



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**SUSCEPTIBILIDAD A LOS ANTIMICROBIANOS DE LOS MICROORGANISMOS  
AISLADOS, EN DIENTES CON NECROSIS PULPAR DE PACIENTES DE LA  
CLÍNICA DE ENDODONCIA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA UNAM, EN  
LOS MESES DE SEPTIEMBRE A OCTUBRE DEL 2011.**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

**P R E S E N T A:**

**BIANCA MIROSLAVA BRINGAS BERNY**

**TUTOR: C.D. VÍCTOR MANUEL MIRA MORALES**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis padres por su dedicación, esfuerzo y sacrificio. Durante toda una vida por y para ustedes.... Los amo

**A mi papá:**

Por ser mi guía, mi apoyo, mi sustento, mi razón de seguir adelante.  
Por tu gran amor, por el inmenso esfuerzo diario, por tu integridad, por tu dedicación por tu nobleza.  
Por ser el MEJOR PAPÁ del mundo.  
Porque este trabajo y todo lo que soy te lo debo a ti...

Gracias papi

**A mi mamá:**

Por ser mi mejor amiga, mi confidente, mi ángel en la tierra, mi paciente estrella...  
Por darme la vida y permitirme vivirla con tanto amor y dedicación.  
Por tus desvelos, tus lágrimas, tus consejos, tu risa, tus cuidados...  
Por ser la persona que todo lo puede resolver con un abrazo...

Gracias mami

**A Jorge:**

Por permitirme soñar contigo,  
por ayudarme a cumplir esos sueños, por ser el más incondicional de los amigos,  
por amarme, cuidarme y apoyarme todo este tiempo.  
Gracias por ser mi sol, mi güero, mi amor

Gracias güero

**A mi familia:**

Por su apoyo, su amor, porque todos han puesto su granito de arena para la realización de este sueño  
  
A mi papá Pepe y mi mamá Juanita,  
por ser mis segundos padres  
A mi abue Agustin y mi abue Margarita, mis angelitos en el cielo

A Alisson por brindarme siempre una sonrisa en momentos de estrés.

A mi Tía Vero gracias por ser la hermana mayor que nunca tuve. A Nancy mi prima-paciente favorita.

A Gely por ser la mejor prima-colega

A mis tíos, primos, sobrinos y cuñadas que fueron o dejaron que sus hijos fueran mis conejillos de Indias, me llevaron a la escuela, se desvelaron y sufrieron conmigo mil

Gracias

**A mis hermanos Irving y Billy:**

Porque no imagino una vida sin ustedes  
Gracias por ayudarme, quererme, pelearme, hacerme reír, ser mis primeros pacientes

Gracias guapos

**Al Dr. Víctor Manuel Mira  
Morales:**

Por su paciencia,  
conocimiento y dedicación  
empleados en este trabajo.

Por su tiempo y apoyo,  
porque sin usted la  
realización de esta tesina  
sería impensable

Mil Gracias

**Al Dr. Fernando Franco  
Martínez:**

Por su inmensa sabiduría y  
experiencia, por compartirlas  
conmigo y darme así la  
oportunidad de aprender un poco  
de usted.

Por permitirme el honor de haber  
trabajado con usted Gracias

**A Zaid:**

Por tu ayuda, por tus  
consejos, por tus  
conocimientos Porque sin  
tener necesidad dedicaste  
tiempo a este trabajo, el cual  
sin tu ayuda no se hubiese  
terminado

**A los mejores amigos y colegas:**

Gracias Daniela, Gaby, Rocío Eric y  
Norma, Saben que les debo parte del  
título.

Los quiero mis Cirujanos Dentistas

**A mis nenas:**

Gracias por ser mis hermanas de vida, aconsejarme y  
estar a mi lado todo este tiempo. Las amo

Gracias: Fernanda, Tania, Lizbeth, Johanna, Raquel,  
América e Imelda (A, ti gracias también por más 10  
años de ser mi hermana postiza)

Un especial agradecimiento a:

Mtra. Ballesteros por brindarme la facilidad de acceder a la Clínica de Endodoncia y así mismo a los Profesores y alumnos que me permitieron trabajar con ellos y sus pacientes.

Al Dr. Fernando Sánchez por permitirme trabajar en el laboratorio de microbiología.

A Daniel por ayudarme con la preparación de los medios.

A Rosy y al Sr. Arturo por permitirme la entrada al laboratorio cuantas veces fue necesario.

## Índice

1. INTRODUCCIÓN	10
2. ANTECEDENTES	11
2.1 Tejido pulpar	11
2.2 Definición de necrosis pulpar	12
2.3 Antecedentes Históricos	13
2.3.1 Antecedentes históricos de la sensibilidad a antibióticos	15
2.4 Relación entre la necrosis pulpar y los microorganismos	18
2.4.1 Vías de penetración de los microorganismos al conducto radicular	19
2.4.1.1 Acceso mediante túbulos dentinarios	19
2.4.1.2 Acceso vía periodontal	20
2.4.1.3 Acceso vía hematógica	20
2.4.2 Crecimiento de los microorganismos en el conducto radicular con necrosis pulpar	21
2.4.2.1 Endotoxinas	22
2.4.2.2 Exoenzimas	23
2.5 Antibióticos generalidades	23
2.6 Clasificación de los antibióticos según su mecanismo de acción	25
2.6.1 Antibióticos que inhiben la síntesis de la pared celular.	25

2.6.1.1	Penicilinas	26
2.6.1.2	Cefalosporinas	26
2.6.2	Antibióticos que ejercen su acción a través de la membrana celular y afectan su permeabilidad.	26
2.6.2.1	Polimixina	27
2.6.3	Antibióticos que inhiben la síntesis proteica	27
2.6.3.1	Aminoglucosidos	28
2.6.3.2	Tetraciclinas	28
2.6.3.3	Macrolidos	28
2.6.3.4	Lincosaminas	29
2.6.3.5	Cloranfenicol	30
2.6.4	Antimicrobianos que actúan inhibiendo la síntesis de los ácidos nucleicos.	30
2.6.4.1	Fluoroquinolonas	30
2.6.4.2	Metronidazol	31
2.6.5	Antibióticos que inhiben de la síntesis de metabolitos esenciales.	31
2.6.5.1	Sulfonamidas	31
2.6.5.2	Nitrofuranos	32
2.7	Antibióticos más usados en odontología	32
2.7.1	Betalactámicos usados en odontología	32
2.7.2.	Macrólidos usados en odontología	33
2.7.3	Tetraciclinas usadas en odontología	33

2.7.4 Metronidazol	34
2.7.5 Lincosamidas usadas en odontología	34
2.7.6 Fluoroquinolonas usada en odontología	35
2.8 Tratamiento de antibioticoterapia en necrosis pulpar	35
2.9 Antibióticos usados en este estudio	36
2.9.1 Amikacina	36
2.9.2 Ampicilina	37
2.9.3 Carbenicilina	37
2.9.4 Cefalotina	38
2.9.5 Cefepime	38
2.9.6 Cefotaxima	38
2.9.7 Cefuroxima	39
2.9.8 Ceftriaxona	39
2.9.9 Cloranfenicol	40
2.9.10 Dicloxacilina	40
2.9.11 Eritromicina	40
2.9.12 Gentamicina	40
2.9.13 Netilmicina	41
2.9.14 Levofloxacino	41
2.9.15 Nitrofurantoína	41
2.9.16 Penicilina	42
2.9.17 Pefloxacina	42
2.9.18 Trimetoprima y sulfametoxazol	43
2.10 Pruebas de Sensibilidad	43
2.11 Resistencia Bacteriana	45

2.12 Tinciones bacterianas	47
2.12.1 Tinción Gram	47
2.13 Medios de cultivo	48
2.13.1 Tioglicolato	51
2.13.2 Caldo Infusión cerebro-corazón	52
2.13.3 Agar sangre	52
2.13.4 CHROMagar Candida	53
2.13.5 Agar Mueller Hinton	54
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	55
4. JUSTIFICACIÓN	56
5. OBJETIVOS	57
5.1 General	57
5.2 Específicos	57
6. METODOLOGÍA	58
6.1 Tipo de estudio	58
6.2 Material	58
6.3 Método	59
6.3.1 Selección de las muestras	59
6.3.2. Toma y transporte de la muestra	60
6.3.3 Siembra de la muestra en medio de cultivo	60
6.3.4 Resiembra en medio selectivo Agar sangre	61
6.3.5 Realización de Frotis y Tinción Gram	62
6.3.6 Resiembra en medio de cultivo Mueller Hinton	63
6.3.7 Aplicación de los discos a las placas inoculadas.	63
6.3.8 Lectura de las placas e interpretación de los resultados	64

6.4 Población de estudio y muestra	65
6.5 Criterio de exclusión	65
6.6 Criterios de inclusión	66
6.7 Aspectos éticos	66
7. RECURSOS	67
7.1 Humanos	67
7.2 De infraestructura	67
7.3 Financiero	67
8. RESULTADOS	68
8.1 Resultados de antibiogramas	68
8.2 Tablas	71
8.3 Gráficas	78
8.3.1 Gráficas de antibiogramas	81
9. DISCUSIÓN	85
10. CONCLUSIONES	87
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	88
12. ANEXOS	92

## 1. INTRODUCCIÓN

La necrosis pulpar es un padecimiento endodóntico que se presenta frecuentemente, esta tiene como factor etiológico principal la presencia y colonización de bacterias; por lo que su tratamiento se enfoca en la eliminación de las mismas, mediante la intervención endodóntica que consiste entre otras cosas, en la eliminación mecánica del tejido pulpar y la irrigación con sustancias antisépticas. El porcentaje de éxito en un tratamiento endodóntico bien realizado es alrededor del 90 por ciento, el fracaso puede ser causado por la existencia de bacterias que poseen características que les permiten sobrevivir a estos procedimientos.

La presencia de necrosis pulpar por causa bacteriana frecuentemente deriva a infecciones periapicales o complicaciones más severas, en los cuales un tratamiento de antibioticoterapia es un coadyuvante necesario y en algunos casos hasta indispensable.

La prescripción de antibióticos en odontología se realiza de forma empírica, lo cual puede ocasionar que el antibiótico no produzca el efecto deseado. Esto puede ser porque su espectro no abarca los microorganismos presentes en dicha infección o porque ya se ha generado una resistencia al antibiótico, entre otras causas.

Este problema puede evitarse mediante la realización de un antibiograma que nos permitirá conocer la sensibilidad a los antibióticos de la microflora patógena causante de la enfermedad. Ante esta problemática decidí hacer un estudio sobre la susceptibilidad a los antimicrobianos de los microorganismos encontrados en dientes con necrosis pulpar. En dicho estudio se realizaron 40 antibiogramas a microorganismos encontrados en 10 pacientes, con dientes que presentaban necrosis pulpar, lo cual arrojó datos interesantes sobre el comportamiento de las bacterias en diferentes condiciones (aerobiosis y anaerobiosis), frente a más de 15 antibióticos.

## 2. ANTECEDENTES

### 2.1 Tejido pulpar

La pulpa es un tejido conectivo delicado que se encuentra entremezclado en forma abundante con vasos sanguíneos muy pequeños, vasos linfáticos, nervios mielinizados y no mielinizados, y células no diferenciadas de tejido conectivo. Igual que otros tejidos conectivos que se encuentran en el cuerpo, reacciona a la infección bacteriana u otros estímulos irritantes mediante una respuesta inflamatoria<sup>1,2</sup> Sin embargo ciertos aspectos anatómicos de este tejido conectivo especializado, tienden a alterar la naturaleza y el curso de la respuesta, entre estos tenemos:

- La pulpa está rodeada por la dentina, con una circulación sanguínea terminal y con una zona de acceso circulatorio de pequeño calibre, el periápice, esto limita el área para expandirse, restringiendo de esta manera su capacidad para tolerar el edema.<sup>1,3</sup>
- Tiene una carencia casi total de circulación colateral, lo cual limita su capacidad para enfrentar las bacterias.
- Posee células como el odontoblasto y células capaces de diferenciarse en células secretoras de tejido duro que forman dentina normal o dentina irritacional (terciaria), o ambas a la vez, como defensa ante un irritante.

Todo ello, hace que la capacidad defensiva del tejido pulpar sea muy limitada ante las diversas agresiones que pueda sufrir.<sup>1,2,3,4</sup>

## 2.2 Definición de necrosis pulpar

La pulpitis es la inflamación de la pulpa que puede solucionarse en dos opciones: a) se resuelve o b) la pulpa se destruye gradualmente y por último se necrosa.<sup>5</sup>

La necrosis pulpar, significa el cese de los procesos metabólicos de este órgano con la consiguiente pérdida de su vitalidad, de su estructura, así como de sus defensas naturales, se refiere a una condición histológica originada por una pulpitis irreversible no tratada, una lesión traumática o cualquier circunstancia que origine interrupción prolongada del suministro de sangre a la pulpa. La pulpitis podría evolucionar, lenta o rápidamente hacia la necrosis pulpar.<sup>5,6,7,8</sup>

La necrosis pulpar y posterior daño a tejidos del periápice tienen origen más comúnmente por la colonización microbiana del sistema de conductos radiculares.<sup>3,8,9</sup>

Sin embargo también existen otras causas como: traumatismos, entre los que encontramos luxaciones, bruxismo o preparación de cavidades extensas; cambios bruscos de temperatura, provocadas por ejemplo en preparaciones de cavidades sin la debida refrigeración; electrogalvanismo o radiaciones.<sup>3</sup> Por lo tanto, el tejido no tiene como expandirse (ya mencionamos la rigidez de las paredes que contienen a la pulpa), no tiene circulación sanguínea colateral y sus vénulas linfáticas colapsan al incrementarse la presión del tejido; por lo tanto, la pulpitis irreversible produce una necrosis por licuefacción en la que las enzimas proteolíticas convierten el tejido en líquido. Cuando la porción soluble del tejido se precipita o se convierte en material sólido, se le conoce como necrosis por coagulación. Una de sus formas es la caseificación, en la cual el tejido se convierte en una masa de aspecto de queso consistente, esta contiene

proteínas coaguladas, grasas y agua.<sup>5,10</sup> También puede haber necrosis por isquemia.<sup>10</sup>

### 2.3 Antecedentes Históricos

En 1994 Gomes realizó un estudio con el propósito de determinar si algún grupo de bacterias estaba relacionada con dolor, inflamación o con cualquier otro síntoma endodóntico. De 30 canales radiculares examinados se aislaron un total de 57 especies bacterianas, de las cuales, el 60% fueron anaerobios estrictos. *Fusobacterium nucleatum* fue aislado y relacionado a todos los casos clínicos examinados pero no se determinó una asociación significativa con otros géneros bacterianos.<sup>11</sup>

Brook y cols., en 1996 confirmó la afirmación según la cual las infecciones del canal radicular eran causadas principalmente por anaerobios estrictos. En todos los casos, los autores encontraron anaerobios de los géneros *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium* y *Peptostreptococcus*.<sup>12</sup>

En 1997 Vigil et al, sometió a diagnóstico histológico y microbiológico a 28 casos de retratamientos. Las bacterias aisladas de estas lesiones fueron aisladas e identificadas. Veintidós de los 28 casos mostraron crecimiento bacteriano positivo. Se recuperaron un total de 53 especies bacterianas de las cuales: 29 fueron anaerobias, 19 facultativas y 5 fueron especies aerobias. Los microorganismos más frecuentemente aislados fueron: *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus intermedius*, *Wolinella recta*, *Fusobacterium* spp y *Clostridium* spp.<sup>13</sup>

Siqueira et al, ya en el año 2000, utilizando el análisis de hibridación de ADN, examinaron la microbiota de conductos radiculares infectados y encontraron la prevalencia de las siguientes especies: *Bacteriodes forsythus*, ahora llamada *Tannerella forsythus*, (39.3%), *Hemophilus aphrophilus* (25%), *Corynebacterium matruchotii* (21.4%). *Porphyromona gingivalis* (17.9%) y

*Treponema denticola* (17%). *Enterococcus faecalis*, *Capnocytophaga gingivalis* y *Streptococcus intermedius* fueron detectados en un 14.3% d las muestras de dientes infectados. <sup>14</sup>

Lana y cols, 2000, encontraron un 81.5% de conductos infectados que mostraban una infección polimicrobiana. Un 88.9% eran bacterias anaerobias estrictas, 51.8% anaerobias facultativas, 18.5 microaereofilicas y 7.4% hongos. <sup>15</sup>

En el año 2003, Jacinto et al, comparó hallazgos microbiológicos de dientes con necrosis pulpar asintomática con dientes con el mismo diagnóstico y que presentaban sintomatología clínica . Los canales radiculares de dientes con sintomatología presentaron mayor porcentaje de anaerobios estrictos y mayor número de especies bacterianas por canal en relación a los dientes asintomáticos. Los más comúnmente aislados fueron: *Fusobacterium necrophorum*, *Peptostreptococcus prevotti*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum* y *Prevotella*. El 39% del total de especies aisladas estuvo constituida por bacterias gram negativas y fueron relacionadas con sintomatología. La inflamación estuvo estadísticamente relacionada con el *Fusobacterium nucleatum*, mientras que el dolor a la percusión fue relacionado a *Bifidobacterium* y *Actinomyces*. <sup>16</sup>

Más recientemente, Gomes et al, 2004, en su estudio “Examen microbiológico de conductos radiculares infectados”, obtuvo como resultado que el 70% de la microflora bacteriana presente en conductos radiculares estaría representada por anaerobias estrictos y microaerófilos, siendo los más frecuentemente aislados: *Peptostreptococcus micros* (35%), especies de *Fusobacterium* (35%) especies de *Prevotella* (23.4%) y especies de *Porphyromonas* (11.7%). <sup>17</sup>

Estos y otros estudios realizados en los últimos demuestran que los microorganismos aislados en los distintos tipos de infección odontógena suelen ser los mismos pero varía su porcentaje de participación.<sup>18, 19, 20, 21</sup>

Las bacterias más frecuentemente aisladas fueron *Streptococcus* spp, *Peptostreptococcus* spp, *Prevotella* spp, *Porphyromonas* spp y *Fusobacterium* spp.<sup>20, 21</sup>

### 2.3.1 Antecedentes históricos de la sensibilidad a antibióticos

Los antecedentes históricos de los antibióticos nos remiten al año de 1877 cuando Pasteur y Joubert reconocen las potencialidades clínicas de los microorganismos como agentes terapéuticos.<sup>22</sup>

La investigación en el campo de la terapéutica antibiótica moderna comenzó en Alemania con el desarrollo del antibiótico de corto espectro Salvarsan por Paul Ehrlich en 1909.

En 1928 Alexander Fleming descubre accidentalmente la penicilina, en el curso de sus investigaciones sobre la gripe. Fleming notó que un moho que contaminaba una de sus placas de cultivo había destruido la bacteria cultivada en ella.<sup>23</sup>

La era moderna de la terapéutica antimicrobiana se inicia en 1934 con la descripción de Dogmak de la efectividad de la primera sulfonamida en el tratamiento de las infecciones experimentales por *Streptococcus*.

La llamada “Edad de Oro” de los antibióticos comienza en 1941. Florey desarrolla la penicilina y su uso en paciente.<sup>22</sup>

A los pocos años de su introducción, aparecieron cepas de *Staphylococcus aureus* resistentes a la penicilina debido a la producción de  $\beta$ -lactamasa;

éstas comenzaron a proliferar en los hospitales, y a producir infecciones nosocomiales graves. Esto condujo pronto a la síntesis de penicilinas resistentes a penicilinasas (metilicina y posteriormente las isoxazolil-penicilinas).

En 1960, en Europa y en E.U.A., poco después de la síntesis de penicilinas penicilinasas-resistentes, aparecieron cepas resistentes de *Staphylococcus aureus* a las mismas. Eran cepas de *S. aureus* metilicilino-resistentes que sufrieron cambios estructurales de las proteínas fijadoras de penicilina. Desde entonces, hay una relación muy estrecha entre la aparición de resistencia a los  $\beta$ -lactámicos y el desarrollo de nuevos antimicrobianos.

Progresivamente fueron introducidas las penicilinas semisintéticas con actividad contra gérmenes gramnegativos: la ampicilina (1963), la carbenicilina (1970) y también la primera cefalosporina (1964). Posteriormente, aparecieron otras cefalosporinas y penicilinas de espectro expandido. Estos antimicrobianos se constituyeron en fármacos de primera línea por más de una década hasta el momento de la aparición de bacilos gramnegativos resistentes, debido a la producción de  $\beta$ -lactamasas. La primera  $\beta$ -lactamasa observada en gramnegativos fue la TEM-1 descrita por primera vez en 1963.

A partir de 1978, se introdujeron nuevas clases de  $\beta$ -lactámicos como las penicilinas anti-pseudomonas y las cefalosporinas de segunda y tercera generación (1981), los inhibidores de  $\beta$ -lactamasa (1984), los monobactámicos y los carbapenemos (1985). Las cefalosporinas de tercera generación y los carbapenemos surgieron como una necesidad ante la presencia de bacilos gramnegativos productores de  $\beta$ -lactamasas tanto cromosomales como plasmídicas, capaces de inactivar a las cefalosporinas de segunda generación y a las penicilinas activas contra gramnegativos.

En la actualidad se calcula que aproximadamente el 40 % de todos los pacientes hospitalizados reciben tratamiento con antimicrobianos, por lo que en la últimas décadas se han obtenido numerosos compuestos de esta índole, los que resultan de utilidad incuestionable. <sup>22,</sup>

Actualmente la resistencia bacteriana constituye uno de los principales problemas de salud pública debido a sus efectos en la incidencia o prevalencia de las enfermedades, sus repercusiones en el ámbito laboral y en el costo derivado del tratamiento en el paciente hospitalizado o ambulatorio. <sup>24, 25,26</sup>

Craig et al, en el año 2003 estudió la sensibilidad a antibióticos de las bacterias asociadas a abscesos endodónticos, encontrando que de las 98 especies aisladas; el 85% fueron sensibles a la penicilina V, 91% a la amoxicilina, el 100% presentó sensibilidad a la amoxicilina con ácido clavulánico, 96% de las especies fueron sensibles a la clindamicina y solo el 45% presentó susceptibilidad al metronidazol. <sup>27</sup>

En 2006, Brescó et al, encontraron un total de 184 cepas bacterianas, incluyendo cocos Gram positivos anaerobios facultativos (68%), bacilos Gram negativos anaerobios estrictos (30%), y bacilos Gram positivos anaerobios facultativos (2%). 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. <sup>19</sup>

El siguiente año Maestre et al, analizaron el perfil de resistencia a los antibióticos utilizados en odontología, encontrando que las tasas de resistencia de *S. viridans* fueron 0% a la amoxicilina, 10% a la clindamicina y 9% a 22% a la tetraciclina; se halló resistencia a la azitromicina entre el 18,2% de *S. sanguis* y el 47,7% de *S. mitis* Los aislamientos de *Prevotella*

fueron sensibles a la amoxicilina con ácido clavulánico. La resistencia a la amoxicilina osciló entre el 17,1% de *Prevotella buccae* y el 26,3% de *Prevotella denticola*. La resistencia al metronidazol fue menor al 6% en las especies de *Prevotella*, mientras que a la clindamicina osciló entre un 0% y un 21,1%.<sup>28</sup>

## **2.4 Relación entre la necrosis pulpar y los microorganismos**

Como ya se mencionó las infecciones producidas por microorganismos anaerobios y bacterias gramnegativas es el factor etiológico más importante en una necrosis pulpar, por lo tanto estas bacterias y sus subproductos también están relacionadas en el desarrollo y mantenimiento de lesiones periapicales.<sup>1, 2, 3</sup>

De los más de 500 grupos bacterianos reconocidos como habitantes normales de la cavidad oral, sólo un pequeño grupo ha sido aislado y cultivado a partir de canales radiculares infectados, con un promedio de 5 a 7 diferentes especies en cada canal.<sup>29, 30</sup>

El medio endodóntico es un sistema complejo y dinámico. Complejo, pues el conducto radicular con sus características particulares en cuanto a forma y a distribución (conductos amplios, curvos, rectos, bifurcados, conductos accesorios, conductos laterales, deltas apicales) conforman una red amplia de “microambientes” de difícil acceso y que favorecen, por contener tejido necrótico como fuente de nutrientes, el crecimiento de microorganismos. Dinámico, pues los microorganismos implicados en una lesión inicial de la pulpa no serán los mismos que se encuentren en una necrosis pulpar, en la que se forma un ecosistema radicalmente diferente. Estos son determinantes ecológicos importantes que influyen en la colonización de los microorganismos, especialmente de bacterias anaerobias estrictas.<sup>31, 32</sup>

Los microorganismos comensales bucales pueden convertirse en patógenos oportunistas. Por lo tanto las bacterias que se aíslan en la infección odontógena son las mismas que componen la microbiota, las cuales tienen la capacidad de invadir el conducto radicular, durante y después de la necrosis pulpar.<sup>5, 18</sup>

#### 2.4.1 Vías de penetración de los microorganismos al conducto radicular

El acceso de microorganismos a la estructura pulpar se puede dar básicamente por los túbulos dentinarios o a través de las vías periodontal y hematógenas.<sup>8</sup>

##### 2.4.1.1 Acceso mediante túbulos dentinarios

Como consecuencia de la pérdida del esmalte o del cemento, los túbulos dentinarios quedan expuestos a los microorganismos presentes en la cavidad bucal. Esta exposición puede ser ocasionada por caries profundas o por fractura próximas a la cámara pulpar. En ambas situaciones, los túbulos quedan expuestos a una gran variedad de microorganismos de la cavidad bucal. El diámetro tubular dentinario es suficiente para que los microorganismos penetren en la pulpa.<sup>5, 10, 33</sup>

También puede haber exposición de túbulos dentinarios por procedimientos operatorios, como tallado para restauraciones protésicas o preparaciones extensas de cavidades.

La eliminación del cemento durante un tratamiento periodontal puede exponer numerosos túbulos dentinarios a la flora oral, permitiendo que los microorganismos penetren hasta la pulpa.<sup>7, 9</sup>

#### 2.4.1.2 Acceso vía periodontal

Muchas veces tenemos una afectación pulpar en dientes que no presentan caries. Los dientes periodontalmente comprometidos pueden sufrir una invasión microbiana proveniente de microorganismos presentes en las bolsas periodontales y que tiene acceso a la pulpa mediante los conductos laterales, conductos accesorios y en algunos casos a través del foramen apical.<sup>5</sup>

#### 2.4.1.3 Acceso vía hematológica

La infección vía hematológica es rara. Esta vía de infección está dada por el fenómeno de la anacoresis, que se define como la atracción positiva de los microorganismos presentes en la circulación sanguínea hacia los tejidos inflamados o necróticos durante una bacteremia. Se considera así pues, que para que se dé una instalación de bacterias circulantes en el torrente sanguíneo, generalmente se requiere una inflamación o necrosis previa de la pulpa. La detección de microorganismos que no pertenecen a la microbiota normal de la cavidad bucal, nos sugiere una infección por esta vía.

Otra manera de que la pulpa se infecte es la presencia de un foco infeccioso adyacente.

Cuando la pulpa se infecta a través de la vía periodontal, hematológica o la presencia de un foco infeccioso adyacente; el mal estado de ésta es requisito para que se produzca dicha infección. En el caso de las infecciones retrógradas, generalmente están involucradas pocas especies bacterianas. En los casos de necrosis asépticas (que se puede producir por la supresión de la irrigación sanguínea) motivada por un traumatismo, el tejido necrótico se mantendrá libre de bacterias hasta su posterior infección, la cual se puede dar por cualquiera de las vías antes ya expuestas.<sup>9</sup>

#### 2.4.2 Crecimiento de los microorganismos en el conducto radicular con necrosis pulpar

Independientemente de las vías de entrada, una vez que han penetrado en el tejido pulpar, las bacterias colonizan, se multiplican y contaminan todo el sistema radicular.<sup>10</sup> Dependiendo del nivel de la concentración de oxígeno y de la presencia o ausencia de los nutrientes esenciales en el sistema radicular, existen grupos específicos de bacterias que sobreviven y forman la flora de los canales radiculares infectados.

La organización de microorganismos tiende a ser dictada, como se menciona antes, por los determinantes ecológicos de las diferentes zonas específicas del conducto radicular necrótico. Por esta razón los anaerobios facultativos se encuentran con mayor frecuencia en el tercio coronal, donde la tensión de oxígeno, como el potencial de oxidorreducción son más altos que en otras partes. Así como la proporción de anaerobios es significativamente más alta en el tercio apical del conducto radicular, donde encuentran condiciones de anaerobiosis.<sup>7,8</sup>

Los microorganismos buscan el poder expresar sus factores de virulencia que les permitan agregarse, penetrar y colonizar los tejidos afectados. De esta forma logran protegerse de los mecanismos de defensa del huésped, como es el caso de los fagocitos, anticuerpos, sistemas de complemento. Por otra parte los microorganismos localizados en la zona apical del conducto radicular se encuentran rodeados por tejidos periapicales inflamados y por acumulaciones de neutrófilos polimorfonucleares, así como por capas de tejido epitelial localizado a nivel del foramen apical, ya que el huésped monta un sistema de defensa que impide la propagación de la infección.<sup>32, 34, 35, 36</sup>

Se ha encontrado que inicialmente, las bacterias sacarolíticas utilizan los glúcidos obtenidos del suero para su nutrición, de esta forma se libera ácido láctico y fórmico como producto de su metabolismo. Conforme va avanzando la inflamación, se da la hidrólisis de las proteínas tisulares lo que posibilita el metabolismo de péptidos y aminoácidos por parte de las bacterias anaerobias. Una vez que se han agotado los glúcidos, la única fuente nutritiva la constituyen los aminoácidos que son utilizados por bacterias anaerobias como la *Porphyromona*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Eubacterium* y *Peptostreptococcus*.<sup>5, 37</sup>

Esta degradación de aminoácidos, conduce a la formación de amoniaco, tóxico para los tejidos del hospedador y una fuente nitrogenada para *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Leptotrichia* y *Lactobacillus*.

#### 2.4.2.1 Endotoxinas

Los microorganismos gramnegativos que viven, se multiplican y eventualmente mueren en el conducto radicular infectado, liberan en este proceso endotoxinas (se asocia principalmente a *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis* y *Prevotella intermedia*).

Las endotoxinas son las sustancias responsables de los mecanismos inflamatorios que se desencadenan a nivel pulpar. Son liberadas al medio después de la desintegración de la bacteria, lo que produce diversos efectos biológicos, como estimulación de la actividad linfocítica.<sup>31</sup>

Estos antígenos no específico pueden desencadenar reacciones inflamatorias específicas e inespecíficas, donde intervendrán células fagocitarias de defensa (linfocitos, macrófagos y neutrófilos), las cuales liberarán diferentes sustancias químicas que actuarán como potenciadores, mediadores o inhibidores de la patología pulpar y periapical .<sup>5, 31</sup>

#### 2.4.2.2 Exoenzimas

Algunos microorganismos anaerobios producen enzimas extracelulares como colagenasas, fibrolisinasa y coagulasa que al parecer estimulan la invasión bacteriana de los tejidos. Las especies que pueden liberar estas exoenzimas son *Prevotella*, *Porphyromona*, *Streptococcus* y *Fusobacterium*.

Algunas especies de *P. intermedia* producen  $\beta$ - lactamasas.<sup>5, 37</sup>

### 2.5 Antibióticos generalidades

Los antimicrobianos son sustancias químicas producidas por diferentes especies de microorganismos (bacterias, hongos, actinomicetos) o sintetizados por métodos de laboratorio, suprimen el crecimiento de otros microorganismos y pueden eventualmente destruirlos. Estos compuestos difieren marcadamente en sus propiedades físicas, químicas y farmacológicas, así como en su mecanismo de acción y espectro antimicrobiano.

Los antibióticos son sustancias elaboradas por microorganismos (hongos, bacterias, actinomicetos) que actuando sobre otros microorganismos son capaces de suprimir su crecimiento y multiplicación o provocar su lisis o destrucción. El término fue utilizado por primera vez para describir solamente las formulaciones antibacterianas derivadas de los organismos vivos, pero en la actualidad está siendo usada también para referirse a los antimicrobianos sintéticos. La principal categoría de antibióticos son los antibacterianos, pero se incluyen los fármacos antimicóticos, antivirales y antiparasitarios.

Una propiedad común a todos los antibióticos es la toxicidad selectiva es decir, que la toxicidad hacia los organismos invasores es superior a la toxicidad frente a los animales o seres humanos.

Un antibiótico es bacteriostático si inhiben la multiplicación bacteriana y es bactericida si posee la propiedad de destruir la bacteria, por lo que su acción es terapéutica irreversible. Estas designaciones de bacteriostático o bactericida pueden variar según el tipo de microorganismo por ejemplo: la penicilina G suele ser bactericida para cocos grampositivos, pero sólo es bacteriostático contra enterococos (*Enterococcus faecalis*).<sup>28, 38, 39</sup>

Los antibióticos pueden clasificarse según se espectro antibacteriano en:

A) Antibacterianos de amplio espectro los cuales son efectivos contra bacilos Gram positivos y Gram negativos. Algunos ejemplos de antibacterianos de amplio espectro son las Penicilinas de espectro ampliado, Cefalosporinas últimas generaciones, Cloranfenicol, Tetraciclinas, Macrólidos, Rifamicinas, Sulfametoxazol-Trimetoprima, Aminoglucósidos y Quinolonas.

B) Antibacteriano de espectro reducido actúan sobre un grupo más limitado de especies bacterianas como la Vancomicina y la Eritromicina que actúan sólo sobre los Gram positivos, otra ejemplo es la polimixina, que solo actúa sobre Gram negativos.<sup>22, 23</sup>

Las características del antibiótico ideal son: ser activo frente a los microorganismos implicados en el proceso infeccioso, poco selector de resistencias y conservador del equilibrio de la microbiota. Para ello debe poseer unos parámetros farmacocinéticos adecuados que permitan una buena difusión y concentración en el lugar de la infección, además de otros factores como comodidad de administración.<sup>18</sup>

## 2.6 Clasificación de los antibióticos según su mecanismo de acción

### 2.6.1 Antibióticos que inhiben la síntesis de la pared celular

La inhibición de la síntesis de la pared bacteriana tiene habitualmente un efecto bactericida.<sup>23</sup> La estructura de la pared celular es un polímero denominado peptidoglicano, cuya síntesis se divide en 3 etapas principales, cada una de éstas es inhibida por un grupo de antibióticos diferentes.

En la primera etapa se forma el UDP-N-acetilmuramyl-pentapéptido en el citoplasma bacteriano. En la segunda etapa, se polimerizan el UDP-N-acetilmuramyl-pentapéptido y la N-acetilglucosamina que son transportados a través de la membrana citoplasmática y se unen al punto de crecimiento de la pared bacteriana. Esta fase es inhibida por antibióticos como la vancomicina y la bacitracina. Por último, las cadenas de peptidoglicano, una vez fuera de la célula, quedan entrelazadas transversalmente y dan lugar a la formación de un polímero tridimensional, esta etapa, también conocida como reacción de transpeptidación es inhibida por las penicilinas y las cefalosporinas.

A estos antibióticos también se les llama  $\beta$ -lactámicos, ya que contienen un anillo  $\beta$ -lactámico en su estructura molecular.

Son fármacos bactericidas, activos en la fase de crecimiento bacteriano, útiles en el tratamiento de la fase aguda de los procesos odontogénicos y para la prevención de las complicaciones.<sup>18, 21, 25, 28,</sup>

### 2.6.1.1 Penicilinas

Las penicilinas constan de un anillo tiazolidínico, otro  $\beta$ -lactámico y una cadena lateral, que es la que diferencia las distintas penicilinas.

Las penicilinas se clasifican fundamentalmente sobre la base de su estructura química en 6 grupos. Cada uno de estos grupos químicos determina que los miembros que lo componen tengan unas determinadas propiedades de acción sobre las bacterias.<sup>18, 21, 40</sup>

### 2.6.1.2 Cefalosporinas

Las cefalosporinas son antibióticos semisintéticos derivados de la cefamicina C, producida por *Cephalosporium*. Químicamente constan de dos anillos, uno lactámico y otro dihidrotiazínico. Las modificaciones en la posición 7 del anillo  $\beta$ -lactámico determinan el espectro antibacteriano.

La clasificación de las cefalosporinas se hace sobre la base de la sensibilidad o no a las  $\beta$ -lactamasas, circunstancia que va acompañada de modificaciones en el espectro. Se clasifican por generaciones, de la primera a la cuarta.<sup>18, 21, 22, 23</sup>

### 2.6.2 Antibióticos que ejercen su acción a través de la membrana celular y afectan su permeabilidad

La membrana citoplasmática es fundamental para la regulación del medio intracelular de la bacteria.<sup>7</sup> Esta membrana tiene estructura diferente para las bacterias y puede lesionarse por algunos productos, de esta forma se obtiene una actividad antibiótica selectiva; antibióticos como polimixina, pristinamicina poseen esta acción.<sup>23</sup>

### 2.6.2.1 Polimixinas

Las polimixinas, tienen una afinidad especial para los receptores de polifosfatos situados en la membrana celular de las bacterias gram negativas, causando su disrupción por un efecto surfactante. También producen toxinas que son letales para la bacteria<sup>22</sup>

Las polimixinas son una familia de péptidos poco difusibles y con efectos tóxicos cuando se suministran por vía sistémica. Se designan con letras A, B, C, D y E, pero sólo la polimixina B y la polimixina E (o colistina) están disponibles para uso clínico.

Al igual que la bacitracina se obtiene de *Bacillus* spp.

### 2.6.3 Antibióticos que inhiben la síntesis proteica

Algunos antibióticos (Tetraciclinas, Cloranfenicol, Aminoglucósidos, Macrólidos, y Lincosamidas.) son capaces de inhibir la síntesis de las proteínas en las bacterias.

El ribosoma bacteriano es más pequeño que el de los mamíferos, consta de 2 subunidades denominadas 50s y 30s; el antibiótico se une a los ribosomas bacterianos y bloquean la acción del RNA mensajero, este bloqueo en ocasiones es reversible.<sup>23</sup>

### 2.6.3.1 Aminoglucosidos

En el caso de los aminoglucósidos (cuyo prototipo es la Gentamicina), se unen irreversiblemente a una o más proteínas receptoras específicas de la subunidad 30 S de los ribosomas bacterianos e interfieren con el complejo de iniciación entre el RNA mensajero y la subunidad 30 S. El RNA puede leerse en forma errónea, lo que da lugar a la síntesis de proteínas no funcionales, los polirribosomas se separan y no son capaces de sintetizar proteínas. Los aminoglucósidos son antibióticos bactericidas.

### 2.6.3.2 Tetraciclinas

Las tetraciclinas son bacteriostáticos de amplio espectro que provocan una inhibición de la síntesis proteica en el ribosoma de la bacteria. Actúan inhibiendo la síntesis proteica al unirse a la subunidad 30 S del ribosoma y no permitir la unión del ácido ribonucleico de Transferencia (tRNA) a este, ni el transporte de aminoácidos hasta la subunidad 50 S.

Existe también evidencia preliminar que sugiere que las tetraciclinas alteran la membrana citoplasmática de organismos susceptibles, permitiendo la salida de componentes intracelulares.<sup>22, 23, 25</sup>

### 2.6.3.3 Macrólidos

Los Macrólidos ejercen su actividad antimicrobiana al obstaculizar la síntesis de proteínas en la bacteria a nivel ribosómico, se fijan a la unidad 50 S del mismo, e impiden la reacción de translocación en la cual la cadena de péptido en crecimiento se desplaza del sitio aceptor al donador, por esta particularidad se prescribe su combinación con otras drogas que compiten

con un sitio similar de fijación en el ribosoma como serían la clindamicina y el cloranfenicol.

Dentro de este grupo encontramos la eritromicina, espiramicina, claritromicina y azitromicina, antibióticos bacteriostáticos, que presentan una alta proporción de resistencia a las bacterias más habituales de las infecciones odontógenas, por lo que no se consideran de primera línea en este tipo de infecciones.

#### 2.6.3.4 Lincosamidas

Son antibióticos que se unen a la porción 23s de la subunidad 50S del ribosoma bacteriano inhibiendo la replicación temprana de la cadena peptídica a través de la inhibición de la reacción de la transpeptidasa.

La clindamicina es un derivado semisintético de la lincomicina que difiere estructuralmente de este compuesto por la sustitución de un átomo de cloro por un grupo hidroxilo.

La Clindamicina es un fármaco usado en pacientes alérgicos a  $\beta$ -lactámicos por su buena absorción, la baja incidencia de resistencias bacterianas y la alta concentración que alcanza en el tejido óseo. Este antibiótico se muestra muy efectivo frente a anaerobios facultativos y estrictos, incluyendo las cepas productoras de betalactamasas. Alcanza altas concentraciones alveolares y la actividad bactericida clínicamente se logra con la dosis habitualmente recomendada.<sup>18, 21, 25, 28</sup>

### 2.6.3.5 Cloranfenicol

El cloranfenicol es un antibiótico de amplio espectro que inhibe la síntesis proteica, bloqueando la actividad de la enzima peptidil-transferasa al unirse a la subunidad 50S del ribosoma evitando la formación del enlace peptídico

### 2.6.4 Antimicrobianos que actúan inhibiendo la síntesis de los ácidos nucleicos

Las quinolonas, novobiocina, ácido nalidíxico, actinomicinas y mitomicina actúan por este mecanismo al inhibir de forma selectiva, la enzima RNA polimerasa dependiente del DNA, lo cual cataliza la transcripción de la información genética contenida en el RNA mensajero y se convierte así en un potente bactericida.<sup>22</sup>

#### 2.6.4.1 Fluoroquinolonas

Las quinolonas son antibióticos bactericidas que interfieren en la replicación del ADN al bloquear o inhibir las enzimas ADN girasa en organismos Gram negativos y la topoisomerasa IV en organismos Gram positivos.

La mayor parte de las quinolonas usadas en la clínica son del grupo de las fluorquinolonas (o fluoroquinolonas), caracterizadas por tener un grupo fluoruro en el anillo central, en este grupo encontramos al ciprofloxacino, levofloxacino y pefloxacino.

#### 2.6.4.2 Metronidazol

El Metronidazol es un antimicrobiano de origen sintético, interactúa con el DNA y produce una pérdida de la estructura helicoidal, rotura de la cadena e inhibición resultante de la síntesis de ácidos nucleicos y muerte celular pertenece al grupo de los nitroimidazoles. Es un fármaco bactericida.

Suele administrarse asociado con otros antibióticos activos frente a bacterias aerobias grampositivas, como: penicilina V, amoxicilina, amoxicilina-clavulánico o espiramicina.<sup>18, 22, 23, 28</sup>

#### 2.6.5 Antibióticos que inhiben de la síntesis de metabolitos esenciales

Algunos antibacterianos como las sulfonamidas, el ácido paramino salicílico y el trimetoprim actúan inhibiendo la síntesis de metabolitos esenciales.

##### 2.6.5.1 Sulfonamidas

Las sulfonamidas son bacteriostáticos de amplio espectro, análogos estructurales y antagonistas del PABA (ácido para amino benzoico) e impiden la utilización de este compuesto para la síntesis de ácido fólico. Este a su vez actúa en la síntesis de timina y purina. Esta acción se ejerce compitiendo por la acción de una enzima bacteriana responsable de la incorporación de PABA al ácido dihidropterico, precursor del ácido fólico. Las células de los mamíferos requieren ácido fólico preformado ya que no pueden sintetizarlo y por lo tanto no son atacadas.

El efecto sinérgico de las sulfonamidas asociadas a trimetoprim se debe a la inhibición secuencial de esta vía metabólica.<sup>23</sup>

### 2.6.5.2 Nitrofuranos

Los nitrofuranos son bacteriostáticos y en dosis altas actúan como bactericidas. Presentan dos mecanismos de acción sobre las bacterias. El primero es mediante la inhibición del metabolismo de los carbohidratos, lo cual se logra evitando la formación de acetil-CoA a partir de piruvato, con lo que se alteran las vías para la obtención de energía. También actúan en la participación de los metabolitos intermedios, que se forman a partir de la reducción enzimática de los nitrofuranos. Los metabolitos intermedios originan la rotura de la cadena del DNA bacteriano. Adicionalmente alteran tanto la respiración bacteriana como la función ribosomal.<sup>38</sup>

## 2.7 Antibióticos más usados en Odontología

Según estudios los antibióticos más prescritos en odontología son: algunos betalactámicos, macrólidos, tetraciclinas, metronidazol, clindamicina y fluorquinolonas.<sup>18, 24</sup>

### 2.7.1 Betalactámicos usados en odontología

La penicilina G (parenteral), la fenoximetilpenicilina (oral) y la amoxicilina, presentan buena actividad frente a patógenos aerobios facultativos y anaerobios por lo que se consideran de elección en las infecciones mixtas de la cavidad bucal. De las tres la más indicada es la amoxicilina, ya que presenta un espectro mayor que la penicilina y una mejor absorción entérica que la ampicilina. Son efectivas frente al *Streptococo viridans*, sin embargo cada vez son más numerosas las bacterias productoras de betalactamasas, especialmente de los géneros *Prevotella*, *Porphyromonas* y *Fusobacterium* que las hacen resistentes, pero además, en aquellas que aún continúan siendo sensibles, la concentración mínima inhibitoria (CMI) es elevada. Es por esta causa que la asociación de una penicilina con un inhibidor de

betalactamasas como el ácido clavulánico ha pasado a ser el fármaco de elección en un gran número de estos procesos y que la tendencia sea aumentar la dosis para alcanzar la CMI.<sup>40</sup>

Las cefalosporinas orales, presentan una escasa actividad sobre bacterias gramnegativas anaerobias y no ofrecen ninguna ventaja sobre la penicilina y sus derivados en el tratamiento de las infecciones odontogénicas.

### 2.7.2 Macrólidos usados en odontología

Fundamentalmente se utiliza eritromicina, espiramicina, y azitromicina los cuales son antibióticos bacteriostáticos, que presentan una alta proporción de resistencia a las bacterias más habituales de las infecciones odontógenas, por lo que no se consideran de primera línea en este tipo de infecciones. De ellos, la azitromicina es el de mayor absorción oral, con una buena farmacocinética y más activo frente a los anaerobios gramnegativos.

### 2.7.3 Tetraciclinas usadas en odontología

Bacteriostáticos de amplio espectro. De ellos, minociclina y doxiciclina son los que poseen mejor actividad sobre las bacterias anaerobias, pero cada vez más limitada como consecuencia del aumento en los niveles de resistencia, por ello ninguno debe ser considerado fármaco de primera elección en las infecciones odontógenas. La más utilizada es la doxiciclina, sobre todo en algunos casos de periodontitis donde predomina la especie *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. También se ha descrito la efectividad de la aplicación tópica de gel de minociclina en la fase aguda de la periodontitis, fase en la que predominan las bacterias *Tannerella forsythus* y *Porphyromonas gingivalis*.<sup>23, 38</sup>

#### 2.7.4 Metronidazol

Fármaco bactericida muy activo frente a las bacterias anaerobias gramnegativas y las espiroquetas, pero con escasa actividad frente a cocos grampositivos anaerobios y aerobios orales. Puede ser de elección en la gingivitis ulcerativa necrotizante (GUN), en la enfermedad periodontal crónica.

Suele administrarse asociado con otros antibióticos activos frente a bacterias aerobias grampositivas, como: penicilina V, amoxicilina, amoxicilina-clavulánico o espiramicina.<sup>22</sup>

#### 2.7.5 Lincosamidas usadas en odontología

Dentro de las lincosamidas tenemos que la clindamicina sigue siendo el fármaco de elección en pacientes alérgicos a  $\beta$ -lactámicos por su buena absorción, la baja incidencia de resistencias bacterianas y la alta concentración que alcanza en el tejido óseo. Este antibiótico se muestra muy efectivo frente a anaerobios facultativos y estrictos, incluyendo las cepas productoras de  $\beta$ -lactamasas. Alcanza altas concentraciones alveolares y la actividad bactericida clínicamente se logra con la dosis habitualmente recomendada. Así se describen CMI muy bajas frente a *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* y *Fusobacterium nucleatum*. No es activa frente a *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens* y *Capnocytophaga* spp y más de un 25% de los *Streptococos* del grupo viridans presentan resistencia de alto nivel, no superable con altas dosis de antibiótico. Su propensión a causar colitis asociada a los antibióticos (pseudomembranosa) limita su uso, recomendándose para el tratamiento de infecciones odontogénicas graves o en los casos en que la penicilina ha fracasado. La clindamicina tópica en gel es útil en el tratamiento de la

periodontitis en fase aguda y evita los efectos adversos asociados a la administración oral.

#### 2.7.6 Fluoroquinolonas usada en odontología

El levofloxacino y moxifloxacino son menos rentables que otros antibióticos, además se ha reportado que la resistencia de los *Streptococcus viridans* frente a levofloxacino es elevada (mayor al 50%). Las fluorquinolonas no se deberían utilizar en estas infecciones, a pesar de su alta concentración en saliva.<sup>23, 38</sup>

### 2.8 Tratamiento de antibioticoterapia en necrosis pulpar

En la mayoría de los casos el tratamiento de la necrosis pulpar requiere la combinación de procedimientos odontológicos que consisten en establecer un drenaje y remover la causa de la infección, sin embargo en algunos casos esto no es suficiente y hay que valerse de medios farmacológicos, como el uso de antibióticos.<sup>18,24</sup>

Solo algunos casos de necrosis pulpar requieren de antibioticoterapia (por ejemplo una necrosis pulpar causante de un absceso periapical agudo), por ello es importante realizar un diagnóstico lo más preciso posible y conocer la indicación de terapéutica antibiótica de los distintos cuadros.<sup>15,21,24</sup> (Figura 1)

El propósito principal de la administración de un antibiótico en estos casos es: limitar la difusión de la infección, tratar la infección sistémica y ayudar a la resolución de los síntomas.

**Indicaciones, funciones o utilidades de la antibioticoterapia en las infecciones odontogénicas**

INDICACIONES	Uso complementario (de algunos procedimientos odontológicos)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pulpitis en determinadas circunstancias</li> <li>• Absceso periapical agudo</li> </ul>
	Uso terapéutico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad periodontal                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Gingivitis ulcerativa necrotizante (GUN)</li> <li>- Gingivitis estreptocócica</li> <li>- Periodontitis agresivas, refractarias, de rápida progresión o recurrentes</li> </ul> </li> <li>• Pericoronaritis</li> <li>• Complicación por extensión de la infección odontogena                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Local: planos faciales profundos o espacios aponeuróticos del cuello</li> <li>- A distancia: con afectación sistémica</li> </ul> </li> </ul>
	Uso preventivo (de complicaciones) <sup>1</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cualquier procedimiento dental invasor en pacientes inmunodeprimidos, con enfermedad sistémica grave o con cardiopatías con riesgo de endocarditis bacteriana</li> </ul>
INDICACIÓN DUDOSA		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad de origen pulpar                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pulpitis irreversible</li> </ul> </li> <li>• Absceso periapical agudo</li> <li>• Absceso periodontal agudo</li> </ul>
NO INDICACIÓN		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Caries</li> <li>• Enfermedad periodontal:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Gingivitis leves</li> <li>- Gingivitis crónicas</li> <li>- Periodontitis leves</li> </ul> </li> </ul>

FIGURA1. Fuente Rodríguez E. “Tratamiento antibiótico de la infección odontogénica” PÁGINA. 73

## 2.9 Antibióticos usados en este estudio

### 2.9.1 Amikacina

La amikacina es un antibiótico bactericida de la familia de los aminoglucósidos semisintético, derivado de la kanamicina.

El espectro de actividad antimicrobiana de la amikacina es el más amplio de los aminoglucósidos, tiene una resistencia a la enzima que inactiva a este grupo.

Está indicada para el tratamiento de infecciones causadas por bacterias Gram negativas y Gram positivas

Es activa, in vitro, en contra de especies de estafilococos productores y no productores de penicilinas, incluyendo las cepas resistentes a la meticilina.

Sin embargo, en términos generales, los aminoglucósidos presentan una menor actividad en contra de otros organismos grampositivos como *Streptococcus pyogenes*

Se ha demostrado que la amikacina es efectiva en infecciones por *Staphylococcus* y se puede considerar como la terapia inicial bajo ciertas condiciones, para el tratamiento de infecciones estafilocócicas establecidas o sospechadas.

### 2.9.2 Ampicilina

La ampicilina es un de la familia de las penicilinas de amplio espectro. Mayor rango de actividad que penicilina G .Tiene efecto contra *Staphylococcus* Gram positivos y Gram negativos, *Streptococcus* Gram positivos y negativos, bacilos Gram negativos. Es efectiva contra anaerobios como *Fusobacterium* spp.

Lo inactivan las betalactamasas

### 2.9.3 Carbenicilina

La carbenicilina es el nombre de un antibiótico que pertenece al grupo de las carboxipenicilinas, uno de los subgrupos de las penicilinas. Tiene cobertura para las bacterias Gram negativas, incluyendo a la *Pseudomonas aeruginosa*, pero tiene acción limitada en contra de bacterias Gram positivas.

Las carboxipenicilinas son susceptibles a la degradación por las enzimas betalactamasas producidas por ciertas bacterias, pero tienden a ser más resistentes a degradación que la ampicilina.

La carbenicilina es sensible a medios con un pH ácido, es muy soluble en agua y las preparaciones líquidas son de corta duración

#### 2.9.4 Cefalotina

La cefalotina es una cefalosporina de primera generación.

Tiene un espectro de acción similar a cefazolina y cefalexina sin embargo más insensible al ataque de la betalactamasa estafilocócica, por lo que es muy efectiva en el tratamiento de infecciones estafilocócicas graves (endocarditis infecciosa)

Es más activa contra organismos Gram positivos que las cefalosporinas de segunda y tercera generación. Ataca a estafilococos (incluyendo cepas penicilino-resistentes), estreptococos (incluyendo *S. pyogenes*), *S. viridans*, *S. pneumoniae*.

#### 2.9.5 Cefepime

Cefepime es un antibiótico del grupo de las cefalosporinas de cuarta generación

Su espectro de acción es similar al de las cefalosporinas de tercera generación, con propiedades bactericidas sobre microorganismos Gram positivos, Gram negativos y enterobacteriáceas, como *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, entre otras.

#### 2.9.6 Cefotaxima

La cefotaxima es un antibiótico del grupo de las cefalosporinas de tercera generación.

Es resistente a la mayoría de las betalactamasas, tanto penicilinasas como cefalosporinasas; es activa in vitro, así como en infecciones clínicas contra los siguientes microorganismos: aerobios Gram positivos (como, *Staphylococcus aureus* productores y no productores de penicilinasas), aerobios gramnegativos, bacterias anaerobias (es activa contra *Clostridium*

*sp, Peptostreptococcus, Fusobacterium. Siendo resistente Clostridium difficile)*

Alguna especies resistentes a cefotaxima son *Streptococcus* del grupo D, *Listeria, Staphylococcus* meticilinoresistentes.

Se han encontrado cepas de *Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter, Campylobacter* y *Bacteroides fragilis* que presentan sensibilidad inconstante

### 2.9.7 Cefuroxima

Cefuroxima, es un antibiótico de amplio espectro, del grupo de las cefalosporinas de segunda generación, se relaciona ampliamente con cefamandol y la cefoxitina, siendo superior a éstos debido a su resistencia a las penicilinasas, lo que le confiere efectividad contra *Neisseria gonorrhoeae* y otras bacterias productoras de penicilinasas

En general, las cefalosporinas de segunda generación son menos activas en contra de cocos Gram positivos en comparación con las de primera generación. Sin embargo la Cefuroxima es activa contra, *Staphylococcus aureus*, estreptococo beta-hemolítico, entre otros.,

Las cefalosporinas de segunda generación son más activas en contra de las bacterias Gram negativas que contra las Gram positivas.

Dentro de las bacterias anaerobias susceptibles a cefuroxima encontramos, *Peptococcus, Peptostreptococcus, Fusobacterium* y *Propionibacterium*.

*Clostridium difficile* y *Bacteroides fragilis* presentan resistencia

### 2.9.8 Ceftriaxona

La ceftriaxona es un antibiótico bactericida de la clase cefalosporinas de tercera generación, por lo que tiene acciones de amplio espectro en contra de bacterias Gram negativas y Gram positivas. En la mayoría de los casos se

considera equivalente a la cefotaxima en relación a lo seguro de su uso y su eficacia.

#### 2.9.9 Cloranfenicol

Este antibiótico actúa en especial contra estafilococos, pero debido a sus serios efectos secundarios (daño a la médula ósea, incluyendo anemia aplásica) en humanos, su uso se limita a infecciones muy graves, como la fiebre tifoidea.

#### 2.9.10 Dicloxacilina

La dicloxacilina es una penicilina resistente a penicilinasas. Retiene el espectro de la penicilina G. Tienen actividad mejorada contra bacilos Gram negativos.

#### 2.9.11 Eritromicina

La Eritromicina es un macrólido usado principalmente para el tratamiento de infecciones causados principalmente por cocos Gram positivos, se usa especialmente en pacientes alérgicos a las penicilinas.

La Eritromicina es el medicamento de elección para el tratamiento de infecciones por *M. pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, difteria, conjuntivitis o neumonía por *Chlamydia trachomatis*, entre otros. También es una alternativa segura a las tetraciclinas en el tratamiento de infección pélvica por *Chlamydia* durante el embarazo.

#### 2.9.12 Gentamicina

La gentamicina es un aminoglucósido de amplio espectro que actúa sobre bacterias gramnegativas aerobias, incluyendo enterobacteriáceas, *Pseudomonas* y *Haemophilus*. Actúa también sobre estafilococos

(*Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*) incluyendo cepas productoras de penicilinas, tiene actividad muy limitada sobre estreptococos. Carece de actividad sobre bacterias anaerobias.

#### 2.9.13 Netilmicina

Netilmicina es un antibiótico que pertenece a la familia de los aminoglucósidos siendo activo contra de una gran variedad de bacterias.

La netilmicina está indicado para pacientes con infección urinaria o infección sistémica potencialmente fatal, especialmente en infecciones causadas por organismos resistentes a la gentamicina.

#### 2.9.14 Levofloxacino

Quinolona efectiva en contra de un buen número de bacterias Gram positivas y Gram negativas, por lo que se considera un antibiótico de amplio espectro.

Dentro de las bacterias Gram positivas que presentan susceptibilidad al levofloxacino encontramos: *Enterococcus faecalis* (muchas cepas son solo moderadamente susceptibles), *Staphylococcus aureus* (la resistencia suele ser común en especial por parte de los meticilino esistentes), *Staphylococcus epidermidis* (es frecuente la resistencia), *Staphylococcus saprophyticus* *Streptococcus pneumoniae* (incluyendo organismos multiresistentes), etcétera

Las Bacterias Gram negativas susceptibles son *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Legionella pneumophila*, *Campylobacter*, entre otras.

#### 2.9.15 Nitrofurantoína

La nitrofurantoína es un antibiótico que pertenece a la familia de los nitrofuranos.

Actúa principalmente contra bacterias Gram negativas, como: *E. coli*, *Salmonella gallinarum*, *Salmonella pullorum*, *Salmonella typhimurium*, *Salmonella choleraesuis*, *Arizona hinshawii*, *Vibrio coli*, *Shigella sp.*, *Haemophilus sp.*, *Klebsiella sp.*, *Enterococcus sp.*, *Citrobacter sp.*, y *Corynebacterium sp.* También actúan contra algunas bacterias grampositivas, como: *Streptococcus sp.*, *Staphylococcus sp.*, *Bacillus anthracis* y *Clostridium sp.* Algunos protozoarios susceptibles a la acción de los nitrofuranos son: *Eimeria sp.*, *Histomonas meleagridis* y *Giarda sp.* Además los nitrofuranos tienen buena actividad contra algunos hongos. No tienen buena actividad contra: *Proteus sp.*, *Serratia sp.*, *Acinetobacter sp.* y *Pseudomonas sp.*,

#### 2.9.16 Penicilina

El espectro de acción de este  $\beta$ - lactámico incluye: estreptococos (a excepción de los enterococos, que tienen una sensibilidad variable y algunas cepas resistentes de *Streptococcus pneumoniae* ), estafilococos (salvo *Staphylococcus aureus* productores de  $\beta$ -lactamasas y las cepas resistentes de *Staphylococcus epidermidis* ), *Neisseria* (excepto los gonococos productores de  $\beta$ -lactamasas) y anaerobios (menos *Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium varium*, *Clostridium ramosum* ) *Corynebacterium diphtheriae*, *Bacillus anthracis*, *Actinomyces* , asociación fusoespirlar y *Treponema pallidum*.

#### 2.9.17 Pefloxacina

La Pefloxacina es una fluoroquinolona semejante a la norfloxacina, ciprofloxacina, ofloxacina, enoxacina, que desarrolla acción bactericida sobre la mayoría de los microorganismos patógenos grampositivos y gramnegativos; enterobacteriaceos; bacterias productoras de betalactamasas incluso *Pseudomonas aeruginosa*.

Su espectro antimicrobiano es muy amplio y es similar al de la ciprofloxacina.

#### 2.9.18 Trimetoprima y sulfametoxazol

Posee un espectro de acción muy amplio: gérmenes grampositivos y gramnegativos como los estreptococos (incluyendo los beta hemolíticos), estafilococos, neumococos, meningococos, gonococos, *Salmonellas*, *Klebsiella/Aerobacter*, *Shigella*, entre otros.<sup>23, 35, 38</sup>

### 2.10 Pruebas de Sensibilidad

Una prueba de sensibilidad es la determinación del patrón de resistencia de las bacterias a los diversos antibióticos. Sería ideal si las pruebas de sensibilidad siempre pudieran llevarse a cabo antes de la prescripción de antibióticos. Desafortunadamente, por lo general toma varios días o semanas para cultivar y hacer las pruebas de sensibilidad en bacterias anaerobias<sup>18</sup>

El patrón de referencia para conocer la susceptibilidad a los antibióticos es en la que se mide la concentración inhibitoria mínima (CIM) de un antibiótico, o sea la concentración más pequeña en la que se inhibe el crecimiento de las bacterias in vitro. Los cálculos de los fármacos a prueba se pueden realizar tanto en caldo como en agar y los resultados son similares. Un estudio semejante de la CIM sería la concentración bactericida mínima (CBM), que representa la concentración más pequeña de un antibiótico que destruye a la bacteria. El pronóstico clínico de infecciones graves depende en gran parte de que el antibiótico sea bactericida o bacteriostático, estos factores no guardan relación directa con la susceptibilidad y la resistencia.

La prueba de susceptibilidad en agar (antibiograma) fue creada para estimar la CIM y está valorada por métodos estandarizados y consiste en la difusión de los antibióticos desde un disco a medios en los que se le ha inoculado una suspensión estandarizada de bacterias. El diámetro obtenido de la zona de inhibición que se presenta alrededor del disco se correlaciona con los valores de CIM estándar, y permite la extrapolación de los datos de este método sencillo a la medición de CIM en dilución en caldo que es un método más complejo.<sup>42</sup>

Los tamaños de las zonas de inhibición son interpretados en las Tablas publicadas por el Instituto de Normas Clínicas y de Laboratorio ex Comité Nacional de Normas de Laboratorios Clínicos (CLSI – NCCLS por sus siglas en inglés) para ser informado como susceptible, intermedio, o resistente a los antimicrobianos que se han probado. (Anexo 1)

Las categorías interpretativas son: sensible, intermedio y resistente.

La categoría "sensible" implica que una infección debido a una cepa puede ser apropiadamente tratada con la dosis de agente antimicrobiano recomendado para ese tipo de infección y especie infectante.

La categoría "Intermedio" incluye aislamientos con agentes antimicrobianos con un CIM que se aproximan usualmente a nivel de tejido y sangre disponible y para los cuales su velocidad de respuesta puede ser más lenta que la de los aislamientos susceptibles. La categoría "Intermedia" implica eficacia clínica en sitios del cuerpo donde la droga es fisiológicamente concentrada (por ej. quinolonas y  $\beta$ -lactámicos en orina) o cuando una dosis mayor que lo normal de una droga puede ser usada (por ej.  $\beta$ -lactámicos).

Las cepas resistentes no son inhibidas por la concentración sistémica usualmente alcanzable de un agente cuando los esquemas de dosificación normal son usados.

La técnica de difusión en disco, aunque estandarizada, puede sufrir alteración por varios factores, principalmente por la velocidad de proliferación bacteriana y la composición de los medios de cultivo, y de esta forma, no es absolutamente confiable para evaluar a todos los microorganismos<sup>26, 42</sup>

## **2.11 Resistencia Bacteriana**

El uso inadecuado de antibióticos por vía sistémica, representa hoy en día un gran problema para la medicina actual, debido a que cada vez son mayores las bacterias que adquieren resistencia a los mismos, siendo el avance de nuevas drogas antimicrobianas muy lento, como así también la búsqueda de nuevas estrategias que permitan su control . Ésta prescripción indiscriminada puede causar también, resistencia bacteriana en microorganismos bucales, lo cual es un serio y emergente problema en la microbiología oral. En Odontología, la evidencia del uso indiscriminado de antibióticos sistémicos es clara y una de las especialidades donde más se utilizan en forma deliberada es en endodoncia.<sup>18, 24, 25, 26</sup>

Las bacterias tienen una gran capacidad de desarrollar resistencia a cualquier fármaco antimicrobiano. Esa resistencia puede ser natural o puede desarrollarse con el uso del antimicrobiano. La variación genética es esencial para que ocurra la evolución bacteriana y los agentes antimicrobianos ejercen una fuerte presión de selección sobre las poblaciones bacterianas, favoreciendo aquellos organismos que son capaces de resistir al antibiótico. Las variaciones genéticas pueden ocurrir por diversos mecanismos. Unos puntos de mutación pueden ocurrir en pares de bases de nucleótidos, proceso referido como cambio microevolucionario. Estos "puntos de

mutación" pueden alterar el sitio activo del receptor para un agente antimicrobiano.

Un segundo nivel de variabilidad genómica en la bacteria es referido como cambio genético y resulta de rearrreglos de largos segmentos de ADN; tales rearrreglos incluyen: inversiones, duplicaciones, inserciones o transposiciones de larga secuencias de ADN, de un sitio a otro del cromosoma bacteriano. Estos rearrreglos, en gran escala y de grandes segmentos de cromosomas, son creados frecuentemente por elementos genéticos especializados conocidos como transposones o secuencias de inserción, que tienen la capacidad de moverse independientemente del resto del cromosoma bacteriano.

Un tercer nivel de variación genética en bacterias es creado por la adquisición de ADN de otra bacteria, siendo transportados por plásmidos o transposones.

Estos mecanismos favorecen a las bacterias y contribuyen con la habilidad de los microorganismos de ganar a la presión de selección impuesta por los agentes antimicrobianos.

Una vez que aparece un gen con resistencia a un antimicrobiano, esta resistencia puede esparcirse a otras bacterias por: transformación, transducción, conjugación o transposición. De esta forma, los clones favorecidos de bacterias, pueden proliferar en la flora de pacientes expuestos a antibióticos.

La introducción de los antibióticos en las pasadas cinco décadas, ha provocado la diseminación de genes de resistencia a los antibióticos por vía de elementos genéticos extra-cromosomales y móviles: plásmidos, transposones y los integrones, los cuales tienen información de resistencia para muchos antimicrobianos a la vez. De igual manera se favorece la resistencia cromosomal. El rápido aumento y expansión de la resistencia a antimicrobianos, dentro de una especie y entre especies diferentes es debida a todos estos mecanismos.<sup>25, 43</sup>

## 2.12 Tinciones bacterianas

Diversas tinciones diferenciales se utilizan para teñir cada tipo de microorganismos o componente del material celular; algunos ejemplos de ellas son la tinción Gram, Ziehl-Neelsen, Kinyoun, entre otras tinciones que pueden llegar a ser específicas para ciertas especies bacterianas.<sup>44</sup>

### 2.12.1 Tinción Gram

La tinción de Gram o coloración de Gram es un tipo de tinción diferencial empleado en microbiología para la visualización de bacterias. Debe su nombre al bacteriólogo danés Christian Gram, que desarrolló la técnica en 1884. Se utiliza tanto para poder referirse a la morfología celular bacteriana como para poder realizar una primera aproximación a la diferenciación bacteriana, considerándose Bacteria Gram positiva a las bacterias que se visualizan de color moradas y Bacteria Gram negativa a las que se visualizan de color rosa o rojo.

En el análisis de muestras clínicas suele ser un estudio fundamental por cumplir varias funciones:

Identificación preliminar de la bacteria causal de la infección.

Utilidad como control calidad del aislamiento bacteriano. Los morfotipos bacterianos identificados en la tinción de Gram se deben de corresponder con aislamientos bacterianos realizados en los cultivos. Si se observan mayor número de formas bacterianas que las aisladas hay que reconsiderar los medios de cultivos empleados así como la atmósfera de incubación.

A partir de la tinción de Gram pueden distinguirse varios morfotipos distintos: Los cocos son de forma esférica. Pueden aparecer aislados después de la división celular (Micrococos), aparecer por pares (Diplococos), formar cadenas (Estreptococos), o agruparse de manera irregular (Estafilococos).

Los bacilos poseen forma alargada. En general suelen agruparse en forma de cadena (Streptobacilos) o en empalizada.

También pueden distinguirse los espirales, que se clasifican en espirilos si son de forma rígida o espiroquetas si son blandas y onduladas. Si por el contrario, poseen forma de "coma", o curvados, entonces se los designa vibrios.<sup>45, 46</sup>

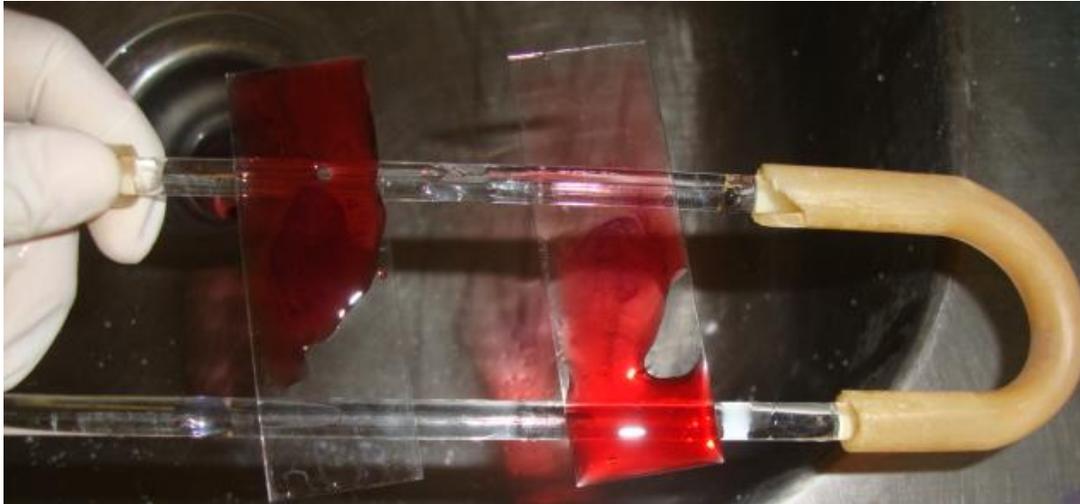


FIGURA 2 Técnica de Gram. Fuente directa

### 2.13 Medios de cultivo

Uno de los sistemas más importantes para la identificación de microorganismos es observar su crecimiento en sustancias alimenticias artificiales preparadas en el laboratorio. El material alimenticio en el que crecen los microorganismos es el Medio de Cultivo y el crecimiento de los microorganismos es el Cultivo.

Para que las bacterias crezcan adecuadamente en un medio de cultivo artificial debe reunir una serie de condiciones como son: temperatura, grado de humedad y presión de oxígeno adecuados, así como un grado correcto de acidez o alcalinidad. Un medio de cultivo debe contener los nutrientes y factores de crecimiento necesarios y debe estar exento de todo microorganismo contaminante.

La mayoría de las bacterias patógenas requieren nutrientes complejos similares en composición a los líquidos orgánicos del cuerpo humano. Por eso, la base de muchos medios de cultivo es una infusión de extractos de carne y Peptona a la que se añadirán otros ingredientes.

Los medios de cultivo pueden clasificarse según el estado en que se encuentran:

Medios líquidos. Son los que se presentan en este estado, denominándose por esta razón caldos. Cuando los cultivos se hacen en medios líquidos, el crecimiento bacteriano se detecta por medio de los cambios que suceden en él, los cuales podemos notar al inocuarlo e incubarlo, debe ser traslúcido al estar estériles, se vuelve turbio e incluso puede liberar aroma; puede también formarse una película en la parte superior de caldo, además de fóculos y anillos en la parte superior del tubo.

Medios sólidos. Éstos llevan un agente solidificante (Agar) que es un polisacárido ácido producido por ciertas algas rojas que gelifica por debajo de 45° C. Se usa a una concentración del 1,5%.

Medios semisólidos. agar a una concentración del 0,7%.

Por su composición los medios de cultivo se pueden clasificar en:

Medios sintéticos o químicamente definidos. Llevan fuente de carbono, fuente de nitrógeno, sales que suplan iones (P, K, Mg, Fe, Ca), otros elementos como son estimuladores del crecimiento (eritritol para *Brucella abortus*) pero siempre a concentraciones conocidas.

Medios complejos o de composición indefinida. Estos medios llevan ingredientes como extracto de levadura, peptona, infusión de cerebro,

extracto de carne, etc. que contienen nutrientes en abundancia pero sin saber con exactitud la composición cualitativa ni cuantitativa de estos nutrientes.

Medios de enriquecimiento. Son medios complejos (normalmente) con aditivos adicionales para favorecer el crecimiento de determinados microorganismos (particularmente heterótrofos exigentes). Ejemplo: adición de sangre, suero o extractos de tejidos de animales y plantas.

Medios selectivos. Son aquellos que favorecen por su diseño el crecimiento específico de un microorganismo particular (o grupo de microorganismos). Es de gran utilidad para el aislamiento de microorganismos a partir de una población microbiana mixta. Ejemplo: CO<sub>2</sub> como fuente de carbono es selectivo para autótrofos; adicionando cristal violeta se inhibe el crecimiento de los Gram (+); utilizando maltosa como única fuente de carbono sólo crecerán los que usen maltosa.

Medios diferenciales. Son aquellos destinados a facilitar la discriminación de microorganismos de una mezcla por sus propiedades diferenciales de crecimiento en dichos medios. Ejemplo: Agar sangre diferencia hemolíticos de no hemolíticos; McConkey diferencia lactosa (+) de lactosa (-).

Medios de mantenimiento. Suelen ser distintos a los de crecimiento óptimo ya que el crecimiento rápido y prolífico suele ocasionar la muerte rápida de las células. Ejemplo: al añadir glucosa y utilizarla los microorganismos producen ácidos, acidificándose el medio por lo que es preferible no utilizar glucosa en los medios de mantenimiento.

### 2.13.1 Tioglicolato

Medio de cultivo líquido usado en microbiología clínica por su capacidad de favorecer el desarrollo de una gran variedad de microorganismos aerobios, anaerobios y microaerofilos.

El medio de cultivo, tiene por sus componentes la calidad nutricional del caldo tripteína soya. Este permite el desarrollo de una amplia variedad de microorganismos, incluidos los nutricionalmente exigentes. Además, se observa que las bacterias estrictamente aerobias, crecen en la parte superior, mientras que las anaerobias facultativas o anaerobias estrictas crecen en las profundidades del medio. Las sustancias reductoras como tioglicolato de sodio y cisteína proporcionan una anaerobiosis suficiente,. La presencia de una baja cantidad de agar, retarda la dispersión de CO<sub>2</sub> y O<sub>2</sub>.

En este estudio se utilizará como medio de cultivo de la muestra clínica para microorganismos anaerobios.

Fórmula (en gramos por litro)

Tripteína 17.0 grs.

Peptona de soya 3.0 grs.

Glucosa 6.0 grs.

Cloruro de sodio 2.5 grs.

Tioglicolato de sodio 0.5 grs.

Agar base 0.7 grs.

L-cistina 0.25 grs.

Sulfito de sodio 0.1 grs.

pH final: 7.0 ± 0.2

Resultados:

Después de periodo de incubación, deben examinarse los tubos para observar si se forman películas en la superficie, sedimento y olor lo cual indica el crecimiento. Si se mantiene en incubación y anaerobiosis, se reproducirán *Prevotella* spp.

### 2.13.2 Caldo Infusión cerebro corazón

Es utilizado para el cultivo de microorganismos fastidiosos como estreptococos, neumococos y meningococos. En este estudio se utilizará como medio de cultivo de la muestra clínica para microorganismos aerobios.

Fórmula

Infusión de cerebro de ternera 200

Infusión de corazón de res 250

Peptona de gelatina 10 grs.

Cloruro de sodio 5 grs.

Fosfato disódico 2.5grs

Dextrosa 2 grs.

pH 7.4 ± 0.2

### 2.13.3 Agar sangre

Medio de cultivo y aislamiento de una gran cantidad de microorganismos fastidiosos. Utilizado para la investigación de los tipos de hemólisis que realizan algunas bacterias. La liberación de hemoglobina por el hematíe es producto de la acción de calor sobre el medio, la hemoglobina aporta a este agar la hemina termoestable, factor que potencia el crecimiento de algunas bacterias, como *Porphyromonas* spp, *Prevotella* ssp y *Campylobacter* ssp.

Permite así determinar el tipo de hemólisis, ya sea lisis completa (hemólisis beta, produce un halo transparente alrededor de la colonia hemolítica), parcial (hemólisis alfa, coloración verdosa alrededor de la colonia) o ausencia de alteración (hemólisis gamma).

La producción de hemolisinas por las bacterias depende de muchos factores ambientales como pH o atmósfera de incubación.

Resultados:

Utilizado en atmosfera anaerobia, encontraremos bacterias de pigmento negro *Neisseria* spp, *Porphyromonas* spp, y *Prevotella* ssp.

#### 2.13.4 CHROMagar Candida

Es un medio de aislamiento e identificación para *Candida albicans*, *C. tropicalis* y *C. krusei*. Inhibe bacterias y también puede utilizarse como medio de aislamiento para otras especies de levaduras y para hongos filamentosos.

Formula:

Cromopeptona 10 grs.

Glucosa 20 grs

Mezcla cromógena 2 grs

Cloranfenicol 0.5 grs.

Agar base 15 grs.

pH 6.0 ± 0.3

Resultados:

Éste también es un medio selectivo-diferencial, las colonias que pueden crecer serán verde claro a mediano para *C. albicans*, verde oscuro para *C. krusei* y azul grisáceo a azul verdoso o metálico con o sin halos violetas serán colonias de *C. tropicalis*.

### 2.13.5 Agar Mueller Hinton

Este medio de cultivo ha sido recomendado universalmente para la prueba de sensibilidad a los antimicrobianos. Su contenido en inhibidores de sulfonamidas, trimetoprima y tetraciclina es bajo, la mayoría de los patógenos crece satisfactoriamente y una gran cantidad de datos han sido evaluados y avalados usando este medio de cultivo.

Además es útil con el agregado de sangre para el cultivo y aislamiento de microorganismos nutricionalmente exigentes.

En este estudio se utilizará para la realización de antibiogramas.

Fórmula (en gramos por litro)

Infusión de carne 300 gr.

Peptona ácida de caseína 17.5 gr.

Almidón 1.5 gr.

Agar 15 gr.

pH final:  $7.3 \pm 0.1$

### **3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

En Odontología la prescripción de antibióticos es necesaria en algunos casos; sin embargo esta prescripción se realiza de forma empírica y generalmente indiscriminada

Esto representa un problema ya que, aunque conozcamos las indicaciones y el espectro de los antibióticos, hay que considerar que existen patologías como la necrosis pulpar donde la microbiota del conducto radicular varía en cada caso clínico, por lo que los antibióticos que se creen efectivos, pueden no serlo. Esto sumado a otras causas, genera la inefectividad del antibiótico prescrito o problemas importantes como la resistencia bacteriana.

Por ello realizar es importante realizar un análisis que mediante la aplicación de un antibiograma, determine la susceptibilidad bacteriana a los antibióticos de primera elección; esto nos podría ayudar a conocer a cuales antibióticos son susceptibles los microorganismos encontrados en dientes con necrosis pulpar.

#### **4. JUSTIFICACIÓN**

La colonización bacteriana es la principal etiología y mantenimiento de las patologías periapicales en órganos dentarios con diagnóstico de necrosis pulpar y como ya mencionamos, esta microbiota no es exactamente la misma en todos los casos clínicos por lo cual este estudio nos servirá para determinar en cada caso clínico, de la muestra, dicha microbiota, lo cual dictara la sensibilidad a ciertos antibióticos.

No obstante el procedimiento de elección en el tratamiento de casos de necrosis pulpar en pacientes saludables consiste en la eliminación del foco séptico, hay casos en los que la antibioticoterapia es un coadyuvante necesario, por lo tanto es importante realizar este estudio para conocer cuáles son los antibióticos a los que la microbiota del conducto radicular con diagnóstico de necrosis pulpar presenta susceptibilidad, lo cual, nos permitirá darnos una idea los antibióticos indicados para el tratamiento de dicha patología.

## **5. OBJETIVOS**

### **5.1 General**

Determinar la susceptibilidad a los antibióticos de los microorganismos encontrados en dientes con necrosis pulpar a los antibióticos.

### **5.2 Específicos**

Determinar los géneros de microorganismos que se presentan en los conductos radiculares con necrosis pulpar; en pacientes de más de 18 años que acuden a la clínica de endodoncia de la Facultad de Odontología, UNAM.

Determinar la susceptibilidad a algunos antibióticos, de las cepas encontradas en el conducto radicular con necrosis pulpar; en pacientes de más de 18 años que acuden a la clínica de endodoncia de la Facultad de Odontología, UNAM.

## **6. METODOLOGÍA**

### **6.1 Tipo de estudio**

Este estudio es de tipo prospectivo, transversal y descriptivo.

### **6.2 Material**

10 pacientes con diagnóstico de necrosis pulpar que acudan a consulta a la clínica de endodoncia de la Facultad de Odontología.

10 tubos de Tioglicolato

10 tubos de Infusión Cerebro-Corazón

10 placas de Agar sangre tripticasa soya

40 placas de Agar Muller Hinton

Sobres generadores de anaerobiosis

Bata

Cubre bocas

Guantes de látex

50 portaobjetos

Aceite de Inmersión

Colorantes para la tinción Gram (cristal de violeta, lugol, alcohol, acetona, fuscina básica)

Vaso de precipitados

Encendedor

Mechero de Bunsen

Microscopio óptico

Incubadora

Asa microbiológica metálica

Asa microbiológica triangular

Micropipetas estériles

Jarra de anaerobiosis

Cuenta colonias

Maskin Tape

Plumón de tinta permanente

Cámara fotográfica

Refrigerador de 2-8°C

Sensidiscos

Pinzas estériles

## **6.3 Método**

### **6.3.1 Selección de las muestras**

De acuerdo con el protocolo, se seleccionaron pacientes que tuvieron órganos dentales con necrosis pulpar de sexo indistinto, los cuales asistían a consulta a la clínica de endodoncia de la Facultad de Odontología. Se realizó un pequeño cuestionario previo a la toma de la muestra para no seleccionar

erróneamente el espécimen y evitar la recolección de bacteria de una patogenicidad distinta. (Anexo 2)

### 6.3.2. Toma y transporte de la muestra

En la clínica, se procedió a obtener la muestra de pacientes que previamente hayan sido diagnosticados, con el órgano dental en cuestión debidamente aislado y desinfectado. Se utilizaron durante la toma de la muestra: bata, guantes de látex y cubrebocas. Por muestra se tuvo lista una caja pequeña con puntas de papel, pinzas de curación, caja de Petri vacía, todo lo anterior previamente esterilizado.

Se colocaron secuencialmente dos puntas de papel, dejando cada una en un lapso de 30 segundos dentro del conducto; cabe destacar que si el órgano dental era multiradicular, la muestra se tomó del conducto de la raíz más larga.

Las puntas de papel se guardaron en cajas Petri estériles.

Las cajas Petri se marcaron con marcador permanente para registrar el número de la muestra

Las muestras se trasladaron, al Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Odontología, UNAM; que se encuentra a no más de 15 minutos de donde fueron tomadas<sup>5</sup>

### 6.3.3 Siembra de la muestra en medio de cultivo

Las muestras obtenidas se procesaron de la siguiente manera:

- a) La primera punta de papel se colocó en Infusión Cerebro- Corazón. Se incubó 48 horas a 37°C durante 72 horas, con observación a las 24 horas

b) La segunda punta de papel se introdujo en el tubo del medio de cultivo de Tioglicolato enriquecido previamente prereducido y se incubó 48 horas a 37°C durante 72 horas, con observación a las 24 horas.

Cuando pasó el lapso de tiempo de incubación requerido, se observó si hubo o no crecimiento microbiano, lo cual se determinó por enturbecimiento del medio.

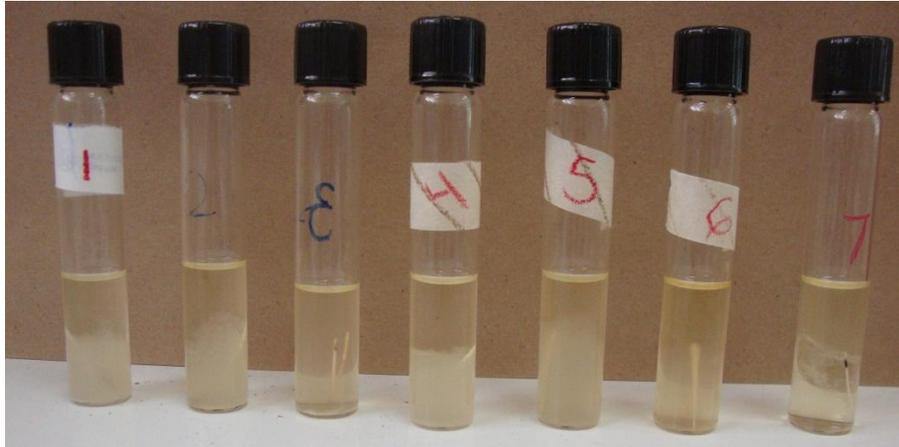


FIGURA 3. Crecimiento en Tioglicolato. Fuente directa

#### 6.3.4 Resiembra en medio selectivo Agar sangre

De la muestra colocada en el medio de Tioglicolato, se resembró en Agar sangre. Se incubó de 2 a 4 días en anaerobiosis a 37°C; se observó cada 24 horas.

Transcurrido el tiempo de incubación, se observó las características macroscópicas de las colonias



FIGURA 4 Crecimiento en Agar Sangre. Fuente directa

### 6.3.5 Realización de Frotis y Tinción Gram

Se realizó una primer frotis de los microorganismos aislados en el Agar Sangre y se realizó la Tinción Gram para que fueran observados al microscopio.

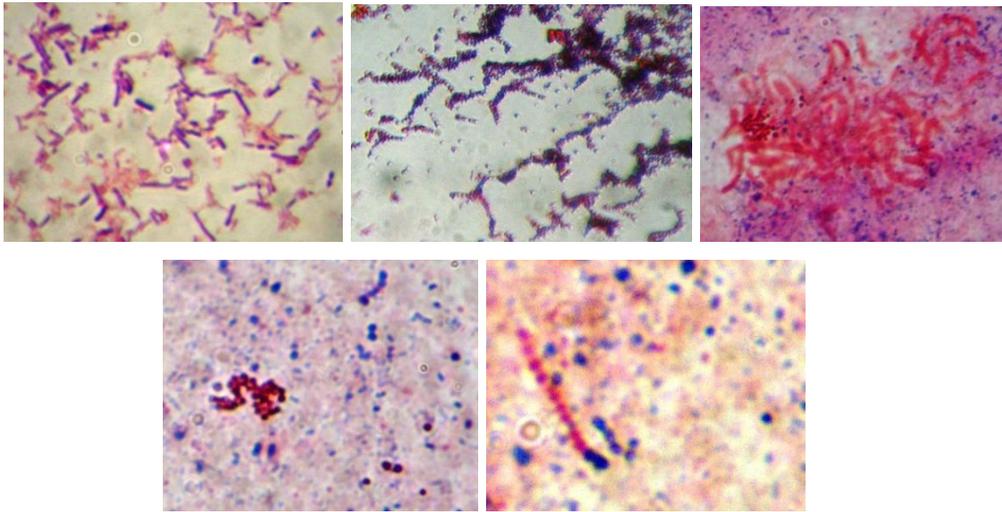


FIGURA 5. Tinción Gram de microorganismos encontrados en Agar Sangre. Fuente directa.

El segundo frotis se realizó de los microorganismos que se encontraron en la Infusión Cerebro Corazón se tiñó con la técnica de Gram y se observaron al microscopio.

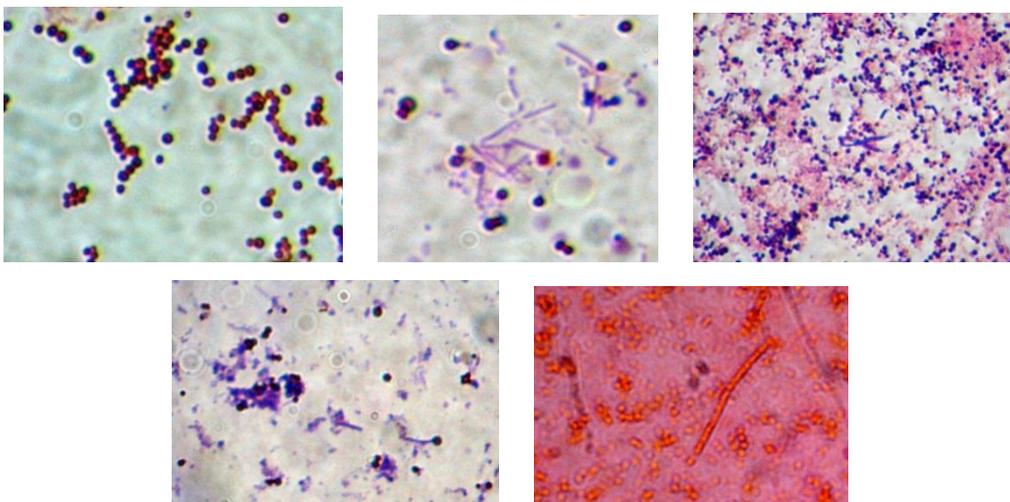


FIGURA 6. Tinción de Gram de microorganismos encontrados en Infusión Cerebro-Corazón. Fuente directa.

### 6.3.6 Resiembra en medio de cultivo Mueller Hinton

De la muestra colocada en el medio de Tioglicolato, se resembró en Agar Mueller Hinton. Para inocular el agar, se utilizó un hisopo estéril; se tomó una gota del Tioglicolato y se esparció en el agar.

Se repitió este procedimiento con las muestras sembradas en la Infusión Cerebro- Corazón.

### 6.3.7 Aplicación de los discos a las placas inoculadas.

Cuando el inculo se secó (3 a 5 minutos) se procedió a colocar los discos

Los sensidiscos se dispensaron sobre la superficie del agar Mueller Hinton. Se tomaron con unas pinzas estériles, cada disco debe ser presionado para asegurar contacto pleno con la superficie del agar.



FIGURA 7. Aplicación de los sensidiscos a las placas de Agar Mueller Hinton.

Fuente directa.

Las placas que fueron inoculadas del Tioglicolato fueron colocadas en anaerobiosis. Todas las placas (las tomadas del Tioglicolato y las tomadas de la Infusión cerebro-corazón) fueron puestas en una incubadora a 35°C en el lapso de 15 minutos después de aplicados los discos.

Se incubaron las placas durante 16-18 horas a 35°C y al cabo de este tiempo se estudió el crecimiento en ellas.

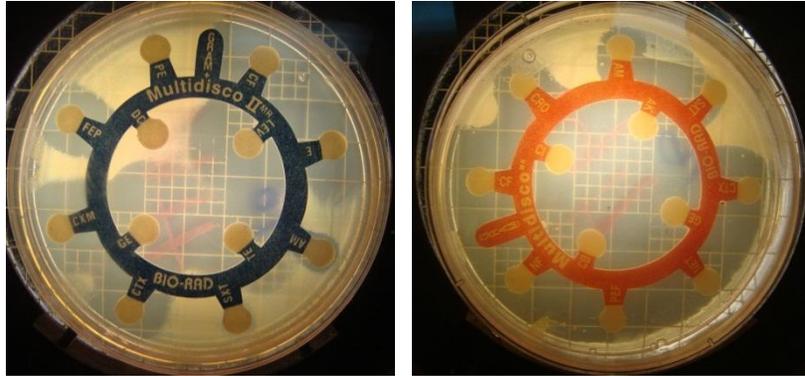


FIGURA 10. Antibiogramas con sensibiliscos para Gram positivos y Gram negativos.

Fuente directa.

### 6.3.8 Lectura de las placas e interpretación de los resultados.

Después de 16 a 18 horas de incubación, cada placa fue examinada. Las zonas de inhibición resultantes deben ser uniformemente circulares en una capa homogénea de crecimiento.

Los diámetros de la zona de inhibición completa son medidos en milímetros, pasando por el centro del disco; se midieron con un vernier. La placa Petri se mantuvo a una distancia de pocos centímetros sobre un fondo negro no reflejante y se iluminó con luz reflejada.



FIGURA 11. Medición del diámetro de la zona de inhibición, Fuente directa

El margen de las zonas debe ser tomado como el área donde no se observa crecimiento visible. Un crecimiento pobre de pequeñas colonias, las que se detectan con lente de aumento al borde de la zona de crecimiento inhibido, fueron ignoradas.

Se valoró el diámetro de la zona de inhibición que se formó alrededor de cada disco y se comparó con las referencias oportunas publicadas por el fabricante. (Anexo 3) Con esta referencia podemos informar si el microorganismo es sensible, intermedio o resistente (S, I, R) a cada uno de los antibióticos ensayados en las placas

#### **6.4 Población de estudio y muestra**

Se utilizaron muestras de conductos radiculares con diagnóstico de necrosis pulpar de personas de sexo indistinto, que asistían a consulta a la clínica de endodoncia de la Facultad de Odontología, UNAM; se seleccionaron de acuerdo a los criterios de inclusión.

#### **6.5 Criterio de exclusión**

- Pacientes que no desearon participar en la investigación.
- Dientes temporales
- Dientes con bolsa periodontal
- Pacientes que se encontraban bajo tratamiento periodontal con administración de clorhexidina.
- Conductos irrigados o trabajados mecánicamente antes de la toma de la muestra
- Conductos demasiado estrechos, que impedían la toma de la muestra
- Conductos calcificados
- Dientes con aislamiento deficiente

## **6.6 Criterios de inclusión**

- Pacientes de sexo indistinto.
- Conductos radiculares con diagnóstico de necrosis pulpar.
- Que tuvieran la radiografía dentoalveolar inicial del diente a tratar.

## **6.7 Aspectos éticos**

Previamente se le solicitó a la Mtra. Amalia Ballesteros Vizcarra. Coordinadora de la asignatura de Endodoncia, su apoyo y autorización para ingresar a la Clínica de Endodoncia de la Facultad de Odontología con los alumnos del cuarto año. (Anexo 4).

Posteriormente, se le dio a firmar al paciente un Carta de Consentimiento Informado (Anexo 5) correspondiente al estudio, en el que se explicó el procedimiento para que nos autorizara a aplicarlo.

## **7. RECURSOS**

### **7.1 Humanos**

10 pacientes con diagnóstico de necrosis pulpar en algún órgano dental, que acudieron a la clínica de endodoncia de la Facultad de Odontología. Una tesista y un tutor.

### **7.2 De infraestructura:**

- Clínica de Endodoncia de la Facultad de Odontología, UNAM.
- Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Odontología, UNAM.

### **7.3 Financiero**

El estudio fue financiado por el tesista (Anexo 6)

## **8. RESULTADOS**

De las muestras estudiadas que hicimos crecer en diferentes medios de cultivo, obtuvimos diferentes resultados de tal forma que en el caso del medio aeróbico (Cerebro-corazón), pudimos observar la presencia de cocos en pares Gram negativos, seguido de cocos Gram positivos en cadena, cocos Gram negativos y positivos en racimos. También encontramos bacilos Gram positivos cortos en pares y en cadenas; solo en una muestra pudimos observar bacilos largos en pares Gram negativos. Se hallaron filamentos Gram negativos, finalmente se encontraron micelios y formas levaduriformes.

El medio de CHORMagar Candida, no se observó crecimiento en ninguna muestra.

Respecto al medio de cultivo en anaerobiosis lo que predominó fue la presencia de cocos en cadena Gram positivos, seguido de cocos en pares y tetradas Gram negativos, cocos Gram negativos en cadenas, cocos Gram negativos no agrupados, cocos Gram positivos en racimos y aislados. Encontramos bacilos Gram positivos en pares y en cadenas, así como bacilos Gram negativos, seguidos de cocos Gram negativos en cadena. También observamos la presencia de filamento Gram negativos y positivos, se encontraron hifas, micelios y estructuras levaduriformes.

Estos resultados se exhiben las tablas 1, 2, 3 y 4.

### **8.1 Resultados de antibiogramas**

Los antibiogramas determinaron que la Akamicina fue 87.5% efectiva contra bacterias Gram negativas aerobias y 25% contra Gram negativos anaerobios.

La Amoxicilina fue 50% efectiva contra bacterias Gram negativas aerobias, 87.5% contra Gram negativos anaerobios, 62% contra Gram positivos

aerobios y las bacterias Gram negativas anaerobias resultaron 100% susceptibles contra este antibiótico.

La Carbenicilina fue 62.5% efectiva contra bacterias Gram negativas aerobias y 87% contra Gram negativos anaerobios.

La Cefalotina fue 100% efectiva contra bacterias Gram negativas aerobias, 50% contra Gram negativos anaerobios, 75% contra anaerobios Gram positivos aerobios y 62.5% contra Gram positivos anaerobios.

La Cefotaxima fue 50% efectiva contra bacterias Gram negativas aerobias, 50% contra Gram negativos anaerobios, 37.5% contra Gram positivos aerobios y 100% contra Gram positivos anaerobios.

La Ceftriaxona fue 75% efectiva contra bacterias Gram negativas aerobias y 50% contra Gram negativos anaerobios.

Las bacterias Gram negativas aerobias y anaerobias resultaron 100% susceptibles a Cloranfenicol.

La Gentamicina fue 100% efectiva contra bacterias Gram negativas aerobias, 0% contra Gram negativos anaerobios, 62.5% contra Gram positivos aerobios y 0% contra Gram positivos anaerobios.

La Netilmicina resultó 100% efectiva contra las bacterias Gram negativas aerobias y 87.5% contra Gram negativos anaerobios.

La Nitrofurantoína fue 87.5 efectiva contra los Gram negativos aerobios y 70% contra anaerobios.

La fluoroquinolona: Pefloxacino resulto 62.5% efectivo contra Gram negativos aerobios y 12.5% contra Gram negativos aerobios.

Trimetoprim Sulfametoxazol fue 62.5% efectiva contra bacterias Gram negativas aerobias, 37.5% contra Gram negativos anaerobios, 75% contra Gram positivos aerobios y 87.5% contra Gram positivos anaerobios.

Cefepime fue 25% contra Gram positivos aerobios y 12.5% contra Gram positivos anaerobios.

Cefuroxima fue 25% contra Gram positivos aerobios y 12.5% contra Gram positivos anaerobios.

Todas las muestras mostraron resistencia Dicloxacilina.

Eritromicina fue 37.5% contra Gram positivos aerobios y 75% contra Gram positivos anaerobios.

Los microorganismos Gram positivos aerobios y Gram positivos anaerobios resultaron 100% efectivos contra Levofloxacino.

Para Penicilina los microorganismos Gram positivos aerobios fueron resistentes en su totalidad y los Gram positivos anaerobios resultaron 25% susceptibles.

La tetraciclina resulto eficaz contra el 50% de los microorganismos Gram positivos aerobios y 100% efectivo contra Gram positivos anaerobios.

Estos resultados se exhiben las tablas 5, 6,7, 8, 9, 10, 11 y 12.

## 8.2 Tablas

Tabla 1							
No. de Muestra	Fecha de toma de muestra	Sexo	Edad	Órgano dental	Conducto	Estado de salud general del paciente	Estado de salud bucal del paciente
1	22-09-11	F	45	46	Distal	Sano	Aparentemente sano
2	22-09-11	F	53	11	Único	Sano	Aparentemente sano
3	26-09-11	M	53	16	Palatino	Lupus Eritematoso	Aparentemente sano
4	26-09-11	M	20	37	Distal	Sano	Aparentemente sano
5	28-09-11	M	42	16	Palatino	Sano	Aparentemente sano
6	29-09-11	F	54	13	Único	Sano	Aparentemente sano
7	03-10-11	F	46	26	Palatino	Sano	Aparentemente sano
8	04-10-11	M	57	23	Único	Sano	Aparentemente sano
9	05-10-11	M	46	36	Distal	Sano	Fístula hace 3 semanas
10	06-10-11	F	64	37	Distal	EPOC	Aparentemente sano

Tabla 2						
No.de Muestra	Resultado de los cultivos aerobios			Resultado de los cultivos anaerobios		
	Crecimiento en Infusión Cerebro-Corazón	CHROMagar Candida		Crecimiento en Tioglicolato	Agar Sangre	
		Fecha de Resiembra	Características de la colonia		Fecha de Resiembra	Características de la colonia
1	POSITIVO: Turbidez del medio. Sedimentación.	03-10-11	NEGATIVO	POSITIVO: Turbidez del medio. Numerosos grumos suspendidos	25-09-11	POSITIVO: Colonias blanca grisáceas, lisa, β hemolisis, cremosas, bordes irregulares
2	POSITIVO: Turbidez del medio. Sedimentación.	05-10-11	NEGATIVO	POSITIVO: Turbidez del medio. Numerosos grumos suspendidos	25-09-11	POSITIVO: Colonias blanca, lisa, pequeña, bordes irregulares 2) Colonias blanca grisáceas, lisa, β hemolisis
3	POSITIVO: Turbidez del medio.	05-10-11	NEGATIVO	POSITIVO: Turbidez del medio.	28-09-11	POSITIVO: Colonias blancas, lisas, cremosas, bordes regulares 2) Colonias blanca, lisas, β hemolisis, borde irregulares
4	POSITIVO: Turbidez del medio. Sedimentación.	28-09-11	NEGATIVO	POSITIVO: Turbidez del medio.	28-09-11	POSITIVO: Colonias blancas, lisa, β hemolisis, bordes regulares, pequeñas. 2) Colonias blancas, medianas, bordes irregulares
5	POSITIVO: Turbidez del medio. Sedimentación.	28-09-11	NEGATIVO	POSITIVO: Turbidez del medio. Numerosos grumos suspendidos	30-09-11	POSITIVO: Colonias blanca grisáceas, lisa, β hemolisis, bordes irregulares
6	POSITIVO: Turbidez del medio. Sedimentación.	03-10-11	NEGATIVO	POSITIVO: Turbidez del medio. Pocos grumos suspendidos	03-10-11	POSITIVO: Colonias blancas, medianas y pequeñas, lisas, elevada, bordes regulares
7	POSITIVO: Turbidez del medio. Sedimentación.	05-10-11	NEGATIVO	POSITIVO: Turbidez del medio. Pocos grumos suspendidos	05-10-11	POSITIVO: Colonias, blancas, pequeñas, bordes irregulares
8	POSITIVO: Turbidez del medio. Sedimentación.	05-10-11	NEGATIVO	POSITIVO: Turbidez del medio.	05-10-11	POSITIVO: Colonias blancas, medianas, lisas, elevada, bordes regulares 2)Colonias blancas, β hemolisis
9	POSITIVO: Turbidez del medio. Sedimentación. Numerosos grumos suspendidos	07-10-11	NEGATIVO	POSITIVO: Turbidez del medio Numerosos grumos suspendidos	10-10-11	POSITIVO: Colonias blancas, lisas, pequeñas, borde irregulares.
10	POSITIVO: Turbidez del medio. Sedimentación.	10-10-11	NEGATIVO	POSITIVO: Turbidez del medio. Pocos grumos suspendidos	10-10-11	POSITIVO: Colonias blancas, lisas, pequeñas, borde irregulares.

Tabla 3															
Resultados de la Tinción Gram de cultivos aerobios: Infusión Cerebro-Corazón															
No. de Muestra	 Cocos		 Cocos en pares		 Tetrada		 Cocos en cadena		 Cocos en racimos		 Bacilos		 Filamentos		Otros
	G+	G-	G+	G-	G+	G-	G+	G-	G+	G-	G+	G-	G+	G-	G+
1	SI	SI		SI				SI	SI						
2	SI		SI				SI		SI		SI				
3	SI	SI		SI			SI			SI					
4	SI	SI		SI						SI	SI			SI	
5	SI	SI	SI	SI	SI				SI			SI		SI	Forma levaduriforme
6		SI		SI			SI		SI						
7			SI				SI		SI	SI	SI				
8	SI		SI	SI			SI			SI					
9		SI		SI		SI	SI		SI		SI				
10	SI	SI		SI			SI			SI					Micelio

Tabla 4																
Resultados de la Tinción Gram de cultivos anaerobios: Agar Sangre																
No. de Muestra	 Cocos		 Cocos en pares		 Tetrada		 Cocos en cadena		 Cocos en racimos		 Bacilos		 Filamentos		Otros	
	G+	G-	G+	G-	G+	G-	G+	G-	G+	G-	G+	G-	G+	G-	G+	G-
1						SI	SI				SI					Hifas
2						SI			SI							
3							SI	SI			SI	SI				
4				SI			SI			SI	SI					
5	SI	SI		SI			SI		SI	SI				SI		Forma levaduriforme
6		SI							SI							
7		SI						SI								
8				SI		SI	SI		SI							
9				SI			SI			SI						
10	SI	SI	SI	SI			SI							SI		Micelio

## 8.2.1 Tablas de antibiogramas

Tabla 5

Aerobios Gram Negativos										
Gram Negativos		Muestra 1	Muestra 2		Muestra 3		Muestra 4		Muestra 5	
Amikacina	AK	No presentó crecimiento	17 mm	Susceptible	22 mm	Susceptible	23 mm	Susceptible	18 mm	Susceptible
Ampicilina	AM	No presentó crecimiento	22 mm	Resistente	8 mm	Resistente	25 mm	Susceptible	0 mm	Resistente
Carbenicilina	CB	No presentó crecimiento	21 mm	Intermedio	21 mm	Intermedio	20 mm	Intermedio	25 mm	Susceptible
Cefalotina	CF	No presentó crecimiento	18 mm	Susceptible	18 mm	Susceptible	19 mm	Susceptible	20 mm	Susceptible
Cefotaxima	CTX	No presentó crecimiento	19 mm	Intermedio	18 mm	Susceptible	14 mm	Resistente	22 mm	Intermedio
Ceftriaxona	CRO	No presentó crecimiento	21 mm	Susceptible	10 mm	Resistente	0 mm	Resistente	22 mm	Susceptible
Cloranfenicol	CL	No presentó crecimiento	20 mm	Susceptible	22 mm	Susceptible	21 mm	Susceptible	21 mm	Susceptible
Gentamicina	GE	No presentó crecimiento	16 mm	Susceptible	21 mm	Susceptible	16 mm	Susceptible	21 mm	Susceptible
Netilmicina	NET	No presentó crecimiento	21 mm	Susceptible	23 mm	Susceptible	25 mm	Susceptible	22 mm	Susceptible
Nitrofurantoína	NF	No presentó crecimiento	22 mm	Susceptible	09 mm	Resistente	18 mm	Susceptible	19 mm	Susceptible
Pefloxacina	PEF	No presentó crecimiento	19 mm	Intermedio	12 mm	Resistente	18 mm	Intermedio	20 mm	Intermedio
Trimetoprim Sulfametoxazol	SXT	No presentó crecimiento	31 mm	Susceptible	20 mm	Susceptible	30 mm	Susceptible	19 mm	Susceptible

Tabla 6

Aerobios Gram Negativos										
Gram Negativos		Muestra 6	Muestra 7		Muestra 8		Muestra 9		Muestra 10	
Amikacina	AK	No presentó crecimiento	16 mm	Intermedio	18 mm	Susceptible	26 mm	Susceptible	20 mm	Susceptible
Ampicilina	AM	No presentó crecimiento	29 mm	Susceptible	32 mm	Susceptible	13 mm	Resistente	27 mm	Susceptible
Carbenicilina	CB	No presentó crecimiento	26 mm	Susceptible	29 mm	Susceptible	24 mm	Susceptible	23 mm	Susceptible
Cefalotina	CF	No presentó crecimiento	25 mm	Susceptible	18 mm	Susceptible	20 mm	Susceptible	21 mm	Susceptible
Cefotaxima	CTX	No presentó crecimiento	23 mm	Susceptible	23 mm	Susceptible	22 mm	Intermedio	31 mm	Susceptible
Ceftriaxona	CRO	No presentó crecimiento	22 mm	Susceptible	21 mm	Susceptible	21 mm	Susceptible	26 mm	Susceptible
Cloranfenicol	CL	No presentó crecimiento	24 mm	Susceptible	26 mm	Susceptible	21 mm	Susceptible	18 mm	Susceptible
Gentamicina	GE	No presentó crecimiento	19 mm	Susceptible	15 mm	Susceptible	22 mm	Susceptible	17 mm	Susceptible
Netilmicina	NET	No presentó crecimiento	20 mm	Susceptible	18 mm	Susceptible	28 mm	Susceptible	18 mm	Susceptible
Nitrofurantoína	NF	No presentó crecimiento	24 mm	Susceptible	20 mm	Susceptible	20 mm	Susceptible	21 mm	Susceptible
Pefloxacina	PEF	No presentó crecimiento	18 mm	Susceptible	17 mm	Intermedio	26 mm	Susceptible	26 mm	Susceptible
Trimetoprim Sulfametoxazol	SXT	No presentó crecimiento	14 mm	Intermedio	19 mm	Susceptible	11 mm	Intermedio	15 mm	Intermedio

Tabla 7										
Aerobios Gram Positivos										
Gram Positivos		Muestra 1	Muestra 2		Muestra 3		Muestra 4		Muestra 5	
Ampicilina	AM	No presentó crecimiento	24 mm	Susceptible	22 mm	Resistente	25 mm	Susceptible	31 mm	Susceptible
Cefalotina	CF	No presentó crecimiento	19 mm	Susceptible	30 mm	Susceptible	15 mm	Intermedio	11 mm	Resistente
Cefotaxima	CTX	No presentó crecimiento	23 mm	Susceptible	35 mm	Susceptible	0 mm	Resistente	23 mm	Susceptible
Cefepime	FEP	No presentó crecimiento	16 mm	Intermedio	0 mm	Resistente	0 mm	Resistente	0 mm	Resistente
Cefuroxima	CXM	No presentó crecimiento	23 mm	Susceptible	29 mm	Susceptible	22 mm	Intermedio	26 mm	Susceptible
Dicloxacilina	DC	No presentó crecimiento	0 mm	Resistente						
Eritromicina	E	No presentó crecimiento	18 mm	Intermedio	24 mm	Susceptible	19 mm	Intermedio	23 mm	Susceptible
Gentamicina	GE	No presentó crecimiento	12 mm	Resistente	13 mm	Intermedio	20 mm	Susceptible	24 mm	Susceptible
Levofloxacina	LEV	No presentó crecimiento	17 mm	Susceptible	25 mm	Susceptible	26 mm	Susceptible	25 mm	Susceptible
Penicilina	PE	No presentó crecimiento	13 mm	Resistente	0 mm	Resistente	0 mm	Resistente	22 mm	Resistente
Tetraciclina	TE	No presentó crecimiento	8 mm	Resistente	19 mm	Susceptible	28 mm	Susceptible	18 mm	Intermedio
Trimetoprim-Sulfametoxazol	SXT	No presentó crecimiento	30 mm	Susceptible	20 mm	Susceptible	30 mm	Susceptible	12 mm	Resistente

Tabla 8										
Aerobios Gram Positivos										
Gram Positivos		Muestra 6	Muestra 7		Muestra 8		Muestra 9		Muestra 10	
Ampicilina	AM	No presentó crecimiento	24 mm	Susceptible	31 mm	Susceptible	9 mm	Resistente	0 mm	Resistente
Cefalotina	CF	No presentó crecimiento	21 mm	Susceptible	19 mm	Susceptible	24 mm	Susceptible	20 mm	Susceptible
Cefotaxima	CTX	No presentó crecimiento	22 mm	Intermedio	21 mm	Intermedio	18 mm	intermedio	21 mm	Intermedio
Cefepime	FEP	No presentó crecimiento	0 mm	Resistente	18 mm	Susceptible	16.5 mm	intermedio	20 mm	Susceptible
Cefuroxima	CXM	No presentó crecimiento	24 mm	Susceptible	20 mm	Intermedio	20.5 mm	intermedio	21 mm	Intermedio
Dicloxacilina	DC	No presentó crecimiento	0 mm	Resistente	0 mm	Resistente	0 mm	Resistente	0 mm	Resistente
Eritromicina	E	No presentó crecimiento	19 mm	Intermedio	18 mm	Intermedio	25 mm	Susceptible	20 mm	Intermedio
Gentamicina	GE	No presentó crecimiento	11 mm	Resistente	30 mm	Susceptible	28 mm	Susceptible	15 mm	Susceptible
Levofloxacina	LEV	No presentó crecimiento	22 mm	Susceptible	21 mm	Susceptible	26.5 mm	Susceptible	25 mm	Susceptible
Penicilina	PE	No presentó crecimiento	20 mm	Resistente	20 mm	Resistente	0 mm	Resistente	16 mm	Resistente
Tetraciclina	TE	No presentó crecimiento	18 mm	Intermedio	18 mm	Intermedio	21 mm	Susceptible	21 mm	Susceptible
Trimetoprim-Sulfametoxazol	SXT	No presentó crecimiento	18 mm	Susceptible	21 mm	Susceptible	8 mm	Resistente	18 mm	Susceptible

Tabla 9

Anaerobios Gram Negativos											
Gram Negativos		Muestra 1		Muestra 2		Muestra 3		Muestra 4		Muestra 5	
Amikacina	AK	No presentó crecimiento	13 mm	Resistente	12 mm	Resistente	10 mm	Resistente	12 mm	Resistente	
Ampicilina	AM	No presentó crecimiento	30 mm	Susceptible	16 mm	Resistente	29 mm	Susceptible	31 mm	Susceptible	
Carbenicilina	CB	No presentó crecimiento	28 mm	Susceptible	26 mm	Susceptible	23 mm	Susceptible	30 mm	Susceptible	
Cefalotina	CF	No presentó crecimiento	16 mm	Intermedio	14 mm	Resistente	15 mm	Intermedio	15 mm	Intermedio	
Cefotaxima	CTX	No presentó crecimiento	25 mm	Susceptible	23 mm	Intermedio	20 mm	Intermedio	21 mm	Intermedio	
Ceftriaxona	CRO	No presentó crecimiento	23 mm	Susceptible	11 mm	Resistente	18 mm	Intermedio	9 mm	Resistente	
Cloranfenicol	CL	No presentó crecimiento	25 mm	Susceptible	28 mm	Susceptible	28 mm	Susceptible	24 mm	Susceptible	
Gentamicina	GE	No presentó crecimiento	9 mm	Resistente	12 mm	Resistente	10 mm	Resistente	12 mm	Resistente	
Netilmicina	NET	No presentó crecimiento	12 mm	Resistente	22 mm	Susceptible	21 mm	Susceptible	19 mm	Susceptible	
Nitrofurantoina	NF	No presentó crecimiento	25 mm	Susceptible	22 mm	Susceptible	25 mm	Susceptible	28 mm	Susceptible	
Pefloxacina	PEF	No presentó crecimiento	20 mm	Intermedio	18 mm	Intermedio	19 mm	Intermedio	16 mm	Intermedio	
Trimetoprim Sulfametoxazol	SXT	No presentó crecimiento	20 mm	Susceptible	0 mm	Resistente	0 mm	Resistente	0 mm	Resistente	

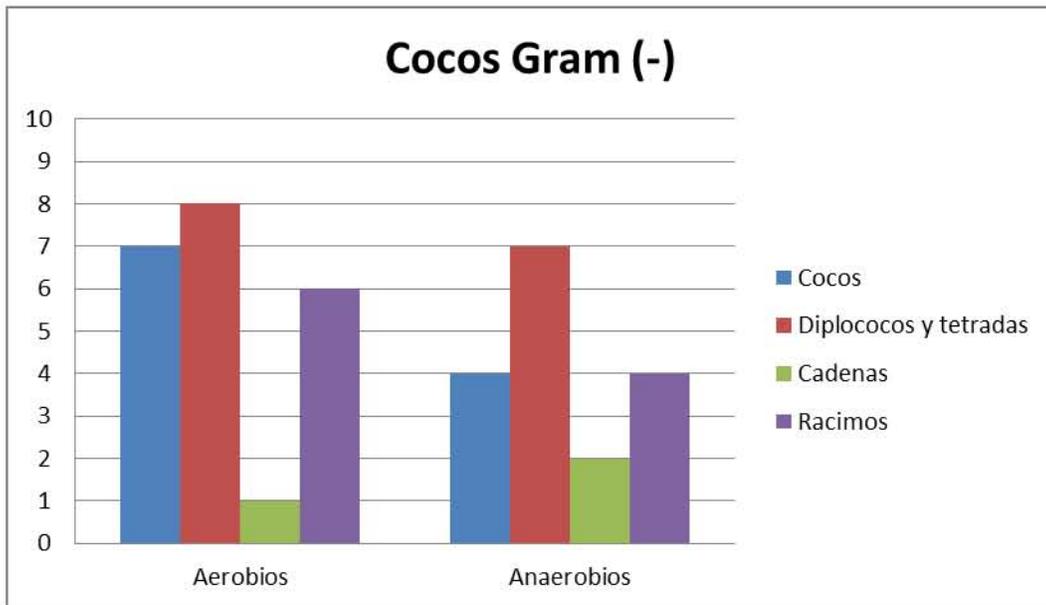
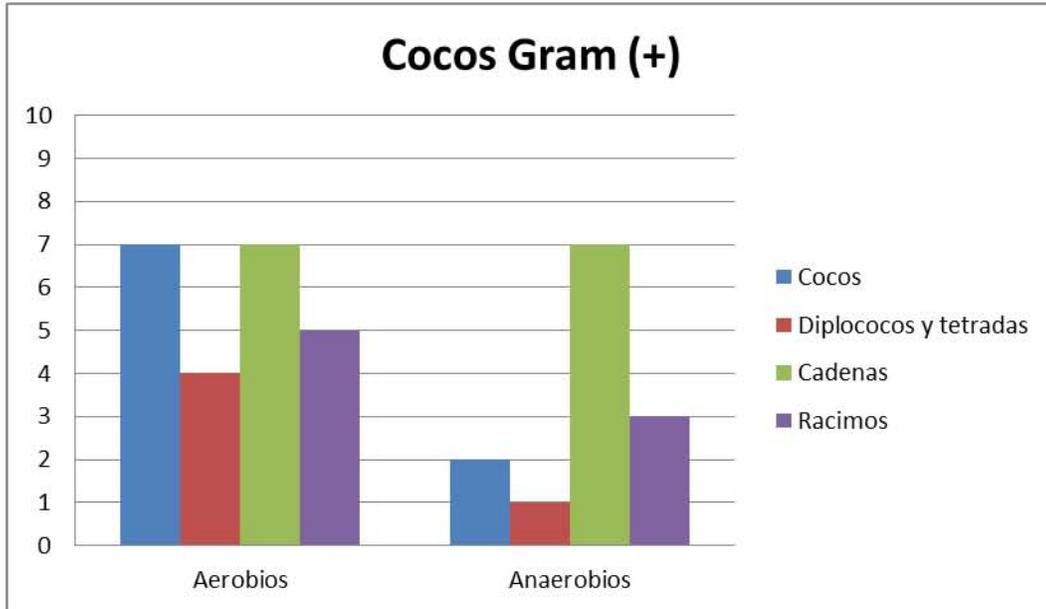
Tabla 10

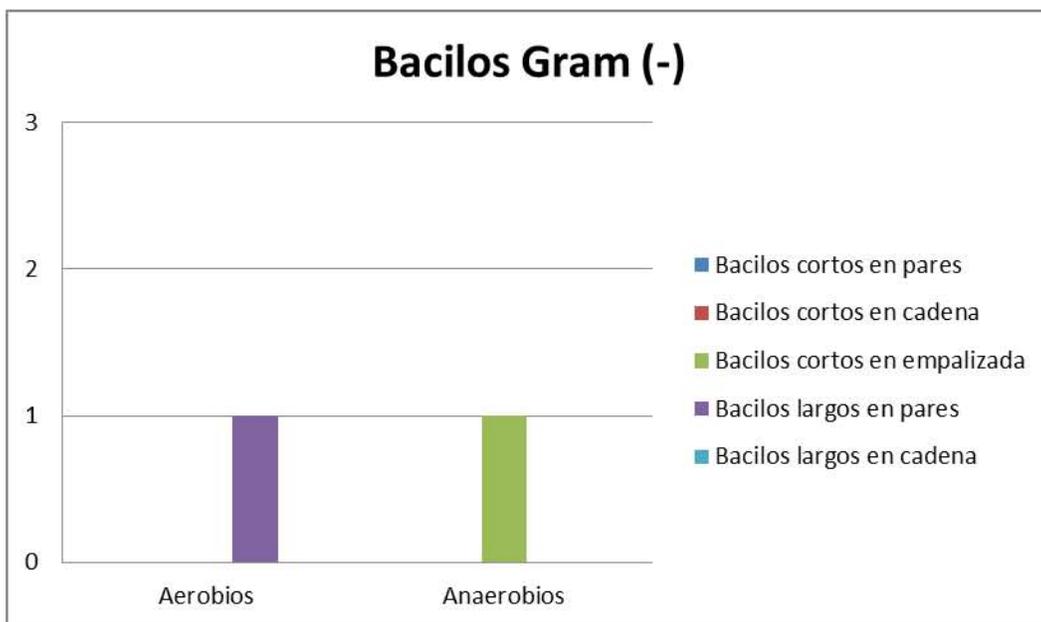
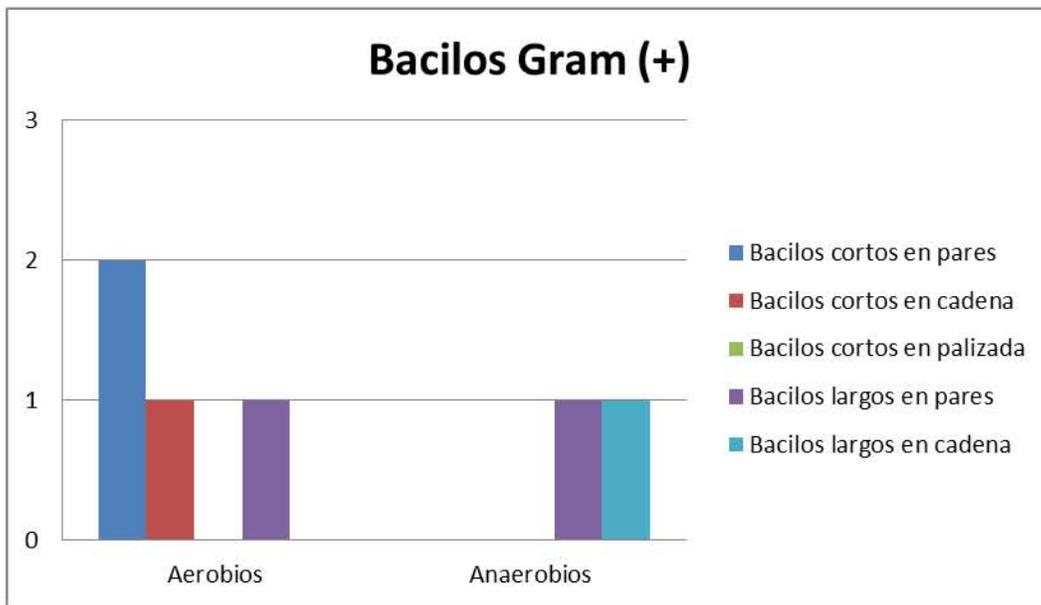
Anaerobios Gram Negativos										
Gram Negativos		Muestra 6		Muestra 7		Muestra 8		Muestra 9		Muestra 10
Amikacina	AK	12 mm	Resistente	18 mm	Susceptible	14 mm	Resistente	20 mm	Susceptible	No presentó crecimiento
Ampicilina	AM	28.5 mm	Susceptible	30 mm	Susceptible	33 mm	Susceptible	29 mm	Susceptible	No presentó crecimiento
Carbenicilina	CB	21 mm	Intermedio	28 mm	Susceptible	26 mm	Susceptible	23 mm	Susceptible	No presentó crecimiento
Cefalotina	CF	22 mm	Susceptible	21 mm	Susceptible	20 mm	Susceptible	26 mm	Susceptible	No presentó crecimiento
Cefotaxima	CTX	26 mm	Susceptible	24 mm	Susceptible	28 mm	Susceptible	21 mm	Intermedio	No presentó crecimiento
Ceftriaxona	CRO	21 mm	Susceptible	19 mm	Intermedio	26 mm	Susceptible	21 mm	Susceptible	No presentó crecimiento
Cloranfenicol	CL	30 mm	Susceptible	23 mm	Susceptible	22 mm	Susceptible	28 mm	Susceptible	No presentó crecimiento
Gentamicina	GE	00 mm	Resistente	10 mm	Resistente	9 mm	Resistente	11 mm	Resistente	No presentó crecimiento
Netilmicina	NET	18 mm	Susceptible	15 mm	Susceptible	20 mm	Susceptible	20 mm	Susceptible	No presentó crecimiento
Nitrofurantoina	NF	22 mm	Susceptible	26 mm	Susceptible	22 mm	Intermedic	28 mm	Susceptible	No presentó crecimiento
Pefloxacina	PEF	16 mm	Intermedio	20 mm	Intermedio	27 mm	Suscaptible	18 mm	Intermedio	No presentó crecimiento
Trimetoprim Sulfametoxazol	SXT	21 mm	Susceptible	12 mm	Intermedio	25 mm	Susceptible	9.5 mm	Resistente	No presentó crecimiento

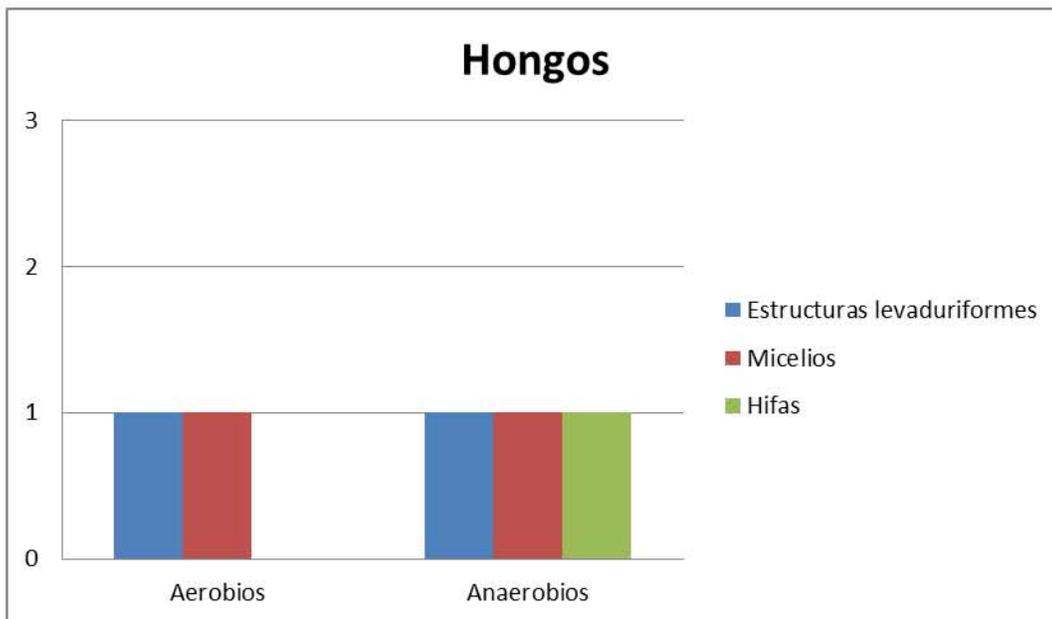
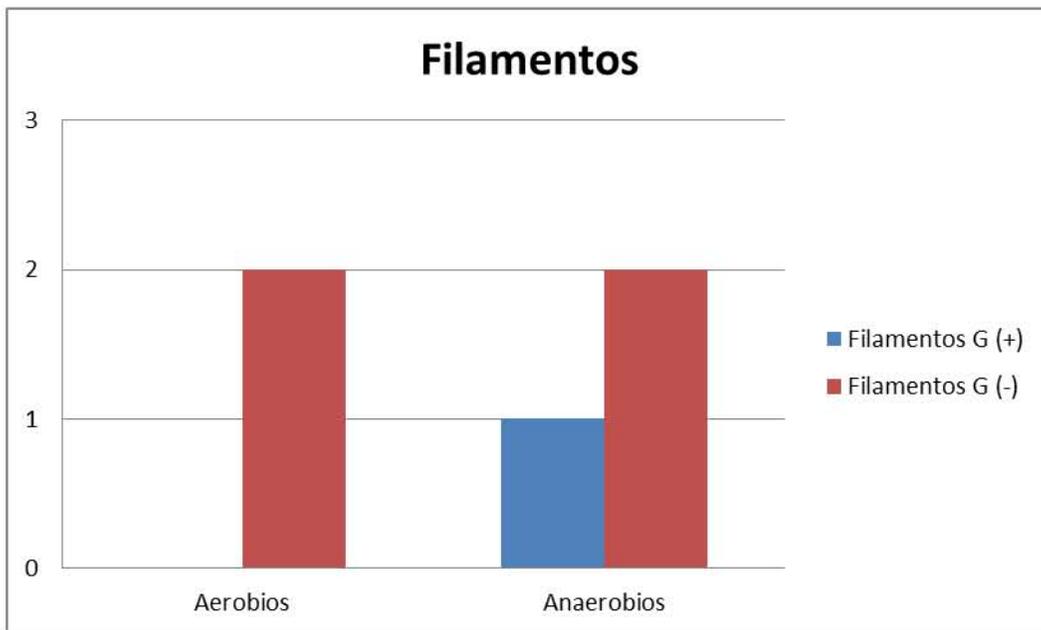
Tabla 11										
Anaerobios Gram Positivos										
Gram Positivos		Muestra 1	Muestra 2		Muestra 3		Muestra 4		Muestra 5	
Ampicilina	AM	No presentó crecimiento	30 mm	Susceptible	29 mm	Susceptible	20 mm	Susceptible	31 mm	Susceptible
Cefalotina	CF	No presentó crecimiento	20 mm	Susceptible	16 mm	Intermedio	10 mm	Resistente	16 mm	Intermedio
Cefotaxima	CTX	No presentó crecimiento	24 mm	Susceptible	26 mm	Susceptible	26 mm	Susceptible	25 mm	Susceptible
Cefepime	FEP	No presentó crecimiento	22 mm	Susceptible	0 mm	Resistente	0 mm	Resistente	13 mm	Resistente
Cefuroxima	CXM	No presentó crecimiento	30 mm	Susceptible	18 mm	Intermedio	28 mm	Susceptible	23 mm	Susceptible
Dicloxacilina	DC	No presentó crecimiento	0 mm	Resistente						
Eritromicina	E	No presentó crecimiento	19 mm	Intermedio	20 mm	Intermedio	29 mm	Susceptible	25 mm	Susceptible
Gentamicina	GE	No presentó crecimiento	8 mm	Resistente	11 mm	Resistente	10 mm	Resistente	12 mm	Resistente
Levofloxacina	LEV	No presentó crecimiento	22 mm	Susceptible	27 mm	Susceptible	26 mm	Susceptible	28 mm	Susceptible
Penicilina	PE	No presentó crecimiento	16 mm	Resistente	13 mm	Resistente	14 mm	Resistente	15 mm	Resistente
Tetraciclina	TE	No presentó crecimiento	23 mm	Susceptible	22 mm	Susceptible	22 mm	Susceptible	25 mm	Susceptible
Trimetoprim-Sulfametoxazol	SXT	No presentó crecimiento	16 mm	Susceptible	20 mm	Susceptible	19 mm	Susceptible	18 mm	Susceptible

Tabla 12										
Anaerobios Gram Positivos										
Gram Positivos		Muestra 6	Muestra 7		Muestra 8		Muestra 9		Muestra 10	
Ampicilina	AM	No presentó crecimiento	29 mm	Susceptible	31 mm	Susceptible	30 mm	Susceptible	32 mm	Susceptible
Cefalotina	CF	No presentó crecimiento	18 mm	Susceptible	18 mm	Susceptible	19 mm	Susceptible	20 mm	Susceptible
Cefotaxima	CTX	No presentó crecimiento	24 mm	Susceptible	25 mm	Susceptible	23 mm	Susceptible	26 mm	Susceptible
Cefepime	FEP	No presentó crecimiento	0 mm	Resistente	10 mm	Resistente	16 mm	Intermedio	12 mm	Resistente
Cefuroxima	CXM	No presentó crecimiento	22 mm	Intermedio	27 mm	Susceptible	24 mm	Susceptible	28 mm	Susceptible
Dicloxacilina	DC	No presentó crecimiento	9 mm	Resistente	8 mm	Resistente	0 mm	Resistente	9 mm	Resistente
Eritromicina	E	No presentó crecimiento	27 mm	Susceptible	24 mm	Susceptible	24 mm	Susceptible	23 mm	Susceptible
Gentamicina	GE	No presentó crecimiento	10 mm	Resistente	8 mm	Resistente	00 mm	Resistente	10 mm	Resistente
Levofloxacina	LEV	No presentó crecimiento	22 mm	Susceptible	23 mm	Susceptible	20 mm	Susceptible	24 mm	Susceptible
Penicilina	PE	No presentó crecimiento	28 mm	Susceptible	18 mm	Resistente	5 mm	Resistente	24 mm	Susceptible
Tetraciclina	TE	No presentó crecimiento	22 mm	Susceptible	19 mm	Susceptible	20 mm	Susceptible	21 mm	Susceptible
Trimetoprim-Sulfametoxazol	SXT	No presentó crecimiento	10 mm	Resistente	24 mm	Susceptible	17 mm	Susceptible	18 mm	Susceptible

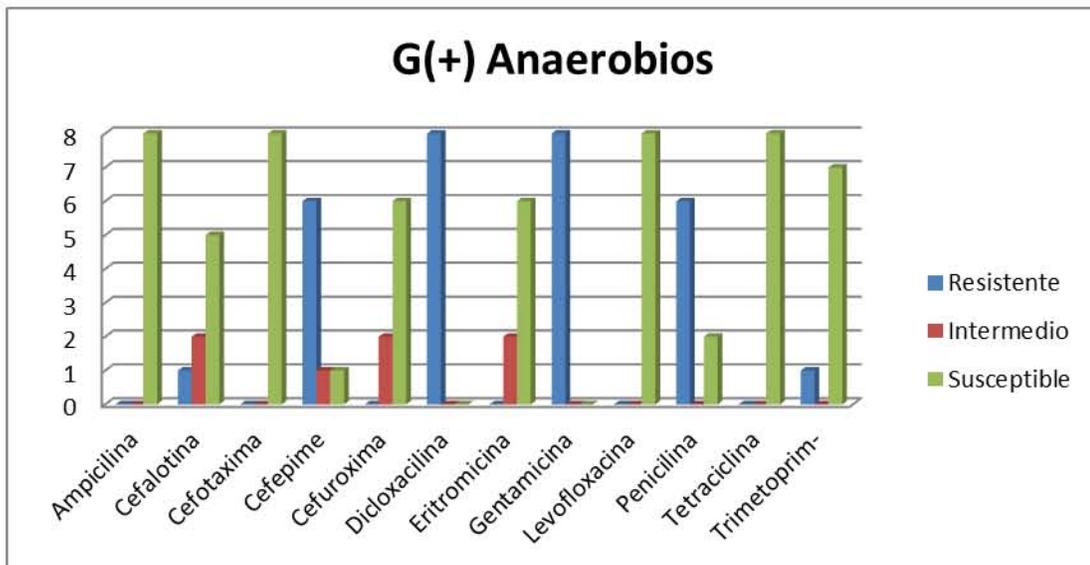
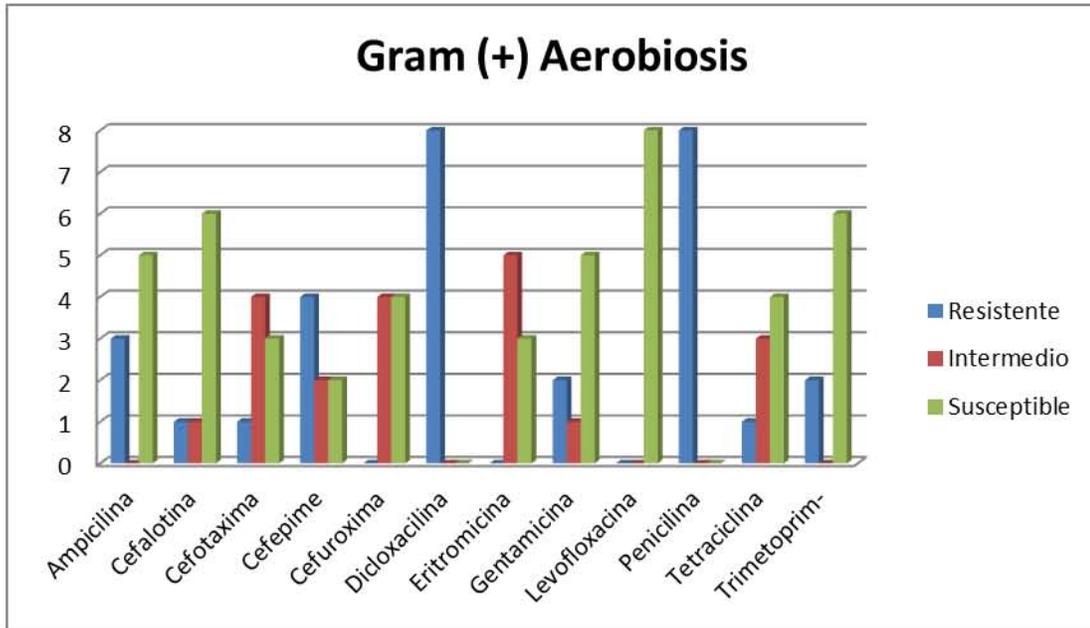
### 8.3 Gráficas

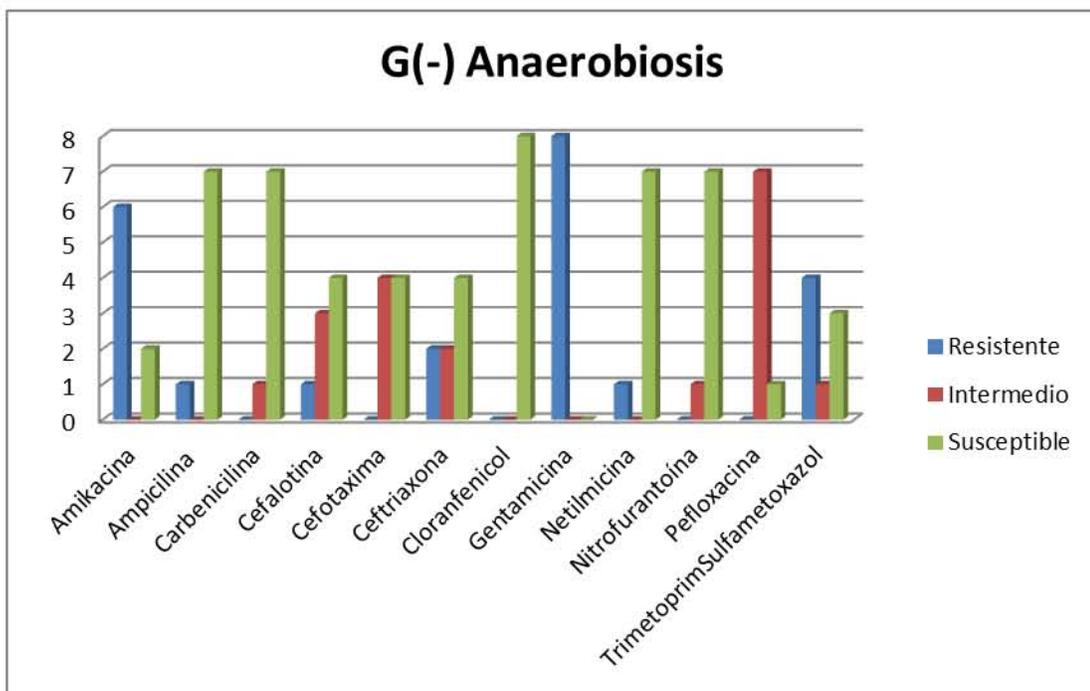
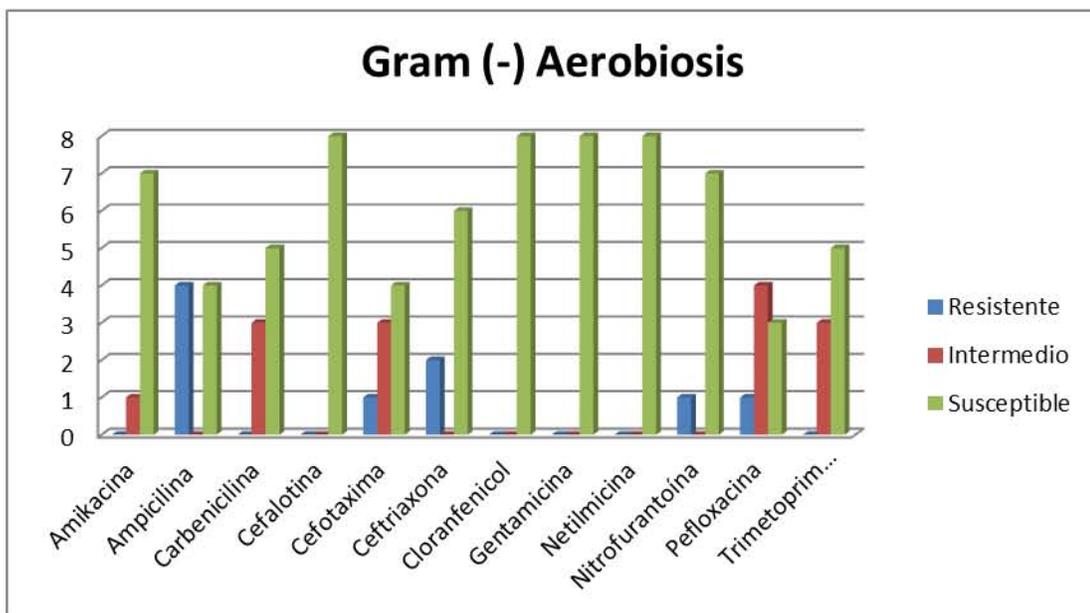




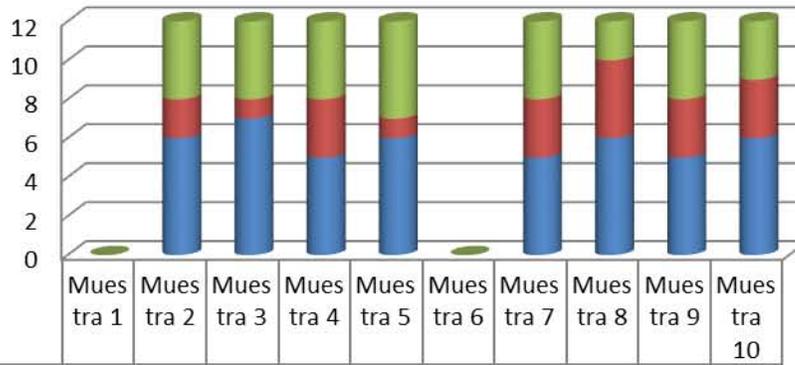


### 8.3.1 Gráficas de antibiogramas



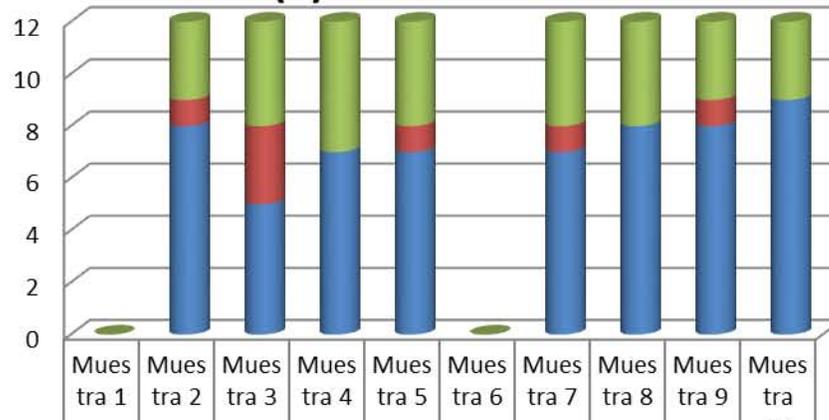


### Gram (+) Aerobios



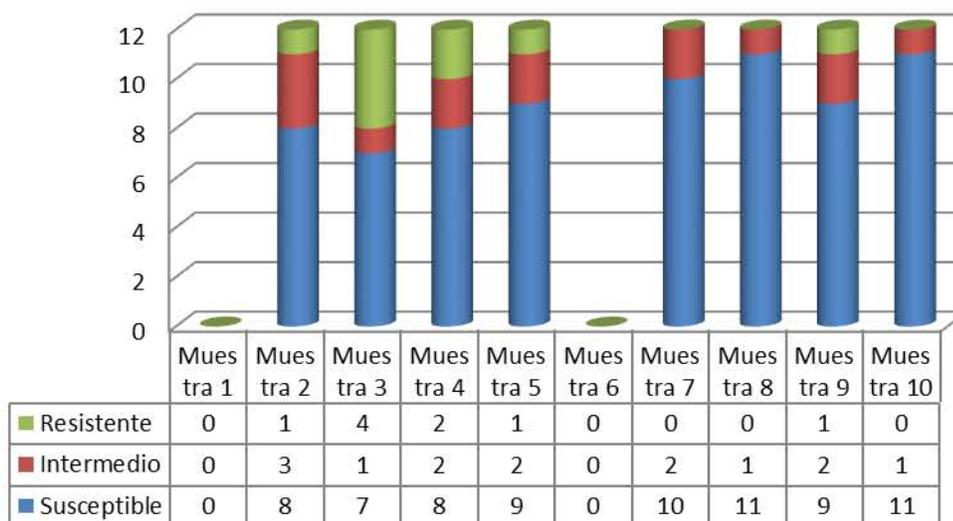
■ Resistente	0	4	4	4	5	0	4	2	4	3
■ Intermedio	0	2	1	3	1	0	3	4	3	3
■ Susceptible	0	6	7	5	6	0	5	6	5	6

### Gram (+) Anaerobios

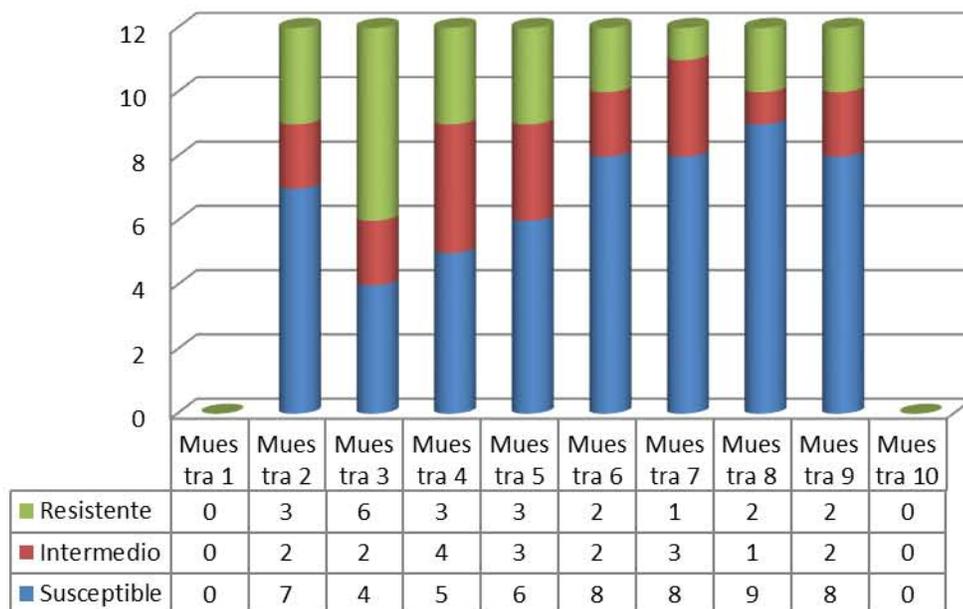


■ Resistente	0	3	4	5	4	0	4	4	3	3
■ Intermedio	0	1	3	0	1	0	1	0	1	0
■ Susceptible	0	8	5	7	7	0	7	8	8	9

## Gram (-) Aerobios



## G (-) Anaerobios



## 9. DISCUSIÓN

Bresco y cols., afirman en su estudio, que las bacterias Gram positivas, anaerobias; presentes en necrosis pulpar, tienen porcentajes de susceptibilidad a eritomicina, alrededor del 55%; que el 6.4% de estas presentan una susceptibilidad intermedia y el 32.2% son resistente con lo que no coincidimos, ya que nuestro estudio arroja que el 75% fueron susceptibles a este antibiótico (eritomicina) y el 25% intermedios y no encontramos cepas resistentes.

Sin embargo comparándonos con este mismo estudio con respecto a la susceptibilidad a las tetraciclinas, encontramos que para bacterias Gram positivas, anaerobias; nuestros resultados son más parecidos, ya que ellos publicaron que estas bacterias fueron 92% susceptibles, 0% intermedios y 8% resistentes. Mientras nuestro estudio arrojó un resultado ligeramente más alto, siendo 100% susceptibles

Para amoxicilina ocurre exactamente lo mismo Bréscó y cols., afirman que 92 % de los microorganismos Gram positivos anaerobios son susceptibles y nosotros afirmamos que 100% lo fue.

También para amoxicilina pero esta vez estudiando la susceptibilidad por parte de los microorganismos Gram negativos anaerobios no coincidimos ya que ellos mencionan que fue que 78.8% son susceptibles y que el 21.8% son resistentes; sin embargo nosotros encontramos que fue 50% susceptibles y 50% resistentes.

Caviedes y cols., menciona el 100% de los microorganismos anaerobios Gram positivos anaerobios, son susceptibles a amoxicilina, en lo que coincidimos, pero en el caso de la penicilina afirman que el 77% de estos microorganismos y nuestro estudio arrojó que fue del 25%.

Cabe mencionar que la amoxicilina y la ampicilina tienen exactamente el mismo espectro, solo que a diferencia de la amoxicilina, la ampicilina presenta menor absorción cuando se administra con comidas.<sup>33, 45</sup>

También es importante mencionar que la presencia de acidez, en la Jarra de anerobiosis, producida por el Anhídrido Carbónico altera la acción de algunos  $\beta$ -lactámicos y aminoglucosidos. La alteración varía, así hay antibióticos muy susceptibles a la acidez (como el caso de penicilina y gentamicina) y otros a los que no los afecta como amoxicilina.

## 10. CONCLUSIONES

El análisis microbiológico de los conductos radiculares para la posterior realización de antibiogramas, es útil en todos los casos que sea necesaria la prescripción de antibióticos; para así evitar problemas de salud, por ejemplo: la resistencia bacteriana.

Se sabe que el costo, y el tiempo que conlleva la realización de este estudio, hace difícil que sea un procedimiento que se pueda llevar a cabo de forma rutinaria (sobre todo en la práctica privada), pero dada la utilidad del antibiograma es importante que se realice, ya que la prescripción empírica de los antibióticos ocasiona problemas como que el antibiótico no produzca el efecto deseado

Conocer la susceptibilidad a los antimicrobianos nos permite hacer una mejor elección del antibiótico, ya que podemos saber si los antibióticos que respetan la flora normal, no lo harán con las bacterias que ocasionan la necrosis o la infección que se esté tratando.

Todo esto hace que el beneficio obtenido de la realización de los antibiogramas supere las dificultades que implica su realización.

Considero que para fines didácticos es de gran importancia para la formación del odontólogo poder realizar este antibiogramas de forma sistemática, lo cual permitiría entender la importancia que juegan las bacterias en procesos como la necrosis pulpar y también cómo se comportan frente a diferentes antibióticos.

## 11. BIBLIOGRAFÍA

1. Villasana A. Patología Pulpar y su Diagnóstico. Invitado. Julio 2002. Vol. 24 Universidad Central de Venezuela.
2. Simon J, Walton R, Pashley D, Dowden W y Bakland L. Patois Pulpar. Endodoncia. 4º edición. McGraw-Hill Interamericana. Cap 7. 1996
3. López M. Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9 Suppl:S52-62.
4. García J. Infecciones de origen odontógeno. Infecciones orofaciales. Madrid: Ed. Denstisnet.com; 2003. p. 165-8
5. Pérez C. (2010). Identificación de microorganismos en dientes con necrosis pulpar de pacientes que acuden a la clínica de endodoncia de la facultad de Odontología, UNAM, en los meses de septiembre a octubre del 2010. (Tesis de Licenciatura-UNAM).
6. Roberto M, Comelli R. Alteraciones pulpares. Semiología, diagnóstico clínico e indicaciones de tratamiento. En: Leonardo M, Leal J. Endodoncia. Tratamiento de los conductos radiculares. 2da edición. Buenos Aires. Editorial Médica-panamericana, 1994: 32-43.
7. Pumarola J, Canalda C. Patología de la pulpa y el periápice Endodoncia. Técnicas clínicas y Bases científicas. Barcelona, España. Editorial Masson, 2001; pag:56-69.
8. Cohen S, Burns R. Vías de la pulpa. Octava edición. Madrid. Editorial Mosby, 2002:25-30.
9. Rodríguez P, Calero J. 2008 Microbiología Pulpar de Dientes Íntegros con Lesiones Apicales de Origen Idipático. Colomb Med. 1ed. 5-10
10. Walton, R. Endodoncia. Principios y Práctica. 2ª edición. México: Mc Graw Hill Interamericana; 1997. Pp. 41

11. Gomes B, Drucker D, Lilley J. Association of specific bacteria with some endodontic signs and symptoms. *Int. Endod. J.* 27(6):291-298, 1994.
12. Brook I, Frazier E., Gher J. Microbiology of periapical abscesses and associated maxillary sinusitis. *J. Periodontol.* 1996, 67:608-610.
13. Vigil G., Wayman B. Identification and antibiotic sensitivity of bacteria isolated from periapical lesions. *Journal of endodontics.* 1997. 23: 2.
14. Siqueira J Jr, Rocas I, Souto R, de Uzeda M. Checkerboard DNA-DNA hybridization analysis of endodontic infections. *Oral Med* 2000; 89(6):744-8
15. Lana M, Ribeiro S , Sthiling R, García G. Microorganism isolated from root canals presenting necrotic pulp and their drug susceptibility in vitro. *Oral Microbiology Immunology* 2001, 16 (2): 100-5
16. Jacinto C., Gomes A., Ferras R., Zaia A, Souza F. Microbiological analysis of infected root canal symptomatic and asymptomatic teeth with periapical periodontitis and the antimicrobial susceptibility of *Selle* isolated anaerobic bacteria. *Oral Microbiology Immunology* . 2003, 18: 285-292.
17. Gomes A., Pinheiro T., Gade R., Sousa R., et al. Microbiological examination of infected dental root canals. *Oral Microbiology Immunology.* 2004,19: 71-76.
18. Rodríguez M. Rodríguez E. Tratamiento antibiótico de la infección odontogénica. *Sistema Nacional de Salud. Madrid. Volumen 33, Nº 3/2009*
19. Brescó M, Costa N, Berini L, Gay C. Antibiotic susceptibility of the bacteria causing odontogenic infections. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E70-E75.
20. De Vicente J. Celulitis maxilofaciales. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004;9 Suppl:S126-S138.

21. Kuriyama T, Karasawa T, Nakagawa K "et al". Bacteriologic features and antimicrobial susceptibility in isolates from orofacial odontogenic infections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 90:600-608
22. Cordiés L, Machado L, Hamilton M, Principios generales de la terapéutica antimicrobiana *ACTA MEDICA* 1998;8(1):13-27
23. Brunton L, Lazo J, Parker K. Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 11ªed. México. Editorial McGraw Hill; 2005.
24. Reza M, Safoora S, Nadian I. Antibiotic prescription for endodontic treatment: General dentist knowledge + practice in Shiraz Iranian *Endodontic Journal* 2011;6(2):54-59
25. Martin G. Resistencia Bacteriana a  $\beta$ -lactámicos. Evolución y Mecanismos. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica* v.21 n.1 Caracas ene. 2002
26. Lieutenant B, Crumpton J, Scott B. Antibiotic resistance and antibiotics in endodontics. *Naval Postgraduate Dental School* Vol. 25, No. 12 December 2003
27. Craig B., Tian X., Antibiotic Susceptibility of Bacteria Associated with Endodontic Abscesses. *Journal of endodontics* 2003. 29: 44-47
28. Maestre J, Bascones A, Sánchez P, Matesanz P, Aguilar L, Giménez M, Pérez I Granizo J, Prieto J. Enfermedad periodontal, odontopatógenos y perfil de resistencia a los antibióticos habitualmente utilizados como tratamiento o profilaxis en odontología en España. *Rev Esp Quimioterap* 2007; 20 (1):61-67.
29. Negroni M. *Microbiología Estomatológica*. 1ed. Edit. Panamericana 1999.
30. Walton R, Torabinejad M. *Endodoncia. Principios y Práctica* 2da. ed. Edit. Mc Graw Hill 1996. México.

- 31.. Liébana J. Microbiología oral. 1ed. México: Mc Graw Hill Interamericana 1997. Pp 3-4, 9-10 13-14
32. Corredor C, Torres A. Microbiología en las lesiones pulpares (Colombia 2009) Pontificia Universidad Javeriana. Facultad de ciencias. Microbiología Industrial. Microbiología Agrícola y Veterinaria (Tesis de Licenciatura)
33. Ingle. Endodoncia. 4ta. Ed. Editorial Mc Graw Hill. 1996
34. Caviedes J, Meneses J. Problemática del conducto abierto a la cavidad oral. Postgrado de Endodoncia de la Pontificia Universidad Javeriana. Colombia 2006 p.40-62
35. Siqueira J Jr. Microbial causes of endodontic flare-ups. Int Endod J. 2003; 36 (7): 453-63.
36. Rodríguez I. Actividad antimicrobiana de distintos materiales utilizados en la terapia de conductos radiculares (Granada 2009) Universidad de Granada. Universidad Autónoma de Nuevo León. Facultad de Odontología. Departamento de estomatología (Tesis Doctoral).
37. Canalda C. Endodoncia: Técnicas clínicas y bases científicas. Masson, 2001:29-41
38. PLM Diccionario de Especialidades Farmacéuticas Thompson 2011 57 ISBN: 9786077767503 Paginas: 4015
39. Mensa J, Gatell J, Azanza J , Guía de terapéutica antimicrobiana. Elsevier Doyma. 2008.
40. Lozano D, Larrondo H, Herrera M. Penicilinas ACTA MEDICA 1998;8(1):28-39
41. Pierre M. Manual de farmacología básica y clínica, 3ra Edición Mc Graw Hill , 2007,.
42. Jane J, Burns M. Mecanismos de Resistencia Bacteriana, Clínicas Pediátricas de Norteamérica, Volumen 3/1995 Pág. 463-470

43. Tait S. Mobile genetic elements in antibiotic resistance. *J. Med Microbiol.* 1993; 38: 157-159
44. Murray P. *Microbiología médica*, Elsevier Mosby, 5a. ed. Madrid , 2006, P 173
45. Aulton M., *Ciencia y diseño de formas farmacéuticas*, 2° edición, Ed. Elsevier España, 2004.
46. Haapasalo M, DeLima M. *Microbiología de las Infecciones endodónticas. Endodoncia: de la Biología a la Técnica.* 2 ed. Colombia: Amolca 2009

## 12. ANEXOS

### ANEXO 1

#### TABLA DE INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS

Método de difusión en agar (Normas CLSI - NCCLS Año 2005)

AGENTE ANTIMICROBIANO	CARGA	RESISTENTE Menor o = (mm)	INTERMEDIO (mm)	SENSIBLE Mayor o = (mm)
AMICACINA	30 µg	14	15-16	17
AMOXICILINA/CLAVULANICO				
ESTAFILOCOCOS-HAEMOFILUS	20/10 µg	19	-	20
ENTEROBACTERIAS	20/10 µg	13	14-17	18
AMPICILINA				
ENTERICOS GRAM NEGATIVOS	10 µg	13	14-16	17
ESTAFILOCOCOS	10 µg	28		29
ENTEROCOCOS	10 µg	16		17
HAEMOFILUS SP	10 µg	18	19-21	22
AMPICILINA/ SULBACTAM				
ENTERICOS GRAM NEGATIVOS Y ESTAFILOCOCOS	10/10 µg	11	12-14	15
HAEMOFILUS SP	10/10 µg	19		20
AZLOCILINA CON P.AUREGINOSA	75 µg	17	S	18
AZITROMICINA	15 µg	13	14-17	18
HAEMOFILUS				12
AZTREONAN	30 µg	15	16-21	22
HAEMOFILUS				26
CARBENICILINA				
P.AUREGINOSA	100 µg	13	14-16	17
ENTEROBACTERIAS Y ACINETOBACTER	100 µg	19	20-22	23
CEFACLOR	30 µg	14	15-17	18
HAEMOFILUS		16	17-19	20
CEFALOTINA	30 µg	14	15-17	18
CEFAMANDOLE	30 µg	14	15-17	18
CEFAZOLINA	30 µg	14	15-17	18
CEFEPIME	30 µg	14	15-17	18
N.GONORREA	30 µg			31
GRUPO VIRIDANS	30 µg	21	22-23	24
CEFETAMET	10 µg	14	15-17	18
N.GONORREA	10 µg			29
CEFIXIMA	5 µg	15	16-18	19
N.GONORREA	5 µg			31
CEFMETAZOLE	30 µg	12	13-15	16
N.GONORREA	30 µg	27	28-32	33
CEFONICID	30 µg	14	15-17	18
CEFOPERAZONA	75 µg	15	16-20	21
CEFOPERAZONA/SULBACTAM(*)	75/30 µg	15	16-20	21
CEFOTAXIMA	30 µg	14	15-22	23
N.GONORREA	30 µg			31
ESTREPTOCOCCOS BETA HEMOLITICOS	30 µg			24
GRUPO VIRIDANS	30 µg	25	26-27	28
CEFOTETAN	30 µg	12	13-15	16
N.GONORREA	30 µg	19	20-25	26
CEFOXITINA	30 µg	14	15-17	18
N.GONORREA	30 µg	23	24-27	28
E. AUREUS Y LUGDUNENSIS	30 µg	19		20

E. COAGULASA NEGATIVA EXCEPTO LUGDUNENSIS	30 µg	24		25
<b>CEFPODOXIME</b> N.GONORREA HAEMOFILUS	10 µg 10 µg 10 µg	17	18-20	21 29 21
<b>CEFPROZIL</b>	30 µg	14	15-17	18
<b>CEFTAZIDIMA</b> N.GONORREA	30 µg 30 µg	14	15-17	18 31
<b>CEFTIBUTEN</b> HAEMOFILUS	30 µg 30 µg	17	18-20	21 28
<b>CEFTIZOXIMA</b> N.GONORREA	30 µg 30 µg	14	15-19	20 38
<b>CEFTRIAXONA</b> N.GONORREA ESTREPTOCOCOS BETA HEMOLITICOS GRUPO VIRIDANS	30 µg 30 µg 30 µg 30 µg	13	14-20	21 35 24 21
<b>CEFUROXIMA AXETIL ORAL</b> HAEMOFILUS	30 µg 30 µg	14 16	15-22 17-19	23 20
<b>CEFUROXIMA SODICA (PARENTERAL)</b> N.GONORREA	30 µg 30 µg	14 25	15-17 26-30	18 31
<b>CIPROFLOXACINA</b> N.GONORREA HAEMOFILUS	5 µg 5 µg 5 µg	15 27	16-20 28-40	21 41 21
<b>CLARITROMICINA</b> HAEMOFILUS	15 µg 15 µg	13 10	14-17 11-12	18 13
<b>CLINDAMICINA</b> E. PNEUMONIAE	2 µg 2 µg	14 15	15-20 16-18	21 19
<b>CLORAMFENICOL</b> E. PNEUMONIAE HAEMOFILUS	30 µg 30 µg 30 µg	12 20 25	13-17 26-28	18 21 29
<b>COLISTINA (*)</b>	10 µg	8	9-10	11
<b>DOXICICLINA</b>	30 µg	12	13-15	16
<b>ENOXAXINA</b> S.SAPROFITICUS Y EPIDERMIDIS N.GONORREA	10 µg 10 µg	14 31	15-17 32-35	18 36
<b>ERITROMICINA</b> E.PNEUMONIAE	15 µg 15 µg	13 15	14-22 16-20	23 21
<b>ESPTREPTOMICINA</b> ENTEROCOCOS (ALTA RESISTENCIA) OTROS MICROORGANISMOS	300 µg 10 µg	6 11	7-9 12-14	10 15
<b>FOSFOMICINA (*) (**)</b>	50 µg	12	S	18
<b>FOSFOMICINA (**)</b>	200 µg	12	13-15	16
<b>GENTAMICINA</b> ENTEROCOCOS (ALTA RESISTENCIA) OTROS MICROORGANISMOS	120 µg 10 µg	6 12	7-9 13-14	10 15
<b>KANAMICINA</b>	30 µg	13	14-17	18
<b>LOMEFLOXACINA</b> N.GONORREA HAEMOFILUS	10 µg 10 µg 10 µg	18 26	19-21 27-37	22 38 22
<b>LORACARBEF</b> HAEMOFILUS	30 µg 30 µg	14 15	15-17 16-18	18 19
<b>LEVOFLOXACINA</b> ESTAFILOCOCCOS HAEMOFILUS	5 µg 5 µg 5 µg	13 15	14-16 16-18	17 19 17
<b>METICILINA CON ESTAFILOCOCCO AUREUS</b>	5 µg	9	10-13	14
<b>MEZLOCILINA</b> PSEUDOMONAS AUREGINOSA ACINETOBACTER SP Y ENTEROBACTERIAS	75 µg 75 µg	15 17	18-20	16 21
<b>MINOCILINA</b>	30 µg	14	15-18	19
<b>MOXALACTAM</b>	30 µg	14	15-22	23

<b>NAFCILINA CON ESTAFILOCOCO AUREUS</b>	1 µg	10	11-12	13
<b>NALIDIXICO ACIDO</b>	30 µg	13	14-18	19
<b>NETILMICINA</b>	30 µg	12	13-14	15
<b>NITROFURANTOINA</b>	300 µg	14	15-16	17
<b>NORFLOXACINA</b>	10 µg	12	13-16	17
<b>OFLOXACINA</b>	5 µg	12	13-15	16
N.GONORREA	5 µg	24	25-30	31
ESTAFILOCOCOS	5 µg	14	15-17	18
HAEMOFILUS	5 µg			16
<b>OXACILINA</b>				
ESTAFILOCOCOS AUREUS Y LUGDUNENSIS	1 µg	10	11-12	13
ESTAFILOCOCOS COAG. (-) EXCEPTO E.	1 µg	17		18
LUGDUNENSIS				20
E. PNEUMONIAE				
<b>PENICILINA G</b>				
ESTAFILOCOCOS	10 U	28		29
ENTEROCOCOS	10 U	14		15
N.GONORREA	10 U	26	27-46	47
ESTREPTOCOCOS EXCEPTO E. PNEUMONIAE				24
<b>PEFLOXACINA (*)</b>	5 µg	16	S	22
<b>PIPERACILINA</b>				
P.AUREGINOSA	100 µg	17		18
ENTEROBACTERIAS Y ACINETOBACTER SP	100 µg	17	18-20	21
<b>PIPERACILINA/TAZOBACTAM</b>				
P.AUREGINOSA Y ESTAFILOCOCOS	100/10 µg	17		18
ENTEROBACTERIAS Y ACINETOBACTER SP	100/10 µg	17	18-20	21
<b>POLIMIXINA B (*)</b>	300 U	8	9-11	12
<b>RIFAMPICINA</b>				
ESTAFILOCOCOS - ENTEROCOCOS - HAEMOFILUS	5 µg	16	17-19	20
E. PNEUMONIAE	5 µg	16	17-18	19
<b>TETRACICLINAS</b>				
ESTAFILOCOCOS - V. CHOLERAE	30 µg	14	15-18	19
N.GONORREA	30 µg	30	31-37	38
ESTREPTOCOCOS	30 µg	18	19-22	23
HAEMOFILUS	30 µg	25	26-28	29
<b>TEICOPLANINA</b>	30 µg	10	11-13	14
<b>TICARCILINA</b>				
P.AUREGINOSA	75 µg	14	15-19	15
ENTEROBACTERIAS Y ACINETOBACTER SP.	75 µg	14		20
<b>TICARCILINA-A CLAVULANICO</b>				
P.AUREGINOSA	75/10 µg	14		15
ENTEROBACTERIAS Y ACINETOBACTER SP.	75/10 µg	14	15-19	20
ESTAFILOCOCOS	75/10 µg	22		23
<b>TOBRAMICINA</b>	10 µg	12	13-14	15
<b>TRIMETOPRIMA</b>	5 µg	10	11-15	16
<b>TRIMETOPRIMA/SULFAMETOXAZOL</b>	1,25/23,75 µg	10	11-15	16
PSEUDOMONAS	1,25/23,75 µg	15	16-18	19
<b>VANCOMICINA</b>				
ENTEROCOCOS	30 µg	14	15-16	17
ESTAFILOCOCOS	30 µg	14		15
ESTREPTOCOCOS	30 µg			17
(*) No hay información por parte del NCCLS estos antimicrobianos Los datos fueron tomados de otras publicaciones. (**) Contiene 50 µg de glucosa 6 fosfato				

## Anexo 2



**UNAM**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**  
**SEMINARIO DE TITULACION – MICROBIOLÓGICA**  
**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Muestra: \_\_\_\_\_ O.D.: \_\_\_\_\_ Conducto: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_

¿Hace cuánto presenta sensibilidad?

\_\_\_\_\_

¿Presenta actualmente alguna enfermedad sistémica? Si ( ) No ( )

¿Cuál? \_\_\_\_\_

¿Se encuentra actualmente en algún tratamiento periodontal? Si ( ) No ( )

¿Cuál? \_\_\_\_\_

¿Actualmente utiliza algún tipo de enjuague? Si ( ) No ( )

¿Cuál? \_\_\_\_\_

¿Actualmente toma algún medicamento? Si ( ) No ( )

¿Cuál? \_\_\_\_\_

Observaciones de la muestra:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

### Anexo 3

Tabla de interpretación de resultados: Sensidiscos Bio-Rad					
		Diámetro de halo de inhibición en mm			
Agente Antimicrobiano		Contenido del disco	Resistente	Intermedio	Susceptible
Amikacina	Enterobacteriaceae	30 µg	≤ 14	15-16	≥ 17
Ampicilina	Enterobacteriaceae	10 µg	≤ 13	14-16	≥ 17
	Staphylococcus spp		≤ 28	-	≥ 29
	Enterococcus spp		≤ 14	-	≥ 15
	N.Gonorrhoeae spp		≤ 26	27- 46	≥ 47
	Streptococcus spp		-	-	≥ 24
Carbencilina	Enterobacteriaceae	100µg	≤ 19	20-22	≥ 23
	Pseudomonas aeruginosa		≤ 13	14-16	≥ 17
Cefalotina	Enterobacteriaceae	30 µg	≤ 14	15-17	≥ 18
Cefepime	Enterobacteriaceae	30 µg	≤ 14	15-17	≥ 18
Cefotaxima	Enterobacteriaceae	30 µg	≤ 14	15-22	≥ 23
Ceftazidima	Enterobacteriaceae	30 µg	≤ 14	15-17	≥ 18
Ceftriaxona	Enterobacteriaceae	30 µg	≤ 13	14-20	≥ 21
Cefuroxima	Enterobacteriaceae	30 µg	≤ 14	15-22	≥ 23
Cloranfenicol	Enterobacteriaceae	30 µg	≤ 12	13-17	≥ 18
Dicloxacilina	Staphylococcus spp	1 µg	≤ 10	11 12	≥ 13
Enoxacina	Enterobacteriaceae	10 µg	≤ 14	15-17	≥ 18
Eritromicina	Staphylococcus spp	10 µg	≤ 13	14-22	≥ 23
Gentamicina	Enterobacteriaceae	10 µg	≤ 12	13-14	≥ 15
Levofloxacina	Enterobacteriaceae	5 µg	≤ 13	14-16	≥ 17
Netilmicina	Enterobacteriaceae	30 µg	≤ 12	13-14	≥ 15
Nitrofurantoína	Enterobacteriaceae	300 µg	≤ 14	15-16	≥ 17
Pefloxacina		5 µg	≤ 14	15-22	w
Penicilina		10 UI	≤		≥
Tetraciclina	Enterobacteriaceae	30 µg	≤ 14	15-18	≥ 19
Trimetoprim-Sulfametoxazol		25 µg	≤ 10	11 15	≥ 16

## Anexo 4



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**  
**COORDINACIÓN DE ENDODONCIA**  
**OFICIO No. FODO/COEN/0187/11**

**ASUNTO:** COLABORACIÓN PARA TESIS DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

**ESP. ENRIQUE RUBÍN IBARMEA**

PRESENTE.

POR ESTE CONDUCTO LE SOLICITO DE LA MANERA MÁS ATENTA SU COLABORACIÓN FACILITÁNDOLE A LA ALUMNA BIANCA MIROSLAVA BRINGAS BERNY CON NÚMERO DE CUENTA 30208234-0 QUE REALICE LA TOMA DE CULTIVOS EN PACIENTES QUE ASISTAN A SU CLÍNICA EN LOS MESES DE SEPTIEMBRE Y OCTUBRE DEL AÑO EN CURSO Y QUE PRESENTEN COMO DIAGNÓSTICO PULPAR NECROSIS.

AGRADECIENDO DE ANTEMANO SU DISPOSICIÓN, APROVECHO LA OCASIÓN PARA ENVIARLE UN CORDIAL SALUDO.

ATENTAMENTE  
"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"  
CIUDAD UNIVERSITARIA, D.F. A 30 DE SEPTIEMBRE DE 2011

LA COORDINADORA  
MIRA AMALIA BALLESTEROS VIZCARRA



## Anexo 5



**UNAM**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**  
**SEMINARIO DE TITULACION – MICROBIOLÓGICA**  
**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Consentimiento informado para realizar procedimientos de investigación.

Este documento escrito es presentado por el paciente, persona responsable o tutor, mediante el cual acepta bajo la debida información de los fines de la investigación el procedimiento a realizar, así como acepta que se le tomen las muestras y fotos para llevar a cabo esta investigación.

Por consiguiente, en calidad de paciente DECLARO:

Que autorizo a la Facultad de Odontología de la UNAM para que presente con fines científicos, los procedimientos llevados a cabo en mi persona. Que cuento con la información suficiente y entiendo el procedimiento a realizar, permito que se me tomen fotos sobre mi caso, de padecer alguna cardiopatía, diabetes u otra enfermedad de tipo sistemático deberé informarlo.

En virtud de lo anterior doy mi consentimiento por escrito para que el alumna **Bringas Berny Bianca Miroslava** bajo la tutoría del **C.D. Víctor Manuel Mira Morales** a cargo, lleven a cabo los procedimientos que consideren para la investigación prospectivo, transversal y descriptivo de “Susceptibilidad a antimicrobianos de los microorganismos aislados, de dientes con necrosis pulpar de pacientes que acuden a la Clínica de Endodoncia de la Facultad de Odontología, UNAM, en los meses de Septiembre a Octubre del 2011”.

Coordinador del área de microbiología.

**Q.F.B. Fernando Javier Franco Martínez.**

**ACEPTO**

---

**NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE, PADRE O TUTOR.**

Cotización No. 1539

México D.F. a 12 de Septiembre de 2011

Universidad Nacional Autónoma de México  
 Facultad de Oodontología  
 At 'n: Bianca Bringas

Por medio del presente pongo a su consideracion la siguiente cotización.

No. Part.	Cant.	Unidad	Descripción	T. Entrega	Precio unit.	Total
1	1	Paq.	Multidiscos gram positivo II c/50 pzas.	5 Días	1,261.00	1,261.00
2	1	Paq.	Mutidiscos gram negativos II c/50 pzas.	5 Días	1,261.00	1,261.00
3	1	Paq.	Medio Tioglicolato sin dextrosa, sin indicador c/10 tubos cat.252558	5 Días	151.00	151.00
4	1	Paq.	Agar soya tripticaseina con 5% de sangre c/10 placaas cat. 220150 BD	5 Días	140.00	140.00
5	1	Paq.	Chromagar candida c/10 placas. Cat. 252630 BD	5 Días	240.00	240.00
6	1	Paq.	Caja petri esteril desechable c/10 pzas.	5 Días	23.00	23.00
7	1	Caja	Sobre generador gas pak EZ anaerobico container systems sachets c/20 pzas. Cat. 260678 BD	5 Días	1,227.00	1,227.00
					Sub total	4,303.00
					I.V.A.	645.45
					Total	4,948.45

**Cotización No. 1540**

México D.F. a 12 de Septiembre de 2011

Universidad Nacional Autónoma de México  
Facultad de Odontología  
At n: Bianca Bringas

Por medio del presente pongo a su consideracion la siguiente cotización.

No. Part.	Cant.	Unidad	Descripción	T. Entrega	Precio unit.	Total
1	1	Paq.	Agar Mueller Hinton 100 c/10 placas. Cat. 21669 PPM *Prueba de susceptibilidad por difusion de antimicrobianos por disco.	5 Dias	126.00	126.00
					Sub total	126.00
					I.V.A.	18.90
					Total	144.90