



# **UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**

## **ÁREA DE LA SALUD HUMANA**

**“DETERMINACIÓN DE LA SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA DE LOS GÉRMENES QUE PREDOMINAN EN PIEZAS DECIDUAS CON NECROSIS PULPAR CAUSADAS POR CARIES EN LOS NIÑOS/NIÑAS QUE ACUDEN A LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA EN EL PERIODO FEBRERO-JULIO 2011.”**

**TESIS PREVIA A LA  
OBTENCIÓN DEL TÍTULO  
DE ODONTÓLOGA**

**AUTORA: ANDREA GABRIELA MONTAÑO GÁLVEZ**

**DIRECTOR: Dr. GONZALO ALVARADO ASTUDILLO**

**Loja - Ecuador**

**2011**

Loja, 06 de Octubre del 2011

**Doctor**

**GONZALO ALVARADO ASTUDILLO**

**DOCENTE DE LA CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

## **CERTIFICA:**

Que la presente tesis titulada: “DETERMINACIÓN DE LA SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA DE LOS GÉRMENES QUE PREDOMINAN EN PIEZAS DECIDUAS CON NECROSIS PULPAR CAUSADAS POR CARIES EN LOS NIÑOS/NIÑAS QUE ACUDEN A LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA EN EL PERIODO FEBRERO-JULIO 2011.”, elaborada por: **ANDREA GABRIELA MONTAÑO GÁLVEZ** ha sido rigurosamente supervisada, revisada y corregida en todo el desarrollo de la misma y estando de acuerdo con las exigencias de la universidad se autoriza su presentación.

.....  
Dr. Gonzalo Alvarado Astudillo

**DIRECTOR DE TESIS**

# DEDICATORIA

Este trabajo está dedicado en primer lugar a Dios que me ha dado la vida y la fortaleza para superar todos los obstáculos que se me presentaron a lo largo de mi carrera y con especial afecto, amor y consideración a:

**MI ESPOSO E HIJO:** Porque con ellos hemos compartido los buenos y malos momentos que he pasado a lo largo de mi carrera, gracias a su paciencia y sacrificio de no poder compartir cada instante de la vida que llevamos juntos, a mi hijo por el grande sacrificio de no contar conmigo a cada instante, a mi esposo gracias por el apoyo y el amor que me ha brindado para cumplir una meta más en mi vida.

**MIS PADRES:** Gracias papi y mami por el grande sacrificio que han hecho por mí, gracias por darme la vida y el apoyo incondicional en cada etapa de mi vida y por el cariño que nunca me ha faltado.

**MIS HERMANOS Y MAS:** Porque de una u otra forma me ayudaron a culminar con éxito mis estudios universitarios, ya sea moral o espiritualmente, mil gracias DIOS LOS BENDIGA A TODOS GRACIAS.

ANDREA

# **AGRADECIMIENTO**

Al culminar esta etapa de mis estudios universitarios deo constancia de mis más sinceros agradecimientos a la Universidad Nacional de Loja por acogerme en sus aulas y en especial a la Facultad de Odontología y todos sus integrantes por el gran apoyo, cooperación, enseñanza pero sobre todo por su invaluable aporte a mi desarrollo profesional; un cordial agradecimiento al coordinador de la Clínica Odontológica de la Universidad Nacional de Loja por permitirme desarrollar mi trabajo de campo para lograr realizar mi trabajo investigativo, a todos los compañeros de la clínica que me permitieron recoger muestras de sus pacientes y a la Dra. Magaly Ríos que por circunstancias de la vida no pudo ayudarme hasta el final de mi trabajo investigativo, gracias por su valioso aporte.

Un invaluable agradecimiento al Dr. Gonzalo Alvarado Astudillo director de mi tesis por su paciencia y tiempo, por sus buenas y enriquecedoras orientaciones las mismas que me ayudaron al cumplimiento de la presente tarea investigativa

**ANDREA**

# ÍNDICE

CERTIFICACIÓN .....	II
DEDICATORIA .....	III
AGRADECIMIENTO .....	IV
ÍNDICE .....	V
TEMA .....	6
RESUMEN .....	7
SUMMARY .....	9
INTRODUCCIÓN .....	11
MARCO TEÓRICO .....	13
METODOLOGÍA .....	48
ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS .....	53
DISCUSIÓN .....	68
CONCLUSIONES .....	72
RECOMENDACIONES .....	74
BIBLIOGRAFÍA .....	75
ANEXOS .....	77

# **TEMA**

**DETERMINACIÓN DE LA SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA DE LOS GÉRMENES QUE PREDOMINAN EN PIEZAS DECIDUAS CON NECROSIS PULPAR CAUSADAS POR CARIES EN LOS NIÑOS/NIÑAS QUE ACUDEN A LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA EN EL PERIODO FEBRERO-JULIO 2011.**

# RESUMEN

La presente investigación tiene como objetivo determinar la sensibilidad antibiótica de los gérmenes que predominan en piezas deciduas con necrosis pulpar causadas por caries mediante el antibiograma en los niños/niñas que acuden a la Clínica Odontológica del Área de la Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja. La referida investigación es de tipo transversal - descriptiva. La población estudiada fue de 32 niños entre 4 a 12 años de edad, a la cual se le realizó un examen bucal para determinar la presencia de necrosis pulpar. La patología pulpar se encontró con mayor prevalencia en el sexo masculino con un 59.4% (19 pacientes), en relación al sexo femenino con un 40.6% (13 pacientes) y las edades en las que más prevaleció es en el rango de 7 a 9 años con un 31.2% en el sexo femenino y un 46.9% en el sexo masculino. Las piezas más afectadas fueron los segundos molares inferiores con un 37,5%, en segundo lugar los primeros molares inferiores con un 28,2%, con un 21,9% los segundos molares superiores y tan solo con un 6,2% tanto los incisivos centrales superiores como los primeros molares superiores.

Las muestras fueron transportadas y cultivadas en condiciones de aerobiosis y anaerobiosis. En los cultivos en la tinción de Gram tenemos que el 90.6% son cocos grampositivos, predominando el estreptococo viridans con un 50%, seguido por estafilococo epidermidis y estreptococo pyogenes con el 12.5%, el estafilococo saprophyticus con el 9,4% y en menor porcentaje tenemos la presencia de estafilococo aureus con el 6.3%, en cuanto a los bacilos gramnegativos representaron tan solo el 9.4% con el haemophylus influenzae.

Luego, se realizó el respectivo antibiograma con el método de disco difusión en agar de Mueller Hinton. Los resultados que se obtuvieron fueron:

Del 75% de pacientes que presentaron sensibilidad máxima para la amoxicilina-clavulánico, el 3.1% mediana sensibilidad y el 21.9% resistencia. Ante la cefuroxima el 71.9% máxima sensibilidad, mediana sensibilidad el 6.2% y resistencia el 21.9%. Para la ampicilina-sulbactam, máxima sensibilidad el 68.7%, mediana sensibilidad el 6.3% y resistencia el 25%. El 53.1% de pacientes tienen una máxima sensibilidad para la penicilina, 3,2% mediana sensibilidad y 43.7% son resistentes; el estreptococo viridans fue el germen más predominante en el estudio y presento una máxima sensibilidad ante dichos medicamentos; recalcando que son los más recomendados para la terapéutica pulpar en niños.

Los pacientes presentaron en igual proporción, es decir el 37.5% de máxima sensibilidad y resistencia ante la claritromicina y 25% mediana sensibilidad. Existe máxima sensibilidad ante el cefadroxilo, en un 40.6% de pacientes, mediana sensibilidad en el 15.7% y 43.7% resistencia; para la azitromicina se obtuvo que el 28.2% de pacientes presentan una máxima sensibilidad, mediana sensibilidad el 6.2% y un 65.6% resistencia, para la gentamicina tan solo el 9.3% de pacientes presentan una máxima sensibilidad y un 78.1% resistencia y ante la ampicilina presentaron el 81,1% de resistencia; siendo estos antibióticos los menos idóneos para combatir los microorganismos más prevalentes en las necrosis pulpares; ya que el estreptococo viridans presento un gran porcentaje de resistencia ante dichos medicamentos.



# SUMMARY

The present investigation has as objective to determine the antibiotic sensibility of the germs that you/they prevail in pieces decidua with necrosis pulpar caused by cavity by means of the antibiogram in the children's that you/they go to the Clinical Odontology of the Area of the Human Health of the National University of Loja. The referred investigation is of traverse type - descriptive. The studied population belonged to 32 children among 4 to 12 years of age, to which was carried out a bucal exam to determine the presence of necrosis pulpar. The pathology pulpar met with more prevalent in the masculine sex with 59.4% (19 patients), in relation to the feminine sex with 40.6% (13 patients) and the ages in those that more prevailed are in the range from 7 to 9 years with 31.2% in the feminine sex and 46.9% in the masculine sex. The affected pieces were the second inferior molars with 37,5%, in second place the first inferior molars with 28,2%, with 21,9% the superior and so alone second molars with 6,2% so much the incisive superior power stations as the first superior molars.

The samples were transported and cultivated in aerobiosis conditions and anaerobiosis. In the cultivations in the tint of Gram have that 90.6% is coconuts grampositivos, prevailing the streptococcus viridans with 50%, continued by staphylococcus epidermidis and streptococcus pyogenes with 12.5%, the staphylococcus saprophyticus with 9,4% and in smaller percentage we have the presence of staphylococcus aureus with 6.3%, as for the bacillus's gram-negative they represented so alone 9.4% with the haemophylus influenzae.

Then, he/she was carried out the respective antibiogram with the method of disk diffusion in agar of Mueller Hinton. The results that they were obtained they were:

Of 75% of patients that presented maximum sensibility for the amoxicillin-clavulánico, 3.1% medium sensibility and 21.9% resistance. Before the cefuroxima 71.9% maximum sensibility, medium sensibility 6.2% and resistance 21.9%. For the ampicillin-sulbactam, maximum sensibility 68.7%, medium sensibility 6.3% and resistance 25%. 53.1% of patients has a maximum sensibility for the penicillin, 3.2% medium sensibility and 43.7% they are resistant; the streptococcus viridans was the most predominant germen in the study and I present a maximum sensibility before this medications; emphasizing that they are those more recommended for the therapeutic pulpar in children.

The patients presented in same proportion, that is to say 37.5% of maximum sensibility and resistance before the claritromicina and 25% medium sensibility. Maximum sensibility exists before the cefadroxilo, in 40.6% of patient, medium sensibility in 15.7% and 43.7% resistance; for the azitromicina it was obtained that 28.2% of patients presents a maximum sensibility, medium sensibility 6.2% and 65.6% resistance, for the gentamicina so alone 9.3% of patients presents a maximum sensibility and 78.1% resistance and before the ampicillin they presented 81,1 resistance%; being these antibiotics the less suitable ones to combat the microorganisms more prevalent in the necroses pulpares; since the streptococcus viridans presents a great resistance percentage before this medications.

# INTRODUCCIÓN

“La salud oral sigue siendo un aspecto fundamental de las condiciones generales de salud a nivel mundial debido a la importancia que tiene como parte de la carga global de morbilidad oral, los costos relacionados con su tratamiento y la posibilidad de aplicar medidas eficaces de prevención. La caries dental es la enfermedad más común entre los niños de todo el mundo; aproximadamente 90% de los escolares (5 a 17 años) tienen caries dental y los problemas pulpares afectan aproximadamente al 25 al 30 % de escolares, por lo que este tipo de patologías son las que llevan a los pacientes a acudir a una consulta odontológica de urgencia

En muchos países de América Latina y el Caribe, los servicios públicos de atención odontológica están mal organizados y los recursos financieros y humanos que disponen son insuficientes. En países latinoamericanos, tales como el Ecuador, el gasto privado en servicios dentales y similares representa hasta el 33% del total del gasto en los servicios de salud, debido a los requisitos tecnológicos asociados.

El tratamiento dental ha sido históricamente caro, por lo tanto el acceso al tratamiento ha sido restringido, sin embargo los nuevos tratamientos para la restauración de la caries dental, proporcionados por el desarrollo de nuevas técnicas y procedimientos menos costosos usando materiales menos caros, dan la posibilidad de hacer el tratamiento dental adecuado, fácilmente disponible para la gente de ingresos más bajos.”<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup>[www.medicinaoral.com/medoralfree01/v9Suppli/medoralv9supplip58.pdf](http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v9Suppli/medoralv9supplip58.pdf)

“En la cavidad oral, existen aproximadamente unas 600 especies bacterianas, de las cuales solo se identifican de unas 50 a 150. Los tejidos duros del diente actúan como una barrera mecánica que evita la invasión microbiana hacia la pulpa, pero cuando ésta barrera se destruye de forma parcial o completa, los microorganismos logran penetrar y ocasionar inflamación pulpar y necrosis del tejido y posteriormente dañar los tejidos periapicales”.<sup>2</sup>

“En los últimos años se le ha dado especial atención al rol que cumple el laboratorio de microbiología en el diagnóstico de los microorganismos de la cavidad bucal. Es por ello que se han desarrollado y perfeccionado diversas técnicas microbiológicas para conocer mejor la ecología microbiana y a su vez los mecanismos de patogenicidad de los microorganismos más importantes, asociados a diferentes enfermedades.

En general, el objetivo del laboratorio de microbiología es proporcionar al clínico información sobre la presencia o ausencia de microorganismos que puedan estar implicados en un proceso patológico infeccioso. Debido a que la Microbiología Bucal es una disciplina relativamente nueva, el diagnóstico microbiológico de las infecciones de la cavidad bucal, en nuestro país, no se realiza con la frecuencia que debería hacerse. No obstante, conviene tener presente que este tipo de análisis es una herramienta importante para el Odontólogo, ya que permite conocer la etiología microbiana de una enfermedad, seleccionar el antimicrobiano adecuado y también determinar la eficacia del tratamiento realizado, para así no fracasar en el tratamiento.”<sup>3</sup>

---

<sup>2</sup>www.ops.gov.ec16 julio 1997

<sup>3</sup>**Ureña Liébana José.** Microbiología Oral. Segunda Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México, D.F. 2002, pág. 345-346

# **ESQUEMA DEL MARCO TEÓRICO**

## **CAPITULO I**

- 1. DINÁMICA DEL SISTEMA ECOLÓGICO BUCAL
  - 1.1 CARACTERÍSTICAS DEL SISTEMA ECOLÓGICO BUCAL
  - 1.2 MICROBIOLOGÍA DE LA CAVIDAD BUCAL
  - 1.3 ADQUISICIÓN DE LA FLORA MICROBIOLÓGICA BUCAL
  - 1.5 COLONIZACIÓN MICROBIOLÓGICA PRIMARIA Y SECUNDARIA.

## **CAPITULO II**

- 2. CARIES DENTAL EN EL NIÑO
  - 2.1 CONCEPTO
  - 2.2 ETIOLOGÍA DE LA CARIES
    - 2.2.1 PLACA DENTAL
    - 2.2.2 SUSTRATO
    - 2.2.3 FACTORES DEL HUÉSPED
      - 2.2.3.1 DIENTE
      - 2.2.3.2 SALIVA
  - 2.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA CARIES
    - 2.3.1 LESIÓN INICIAL, EN LA SUPERFICIE LISA DEL ESMALTE
    - 2.3.2 LESIÓN INICIAL DE CARIES EN FOSAS Y FISURAS
    - 2.3.3 CARIES OCULTA
    - 2.3.4 CARIES EN DENTINA
    - 2.3.5 CARIES RAMPANTE
    - 2.3.6 CARIES PRECOZ O DEL BIBERÓN

### **CAPITULO III**

#### 3. PULPA EN DENTICIÓN TEMPORAL

##### 3.1 CARACTERÍSTICAS DEL ÓRGANO DENTINOPULPAR

##### 3.2 CLASIFICACIÓN DE PATOLOGÍA PULPAR

###### 3.2.1 EXPOSICIÓN PULPAR ASINTOMÁTICA

###### 3.2.2 PULPITIS CLÍNICA

###### 3.2.3 NECROSIS PULPAR

### **CAPITULO IV**

#### 4. INFECCIONES DE LA PULPA

##### 4.1 PATOGENIA DE LA INFECCIÓN PULPAR

##### 4.2 MICROORGANISMOS PRESENTES EN LA PULPA

##### 4.3 REACCIÓN DE LA PULPA A LOS MICROORGANISMOS

### **CAPITULO V**

#### 5. EXÁMENES DE LABORATORIO

##### 5.1 CULTIVO

##### 5.2 CLASIFICACIÓN

###### 5.2.1 SEGÚN SU CONTENIDO

###### 5.2.2 SEGÚN SU ESTADO

###### 5.2.3 SEGÚN SU UTILIZACIÓN

##### 5.3 CULTIVOS DEL CONDUCTO RADICULAR

##### 5.4 MEDIOS DE CULTIVO

##### 5.5 CULTIVOS POSITIVOS

##### 5.6 CULTIVOS NEGATIVOS

### **CAPITULO VI**

#### 6. SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA

##### 6.1 CONCEPTO

##### 6.2 BENEFICIOS DE LAS PRUEBAS DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA

##### 6.3 CLASIFICACIÓN

###### 6.3.1 MÉTODOS CUANTITATIVOS

###### 6.3.2 MÉTODOS CUALITATIVOS

6.3.2.1 VENTAJAS

6.4 INTERPRETACIÓN DEL ANTIBIOGRAMA

6.4.1 INTERPRETACION DEL MÉTODO CUALITATIVO

6.4.2 SENSIBILIDAD BACTERIANA A LOS ANTIBIÓTICOS

**CAPITULO VII**

7. PRINCIPIOS FISIOLÓGICOS Y MEDICACIÓN EN LA INFANCIA

7.1 FARMACOLOGÍA PEDIÁTRICA

7.1.1 FARMACOCINÉTICA

7.1.1.1 ABSORCIÓN

7.1.1.2 CIRCULACIÓN Y DISTRIBUCIÓN

7.1.1.3 BIOTRANSFORMACIÓN O METABOLISMO

7.1.1.4 EXCRECIÓN

7.1.2 FARMACODINAMIA

7.1.2.1 DOSIFICACIÓN DE FÁRMACOS EN EL NIÑO

7.1.2.2 CUMPLIMIENTO

**CAPITULO VIII**

8. FÁRMACOS ANTIMICROBIANOS

8.1 CARACTERÍSTICAS DE LOS ANTIMICROBIANOS

8.1.1 BETALACTÁMICOS

8.1.2 CEFALOSPORINAS

8.1.3 MACRÓLIDOS

8.1.4 TETRACICLINAS

8.1.5 METRONIDAZOL

8.1.6 CLINDAMICINA

8.1.7 FLUORQUINOLONAS

# MARCO TEÓRICO

## CAPITULO I

### DINÁMICA DEL SISTEMA ECOLÓGICO BUCAL

“Las bacterias de la cavidad bucal humana y los tejidos en que crecen son inseparables y constituyen los componentes fundamentales del sistema ecológico de la cavidad bucal.

#### 1.1 CARACTERÍSTICAS DEL SISTEMA ECOLÓGICO BUCAL

Las bacterias del ambiente exterior penetran en la boca, se establecen como parte del comportamiento bacteriano salival y pueden adherirse a las superficies de la cavidad bucal o se eliminan por la deglución de la saliva. Sin embargo en su mayor parte las bacterias salivales provienen de las masas microbianas que continuamente crecen sobre la superficie de los tejidos duros o blandos de la boca o de cualquier otro objeto extraño presente, estos constituyen el compartimiento periférico del sistema ecológico bucal.”<sup>4</sup>

#### 1.2 MICROBIOLOGÍA DE LA CAVIDAD BUCAL

“Un conjunto de tejidos se encuentran conformando la cavidad oral; los mismos que están asociados a numerosos microorganismos los cuales llegan a constituir ecosistemas, con modificaciones constantes; según la composición de la microbiota y los tejidos se dividen en: saliva, superficie epitelial del surco crevicular, superficie dental del surco crevicular, dorso de la lengua y epitelio bucal.

---

<sup>4</sup>**Nolte W.** Microbiología Odontológica. Cuarta edición. Editorial Interamericana S.A, pág. 244



Si dicho ecosistema se encuentra en equilibrio se denomina eubiosis y si este equilibrio se altera se conoce como disbiosis, correspondiendo a una boca enferma a partir de la cual puedan iniciarse procesos que desencadenan la destrucción del diente o sus tejidos de soporte.

En la cavidad oral se pueden aislar más de 600 especies de microorganismos, la mayoría corresponde a la microbiota transitoria o de paso, quedando como microbiota residente o habitual unas 20 especies y predominando entre ellas la microbiota Gram positiva, de la cual prevalecen los estreptococos del grupo Viridans que componen el 90% de la microbiota bucal. Los microorganismos restantes que se encuentran presentes en la cavidad bucal se distribuyen entre cocos Gram negativos como: Neisseria, Bacilos Gram positivos como Lactobacillus y Bifidobacterium; entre otros. En menor proporción se encuentran en la cavidad bucal normal Espiroquetas, comensales y hongos como la Candida Albicans.”<sup>5</sup>

### **1.3 ADQUISICIÓN DE LA FLORA MICROBIOLÓGICA BUCAL**

“Desde el nacimiento la flora bacteriana se instala en la cavidad bucal de una manera progresiva; el niño antes de nacer presenta una cavidad bucal estéril y la primera contaminación se produce en el momento del parto por las bacterias presentes en la flora vaginal; luego se contamina por los microorganismos que se encuentran en el ambiente en estado libre o que se transmiten al niño por las personas más cercanas a él; a los tres meses de vida aún se pueden encontrar Estreptococos en el 95% de la población.

Al momento que erupcionan los primeros dientes aparecen también los nuevos hábitats para la colonización, como: el esmalte dental y el surco

---

<sup>5</sup>**Ross W. Albrook.** Microbiología Bucal y Clínica. Editorial Científica México D.F Panamericana 1987, pág. 182

gingival, esto permitirá la aparición de nuevas bacterias como: Fusobacterium, Actinomyces, Veillonella.

En el momento de erupción de los dientes permanentes el periodo de recambio se acompaña de fenómenos inflamatorios, que permite que se favorezca la colonización de bacterias potencialmente patógenas; la conformación de la flora oral definitiva se concreta desde la adolescencia, ya que en esta etapa los cambios hormonales permiten el crecimiento de la mayoría de bacteroides puesto que la prevalencia de Prevotella Intermedia y Treponema denticola es especialmente elevada; sin embargo la prevalencia de A. Actinomycetemcomitans y Porphyronomas Gingivalis se mantienen bajas.

La totalidad de factores habitacionales del ecosistema bucal se establecen por completo en la edad adulta y comprenden una amplia diversidad de microorganismos.”<sup>6</sup>

#### **1.4 COLONIZACIÓN BACTERIANA PRIMARIA Y SECUNDARIA.**

“Cuando los microorganismos se acumulan en las partes superficiales del huésped, los colonizadores iniciales generalmente son capaces de sobrevivir ante las diversas condiciones presentes en el ambiente. Una vez establecidas, las bacterias pioneras proporcionan los substratos y microambientes necesarios para la colonización de los microorganismos secundarios.

Los materiales estructurales necesarios para el crecimiento de las bacterias secundarias se obtienen de la lisis de los microorganismos primarios.

---

<sup>6</sup>Ureña Liébana José. Microbiología Oral. Segunda Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México, D.F. 2002, pág. 86-87

Las bacterias primarias que utilizan oxígeno pueden agotar ese gas del ambiente y favorecer la aparición de los anaerobios. La eficacia con que se realice el consumo de oxígeno parece determinar la formación de anaerobios facultativos o estrictos.

El bióxido de carbono también es un determinante fisiológico importante ya que es esencial para el crecimiento bacteriano. Las bacterias primarias ya sean de la superficie de los dientes o de los tejidos blandos, son bañadas por la saliva, que es rica en bióxido de carbono. Sin embargo una vez iniciada la colonización, la fuente de bióxido de carbono para estos microorganismos será el bióxido de carbono generado por las bacterias superficiales durante el metabolismo de substratos como los hidratos de carbono y los aminoácidos.

En esencia la comunidad de microorganismos secundarios utiliza los substratos generados dentro del mismo sistema ecológico, en tanto que los miembros de la comunidad primaria toman los substratos proporcionados por el ambiente del huésped. Tenemos que entre los colonizadores primarios están los estreptococos, *S. salivarius*, *S. sanguis* y *S. mitis* y los secundarios *S. mutans*, lactobacilos, levaduras y *Veillonella*. Por lo mismo los actinomicetos son colonizadores primarios y las fusobacterias y algunos filamentos pudieran ser colonizadores secundarios.”<sup>7</sup>

---

<sup>7</sup>**Nolte W.** Microbiología Odontológica. Cuarta edición. Editorial Interamericana S.A, pág. 257-258

## **CAPITULO II**

### **CARIES DENTAL EN EL NIÑO**

#### **2.1 CONCEPTO**

“La caries es una enfermedad infecciosa de origen microbiano, localizada en los tejidos duros dentarios, la cual se inicia con una desmineralización del esmalte por ácidos orgánicos producidos por bacterias orales específicas que metabolizan a los hidratos de carbono de la dieta.

#### **2.2 ETIOLOGÍA DE LA CARIES**

La caries es una enfermedad multifactorial en la que interaccionan factores muy dependientes del huésped, la dieta y la placa dental.

##### **2.2.1 PLACA DENTAL**

Es un depósito adherido en la superficie del esmalte constituido por glucoproteínas y proteínas denominada película adquirida, a las 24 horas las bacterias se adhieren y los primeros microorganismos son bacterias, cocos grampositivos en especial estreptococos, a los 7 a 14 días aparecen los últimos colonizadores anaerobios obligados.

La flora de la placa varía en su composición según la superficie dentaria donde habita y una vez establecida forma la homeostasis bacteriana y cuando existen cambios en el medio se rompe dicha homeostasis y se producen desplazamientos de cepas bacterianas.

En lugares con menos aportes de hidratos de carbono se desarrollan las cepas de estreptococos no cariogénicos como oralis o sanguis, que producen ácidos acético, propiónico y butírico que se neutralizan fácilmente con la saliva; sin embargo en presencia de abundantes

hidratos de carbono refinados se producen las cepas cariogénicas como *Streptococcus mutans* y lactobacilos que producen ácido láctico difícil de neutralizar.

### **2.2.2 SUSTRATO**

El sustrato consiste en la ingesta principalmente de azúcares o hidratos de carbono simples (monosacáridos y disacáridos, glucosa, fructosa y sacarosa) ya que los hidratos de carbono complejos son difíciles de ser metabolizados por las bacterias presentes en la placa bacteriana.

Sin embargo la forma y frecuencia del consumo es más importante que la cantidad de azúcares que se consume; a los 3-5 minutos de la ingesta el pH de la boca cae por debajo de los 5.5 y es crítico ya que se favorece a la desmineralización del esmalte y tarda entre 30 y 60 min en alcanzar el pH neutro de 7 por lo tanto la frecuencia de ingesta entre horas o la presencia de azúcares más viscosos que se retienen sobre las superficies dentarias facilitan la aparición de caries al prolongar los niveles de pH bajos en el medio bucal.

### **2.2.3 FACTORES DEL HUÉSPED**

Entre estos tenemos:

#### **2.2.3.1 DIENTE**

El órgano dentario ofrece puntos débiles que predisponen a la caries:

- Anatomía del Diente; algunas fosas, fisuras y superficies proximales favorecen la retención de placa o están limitadas del acceso de saliva.
- Disposición de los Dientes en la Arcada; como el apiñamiento

- Constitución del Esmalte; cuando se presentan anomalías como deficiencias congénitas o adquiridas durante la formación de la matriz o en la mineralización.
- Edad Posteruptiva del Diente; al erupcionar un diente sufre un proceso de maduración que implica cambios en la composición de la superficie del esmalte, lo que los hace susceptibles a la caries.

### **2.2.3.2 SALIVA**

Interviene como un factor protector del huésped, con:

- Acción de limpieza mecánica
- Efecto tapón por la presencia de iones bicarbonato, fosfatos o urea que neutralizan las disminuciones del pH en el medio bucal.
- Propiedades antibacterianas debido a las proteínas y enzimas; lactoferrina, lisozima, peroxidasas e inmunoglobulinas (IgA secretora e IgG en menor cantidad).
- Posee componentes orgánicos (proteínas) e inorgánicos (flúor, calcio) que inhiben la desmineralización dentaria y favorecen la remineralización.”<sup>8</sup>

## **2.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA CARIES**

“La caries dental se manifiesta de las siguientes formas:

### **2.3.1 LESIÓN INICIAL, EN LA SUPERFICIE LISA DEL ESMALTE**

Este tipo de lesión se la denomina mancha blanca, se produce por la disolución directa de la superficie del esmalte con la apertura de las

---

<sup>8</sup>**Van WaesHubertus JM y Stöckli Paul W.**Odontología Pediátrica. EditorialElsevier España. 2002, pág. 234-237

vías de difusión en la que se produce un reblandecimiento de la superficie.

Clínicamente cuando la superficie lisa es blanca e intacta indica que la lesión no es activa, pero cuando la lesión es blanca con superficie rugosa es activa.

### **2.3.2 LESIÓN INICIAL DE CARIES EN FOSAS Y FISURAS**

Este tipo de lesiones se forman como mancha blanca en las paredes de las fisuras y no en la base debido a la presencia de material orgánico en el fondo de la fisura y tienen el aspecto de dos lesiones pequeñas.

### **2.3.3 CARIES OCULTA**

Es la lesión de caries que progresa en dentina con la superficie de esmalte clínicamente intacta, observándose apenas un pequeño orificio de entrada. Se denomina también caries en cuello de botella.

### **2.3.4 CARIES EN DENTINA**

La dentina y el tejido pulpar son tejidos vitales íntimamente interconectados y ante agresiones reaccionan formando una esclerosis tubular en la cual se deposita mineral a la luz de los túbulos dentinarios (observada por lo regular en este tipo de caries) y con la formación de dentina reparadora o terciaria, si estos mecanismos de defensa fallan se produce la inflamación del tejido pulpar que suele degenerar una necrosis o muerte del tejido pulpar.

### **2.3.5 CARIES RAMPANTE**

Es un ataque agudo de caries que incluye a dientes en superficies que no suelen ser susceptibles, se puede deber a un consumo excesivo de

hidratos de carbono, mala higiene oral y reducción en el flujo salival; este tipo de lesiones son extensas y producen grandes cavitaciones y destrucción total de la corona y si no se tratan a tiempo pueden llegar a afectar a la pulpa dental, este tipo de caries afecta incluso a los incisivos inferiores lo que la diferencia de la caries de biberón.”<sup>9</sup>

### **2.3.6 CARIES PRECOZ O DEL BIBERON**

“Es un tipo específico de caries rampante de aparición súbita que afecta tempranamente los dientes temporales, en niños de 1 a 3 años, se produce por la ingesta prolongada y frecuente de leche materna o biberones con leche, jugos o coladas enriquecidas o no en azúcar, miel o chocolate, suministrados durante el día o la noche.

Se caracteriza porque afecta un gran número de dientes, es de rápida evolución, ocasiona extensa destrucción coronaria y presentan un padrón de afección dental definido, involucrando los dientes temporales en la secuencia en que erupcionan en la cavidad oral.

Clínicamente los dientes afectados pueden variar desde pequeñas desmineralizaciones hasta la pérdida de toda la estructura coronaria con inflamación localizada en el margen gingival.”<sup>10</sup>

---

<sup>9</sup>**Quesada J.R. Boj.** Odontopediatría. Editorial Masson España. 2004, pág. 126-128, 130

<sup>10</sup>**Bezerra da Silva Lea Assed.** Tratado de Odontopediatría. Tomo II. Editorial D`vinni S.A AMOLCA. 2008, pág. 341-342



## **CAPITULO III**

### **PULPA EN DENTICIÓN TEMPORAL**

#### **3.1 CARACTERÍSTICAS DEL ÓRGANO DENTINOPULPAR**

“La pulpa temporal es básicamente igual ala del diente permanente, el desarrollo del órgano dentinopulpar temporal es más rápido debido a que su tiempo de vida es corto; la calcificación ocurre en meses, en vías de maduración es muy vascularizado, en la etapa de la rizólisis el tejido pulpar deciduo inicia una etapa de envejecimiento, esto significa una disminución tanto en la vascularización como en el número de células, así como un aumento en el número de fibras, por lo tanto el órgano dentinopulpar va perdiendo su capacidad de respuesta reparativa.

#### **3.2 CLASIFICACIÓN DE PATOLOGÍA PULPAR**

En el niño la patología pulpar, no tiene un diagnóstico preciso para determinar si la pulpa está afectada reversible o irreversiblemente ya que ninguno de los medios auxiliares de diagnóstico es absolutamente preciso, en un intento de clasificar la patología pulpar con propósitos de tratamiento tenemos:

##### **3.2.1 EXPOSICIÓN PULPAR ASINTOMÁTICA**

En este tipo de patología pulpar la inflamación afecta a una parte o a la totalidad de la pulpa coronaria, la pulpa radicular no presenta alteraciones inflamatorias irreversibles, no refiere dolor lancinante, ni persistente, no existe hipersensibilidad a la palpación y percusión, el tejido pulpar expuesto es de color rojo y sangra moderadamente.

### **3.2.2 PULPITIS CLÍNICA**

El diente presenta síntomas como: dolor punzante o persistente, hipersensibilidad a la percusión y se denomina pulpitis crónica total es decir afecta tanto a la pulpa coronaria como radicular.

### **3.2.3 NECROSIS PULPAR**

Esta se presenta con signos clínicos de degeneración pulpar como abscesos, fistula o movilidad patológica, con signos radiológicos de radiolucidez perirradicular o interradicular.”<sup>11</sup>

---

<sup>11</sup>**Quesada J.R. Boj.** Odontopediatria. Editorial Masson España. 2004, pág. 173-176

## **CAPITULO IV**

### **INFECCIONES DE LA PULPA**

#### **4.1 PATOGENIA DE LA INFECCIÓN PULPAR**

“Las causas principales de infección pulpar son la propagación de una lesión cariada y la exposición de la pulpa debido a una fractura del diente después de un traumatismo o durante algún procedimiento dental y después de un contacto prolongado de la dentina sin proteger con las sustancias derivadas de los microorganismos salivales o de la placa, producen inflamación pulpar, la extensión y el grado de daño pulpar se relaciona más estrechamente con el número y tipos de microorganismos presentes sobre y dentro de la cavidad.

#### **4.2 MICROORGANISMOS PRESENTES EN LA PULPA**

La preparación de una cavidad, la colocación de materiales para obturación, el empleo de agentes químicos, calor, frío y otros estímulos son suficientes para inflamar la pulpa al grado de permitir la tracción y fijación de microorganismos, los cuales generalmente son más anaerobios que aerobios, entre los cuales se encuentran los siguientes géneros: Fusobacterium, Eubacterium, Peptococcus, Peptostreptococcus, Campylobacter y Espiroquetas.”<sup>12</sup>

#### **4.3 REACCIÓN DE LA PULPA A LOS MICROORGANISMOS**

“La intensidad de la reacción de la pulpa guarda relación con la cantidad de microorganismos que se hallan en el interior del conducto radicular y el tiempo que éstos estuvieron en contacto con los tejidos; el principio de la enfermedad puede ser agudo o crónico y el grado de participación pulpar puede ser parcial o total. En las primeras etapas

---

<sup>12</sup>**Nolte W.** Microbiología Odontológica. Cuarta edición. Editorial Interamericana S.A, pág. 665-670

de la pulpitis aguda los cambios térmicos producen dolor intenso en especial las bebidas frías, la pieza afectada es sumamente sensible a la percusión y palpación y cuando es afectada una porción más grande de la pulpa el dolor se vuelve continuo y grave y aumenta la intensidad cuando el paciente esta acostado, el calor provoca dolor agudo especialmente cuando el exudado inflamatorio no puede escapar.

La pulpitis crónica puede surgir de un episodio de una pulpitis aguda que se ha aquietado, el dolor es intermitente y la reacción a los estímulos térmicos es apenas perceptible; en los niños suele existir una proliferación exagerada de tejido pulpar crónicamente inflamado que da lugar a la formación de una masa de tejido que se extiende desde la cámara pulpar al diente afectado, terminando la infección en una necrosis pulpar.”<sup>13</sup>

---

<sup>13</sup>**Estrela Carlos.** Ciencia Endodóntica. Primera edición. Editorial Artes Médicas 2005, pág. 161

## **CAPITULO V**

### **EXÁMENES DE LABORATORIO**

#### **5.1 CULTIVO**

“Es un procedimiento por el cual se promueve el crecimiento de los microorganismos, esto se da cuando se les proporciona las condiciones ambientales adecuadas es decir nutrimentos, pH, temperatura, aeración y otros factores que deben ser controlados como la concentración salina, presión osmótica del medio y factores especiales como la luz para los microorganismos que son fotosintéticos.

#### **5.2 CLASIFICACIÓN**

Los medios de cultivo se clasifican en función de su contenido, estado y utilidad, los cuales se detallan a continuación:

##### **5.2.1 SEGÚN SU CONTENIDO**

Entre estos se encuentran los definidos o sintéticos los cuales conocen perfectamente la composición química puesto que se elaboran añadiendo productos puros e individualizados; y los empíricos o no sintéticos estos se preparan con extracto de carne, levadura, peptonas entre otras; su empleo se basa en la experiencia y son los medios más utilizados entre estos tenemos: agar cerebro-corazón y agar Mueller-Hinton.”<sup>14</sup>

##### **5.2.2 SEGÚN SU ESTADO**

“Entre estos se encuentran los líquidos llamados caldos por ejemplo: caldo Tioglicolato, caldo cerebro-corazón, los constituyentes se

---

<sup>14</sup>**Ureña Liébana José.** Microbiología Oral. Segunda Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México, D.F. 2002, pág. 350-352

encuentran disueltos en el agua sin sustancias solidificantes, se las utiliza cuando se cultiva un microorganismo único, para obtener una masa microbiana o para observar las características de crecimiento.

Otros son los semisólidos que contienen agar en un 1% son utilizados como medios para analizar alguna característica especial de las bacterias por ejemplo la movilidad o capacidad oxidativa-fermentativa, estos también son utilizados como medios de transporte de muestras clínicas ejemplo medio Stuart y por último tenemos los sólidos los cuales se obtienen agregando agar al medio líquido en una cantidad suficiente para que el medio solidifique, por su utilización se distribuyen en tubos o platos de Petri, son utilizados para pruebas de identificación bioquímica.

### **5.2.3 SEGÚN SU UTILIZACIÓN**

Según la utilización están los básicos o comunes son aptos para las bacterias no exigentes y contienen los nutrientes mínimos para el desarrollo, los enriquecidos que son medios básicos que se suplementan con sustancias nutritivas para las bacterias exigentes como la sangre, suero, etc.

Los selectivos que permiten el crecimiento de algunas bacterias, recuperar ciertos tipos de microorganismos e impedir el crecimiento de otros y los diferenciales este tipo de medio lleva incorporado determinada sustancia que pondrá de manifiesto visualmente la presencia de alguna característica bioquímica de la bacteria.”<sup>15</sup>

---

<sup>15</sup>**Baile Scott.** Diagnóstico Microbiológico. Séptima Edición. Editorial Mosby Company Toronto. 1996 pág. 234-237.

### 5.3 CULTIVOS DEL CONDUCTO RADICULAR

“Existen dos tipos de cultivo del conducto radicular, el cultivo inicial y el que se realiza durante el tratamiento o cultivo tardío. Como muchos microorganismos habitan en la caries profunda, es probable que la muestra inicial del conducto radicular produzca cultivos con gran variedad de microorganismos. La percolación es decir la filtración de líquido a través de un medio poroso en caso de sellado insuficiente, la presencia de dentina cariada y las fallas en el procedimiento aséptico son fuentes importantes de contaminación microbiana; las posibilidades de contaminación provenientes del campo operatorio, instrumentos y manos del odontólogo van disminuyendo a medida que progresa el tratamiento y se dispone de cultivos tardíos.

Es imposible predecir la presencia o ausencia de microorganismos con tan solo observar una radiografía y el olor que a veces se emana de un diente con pulpa enferma no indica necesariamente la presencia de bacterias; se ha observado que la frecuencia de cultivos iniciales positivos es mayor en zonas con rarefacción periapical que en zonas sin rarefacción. Un gran porcentaje de dientes con aspecto radiográfico normal producen cultivos positivos y en el caso de pulpas necróticas el número de cultivos positivos es mayor.

Como muchos de los microorganismos que radican en los tejidos pulpaes difieren bastante en cuanto a sus necesidades metabólicas, no se ha logrado el aislamiento de todos los miembros de esta flora mediante un medio de cultivo único, los procedimientos tradicionales proporcionan información limitada y la tabla de frecuencia que presentan los microorganismos aislados a partir de dientes con pulpas alteradas son incompletas. Las formas morfológicas que a menudo predominan en las extensiones no pueden ser cultivadas. Existen varios factores que pueden modificar el procedimiento de cultivo e impiden el crecimiento, entre los cuales está el hecho de llevar hasta el medio de

cultivo algún medicamento antimicrobiano o la presencia de grandes células fagocitarias en la muestra.”<sup>16</sup>

#### **5.4 MEDIOS DE CULTIVO**

“Para el crecimiento de los microorganismos se utiliza alguno de los siguientes medios: caldo de carne o verduras enriquecidos con dextrosa (0.1 a 0.5 %), almidón soluble o extracto de levadura; suero (5 a 10%), sangre entera o líquido ascítico y agar (0.1 a 0.2%).

Entre los medios de cultivo empleados con más frecuencia cabe mencionar el caldo con infusión de cerebro y corazón; el caldo de soya tripticasa que contiene 0.1% de agar; el caldo de tioglicolato y los medios de cultivo que contienen carne cocida o glucosa y líquido ascítico.

En las pruebas de sensibilidad antibiótica se puede añadir penicilinas en concentraciones suficientes para inactivar cualquier resto de penicilina que pudo haber sido prescrita como medicación, pero para los demás antibióticos no existen neutralizadores eficaces ni tampoco para los diferentes y múltiples medicamentos generalmente utilizados en el tratamiento pulpar.”<sup>17</sup>

#### **5.5 CULTIVOS POSITIVOS**

“Los cultivos positivos se obtienen cuando existe presencia de microorganismos en el conducto radicular, hay contaminación debida a la técnica de cultivo inadecuada y cuando el cultivo es una prueba cualitativa es decir que el grado de turbidez no guarda relación

---

<sup>16</sup>**Gay C, Berini L.** Infección Odontogénica. Editorial Ergón Madrid.1997, pág. 245-248

<sup>17</sup>**Bartelt M.** Diagnostico Bacteriológico. Editorial Davis Company Philadelphia. 2000, pág. 132



cuantitativa con el número de microorganismos en el conducto radicular infectado.

## **5.6 CULTIVOS NEGATIVOS**

Este tipo de cultivos se dan cuando el conducto radicular y los tejidos periapicales están estériles, existen pocos microorganismos para iniciar un crecimiento discernible, hay muestras inadecuadas, hay un medio inadecuado para mantener crecimiento de la cepa de microorganismo presente y por un error esencial a la técnica de cultivo.”<sup>18</sup>

---

<sup>18</sup> **Tortora Gerard J.** Introducción a la Microbiología. Novena Edición Editorial Médica Panamericana. 2007, pág. 125

## **CAPITULO VI**

### **SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA**

#### **6.1 CONCEPTO**

“Los antibióticos son las sustancias que aniquilan o suprimen el crecimiento o multiplicación de los microorganismos como bacterias, virus u hongos, estos son sustancias producidas por microorganismos o por métodos químicos sintéticos que tienen la capacidad de ejercer una acción antimicrobiana y se indican en enfermedades en las que se ha identificado el agente microbiano específico.

El tratamiento con antibióticos logra su efecto máximo si se conoce o identifica de manera positiva el patógeno causal (mediante cultivo o serología) y se usa en dosis adecuadas el agente terapéutico más activo contra ese patógeno (lo cual se confirma por una prueba de sensibilidad).

La resistencia bacteriana a los antibióticos ha representado un problema continuo y cambiante que se ha exacerbado por el uso difundido e indistinto de antibióticos.

A pesar de los recursos con los que se cuenta en la actualidad aún resulta muy difícil simular las situaciones dinámicas presentes en el hospedero como son: el entorno bioquímico, las concentraciones fluctuantes del fármaco y la falta de penetración de éste a los espacios anatómicos o fisiológicos que se encuentran infectados, esto se puede deber a que en la naturaleza existen bacterias que son por si mismas resistentes a los antibióticos y bacterias que por mutaciones llegan a ser resistentes.”<sup>19</sup>

---

<sup>19</sup>**Pinkman.** Odontología Pediátrica. Tercera edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México 2001, pág. 110

## **6.2 BENEFICIOS DE LAS PRUEBAS DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA**

“Una de las funciones más importantes de los laboratorios de microbiología clínica es el estudio de la sensibilidad bacteriana a los antibióticos ya que trae consigo beneficios como:

- Desarrollar políticas del uso de antimicrobianos
- Dirigir la terapéutica una vez que el germen es identificado
- Detectar precozmente la diseminación de una cepa tanto a nivel bucal como sistémico.
- Vigilar la aparición de nuevos mecanismos de resistencia.
- Generar una base de datos que permita seleccionar los antibióticos a utilizar en un tratamiento empírico.

Sin embargo se debe tomar muy en cuenta que la determinación de la sensibilidad antibiótica no implica solo realizar un conjunto de técnicas y medir los resultados, sino que es necesario saber interpretar los mismos y darles la importancia que realmente tienen. Los parámetros que determinan los resultados de sensibilidad o resistencia son cuando se obtiene más información tanto del paciente como del microorganismo.

## **6.3 CLASIFICACIÓN**

Las pruebas de sensibilidad se las obtiene mediante dos métodos:

### **6.3.1 MÉTODOS CUANTITATIVOS**

Son procedimientos que permiten determinar la concentración inhibidora mínima (CIM) y la concentración bactericida mínima (CBM).

El CIM es la mínima concentración de antibiótico que en un periodo de tiempo predeterminado es capaz de inhibir el crecimiento in vitro de un

inoculo bacteriano previamente estandarizado (concentración conocida del germen), se la puede realizar por micro o macro dilución en caldo y dilución en agar y se define como CBM a la mínima concentración de un antibiótico que en un periodo de tiempo es capaz de inducir la muerte in vitro del 99.9% de una población bacteriana previamente estandarizada.

### **6.3.2 MÉTODOS CUALITATIVOS**

Son aquellos procedimientos que permiten clasificar directamente a un microorganismo como sensible o resistente, es uno de los métodos más utilizados en la práctica diaria. Dentro de estos métodos tenemos el de disco difusión el cual se caracteriza por ser fácilmente estandarizable y que está indicado para microorganismos no exigentes de crecimiento rápido, partiendo de una muestra, para la cual se utiliza la técnica de aislamiento en placas que contengan un medio adecuado para la cepa en estudio, a la cual además se le debe otorgar las condiciones atmosféricas específicas para dicha cepa.”<sup>20</sup>

#### **6.3.2.1 VENTAJAS**

“Las ventajas del método de disco difusión son:

- Es un método sencillo, barato, de fácil control y estandarizado.
- Otra ventaja es que se le pueden realizar algunas modificaciones en cuanto a los requerimientos nutricionales para poder llevar a cabo el antibiograma con microorganismos exigentes o muy exigentes que necesitan más nutrientes que los que este medio les puede ofrecer.

---

<sup>20</sup> **Cantón R, García JE, Gómez L, Martínez L, Rodríguez C, Vila, J, García J.A.** Métodos Básicos Para el Estudio de la Sensibilidad a los Antimicrobianos Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Editorial Picazo. 2000 <http://www.seimc.org>

## **6.4 INTERPRETACIÓN DEL ANTIBIOGRAMA**

El antibiograma debe ser interpretado de manera global a fin de descubrir a través de la comparación de las respuestas para cada antibiótico, así gracias a la interpretación una cepa que aparece como falsamente sensible será categorizada como Intermedio o Resistente.

### **6.4.1 INTERPRETACION DEL MÉTODO CUALITATIVO**

El microorganismo a investigar se inocula en una o varias placas agar y sobre su superficie se disponen los discos correspondientes a varios antibióticos se inoculan las placas durante 16-24 horas a 35<sup>a</sup> C y al cabo de este tiempo se estudia el crecimiento en las placas, se valora el diámetro de la zona de inhibición que se forma alrededor de cada disco y se compara con las referencias oportunas. Con dichas referencias podemos informar si el microorganismo es sensible, intermedio o resistente a cada uno de los antibióticos ensayados en las placas.

La interpretación del antibiograma se hace según la dimensión alcanzada por el diámetro del halo que se forma con la inhibición bacteriana, así si este está entre 14 y 15mm el resultado es sensible, entre 10 y 14 mm es moderadamente sensible y si es menor a 10mm y mayor a 6mm es resistente y cuando el halo es menor a 6mm es resistente definitivo.”<sup>21</sup>

### **6.4.2 SENSIBILIDAD BACTERIANA A LOS ANTIBIÓTICOS**

“La determinación de la concentración inhibidora mínima (CIM) es la base de la medida de la sensibilidad de una bacteria a un determinado antibiótico, es el valor fundamental de referencia que permite establecer

---

<sup>21</sup>**GOODMAN & GILMAN`S**. La Base Farmacológica de las terapéuticas. Editorial MacGraw-Hill. New York. Chicago. 2001, pág. 78-80

una escala de actividad del antibiótico frente a diferentes especies bacterianas.

Existen diferentes técnicas de laboratorio que permiten medir o calcular de rutina y de manera semicuantitativa las CIM, estos diferentes métodos de rutina tanto manuales, automatizados y semiautomatizados permiten categorizar una cierta cepa bacteriana en función de su sensibilidad frente al antibiótico probado y estas cepas se denominan Sensible (S), Intermedia (I) o Resistente (R) al antibiótico.”<sup>22</sup>

---

<sup>22</sup>**CawsonRoderick.** Farmacología Odontológica. Editorial Labor Barcelona. 1991, pág. 87

## **CAPITULO VII**

### **PRINCIPIOS FISIOLÓGICOS Y MEDICACIÓN EN LA INFANCIA**

#### **7.1 FARMACOLOGÍA PEDIÁTRICA**

“La necesidad de llevar a cabo tratamientos farmacológicos en el niño requiere el conocimiento de los cambios relacionados con esta etapa de crecimiento y maduración. Este proceso dinámico se acompaña de importantes cambios. Desde el nacimiento hasta la edad adulta se producen una serie de cambios anatómicos, fisiológicos y bioquímicos que afectan los procesos de absorción, distribución, metabolismo y excreción de los fármacos y sus mecanismos de acción, la síntesis enzimática y la producción y distribución de los receptores específicos de determinados fármacos.

Estas modificaciones son máximas en la época perinatal y su desconocimiento llevó a varios fracasos terapéuticos.

##### **7.1.1 FARMACOCINÉTICA**

Es la que estudia el paso de los fármacos a través del organismo en función de la dosis y el tiempo. Para su incorporación y efecto se requieren las siguientes etapas farmacocinéticas básicas:

###### **7.1.1.1 ABSORCIÓN**

Comprende el proceso de transporte del fármaco desde el lugar de administración hasta la circulación sistémica. La absorción de los fármacos viene determinada por sus propiedades fisicoquímicas, formulaciones y vías de administración.

Cuando los fármacos penetran en el organismo a través de la mayoría de las vías de administración, excepto la vía intravenosa, deben

atravesar varias membranas semipermeables antes de llegar a la circulación general. Como la administración de fármacos vía oral es la más común, debemos tener en cuenta que el tracto digestivo en el niño, está en constante cambio y esto influye en la absorción gastrointestinal de los fármacos.

Por ejemplo tenemos que el pH gástrico en el momento de nacer es casi neutro (entre 6-8) y alcanza los valores del adulto (pH gástrico 1-2, yeyunal de 5 a 6 y del intestino grueso aproximadamente 8), aproximadamente a los tres meses, durante el periodo neonatal el tiempo de vaciamiento gástrico y la actividad peristáltica intestinal es irregular e impredecible y dura más tiempo que en el adulto. Existen diferencias entre lactantes, niños y adultos en su capacidad metabolizadora de sustrato por la microflora gastrointestinal. La actividad metabólica total de la flora bacteriana alcanza los valores del adulto a los 4 años.

#### **7.1.1.2 CIRCULACIÓN Y DISTRIBUCIÓN**

Después que el fármaco sufre los procesos de absorción ingresa en la sangre y en el plasma sanguíneo, en parte, se liga a proteínas y el resto circula en forma libre. La fracción libre es la farmacológicamente activa.

El volumen de líquido en el que parece distribuirse o diluirse el fármaco constituye el volumen de distribución aparente de un fármaco. Es un parámetro farmacocinético importante que relaciona la dosis administrada de un fármaco con su concentración plasmática. Permite calcular la dosis óptima para obtener una concentración sanguínea deseada.

El volumen de distribución en neonatos, lactantes y niños mayores para numerosos fármacos es distinto al de los adultos. Esas diferencias se deben a importantes variables que dependen de la edad del paciente,



como la composición y dimensión de los diferentes compartimentos acuosos del organismo, las características de unión a proteínas y factores hemodinámicos (gasto cardíaco, flujo sanguíneo y permeabilidad de las membranas). Las diferencias en el volumen de distribución de lactantes y niños se deben a los cambios que se producen en las dimensiones de los diferentes compartimientos y en la distribución del agua ya que la cantidad de agua corporal total y agua extracelular es mayor en el recién nacido y a medida que disminuye el agua corporal aumenta el porcentaje de grasa corporal que en el RN es del 12-15% del peso corporal.

#### **7.1.1.3 BIOTRANSFORMACIÓN O METABOLISMO**

Los fármacos para ser eliminados del organismo deben ser transformados en compuestos más polares e hidrosolubles, facilitándose su eliminación por los riñones, bilis o pulmones. El mecanismo de biotransformación de los fármacos produce cambios en ellos que dan lugar a los denominados metabolitos. La principal biotransformación de fármacos ocurre en el hígado.

#### **7.1.1.4 EXCRECIÓN**

Los fármacos son eliminados del organismo en forma inalterada o como metabolitos activos o inactivos. El riñón es el principal órgano excretor de fármacos, es el responsable de eliminar las sustancias hidrosolubles.

Los fármacos se excretan por filtración glomerular y por secreción tisular activa. Los procesos excretores renales no están desarrollados por completo al nacer condicionando la farmacocinética de numerosos fármacos.

También los procesos de crecimiento y maduración condicionan diferencias entre niños y adultos a nivel de los efectos y mecanismos de acción molecular de los fármacos.”<sup>23</sup>

### 7.1.2.1 DOSIFICACIÓN DE FÁRMACOS EN EL NIÑO

“Las múltiples aproximaciones descritas hasta la fecha son el fiel reflejo de la complejidad del problema y confirman que no existen reglas para el cálculo de la dosis óptima de un medicamento determinado para su empleo en niños. La correcta dosificación de un medicamento depende de la concentración plasmática, la gravedad de la afección y la vía de administración.

Para el cálculo de dicha dosis se han ideado diversas fórmulas. Al margen de aquellas prescripciones que tomaban como referencia la dosis del adulto, la modulación de la prescripción se ha realizado en función de: la edad, el peso o la superficie corporal.

Por ejemplo por la edad tenemos: (regla de Young)

$$\text{Dosis del adulto} \quad \times \quad \frac{\text{Edad en años}}{\text{Edad en años} + 12} = \text{Dosis para el niño}$$

Por el peso tenemos: (Fórmula de Clark niños de más de 2 años)

$$\text{Dosis del adulto} \quad \times \quad \frac{\text{Peso del niño (Kg)}}{\text{Edad en años} + 12} = \text{Dosis para el niño}$$

---

<sup>23</sup>**Nova García M.J y Martínez M.R Mourelle.** Odontopediatría. Editorial Masson España. 2004, pág. 271-274

Por la superficie corporal tenemos:

$$\text{Dosis del adulto} \times \frac{\text{Superficie corporal del niño (m}^2\text{)}}{1,75} = \text{Dosis para el niño}$$

### **7.1.2.2 CUMPLIMIENTO**

Un factor no siempre tenido en cuenta, pero que puede ser la causa de fracaso terapéutico en el niño, es la falta de cumplimiento de la prescripción. En pediatría la falta de cumplimiento de las prescripciones es aún más preocupante. Los niños poseen un índice de cumplimiento del plan terapéutico menor que los adultos. Los porcentajes de incumplimiento son más elevados en las enfermedades crónicas que requieren pautas complejas de duración y que alteran los patrones de conducta existentes.”<sup>24</sup>

---

<sup>24</sup>**Escobar Muñoz Fernando**, Odontología Pediátrica, Editorial AMOLCA Caracas Venezuela 2004, pág. 345-348

## **CAPITULO VIII**

### **FÁRMACOS ANTIMICROBIANOS**

#### **8.2 CARACTERÍSTICAS DE LOS ANTIMICROBIANOS**

“Las características del antimicrobiano ideal serían las de aquel antibiótico que es 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 y tolerabilidad (que mejoran el cumplimiento) y bajo precio.”<sup>25</sup>

Los más utilizados en la infección odontógena son:

##### **8.2.1 BETALACTÁMICOS**

“Son fármacos bactericidas, activos en la fase de crecimiento bacteriano. La penicilina G (parenteral), la ampicilina (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.

Es por esta causa que la asociación de una penicilina con un

---

<sup>25</sup> **Gay C, Berini L.** Infección Odontogénica. Editorial Ergón Madrid.1997, pág.361

inhibidor de betalactamasas como el ácido clavulánico ha pasado a ser el fármaco de elección en un gran número de estos procesos.

### **8.2.2 CEFALOSPORINAS**

Son otros betalactámicos relacionados con las penicilinas. Las de primera generación (cefalotina, cefazolina, cefalexina, cefradina) tienen un amplio espectro antibacteriano, siendo principalmente activas frente a gérmenes grampositivos y resisten la degradación de las betalactamasas. Las de segunda generación (cefotixina, cefaclor, cefuroxima, cefonicida) son resistentes a la betalactamasa y tienen mayor actividad frente a bacilos gramnegativos. Las de tercera generación (cefotaxima) son resistentes a la betalactamasa y han aumentado su actividad frente a gramnegativos, pero han perdido eficacia frente a grampositivos.

Sin embargo este tipo de antibióticos presentan poca ventaja frente a amoxicilina o amoxicilina y ácido clavulánico por lo que su uso debería quedar limitado a indicaciones concretas tras la identificación bacteriológica y antibiograma.”<sup>26</sup>

### **8.2.3 MACRÓLIDOS**

“Fundamentalmente eritromicina, espiramicina, claritromicina y azitromicina, 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 estos, la azitromicina es la de mayor absorción oral, con una buena farmacocinética y más activa frente a los anaerobios gramnegativos. La claritromicina es

---

<sup>26</sup>**Keenan JV, Farman AG, Fedorowicz Z, Newton JT.** Antibióticos para la Pulpitis Irreversible. Biblioteca Cochrane Plus. 2008.[www.update-software.com](http://www.update-software.com)

la que presenta una mayor actividad in vitro frente a los anaerobios facultativos grampositivos, no obstante se considera un antibiótico en investigación dado que su CIM no ha sido establecida.

#### **8.2.4 TETRACICLINAS**

Bacteriostáticos de amplio espectro. Entre estos tenemos: 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.”<sup>27</sup>

#### **8.2.5 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. Suele administrarse asociado con otros antibióticos activos frente a bacterias aerobias grampositivas, como: penicilina V, amoxicilina, amoxicilina-clavulánico o espiramicina.

#### **8.2.6 CLINDAMICINA**

Sigue siendo el fármaco de elección en pacientes alérgicos a betalactámicos 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.

---

<sup>27</sup>Quesada J.R. Boj. Odontopediatría. Editorial Masson España. 2004, pág. 279

No es activa frente a *Actinobacillus 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.

### **8.2.7 FLUORQUINOLONAS**

El levofloxacino y moxifloxacino son menos rentables que otros antibióticos, además la resistencia de los *Streptococos* viridans frente a levofloxacino es elevada (>50%). Las fluorquinolonas no se deberían utilizar en estas infecciones.

En cuanto a la dosificación y duración del tratamiento no existen criterios establecidos sobre una base de evidencia científica recomendándose en general altas dosis, debido al aumento de las CIM, durante periodos de tiempo relativamente cortos, entre 7 y 10 días.”<sup>28</sup>

---

<sup>28</sup> **CawsonRoderick**. Farmacología Odontológica. Editorial Labor Barcelona. 1991,pág. 111-116

# **METODOLOGÍA**

## **TIPO DE ESTUDIO**

El presente trabajo investigativo fue de carácter descriptivo ya que se describió la antibioterapia para los gérmenes más prevalentes en las piezas deciduas con dicha patología, tomando en cuenta que esta investigación no solamente se limitó a la simple recolección y tabulación de datos sino que procuró la interpretación racional y el análisis objetivo de dicho problema para así obtener información para ayudar que el tratamiento de la necrosis pulpar en piezas deciduas se realice con el mayor éxito posible; además fue de corte transversal debido a que se realizó en un periodo determinado.

## **UNIVERSO**

Estuvo representado por los niños y niñas en edades comprendidas entre 4 a 12 años en proceso de rehabilitación que asistieron a la Clínica Odontológica de la Universidad Nacional de Loja ubicada en la Ciudadela Céli Román de la ciudad de Loja durante el periodo Febrero-Julio del 2011

## **MUESTRA**

La muestra estuvo conformada por 32 pacientes en rehabilitación, que presentaron necrosis pulpar producida por caries en edades comprendidas de 4 a 12 años.



- **UNIDAD DE MUESTREO**

Constituida por piezas dentarias temporales unirradiculares y multirradiculares con diagnóstico de necrosis pulpar.

## **PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICAS**

### **Selección del Paciente**

## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

- Todos los niños y niñas que se encontraron dentro del grupo y que acudieron a realizarse un tratamiento de rehabilitación integral en la clínica odontológica.
- Todos los niños y niñas que presentaron un diagnóstico clínico de necrosis pulpar producido por caries.
- Niños o niñas con alguna discapacidad mental y/o síquica.
- Niños que estuvieran recibiendo tratamiento antibiótico 2 semanas previas al tratamiento.

## **MÉTODO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS**

Los pacientes que colaboraron con este estudio fueron seleccionados de una manera no probabilística ya que nos basamos en los criterios de inclusión y exclusión, en la Clínica Integral de Odontología de la Universidad Nacional de Loja, los cuales presentaron diagnóstico de necrosis pulpar, determinada clínicamente por la observación de la lesión cariosa profunda, cambio de color de la pieza dental, falta de respuesta a los cambios térmicos, con antecedentes de infección o dolor y sin afectación de furcas en la radiografía periapical correspondiente.

Una vez realizado el diagnóstico, se procedió al aislamiento absoluto de la pieza dental y a la desinfección de la misma, mediante la

utilización de suero fisiológico. Se realiza la apertura cameral, luego se procedió a colocar una gota de suero fisiológico en el hisopo y en el tubo de ensayo.

### **TOMA DE MUESTRA**

Aislada y desinfectada la pieza dental, con un hisopo de algodón estéril se procedió a recolectar la muestra y de inmediato se coloca en el tubo de ensayo y se sella, en los 90 minutos posteriores a la toma de muestra se procedió a su siembra para cultivo en el laboratorio y luego de 24 horas se procedió a realizar el respectivo antibiograma.

### **TRANSPORTE Y PROCESAMIENTO DE MUESTRAS.**

Luego de sellado el tubo de ensayo se rotuló y se llevó al laboratorio.

### **Procesamiento de Laboratorio.**

En el laboratorio se procedió a retirar el hisopo del tubo de ensayo y sembrar la muestra en los medios de cultivo de Agar-Sangre, MAC-conkey e incubados en anaerobiosis y aerobiosis y mediante la tinción de gram para los gram negativo y gram positivos.

Luego de 24 horas de realizados los cultivos correspondientes se procedió a tomar una cepa y depositarla en la superficie de agar de una placa petri, después se colocó discos de papel secante impregnados con los diferentes antibióticos. Tan pronto el disco impregnado de antibiótico se pone en contacto con la superficie húmeda del agar, el filtro absorbe agua y el antibiótico se difunde al agar.

Transcurridas de 16 a 24 horas de incubación los discos aparecieron rodeados por una zona de inhibición. Se midió el diámetro

de la zona de inhibición obtenida por cada una de tales cepas, la lectura de los halos de inhibición se interpretó como sensible (S), intermedia (I) o resistente (R) según las categorías establecidas.

Esto se realizó con el método de disco-difusión o cualitativo de la sensibilidad antibiótica, con el medio de cultivo agar Mueller Hinton con los respectivos antibióticos: amoxicilina-clavulánico, cefuroxima, ampicilina-sulbactam, penicilina, claritromicina, cefadroxilo, azitromicina, gentamicina y ampicilina.

Con los siguientes datos:

<b>Antibiótico-Carga del Disco (ug)</b>	<b>Halos de Inhibición (mm)</b>
Amoxicilina-Clavulánico 20/10 ucg	17 mm
Cefuroxima 30 ucg	18 mm
Ampicilina-Sulbactam 10/10 ucg	15 mm
Penicilina 10 ucg	29 mm
Claritromicina 15 ucg	20 mm
Cefadroxilo 30 ucg	18 mm
Azitromicina 10 ucg	18 mm
Gentamicina 10 ucg	15 mm
Ampicilina 10 ucg	29 mm

## **TABULACION Y ANALISIS DE DATOS**

### **TÉCNICA Y PROCEDIMIENTO**

#### **Recolección de la información**

1. Se realizó una amplia revisión bibliográfica tanto nacional como internacional para conformar el marco teórico conceptual de la información.

2. La información se obtuvo a través de la confección de una ficha, mediante el interrogatorio, examen clínico, recolección de la muestra para identificar en el laboratorio, en la clínica con un adecuado confort y en condiciones de luz artificial, de espejos bucales, pinza porta algodón y exploradores como instrumental de diagnóstico con la debida esterilización del mismo.

### **Procesamiento de la información**

1. Una vez recogida la información fue revisada, se creó una base de datos y se procesó en Microsoft Excel a través de tablas.
2. Como medida de resúmenes se utilizaron números absolutos.
3. La información obtenida se presentó en Tablas para su discusión y análisis y el informe final se elaboró en el programa Microsoft Word.

# ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS

**TABLA # 01**

## INCIDENCIA DE NECROSIS PULPAR

Variable	SEXO					
	Femenino		Masculino		Total	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
4-6 años	3	9,4	2	6,2	5	15,6
7-9 años	10	31,2	15	46,9	25	78,1
10-12 años	0	0	2	6,3	2	6,3
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>40,6</b>	<b>19</b>	<b>59,4</b>	<b>32</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Fichas de recolección de datos

**Elaborado por:** Andrea Montaña

## ANÁLISIS

Según el análisis de la incidencia de necrosis pulpar tenemos que del 100% de la población estudiada el sexo femenino tiene una mejor salud bucal porque tan solo el 40,6% presentaron necrosis pulpar, en comparación con el sexo masculino que presentaron en un 59,4% con mayor prevalencia en el rango de edad de 7 a 9 años con un 78,1% tanto en niños como niñas, observando que los pacientes de menor edad presentaron menor porcentaje de necrosis pulpar esto puede ser debido a que los dientes han tenido menor tiempo en la cavidad bucal expuestos a los factores responsables de la caries y decrece sustancialmente después de los nueve años, puede deberse a que después de esta edad los pacientes entran en dentición mixta, es decir se produce el recambio dentario posterior, con lo cual los premolares comienzan a hacer erupción.

## TABLA # 02

### INTEGRIDAD DE LA PIEZA DENTAL

<b>Variable</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
Cariada	27	84.4
Cariada y Fracturada	5	15.6
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Fichas de recolección de datos

**Elaborado por:** Andrea Montaña

### ANÁLISIS

Es importante la integridad de las piezas ya que sí están destruidos al grado que sea imposible restaurarlos o si la destrucción alcanza la bifurcación o si no se puede establecer un margen gingival duro y seguro el tratamiento para conservar la pieza y devolverle su función masticatoria fracasaría. En la tabla 2 tenemos que en cuanto a la integridad de la pieza dental el 84.4% presento caries y un mínimo porcentaje presentó caries y perdida dental por fractura, en un 15.6%, esto nos da una idea de que la mayoría tendrá éxito en el tratamiento que se efectuó.

**TABLA # 03**

**PIEZA DENTAL AFECTADA**

<b>Pieza Dental</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>%</b>
Incisivos Centrales Superiores	2	6,2
Incisivos Centrales Inferiores	0	0
Incisivos Laterales Superiores	0	0
Incisivos Laterales Inferiores	0	0
Caninos Superiores	0	0
Caninos Inferiores	0	0
Primeros Molares Superiores	2	6,2
Primeros Molares Inferiores	9	28,2
Segundos Molares Superiores	7	21,9
Segundos Molares Inferiores	12	37,5
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Fichas de recolección de datos

**Elaborado por:** Andrea Montaña

**ANÁLISIS**

Las piezas dentales que mayormente se vieron afectadas fueron los segundos molares inferiores que representaron un 37,5%, en segundo lugar los primeros molares inferiores con un 28,2%; esto puede deberse a que este tipo de piezas dentales presenta las superficies dentales con fosas y fisuras muy profundas que favorecen la iniciación temprana de caries y a que la zona posterior es de difícil acceso al momento de realizar la higiene oral por parte de los pacientes pediátricos.

**TABLA # 04**  
**GÉRMENES FRECUENTES**

Variable	Cocos Grampositivos		Cocobacilos Gramnegativos	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Estafilococo Saprophyticus	3	9.4	0	0
Estreptococo Viridans	16	50.0	0	0
Estafilococo Epidermidis	4	12.5	0	0
Haemophylus Influenzae	0	0	3	9,3
Estafilococo Aureus	2	6.3	0	0
Estreptococo Pyogenes	4	12.5	0	0
<b>Total</b>	<b>29</b>	<b>90,6</b>	<b>3</b>	<b>9,3</b>

**Fuente:** Ficha de cultivo respectivo

**Elaborado por:** Andrea Montaña

## ANÁLISIS

Al analizar cuidadosamente cada uno de los cultivos realizados en las piezas dentales en estudio se comprobó que los microorganismos que tuvieron más prevalencia fueron los cocos grampositivos con un porcentaje del 90.6%, de los cuales predomina el estreptococo viridans con un 50%, debido a que son las primeras bacterias que se establecen en la boca y predominan en patologías pulpares; en las necrosis pulpares existe una bajatensión de oxígeno, presencia de nutrientes y relaciones interbacterianas, que son determinantes ecológicos importantes que influyen en la colonización de los microorganismos, especialmente de bacterias anaerobias estrictas como: estafilococo saprophyticus, estafilococo epidermidis, estafilococo aureus, estreptococo pyogenes que son microorganismos de la microflora normal de las membranas mucosas que pueden invadir la pulpa dental 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 bacteriemia y en mínima proporción tenemos la presencia de los coco-bacilos gramnegativos con un 9.4%, con la presencia del haemophylus influenzae que es un microorganismo oportunista.



**TABLA # 05**

**SENSIBILIDAD ANTIBIOTICA DE LOS GÉRMENES**

**AMOXICILINA-CLAVULÁNICO**

Variable	Sensibilidad						Total	
	Max.		Med.		Resist.		F	%
	F	%	F	%	F	%		
Estafilococo Saprophyticus	2	6,3	0	0	1	3,1	3	9,4
Estreptococo Viridans	12	37,5	0	0	4	12,5	16	50
Estafilococo Epidermidis	3	9,3	0	0	1	3,1	4	12,4
Haemophylus Influenzae	2	6,3	0	0	1	3,1	3	9,4
Estafilococo Aureus	2	6,3	0	0	0	0	2	6,3
Estreptococo Pyogenes	3	9,3	1	3,1	0	0	4	12,4
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>75</b>	<b>1</b>	<b>3,1</b>	<b>7</b>	<b>21,9</b>	<b>32</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Ficha de antibiograma respectivo

**Elaborado por:** Andrea Montaña

**ANÁLISIS**

El ácido clavulánico tiene poca actividad antibacteriana, pero inhibe a la mayoría de las betalactamasas que degradan muchas penicilinas. El ácido clavulánico asociado con la amoxicilina es útil para el tratamiento de infecciones producidas por estafilococos resistentes a la penicilina, en el tabla 5 podemos darnos cuenta que este tipo de antibiótico es eficaz frente a este tipo de microorganismos que son resistentes a las penicilinas ya que del 100% de los microorganismos presentes el 75% presentaron una máxima sensibilidad; por lo cual se obtendrá un éxito en el tratamiento con esta combinación de antibióticos.

**TABLA # 06****CEFUROXIMA**

Variable	Sensibilidad						Total	
	Max.		Med.		Resist.			
	F	%	F	%	F	%	F	%
Estafilococo Saprophyticus	2	6,3	0	0	1	3,1	3	9,4
Estreptococo Viridans	13	40,6	2	6,3	1	3,1	16	50
Estafilococo Epidermidis	3	9,3	0	0	1	3,1	4	12,4
Haemophylus Influenzae	2	6,3	0	0	1	3,1	3	9,4
Estafilococo Aureus	1	3,1	0	0	1	3,1	2	6,3
Estreptococo Pyogenes	2	6,3	0	0	2	6,3	4	12,4
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>71,9</b>	<b>2</b>	<b>6,3</b>	<b>7</b>	<b>21,8</b>	<b>32</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Ficha de antibiograma respectivo

**Elaborado por:** Andrea Montaña

**ANÁLISIS**

La cefuroxima es el segundo medicamento de elección ya que del 100% de pacientes investigados el 71.9 % presentaron una máxima sensibilidad ante dicho medicamento, el 6.2% una mediana sensibilidad y 21.9% resistencia. Este medicamento es el más indicado sobre todo para las infecciones en las cuales se presentan bacterias gramnegativas; como es el caso del haemophylus influenzae que se presentó en 3 pacientes de los cuales el 6,3% (2 pacientes) presento máxima sensibilidad ante este medicamento.

**TABLA # 07****AMPICILINA-SULBACTAM**

Variable	Sensibilidad						Total	
	Max.		Med.		Resist.		F	%
	F	%	F	%	F	%		
Estafilococo Saprophyticus	2	6,3	0	0	1	3,1	3	9,4
Estreptococo Viridans	11	34,3	1	3,1	4	12,5	16	50
Estafilococo Epidermidis	3	9,3	0	0	1	3,1	4	12,4
Haemophylus Influenzae	1	3,1	0	0	2	6,3	3	9,4
Estafilococo Aureus	2	6,3	0	0	0	0	2	6,3
Estreptococo Pyogenes	3	9,3	1	3,1	0	0	4	12,4
<b>Total</b>	<b>22</b>	<b>68,6</b>	<b>2</b>	<b>6,2</b>	<b>8</b>	<b>25</b>	<b>32</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Ficha de antibiograma respectivo

**Elaborado por:** Andrea Montaña

**ANÁLISIS**

En este estudio el 6.2% de los pacientes presentaron una mediana sensibilidad ante la ampicilina-sulbactam, el 25% una resistencia sobre todo el estreptococo viridans con un 12,5% y la mayoría es decir el 68.6% una máxima sensibilidad por lo que sería también un antibiótico de elección en el tratamiento para la necrosis pulpar puesto que actúa frente a microorganismos tanto aerobios como anaerobios que son los que se encuentran presentes en las necrosis pulpares que son infecciones mixtas.

**TABLA # 08****PENICILINA**

Variable	Sensibilidad						Total	
	Max.		Med.		Resist.		F	%
	F	%	F	%	F	%		
Estafilococo Saprophyticus	2	6,3	0	0	1	3,1	3	9,4
Estreptococo Viridans	8	25	0	0	8	25	16	50
Estafilococo Epidermidis	3	9.3	0	0	1	3,1	4	12,4
Haemophylus Influenzae	0	0	0	0	3	9,3	3	9,4
Estafilococo Aureus	0	0	1	3,1	1	3,1	2	6,3
Estreptococo Pyogenes	4	12,5	0	0	0	0	4	12,4
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>53,2</b>	<b>1</b>	<b>3,1</b>	<b>14</b>	<b>43,6</b>	<b>32</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Ficha de antibiograma respectivo

**Elaborado por:** Andrea Montaña

**ANÁLISIS**

Este fue el primer antibiótico utilizado para uso general. Prácticamente se destruye en su totalidad por las secreciones gástricas, por lo que debe administrarse por vía parenteral. Es destruida fácilmente por las penicilinasas bacterianas, actúa en la fase de crecimiento de los microorganismos por lo tanto está indicado en infecciones mixtas, comprobando lo anterior, en los antibiogramas del presente trabajo investigativo tenemos que el 53.2% de pacientes presentaron una máxima sensibilidad, el 3.1% mediana sensibilidad y el 43.6% de niños presentan resistencia ante dicho medicamento. Sin embargo debemos tomar en cuenta que microorganismos como haemophylus influenzae, estafilococo aureus y estreptococo viridans tienen resistencia contra dicho microorganismo.

**TABLA # 09****CLARITROMICINA**

Variable	Sensibilidad						Total	
	Max.		Med.		Resist.		F	%
	F	%	F	%	F	%		
Estafilococo Saprophyticus	1	3,1	2	6,3	0	0	3	9,4
Estreptococo Viridans	6	18,8	4	12,5	6	18,8	16	50
Estafilococo Epidermidis	3	9,3	0	0	1	3,1	4	12,4
Haemophylus Influenzae	0	0	0	0	3	9,3	3	9,4
Estafilococo Aureus	1	3,1	0	0	1	3,1	2	6,3
Estreptococo Pyogenes	1	3,1	2	6,3	1	3,1	4	12,4
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>37,4</b>	<b>8</b>	<b>25,1</b>	<b>12</b>	<b>37,4</b>	<b>32</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Ficha de antibiograma respectivo

**Elaborado por:** Andrea Montaña

**ANÁLISIS**

Al analizar la tabla 9 comprobamos que la claritromicina no es recomendable en el tratamiento ya 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, en los resultados de los antibiogramas tenemos que tanto la resistencia como la máxima sensibilidad se presentaron en igual porcentaje de 37.4% y en un porcentaje de 25% mediana sensibilidad. Esto se da porque aún no se establece la concentración inhibitoria mínima de dicho medicamento.

**TABLA # 10****CEFADROXILO**

Variable	Sensibilidad						Total	
	Max.		Med.		Resist.		F	%
	F	%	F	%	F	%		
Estafilococo Saprophyticus	0	0	0	0	3	9,4	3	9,4
Estreptococo Viridans	6	18,8	3	9,3	7	21,9	16	50
Estafilococo Epidermidis	2	6,3	1	3,1	1	3,1	4	12,4
Haemophylus Influenzae	1	3,1	0	0	2	6,3	3	9,4
Estafilococo Aureus	1	3,1	1	3,1	0	0	2	6,3
Estreptococo Pyogenes	3	9,3	0	0	1	3,1	4	12,4
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>40,6</b>	<b>5</b>	<b>15,5</b>	<b>14</b>	<b>43,8</b>	<b>32</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Ficha de antibiograma respectivo

**Elaborado por:** Andrea Montaña

**ANÁLISIS**

Este betalactámico relacionados con las penicilinas, son resistentes a la betalactamasa y han aumentado su actividad frente a gramnegativos, pero han perdido eficacia frente a grampositivos, corroborando esto tenemos que los microorganismos grampositivos como estreptococo viridans con 21,9% y estafilococo saprophyticus con 9,4% son resistentes.

**TABLA # 11****AZITROMICINA**

Variable	Sensibilidad						Total	
	Max.		Med.		Resist.		F	%
	F	%	F	%	F	%		
Estafilococo Saprophyticus	0	0	0	0	3	9,3	3	9,4
Estreptococo Viridans	6	18,7	2	6,3	8	25	16	50
Estafilococo Epidermidis	1	3,1	1	3,1	2	6,3	4	12,4
Haemophylus Influenzae	0	0	0	0	3	9,3	3	9,4
Estafilococo Aureus	0	0	0	0	2	6,3	2	6,3
Estreptococo Pyogenes	2	6,3	0	0	2	6,3	4	12,4
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>28,1</b>	<b>3</b>	<b>9,4</b>	<b>20</b>	<b>62,5</b>	<b>32</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Ficha de antibiograma respectivo

**Elaborado por:** Andrea Montaña

**ANÁLISIS**

Este antibiótico bacteriostático, presenta una alta proporción de resistencia a las bacterias más habituales de las infecciones odontógenas, por lo que no se consideraría de primera línea en este tipo de infecciones ya que del 65.6% de resistencia, el 25% está representado por el estreptococo viridans que es uno de los principales microorganismos responsables de la necrosis pulpar.

**TABLA # 12****GENTAMICINA**

Variable	Sensibilidad						Total	
	Max.		Med.		Resist.		F	%
	F	%	F	%	F	%		
Estafilococo Saprophyticus	1	3,1	1	3,1	1	3,1	3	9,4
Estreptococo Viridans	1	3,1	2	6,3	13	40,6	16	50
Estafilococo Epidermidis	0	0	0	0	4	12,5	4	12,4
Haemophylus Influenzae	1	3,1	1	3,1	1	3,1	3	9,4
Estafilococo Aureus	0	0	0	0	2	6,3	2	6,3
Estreptococo Pyogenes	0	0	0	0	4	12,5	4	12,4
<b>Total</b>	<b>3</b>	<b>9,3</b>	<b>4</b>	<b>12,5</b>	<b>25</b>	<b>78,1</b>	<b>32</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Ficha de antibiograma respectivo

**Elaborado por:** Andrea Montaña

**ANÁLISIS**

Este antibiótico es efectivo contra los gérmenes gramnegativos y en vista que los gérmenes de este estudio son en la mayoría gérmenes grampositivos, como se puede observar en la tabla existe resistencia en un 78,1%, predominando en el estreptococo viridans con un 40,6% que es un microorganismo grampositivo.



**TABLA # 13****AMPICILINA**

Variable	Sensibilidad						Total	
	Max.		Med.		Resist.		F	%
	F	%	F	%	F	%		
Estafilococo Saprophyticus	0	0	0	0	3	9,3	3	9,4
Estreptococo Viridans	0	0	3	9,3	13	40,6	16	50
Estafilococo Epidermidis	1	3,1	0	0	3	9,3	4	12,4
Haemophylus Influenzae	1	3,1	0	0	2	6,3	3	9,4
Estafilococo Aureus	0	0	0	0	2	6,3	2	6,3
Estreptococo Pyogenes	1	3,1	0	0	3	9,3	4	12,4
<b>Total</b>	<b>3</b>	<b>9,3</b>	<b>3</b>	<b>9,3</b>	<b>26</b>	<b>81,1</b>	<b>32</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Ficha de antibiograma respectivo

**Elaborado por:** Andrea Montaña

**ANÁLISIS**

Este antibiótico es efectivo contra infecciones de tejidos blandos y periodontales por lo que no es recomendable en tratamientos pulpares puesto que el 40,6% de estreptococo viridans es resistente ante dicho microorganismo, lo que nos da una pauta para darnos cuenta que no sería un antibiótico de elección en tratamientos pulpares solo en casos donde existan prevalencia de microorganismos que se difundieron por bacteriemia. En este estudio como se puede observar en la tabla encontramos una flora bacteriana resistentes a la ampicilina.

**TABLA # 14****ANTIBIOGRAMA**

Variable	Sensibilidad						Total	
	Max.		Med.		Resist.		F	%
	F	%	F	%	F	%		
Amoxicilina-Clavulánico	24	75	1	3,1	7	21,9	<b>32</b>	<b>100</b>
Cefuroxima	23	71,9	2	6,3	7	21,8	<b>32</b>	<b>100</b>
Ampicilina-Sulbactam	22	68,6	2	6,2	8	25	<b>32</b>	<b>100</b>
Penicilina	17	53,2	1	3,1	14	43,6	<b>32</b>	<b>100</b>
Claritromicina	12	37,4	8	25,1	12	37,4	<b>32</b>	<b>100</b>
Azitromicina	9	28,1	3	9,4	20	62,5	<b>32</b>	<b>100</b>
Gentamicina	3	9,3	4	12,5	25	78,1	<b>32</b>	<b>100</b>
Ampicilina	3	9,3	3	9,3	26	81,1	<b>32</b>	<b>100</b>

**Fuente:** Ficha de antibiograma respectivo

**Elaborado por:** Andrea Montaña

**ANÁLISIS**

Plantear una terapéutica antibiótica en procesos infecciosos de la cavidad oral no es fácil, pues son enfermedades que pueden localizarse en diferentes lugares, en donde los fármacos deben alcanzar niveles adecuados en puntos concretos en donde se localiza la infección. Las infecciones de origen endodóntico son de carácter polimicrobiano y mixtas. Los antibióticos más utilizados en el manejo de las infecciones de origen endodóntico son: la penicilina, amoxicilina, amoxicilina/ácido clavulánico, clindamicina, eritromicina, azitromicina y la levofloxacin.

Por lo tanto al analizar la tabla de los antibióticos tenemos que en este estudio se encontró que también la amoxicilina-clavulánico sería el antibiótico de primera elección ya que en la totalidad de las muestras positivas: el 75% que corresponde a 24 pacientes presentaron sensibilidad máxima ante dicho antibiótico, el 3.1% mediana sensibilidad que corresponde a 1 paciente y el 21.9% resistencia que corresponde a 7 pacientes. El 53.2% que corresponde a 17 pacientes

tienen una máxima sensibilidad para la penicilina, 3,1% que corresponde a 1 paciente mediana sensibilidad y 43.6% resistencia que corresponde a 14 pacientes, por lo que este tipo de antibióticos son los de primera elección para el tratamiento en necrosis pulpaes tomando en cuenta cada una de las características de los mismos.

Para la azitromicina se obtuvo que el 28.1% que corresponde a 9 pacientes presentan una máxima sensibilidad, mediana sensibilidad el 9,4% que corresponde a 3 pacientes y un 62.5% resistencia que corresponde a 20 pacientes, para la gentamicina tan solo el 9.3% que corresponde a 3 pacientes presentan una máxima sensibilidad y un 78.1% resistencia que corresponde a 25 pacientes y por ultimo tenemos que para la ampicilina el 81,1% de la muestra presentó una resistencia y tan solo el 9,3% máxima sensibilidad, siendo estos antibióticos los menos idóneos para combatir los microorganismos más prevalentes en las necrosis pulpaes.

# DISCUSIÓN

La etiopatogénesis de las infecciones endodónticas y la importancia de los microorganismos involucrados en los cambios pulpaes han sido ampliamente estudiados. El advenimiento de las nuevas técnicas de aislamiento e identificación bacteriana, así como la posibilidad de identificar la sensibilidad antibiótica para cada uno de los microorganismos involucrados, abren la posibilidad de un conocimiento más preciso de éstas infecciones y la manera más adecuada de combatirlas.

En el presente estudio se analizaron 32 muestras de bacterias provenientes de dientes uniradiculares y multiradiculares con diagnóstico de necrosis pulpar. Todos los pacientes que participaron en el estudio fueron niños y niñas en edades comprendidas entre 4 a 12 años que acudieron a la Clínica Integral de Odontología del Área de la Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja para su tratamiento respectivo. Los pacientes evaluados fueron del sexo masculino en su mayoría (59.4%) que corresponden a 19 pacientes y en número mínimo el sexo femenino (40.6%) con 13 pacientes, lo que nos da a entender que las niñas presentaron un mejor cuidado de la salud bucal y la edad de mayor prevalencia fue en el rango de 7 a 9 años esto se debe a que a menor edad existe menos exposición de las piezas dentarias a las bacterias productoras de caries y después de los nueve los niños se encuentran en dentición mixta con el recambio dental.

En cuanto a la integridad de la pieza en este estudio se observó que el 84.4% presento caries y el mínimo porcentaje presento caries y perdida dental por fractura, en un 15.6%, lo que nos da una idea de en la mayoría de los casos reportados es posible devolverles tanto la morfología como la funcionalidad. En cuanto a la pieza dental mayormente afectada tenemos que las piezas dentales más

comprometidas fueron los segundos molares inferiores con un 37.5%, en segundo lugar los primeros molares inferiores con un 28,2%, con el 21,9% los segundos molares superiores y con menor porcentaje tanto los incisivos centrales como los primeros molares superiores con 6.2% que corresponde a dos pacientes.

Los géneros bacterianos más frecuentemente aislados en la tinción de gram fueron: los cocos grampositivos en 29 pacientes que representan el 90.6% y en menor porcentaje los bacilos gramnegativos en 3 pacientes con el 9.4%, confirmando que las infecciones del sistema endodóntico son causadas principalmente por bacterias anaerobias y aerobias grampositivas, según estudios realizados en el año 2002, en la ciudad de Santiago de Chile en el cual se concluyó que la presencia de microorganismos en infecciones pulpares se da por aerobios en adultos en un 40% y en los niños las infecciones se dan por anaerobios.

Así también se aprecia que las especies aisladas con mayor frecuencia en niños son distintas a las de los adultos. Autores como Bogen y Siqueira, realizaron identificaciones bacterianas mediante amplia recuperación de géneros y especies bacterianas, principalmente aerobias en adultos, en este estudio se encontró que los géneros bacterianos frecuentemente aislados fueron: *Actinomyces*, *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Bifidobacterium*, *Veillonella* y *Lactobacillus*.

En los resultados obtenidos en este estudio tenemos que los microorganismos encontrados con mayor frecuencia fueron: *Streptococo Viridans* con el 50%, debido a que predominan en patologías pulpares; microorganismos poco inusuales en necrosis pulpares como: *estafilococo saprophyticus* en un 9,4%, *estafilococo epidermidis* en un 12,5%, *estafilococo aureus* en un 6,3%, *estreptococo pyogenes* con el 12,5% que son microorganismos oportunistas de la microflora normal de las membranas mucosas que pueden invadir la pulpa dental por el fenómeno de la anacoresis, estudios como este,

reflejan la gran heterogeneidad entre la microbiota del conducto radicular y soportan el concepto de que las infecciones endodónticas son infecciones mixtas de etiología polimicrobiana.

En la ciudad de la Habana en el año 2009, en el Instituto Superior de Ciencias Médicas se evaluaron la sensibilidad antibiótica en 137 pacientes entre 24 y 42 años de edad, de biopelículas de *Streptococcus* y *Estafilococos* a ciertas medicaciones antibióticas y concluyeron que existe un considerable acuerdo en que los antibióticos de elección para el tratamiento de la infección odontógena son los derivados betalactámicos. Menos unanimidad existe en cuanto a cual: amoxicilina simple o su combinación con ácido clavulánico. En caso de alergia a penicilinas, estaría indicada como alternativa la clindamicina. Otra alternativa pueden ser los macrólidos (azitromicina, espiramicina), aunque suelen presentar altas tasas de resistencia.

Al comparar este estudio con la presente investigación se confirmó que la combinación de amoxicilina-clavulánico nos daría un buen resultado ya que la máxima sensibilidad ante este medicamento la presentó el estreptococo viridans con un 37,5% y tan solo 12,5% de estreptococos viridans presentaron resistencia. Es decir que el 75% que corresponde a 24 pacientes presentaron sensibilidad máxima ante dicho antibiótico, el 3.1% mediana sensibilidad que corresponde a 1 paciente y el 21.9% resistencia que corresponde a 7 pacientes.

Ante la azitromicina tenemos resistencia en un 25% en los estreptococos viridans, con el 9,3% tenemos el estafilococo saprophyticus y haemophylus influenzae y con tan solo el 6,3% están el estafilococo epidermidis, estafilococo aureus y estreptococo pyogenes, estafilococo epidermidis. De la población total el 28.1% que corresponde a 9 pacientes presentan una máxima sensibilidad, mediana sensibilidad el 9,4% que corresponde a 3 pacientes y un 62.5% resistencia que

corresponde a 20 pacientes confirmando que la azitromicina presenta resistencia a la microflora cultivada en dicho estudio, por lo tanto no sería recomendable en el tratamiento de necrosis pulpar.

# CONCLUSIONES

Una vez obtenidos los resultados, he determinado las siguientes conclusiones:

1. De los 32 pacientes que acudieron a la clínica integral de odontología del Área de la Salud Humana se determina que el 100% de estos pacientes presentan una necrosis pulpar con el 40.6% en el sexo femenino y el 59,4% en el sexo masculino, prevaleciendo en el sexo masculino con 19 pacientes, dicha patología afecta más en las edades comprendidas entre 7 a 9 años con un 46.9% que corresponden a 15 pacientes; por lo tanto dicha patología es más frecuente en niños que se encuentran en la edad media del recambio dental.
2. La caries sin fractura representó un 84.4% en la aparición de la necrosis pulpar, presentándose mayormente en los segundos molares inferiores con un 37,5% que corresponde a 12 pacientes; esto nos confirma que la pieza que se recambia a partir de los 10 años, es decir en la mitad de su vida útil ya se encuentra totalmente afectada por caries que ha producido necrosis pulpar.
3. Las necrosis pulpares son infecciones polibacterianas, aislándose un promedio de seis especies diferentes por proceso y en el 100% de los casos la flora es mixta, constituida fundamentalmente por cocos grampositivos aerobios y anaerobios facultativos y coco-bacilos gramnegativo anaerobios estrictos. De los primeros el 50%



lo representa el *Estreptococo Viridans* principalmente puesto que es el microorganismo responsable de las necrosis pulpaes, seguido del *Estreptococo Epidermidis* y *Estreptococo Pyogenes* con un 12,5%, *Estafilococo Saprophyticus* con el 9,4% y por último *Estafilococo Aureus* con el 6,3%, mientras que los coco-bacilos representan solo el 9,3%. Habitualmente se encuentran involucradas este tipo de especies bacterianas, pero son más oportunistas que causales, que se encuentran formando parte de la microflora normal que se diseminan por anacoresis hacia las necrosis pulpaes; este tipo de gérmenes son sensibles mayormente a la Amoxicilina-Clavulánico, Cefuroxima, Ampicilina-Sulbactam, Penicilina, Claritromicina y Cefadroxilo.

4. Los antibióticos más idóneos para contrarrestar los gérmenes que prevalecen en las necrosis pulpaes son: Amoxicilina-Clavulánico, Cefuroxima y Ampicilina-Sulbactam que serían los medicamentos de primera elección para este tipo de patología. Mientras que la Gentamicina y la Ampicilina no son medicamentos de elección para dichos gérmenes ya que presentan una resistencia notable ante estos antibióticos según los antibiogramas obtenidos.

# RECOMENDACIONES

Luego de obtenidas las conclusiones y en relación con estas se recomienda que:

1. Ya que la caries afectó mayormente a los segundos molares en edades de 7 a 9 años que es una edad en la cual se debe conservar esa pieza, se debe concientizar a los padres de familia la importancia de realizar un tratamiento idóneo para no perder dicha pieza, educando tanto al paciente como a su representante sobre la importancia de la dentición temporal y las consecuencias de la pérdida prematura de dichas piezas.
2. Debido a que la necrosis pulpar presenta una gran variedad de gérmenes, es muy importante realizar un examen de laboratorio, el cual es un método auxiliar para las pulpectomías; que nos puede ayudar a contrarrestar las infecciones que se presentan.
3. Para el éxito del tratamiento en necrosis pulpares es necesario tener un amplio conocimiento sobre la acción de los antibióticos sobre los gérmenes, para poder prescribir las dosis, presentaciones e intervalos adecuados para los niños y así no fracasar en el tratamiento propuesto para conservar adecuadamente las piezas dentales deciduas a tratarse y evitar posibles toxicidades en los pacientes.
4. Se debe tomar mucha importancia al antibiograma como método auxiliar en las endodoncias en dientes deciduos para poder medicar correctamente y así no provocar resistencias microbianas que nos lleven a un fracaso del tratamiento y por ende a una pérdida prematura de las piezas deciduas; tomando en cuenta que no es igual medicar a un adulto que a un niño.

# BIBLIOGRAFÍA

1. **Baile Scott.** Diagnóstico Microbiológico. Séptima Edición. Editorial Mosby Company Toronto. 1996. Cap. 6 pág. 234-237
2. **Bartelt M.** Diagnostico Bacteriológico. Editorial Davis Company Philadelphia. 2000. Cap. 5 pág. 132
3. **Bezerra da Silva Lea Assed.** Tratado de Odontopediatría. Tomo II. Editorial D`vinni S.A AMOLCA. 2008. Cap. 11 pág. 341-342
4. **Cawson Roderick.** Farmacología Odontológica. Editorial Labor Barcelona. 1991. Cap. 4 pág. 87. Cap. 6 pág. 114-116
5. **Dr. Nolte William A.** Microbiología Odontológica 4ta Edición Editorial Interamericana México DF 1985. Cap. 10 pág. 244, 257-258. Cap 25 pág. 665-670
6. **Escobar Muñoz Fernando,** Odontología Pediátrica, Editorial AMOLCA Caracas Venezuela 2004. Cap. 26 pág. 345-348
7. **Estrela Carlos.** Ciencia Endodóntica. Primera edición. Editorial Artes Médicas 2005. Cap. 3 pág. 161.
8. **Gay C, Berini L.** Infección Odontogénica. Editorial Ergón Madrid. 1997. Cap. 14 pág. 245-248. Cap. 16 pág. 361
9. **GOODMAN & GILMAN`S.** La Base Farmacológica de las terapeuticas. Editorial MacGraw-Hill. New York. Chicago. 2001. Cap. 3 pág. 78-80
10. **Nova García M.J y Martínez M.R Mourelle.** Odontopediatría. Editorial Masson España. 2004. Cap. 23 pág. 271-274
11. **Pinkman.** Odontología Pediátrica. Tercera edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México 2001. Cap. 9 pág. 110
12. **Quesada J.R. Boj.** Odontopediatría. Editorial Masson España. 2004. Cap. 11 pág. 128-130. Cap. 16 pág. 173-176. Cap. 24 pág. 279
13. **Ross W. Albrook.** Microbiología Bucal y Clínica. Editorial Científica México D.F Panamericana 1987. Cap. 8 pág. 182

14. **Tortora Gerard J.** Introducción a la Microbiología. Novena Edición Editorial Médica Panamericana. 2007. Cap. 7 pág. 125
15. **Ureña Liébana José.** Microbiología Oral. Segunda Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México, D.F. 2002. Cap. 2 pág. 86-87. Cap. 15 pág. 345-346, 350-352
16. **Van WaesHubertus JM y Stöckli Paul W.** Odontología Pediátrica. Editorial Elsevier España. 2002. Cap. 9 pág. 234-237

## WEBGRAFÍA

1. [www.medicinaoral.com/medoralfree01/v9Suppli/medoralv9supplip58.pdf](http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v9Suppli/medoralv9supplip58.pdf)
2. [www.ops.gov.ec](http://www.ops.gov.ec) 16 julio 1997
3. **Cantón R, García JE, Gómez L, Martínez L, Rodríguez C, Vila, J, García J.A.** Métodos Básicos Para el Estudio de la Sensibilidad a los Antimicrobianos Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Editorial Picazo. 2000 <http://www.seimc.org>
4. **Keenan JV, Farman AG, Fedorowicz Z, Newton JT.** Antibióticos para la Pulpitis Irreversible. Biblioteca Cochrane Plus. 2008. [www.update-software.com](http://www.update-software.com)

# **ANEXOS**

# FOTOGRAFÍAS

**MATERIAL PARA LA TOMA DE MUESTRAS**



**AISLAMIENTO DE LA PIEZA**



**PREPARACIÓN Y RECOLECCIÓN DE LA MUESTRA**



## SELLADO Y ROTULACIÓN DE LA MUESTRA



## CULTIVO DE LAS MUESTRAS



## ANTIBIOGRAMA



## HALOS DE INHIBICIÓN









