blandos que los rodean y se extiende con posterioridad, en las formas más graves, a los tejidos duros subcutáneos.⁷

Causas iatrogénicas.

La iatrogenia puede realizarse a distintos niveles en la boca del paciente, ya sea a nivel de dentina, pulpa, periodonto, o directamente al hueso; mediante diversos pasos en el tratamiento del paciente. Por ejemplo microorganismos como los Estreptococos que habitan en la corona del diente pueden ser trasladados al ápice del diente en un tratamiento endodóntico.

Al aplicar uno de los procedimientos rutinarios, la anestesia, se puede facilitar la propagación de la infección ya sea con la aguja o con el mismo líquido anestésico dependiendo de la técnica que se utilice.

El odontólogo al realizar una exodoncia traumática o sin los cuidados pertinentes de asepsia, puede provocar el desarrollo de una infección odontogénica aun más cuando la exodoncia es de tipo quirúrgico. Ya que las alveolitis húmedas se consideran como infecciones odontogénicas y de una manera más cuestionada las alveolitis secas también.

Inclusive en el legrado óseo si se realiza con demasiada energía puede ocasionar la ruptura del paquete neurovascular o el sobrecalentamiento que produce la turbina en el procedimiento.

Es por todo esto que todos o casi todos los procedimientos odontológicos pueden considerarse en algún momento iatrogénicos.⁸

Clasificación de las infecciones odontogénicas.

Al ver la clasificación de la infección odontogénica nos podremos dar cuenta que existe una continuidad entre una enfermedad y otra, esto se debe a que existen múltiples caminos que las bacterias pueden tomar dentro de un individuo debido a diversos factores. Es por lo anterior que autores como Chiapasco, Donado, Cosme Gay, entre otros, clasifican las infecciones odontogénicas según la evolución clínica de la infección y cada uno a su manera; en el presente trabajo la clasificación se realizará acorde al diagnóstico que se le brinda a cada etapa de la evolución infecciosa, en un orden de gravedad creciente y solo se abordarán las patologías que conforme a su microbiología puedan ser tratadas sistémicamente con amoxicilina. Llevándose a cabo de este modo por la manera en la que se realizan las historias clínicas de la facultad de odontología de la UNAN-León, obligando a dar un diagnóstico clínico de la patología y de esta manera asegurar un tratamiento eficiente, que en ciertas ocasiones, ameriten el uso de antibióticos eficaces y que sean accesibles económicamente por el paciente que acude a las clínicas de la facultad.

Pericoronaritis.

El termino pericoronaritis designa la infección de la cavidad pericoronaria de cualquier diente semi-incluido, siendo el tercer molar inferior el más comúnmente afectado. Es la más frecuente de los accidentes infecciosos. Reviste 3 formas diferentes:

1. Pericoronaritis aguda congestiva o serosa: se traduce por dolores retromolares acentuados por la masticación, que irradian a la faringe o la rama mandibular, descubriéndose por detrás del segundo molar una mucosa edematosa, brillante, eritematosa, que lleva a veces la impresión de la cúspide antagonista y que recubre una parte de la corona del tercer molar. La palpación de la región es dolorosa y ésta mucosa puede sangrar a la menor presión. Una adenopatía simple, perceptible a la palpación subángulo-mandibular, completa el cuadro.
2. Pericoronaritis aguda supurada: los dolores son mucho más intensos, irradian a la amígdala o al oído y hacen desviar el diagnóstico. Aparece disfagia, así como trismo poco intenso pero revelador de una infección más grave. La región retromolar es meramente turgente, el eritema se extiende hacia la faringe y el pilar anterior del velo; a la palpación es más dolorosa que la anterior, pero sin periadenitis.
3. Pericoronaritis crónica: los síntomas son atenuados; así, algias retromolares intermitentes, a veces acompañadas por un trismo ligero y pasajero, incluso pueden cursar con ausencia absoluta de síntomas o ser estos pocos evocadores como una halitosis marcada, una faringitis de repetición, una gingivitis, una adenopatía crónica. El tercer molar está recubierto particularmente por una mucosa eritematosa y edematosa sensible a la presión que a veces deja salir una o dos gotas de serosidad purulenta bajo el capuchón. Un signo muy típico de la pericoronaritis crónica, es la faringitis unilateral intermitente y recidivante.⁹

Infección del periodonto: absceso periodontal.

En un paciente con periodontitis, un absceso periodontal representa un período de destrucción activa del tejido periodontal y es el resultado de una extensión de la infección a tejidos periodontales hasta entonces intactos. Esta formación de absceso suele obedecer al cierre marginal de una bolsa periodontal profunda y a la falta de drenaje adecuado.

El síntoma más prominente de un absceso periodontal es la presencia de una elevación ovoide de la encía a lo largo de la cara lateral de la raíz. Otra observación habitual es la supuración, ya sea de una fístula o lo que es más común, de la bolsa. Los síntomas clínicos suelen incluir dolor (desde una molestia leve hasta dolor intenso), sensibilidad de la encía, tumefacción y sensibilidad a la percusión.

Para el tratamiento de las lesiones agudas se propusieron algunas alternativas como: incisión y drenaje, raspado y alisado radicular, cirugía periodontal, uso de diferentes antibióticos por vía sistémica y extracción dental.

La microflora hallada en abscesos periodontales es polimicrobiana entre ellas encontramos especies anaerobias como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogénica*, *Fusobacterium nucleatum* y *Bacteroides forsythus*. En la mayoría de los casos se hallan espiroquetas (*Treponema*). Las bacterias Gram + anaerobias estrictas incluyen *Peptoestreptococos micros* y especies de *Actinomyces*. Y las bacterias anaerobias Gram- facultativas incluyen *Campylobacter*, *Capnocytophaga*, y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.¹⁰

Infección de la pulpa dentaria.

En la pulpa dental, la inflamación es la reacción a la lesión, tal y como sucede en cualquier otro órgano. Además, la respuesta de la pulpa incluye estimulación de odontoblastos que depositan dentina reparadora en el sitio y ayudan a proteger la pulpa. Si la lesión es grave, el resultado es la necrosis de estas células.

La caries es la forma de lesión que provoca pulpitis con mayor frecuencia. El grado del daño depende de la rapidez y de la extensión de la destrucción del tejido duro.

La entrada de bacterias al tejido pulpar a través de una lesión por caries no necesariamente produce pulpitis, pero parece ser un factor importante de la intensificación de la lesión inflamatoria. La microbiología de la pulpa adyacente a la dentina cariada muestra una flora diversa, incluyendo anaerobios Gram+ y *Bacteroides* con un escaso número de *Lactobacilos*. El calor, fricción, sustancias químicas y materiales de relleno son todos posibles irritantes. Otras causas de anomalías son los traumatismos, en especial cuando son lo bastante graves para fracturar la raíz o corona y la enfermedad periodontal que se extiende en un orificio apical o lateral en la raíz.

Al cultivar muestras de esta patología se encontraron microorganismos tales como: *Peptoestreptococos micros* que pertenecen al grupo de cocos Gram+ anaerobios estrictos del género *Peptoestreptococos* los cuales forman parte de la microbiota normal de las cavidades naturales del hombre, se aíslan frecuentemente en procesos infecciosos supurados que tienen carácter mixto y polimicrobiano y tienen gran capacidad para producir enzimas proteolíticas. *Porphyromonas endodontalis* son bacilos Gram- anaerobios estrictos del género *Porphyromonas*, las cuales son bacterias asacarolíticas; es decir, que no metabolizan los hidratos de carbono, emplean compuestos nitrogenados como fuentes energéticas. *Prevotella intermedia* y *Prevotella melaninogénica* del mismo grupo que las *Porphyromonas* pero del género *Prevotella* entre sus factores de virulencia podemos mencionar su capacidad comprobada para degradar inmunoglobulina, su acción tóxica sobre los fibroblastos, su actividad fibrinolítica y el estímulo de su crecimiento por hormonas esteroideas como el estradiol y la progesterona. *Fusobacterium nucleatum* pertenece al grupo de bacilos Gram- anaerobios estrictos. En el género *Fusobacterium* su poder patógeno se relaciona con endotoxinas, leucotoxinas, compuestos solubles que inhiben la quimiotaxis de los neutrófilos, fosfatasa etc.¹¹

A continuación se presenta un cuadro con la clasificación de las especies que se encuentran con frecuencia en infección de la pulpa dentaria.

I. Bacterias aisladas frecuentemente en pulpas necróticas.

Morfotipos	Géneros	Especies
Bacterias anaerobias estrictas		
Bacilos gramnegativos	Porphyromonas	P. gingivalis, P. endodontalis
	Prevotella	P. oris, P. buccae, P. intermedia, P. melaninogenica, P. nigrescens
	Fusobacterium	F. nucleatum
	Selenomonas	S. sputigena
Bacilos grampositivos	Eubacterium	E. lentum
Cocos grampositivos	Peptostreptococcus	P. micros, P. anaerobius, P. prevotii, P. magnus
Cocos gramnegativos	Veillonella	V. p�rvara
Espiroquetas	Treponema	T. denticola
Bacterias anaerobias facultativas		
Cocos grampositivos	Streptococcus	S. mitis, S. anginosus, S. oralis, S. intermedius
	Enterococcus	E. faecalis, E. faecium
	Staphylococcus	S. aureus, S. epidermidis
Bacilos gramnegativos	Campylobacter	C. rectus
	Eikenella	E. corrodens
	Capnocytophaga	C. ochracea
Bacilos grampositivos	Lactobacillus	L. acidophilus, L. casei, L. fermentum
	Actinomyces	A. israelii, A. naeslundii, A. meyeri, A. odontolyticus

Fuente: Liebana Ureña. Microbiología Oral. 2^{da} edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2004. Pag. 603

Absceso Periapical.

Desde su origen en la pulpa el proceso inflamatorio se extiende a los tejidos periapicales, donde puede presentarse como un granuloma o quiste si es crónico o como un absceso si es agudo. También puede haber exacerbación aguda de una anormalidad crónica. Los residuos del tejido pulpar necrosado, células inflamatorias y bacterias, en particular las anaerobias, también sirven para estimular y mantener el proceso inflamatorio periapical.

Clínicamente esta patología cursa con dolor intenso en el área del diente desvitalizado debido a la presión y los efectos de los mediadores químicos de los tejidos nerviosos.

El exudado e infiltrado neutrofílico de un absceso ejerce presión sobre el tejido circundante y con frecuencia produce una ligera extrusión del diente de su cavidad. El pus relacionado con la lesión, si no se confina focalmente, busca el camino de menor resistencia y se propaga a las estructuras contiguas. La región afectada de la boca puede ser dolorosa a

la palpación y el sujeto padece de hipersensibilidad a la percusión del diente. La pieza dental dañada no responde a las pruebas eléctricas y térmicas por la necrosis pulpar.

A causa de la rapidez con que se desarrolla este defecto, hay poco tiempo para una reabsorción ósea de consideración por lo tanto, los cambios radiográficos son leves y se limitan al engrosamiento leve del espacio de la membrana periodontal apical. Sin embargo, cuando la anomalía se desarrolla como exacerbación aguda de un granuloma periapical crónico, es evidente una lesión radiotransparente.

En relación al tratamiento de un absceso periapical agudo es necesario observar los principios acostumbrados en la atención de la inflamación aguda. Se debe efectuar drenaje, ya sea abriendo el propio diente o a través del tejido blando mandibular circundante si se ha desarrollado celulitis. Se requiere suministrar antibiótico contra los microorganismos agresores. El tratamiento debe ser integral y preciso, puesto que la terapéutica tardía o inapropiada puede ser significativa y en ocasiones mortales.

El absceso puede propagarse por varios caminos. Algunas veces evoluciona a través del hueso cortical bucal y el tejido blando gingival, estableciendo un drenaje natural o un trayecto fistuloso. La misma situación puede ocurrir en el paladar y piel; esto depende de la localización original del absceso y de la vía de menor resistencia, si no se establece en la cara, cavidad bucal o cuello.¹²

Infecciones de los huesos maxilares y de la mandíbula: osteítis y osteomielitis.

Clínicamente ambas patologías son difíciles de diferenciar en ciertos casos, aunque su nombre determina claramente el tipo de afectación que hacen en la cavidad bucal. Es por esto, que la clasificación propuesta por Wasmund, quien la diferencia por su extensión es bien aceptada, siendo las patologías circunscritas, como la afección de un lecho alveolar se refiere a una osteítis, y las de mayor extensión a las osteomielitis. Aunque también otra diferenciación que ayuda mucho y fue propuesta por Chompret y Chaput, es dependiendo de la presencia de secuestros, si están presentes, el proceso corresponde a una osteomielitis, de lo contrario corresponde a una osteítis. Según Regezi se pueden clasificar éstas patologías en osteomielitis aguda para la osteomielitis y osteomielitis crónica para la osteítis.

Osteomielitis aguda.

La inflamación aguda del hueso y la médula ósea de la mandíbula y maxila se produce con gran frecuencia por extensión de un absceso periapical. La segunda causa más común es la lesión física, como en caso de fractura o intervención quirúrgica. La osteomielitis también puede ser provocada por bacteremia.

En la mayor parte de los casos, la osteomielitis aguda es infecciosa. Casi cualquier microorganismo puede ser un factor etiológico, aunque estafilococos y estreptococos son identificados más a menudo.

El dolor es la principal característica de este proceso inflamatorio. La pirexia, la linfadenopatía dolorosa, leucositosis y otros signos y síntomas de infección aguda se observan así mismo con frecuencia; a menos que el proceso inflamatorio dure más de una semana, la evidencia radiográfica de osteomielitis aguda suele estar ausente, con el tiempo comienzan a aparecer focos radiotransparentes difusos.

Tratamiento: se trata por lo general con antibióticos y drenajes; en condiciones ideales debe identificarse el agente causante y seleccionar el antibiótico apropiado. La operación también puede ser parte del tratamiento y es variable, desde simples secuestrectomía hasta excisión con injerto de hueso autólogo.¹²

Osteomielitis crónica (osteítis).

La osteomielitis crónica puede ser la secuela de osteomielitis aguda o bien una reacción inflamatoria prolongada de bajo grado, que nunca avanzó hasta una fase aguda notable o significativa desde el punto de vista clínico. En cualquier caso, las dos osteomielitis, aguda y crónica, poseen muchos factores etiológicos similares.

Características clínicas: la mandíbula, en especial la región molar, es afectada con mucha mayor frecuencia que la maxila. El dolor suele estar presente, pero varía en intensidad y no se relaciona necesariamente con la extensión de la enfermedad. La duración de los síntomas es casi siempre proporcional a la extensión del trastorno. La inflamación de la mandíbula es un signo hallado con frecuencia; menos a menudo pérdida de dientes y trayectos fistulosos.

En la radiografía, se presente principalmente como una lesión radiotransparente que algunas veces evidencia zonas focales de opacificación. Las lesiones pueden ser muy extensas y no es raro que los bordes sean indistinguibles.

El tratamiento básico se centra alrededor de la selección de antibióticos adecuado y de un momento apropiado de la intervención quirúrgica. Y la combinación de antibióticos puede lograr ocasionalmente mayor éxito que un solo agente. A veces los antibióticos deben suministrarse más o menos durante un tiempo prolongado. Cuando sobreviene un secuestro, la operación puede acelerar el proceso de cicatrización. También se recomienda la excisión de otros huesos desvitalizados, trayectos fistulosos y cicatrices.¹²

Bacteriológicamente, se encontraban en un gran número de casos, gérmenes del tipo de los Estafilococos y Enterobacterias. Actualmente en los cultivos que se hacen se encuentran en la mayoría, gérmenes aerobios y anaerobios fundamentalmente del tipo *bacteroides*.

Género *Prevotella*: comprende bacterias moderadamente sacarolíticas, son exigentes en cuanto a vitamina K, hemina o sangre, atendiendo a la producción de pigmento marrón oscuro o negro. Las especies se clasifican en dos grupos siendo de interés odontológico el grupo: Especies pigmentadas: las más implicadas son *P. intermedia*, *P. nigrescens*.

Género *Fusobacterium*: son moderadamente sacarolíticas, aunque sintetizan material de reserva intracelular a expensas de polímeros de glucosas. Algunas especies de este

género son *F. alocis*, *F. sulci*, *F. periodonticum*; sin embargo es la especie *F. nucleatum* que con más frecuencia se detecta en el surco gingival, de la cual se reconocen cuatro subespecies: fusiforme, nucleatum, polymorphum y vincentii.

Género *Peptoestreptococos*: las especies de este género forman parte de la microbiota normal de las cavidades naturales del hombre (p. ej. boca, nasofaringe, intestino, aparato respiratorio superior y vagina). Se aíslan frecuentemente en procesos infecciosos supurados que tienen carácter mixto y polimicrobiano (p. ej. lesiones de caries de dentina, formas avanzadas de periodontitis, abscesos de origen dental, conductos radiculares infectados. En la cavidad oral se han identificado las siguientes especies: *P. anaerobius*, que produce una betalactamasa, *P. magnus*, que elabora una colagenasa, *P. micros*, que tiene gran capacidad para producir enzimas proteolíticas, *P. indolicus* y *P. prevotii*.

Género *Peptococos*: consta de una sola especie, *P. Níger*, que origina colonias negruzcas en los cultivos con sangre. No es sacarolítica y obtiene energía a partir de compuestos nitrogenados y el piruvato. Suele asociarse en masas irregulares. Se aísla como microbiota normal en el intestino, la vagina y muy raramente en la cavidad oral. Se desconoce su importancia ecológica y patológica.¹³

A continuación se presenta un cuadro con la clasificación de las especies que se encuentran con frecuencia en osteomielitis.

II. Microbiota aislada más frecuentemente en las osteomielitis

Morfotipos	Géneros	Especies
Bacterias anaerobias estrictas		
Bacilos gramnegativos	Prevotella	<i>P. intermedia</i> , <i>P. nigrescens</i>
	Fusobacterium	<i>F. nucleatum</i>
Cocos grampositivos	Peptostreptococcus	<i>P. micros</i> , <i>P. anaerobius</i>
Bacterias anaerobias facultativas		
Bacilos gramnegativos	Actinobacillus	<i>A. Actinomycetemcomitans</i> *
Bacilos grampositivos	Actinomyces	<i>A. israelii</i>
Cocos grampositivos	Staphylococcus	<i>S. aureus</i>

*Aislamiento controvertido para algunos autores

Fuente: Liebana Ureña. Microbiología Oral. 2^{da} edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2004. Pág. 613

Celulitis.

La celulitis es una infección difusa de los tejidos blandos que no está circunscrita o delimitada a una región, pero que, a diferencia del absceso tiende a diseminarse a través de los espacios tisulares y a lo largo de los espacios aponeuróticos. Esta reacción ocurre como resultado de la infección por microorganismos que producen cantidades importantes de hialuronidasas y fibrinolisinias que actúan para romper o disolver, respectivamente, el ácido hialurónico, que es la sustancia cemental intercelular universal, y la fibrina. Los *Streptococos* son productores particularmente potentes de hialuronidasa y por tanto son un

germen causal común en los casos de celulitis. Los Estreptococos productores de hialuronidasa menos comunes también son patógenos y con frecuencia dan lugar a celulitis.

El paciente con celulitis de la cara o el cuello que se origina de una infección dental, por lo regular está moderadamente enfermo y tiene fiebre y leucocitosis. Existe una hinchazón dolorosa de los tejidos blandos afectados, la cual es firme y fuerte, la piel esta inflamada, algunas veces de color púrpura si se encuentran afectados los espacios tisulares superficiales. En el caso de diseminación inflamatoria de la infección a lo largo de los planos más profundos de hendiduras, la piel que lo cubre puede tener color normal además por lo regular existe linfadenitis regional.

La celulitis se trata mediante la administración de antibióticos y la eliminación de la causa de la infección.

A continuación se presenta un cuadro con la clasificación de las especies que se encuentran con frecuencia en la celulitis.¹⁴

III. Microbiota más frecuente en las celulitis

Morfotipos	Géneros	Especies
Bacterias anaerobias estrictas		
Bacilos gramnegativos	Porphyromonas	P. gingivalis, P. endodontalis
	Prevotella	P. loescheii, P. intermedia, P. melaninogenica, P. nigrescens
	Fusobacterium	F. nucleatum
	Bacteroides	B. forsythus
Bacilos grampositivos esporulados	Clostridium	
Bacilos grampositivos	Eubacterium	
Cocos grampositivos	Peptostreptococcus	P. micros, P. anaerobius
Bacilos gramnegativos		
	Eikenella	E. corrodens
	Capnocytophaga	C. ochracea
	Haemophilus	H. aphrophilus
Bacilos grampositivos	Actinomyces	A. israelii, A. naeslundii, A. odontolyticus
Cocos grampositivos	Staphylococcus	S. aureus, S. epidermidis
	Streptococcus	S. mitis, S. anginosus, S. intermedius, S. oralis, S. constellatus

Fuente: Liebana Ureña. Microbiología Oral. 2^{da} edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2004. Pág. 616

Absceso.

El proceso infeccioso, debido a un fallo de los mecanismos de defensa o a un aumento de la virulencia microbiana, se localiza, sobreviene la supuración y se forma el absceso. Esta formación de pus indica la localización de la infección y por ello la literatura clásica lo denominaba: “pus laudable”. Se puede localizar en el vestíbulo bucal y en las regiones superficiales de la cara o labrarse el camino hacia espacios profundos y distantes.

La clínica es mucho más acentuada; el dolor es lancinante, la tumefacción es rojiza con fluctuación a la palpación y signo de la huella del dedo. Existen alteraciones generales y funcionales.¹⁵

Infección de los senos maxilares: sinusitis.

La sinusitis es la inflamación de la mucosa del seno. Según exista afectación de uno, varios o todos los senos paranasales se denomina sinusitis, polisinusitis o pansinusitis. El 10% de las sinusitis maxilares tienen una causa odontogénica. Para el desarrollo de la patología los factores que intervienen son: resistencia del huésped, cantidad y virulencia de los gérmenes.

En general existe una infección mixta de gérmenes aerobios y anaerobios. La mayoría de las sinusitis odontógenas son tributarias de un proceso crónico dentario, por lo que los gérmenes suelen ser formas Gram-. A medida que se mantiene la infección y se cronifica, el espectro bacteriano se amplía y la proporción de bacterias anaerobias aumenta. Los organismos aislados con mayor frecuencia son: *Streptococcus pneumoniae* (35 %), *Haemophilus influenzae* (20-35 %), *Moraxella catarrhalis* (5 %) y *Streptococcus pyogenes* (10%).

La frecuencia de la sinusitis maxilar como resultado de la extensión de la infección dental depende en gran parte de la relación y de la proximidad de los dientes con el seno. Cuando la sinusitis es secundaria a la infección dental, los microorganismos asociados con la sinusitis son los mismos que los asociados con la infección dental.

Sinusitis maxilar aguda: los pacientes que presentan sinusitis maxilar aguda sufren de dolor moderadamente intenso con hinchazón que cubre el seno. Al presionar sobre el maxilar aumenta el dolor. Con frecuencia la sensación dolorosa es de tipo opresivo. El dolor se puede irradiar a diversas partes como los dientes y el oído. El paciente puede quejarse de descargas de pus dentro de la nariz y con frecuencia de olor fétido. Por lo regular existe fiebre y malestar con frecuencia es difícil hacer el diagnóstico de sinusitis maxilar aguda a partir de las manifestaciones clínicas solas. El objetivo primordial del tratamiento es la remoción de la infección. Esta es eficaz si es de origen dental debido a la infección presente, también se deben administrar antibióticos con los que, por lo regular, la curación ocurre sin problemas.

Sinusitis maxilar crónica: se puede desarrollar como una lesión aguda en reposo o representar una lesión crónica desde el principio. Por lo general faltan los síntomas clínicos de la sinusitis crónica y el trastorno se descubre solo durante un examen de rutina. Algunas veces hay dolor vago, o existe sensación de obstrucción sobre el lado afectado de la cara. Puede haber descarga moderada de pus dentro de la nariz y aliento fétido.

La sinusitis se puede ver en la radiografía como una opacidad en el seno debido al tejido hiperplástico o al líquido presente. Las placas de ambos senos se deben de comparar antes de que se haga el diagnóstico.

El tratamiento consiste en la remoción de la causa de la enfermedad, si es que se puede determinar y la extirpación de la membrana de revestimiento que se encuentra afectada.¹⁶

Amoxicilina.

La amoxicilina es una penicilina semi-sintética perteneciente al grupo de las aminopenicilinas (siendo el fármaco prototipo de este grupo la ampicilina). Fue introducida por primera vez en el mercado en el año 1987. Como todas las demás penicilinas su estructura básica consiste en un anillo b-lactámico asociado a otro tiazolidínico de cinco componentes, lo que da origen al núcleo responsable de su actividad biológica, el ácido 6-aminopenicilánico; a él se asocia una cadena lateral (un grupo amino específicamente) la cual determina muchas de las características antibacterianas y farmacocinéticas de la amoxicilina.

La actividad de los b-lactámicos se debe principalmente a la inhibición que producen a partir de la reacción de transpeptidación en la biosíntesis de la mureína. La estructura de estos antibióticos, en su anillo b-lactámico, es similar a la del dipéptido D-ala-D-ala que es el sustrato natural reconocido por las transpeptidasas en la reacción de entrecruzamiento de la mureína. Al contrario de lo que ocurre con el sustrato natural, los b-lactámicos se unen a la transglucolasa formando un enlace covalente con una serina de su centro activo, lo que produce la inactivación irreversible de la enzima, al impedir que la pared celular se construya correctamente, la amoxicilina ocasiona, en último término, la lisis de la bacteria y su muerte, lo que la convierte en un bactericida por excelencia.

Entre sus principales características farmacocinéticas encontramos que es estable en medio ácido en presencia de jugos gástricos y puede ser administrada por vía oral sin tener en cuenta el ritmo de las comidas. Se absorbe rápidamente después de la administración oral, alcanzando los niveles máximos en 1-2.5 horas. Se difunde adecuadamente en la mayor parte de los tejidos y líquidos orgánicos, sin embargo no difunde a través de tejido cerebral ni líquido cefalorraquídeo, salvo cuando están las meninges inflamadas. La vida media de amoxicilina es de 60 a 75 min. La amoxicilina no se liga a las proteínas en proporción elevada (20%). El 70% aproximadamente de la dosis de amoxicilina administrada se excreta por la orina sin cambios mediante excreción tubular y filtración glomerular; esta excreción puede ser retardada administrando probenecid, y también es más lenta en los pacientes con insuficiencia renal que requieren un reajuste de las dosis. La administración de una dosis de 500 mg de amoxicilina alcanza, como promedio, unos

niveles séricos pico de 7,5 mcg/ml y todavía puede detectarse amoxicilina en suero 8 horas después de su administración.

Entre las reacciones adversas que puede desencadenar este fármaco son los asociados a reacciones de hipersensibilidad y pueden ir desde un salpullido sin importancia a serias reacciones anafilácticas. Se han descrito aunque en muy raras ocasiones: eritema multiforme, dermatitis exfoliativa, rash máculopapular con eritema, necrólisis epidérmica tóxica, Síndrome de Stevens-Johnson, vasculitis y urticaria.

En alguna rara ocasión se observó nefritis intersticial con necrosis tubular renal y síndrome nefrótico. Los efectos secundarios más comunes asociados al tracto digestivo son similares a los de otros antibióticos y se deben a la reducción de la flora: náuseas/vómitos, anorexia, diarrea, gastritis, dolor abdominal.

En algún caso puede producirse colitis pseudomembranosa durante o después del tratamiento, si bien este efecto suele ser bastante raro pueden producirse súperinfecciones durante un tratamiento con amoxicilina, en particular si es de larga duración. Se han comunicado candidiasis orales y vaginales.

Los efectos adversos sobre el sistema nervioso central incluyen cefaleas, agitación, insomnio, y confusión, aunque no son muy frecuentes. Se han comunicado convulsiones en pacientes con insuficiencia renal a los que se administraron penicilinas en grandes dosis y por lo tanto las dosis de amoxicilina deben reajustarse convenientemente en estos pacientes. Los efectos hematológicos son poco frecuentes y suelen ir asociados a reacciones de hipersensibilidad. Se han descrito: eosinofilia y hemólisis anémica (incluyendo anemia hemolítica), trombocitopenia, púrpura trombocitopénica, neutropenia, agranulocitosis y leucopenia. Estas reacciones adversas son reversibles al discontinuar el tratamiento.¹⁷

Resultados de estudios realizados sobre sensibilidad microbiana.

En el período comprendido entre los años 2001-2002 fue llevado a cabo un estudio por cátedráticos de la Universidad de Barcelona entre ellos: Miguel Brescó Salinas, Noelia Costa Riu, Leonardo Berini Aytés, Cosme Gay Escoda; con el objetivo de identificar la susceptibilidad de las bacterias causantes de infecciones odontogénicas a varios antibióticos. Para este propósito se seleccionaron con unos criterios de inclusión y de exclusión a 64 pacientes, de los cuales eran 39 hombres (60,9%) y 25 mujeres (39,1%). Que presentaban una infección odontogénica de localización periapical (33%) y en las pericoronaritis del tercer molar inferior (67%). Se recogieron muestras de las lesiones en condiciones de máxima asepsia, evitando la contaminación por flora saprófita bucal. Las muestras se sembraron en medios de cultivo apropiados y se incubaron en condiciones aeróbicas y anaeróbicas; finalmente se procedió a la identificación de los microorganismos aislados y a la determinación de su susceptibilidad antibiótica. Los resultados fueron analizados estadísticamente mediante la prueba t-Student (para muestras aparejadas y para una muestra). Fueron aisladas un total de 184 cepas bacterianas, incluyendo *Streptococcus mutans* y *oralis* (48.9%), *Enterococcus faecalis* (20.2%) bacilos Gram - anaerobios estrictos (29.8%), y bacilos Gram + anaerobios facultativos (2.17%). Independientemente del origen

de la infección odontogénica los antibióticos que obtuvieron los mejores resultados en cuanto a mayor sensibilidad y menor resistencia estadísticamente significativos fueron respectivamente la amoxicilina/clavulánico y la amoxicilina ($p < 0,05$).¹⁸

Otro estudio de características similares fue llevado a cabo en Taiwán con el fin de evaluar la susceptibilidad de la flora facultativa y anaerobia en infecciones odontogénicas. Fueron aisladas 178 cepas bacterianas de 74 pacientes con infecciones odontogénicas. La flora microbiana fue predominantemente Gram + facultativa principalmente el grupo *Streptococcus viridans* la cual fue aislada en el 54.1% del total de las muestras tomadas y bacilos anaerobios Gram -, entre ellos *Prevotella intermedia* en el 39.2% y *Fusobacterium nucleatum* en el 47.3% del total de las muestras tomadas. Los resultados de la susceptibilidad antimicrobiana mostro que la ampicilina tenía un alto nivel de concentración mínima inhibitoria en la mayoría de los microorganismos, y aproximadamente un tercio de los microorganismos; *F. nucleatum*, *P. intermedia*, *P. micros* y *E. corrodens* aisladas presentaron resistencia ($MIC \geq 8$ mcg/ml). Con la amoxicilina se observó una mejor eficacia que con la ampicilina siendo esta una mínima diferencia en la eficacia del tratamiento de las infecciones, pero aún con inhibidores de las B-lactamasas incorporados se encontró resistencia a la amoxicilina en más de un 10% aproximadamente para todos los grupos menos para los *S. viridans* y *P. gingivalis*.¹⁹

Una investigación llevada a cabo con el nombre de evaluación de la flora en pericoronaritis de terceros molares mandibulares y su susceptibilidad a diferentes antibióticos prescritos en Francia; en donde se tomaron 35 adultos (20 hombres, 15 mujeres), sin enfermedades sistémicas, con pericoronaritis asociadas a la erupción de un tercer molar mandibular. Microorganismos anaerobios estrictos fueron encontrados en 32 de las 35 muestras; el patógeno más frecuentemente encontrado fue del grupo *S. viridans* con un 91.4% (32 de las 35 muestras), seguido por el género *Actinomyces* con un 82.5% (29 de las 35 muestras) y finalmente *Prevotella* con un 60% (21 de las 35 muestras). La amoxicilina fue uno de los más eficaces contra la flora particularmente la anaerobia. A concentraciones de 4mg/lit solo 2 cepas mostraron resistencia (las 2 fueron anaerobias *Prevotella* spp. y *Veillonella* spp.).²⁰

Diseño Metodológico.

- **Tipo de estudio.**

Descriptivo de corte transversal.

- **Área de estudio.**

El estudio se realizó en las Clínicas de Cirugía Oral, Multidisciplinarias y Ayapal (Odontopediatría), de la Facultad de Odontología en el Complejo Docente de la Salud Campus Médico de la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua (UNAN – León), el cual se encuentra ubicado al suroeste de la ciudad de León.

- **Universo.**

Los 36 pacientes con infección odontogénica que acudieron a las Clínicas de Cirugía Oral, Multidisciplinarias y Ayapal (Odontopediatría) de la Facultad de Odontología.

- **Muestra.**

24 pacientes con un total de 26 infecciones odontogénicas, que acudieron a las Clínicas de la Facultad de Odontología y cumplieron con los criterios de inclusión.

- **Unidad de estudio.**

Cada paciente que presentó una infección odontogénica y que al mismo tiempo cumplieron con los criterios de inclusión del estudio.

- **Unidad de análisis.**

Cada proceso infeccioso de origen odontogénico.

- **Criterios de inclusión.**

Pacientes que:

1. Presentaron una infección piógena de origen odontogénico.
2. No fueron tratados con antibióticos en los últimos 7 días (Penicilina benzatínica en los últimos 28 días).
3. Mayores de 5 años sistémicamente sanos.
4. Dentro de su esquema de tratamiento este indicado el uso de antibiótico.
5. Firmaron el consentimiento informado aceptando pertenecer al estudio.

- **Instrumento y método de la recolección de la información.**

El instrumento fue una ficha con su consentimiento informado donde se llenaron los datos de filiación, el motivo de la consulta, diagnóstico, tipo de muestra, información que se encuentra en la historia clínica de cada paciente. El número de cédula se le preguntó directamente al paciente. Los datos de laboratorio fueron llenados con los resultados que se obtuvieron de los cultivos y del test de sensibilidad. El consentimiento informado junto con la ficha, se encuentran en el Anexo del presente trabajo.

- **Método.**

Durante el período de Agosto a Diciembre del 2009 en las clínicas donde se tomaron las muestras se entregó una carta (ver anexo) solicitando permiso a los respectivos jefes de departamento o doctores principales encargados de las clínicas, para poder tomar las muestras. Fueron revisados en la Clínica de Cirugía Oral, Multidisciplinaria y de Ayapal (Odontopediatría) de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua UNAN León, 36 pacientes, que presentaron infección odontogénica, de los cuales solo 24 fueron incluidos en el estudio. A cada paciente se le entregó un consentimiento informado por escrito (ver anexos) en el cual nos autorizaron a tomar las muestras, realizarle a éstas cultivos y perfil de resistencia para el presente estudio.

La toma de las muestras se llevó a cabo en un ambiente operatorio, previo lavado de la zona quirúrgica con 5 cc. de clorhexidina al 0.12% durante un minuto de enjuague o suero fisiológico estéril irrigado con jeringa estéril directamente sobre la lesión en casos de pericoronaritis, y succión continua de la saliva. Posteriormente a los pacientes que presentaron exudado purulento por pericoronaritis, se les introdujeron consecutivamente 2 puntas de papel estéril con una pinza estéril tan profundo como fuese posible, dejándose por 10 segundos y posterior a su retiro se colocaron en medio de enriquecimiento INFUSION CEREBRO CORAZON (I.C.C.). A aquellos pacientes que acudieron por absceso, se les tomó una muestra mediante punción-aspiración con una jeringa estéril de 5cc y una aguja de calibre 21. Todas las muestras obtenidas fueron llevadas al laboratorio de Microbiología del Campus Médico inmediatamente después de haber sido tomadas. Las muestras por punción-aspiración fueron colocadas por la bioanalista en I.C.C. El caldo fue incubado a 37° C. por 24 horas; donde se identificaron mediante pruebas bioquímicas y análisis morfológico (tinción de Gram). A los tubos que presentaron turbidez se les realizó un sub-cultivo en agar sangre y Mconkey, los cuales se incubaron a 37°C. por 24 horas nuevamente. Las colonias obtenidas en uno o en ambos medios de cultivo fueron identificados de acuerdo al manual de procedimientos de bacteriología del Ministerio de Salud. Una vez identificados los microorganismos se determinó el perfil de resistencia antimicrobiana a la amoxicilina utilizando la prueba de difusión de disco en agar (Kirby Bauer), de la manera que se describirá a continuación.

✓ **Materiales:**

Medio de agar Muller Hinton: se preparó a partir de una base deshidratada comercialmente disponible y siguiendo las instrucciones del fabricante.

Discos de antimicrobianos: Se utilizaron discos de amoxicilina de 10 mg. para bacterias Gram - y Gram +. Los discos se mantuvieron refrigerados a 8° C. o a temperatura inferior.

Patrón de 0.5 de McFarland de BaSO₄: fue preparado por el personal de Laboratorio Clínico del Departamento de Microbiología de la UNAN- León.

✓ **Procedimiento para realizar la prueba de difusión con disco:**

Luego de identificar las bacterias se procedió a realizar el perfil de resistencia antimicrobiana. Para ello se realizó un cultivo de 24 horas a 37° C. en las condiciones de rutina según el aislado.

Preparación del inóculo: de un cultivo de agar se seleccionaron de tres a cinco colonias aisladas. La superficie de cada colonia fue tocada con un asa y el cultivo transferido a un tubo conteniendo 4 ml. de solución salina para preparar una suspensión. La suspensión se ajustó a la turbidez del patrón 0.5 de McFarland por comparación visual del tubo inoculado con la del patrón, contra una cartulina de fondo blanco.

Inoculación de las placas de prueba:

1. Dentro de los 15 minutos siguientes al ajuste de turbidez de la suspensión del inóculo, se introdujo un hisopo de algodón estéril dentro de la suspensión ajustada. El hisopo fue rotado varias veces y luego presionado firmemente sobre la pared interna del tubo, por encima del nivel del líquido (para extraer el exceso del inóculo del hisopo).

2. La superficie del agar Muller Hinton se inoculó rayando con el hisopo toda la superficie del agar estéril. Este procedimiento fue repetido dos veces más, dando cada vez un giro de 60 grados a la placa, para asegurar una correcta distribución del inóculo.

3. La tapa del plato se dejó entre abierta de 3 a 5 minutos, pero no más de 15 para permitir que cualquier exceso de humedad superficial fuera absorbido antes de aplicar el disco impregnado con la droga.

Aplicación de los discos:

1. La batería predeterminada de discos antimicrobianos fue añadida sobre la superficie de agar inoculada. Cada disco fue colocado individualmente con una aguja estéril,

uniformemente, de modo que no quedo más cerca de 24 mm del centro de uno al centro del otro (no más de 6 discos por plato).

2. Las placas se colocaron de forma invertida dentro de la incubadora a 37 grados centígrados dentro de los 15 minutos siguientes a la aplicación de los discos.

Lectura de las placas e interpretación de los resultados: cada placa fue examinada después de 18 y de 24 horas incubación. Previo chequeo que las zonas de inhibición obtenidas fueron uniformemente circulares y que hubiera una confluyente capa de cultivo. Si se observara colonias individuales, significará que el inóculo es demasiado débil y la prueba se deberá repetir. Se midieron los diámetros de la zona de completa inhibición (determinándolas ocularmente), incluyendo el diámetro del disco. Las zonas se midieron hasta el milímetro más próximo, utilizando una regla para este propósito, colocándola sobre la superficie de la placa de petri invertida, por encima de un fondo negro anti-reflejante y se iluminó con luz reflejado.

En el caso de Estafilococos cualquier cultivo apreciable dentro de la zona de inhibición se tomó como resistente.

El margen de la zona se tomó como el área que no mostró ninguna evidencia de cultivo visible capaz de ser detectado ocularmente. Se ignoraron los cultivos débiles como diminutas colonias que solo pudieron ser detectadas con la ayuda del lente de aumento.

Los tamaños de las zonas de inhibición fueron interpretados según la tabla de referencia BDL. Disques sensi-disc BBL OXOYD y los organismos fueron reportados como sensibles si el halo media más de 20 mm., intermedios entre 19 y 20 mm., o resistentes a la amoxicilina si media menos de 19 mm.

• **Operacionalización de las variables.**

Objetivo.	Variable.	Concepto.	Indicador.	Escala / valores.
Identificar las infecciones odontogénicas más comúnmente encontradas según el sexo.	Sexo.	Conjunto de caracteres genéticos, morfológicos y funcionales que distinguen a los individuos machos de las hembras en el seno de cada especie.	Historia clínica.	<ul style="list-style-type: none"> • Femenino. • Masculino.
	Diagnóstico clínico.	Patología que padece el paciente.	Historia clínica.	<ul style="list-style-type: none"> • Pericoronaritis. • Absceso periapical Agudo. • Celulitis. • Sinusitis. • Absceso.
Indicar los microorganismos asociados a las infecciones.	Muestra biológica.	Material biológico de donde se aislaron los diferentes microorganismos.	Laboratorio.	Diferentes microorganismos.
Establecer la eficacia in Vitro de la amoxicilina ante los microorganismos.	Perfil de resistencia antimicrobiana.	Valoración de la resistencia y sensibilidad de la bacteria basado en el antibiograma de la amoxicilina.	Test Kirby Bauer.	<ul style="list-style-type: none"> • Susceptible. (halo mayor a 20 mm.) • Intermedio. (halo entre 19 y 20 mm.) • Resistencia. (halo menor de 19 mm.)

Se procesaron los datos a través del programa Statistical Package for Social Sciences (SPSS) versión 17 donde se interpretaron los diferentes cruces de variables, las cuales fueron el diagnóstico según el sexo, microorganismos según el diagnóstico de la patología y perfil de resistencia de cada microorganismo. Luego de la interpretación se realizaron los respectivos gráficos de cada tabla para una mejor comprensión de los resultados obtenidos.

Resultados.

Tabla 1. Prevalencia de infecciones odontogénicas según sexo en pacientes con infección odontogénica que asistieron a las Clínicas de la Facultad de Odontología en el período comprendido entre Agosto a Diciembre del 2009.

Infección odontogénica.	Sexo.					
	Femenino.		Masculino.		Total.	
	No.	%	No	%	No	%
Pericoronaritis.	1	3.8	0	0	1	3.8
Absceso Periapical.	15	57.7	7	26.9	22	84.6
Celulitis.	1	3.8	0	0	1	3.8
Sinusitis.	1	3.8	0	0	1	3.8
Absceso.	0	0	1	3.8	1	3.8
Total.	18	69.2	8	30.8	26	100

Fuente secundaria: historia clínica.

En la tabla anterior se ilustra que de las 26 infecciones odontogénicas que fueron estudiadas en 24 pacientes, 18 correspondieron al sexo femenino (69.2%) y 8 al sexo masculino (30.8%). Observando al mismo tiempo que la patología más comúnmente encontrada fue el absceso periapical con 22 casos (84.6%) presentándose en mujeres con 15 casos (57.7%) y en hombres con 7 casos (26.9%). Las demás patologías tuvieron una prevalencia de un solo caso en el sexo femenino; a excepción del absceso, que se presentó con un solo caso en el sexo masculino.

Tabla 2. Prevalencia de microorganismos encontrados en pacientes con infección odontogénica que asistieron a las Clínicas de la Facultad de Odontología en el período comprendido entre Agosto a Diciembre del 2009 según tipo de infección odontogénica.

Microorganismo.	Infección odontogénica.											
	Pericoronaritis.		Absceso Periapical.		Celulitis.		Sinusitis.		Absceso.		Total.	
	No. de cepas.	%.	No. de cepas.	%.	No. de cepas.	%.	No. de cepas.	%.	No de cepas.	%.	No de cepas.	%.
Estreptococos α - hemolíticos.	1	3.44	21	72.24	0	0	1	3.44	1	3.44	24	82.75
Estafilococos.	0	0	3	10.34	1	3.44	0		0	0	4	13.79
Echericha coli.	0	0	1	3.44	0	0	0	0	0	0	1	3.44
Total.	1	3.44	25	86	1	3.44	1	3.44	1	3.44	29	100

Fuente primaria: cultivo realizado en el laboratorio.

Los datos en la tabla 2 representan que en las infecciones odontogénicas estudiadas se aislaron 3 tipos de cepas distintas, correspondientes al género de Estreptococos α -hemolítico, especies de Estafilococos y E. coli. Sin embargo se observó que los Estreptococos α - hemolíticos fueron los más predominantes ya que fueron aisladas un total de 24 cepas correspondientes al 82.75 %. Y en un número considerablemente inferior se encontraron 4 cepas de Estafilococos equivalentes a un 13.79 % y 1 cepa de E. coli con un 3.44% correspondiente.

Tabla 3. Perfil de resistencia a la amoxicilina según la especie bacteriana en pacientes con infecciones odontogénicas que asistieron a las Clínicas de la Facultad de Odontología en el período comprendido entre Agosto a Diciembre del 2009.

Perfil de Resistencia.	Microorganismo							
	Streptococos α – hemolíticos.		Estafilococos.		E. coli.		Total.	
	No. de cepas.	%	No. de cepas.	%	No de cepas.	%	No. de cepas.	%
Susceptible.	24	82.75	4	13.79	1	3.44	29	100
S. Intermedia.	0	0	0	0	0	0	0	0
Resistente.	0	0	0	0	0	0	0	0
Total.	24	82.75	4	13.79	1	3.44	29	100

Fuente primaria: Test de kirby Bauer.

La tabla número 3 muestra que de las 26 cepas cultivadas, a las cuales se aplicó el test de Kirby Bauer para encontrar su perfil de resistencia a la amoxicilina, se estableció que existe en un 100% susceptibilidad a este antibiótico, independientemente del tipo de bacteria.

Discusión de los Resultados.

El presente trabajo investigativo tuvo como objetivo determinar el perfil de resistencia de los microorganismos implicados en las infecciones odontogénicas a la amoxicilina, en pacientes que acudieron a las Clínicas de la Facultad de Odontología con procesos infecciosos de origen dental.

Los pacientes que acuden a estas instalaciones son personas de escasos recursos en su mayoría y es el deber de todo odontólogo asegurarle al paciente un tratamiento eficaz y accesible económicamente. No obstante, es más frecuente encontrar literatura que demuestra un aumento en la resistencia antibiótica de distintas cepas de microorganismos, antes sensibles a los antibióticos más convencionales, esto ha llevado constantemente a los investigadores a desarrollar nuevos fármacos eficaces contra estas cepas; trayendo como consecuencia un aumento significativo en el costo del tratamiento para los pacientes. Sin embargo, desde el punto de vista epidemiológico, es incorrecto creer que estos resultados encontrados en poblaciones con características totalmente distintas a la nuestra sean aplicados de la misma manera en esta población; es por esto que se realizó el presente trabajo para dilucidar esta duda. ¿Es realmente conveniente sustituir la amoxicilina, un fármaco seguro, con una excelente absorción oral, con una buena distribución y sobre todo con un costo accesible a cualquier paciente, por fármacos de margen terapéuticos más estrechos, mayores efectos secundarios y por sobre todo más costosos?

En relación a la prevalencia de infecciones odontogénicas según sexo en pacientes con infección odontogénica que asistieron a las clínicas de la Facultad de Odontología en el periodo comprendido entre Agosto a Diciembre del 2009, se plasmó en la tabla 1 que a nivel general existe una mayor cantidad de casos en mujeres (69.2%) que en hombres (30.8%). Esto difiere a lo encontrado en 2 estudios, uno elaborado por catedráticos de la Universidad de Barcelona con el objetivo de identificar la susceptibilidad de las bacterias causantes de infecciones odontogénicas a varios antibióticos; en donde su prevalencia de infecciones odontogénicas según sexo fue del 60,9% en hombres y en mujeres de 39,1%;¹⁸ al igual que en la investigación “Evaluación de la flora en pericoronaritis de terceros molares mandibulares y su susceptibilidad a diferentes antibióticos prescritos en Francia”; en donde el 57.14% se presentó en hombres y 42.86% en mujeres.²⁰ Estos resultados podrían ser explicados en que dependiendo de la zona geográfica, la mayor o menor preocupación por la salud bucal puede variar de un sexo con respecto al otro. Otra causa puede ser debido a que la proporción hombre-mujer pueden variar en relación al lugar de estudio. En cuanto a la prevalencia de cada infección en particular se puede observar claramente que el absceso periapical es la patología con mayor prevalencia tanto en mujeres como en varones con 22 casos correspondiendo a 84.6% de todas las infecciones odontogénicas encontradas, datos similares refleja el autor Fragiskos con un 70% de incidencia de esta patología.² Una posible causa sería que al aparecer los primeros signos y síntomas del proceso infeccioso el paciente inmediatamente se ve obligado a buscar ayuda odontológica, coincidiendo esto con el primer estadio de la evolución clínica de la infección odontogénica a la cual pertenece el absceso periapical, lo que conlleva a una mayor atención de esta patología, disminuyendo la prevalencia de las demás patologías ya que se detiene la evolución clínica de la infección odontogénica en la mayoría de los casos.⁶ Sin embargo el Dr. Cosme Gay en conjunto con otros catedráticos de La Universidad de Barcelona encontraron una distribución distinta con respecto a la prevalencia de la

infección odontogénica, el 67% fueron pericoronaritis y el 33% abscesos periapicales.¹⁸ Esto podría explicarse por la diferencia que existe en cuanto a la incidencia de caries dental en esta zona con respecto al área donde los autores antes mencionados realizaron su estudio, aumentando así la probabilidad de desarrollar más frecuentemente abscesos periapicales.

En cuanto a los microorganismos encontrados según la infección odontogénica se aprecia, en general, que las cepas más comúnmente aisladas fueron los *Streptococcus* α -hemolíticos representando el 82.75% del total de las cepas aisladas, otros autores muestran porcentajes bastante variables que van desde 48.9%,¹⁸ 54.1%,¹⁹ 70%,⁶ 85%,⁵ 91.4%;²⁰ valores que pueden explicarse con los distintos tipos de toma de muestra y de identificación de microorganismos utilizados por los diferentes autores. Aunque todos muestran valores tan distintos todos coinciden en que los *Streptococcus* son los microorganismos más encontrados en los procesos infecciosos de origen dental. Otro microorganismo aislado en el estudio fueron los *Stafilococcus* en 4 de 26 muestras que equivale al 13.79% el cual contrasta con porcentajes de otros autores de 5%,⁶ 2.28%²⁰ y 1.38%.¹⁹ La diferencia podría estar dada por el tamaño menor de la muestra tomada para este estudio con respecto a la bibliografía consultada. La mayor diferencia de resultados encontrados en este estudio en relación a la demás bibliografía examinada, es la que corresponde a la falta de cepas encontradas del grupo de bacilos Gram – anaerobios, lo cual podría estar dado al igual que con el género de los *Streptococcus*, por las técnicas de cultivo y diferenciación bacteriana; además que podría tener cierta influencia el estadio en que se encuentra la infección odontogénica, ya que esta puede variar de flora aerobia, en las primeras etapas, a mixta a medida que se torna más severa o principalmente anaerobia cuando el cuerpo comienza a controlar la infección, como el autor Topazian lo menciona.⁵ Concluyendo así que estas muestras pudieron haberse tomado principalmente en la etapa primaria o en la transición de esta a un estadio más severo.

Finalmente lo que la última tabla muestra con respecto al perfil de resistencia que presentan los microorganismos implicados en infecciones odontogénicas, se encontró que el 100% de las cepas aisladas eran sensibles a la amoxicilina independientemente de su género y de la patología en la que fuesen aisladas. Esto muestra una similitud tanto con los resultados de estudios realizados en España,¹⁸ Taiwán¹⁹ y Francia²⁰ antes mencionados, así como bibliografía referente al espectro bacteriano que posee la amoxicilina;¹⁷ ya que esta menciona que la mayoría de los microorganismos implicados en las infecciones odontogénicas son sensibles a la amoxicilina excluyendo solamente al género de los *Bacteroides* que presentan una resistencia natural y relativa (40 y 80%) a las penicilinas.⁵ En cuanto a los estudios antes mencionados se observan porcentajes de resistencias antimicrobiana a la amoxicilina de 4%,¹⁸ 0%¹⁹ y 3%²⁰ con respecto a los microorganismos aislados en este estudio.

Por lo tanto, sustituir la amoxicilina por un antibiótico de márgenes terapéuticos más estrechos en pacientes de escasos recursos económicos no resulta conveniente, ya que los microorganismos encontrados en las infecciones odontogénicas estudiadas presentan susceptibilidad a este antibiótico. Esto lleva a dar una pauta para realizar un estudio continuo de este tema en el cual se determine in vivo la eficacia de la amoxicilina en pacientes con infección odontogénica que acudan a las clínicas de la facultad de Odontología de la UNAN León; lo cual brindaría un alto grado de seguridad para los estudiantes y docentes que atienden a estos pacientes para prescribir amoxicilina como tratamiento farmacológico contra la infección odontogénica.

Conclusiones

- ✖ De los pacientes que acuden a las Clínicas de la Facultad de Odontología de la UNAN-León, el sexo femenino presentó el mayor número de infecciones odontogénicas.
- ✖ La infección odontogénica más frecuentemente encontrada fue el absceso periapical.
- ✖ El grupo de microorganismos patógenos más frecuentemente encontrado fue el *Streptococcus* α - hemolítico.
- ✖ Los microorganismos patógenos que producen las infecciones odontogénicas fueron sensibles en un 100% a la amoxicilina.

Recomendaciones.

- ✘ A los docentes de la Facultad de Odontología de la UNAN–León darle seguimiento a este tipo de estudios de vital importancia para la enseñanza de los estudiantes y mejor atención de los pacientes.
- ✘ A la Decanatura de la Facultad de Odontología de la UNAN–León que apoyen esta clase de estudios, que promueven una unificación de criterios en temas tan controversiales como este.
- ✘ Al Departamento de Microbiología que continúen colaborando con estudios dirigidos al área odontológica, los cuales a su vez generen conocimientos hacia ambas partes.
- ✘ A los estudiantes de Odontología que se vuelvan más acuciosos al momento de prescribir antibióticos.
- ✘ Tener presente la amoxicilina como uno de los fármacos de primera elección en el tratamiento de pacientes que acuden con infección odontogénica a las Clínicas de la Facultad de Odontología de la UNAN - León.

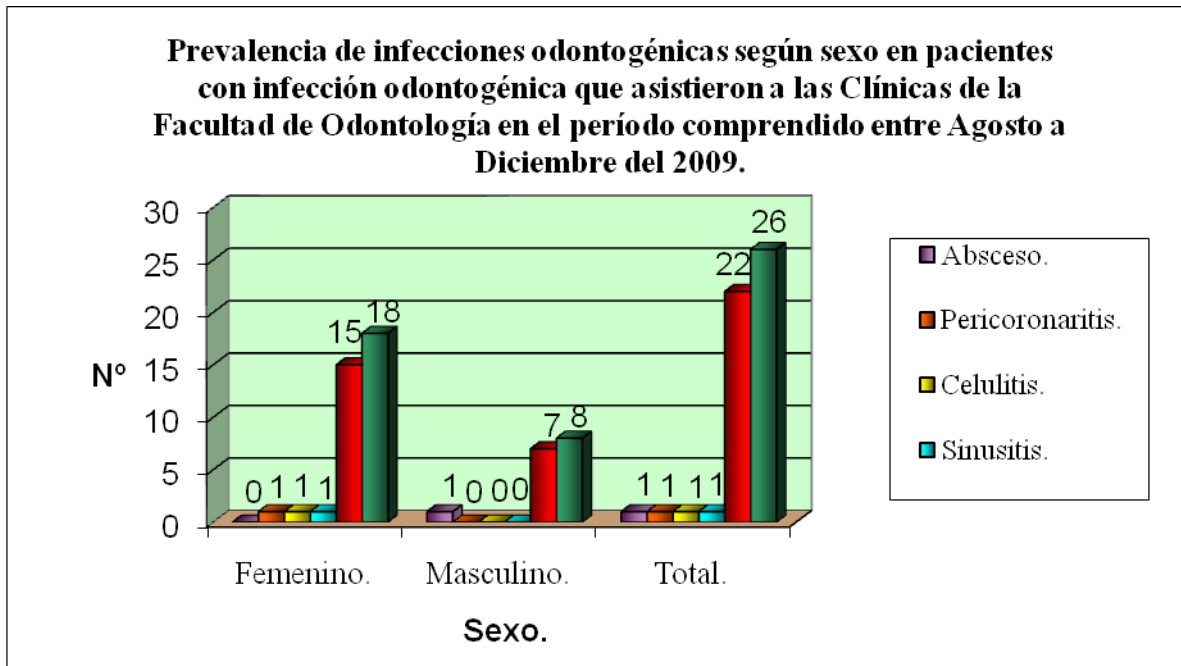
Bibliografía.

1. Gay Escoda Cosme. Tratado de cirugía bucal, tomo I. Editorial Ergon. 2004. Pág. 575
2. Fragiskos D. Fragiskos. Oral Surgery. Editorial Springer Berlín Alemania. 2007. Pág. 205.
3. http://www.javeriana.edu.co/academiapgendodoncia/i_a_revision18.html
4. Miloro Michael. Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery. Segunda edición. Bc Decker inc. Canada. 2004.
5. Topazian Richard, Goldberg Morton, Hupp James, Oral and Maxillofacial Infections 4^a Ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia United States. 2002.
6. Chiapasco Matteo. Cirugía Oral texto y atlas en color. Edición española. Editorial MASSON. 2004. Pág. 173.
7. Chiapasco Matteo. Cirugía Oral texto y atlas en color. Edición española. Editorial MASSON. 2004. Pág. 174.
8. Gay Escoda Cosme. Tratado de cirugía bucal, tomo I. Editorial Ergon. 2004. Pág. 577.
9. Donado Rodríguez Manuel. Cirugía Bucal Patología Y Técnica. 3^a Ed. Editorial ELSEVIER MASSON. Barcelona, España. 2005. Pág. 400-401.
10. Lindhe Jan, Karring Thorkild, Lang Niklaus; Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 4^{ta}. Ed. Editorial Médica Panamericana Buenos Aires, Argentina. 2005. Pág. 275- 279.
11. Sciubba Regezi. Patología Bucal, Correlaciones clínico patológicas. 3^{era}. Ed. McGraw-Hill Interamericanas, S.A de C.V. México DF. 2000. Pág. 384-385.
12. Sciubba Regezi. Patología Bucal, Correlaciones clínico patológicas. 3^{era}. Ed. McGraw-Hill Interamericanas, S.A de C.V. México DF. 2000. Pág. 387-392.
13. Liébana Ureña José, Microbiología oral, 2 Ed. McGraw-Hill Interamericana de España, S. A. U. Madrid España. 2002.
14. Shafer Williams, Levy Barnet, Tratado de Patología Bucal. 4^a Ed. Editorial Interamericana S.A. de C.V. México DF. 1986. Pág. 527.
15. Donado Rodríguez Manuel. Cirugía Bucal Patología Y Técnica. 3^a Ed. Editorial ELSEVIER MASSON. Barcelona, España. 2005. Pág. 512.

16. Donado Rodríguez Manuel. Cirugía Bucal Patología Y Técnica. 3ª Ed. Editorial ELSEVIER MASSON. Barcelona, España. 2005. Pág. 618-626.
17. <http://es.wikipedia.org/wiki/Amoxicilina>
18. Brescó-Salinas M, Costa-Riu N, Berini-Aytes L, Gay-Escoda C. Antibiotic susceptibility of the bacteria causing odontogenic infections. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006; 11: E70-5.
19. You Chan, Chi-Ho Chan. Antibiotic resistance of pathogenic bacteria from odontogenic infections in Taiwan. J Microbial Immunol Infect. 2003; 36:105-110.
20. Jean-Louis Sixou, Christophe Magaud, Anne Jolivet-Gougeon, Michel Cormier, and Martine Bonnaure-Mallet. Evaluation of the mandibular third molar pericoronitis flora and its susceptibility to different antibiotics prescribed in France. Journal of clinical Microbiology, Dec. 2003, p. 5794-5797.

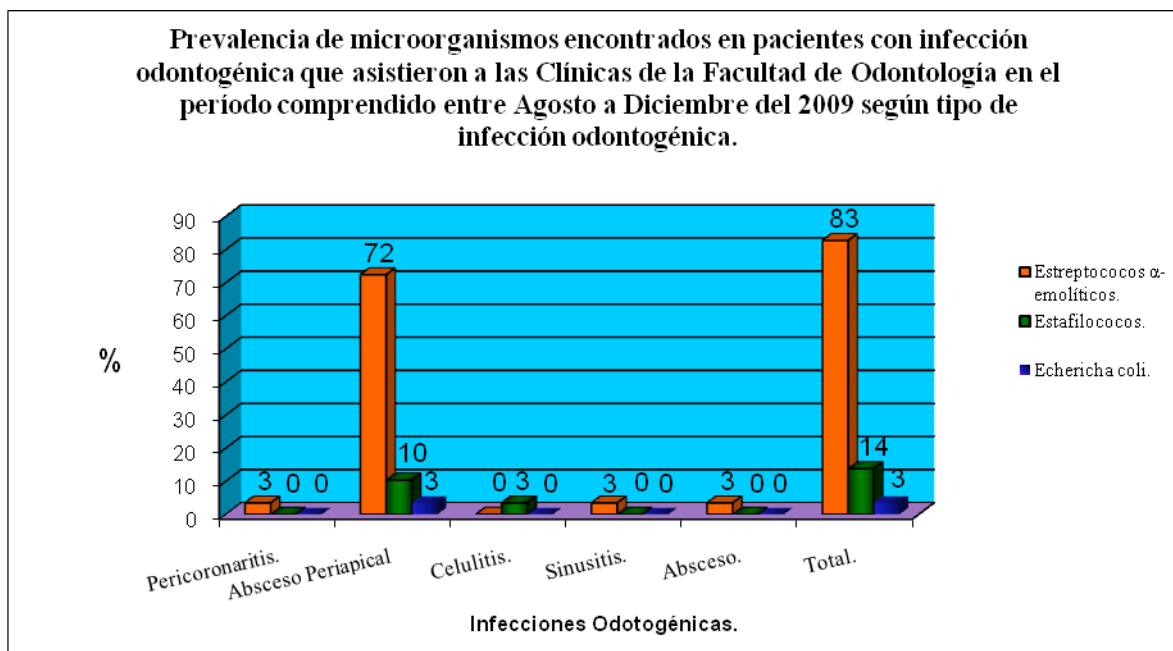
Anexos.

Gráfico 1.



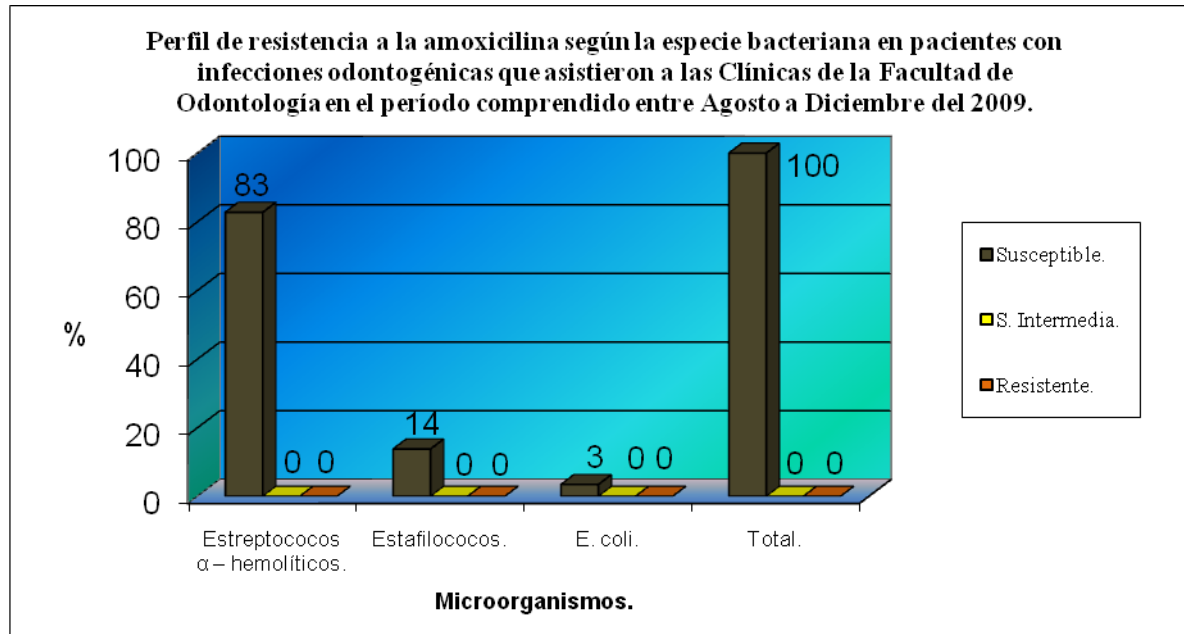
Fuente secundaria: historia clínica.

Gráfico 2.



Fuente primaria: cultivo realizado en el laboratorio.

Gráfico 3.



Fuente primaria: Test de Kirby Bauer.

29 de Julio de 2009.

Dra. _____.
Jefa de Departamento. _____.
Facultad de Odontología UNAN-León.

Por medio de la presente nosotros Eisner Salamanca, Nadia Lucia Espinoza y Luis Miguel Lindo estudiantes del V año de la facultad de odontología nos dirigimos a usted con el propósito de solicitar el **permiso de poder tomar muestras** a pacientes que acudan a la clínica de cirugía con infecciones odontogénicas a partir del semestre en curso; con el propósito de obtener los datos necesarios para nuestra monografía **“Perfil de Resistencia de los microorganismos implicados en las infecciones odontogénicas a la amoxicilina, en pacientes que acuden a las Clínicas de la Facultad de Odontología en período comprendido entre Agosto a Diciembre del año 2009”**.

Sin más a que referirnos y deseándole éxito en sus labores nos despedimos esperando una respuesta satisfactoria.

Eisner Salamanca.

Nadia Lucia Espinoza.

Luis Miguel Lindo.

Dr. Joel Esquivel.
Tutor.

CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Estimado paciente.

Por este medio nos dirigimos a usted con el objetivo de solicitar su colaboración para la realización de nuestro estudio monográfico el cual lleva el tema “**Perfil de resistencia de los microorganismos implicados en las infecciones odontogénicas a la amoxicilina, en pacientes que acuden a las Clínicas de la Facultad de Odontología de la UNAN-León en el período comprendido de Agosto a Diciembre del año 2009**”. Con este estudio se pretende determinar los microorganismos presentes en estas infecciones y de esta forma establecer si la amoxicilina es un antibiótico eficaz dentro del tratamiento y así brindar una mejor atención a los distintos pacientes que acuden a estas instalaciones buscando una solución a su afección.

Para llevar a cabo este procedimiento se realizará lo siguiente:

- ✗ Anestesia de la zona a tratar.
- ✗ Pequeño corte con un bisturí para lograr la salida del líquido purulento.
- ✗ Introducción de dos conos de papel que se colocarán dentro de un medio de transporte, y de esta manera llevarlo al laboratorio donde se analizarán los resultados mediante un cultivo y la aplicación de un test de resistencia microbiana.

Después se procederá al llenado de una ficha que adjuntamos a este documento. Los resultados son confidenciales y se mantendrá el anonimato. Cualquier tratamiento que usted requiera será realizado por el estudiante a cargo de su caso.

De antemano le agradecemos su colaboración.

Firma del paciente.

Fecha.

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua
UNAN – León

Ficha de recolección de información

Datos de filiación.

Nombre: _____

Ficha: _____

Fecha: _____

Sexo: _____

Edad: _____

Cédula: _____

Le han administrado algún antibiótico en los últimos 7 días (penicilina benzatinica 28 días): si _____ no _____

Motivo de la consulta: _____

Diagnóstico: _____

Tipo de biopsia: _____

Datos de laboratorio.

Microorganismos encontrados: _____

Perfil de resistencia: _____

PRESUPUESTO.

No.	Descripción	Cantidad	Costo C\$
1	Cultivo de microorganismos y perfil de resistencia:	26	5200.00
2	Caja de guantes:	2	220.00
3	Caja de nasobucos:	1	146.65
4	Mango de bisturí No 3:	3	439.95
5	Bisturí No 11:	20	60.00
6	Caja de conos de papel (Henry Schein):	1	210.00
7	Jeringas estériles de 5cc:	30	45.00
8	Gasas estériles:	50	150.00
9	Enjuague de Clorhexidina:	1	180.75
10	Suero fisiológico:	1	30.00
11	Papelería:		830.00
Total			7512.35