UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

MAESTRÍA EN LABORATORIO CLÍNICO, COHORTE 2023

Tema: RESISTENCIA ANTIMICROBIANA DE MICRORGANISMOS PREVALENTES EN ABSCESOS PERIODONTALES EN PACIENTES PEDIÁTRICOS DE 6 A 12 AÑOS QUE ACUDEN AL CONSULTORIO DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS.

Trabajo de Titulación, previo a la obtención del Título de Cuarto Nivel de Magister en Laboratorio Clínico mención Microbiología Clínica, Cohorte 2023, modalidad presencial.

Modalidad del Trabajo de Titulación: Proyecto de Desarrollo

Autora: Licenciada Teresa Consuelo Velastegui Peñaloza

Director: Medico Álvaro Paul Moina Veloz Especialista

Ambato – Ecuador

2024

A la Unidad Académica de Titulación de la Facultad Ciencias de la Salud

El Tribunal receptor del Trabajo de Titulación, presidido por: *Licenciada Victoria Estefanía Espín Pastor Magister*; e integrado por los señores: *Bioquímica Clínica Evelyn Jaramillo Rúales Magister; Licenciada Daniela Alexandra Rosero Freire Master*, designados por la Unidad Académica de Titulación del Centro de Posgrados de la Universidad Técnica de Ambato, para receptar el Trabajo de Titulación con el tema: "Resistencia antimicrobiana de microrganismos prevalentes en abscesos periodontales en pacientes pediátricos de 6 a 12 años que acuden al Consultorio de Especialidades odontológicas. elaborado y presentado por la *señora Licenciada Teresa Consuelo Velastegui Peñaloza,* para optar por el Titulo de cuarto nivel de Magister en laboratorio clínico mención Microbiología Clínica; una vez escuchada la defensa oral del Trabajo de Titulación, el Tribunal aprueba y remite el trabajo para uso y custodia en las bibliotecas de la UTA.

Firmado electrónicamente por:
VICTORIA ESTEFANIA ESPIN PASTOR

Lcda. Victoria Estefanía Espín Pastor Mg.
Presidente y Miembro del Tribunal

Firmado electrónicamente por:
EVELYN KATHERINE JARAMILLO RUALES

BqCl. Evelyn Jaramillo Rúales Mg.
Miembro del Tribunal

Firmado electrónicamente por:
DANIELA ALEXANDRA ROSERO FREIRE

Lcda. Daniela Alexandra Rosero Freire MSc.
Miembro del Tribunal

AUTORÍA DEL TRABAJO DE TITULACIÓN

La responsabilidad de las opiniones, comentarios y críticas emitidas en el Trabajo de Titulación presentado con el tema: Resistencia antimicrobiana de microrganismos prevalentes en abscesos periodontales en pacientes pediátricos de 6 a 12 años que acuden al consultorio de especialidades odontológicas le corresponde exclusivamente a: Licenciada Teresa Consuelo Velastegui Peñaloza, Autora bajo la Dirección del Medico Álvaro Paul Moina Veloz Especialista; Director del Trabajo de Titulación, y el patrimonio intelectual a la Universidad Técnica de Ambato.



Firmado electrónicamente por:
TERESA CONSUELO VELASTEGUI PEÑALOZA

Licenciada Teresa Consuelo Velastegui Peñaloza

c.c.: 1804359410

AUTORA



Firmado electrónicamente por:
ALVARO PAUL MOINA VELOZ

Medico Álvaro Paul Moina Veloz Especialista.

c.c.: 0603779596

DIRECTOR

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que el Trabajo de Titulación, sirva como un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación, según las normas de la Institución.

Cedo los Derechos de mi trabajo, con fines de difusión pública, además apruebo la reproducción de este, dentro de las regulaciones de la Universidad.



Licenciada Teresa Consuelo Velastegui Peñaloza
c.c.: 1804359410

ÍNDICE GENERAL DE CONTENIDOS

Portada ii
A la Unidad Académica de Titulación de la Facultad Ciencias de la Salud ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE TITULACIÓN iii
DERECHOS DE AUTOR iv
ÍNDICE GENERAL DE CONTENIDOS v
ÍNDICE DE TABLA vii
ÍNDICE DE FIGURAS viii
AGRADECIMIENTO ix
DEDICATORIA x
RESUMEN EJECUTIVO xi
EXECUTIVE SUMMARY xii
CAPÍTULO I 13
EL PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN 13
1.1. Introducción 13
1.2. JUSTIFICACIÓN 15
1.3. Objetivos 17
1.3.1. Objetivo general 17
1.3.2. Objetivos específicos 17
CAPÍTULO II 18
MARCO TEÓRICO 18
2.1. Antecedentes investigativos 18
2.1.1. Antecedentes internacionales 18
2.1.2. Antecedentes regionales 19
2.1.3. Antecedentes provinciales 24
2.2. Fundamentación científica 25
CAPÍTULO III 38
MARCO METODOLÓGICO 38
3.1. Tipo de investigación 38
3.2. Población y Muestra 38
3.3. Hipótesis 39
3.4. Recolección de la información 39

3.5. Procesamiento de la información y análisis estadístico 51
CAPÍTULO IV 53
RESULTADOS Y DISCUSIÓN 53
4.1. Resultados 53
4.1.1 Validación de la hipótesis 60
CAPÍTULO V 73
CONCLUSIONES, RECOMENDACIONES, BIBLIOGRAFÍA, ANEXOS 73
5.1. Conclusiones 73
5.2. Recomendaciones 74
5.3. Bibliografía 74
5.4. Anexos 81
CAPITULO VI 97
PROPUESTA 97
6.1. Titulo 97
6.2. Descripción 97
6.2.1. Institución Ejecutora 97
6.2.2. Beneficios 97
6.2.3. Ubicación 97
6.2.4. Equipo técnico responsable 97
6.2.5. Costos 97
6.3. Desarrollo de la propuesta 98
6.3.1. Introducción 98
6.3.2. Justificación 98
6.3.3. Objetivos 99
6.3.4. Propósito de la propuesta 99
6.3.5. Consideraciones éticas de la propuesta 99
6.3.6. Análisis de factibilidad 100
6.3.7. Fundamentación 100
6.3.8. BIBLIOGRAFÍA 109

ÍNDICE DE TABLA

Tabla 1. Número de pacientes atendidos en Laboratorio Clínico Divino Niño. 53
Tabla 2. Número de pacientes atendidos en Laboratorio clínico Divino Niño según la edad. 54
Tabla 3. Microorganismos prevalentes en abscesos periodontales en niños de 6 a12 años de edad. 55
Tabla 4. Frecuencia de sensibilidad y resistencia antimicrobiana que presenta *Staphylococcus aureus* en abscesos periodontales en niños de 6 a12 años. 56
Tabla 5. Frecuencia de sensibilidad y resistencia antimicrobiana que presenta *Staphylococcus spp* en abscesos periodontales en niños de 6 a12 años..... 57
Tabla 6. Frecuencia de sensibilidad y resistencia antimicrobiana que presenta *Streptococcus viridans* abscesos periodontales en niños de 6 a12 años. 58
Tabla 7. Frecuencia de sensibilidad y resistencia antimicrobiana que presenta *Enterococcus spp* abscesos periodontales en niños de 6 a12 años..... 59
Tabla 8. Diferenciados de los microorganismos con el comportamiento de los antibióticos. 61
Tabla 9. Comportamiento de la resistencia de los microorganismos frente a los antibióticos. 63
Tabla 10. Valor de significancia para determinar diferencias y riesgo de resistencia de azitromicina frente al microorganismo..... 66
Tabla 11. Valor de significancia para determinar diferencias y riesgo de resistencia de azitromicina frente al microorganismo..... 67

ÍNDICE DE FIGURAS

Ilustración 1. Porcentaje de pacientes atendidos en Laboratorio clínico Divino Niño…….53
Ilustración 2. Porcentaje por edades de pacientes atendidos en Laboratorio clínico Divino niño según la edad..... 54
Ilustración 3. Porcentaje de Microorganismos prevalentes en abscesos periodontales en niños de 6 a12 años de edad. 55
Ilustración 4. Porcentaje de sensibilidad y resistencia antimicrobiana que presenta *Staphylococcus aureus* en abscesos periodontales en niños de 6 a12 años. 56
Ilustración 5. Porcentaje de sensibilidad y resistencia antimicrobiana que presenta *Staphylococcus spp* en abscesos periodontales en niños de 6 a12 años..... 57
Ilustración 6. Porcentaje de sensibilidad y resistencia antimicrobiana que presenta *Streptococcus viridans* abscesos periodontales en niños de 6 a12 años. 58
Ilustración 7. Porcentaje de sensibilidad y resistencia antimicrobiana que presenta *Enterococcus spp* abscesos periodontales en niños de 6 a12 años..... 59

AGRADECIMIENTO

A mi querida Universidad Técnica de Ambato por haberme permitido formarme en ella, desarrollando así mis capacidades tanto mentales como intelectuales. Agradezco a mi tutor el Dr. Álvaro Paul Moina Veloz quien con su dedicación, conocimiento, experiencia, paciencia y motivación me apoyó desde el primer día para la realización de esta investigación. A cada uno de mis docentes, amigos y compañeros de aula con los cuales pude compartir una de las etapas más lindas de mi vida. Resultan muchas las personas que han sido parte de mi formación como profesional, a las que me gustaría agradecerles su amistad, consejos, apoyo incondicional, ánimo y compañía brindada en los momentos más difíciles de mi vida cuando los he necesitado.

DEDICATORIA

La presente investigación quiero dedicarle a Dios, por haberme permitido terminar un proyecto más en mi vida, por darme salud y la sabiduría necesaria para seguir adelante día a día para lograr mis objetivos.

A mi amado esposo Alejandro Flores, que me ha brindado su apoyo incondicional en todos los aspectos que facultan, mantener una relación en paz, amor y armonía.
Todo mi esfuerzo y dedicación llevan el nombre de mis hijas Mayte y Maylin, regalo que la vida me dio y el motor que me permite seguir adelante incluso en los momentos más difíciles. Gracias por ser parte de mi vida las amo.

A mi madre y hermanas, por enseñarme que no existe limites cuando tienes sueños que hacer realidad.
Muchísimas gracias a todos por acompañarme en este camino.

RESUMEN EJECUTIVO

La presente investigación se refiere a la de resistencias antimicrobiana de microrganismos prevalentes en abscesos periodontales en pacientes pediátricos de 6 a 12 años que acude al Consultorio de Especialidades Odontológicas. El absceso periodontal es una infección bucal ocasionado por bacterias que destruyen el tejido conectivo se produce la encapsulación de la infección bacteriana, ocasionando un grave problema, se identificó a los microorganismos causantes del absceso periodontal y la susceptibilidad a los antibióticos, mediante pruebas fenotípicas, como son cultivos selectivos para aislar microorganismo presente en abscesos periodontales, pruebas bioquímicas para su identificación y antibiograma para el estudio de la susceptibilidad. El objetivo es determinar el comportamiento de resistencia antimicrobiana de microrganismos prevalentes en abscesos periodontales. La investigación es cualitativa y cuantitativa, no experimental, prospectivo, no paramétrica, el proceso de investigación pasa por el nivel descriptivo porque el estudio se realizó en niños pediátricos, y en su relación la investigación es correlacional al establecer una conexión entre identificación de los microorganismos prevalentes en los abscesos periodontales y los patrones de resistencia antimicrobiana y finalmente es prospectivo. De las 110 muestras analizadas de abscesos periodontales de pacientes pediátricos se aisló *Staphylococcus aureus, Staphylococcus spp, Streptococcus viridans Enterococcus spp* por métodos fenotípicos. Se realizó el análisis del acumulo de patrones de susceptibilidad de cepas prevalentes, *Staphylococcus aureus se identificó el patrón de resistencia MRSA, Staphylococcus spp y Streptococcus viridans* resistente a MLSB *y Enterococcus* resistente a ampicilina identificados mediante el antibiograma y se determinó que hay una alta prevalencia abscesos periodontales en pacientes pediátricos de 6 y 7 años, se elaboró una cartilla de susceptibilidad antimicrobiana, para el análisis acumulado de la susceptibilidad antimicrobiana de las bacterias *Staphylococcus aureus, Staphylococcus spp, Streptococcus viridans y Enterococcus spp* en abscesos periodontales.

PALABRAS CLAVE

ABSCESO PERIODONTAL, ANTIBIOGRAMA, CULTIVO, HUÉSPED-MICROORGANISMO, SUSCEPTIBILIDAD.

EXECUTIVE SUMMARY

This research is about antimicrobial resistance of microorganisms prevalent in periodontal abscesses in pediatric patients aged 6 to 12 years who attend the dental Specialties Office. Periodontal abscess is an oral infection caused by bacteria that destroy the connective tissue, encapsulation of the bacterial infection occurs, causing a serious problem. The microorganisms causing periodontal abscess and susceptibility to antibiotics were identified through phenotypic tests, such as selective cultures to isolate microorganisms present in periodontal abscesses, biochemical tests for their identification and antibiogram for the study of susceptibility. The objective is to determine the antimicrobial resistance behavior of microorganisms prevalent in periodontal abscesses. The research is qualitative and quantitative, non-experimental, prospective, non-parametric, the research process goes through the descriptive level because the study was conducted in pediatric children, and in its relationship the research is correlational by establishing a connection between the identification of prevalent microorganisms in periodontal abscesses and antimicrobial resistance patterns and finally it is prospective. From the 110 analyzed samples of periodontal abscesses of pediatric patients, *Staphylococcus aureus, Staphylococcus spp, Streptococcus viridans Enterococcus spp* were isolated by phenotypic methods. An analysis of the accumulation of susceptibility patterns of prevalent strains was performed. *Staphylococcus aureus* was identified as the MRSA resistance pattern, *Staphylococcus spp* and *Streptococcus viridans* resistant to MLSB *and Enterococcus spp* resistant to ampicillin identified by the antibiogram and it was determined that there is a high prevalence of periodontal abscesses in pediatric patients aged 6 and 7 years. An antimicrobial susceptibility card was developed for the cumulative analysis of the antimicrobial susceptibility of the bacteria *Staphylococcus aureus, Staphylococcus spp, Streptococcus viridans* and *Enterococcus spp* in periodontal abscesses.

KEY WORDS

PERIODONTAL ABSCESS, ANTIBIOGRAM, CULTURE, HOST-MICROORGANISM, SUSCEPTIBILITY.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN

1.1. Introducción

El presente estudio se centra en determinar la presencia de microorganismos patógenos en abscesos periodontales en niños de 6 a 12 años.

El absceso periodontal es una infección bucal ocasionado por microorganismos patógenos provocando una enfermedad periodontal infecciosa de los tejidos de apoyo de la dentadura (encía, raíz y hueso alveolar). Provoca inflamación, sangrado de las encías y la formación irreversible de bolsas periodontales, las bacterias destruyen el tejido conectivo se produce la encapsulación de la infección bacteriana y existe la presencia de pus en las encías, al lado de la raíz del diente, ocasionando un grave problema de salud en el mundo[1]. Se considera a la cavidad oral como una cavidad no aséptica, debido a que se encuentra invadida por una población multimicrobiana que ostenta un continuo equilibrio con el huésped, ante ciertas circunstancias éstas pueden comportarse de manera oportunista, generando así infecciones odontogénicas que afectan a los tejidos del huésped[1.2].

La resistencia bacteriana a los antibióticos es, sin duda, uno de los mayores problemas de salud pública, en la actualidad ya que los antimicrobianos constituyen una de las principales herramientas para controlar y tratar las infecciones bacterianas en el campo de la medicina[3]. La administración de antibióticos de forma indiscriminada en infecciones que no requieren fármacos antibacterianos (enfermedades víricas), las terapias antibióticas inadecuadas (dosis, tiempo de tratamiento, uso del antibiótico incorrecto), la falta de información a los pacientes y la venta no autorizada de antibióticos, ha provocado la aparición y diseminación gradual de cepas con resistencia a los antibióticos más utilizados[4], esto pueden causar efectos secundarios y contribuir al desarrollo de la resistencia a los antibióticos. Los gérmenes resistentes a los antibióticos también pueden compartir su capacidad de hacerse resistentes con otros gérmenes que no han estado expuestos a los antibióticos[3].

La resistencia antimicrobiana constituye una peligrosa amenaza para la salud, pese a los avances de un sin número de investigaciones en el campo de la medicina, se necesita de acciones que disminuyan tanto la diseminación como los efectos que este problema genera en los seres humanos[3-4]. Se ha concluido que la resistencia y baja susceptibilidad de las bacterias ante estos fármacos se convierte en un tema relevante con un impacto potencial en el mundo, que puede ser contrarrestado con intervenciones encaminadas a reducir la prescripción excesiva y errónea de los antibióticos, logrando así una reducción significativa en la prevalencia de cepas resistentes. Se procura que la información obtenida en esta investigación sirva para implementar medidas correctivas y de control, sea empleada como fuente de información para futuras investigaciones y contribuya a determinar el tratamiento correcto de las patologías.

En mayo del año 2015, en la 68º Asamblea de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se estableció adoptar el Plan de Acción Global contra la Resistencia a los Antimicrobianos (RAM) por parte de Estados Miembros de la OMS, en donde éstos últimos se comprometieron a elaborar e implementar el Plan de acción para la RAM. Al momento, 7 países de Latinoamérica ya han oficializado este documento. El Ecuador cuenta con el Plan Nacional para la prevención y control de la RAM 2019-2023 y está próximo a oficializarlo mediante Acuerdo Ministerial (MSP, 2018). Un gran número de países en Latinoamérica han implementado redes de vigilancia de la resistencia bacteriana y se han declarado alertas en todos los continentes[2].

La administración de antibióticos, o la mejora de la prescripción y el uso de estos, es fundamental para optimizar el tratamiento de los pacientes con infecciones, proteger a los pacientes de los daños y luchar contra la resistencia a los antibióticos.

Palabras clave: ABSCESO PERIODONTAL, HUÉSPED-MICROORGANISMO, NIÑOS, CULTIVO, ANTIBIOGRAMA, SUSCEPTIBILIDAD.

1.2. JUSTIFICACIÓN

Las infecciones de origen dental son una de las principales causas de problemas de salud bucodental, los niños en edades tempranas son más susceptibles a esta patología. Los abscesos periodontales son respuestas inflamatorias de los tejidos que rodean a los dientes, cuando la patología no es tratada a tiempo se extiende a lo largo del conducto radicular y llega hasta tejidos periapicales a través del foramen apical. [7.] Este trabajo permitió mostrar que tipo de bacterias están presente en el absceso periodontal y la resistencia antimicrobiana que ocasiona.

La resistencia a los antimicrobianos (RAM) puede ser de forma natural o adquirida, la natural es propia de cada microorganismo, mientras la adquirida es un proceso que aparece como consecuencia de mecanismo de defensa que van desarrollando los microorganismos ante la exposición a los antimicrobianos por medio de un proceso bioquímico. Este último mecanismo es de real preocupación, puesto que permite la dispersión de la resistencia contribuyendo así la aparición de brotes a nivel hospitalario. Este es el factor más importante que contribuye con la selección y diseminación de los mecanismos de resistencia, el uso inapropiado e indiscriminado de los antimicrobianos, sumando a esto el deficiente control de las infecciones intrahospitalarias, factores que se han sido esenciales para considerar a la RAM como una problemática debido a los costos en los sistemas de salud pública[1-4].

La salud bucodental se ha convertido en una de las principales áreas en el servicio de salud y los datos recogidos en la OMS nos verifican que aún hoy es imprescindible la actuación y el aumento de conocimientos sobre esta área. Por ejemplo: entre el 60-90% de los escolares y casi el 100% de los adultos tienen enfermedades periodontales en todo el mundo. Por otro lado, las enfermedades periodontales graves pueden desembocar en la pérdida de dientes y de hecho hay hasta un 30% de la población mundial que no tiene dientes naturales en edades comprendidas entre los 65- 74 años[4].

Este proyecto ofrece una mirada integral sobre el daño que ocasiona los microorganismos en los abscesos periodontales que están producidas por ciertos

microorganismos provenientes de la placa bacteriana. Estas bacterias son esenciales para el inicio de la enfermedad, pero existen factores del hospedador y microbianos que predisponen a la patología.

Estudios previos han concluido que la resistencia de las bacterias ante estos fármacos se convierte en un tema relevante con un impacto potencial en el mundo entero, que puede ser contrarrestado con intervenciones encaminadas a reducir la prescripción excesiva y errónea de éstos, logrando así una reducción significativa en la prevalencia de cepas resistentes.

Mediante la presente investigación se analizó la resistencia antimicrobiana de microrganismos prevalentes en abscesos periodontales en niños de 6 a12 años de edad, a través de pruebas fenotípicas de laboratorio como son cultivo y antibiograma selectivos para la identificación y reconocimiento de patrones de resistencia a diferentes antimicrobianos, generando información objetiva para un diagnóstico oportuno y eficaz para combatir la infección.

Se implementó una cartilla de susceptibilidad para la vigilancia de la resistencia antimicrobiana, lo que ayudó al odontólogo a dar un tratamiento basado a un cultivo y antibiograma y no empíricamente, mediante un estudio científico, lo que ayuda a la sociedad a enfrentar este problema de salud que afecta a toda la comunidad.

Él estudió se caracterizó por ser original y novedosa al diseñar una cartilla de susceptibilidad el cual interrelaciona la toma de muestra, aislamiento del patógeno presente en abscesos periodontales y la determinación de patrones de susceptibilidad.

De esta manera continuar con los esfuerzos para ayudar a salir adelante en las mejores condiciones a los pacientes con este problema de salud, trabajando con profesionalismo, capacitándonos día a día con el fin de hacer que nuestra labor sea de excelencia, lo que irá en beneficio directo para niños de 6 a 12 años y por ende de la sociedad del futuro de nuestro país.

Es factible el desarrollo de la presente investigación, por cuanto la autora de este proyecto tiene experiencia teórico-práctico en el ámbito de Laboratorio Clínico, acceso a información de Campo en la Unidad de Investigación “Consultorio de Especialidades Odontológicas”.

1.3. Objetivos

1.3.1. Objetivo general

Determinar el comportamiento de resistencia antimicrobiana de microrganismos prevalentes en abscesos periodontales en pacientes pediátricos de 6 a 12 años que acuden al Consultorio de Especialidades Odontológicas.

1.3.2. Objetivos específicos

- Aislar los microorganismos presentes en muestras de abscesos periodontales en los pacientes pediátricos atendidos en el Consultorio de Especialidades Odontológicas.
- Analizar el acumulado de patrones de susceptibilidad| de cepas prevalentes identificadas mediante cultivos de aislamientos y métodos fenotípicos en muestras de abscesos periodontales en los pacientes pediátricos que acuden al Consultorio de Especialidades Odontológicas Divino Niño.
- Determinar la prevalencia de abscesos periodontales en pacientes pediátricos que acuden al Consultorio de Especialidades Odontológicas.
- Elaborar una cartilla de susceptibilidad antimicrobiana en bacterias patógenas aisladas en abscesos periodontales de niños pediátricos de 6 a12 años de edad.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes investigativos

2.1.1. Antecedentes internacionales

Vega Sofia (2017) España. **Microbiología de los Abscesos dentales** en este estudio se trató de los abscesos bucodentales, así como la microbiología responsable de sus efectos en el hombre. Se ha realizado una revisión sistemática de la literatura en las bases bibliográficas y electrónicas. Obtuvo los resultados, que los abscesos dentales están producidas por especies bacilares inmóviles, Gram negativas y anaerobias estrictas, con una prevalencia moderada de bacterias de pigmentación negra como *Prevotella y Porphyromonas* en un 25 %. Sin embargo, hay un alto porcentaje de estas infecciones producidas por aerobios, anaerobios estrictos y anaerobios facultativos. Los anaerobios facultativos más comunes pertenecen a los grupos *Streptococcus viridans y Streptococcus anginosus* en un 34%. También se considera las bacterias del género *Staphylococcus* con un 66% como un colonizador mucho más frecuente en tejidos orales, especialmente de niño.[1]

Candolfi Arballo (2017) México. **Correlación clínica y microbiológica de fístulas y abscesos bucales.** Menciono que las fístulas y abscesos odontogénicos incluyen un amplio grupo de infecciones agudas que se originan en los dientes o en el periodonto. Se realizó un estudio de tipo cuantitativo descriptivo observacional, se diagnosticaron infecciones odontológicas y las lesiones asociadas a pacientes que acudieron a atención en la Unidad Medico Familiar UMF No. 39 Tecate Baja California, México y se les tomó muestra microbiológica para el aislamiento e identificación bacteriana. Las patologías diagnosticadas fueron caries dental, tártaro dental y necrosis pulpar. Se localizaron abscesos peri coronal y gingival, así como agudos y crónicos. Los microorganismos identificados correspondieron a *Streptococcus* del grupo viridans, *Porphyromonas gingivales, Aggregatibacter actinomicetemcommitams, Prevotella spp, Lactobacillus* spp. y *Peptoestreptococcus spp*. La patología más frecuentemente asociada con abscesos y fístulas fue la caries

dental. El estudio demuestra que no existe una relación entre la localización de los abscesos y los microorganismos asilados, pero si entre la evolución y origen de los abscesos y la microbiota infeccioso[2].

Milagros Jiménez (2018) España. **Antibioterapia en endodoncia: evaluación de los hábitos de prescripción antibiótica de estudiantes de grado en odontología y postgrados en endodoncia** los antibióticos son medicamentos utilizados para prevenir y tratar las infecciones bacterianas. La resistencia a los antibióticos se produce cuando las bacterias mutan en respuesta al uso de estos fármacos. Son las bacterias, y no los seres humanos las que se vuelven resistente a los antibióticos. El objetivo de estudio fue analizar los contenidos sobre antibioterapia en el tratamiento de infecciones endodónticas en el currículo académico del Grado de Odontología en una muestra de las Universidades Españolas. El estudio realizado es descriptivo, observacional, porque creo una base de datos y estadísticas, para muestras independientes que se utilizaron entre las diferentes facultades de odontología, para determinar la antibiótico terapia en el tratamiento de infecciones endodónticas. Obtuvieron los siguientes resultados todos los encuestados eligieron la amoxicilina como antibiótico de primera elección en pacientes sin alergias médicas. Hubo diferencias significativas entre las cuatro facultades de odontología. La amoxicilina 750 mg fue el antibiótico preferido de primera elección para los estudiantes de Barcelona (60%), mientras que la amoxicilina / ácido clavulánico 875/125 mg fue el antibiótico de primera elección para los estudiantes de Zaragoza (50%), Santiago (66%) y Sevilla (64%). Agrupando todos los datos, el antibiótico de primera elección fue la amoxicilina / ácido clavulánico 875/125 mg en un 41% de los encuestados, mientras que un 30%, 14%, 12% y 4% de los estudiantes seleccionaron amoxicilina 750 mg, amoxicilina 500 mg, amoxicilina / ácido clavulánico 500/125 mg y amoxicilina 1 g. Ningún estudiante seleccionó clindamicina o metronidazol-espiramicina como antibiótico de primera elección para pacientes no alérgicos [3]

2.1.2. Antecedentes regionales

Basante E, (2021) Chimborazo. **Resistencia bacteriana en antibióticos usados en odontología.** La resistencia bacteriana se ha convertido en un severo problema

mundial, es una de las principales amenazas a la salud por lo cual es necesario frenar el desarrollo de este mecanismo de defensa de los microorganismos. El proyecto de investigación fue una revisión bibliográfica porque está basado en el análisis interpretación de información de documentos difundidos por revistas indexadas. Se recopilaron 169 artículos en función a los criterios de inclusión y de exclusión, luego se seleccionaron 132 en base al índice de promedio de conteo de citas ACC mayor a 1.5, y la muestra estuvo constituida por 110 publicaciones que cumplieron con el factor impacto. Los resultados de la literatura revisada denotan que los antibióticos más usados en el campo de la Odontología son: amoxicilina, cefalexina, ciprofloxacina, amoxicilina con ácido clavulánico, dicloxacilina, ampicilina, doxiciclina, eritromicina, tetraciclina, sulbactam, penicilina, y gentamicina. Las bacterias intentan sobrevivir al igual que otros seres, y frente a los antibióticos se unen entre ellas, compartiendo su material genético para poder vencer la acción de los medicamentos. En Odontología se ha generalizado el uso de antibióticos para todo tipo de patologías bucales, lo que conlleva a la aparición de nuevas formas de microorganismos [4].

Lasluisa L, (2019) Quito. **Estado periodontal y su asociación con las condiciones socioeconómicas de pacientes que acuden a la clínica integral de la Facultad de Odontología de la Universidad Central del Ecuador.** La gingivitis y la periodontitis son las enfermedades periodontales más comunes del género humano. Se realizó un estudio observacional transversal en 100 pacientes de 20 a 70 años de edad que acudieron a la clínica integral. se realizó un examen clínico para evaluar el estado de salud periodontal mediante el índice Periodontal Comunitario (CPI), para recoger la información socioeconómica se aplicó una encuesta. El análisis estadístico se realizó mediante pruebas de asociación. Resultados: mediante el índice periodontal comunitario se obtuvo que el 1% se presentó como sano, el 7% presentó sangrado, 40% con cálculo, 40% bolsa de 4-5 mm y un 12% bolsa de 6mm o más. El 1% de los pacientes se presentó sano, un 47% con gingivitis y un 52% con periodontitis por lo que el 99% presenta algún grado de enfermedad periodontal. Al relacionar el estado periodontal y en nivel socioeconómico se obtuvo que: se presenta sano en el nivel medio alto en un 100%; gingivitis en el nivel alto en un 8.5%, medio alto en un 36.2%, en medio típico un 40.4% y el 14.9% en el nivel bajo;

en cuanto a la periodontitis, el 7.7% en el nivel alto, un 34.6% medio alto, un 38.5% medio típico y un 19.2% medio bajo; determinando así que existe predomino de la clase media alta y típica con la presencia mayoritaria de enfermedades periodontales. De acuerdo al análisis realizado se puede apreciar que no existe asociación entre la presencia de enfermedad periodontal y el nivel socioeconómico de los pacientes [5].

Jaramillo Daniela (2019) Chimborazo. **Manejo antibiótico de infecciones odontogénicas en la unidad de atención odontológica**. La presente investigación se centró en determinar si la prescripción de antibióticos ante infecciones odontogénicas es la adecuada, se ha podido conocer que una prescripción equivocada puede genera la denominada resistencia antibiótica en los seres humanos. El estudio realizado es de tipo descriptivo transversal y retrospectivo, mediante el estudio y la minuciosa inspección de artículos con validez científica cuya publicación fue dentro de un periodo específico de tiempo, enfocados en la utilización de distintos antibióticos para el manejo de infecciones odontogénica , que tuvo como fin determinar los tipos de antibióticos empleados en el tratamiento de infecciones odontogénicas, identificando las infecciones más recurrentes en la consulta y estableciendo si la prescripción de antibióticos se realiza de forma correcta, la muestra fue de tipo intencional, no probabilística conformada por 100 artículos con validación científica, acordes con el tema de investigación, recolección sistematizada, revisión exhaustiva y meta análisis completo de los estudios, al ser una investigación de tipo documental[6.]

Los resultados indicaron que los antibióticos más empleados se dividen en dos grupos en base a la presencia de alergia a penicilinas, en pacientes no alérgicos se prescribe principalmente amoxicilina, amoxicilina con ácido clavulánico y amoxicilina con metronidazol, mientras en pacientes alérgicos son comúnmente administrados metronidazol, clindamicina, y azitromicina, se pudo también identificar que las infecciones más recurrentes son necrosis pulpar, absceso periodontal, gingivitis, absceso periapical, periodontitis, perimplantitis y finalmente pudo establecerse a la prescripción antibiótica como mala práctica médica, que trae consigo consecuencias relevantes [6].

Plaza Arturo (2019) Guayas **Terapia antibiótica en infecciones odontogénicas en niños y adolescentes.** Las infecciones odontogénicas son las patologías que con mayor frecuencia se presentan en los niños y adolescentes, su progresión afecta las estructuras de las piezas dentarias y el periodonto, estas infecciones se desarrollan por el desequilibro de flora natural de cavidad bucal. Las bacterias que con mayor frecuencia se encuentran en la región son los *Staphylococcus dorados y blancos, Streptococcus, Neumococcus, Veillonelas, Neisserias, Actinobacterias, Leptotrix, Vibriones y Espiroquetas.* El objetivo fue determinar el tipo de terapia antibiótica a utilizar en infecciones odontogénicas en niños y adolescentes, se realizó un trabajo bibliográfico en el cual se revisaron publicaciones, los cuales cuentan con resultados utilizables en la investigación sobre tratamiento antibiótico en niños y adolescentes. Luego del análisis de los resultados se concluye que los odontólogos al momento de tratar infecciones odontogénicas en niños y adolescentes es la amoxicilina, es el antibiótico de primera elección entre los autores consultados, otros antibióticos como la clindamicina, metronidazol y azitromicina se utilizan como segunda elección cuando se presentan resistencia bacteriana o alergia a la amoxicilina o sus componentes [7].

Pérez Vanessa (2021) Guayaquil **Microbiología de los conductos radiculares en las necrosis pulpares**. La microbiología endodóntica es la base para comprender el tratamiento endodóntico, y su objetivo final es eliminar eficazmente los microorganismos del conducto radicular y evitar la contaminación del tejido periapical. El objetivo de estudio fue determinar cuáles son los microorganismos que se encuentran en los conductos radiculares en una necrosis pulpar. El método de estudio se realizó una revisión bibliográfica de fuentes primarias estudios descriptivos, observacionales. Los resultados obtenidos en la necrosis pulpar fueron los microorganismos: *Fusobacterium nucleatum, Porphyromonas gingivales, Prevotella spp, Peptoestreptococcus spp, Streptococcus mutans, Enterococcus spp, Enterococcus faecalis, Cándida albicas y Filifactor alocis*[8].

Patty Samaniego Inca (2022) Riobamba**. Efectividad del uso de antibióticos en infecciones odontogénicas primarias**. Los odontólogos prescriben antibióticos para tratar, controlar y prevenir infecciones dentales, no obstante, el uso innecesario y

sobre prescripción, ha desencadenado consecuencias asociadas al uso de antibióticos sistémicos, fundamentalmente la resistencia bacteriana. El método de investigación se basó en la búsqueda de guías de práctica clínica y artículos indexados en prescripción de antibióticos en odontología, mediante el uso de bases de datos que se incluyó 118 artículos, con un promedio de citas mayor a 1,5. El resultado del estudio en las infecciones odontogénicas, los patógenos más frecuentes fueron el *Streptococcus viridans, Prevotella, Staphylococcus epidermidis, y Enterococcus faecalis* y se concluye que las pautas y normas clínicas de las asociaciones médico-odontológicas para el uso de antibióticos en infecciones odontogénicas primarias son: prescribir antibióticos exclusivamente en caso de afectación sistémica y propagación de la infección. Solo en estas circunstancias existe efectividad del uso de antibióticos. Eliminar el origen de la infección, mediante el tratamiento local, es de importancia primordial en infecciones odontogénicas[9].

Estefanía Pacheco Guerrero (2019) Cuenca **Prevalencia de enfermedades periodontales y tratamientos realizados en pacientes atendidos en la especialidad de periodoncia e implantología.** Actualmente la enfermedad periodontal se considera una patología crónica que involucra daños en los tejidos blandos y duros de la cavidad bucal llegando a causar daños, algunas ocasiones irreversibles en dichas zonas. Esta enfermedad tiene su aparición en cualquier edad. Son causadas principalmente por la proliferación de bacterias que provienen de placa bacteriana. El objetivo de este estudio fue determinar la frecuencia de enfermedad periodontal durante las edades de 21 a 27 años, en pacientes que asistieron a la Clínica Odontológica. El presente estudio es descriptivo observacional, cuya población fueron los pacientes que asistieron a la clínica, obteniendo una muestra de 2220 registrados, pero se extrajeron solo los que presentaron enfermedad periodontal que fueron 206 pacientes. Con estos datos se evaluó la frecuencia de enfermedad periodontal según el sexo, según la prevalencia de edad, diagnóstico y la frecuencia con el universo de los pacientes. En relación a la variable sexo, se demostró que el sexo femenino representaba un 51%. El diagnóstico que cada grupo presentó fue: 78 hombres y 78 mujeres corresponden a un diagnóstico leve, 17 hombres y 17 mujeres muestran un patrón de enfermedad moderado y 10 mujeres indican un diagnóstico severo, siendo reducido en pacientes hombres con un total de 6 personas[10].

2.1.3. Antecedentes provinciales

Toapanta P, (2019) Píllaro. **Incidencia de infecciones odontogénicas en pacientes que acuden al hospital básico Píllaro"** Las infecciones odontogénicas tienen origen en las estructuras que forman el diente y el periodonto; se pueden producir por causas dentales periodontales, traumáticas o iatrogénicas y la caries dental. Se realizó una investigación cuali-cuantitativa, descriptiva, durante la cual se revisaron las Historias Clínicas de los pacientes de los 3 últimos años para obtener datos estadísticos de las infecciones más frecuentes las mismas que fueron agrupadas por sexo y por edad. Los historiales clínicos que fueron revisados se observaron que existen pacientes que tienen más de 20 años son los que acuden al Hospital Básico Píllaro con esta infección 68% lo que comprende que 117 personas acudieron con esta patología, por otro lado solo 12 personas que comprenden en la edad de 10 a 19 años lo que es un 7%, también los pacientes entre 6 a 9 años también con mayor porcentaje de una 14%, y por último la edad de 2 a 5 es de 11%. Se ha determinado que los pacientes que acuden al hospital básico de Píllaro son de género femenino, con un absceso periodontal sin fistula [11.]

Lozada Cumandá (2016) Tungurahua **Incidencia de periodontitis en el adulto mayor del asilo de ancianos sagrado corazón de Jesús en la ciudad de Ambato**. La periodontitis es una patología conocida también como piorrea por enfermedad periodontal, y como inflamación de las encías cuando existe compromiso del hueso; ocurre cuando la gingivitis que ha evolucionado sin tratamiento, se disemina desde la encía hasta el ligamento y el hueso que sirve de soporte a los dientes, lo que provoca que se aflojen y finalmente se caigan; consecuentemente la periodontitis es la causa principal de la caída de los dientes en los adultos, el objetivo de estudio es determinar la incidencia de la periodontitis en el adulto mayor del asilo de ancianos. El estudio es observacional cuali-cuantitativo, la muestra que ha sido escogida para esta investigación es de 7 adultos mayores que actualmente residen en el asilo de ancianos "Sagrado Corazón de Jesús" obteniendo los siguientes resultados mayor frecuencia de periodontitis es a los 77 años los cuales representan un 43%, seguida de un 29% que son los pacientes de 81 años. Por lo que se concluye que dentro de los rangos de edad establecida para ejecutar la propuesta si se encontraron pacientes que

presenten periodontitis, y mientras aumenta la edad existe mayor destrucción periodontal y riesgos de sufrir esta patología[12].

2.2. Fundamentación científica

Abscesos periodontales

Definición

El absceso periodontal es una infección dental que afecta las encías y el hueso que sostiene los dientes. La infección comienza en la superficie de la encía y se extiende hacia las capas más profundas del tejido periodontal, causando dolor e inflamación. El absceso periodontal se produce cuando las bacterias se acumulan en la boca y forman una placa bacteriana en los dientes y las encías. Si la placa no se elimina mediante la higiene oral adecuada, las bacterias pueden infectar las encías y el hueso que rodea los dientes, causando un absceso [18].

Las patologías inflamatorias de la región periodontal son influenciadas: por las características patogénicas, por el número de microorganismos agresores que invaden esa área, en conjunción con la dinámica de las respuestas del huésped. Esta interacción entre los microorganismos y las respuestas del huésped determina los diferentes tipos de alteraciones periodontales. Se observa frecuentemente las lesiones inflamatorias de naturaleza crónica acompañadas o no de la presencia de sintomatología (dolor a la palpación, percusión, edema localizado). Se puede observar la presencia de polimorfonucleares (neutrófilos) y células mononucleares (macrófagos). Clínicamente, la relación de la ocurrencia de inflamación, de naturaleza aguda y/o crónica en esa región es imprecisa. Tanto la fase aguda como la crónica de la inflamación en la región periodontal pueden involucrar la reabsorción ósea periodontal. No obstante, se debe poner atención al hecho de que esos microorganismos, además de patogénicos a los tejidos periodontales, pueden invadir y agredir otras regiones. Las infecciones odontogénicas pueden diseminarse para espacios faciales, volviendo más problemáticas las alternativas de tratamiento y exigiendo una mayor atención y cuidado especial al manejo del paciente. La primera característica es que los abscesos periodontales no muestran una microbiota

específica, los patógenos son los mismos que se encuentran en otras enfermedades periodontales infecciosas, como es el caso de la *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigressens, Porfiromona gingivalis, Fusobacterium nucleatum, Tanerella forsythensis*. En algunos estudios realizados muestran mayor prevalencia de *Fusobacterium nucleatum, Prevotella intermedia y Porfiromona gingivalis,* estos patógenos periodontales tienen cepas altamente virulentas. Si se utilizan técnicas aeróbicas el microorganismo más frecuentemente aislado del exudado de absceso periodontal es el *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus viridans*, comensal abundante en cavidad oral, que puede ser alfa o beta hemolítico y causante de endocarditis bacteriana.[19]

Etiología

La causa principal del absceso periodontal es una mala higiene sumada a una caries dental descontrolada. Esta se puede producir por: una muela erupcionada, amelogénesis imperfecta, bruxismo, síndrome de Sjögren, irritantes químicos e inmunosupresión, producida tanto por quimioterapéuticos como por enfermedades crónicas. El daño que se produce en el esmalte va a provocar que las bacterias orofaríngeas penetren en la cavidad dental, causando una infección local, que posteriormente evolucionará hacia el desarrollo de un absceso[20].

Clasificación de los abscesos periodontales

Según su localización:

Absceso gingival

Caracterizado por ser una infección purulenta localizada en la encía marginal o papila interdental. Están vinculados con la impactación de objetos extraños, con frecuencia semillas, granos de maíz o cáscaras de nueces, comida impactada, espinas de pescado o aún, una cerda del cepillo dental que se introduce por la fuerza dentro del tejido gingival por el surco gingival o el saco, lo que facilita la entrada y proliferación de las bacterias. [20]

Absceso periodontal

Caracterizado por ser una infección purulenta localizada con destrucción del ligamento periodontal y hueso alveolar. [20]

Absceso pericoronal o pericoronario

Caracterizado por ser una infección purulenta localizada alrededor de una corona de un diente parcialmente erupcionado. Los terceros molares mandibulares son los dientes que con mayor frecuencia tienen absceso pericoronario, también llamado pericoronitis o pericoronaritis; sin embargo, también se afectan los terceros molares maxilares o los molares distales de cualquier arco. En ésta la superficie oclusal del diente afectado está cubierta con una capa de tejido gingival denominada opérculo. Esta cubre de manera parcial la corona del diente durante la erupción y persiste después de la erupción parcial o completa, en particular si existe poco espacio para una erupción pasiva completa de la encía después que el diente erupciona. Con la acumulación de bacterias, el colgajo sobre la superficie oclusal presenta inflamación aguda sumamente dolorosa, que entra en oclusión con el diente opuesto y se traumatiza durante la masticación. Con la inflamación en aumento, la condición se hace más grave, aumenta de tamaño y es posible la presencia de trismos y temperatura elevada; también hay acumulación de exudado inflamatorio en los tejidos adyacentes.[21]

Microorganismos prevalentes en abscesos periodontales

La patogenia de los abscesos dentales es de naturaleza polimicrobiana, y engloba mayoritariamente a organismos anaerobios estrictos y anaerobios facultativos. Estos fueron por primera vez descritos por Louis Pasteur cuando estaba trabajando sobre la fermentación y descubrió que algunos microorganismos fermentadores eran anaerobios. Observó que algunas de estas bacterias podían vivir en ausencia de oxígeno, clasificándolas como anaerobios escritos y otras que podían vivir tanto en presencia como en ausencia de oxígeno, denominándolas anaerobios facultativos.[22]

Por otra parte, Hans Christian Gram planteó un método de tinción de bacterias que permitió distinguir las características morfológicas de las bacterias, conocida como tinción de Gram. El preámbulo de esta técnica se basa en la tinción de todas las bacterias mediante cristal violeta, adición de lugol como fijador y posteriormente, la decoloración con alcohol-acetona. En este punto, las bacterias que se quedan decoloradas son las Gram negativas, mientras que las Gram positivas siguen manteniendo la coloración. A continuación, se procede a la utilización de un colorante, como la safranina, para visualizar las Gram positivas. Así se distinguen ambos tipos de bacterias, las Gram positivas tienen un color violeta azulado y las Gram negativas un color rosáceo rojizo. Esta técnica permitió la clasificación de los microorganismos anaerobios no solo en función de su metabolismo sino también en función de sus características morfológicas, siendo los anaerobios facultativos Gram positivos y los anaerobios estrictos Gram negativos.[22]

Microorganismos anaerobios estrictos en abscesos dentales

En este grupo de bacterias, los más comunes son los géneros *Porphyromonas, Prevotella, Fusobacterium y Treponema.*[23]

Microorganismos anaerobios facultativos en abscesos dentales

Los anaerobios facultativos más comunes encontrados en los abscesos dentales son los pertenecientes a los géneros: *Streptococcus, Enterococcus y Staphylococcus.*[23]

Resistencia antimicrobiana

La resistencia a los antimicrobianos es un fenómeno mundial emergente al constituir uno de los problemas en salud más graves en la actualidad. La introducción de los antibióticos en la práctica clínica y su uso irracional propició una pronta aparición de mecanismos de resistencia en bacterias y posteriormente en virus, parásitos y hongos.[28]

Las enfermedades infecciosas siguen siendo una de las mayores amenazas para el género humano en todo el mundo. Este hecho se agrava además por el aumento en el número de bacterias que no responden al tratamiento debido al desarrollo de resistencias ante diferentes agentes antimicrobianos. Se han descrito recientemente diferentes cepas multirresistentes, incluyendo microorganismos virtualmente resistentes a todos los antimicrobianos. Las resistencias bacterianas han aparecido en respuesta a una sobre exposición debida al uso mal seleccionado, excesivo e inapropiado de los antibióticos. La velocidad a la que se desarrollan las resistencias en las poblaciones microbianas está a menudo directamente relacionada con el grado de empleo de determinados agentes en un medio definido. El incremento en el consumo de antibióticos es el resultado de la combinación de una serie de factores el uso para profilaxis muy extendido, aumento en la población particularmente susceptible a infecciones; el incremento en la cantidad de individuos inmunocomprometidos (por SIDA, cáncer, trasplantes); la tendencia de los médicos a recetar la droga más novedosa; y el uso de medicamentos genéricos, que conduce a un menor costo del producto. Sin embargo, a pesar de todos estos factores, el incremento en el consumo de antibióticos está decreciendo lentamente.[28]

Clasificación de resistencia antimicrobiana

Resistencia natural

La resistencia natural es un carácter constante de todas las cepas de una misma especie bacteriana y es un mecanismo permanente, determinado genéticamente y sin correlación con la dosis de antibiótico.[29]

Resistencia adquirida

La resistencia adquirida es una característica propia de una especie bacteriana, que por naturaleza es sensible a un antibiótico pero que ha sido modificada genéticamente ya sea por mutación o por adquisición de genes de resistencia

(plásmidos, transposones e integrones). Son evolutivas y su frecuencia depende de la utilización de los antibióticos.[30]

Mecanismos universales de resistencia antibiótica

La resistencia bacteriana tanto natural como adquirida se puede abordar desde el punto de vista molecular y bioquímico, se pueden clasificar en tres mecanismos básicos, por medio de los cuales las cepas bacterianas pueden adquirir resistencia a los antibióticos. Los mecanismos de resistencia son: inactivación del antibiótico, alteración del sitio blanco del antibiótico y alteración de barreras de permeabilidad. Los tres mecanismos pueden ocurrir paralelamente.[31]

Inactivación enzimática

La resistencia antibiótica por destrucción o modificación de la estructura química es un proceso molecular caracterizado por la producción de enzimas que van a llevar a cabo esta función, el principal mecanismo de inactivación es la hidrólisis, como ocurre entre las betalactamasas y los betalactámicos, otra enzima es la eritromicina esterasa que cataliza la hidrólisis del anillo de lactona del antibiótico. Otra de las enzimas que se encargan de la modificación de la estructura es el cloranfenicol acetiltransferasa, también pueden ocurrir modificaciones no hidrolíticas como las acetilaciones, adenilaciones o fosforilaciones inactivantes de aminoglucósidos, lincosamidas y estreptograminas.[31]

Modificaciones en el sitio blanco

Es la alteración del sitio en donde actúa el antibiótico modificando algunos sitios específicos de la célula bacteriana como la pared celular, la membrana celular, la subunidad 50S o 30S ribosomal, entre otras. Destacaremos algunas como: modificaciones del gen que codifica el propio blanco del antibiótico, por ejemplo las alteraciones en las PBP del *Streptococcus pneumoniae* que concede resistencia a penicilina e incluso a ceftriaxona; la ganancia de genes que codifiquen reemplazos de los blancos originales, como PBP2’ en *Staphylococcus*

spp meticilino resistentes o la dihidrofolato reductasa alternativa en cepas resistentes a trimetoprima, la modificación por mutación de los genes Gyr A y Gyr B que codifican las topoisomerasas II y IV respectivamente, ofrecen resistencia bacteriana a *S. aureus, S. epidermidis, Pseudomonas aeruginosa y E. coli* frente a las quinolonas . Podemos mencionar los cambios que ocurren a nivel ribosomal en las subunidades 30S y 50S los cuales son los sitios de acción de aminoglucósidos, macrólidos, tetraciclinas y lincosamidas. Por ejemplo, la metilación del RNA ribosomal de la subunidad 50S confiere resistencia a *S. aureus y S. epidermidis* frente a tetraciclinas, cloranfenicol y macrólidos. La resistencia bacteriana contra gentamicina, tobramicina y amikacina consiste en una mutación de la subunidad ribosomal 30S.[32]

Alteraciones de la permeabilidad

Este mecanismo se debe a cambios en los receptores bacterianos específicos para los antimicrobianos o por alteraciones estructurales en los componentes de envoltura de la célula bacteriana (membrana o pared celular) que influyen en la permeabilidad, así como a la pérdida de la capacidad de transporte activo a través de la membrana celular o la expresión de bombas de eflujo las cuales se activan en el momento en que el antibiótico se introduce a la célula bacteriana.[32]

Alteraciones de las membranas bacterianas, predomina en Gram negativos, cuya membrana externa de la envoltura celular lipídica es impermeable a las sustancias hidrofílicas. De tal manera dichas sustancias requieren de proteínas transmembrana tipo porinas para su transporte. La penicilina y vancomicina, por su tamaño no pueden pasar a través de las porinas de los bacilos Gram negativos. La disminución de dichas porinas disminuye el flujo de llegada del antibiótico al espacio periplásmico. De todas maneras, los niveles de resistencia alcanzados no son suficientes como para otorgar resistencia absoluta a un antibiótico. La presencia simultánea de este mecanismo junto a otro, por ejemplo, hidrólisis enzimática (aún en niveles discretos), va a conferir altos niveles de resistencia y ocasionar fallos terapéuticos.[32]

Modificaciones en la entrada de los antibióticos dependientes de energía, como sucede en la primera etapa de ingreso de los aminoglucósidos.[32]

Aumento de la salida de antibióticos: En la membrana celular se encuentran las llamadas bombas de eflujo que llevan a cabo la internalización y expulsión de los antimicrobianos, la resistencia por eflujo es un mecanismo inespecífico. Afecta a diferentes grupos de antibióticos como betalactámicos, quinolonas, tetraciclinas y cloranfenicol. Estas bombas se encargan de exportar moléculas desde el citoplasma hacia fuera de la membrana externa. En los Gram positivos se trata de una proteína transmembrana con función ATPasa.[32]

Antibióticos

Definición

Los antibióticos son un grupo de fármacos que ejercen acción específica sobre una de las estructuras de la bacteria alterando su función y originando cambios significativos que pueden acabar con el microorganismo. Se considera que el principal objetivo de la aplicación de la antibioticoterapia es el control y la reducción del número de bacterias, generando así que el sistema inmunológico se encuentre en la capacidad de eliminar la totalidad de las mismas.[36]

Principales grupos de antibióticos

Betalactámicos

Figuran el grupo de mayor uso por estar conformado por varios antibióticos, se diferencian varios subgrupos, de entre los cuales los más importantes son las penicilinas y las cefalosporinas. El grupo de las penicilinas está constituido principalmente por penicilina procaína, penicilina benzatínica, penicilina V, amoxicilina y ampicilina, mientras que el grupo de las cefalosporinas está formado por 4 generaciones, en donde la primera es de reducido espectro, la segunda de espectro un tanto aumentado, la tercera de amplio espectro y la cuarta

de espectro totalmente mejorado, las cefalosporinas más representativas son la cefalexina, cefuroxima, cefotaxima y cefepina.[36]

Glucopéptidos

Grupo de antibióticos que interfieren en la pared bacteriana, cuyo modo de acción es bactericida, poseen espectro reducido, los más representativos de este grupo son la vancomicina y la teicoplanina.[36]

Lincosamidas

Grupo de amplio espectro, que tienen la capacidad de comportarse como bacteriostático o bactericida según su concentración, el tipo de bacteria y la cantidad de la misma, son inhibidores de la síntesis proteica bacteriana, los antibióticos representativos de este grupo son la clindamicina y lincomicina.[36]

Macrólidos

Este grupo de antibióticos es considerado como principal alternativa cuando se presentan reacciones inmunológicas a los distintos tipos de penicilinas, son de espectro un tanto reducido, actúan impidiendo la síntesis de proteínas bacterianas, son bacteriostáticos, pero si se aumenta su concentración, pudieran ser bactericidas, los más representativos son la eritromicina, claritromicina y azitromicina.[36]

Quinolonas

Las quinolonas de forma semejante a las cefalosporinas, se dividen en cuatro generaciones, los representativos de cada una de las generaciones son el ácido nalidíxico, el norfloxacino, el ciprofloxacino y el moxifloxacino. Este grupo está contraindicado en niños, puesto que son responsables de generar inhibición en el desarrollo óseo, afectando el cartílago de crecimiento.[37]

Sulfamidas

Se ha determinado que las sulfamidas fueron uno de los primeros grupos de antibióticos empleados en el campo de la medicina humana, cuando se inició con su uso, su espectro de acción era amplio, pero debido al aumento de la resistencia bacteriana su espectro se ha ido reduciendo significativamente poseen un efecto bacteriostático, el cual puede ser convertido en bactericida al unirse con otros antibióticos. Su prescripción está contraindicada en mujeres gestantes y lactantes, debido a que este fármaco pasa la placenta causando toxicidad al feto y también puede ser transmitido en la leche materna causando graves alteraciones en el niño, los más representativos de este grupo son la sulfadiazina y sulfametoxazol.[36] [37]

Tetraciclinas

Son un grupo de antibióticos con efecto bacteriostático y gran espectro, poseen la capacidad de inhibir la síntesis proteica de la bacteria. Su prescripción está contraindicada en mujeres que se encuentran en estado gestacional, su consumo durante ese estado causa una interferencia en la formación, desarrollo y crecimiento normal de huesos y piezas dentales del niño, el signo más notorio de consumo de tetraciclina durante la gestación es la pigmentación dentaria de las piezas dentales del niño. [36]

Aminoglucósidos

Este grupo de antibióticos cuenta con la capacidad de inhibir la síntesis proteica en la bacteria, generando un efecto bactericida sobre la misma se ha determinado que su espectro es amplio, los antibióticos más representativos de este grupo son la estreptomicina y gentamicina.[36]

Nitroimidazoles

Grupo de medicamentos empleados inicialmente como tratamiento antiparasitario, que, al descubrir sus propiedades bactericidas, han sido empleados como fármacos con actividad antibiótica de amplio espectro, los más representativos son metronidazol y tinidazol.[36]

Inhibidores de la Betalactamasa

Estos inhibidores poseen una estructura química que es un tanto similar a la betalactamasa, sustancia empleada por las bacterias para generar una resistencia muy notoria ante el efecto de los antibióticos al poseer esta similitud le permite a este grupo interactuar de manera directa con la bacteria generando así que su resistencia disminuya, luego se pierda en su totalidad y muera. Los inhibidores más representativos son el ácido clavulánico y sulbactam. [36 37]

Clasificación de los antibióticos

Según su modo de acción

De acuerdo al efecto final que ejercen sobre la bacteria se dividen en bactericidas y bacteriostáticos, los bactericidas poseen una acción letal produciendo la muerte bacteriana mientras que los bacteriostáticos solo tienen la capacidad de inhibir el crecimiento bacteriano. Se ha determinado que, al momento de suspenderse el tratamiento de los antibióticos bacteriostáticos, las bacterias pueden recuperarse y multiplicarse con normalidad.[36] El grupo bactericida está formado por los betalactámicos, glucopéptidos, aminoglucósidos, quinolonas e inhibidores de betalactamasa, mientras que el grupo de bacteriostáticos está conformado por macrólidos, tetraciclinas, lincosamidas, sulfamidas y nitromidazoles.[37]

Según su mecanismo de acción

Inhibidores de la formación de la pared bacteriana

La pared celular constituye una barrera de permeabilidad y lleva a cabo funciones de transporte activo, los antibióticos que inhiben la síntesis de la pared necesitan para ejercer su acción que la bacteria se halle en crecimiento activo, y para su acción bactericida requieren que el medio en que se encuentre la bacteria sea isotónico o hipotónico, lo que favorece el estallido celular cuando la pared celular se pierde o se desestructura. Suelen ser más activos sobre las bacterias Gram positivas por su mayor riqueza en peptidoglucano.[37 38]

Inhibidores de la síntesis proteica

El ribosoma 70 S de la bacteria, está formado por las subunidades 30 S y 50 S, el antibiótico ataca irreversiblemente a la subunidad 30 S e interfiere en la fijación del ARN generando una lectura equívoca del mensaje genético y una síntesis de proteínas no funcionales este grupo de inhibidores está formado por las lincosamidas, aminoglucósidos, macrólidos y tetraciclinas.[37]

Inhibidores de la duplicación del ADN

La información del ADN bacteriano debe duplicarse cuando la bacteria entra en fase de división, para así transferir esta información a la nueva descendencia bacteriana. El antibiótico ataca enzimas y sustancias requeridas para la duplicación, así como también el ADN evitando así que se lleve a cabo el proceso de duplicación y formación de nuevas bacterias este grupo lo conforman las quinolonas y nitroimidazoles.[37]

Inhibidores de la membrana celular

La membrana celular es una parte esencial para la bacteria, ésta interviene en procesos como la difusión y el transporte, controlando así el medio interno de la

bacteria. Los antibióticos modifican la permeabilidad de esta estructura produciendo así dos alteraciones, una de ellas es inducir la salida de iones potasio los cuales son esenciales para la vida bacteriana y la otra es generar la entrada de sustancias no requeridas que alteran el metabolismo bacteriano normal dentro de este grupo encontramos a los poliénicos.[38]

Inhibidores de β-lactamasas

La fabricación de betalactamasas por parte de la bacteria constituye uno de los principales mecanismos de resistencia ante los antibióticos, el uso de éstos inhibidores genera la inactivación de determinadas betalactamasas lo que produce que la resistencia bacteriana al antibiótico disminuya significativamente, éstos suelen ser empleados conjuntamente con 41 betalactámicos por la eficacia que se produce al administrarlos juntos, este tipo de inhibidores está constituido por el ácido clavulánico y el sulbactam.[37 38]

Según su espectro de acción

Los antibióticos pueden ser de tres tipos:

Antibióticos de amplio espectro. - Actúan sobre una amplia gama de bacterias grampositivas y gramnegativas, y también contra *Chlamydia, Mycoplasma, Rickettsia, Espiroquetas y Actinomycetos.* Ejemplo: tetraciclinas, cloranfenicol.[3738]

Antibióticos de espectro limitado. - Actúan sólo contra cocos Gram positivos y Gram negativos, bacilos Gram positivos y espiroquetas. Ejemplo: penicilina[37 38].

Antibióticos de espectro reducido. - Actúan sólo contra un sector limitado de gérmenes. Ejemplo: los aminoglucósidos.[37 38]

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

3.1. Tipo de investigación

Por la naturaleza de las variables del problema formulado la investigación es cualitativa porque se usó conceptos, significados y opiniones de diferentes autores lo que se logró comprender el problema de estudio, es cuantitativa porque se analizó las muestras mediante procedimientos confiables y se obtuvo datos numéricos para la identificación de microorganismos presentes en abscesos periodontales, no experimental porque no se manipuló las variables de estudio y se utilizó la observación para la identificación de patógenos tal y como se dan en su contexto natural, es transversal, prospectivo porque se analizó datos de las variables recopiladas en un tiempo determinado, no paramétrica porque se obtuvo datos estadísticos del estudio de interés, la resistencias antimicrobiana de microrganismos prevalentes en abscesos periodontales, el proceso de investigación pasa por el nivel descriptivo porque el estudio se realizó en niños de 6 a 12 años de edad, y en su relación la investigación es correlacional con la asociación de variables al establecer una conexión entre identificación de los microorganismos prevalentes en los abscesos periodontales y los patrones de resistencia antimicrobiana.

3.2. Población y Muestra

Definición de la población y detalle del cálculo del tamaño muestral

El universo lo conforman pacientes pediátricos de 6 a 12 años con absceso periodontal que acuden al Consultorio Especialidades Odontológicas Divino Niño en un tiempo determinado de 6 meses de octubre 2023 a marzo 2024.

Cálculo del tamaño muestral

El estudio se realizó en 110 pacientes en edad pediátrica de 6 a12 años de edad con absceso periodontal que acuden al Consultorio de Especialidades Odontológicas

Divino Niño**,** con un lineamiento no paramétrico.

3.3. Hipótesis

Existen patrones de susceptibilidad antimicrobiana en los microrganismos aislados de abscesos periodontales en pacientes pediátricos de 6 a 12 años que acuden al Consultorio de Especialidades Odontológicas Divino Niño en el periodo octubre 2023 a marzo 2024.

3.4. Recolección de la información

Métodos de recolección de información

La información se regio mediante la utilización y realización de las diferentes técnicas por método de la observación.

- Cultivo
- Pruebas bioquímicas para la identificación de bacterias
- Antibiograma

Toma de muestra

Obtención de la muestra de absceso periodontal

- La muestra se recogió por aspiración a través de la superficie externa de la piel no afectada a través de las membranas mucosas de la cavidad oral.[39]
- Se aisló la zona con rollos de algodón y se secó con torundas de algodón.[39]
- Se desinfecto con Povidona durante 1 minuto antes de insertar la aguja.[39]
- Se Aspiro el contenido del absceso.[39]
- Se inoculo en un medio de transporte de muestras de anaerobios (Tubo de caldo de tioglicolato), evitando la entrada de aire.[39]
- La flora presente en las secreciones orales es la que se encuentra normalmente en los abscesos periodontales, por tanto, es esencial evitar la contaminación

durante el proceso de recogida.[39]

- El volumen mínimo recomendado es de 0.5 ml.[39]

Siembra en medio de cultivo seleccionado

Fundamento

Aislar los organismos asociados con infección de heridas, abscesos y tejidos blandos para que se puedan realizar las intervenciones necesarias. Estos agentes causales de infección se pueden cultivar en medios semisólidos. Este cultivo permite confirmar el diagnóstico de infección y la realización de pruebas de susceptibilidad.

Procedimiento

- En una caja bipetri que contiene Agar sangre y Agar MacConkey, para la identificación bacterias Gram positivas y bacterias Gram negativas .[47]
- Rotulamos la caja bipetri con la fecha, el nombre del paciente y el profesional que realiza la siembra.[47]
- Este método es usado para obtener cultivos axénicos. Para ello, con un asa de siembra, se tomó una muestra del absceso periodontal y a continuación se hacen estrías sobre la superficie del medio sólido preparado en una placa bipetri.[47]
- Conforme se van haciendo estrías en zigzag con el asa, cada vez se van depositando en la superficie del medio menos microorganismos.[47]
- A continuación, se flamea el asa, se toca en la región donde se han realizado las últimas estrías y se continúa.[47]
- Se repitió este proceso varias veces para lograr separar células individuales.[47]
- Una vez que tenemos la siembra nos dirigimos a la estufa y esperamos 48 horas para observar los resultados.[47]
- Este proceso permitió que las células aisladas experimenten un número suficiente de divisiones para formar coloniasvisibles.[47]
- Después del crecimiento bacteriano se realiza la tinción Gram.[47]

Tinción Gram

Fundamento

Es un tipo de tinción que se realiza sobre las bacterias para observarlas en el microscopio. Según la distribución del peptidoglicano de la pared celular que las envuelve, se tiñen de una forma u otra. Así, las bacterias que no se tiñen mediante esta técnica se denominan Gram negativas. Están formadas por una pared más fina formada por menos capas de peptidoglicano y una segunda membrana rica en lípidos (que repele la tinción Gram), al microscopio aparecen incoloras.
Las Gram positivas tienen una pared celular mucho más gruesa, formada por un gran número de capas de peptidoglicanos entre las que se inserta la tinción Gram, dando un color violeta intenso al microscopio y se clasifican como Gram positivo.[43]

Procedimiento

- Obtuve la muestra de la siembra, recogí una colonia aislada con un asa estéril y realicé el frotis en un portaobjetos[43].
- Dejé secar a temperatura ambiente y fijé utilizando un mechero (flameado tres veces aproximadamente) [43].
- Agregué azul violeta (cristal violeta o violeta de genciana) y esperé un minuto[43].
- Enjuagué con agua no directamente sobre la muestra[43].
- Agregué Lugol y esperé un minuto aproximadamente[43].
- Lave la muestra coloreada[43].
- Agregué alcohol acetona y esperé 30 segundos[40].
- Enjuague con agua de la llave[43].
- Coloque la tinción de contraste fucsina básica y espere un minuto[43].
- Lave lentamente con agua[43].
- Dejé secar la muestra a temperatura ambiente y observé al microscopio e identifiqué bacterias Gram positivas[43]

PRUEBAS BIOQUÍMICAS

Prueba de catalasa

Fundamento

La catalasa es una enzima que poseen la mayoría de las bacterias aerobias. Descompone el peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno. El desprendimiento de burbujas procedentes del oxígeno indica que la prueba es positiva.[43]

Método de deslizamiento

- Coloqué en un portaobjetos una pequeña cantidad de microorganismos de una colonia bien aislada de 18 a 24 horas con un asa de inoculación estéril.[43]
- Agregué gota de H2O2 (agua oxigenada) sobre el microorganismo en el portaobjetos con un gotero.[43]
- Suspendí al microorganismo con un aplicador de madera estéril.[43]
- Observé la formación y ausencia de burbujas sobre un fondo oscuro para una mejor legibilidad.[43]

Interpretación de Resultados

- **Catalasa positiva:** se produce la aparición de burbujas que corresponde a la liberación de oxígeno, lo que indica que la bacteria tiene el enzima catalasa.[43]
- **Catalasa negativa:** no se producen burbujas por tanto la bacteria no posee dicha enzima.[43]

Prueba de la coagulasa en tubo

Fundamento

Prueba bioquímica que determina si un microorganismo produce la enzima coagulasa de

aglutinación/coagulación. Es útil para distinguir entre diferentes especies de bacterias *Staphylococcus.*[43]

Materiales

- Tubo de ensayo de vidrio esteriles.[43]
- Plasma humano fresco.[43]
- Solución salina (0,85%) estéril (SSF).[43]
- Baño de María a 37°C.[43]

Técnica

- Usando una pipeta estéril de 1 ml, añadí 0,5 ml del plasma reconstituido a un tubo de ensayo de 12 x 75 mm.[43]
- Usé un asa estéril, coloqué 2-4 colonias del organismo de prueba en el plasma.
- Mezclé con suavidad.[43]
- Incube en un baño maría a 37 °C durante 4 horas.[43]
- Después de 1 hora, examiné si se han formado coágulos golpeando suavemente el tubo contra su lado. Si no se observa formación de coágulos, examinar cada 30 minutos hasta el límite de 4 horas.[43]
- Si no hay coágulos después de 4 horas de incubación, incubar la prueba a temperatura ambiente durante el periodo de tiempo restante y examinar si hay formación de coágulos a las 24 horas.[43]
- No reincubar las pruebas que ya hayan producido un coágulo a las 4 horas, ya que algunas cepas de S. aureus producirán una fibrinolisina que puede lisar los coágulos si se continúa la incubación.[43]
- Registré los resultados.[43]

Interpretación de resultados

- **Resultado positivo**: Cualquier grado de coagulación en el plasma de coagulasa observado en 24 horas.[43]

- **Resultado negativo**: Sin coagulación en el plasma de coagulasa.[43]

Prueba de Manitol

Fundamento

Sirve para detectar si los gérmenes son capaces de fermentar el manitol liberando productos ácidos que serán detectados gracias al indicador rojo de fenol que cambiará a color amarillo.[43]

Procedimiento

- En la caja Petri que contiene el medio agar manitol salado.[43]
- Con un asa bacteriológica estéril recogí la muestra a estudiar siempre a la llama del mechero.[43]
- Sembré suavemente sobre la superficie tersa del medio por el procedimiento de agotamiento[43].
- Incube las placas en posición invertida a 37°C en aerobiosis o atmósfera de CO2.[43]
- Al término de 18-24 horas de incubación examiné el cultivo y determiné los estudios a seguir según las características de las colonias y el tipo de hemólisis observada.[43]

Interpretación de resultados analíticos

- **Microorganismos fermentadores de manitol**: colonias de color amarillo rodeadas o no de un halo amarillo.[43]
- **Microorganismos no fermentadores de manitol**: colonias del color del medio, rojas rodeadas o no de halo rojizo- púrpura.[43]

Prueba de la novobiocina

Fundamento

La prueba del disco de novobiocina es de mucha utilidad para la identificación de *Staphylococcus saprophticus* que es resistente y Staphylococcus *epidermidis* sensible con un disco de 5 microgramos.[41]

Procedimiento

- A partir de colonias aisladas y cultivadas por 24 horas, realicé suspensión equivalente a la escala 0,5 de Mc Farland.[41]
- Sumergí un hisopo estéril dentro de la suspensión ajustada y lo roté varias veces presionando sobre la pared interior del tubo por encima del nivel del líquido.[41]
- Inoculé sobre la superficie seca de una placa de agar Mueller Hinton con un hisopo esteril.[41]
- Repetí el procedimiento dos veces más rotando la placa 90°.[41]
- Dejé de 3 a 5 minutos a temperatura ambiente para que cualquier exceso de humedad superficial sea absorbido.[41]
- Coloqué el disco de novobiocina y presionar suavemente con una pinza estéril.
- Incubé a 35 – 37 °C x 24 horas.[41]
- Medí el halo de inhibición con una regla graduada.[41]

Interpretación de resultados

Sensible: Mayor o igual a 16 mm *S. epidermidis.*[41]
Resistente: Menor 16 mm *S. saprophyticus.*[41]

Prueba de hemólisis

Fundamento

Los microorganismos son capaces de crecer en agar sangre y cuando lo hacen responden de diferente manera algunos patógenos realizan la lisis de los glóbulos rojos (hemólisis) producida por la acción de una enzima llamada hemolisina.[42]

Procedimiento

- Realicé la siembra en un medio de cultivo puro Agar sangre de cordero mediante la técnica del agotamiento de asa en una placa de agar sangre.[42]
- Incubé de 24 a 48 horas[42].
- Observé la presencia de halos de hemólisis alrededor de las colonias.
- Identifiqué el tipo de hemólisis que realiza los microorganismos.[42]

Interpretación de resultados

Hemólisis alfa. - Es una hemólisis parcial y la zona de crecimiento aparece rodeada de un halo de color verdoso.[42]

Hemólisis beta. - La hemólisis es total y el halo que rodea a las colonias es totalmente transparente.[42]

Hemólisis gamma (no hemólisis). -El microorganismo en cuestión no es capaz de realizar la hemólisis no existe halo alrededor de la colonia.[42]

Prueba de optoquina

Fundamento

Diferenciación de *Streptococcus pneumoniae* de otras especies de *Streptococcus* alfa hemolíticos (por ejemplo,*Streptococcus viridans*).[43]

Procedimiento

- Siembre a partir de un cultivo puro del microorganismo en estudio.[43]
- Utilicé un hisopo o un ansa de inoculación estéril.[43]
- Inoculé en una placa de agar sangre en las cuatro direcciones para cubrir toda la superficie del medio de cultivo.[43]
- Luego coloqué un disco de Optoquina sobre la superficie del agar presionándole suavemente.[43]
- Incubé en atmósfera 5-10% de CO^2, a 35-37 ºC durante 18 - 24 horas.[43]
- Medí el diámetro de la zona de inhibición del desarrollo microbiano alrededor del disco de Optoquina.[43]

Interpretación de los resultados

- **Sensible:** halo de inhibición del desarrollo microbiano, de diámetro mayor o igual a 14 mm es presuntivo para *Streptococcus pneumoniae*.[43]
- **Resistente:** crecimiento alrededor del disco diámetro menor a 14 mm *Streptococcus viridans*.[43]

Agar bilis esculina

Fundamento

Es un medio de cultivo sólido selectivo y diferencial que se usa para aislar e identificar un gran número de miembros del género *Enterococcus* y *Streptococcus* del grupo D . Es utilizado como prueba diagnóstica para determinar la capacidad que posee un determinado microorganismo de crecer en un medio que contiene bilis medio selectivo y diferencial y además descomponer el glucósido en esculina y glucosa.[44]

Procedimiento

- Antes de realizar la siembra, permití que el medio de cultivo alcance la temperatura ambiente.[44]
- Inoculé el medio a partir de un caldo puro de 24 horas de Todd-Hewitt.[44]
- Agregué 2 gotas en la superficie del medio con una pipeta Pasteur y extendí en el medio con un asa de platino esteril.[44]
- Incubé a 35°C por 48 horas, mientras se cumple el tiempo de incubación fui monitoreando para ver si hay reacción positiva. [44]
- Una vez completado el período de incubación, observé el desarrollo de colonias y sus características.

Interpretación de resultados

- **Reacción positiva**: aparición de un color castaño oscuro, casi negro en el pico de flauta (prueba en tubo)2.[44]
- **Reacción negativa**: no se produce ennegrecimiento del medio o existe la aparición del color negro en menos de la mitad del tubo después de 72 horas de incubación. Por otra parte, el crecimiento bacteriano en el medio sin la aparición del color negro debe considerarse una prueba negativa.[44]

Crecimiento en caldo hipersalino (NaCl 6.5%)

Fundamento

Medio de cultivo para distinción e identificación de *Enterococcus y Streptococcus.*

Procedimiento

- Preparé una suspensión del microorganismo a ensayar en un caldo o solución fisiológica. [48]
- Inoculé una gota de esta suspensión a cada uno de los tubos (tubo con NaCl al 6,5% y tubo control con caldo nutritivo normal). [48]

- A las 18-24 h observé la turbiedad.[48]

Interpretación de resultados

- **Prueba positiva**: ambos tubos turbios.[48]
- **Prueba negativa**: turbio sólo el tubo control.[48]
- **Prueba inválida**: Ninguno de los tubos presenta turbiedad.[48]
- *Enterococcus* (positiva).[48]
- *Streptococcus pyogenes* (negativa).[48]

Pruebas de PYR (pirrolidonil-β-naftilamidasa)

Fundamento

Es una prueba colorimétrica rápida, recomendada para su uso en procedimientos cualitativos, para detectar la actividad de pirrolidonil arilamidasa en la identificación de presunción de *Enterococcus, Streptococcus del grupo A* y *Escherichia coli*[48].

Procedimiento (Prueba con discos)

- Rehidraté el disco con agua destilada. Aplique sobre el un inóculo denso del microorganismo, con una asa tomé colonias crecidas en un medio sólido durante no más de 24 horas.[48]
- Incubé a temperatura ambiente de 5 a 15 minutos.
- Agregue una gota del reactivo revelador (p-dimetilaminocinamaldehído).[48]
- Deje actuar un minuto.[48]
- Observé el cambio de color.[48]

Interpretación de resultados

Prueba positiva: color rojo.[48]
Prueba negativa: color amarillo pálido o incoloro. [48]

PYR Control de calidad

*Enterococcus spp (*positiva).[48]

Streptococcus viridans (negativa).[48]

Antibiograma

Fundamento

Es una prueba microbiológica que se realiza para determinar la susceptibilidad (sensibilidad o resistencia) de una bacteria a un grupo de antibióticos. Las técnicas de antibiograma son las utilizadas en el laboratorio de microbiología para estudiar la actividad de los antimicrobianos frente a los microorganismos responsables de las infecciones.[47]

Procedimiento

- Utilicé el medio de Müller-Hinton para *Staphylococcus* y para *Streptococcus* medio de Müller-Hinton con sangre desfibrinada de cordero.[47]
- Preparé el inoculo seleccioné 5 colonias del microorganismo en estudio, del cultivo de aislamiento primario del microorganismo.[47]
- Ajusté el inóculo a una turbidez equivalente al 0.5 de la escala de MacFarland en suero fisiológico.[47]
- Agite en un agitador "vortex" durante 15-20 segundos.[47]
- Ajusté los medios de cultivo a temperatura ambiente. [47]
- Con un hisopo estéril inoculé las placas de Mueller-Hinton completamente, sin dejar ninguna zona libre deslizando el hisopo por la superficie del agar tres veces, rotando la placa unos 60º cada vez y pasándola por último por la periferia del agar para conseguir una siembra uniforme. [47]
- Dejé secar de 5 minutos antes de depositar los discos de susceptibilidad. [47]
- Coloqué los discos sobre la superficie del agar con una pinza estéril; con ésta,

presioné los discos ligeramente sobre el agar para asegurar un contacto uniforme.[47]

- Coloqué 6 discos en la periferia y 1 en el centro dejando entre disco y disco un espacio uniforme (aproximadamente de 2 cm.); para evitar que las zonas de inhibición queden imbricadas.[47]
- Incubé las cajas Petri inmediatamente a 35°C por 24 horas.[47]
- Pasado el tiempo de incubación leí con una regla graduada los halos de inhibición.[47]
- Medir la zona de inhibición de cada disco con luz transmitida. [47]
- Medir el diámetro de la zona incluyendo los 6 mm del disco, con una regla sobre el respaldo de la caja Petri sin remover la tapa.[47]
- Una lectura de 6 mm indica que no hay zona de inhibición.[47]

Interpretación de resultados

Comparando los diámetros del halo de inhibición con las CMIs, y estableciendo las correspondientes rectas de regresión, se han fijado unos criterios para clasificar las cepas estudiadas. De esta forma se han fijado tres categorías:

Sensible (S)

Intermedio(I)

Resistente (R)

3.5. Procesamiento de la información y análisis estadístico

Métodos estadísticos para la validación de resultados

Estadística descriptiva: Porcentajes, medidas de tendencia central y dispersión, gráficos. Tasa de incidencia y prevalencia.

Técnicas convencionales univariadas: Chi cuadrado para evaluar la asociación de

variables cualitativas, Chi cuadrado para evaluar la bondad de ajuste, Prueba exacta de Fisher para tablas 2x2, Prueba de McNemar, Prueba t de Student, Coeficientes de correlación (Pearson, Kendal, Spearman), Regresión lineal simple, Análisis de varianza.

Técnicas multivariadas elementales: Chi cuadrado de Mantel–Haenszel para post-estratificación, Regresión lineal múltiple, Regresión logística, Análisis de la covarianza.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

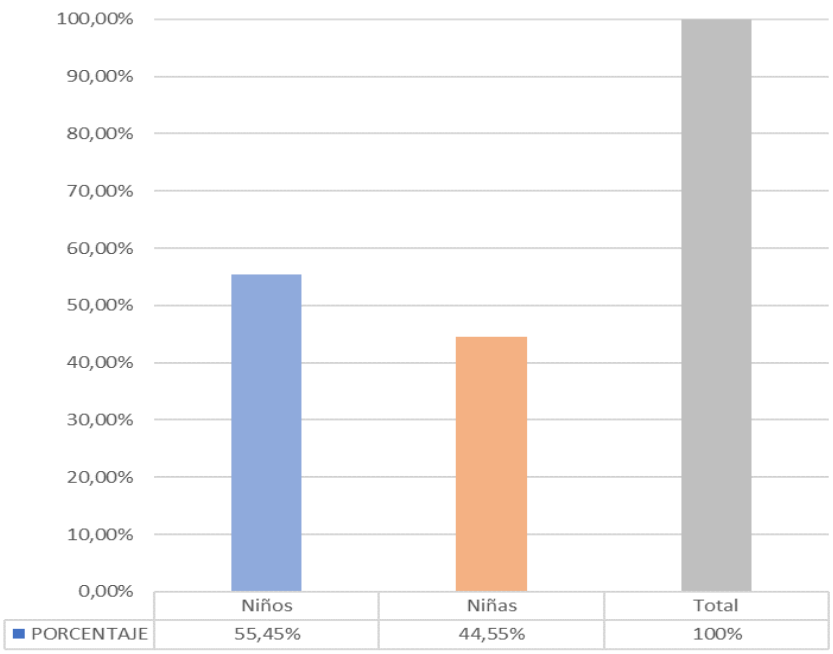
4.1. Resultados

Tabla 1. Número de pacientes atendidos en Laboratorio Clínico Divino Niño.

PACIENTES	FRECUENCIA
Niños	61
Niñas	49
Total	110

Fuente: Elaboración propia

Ilustración 1. Porcentaje de pacientes atendidos en Laboratorio clínico Divino Niño.



Fuente: Elaboración propia.

Análisis

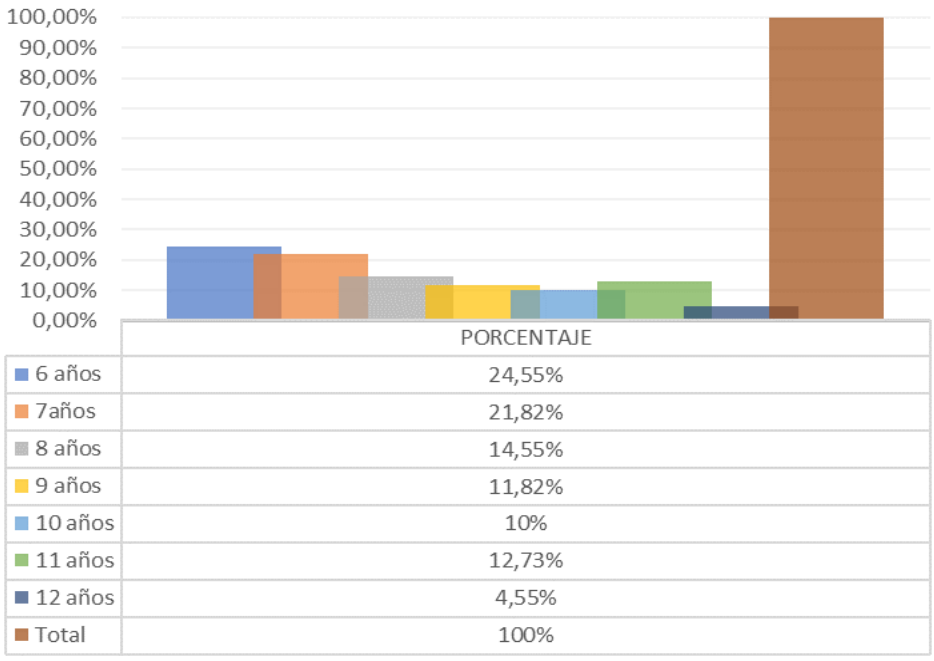
De la población estudiada de los 110 pacientes con abscesos periodontales ingresados en el consultorio de especialidades odontologicas encontramos un mayor porcentaje del sexo masculino con un 55.45% y con un menor porcentaje del sexo femenino con un 44.5%.

Tabla 2. Número de pacientes atendidos en Laboratorio clínico Divino Niño según la edad.

EDAD	FRECUENCIA
6 años	27
7años	24
8 años	16
9 años	13
10 años	11
11 años	14
12 años	5
Total	110

Fuente: Elaboración propia

Ilustración 2. Porcentaje por edades de pacientes atendidos en Laboratorio clínico Divino niño según la edad.



	PORCENTAJE
6 años	24,55%
7años	21,82%
8 años	14,55%
9 años	11,82%
10 años	10%
11 años	12,73%
12 años	4,55%
Total	100%

Fuente: Elaboración propia.

Análisis

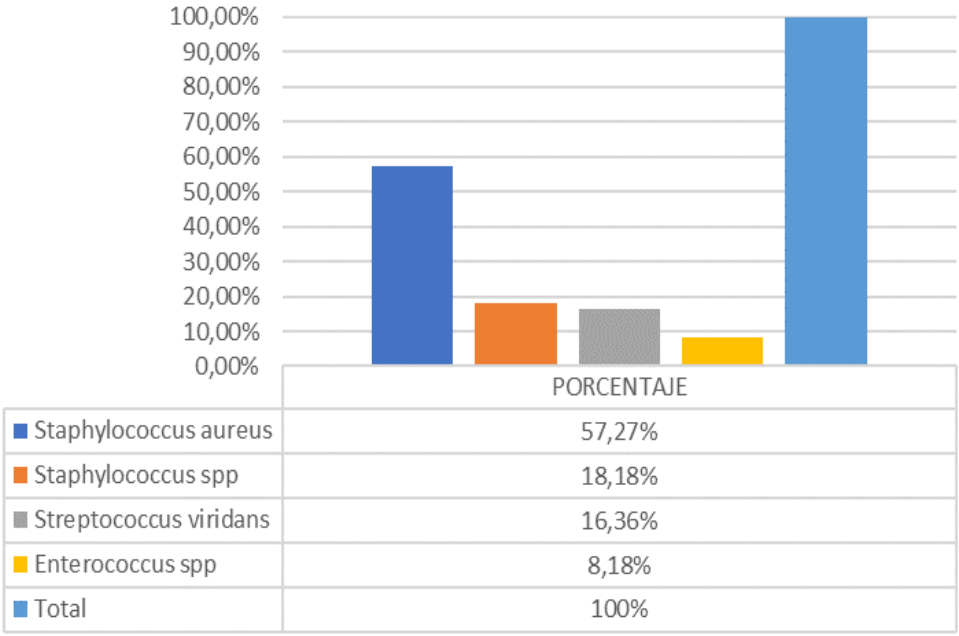
De los 110 pacientes de la población en estudio el mayor porcentaje de los niños que presentan abscesos periodontales tienen la edad de 6 años con un 24,55 %, seguido de los niños de 7 años con un 21.82 %, con un pico elevado, descendiendo los niños de 8 años con un 14.55 %, los niños de 11 años con un 12.73%, los niños de 9 años con 11.82%, 10 años con un 10% y con un bajo porcentaje los niños de 12 años con un 4.55%.

Tabla 3. Microorganismos prevalentes en abscesos periodontales en niños de 6 a12 años de edad.

MICROORGANISMOS	FRECUENCIA
Staphylococcus aureus	*63*
Staphylococcus spp	20
Streptococcus viridans	18
Enterococcus spp	9
Total	110

Fuente: Elaboración propia.

Ilustración 3. Porcentaje de Microorganismos prevalentes en abscesos periodontales en niños de 6 a12 años de edad.



Fuente: Elaboración propia.

Análisis

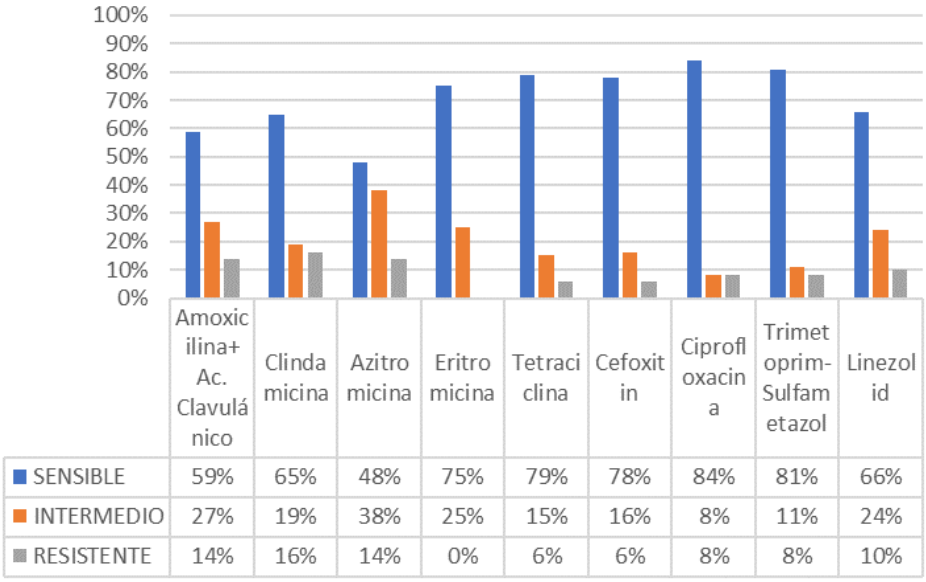
Mediante el estudio microbiológico de 110 muestras de abscesos periodontales se obtuvo los siguientes resultados, cabe interpretar que un significativo porcentaje, el 57,27% son *Staphylococcus aureus*, seguido de *Staphylococcus spp* con un 18.18%, *Streptococcus viridans* con un 16,36% y con un bajo porcentaje *Enterococcus spp* con un 8.18 %

Tabla 4. Frecuencia de sensibilidad y resistencia antimicrobiana que presenta *Staphylococcus aureus* en abscesos periodontales en niños de 6 a12 años.

ANTIBIOTICO	SENSIBLE	INTERMEDIO	RESISTENTE
Amoxicilina+ Ac. Clavulánico	37	17	9
Clindamicina	41	12	10
Azitromicina	30	24	9
Eritromicina	47	16	0
Tetraciclina	50	9	4
Cefoxitin	49	10	4
Ciprofloxacina	53	5	5
Trimetoprim-Sulfametazol	51	7	5
Linezolid	42	15	6

Fuente: Elaboración propia.

Ilustración 4. Porcentaje de sensibilidad y resistencia antimicrobiana que presenta *Staphylococcus aureus* en abscesos periodontales en niños de 6 a12 años.



Fuente: Elaboración propia.

Análisis

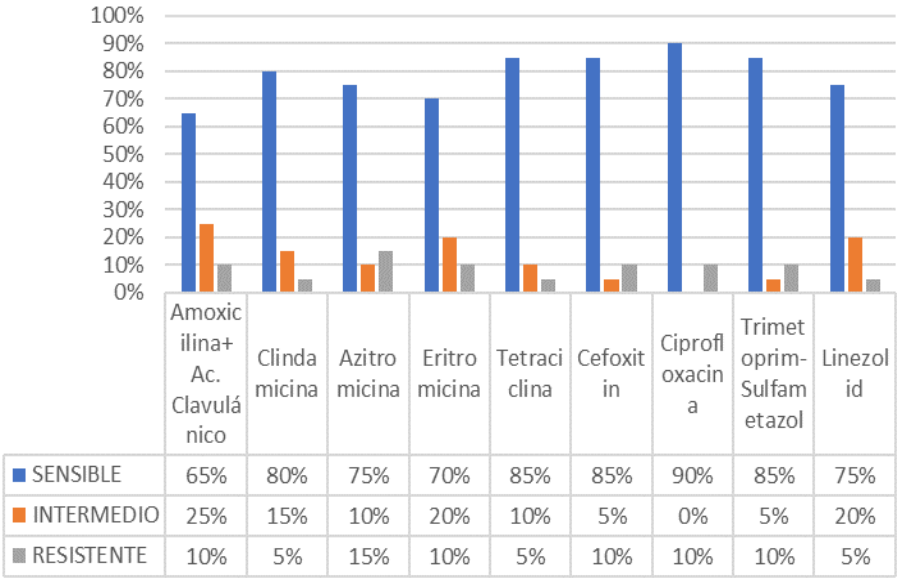
De 63 muestras positivas para *Staphylococcus aureus* en el antibiograma presentaron una alta sensibilidad a la ciprofloxacina con un 84 %, trimetoprim-sulfametazol 81%, una sensibilidad intermedia con 38% a Azitromicina, y resistencia antimicrobiana con mayor porcentaje a clindamicina 16% seguido de amoxicilina+ ac. clavulánico y azitromicina con 14%.

Tabla 5. Frecuencia de sensibilidad y resistencia antimicrobiana que presenta *Staphylococcus spp* en abscesos periodontales en niños de 6 a12 años.

ANTIBIOTICO	SENSIBLE	INTERMEDIO	RESISTENTE
Amoxicilina+ Ac. Clavulánico	13	5	2
Clindamicina	16	3	1
Azitromicina	15	2	3
Eritromicina	14	4	2
Tetraciclina	17	2	1
Cefoxitin	17	1	2
Ciprofloxacina	18	0	2
Trimetoprim-Sulfametazol	17	1	2
Linezolid	15	4	1

Fuente: Elaboración propia

Ilustración 5. Porcentaje de sensibilidad y resistencia antimicrobiana que presenta *Staphylococcus spp* en abscesos periodontales en niños de 6 a12 años.



Fuente: Elaboración propia.

Análisis

Frente a estos resultados cabe interpretar que un significativo porcentaje a la sensibilidad antimicrobiana con un 85% esta tetraciclina, oxacilina, trimetroprim-

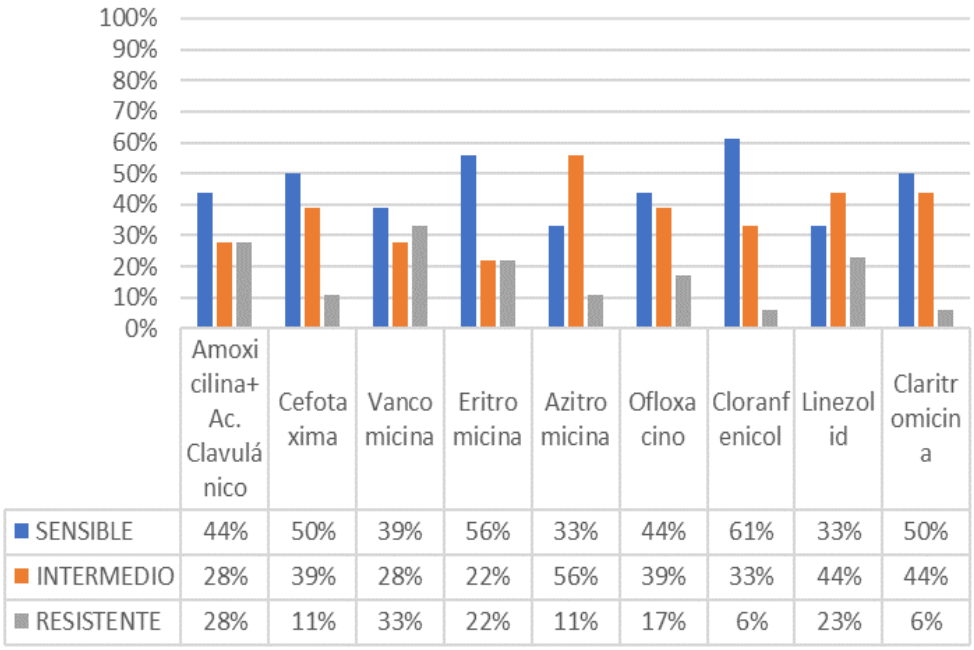
sulfametazol, con una sensibilidad intermedia amoxicilina+ ac. clavulánico de 25 %, y resistencia antimicrobiana a azitromicina con un 15 %.

Tabla 6. Frecuencia de sensibilidad y resistencia antimicrobiana que presenta *Streptococcus viridans* abscesos periodontales en niños de 6 a12 años.

ANTIBIOTICO	SENSIBLE	INTERMEDIO	RESISTENTE
Amoxicilina+ Ac. Clavulánico	8	5	5
Cefotaxima	9	7	2
Vancomicina	7	5	6
Eritromicina	10	4	4
Azitromicina	6	10	2
Cefoxitin	8	7	3
Cloranfenicol	11	6	1
Linezolid	6	8	4
Claritromicina	9	8	1

Fuente: Elaboración propia.

Ilustración 6. Porcentaje de sensibilidad y resistencia antimicrobiana que presenta *Streptococcus viridans* abscesos periodontales en niños de 6 a12 años.



	Amoxicilina+ Ac. Clavulánico	Cefotaxima	Vancomicina	Eritromicina	Azitromicina	Ofloxacino	Cloranfenicol	Linezolid	Claritromicina
SENSIBLE	44%	50%	39%	56%	33%	44%	61%	33%	50%
INTERMEDIO	28%	39%	28%	22%	56%	39%	33%	44%	44%
RESISTENTE	28%	11%	33%	22%	11%	17%	6%	23%	6%

Fuente: Elaboración propia.

Análisis

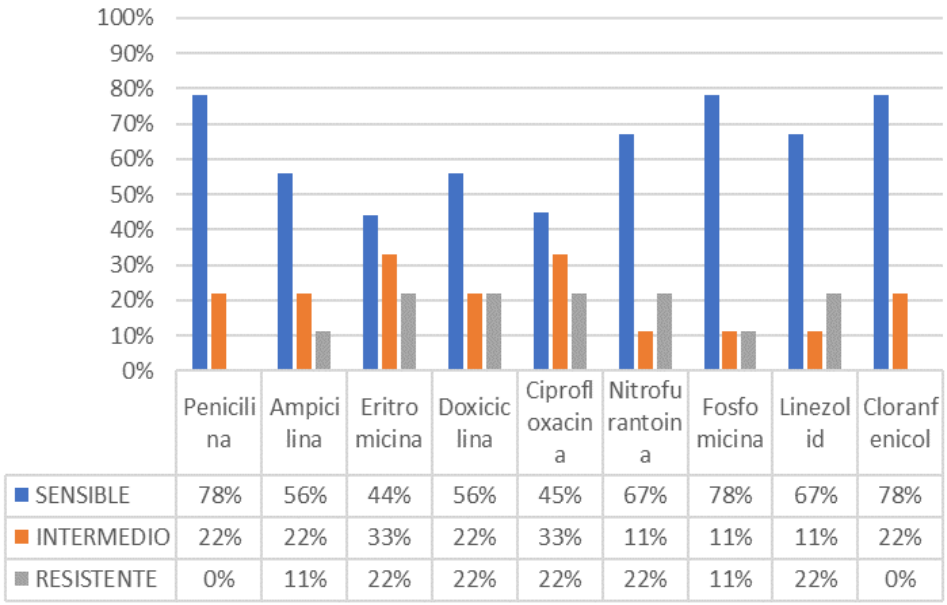
De 18 muestras positivas para *Streptococcus viridans* en el antibiograma presentaron sensibilidad a cloranfenicol con 61%, una sensibilidad intermedia con 56% a Azitromicina, y resistencia antimicrobiana con mayor porcentaje a vancomicina 33%.

Tabla 7. Frecuencia de sensibilidad y resistencia antimicrobiana que *presenta Enterococcus spp* abscesos periodontales en niños de 6 a12 años.

ANTIBIOTICO	SENSIBLE	INTERMEDIO	RESISTENTE
Penicilina	7	2	0
Ampicilina	5	2	1
Eritromicina	4	3	2
Doxiciclina	5	2	2
Ciprofloxacina	4	3	2
Nitrofurantoina	6	1	2
Fosfomicina	7	1	1
Linezolid	6	1	2
Cloranfenicol	7	2	-

Fuente: Elaboración propia.

Ilustración 7. Porcentaje de sensibilidad y resistencia antimicrobiana que presenta *Enterococcus spp* abscesos periodontales en niños de 6 a12 años.



Fuente: Elaboración propia.

Análisis

El 78 % de muestras positivas para *Enterococcus spp* presentaron sensibilidad a la penicilina y fosfomicina, una sensibilidad intermedia con un 33% eritromicina y ciprofloxacina, y resistencia antimicrobiana eritromicina, doxiciclina, ciprofloxacina, nitrofurantoina, linezolid con un 22%.

4.1.1 Validación de la hipótesis

En los microorganismos como *Streptococcus viridans*, *Enterococcus spp*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus spp,* existe una diferencia significativa en la resistencia antimicrobiana aislados en abscesos periodontales en pacientes pediátricos de 6 a12 años que acuden al consultorio de especialidades odontológicas.
Para validar la hipótesis partimos de la observación que se obtuvo mediante la realización de estudios fenotípicos a los pacientes que ingresaron al consultorio de especialidades odontológicas donde se obtuvo los siguientes resultados.

Tabla 8. Diferenciados de los microorganismos con el comportamiento de los antibióticos.

		Suma de cuadrados	F	Sig.
Amoxicilina+ ac. Clavulánico	Entre grupos	1,529	1,362	,261
	Dentro de grupos	55,006		
	Total	56,535		
Clindamicina	Entre grupos	,560	1,081	,301
	Dentro de grupos	41,946		
	Total	42,506		
Azitromicina	Entre grupos	1,421	1,408	,249
	Dentro de grupos	49,450		
	Total	50,871		
Eritromicina	Entre grupos	3,632	3,310	**,023**
	Dentro de grupos	38,768		
	Total	42,400		
Tetraciclina	Entre grupos	,157	,479	,491
	Dentro de grupos	26,470		
	Total	26,627		
Oxacilina	Entre grupos	,019	,055	,815
	Dentro de grupos	28,607		
	Total	28,627		
Ciprofloxacina	Entre grupos	5,038	3,972	,110
	Dentro de grupos	37,629		
	Total	42,667		
Trimetoprim-Sulfametazol	Entre grupos	,069	,150	,700
	Dentro de grupos	37,401		
	Total	37,470		
Linezolid	Entre grupos	3,744	2,659	,052
	Dentro de grupos	49,756		
	Total	53,500		
Cloranfenicol	Entre grupos	,296	,926	,345
	Dentro de grupos	8,000		
	Total	8,296		

Fuente: Realizada en el sistema SPSS por el investigador.

.

Análisis

La Tabla 8 muestra los resultados del análisis de varianza (ANOVA) realizado para evaluar si existen diferencias significativas en la respuesta de los microorganismos a

diferentes antibióticos. A continuación, se presentan los resultados para cada antibiótico, incluyendo la suma de cuadrados, el valor F y el nivel de significancia (Sig.).

Amoxicilina + Ácido Clavulánico: El análisis ANOVA para este antibiótico muestra un valor F de 1.362 y un nivel de significancia de 0.261. Esto indica que no hay diferencias significativas en la respuesta de los microorganismos a este antibiótico ($p > 0.05$).

Clindamicina: El valor F es 1.081 y el nivel de significancia es 0.301, lo que sugiere que no hay diferencias significativas en la respuesta de los microorganismos a la clindamicina ($p > 0.05$).

Azitromicina: El valor F de 1.408 y un nivel de significancia de 0.249 indican que no hay diferencias significativas en la respuesta de los microorganismos a la azitromicina ($p > 0.05$).

Eritromicina: Este antibiótico muestra un valor F de 3.310 y un nivel de significancia de 0.023, lo que indica una diferencia significativa en la respuesta de los microorganismos ($p < 0.05$).

Tetraciclina: El análisis muestra un valor F de 0.479 y un nivel de significancia de 0.491, sugiriendo que no hay diferencias significativas en la respuesta de los microorganismos a la tetraciclina ($p > 0.05$).

Oxacilina: Con un valor F de 0.055 y un nivel de significancia de 0.815, no se observan diferencias significativas en la respuesta de los microorganismos a la oxacilina ($p > 0.05$).

Ciprofloxacina: El valor F es 3.972 y el nivel de significancia es 0.110. Aunque el valor F es relativamente alto, no es suficiente para indicar una diferencia significativa ($p > 0.05$).

Trimetoprim-Sulfametazol: El análisis muestra un valor F de 0.150 y un nivel de significancia de 0.700, indicando que no hay diferencias significativas en la respuesta de los microorganismos a este antibiótico ($p > 0.05$).

Linezolid: Con un valor F de 2.659 y un nivel de significancia de 0.052, los resultados están cerca del umbral de significancia, pero no alcanzan a ser significativos ($p \approx 0.05$).

Cloranfenicol: El valor F de 0.926 y un nivel de significancia de 0.345 sugieren que no hay diferencias significativas en la respuesta de los microorganismos a este antibiótico ($p > 0.05$).

De todos los antibióticos analizados, solo la eritromicina muestra una diferencia significativa en la respuesta de los microorganismos. Esto sugiere que la eritromicina tiene un comportamiento distintivo en comparación con los otros antibióticos estudiados. Los demás antibióticos no presentan diferencias significativas en su efecto sobre los microorganismos, lo que indica que la variabilidad observada podría deberse al azar o a factores no considerados en este análisis.

Tabla 9. Comportamiento de la resistencia de los microorganismos frente a los antibióticos.

Variable dependiente	MICROORGANISMO	MICROORGANISMO	Diferencia de medias (I-J)	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
Linezolid	*Staphylococcus aureus*	*Staphylococcus spp*	,144	,844	-,31	,60
		Streptococcus viridans	-,444	,078	-,92	,03
		Enterococcus spp	-,111	,968	-,75	,53
	Staphylococcus spp	*Staphylococcus aureus*	-,144	,844	-,60	,31
		Streptococcus viridans	-,589*	,046	-1,17	-,01
		Enterococcus spp	-,256	,789	-,97	,46
	Streptococcus viridans	*Staphylococcus aureus*	,444	,078	-,03	,92
		Staphylococcus spp	,589*	**,046**	,01	1,17
		Enterococcus spp	,333	,633	-,40	1,06
	Enterococos spp	*Staphylococcus aureus*	,111	,968	-,53	,75
		Staphylococcus spp	,256	,789	-,46	,97
		Streptococcus viridans	-,333	,633	-1,06	,40

Fuente: Realizada en el sistema SPSS por el investigador.

Análisis

La Tabla 9 presenta un análisis detallado de las diferencias en la resistencia de varios microorganismos al antibiótico linezolid. Se han comparado las medias de resistencia entre diferentes pares de microorganismos, y se ha evaluado la significancia de estas diferencias, así como los intervalos de confianza al 95%.

Resultados del Análisis

Staphylococcus aureus vs. Staphylococcus spp

La diferencia de medias es de 0.144 con un valor de significancia de 0.844. Esto indica que no hay diferencias significativas en la resistencia entre *Staphylococcus aureus y Staphylococcus spp* ($p > 0.05$). El intervalo de confianza al 95% varía de -0.31 a 0.60.

Staphylococcus aureus vs. Streptococcus viridans

La diferencia de medias es de -0.444 con un valor de significancia de 0.078, lo que sugiere que no hay diferencias significativas en la resistencia, aunque este resultado está cerca del umbral de significancia ($p \approx 0.05$). El intervalo de confianza al 95% varía de -0.92 a 0.03.

Staphylococcus aureus vs. Enterococcus spp

La diferencia de medias es de -0.111 con un valor de significancia de 0.968, indicando que no hay diferencias significativas en la resistencia entre estos grupos de microorganismos ($p > 0.05$). El intervalo de confianza al 95% varía de -0.75 a 0.53.

Staphylococcus spp vs. Streptococcus viridans

La diferencia de medias es de -0.589 con un valor de significancia de 0.046, indicando una diferencia significativa en la resistencia entre *Staphylococcus spp y Streptococcus viridans* ($p < 0.05$). El intervalo de confianza al 95% varía de -1.17 a -0.01.

Staphylococcus spp vs. Enterococcus spp

La diferencia de medias es de -0.256 con un valor de significancia de 0.789, indicando que no hay diferencias significativas en la resistencia entre estos grupos de microorganismos ($p > 0.05$). El intervalo de confianza al 95% varía de -0.97 a 0.46.

Streptococcus viridans vs. Staphylococcus aureus

La diferencia de medias es de 0.444 con un valor de significancia de 0.078, lo que sugiere que no hay diferencias significativas en la resistencia, aunque está cerca del umbral de significancia ($p \approx 0.05$). El intervalo de confianza al 95% varía de -0.03 a 0.92.

Streptococcus viridans vs. Staphylococcus spp

La diferencia de medias es de 0.589 con un valor de significancia de 0.046, indicando una diferencia significativa en la resistencia ($p < 0.05$). El intervalo de confianza al 95% varía de 0.01 a 1.17.

Streptococcus viridans vs. Enterococcus spp

La diferencia de medias es de 0.333 con un valor de significancia de 0.633, indicando que no hay diferencias significativas en la resistencia entre estos grupos de microorganismos ($p > 0.05$). El intervalo de confianza al 95% varía de -0.40 a 1.06.

Enterococcus spp vs. Staphylococcus aureus

La diferencia de medias es de 0.111 con un valor de significancia de 0.968, indicando que no hay diferencias significativas en la resistencia entre estos grupos de microorganismos ($p > 0.05$). El intervalo de confianza al 95% varía de -0.53 a 0.75.

Enterococcus spp vs. Staphylococcus spp

La diferencia de medias es de 0.256 con un valor de significancia de 0.789, indicando que no hay diferencias significativas en la resistencia entre estos grupos de microorganismos ($p > 0.05$). El intervalo de confianza al 95% varía de -0.46 a 0.97.

Enterococcus spp vs. Streptococcus viridans

La diferencia de medias es de -0.333 con un valor de significancia de 0.633, indicando que no hay diferencias significativas en la resistencia entre estos grupos de microorganismos ($p > 0.05$). El intervalo de confianza al 95% varía de -1.06 a 0.40.

El análisis de la Tabla 13 revela que, en general, no existen diferencias significativas en la resistencia de los microorganismos frente a linezolid, con la excepción de las comparaciones entre *Staphylococcus spp y Estreptococos viridans*, donde se observa una diferencia significativa en la resistencia ($p < 0.05$). Esto sugiere que *Staphylococcus spp y Estreptococos viridans* tienen comportamientos distintivos en términos de resistencia al linezolid. Las demás comparaciones no muestran diferencias significativas, lo que indica una resistencia similar de estos microorganismos al antibiótico linezolid.

Tabla 10. Valor de significancia para determinar diferencias y riesgo de resistencia de azitromicina frente al microorganismo.

Azitromicina		Sig.	95% de intervalo de confianza para Exp(B)	
			Límite inferior	Límite superior
INTERMEDIO	Intersección	,144		
	Staphylococcus aureus	,094	,111	1,190
	Staphylococcus spp	**,005**	,019	,499
	Streptococcus viridans	.	.	.
RESISTENTE	Intersección	,273		
	Staphylococcus aureus	,754	,124	4,542
	Staphylococcus spp	,553	,068	4,204
	Streptococcus viridans	.	.	.

Fuente: Realizada en el sistema SPSS por el investigador.

Análisis

La Tabla 10 presenta los valores de significancia para determinar las diferencias y el riesgo de resistencia de los microorganismos a la azitromicina. Se incluyen los valores de significancia (Sig.) y los intervalos de confianza al 95% para el Exp(B), que representa la razón de probabilidades (odds ratio) de resistencia.

Resultados del Análisis

Estado Intermedio

- **Intersección:** La significancia es de 0.144, indicando que no hay una diferencia significativa en el estado intermedio general ($p > 0.05$).
- ***Staphylococcus aureus*:** La significancia es de 0.094 con un intervalo de confianza de 0.111 a 1.190. No hay una diferencia significativa en la resistencia intermedia de *Staphylococcus aureus* ($p > 0.05$).
- ***Staphylococcus spp*:** La significancia es de 0.005 con un intervalo de confianza de 0.019 a 0.499. Hay una diferencia significativa en la resistencia intermedia de *Staphylococcus spp* ($p < 0.05$).
- ***Streptococcus viridans*:** No se proporcionan datos para este microorganismo en el estado intermedio.

Estado Resistente

- **Intersección:** La significancia es de 0.273, indicando que no hay una diferencia significativa en el estado resistente general (p > 0.05).
- ***Staphylococcus aureus*:** La significancia es de 0.754 con un intervalo de confianza de 0.124 a 4.542. No hay una diferencia significativa en la resistencia de *Staphylococcus aureus* (p > 0.05).
- ***Staphylococcus spp*:** La significancia es de 0.553 con un intervalo de confianza de 0.068 a 4.204. No hay una diferencia significativa en la resistencia de *Staphylococcus spp* (p > 0.05).
- ***Streptococcus viridans*:** No se proporcionan datos para este microorganismo en el estado resistente.

El análisis de la Tabla 10 muestra que, en general, no existen diferencias significativas en la resistencia de *Staphylococcus aureus y Staphylococcus spp* a la azitromicina en el estado intermedio y resistente, con la excepción de *Staphylococcus spp* en el estado intermedio, donde se observa una diferencia significativa en la resistencia (p < 0.05). No se proporcionan datos para *Streptococcus viridans* en ambos estados, por lo que no se puede concluir sobre su resistencia. Los resultados sugieren que mientras *Staphylococcus spp* muestra un comportamiento distintivo en el estado intermedio, los otros grupos de microorganismos no presentan diferencias significativas en su resistencia a la azitromicina.

Tabla 11. Valor de significancia para determinar diferencias y riesgo de resistencia de Azitromicina frente al microorganismo.

			95% de intervalo de confianza para Exp(B)	
Azitromicina		**Sig.**	**Límite inferior**	**Límite superior**
INTERMEDIO	Intersección	1,000		
	Staphylococcus aureus	**,012**	,015	,597
	Staphylococcus spp	,911	9,866E-100	2,390E+88
	Streptococcus viridans	,997	,000	.[b]

	Enterococcus spp	.	.	.
RESISTENTE	Intersección	1,000		
	Staphylococcus aureus	**,012**	,015	,597
	Staphylococcus spp	,092	,023	1,326
	Streptococcus viridans	.	,151	,151
	Enterococcus spp	.	.	.

Fuente: Realizada en el sistema SPSS por el investigador.

Análisis

La Tabla 11 presenta los valores de significancia (Sig.) y los intervalos de confianza al 95% para Exp (B) (razón de probabilidades) para determinar las diferencias y el riesgo de resistencia a la azitromicina en varios microorganismos. Los análisis se dividen en estados intermedios y resistentes.

Resultados del Análisis

Estado Intermedio

- **Intersección:** La significancia es de 1.000, indicando que no hay una diferencia significativa en el estado intermedio general ($p = 1.000$).
- ***Staphylococcus aureus*:** La significancia es de 0.012 con un intervalo de confianza de 0.015 a 0.597. Hay una diferencia significativa en la resistencia intermedia de *Staphylococcus aureus* ($p < 0.05$), sugiriendo un riesgo de resistencia notable.
- ***Staphylococcus spp*:** La significancia es de 0.911 con un intervalo de confianza extremadamente amplio. Esto sugiere que el resultado puede no ser fiable debido a posibles errores en los datos o en el análisis.
- ***Streptococcus viridans*:** La significancia es de 0.997 con un intervalo de confianza de 0.000 a un valor indefinido (.b), lo que indica que no hay diferencias significativas en la resistencia intermedia ($p > 0.05$).

- ***Enterococcus spp*:** No se proporcionan datos para este microorganismo en el estado intermedio.

Estado Resistente

- **Intersección:** La significancia es de 1.000, indicando que no hay una diferencia significativa en el estado resistente general ($p = 1.000$).
- ***Staphylococcus aureus*:** La significancia es de 0.012 con un intervalo de confianza de 0.015 a 0.597, lo que indica una diferencia significativa en la resistencia de *Staphylococcus aureus* en el estado resistente ($p < 0.05$).
- ***Staphylococcus spp*:** La significancia es de 0.092 con un intervalo de confianza de 0.023 a 1.326, lo que sugiere que no hay una diferencia significativa en la resistencia de *Staphylococcus spp* en el estado resistente ($p > 0.05$).
- ***Streptococcus viridans*:** No se proporcionan datos de significancia, pero se muestra un intervalo de confianza de 0.151 a 0.151, lo que sugiere un posible error en los datos.
- ***Enterococcus spp*:** No se proporcionan datos para este microorganismo en el estado resistente.

Análisis

El análisis de la Tabla 11 muestra que:

- ***Staphylococcus aureus*** presenta diferencias significativas en la resistencia a la azitromicina tanto en el estado intermedio como en el resistente ($p < 0.05$), con intervalos de confianza indicando un riesgo de resistencia notable.
- ***Staphylococcus spp*** no muestra diferencias significativas en la resistencia a la azitromicina en ambos estados, pero los resultados para el estado intermedio sugieren posibles errores en los datos debido a la amplitud extrema del intervalo de confianza.
- ***Streptococcus viridans y Enterococcus spp*** no presentan datos concluyentes en el estado intermedio o resistente, lo que impide una evaluación precisa de su resistencia a la azitromicina.

Los resultados indican que mientras Staphylococcus aureus muestra una resistencia significativa a la azitromicina, los resultados para *Staphylococcus spp* son poco fiables y los datos para *Streptococcus viridans y Enterococcus spp* son insuficientes para determinar un riesgo de resistencia.

4.2. Discusión

En el presente estudio se determinó la resistencia antimicrobiana de microrganismos prevalentes en abscesos periodontales en pacientes pediátricos de 6 a 12 años que acuden al Consultorio de Especialidades Odontológicas.

De 110 pacientes de la población en estudio el mayor porcentaje de los niños que presentó abscesos periodontales tienen la edad de 6 años con un 24,55 %, seguido de los niños de 7 años con un 21.82 %, descendiendo los niños de 8 años con un 14.55 %, los niños de 11 años con un 12.73%, los niños de 9 años con 11.82%, 10 años con un 10% y con un bajo porcentaje los niños de 12 años con un 4.55%.

Toapanta P, (2019) sobre la incidencia de infecciones odontogénicas, según los datos estadísticos estudiados en los últimos tres años, las infecciones más frecuentes en los pacientes que acuden al Hospital Básico Píllaro son los niños que comprenden la edad de 6 a 9 años quienes presentan con mayor frecuencia enfermedades odontogénicas seguido de los niños de 2 a 5 años de edad y con una baja prevalencia de presentar enfermedades odontogénicas pacientes de 10 a 19 años.[11]

En el análisis microbiológico de 110 muestras de abscesos periodontales se obtuvo los siguientes microorganismos, cabe interpretar que un significativo porcentaje, el 57,27% son *Staphylococcus aureus*, seguido de *Staphylococcus spp* con un 18.18%, *Estreptococos viridans* con un 16,36% y con un bajo porcentaje *Enterococcus spp* con un 8.18 %,

En el estudio Vega Sofia (2017) señala que en el estudio realizado sobre los abscesos bucodentales con una revisión bibliográfica y electrónica, los resultados denotan que los abscesos dentales están producidos por especies bacilares inmóviles,

gramnegativas y anaerobias estrictas, con una prevalencia moderada de bacterias de pigmentación negra como *Prevotella y Porphyromonas* en un 25 %, y un alto porcentaje de estas infecciones producidas por aerobios o una mezcla de anaerobios estrictos con anaerobios facultativos. Los anaerobios facultativos más comunes pertenecen a los grupos *Streptococcus viridans y Streptococcus anginosus* en un 34%. También se considera las bacterias del género *Staphylococcus* con un 66% como un colonizador mucho más frecuente en tejidos orales, especialmente de niños. Estos abscesos requieren de especial atención ya que es un reservorio de bacterias que pueden afectar negativamente a los órganos dentarios afectados y pueden extenderse a otras áreas anatómicas y causar infección.[1]

En el análisis microbiológico de Staphylococcus aureus se determinó patrón de resistencia a meticilina MRSA y en *Staphylococcus spp* se determinó un caso de resistencia constitutiva a clindamicina cMLSB en aislados de muestras de abscesos periodontales, analizados por métodos fenotípicos mediante la técnica de difusión por doble disco, me permitió inferir el mecanismo de resistencia a eritromicina y clindamicina, la investigación ayudo a seleccionar el tratamiento antimicrobiano más adecuado, así como apreciar las diferencias epidemiológicas en su distribución.

En Venezuela se ha reportado un 19% de *Staphylococcus aureus* con resistencia a la clindamicina y un 11,1% en los *Staphylococcus* coagulasa negativa. El objetivo de este trabajo fue determinar la incidencia de la resistencia constitutiva e inducible a la clindamicina en los *Staphylococcus* aislados en el centro. El cambio conformacional producido en el ribosoma por la metilación, disminuye la afinidad a los macrólidos, las lincosamidas y la streptogramina B (MLSB), fármacos químicamente distintos, pero con similar mecanismo y sitio de acción. Esta resistencia cruzada se conoce como resistencia fenotípica MLSB y se expresa en forma constitutiva, cuando la metilasa de ARNr se produce constantemente, o inducible, cuando solo se produce en presencia de un agente inductor.[49]

En el estudio se determinó un patrón resistencia antimicrobiana a la eritromicina en *Enterococcus spp*, se presentó 2 casos que obtuvieron resistencia logrando

determinar posibles casos de MLSB este fenotipo de resistencia a macrólidos, lincosamidas, estreptograminas B.

Los macrólidos y las lincosamidas no se utilizan con frecuencia para el tratamiento de las infecciones enterocócicas debido a que los *Enterococcus* son intrínsecamente resistentes a la clindamicina y frecuentemente resistentes a los macrólidos. Además, se han descrito varios mecanismos de resistencia adquiridos a estos antimicrobianos. En los *Enterococcus,* el mecanismo de resistencia a los macrólidos más frecuente es la producción de una enzima denominada metilasa un residuo adenina en la subunidad 23S del ARN ribosómico, lo que se traduce en una reducción de la unión al ribosoma no solamente de la eritromicina y otros macrólidos (azitromicina y claritromicina), sino también de las lincosamidas y las estreptograminas B. Este mecanismo está mediado generalmente por el gen erm(B) y en muy pocas ocasiones por el gen erm(A). Este fenotipo se denomina MLSB (macrólidos-lincosamidas-estreptograminas B) y produce RAN (CMI > 32 mg/l) a todos los macrólidos. Además, los *Enterococcus* también pueden adquirir por conjugación el gen mef(A), que codifica una bomba de expulsión activa y que conduce a una resistencia de bajo nivel a la eritromicina (CMI de 2 a 16 mg/l) y a otros macrólidos. Finalmente, también se ha descrito en Enterococcus el gen msr(A), que confiere resistencia a los macrólidos y a las estreptograminas B.[48]

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES, RECOMENDACIONES, BIBLIOGRAFÍA, ANEXOS

5.1. Conclusiones

- Se aislaron microorganismos patógenos en abscesos periodontales en pacientes pediátricos que acudieron al consultorio de especialidades odontológicas, los agentes aislados en medios microbiológicos fueron *Staphylococcus aureus* 57,27%, seguido de *Staphylococcus spp* 18.18%, *Streptococcus viridans* 16,36% y con un bajo porcentaje *Enterococcus spp* 8.18 %, siendo el microorganismo más predominante *Staphylococcus aureus*.
- Se analizaron el acumulo de patrones de susceptibilidad de cepas prevalentes mediante cultivos de aislamiento y métodos fenotípicos de muestras de abscesos periodontales, en *Staphylococcus aureus* de identifico el patrón de resistencia MRSA en *Staphylococcus spp se determino* un caso de resistencia constitutiva a clindamicina cMLSB, y en *Enterococcus spp* se presentó 2 casos que obtuvieron resistencia a eritromicina logrando determinar 2 casos de MLSB este fenotipo de resistencia a macrólidos, lincosamidas, estreptograminas B.
- Se determino la prevalencia de abscesos periodontales en pacientes pediátricos que acuden al consultorio de especialidades odontológicas Divino Niño los niños de 6 años y de 7 años tuvieron una alta prevalencia de tener abscesos periodontales en el estudio realizado a niños de a 6 a12 años de edad, los pacientes de 10 y 12 años obtuvieron un bajo porcentaje de presentar abscesos periodontales.
- Se elaboró una cartilla de susceptibilidad antimicrobiana en bacterias patógenas aisladas en abscesos periodontales de niños pediátricos de 6 a 12 años de edad para ayudar al Odontólogo a establecer una correcta prescripción antibiótica empleada para el tratamiento de abscesos periodontales y así contribuir para que no aumente la resistencia antibiótica.

5.2. Recomendaciones

Dentro de un proyecto tan relevante como fue este, siempre se desea que haya una mejora continua del mismo, por lo tanto, se recomienda a futuros investigadores tengan interés en el proyecto, la complementación y estudio de los abscesos periodontales y resistencia antimicrobiana, se realice con métodos automatizados.

Se sugiere que en futuras investigaciones se analice de manera más amplia el estudio de microorganismos resistentes en abscesos periodontales en pacientes de toda edad sea hombre o mujer.

5.3. Bibliografía

1. Vega S. Microbiología de los Abscesos dentales. 2017; Disponible en:https://riull.ull.es/xmlui/bitstream/handle/915/10253/Microbiologia%20de%20los%20abscesos%20dentales.pdf?sequence=1&isAllowed=y
2. Arballo C. Correlación clínica y microbiológica de fistulas y abscesos bucales. 2017; Disponible en: https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/fistulas-abscesos-bucales/
3. Jiménez MM, editor. ANTIBIOTERAPIA EN ENDODONCIA: EVALUACIÓN DE LOS HÁBITOS DE PRESCRIPCIÓN ANTIBIÓTICA DE ESTUDIANTES DE GRADO EN ODONTOLOGÍA Y POSTGRADOS EN ENDODONCIA. https://idus.us.es/bitstream/handle/11441/84029/TESIS%20MILAGROS%20MARTIN%20JIMENEZ-3.pdf?sequence=1&isAllowed=y; 2018.
4. Erika B. Resistencia bacteriana en antibióticos usados en odontología. 2021; Disponible en: http://dspace.unach.edu.ec/handle/51000/8734
5. Lasluisa J. Estado periodontal y su asociación con las condiciones socioeconómicas de pacientes que acuden a la clínica integral de la Facultad de Odontología de la Universidad Central del Ecuador. 2019; Disponible en: http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/19741/1/T-UCE-0015-ODO-255.pdf

6. Calderón DNJ, editor. MANEJO ANTIBIÓTICO DE INFECCIONES ODONTOGÉNICAS EN LA UNIDAD DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA, UNACH 2019. http://dspace.unach.edu.ec/bitstream/51000/6796/1/7.TESIS%20FINAL%20DANIELA%20JARAMILLO%20-ODO.pdf; 2019.
7. Ronald PS, editor. TERAPIA ANTIBIÓTICA EN INFECCIONES ODONTOGÉNICAS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES. http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/44147/1/PLAZAronald.pdf; 2019.
8. Vanessa PG, editor. MICROBIOLOGIA DE LOS CONDUCTOS RADICULARES EN LAS NECROSIS PULPARES. http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/56098/1/3889PEREZvanessa.pdf; 2021.
9. Samaniego PG. EFECTIVIDAD DEL USO DE ANTIBIÓTICOS EN INFECCIONES ODONTOGÉNICAS PRIMARIAS. http://dspace.unach.edu.ec/handle/51000/9045. 2022;
10. Pacheco EY, editor. PREVALENCIA DE ENFERMEDADES PERIODONTALES Y TRATAMIENTOS REALIZADOS EN PACIENTES ATENDIDOS EN LA ESPECIALIDAD DE PERIODONCIA E IMPLANTOLOGIA. https://dspace.ucacue.edu.ec/bitstream/ucacue/13238/1/TESIS%20PACHECO%20GUERRERO%20ESTEFAN%c3%8dA.pdf; 2019.
11. Toapanta P. Incidencia de infecciones odontogénicas en pacientes que acuden al hospital básico Píllaro. 2019; Disponible en: https://dspace.uniandes.edu.ec/bitstream/123456789/10963/1/PIUAODONT027-2019.pdf
12. Cumanda LM, editor. INCIDENCIA DE PERIODONTITIS EN EL ADULTO MAYOR DEL ASILO DE ANCIANOS SAGRADO CORAZÓN DE JESÚS. https://dspace.uniandes.edu.ec/bitstream/123456789/5623/1/PIUAODONT002-2017.pdf; 2016.
13. Bryan VV, editor. Sensibilidad antimicrobiana del aggregatibacter actinomycetemcomitans, estudio in vitro.

http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/23892/1/UCE-FOD-VALLEJO%20BRYAN.pdf; 2021.

14. Fernández L. Microbiología de los Abscesos dentales. 2016; Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-23912016000500302
15. Castelló SV. Microbiología de los abscesos dentales. 2018; Disponible en:https://riull.ull.es/xmlui/bitstream/handle/915/10253/Microbiologia%20de%20los%20abscesos%20dentales.pdf?sequence=1
16. AF Rodríguez-Ramírez L-F*. JT-R. Las infecciones odontogénicas y sus etapas clínicas. 2016; Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-23912016000500302
17. Bascones Martínez AU, editor. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas odontogénicas. 2005; Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v21n6/original3.pdf
18. E. Sevillano EE. MICROBIOLOGÍA PERIODONTAL. 2013; Disponible en: https://ocw.ehu.eus/pluginfile.php/44853/mod_resource/content/1/Material_de_estudio/Tema_6._Microbiologia_periodontal.pdf
19. Molano Valencia PE. Absceso gingival después de aumento de reborde alveolar con técnica en rollo modificada. 2017; Disponible en: https://www.redalyc.org/pdf/2312/231254499011.pdf
20. Merino EM. Absceso periodontal–absceso endodóntico. 2009; Disponible en: https://nuevo.gacetadental.com/wp-content/uploads/OLD/pdf/246_DOSSIER_AbcesosPeriodontalyEndodoncico.pdf
21. L. y col C. Absceso Periodonto. 2000; Disponible en: https://www.ecured.cu/Absceso_periodontal#Diagn.C3.B3stico_y_Pron.C3.B3stico
22. Yuni J. Salinas M(*) Ronald E. Millán I(*) Juan C. León M(**). Abscesos del periodonto. Conducta odontológica. 2016; Disponible en: https://www.actaodontologica.com/ediciones/2008/3/art-22/

23. Camarena AH. Bacterias asociadas a enfermedades periodontales. 2026; Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/oral/ora-2016/ora1654f.pdf
24. E* BMAF. Bacterias asociadas a enfermedades periodontales. 2015; Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852005000300004
25. Hurtado MP. 2023; Disponible en: https://es.wikipedia.org/wiki/Staphylococcus_aureus
26. Díaz AJ. ABSCESOS PERIODONTALES. 2022; Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-71072022000200205
27. Gil M. PRUEBAS BIOQUIMICAS. 2019; Disponible en: https://www2.ulpgc.es/hege/almacen/download/35/35729/pruebas_bioquimicas_de_identificacion_de_bacterias.pdf
28. Quiñones D, editor. RRESISTESIA ANTIMICROBIANA. http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0375-07602017000300009&script=sci_arttext&tlng=pt; 2017
29. Pérez, A. (Ed.). (2019). *MICROBIOLOGIA ABSCESOS PERIODONTALES*. https://riull.ull.es/xmlui/bitstream/handle/915/17523/Microbiologia%20de%20los%20abscesos%20dentales.pdf?sequence=1&isAllowed=y.
30. Médica, G. (Ed.). (2021). *RESISTENCIA A LOS ANTIBIOTICOS*. https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-38132020000200172.
31. López, Y. (Ed.). (2022). *RESISTENCIA ANTIMICROBIANA*. file:///D:/descargas/Dialnet-ResistenciaMicrobianaALosAntibioticos-8474991%20(5).pdf.
32. Calero, V. (Ed.). (2012). *LA RESISTENCIA ANTIMICROBIANA*. https://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/447/660.
33. Pérez, D. Q. (Ed.). (2017). *Resistencia antimicrobiana: evolución y perspectivas actuales ante el enfoque "Una salud"*. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0375-07602017000300009.

34. PAREDES y JUAN JOSÉ ROCA, F. (Ed.). (2014). *Acción de los antibióticos*. file:///D:/descargas/Acci%C3%B3n%20de%20los%20antibioticos%20(2).pdf
35. Rodríguez-Alonso, E. (Ed.). (2019). *Tratamiento antibiótico de la infección odontogénica*. https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/51607152/vol33_3TratAntibInfecOdont-libre.pdf?1486077071=&response-content-disposition=inline%3B+filename%3DANTIBIOTICOS.pdf&Expires=1699840986&Signature=enrgUcSHJAk7nGT6rY6FBuruRgq2tWsjLeEsj1O4XyHUIbWz~TyltrHlEU0Sr65-xykl2buDwt36bQ4~oCwYNxEoctnEpndXD8jitO8T44tObk~kdf2WT4LY12tmyeuVpuaBv23gNQiFZ-vMdGq~4rYg2dEdqJq7R~StkkyWhjKK-s6mL75cgdMO5cM30PdD04Yj6PSxgTMbPRzj6Uwz8rYZpu6TO65nvsyq87KOdnl1JIPpYr9AudOi9mCha9SpxwMHaATiZjiHUNbM6Vbx5vx3elngeeQTg0rQ1o3lPDUoEz3Euzdk1Lo-186eAoe2MXVzJ0i4GjAOLTvjM6gDtQ__&Key-Pair-Id=APKAJLOHF5GGSLRBV4ZA
36. Lopardo, H. Á. (Ed.). (2020). *Antibióticos: Clasificación, estructura, mecanismos de acción y resistencia*. https://www.lareferencia.info/vufind/Record/AR_2147c38a33d7660d2248f3ea4f3d4ee7.
37. Morales Araya, D. M. A. (Ed.). (2019). *ANTIMICROBIANOS: UNA REVISIÓN SOBRE MECANISMOS DE ACCIÓN Y DESARROLLO DE RESISTENCIA*. https://repositorio.binasss.sa.cr/repositorio/bitstream/handle/20.500.11764/2677/art3v28n2.pdf?sequence=1.
38. Heath PJ, editor. DRENAJE DE ABSCESO PERIODONTAL. https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-odontol%C3%B3gicos/c%C3%B3mo-hacer-procedimientos-dentales/c%C3%B3mo-drenar-un-absceso-dental; 2022.
39. Ortez JH, editor. Manual de Pruebas de Susceptibilidad Antimicrobiana. file:///D:/descargas/susceptibilidad-antimicrobiana-manual-pruebas-2005.pdf; 2005.

40. Rodríguez JT, editor. Microbiología lo esencial y lo practico prueba de la novobiociona. https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/51601/MicrobiologiaPractico_spa.pdf; 2015.
41. Lopardo HA, editor. Introducción a la microbiología clínica prueba de hemolisis. http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/52389/Documento_completo.pdf?sequence=1&isAllowed=y; 2020.
42. Bou G, editor. Métodos de identificación bacteriana en el laboratorio de microbiología prueba de optoquina. https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-metodos-identificacion-bacteriana-el-laboratorio-S0213005X11001571; 2011.
43. Britania, editor. Bilis esculina agar. https://es.scribd.com/document/479071264/bilis-esculina-pdf; 2020.
44. Velandia C, editor. Validación del método analítico para la cuantificación de bacitracina. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75152011000200006; 2021.
45. https://www.seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosmicrobiologia/seimc-procedimientomicrobiologia37.pdf; 2018.
46. Vasquez M, editor. Pruebas de sensibilidad o antibiogramas. https://www.msdmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/diagn%C3%B3stico-de-laboratorio-de-las-enfermedades-infecciosas/pruebas-de-sensibilidad-o-antibiogramas; 2022.
47. del Valle CAG, editor. Manual de Laboratorio de Microbiología Médica. https://www.zaragoza.unam.mx/wp-content/Portal2015/Licenciaturas/qfb/manuales/22Manual_Microbiologia_Medica.pdf; 2017.
48. González NE, editor. Resistencia a antibióticos β-lactámicos y eritromicina en bacterias de la cavidad oral. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1794-24702020000200027; 2020.
49. de Investigación y Docencia G, editor. Incidencia de resistencia constitutiva e inducible a clindamicina en Staphylococcus spp. aislados en un centro

ambulatorio. https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-04772004000200003#:~:text=En%20Venezuela%20se%20ha%20reportado,la%20resistencia%20inducible%20a%20clindamicina.;

5.4. Anexos

Recursos Materiales	Cantidad	Costo
Material de Escritorio	3 Resmas de papel bon 3 Esferos 1 Borrador 2 Cuadernos universitarios	15.00 dólares 2.00 dólar 0.50 centavos 5.00 dólares
Recursos Tecnológicos	1 Memory flash	12.0 dólares
Bibliografía científica	Internet 110 Impresiones	100.0 dólares 20.0 dólares
Materiales de laboratorio	110 Porta objetos 110 Batones 110 Zapatones 110 Tolas (Gorros estériles)4 Cajas de guantes 8 Cajas de mascarillas KN95110 Jeringuillas 110 Micro tubos 110 Cajas Petri 110 Medios de cultivo10 Asas graduadas	10.00 dólares 25.00 dólares 20.00 dólares 20.00 dólares 32.00 dólares 30.00 dólares 15.00 dólares 12.00 dólares 40.00 dólares 200.00 dólares 150.00 dólares
	110 hisopados estériles 110 pruebas bioquímicas1. Algodón 1.Aceite de emersión 1. Colorantes para tinción GRAM 2. galones Agua Destilada	3.00 dólares 200.00 dólares 8.00 dólares 10.00 dólares 50.00 dólares 8.00 dólares
	Total	**987.50**

HOJA DE FIRMAS DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del estudio:

"Resistencias antimicrobiana de microrganismos prevalentes en abscesos periodontales en pacientes pediátricos de 6 a 12 años que acude al Centro de Especialidades Odontológicas."

Nombre, dirección y teléfono del Investigador Principal

Nombre: Teresa Consuelo Velastegui Peñaloza
Dirección: Colon 04-74 y Ayllón
Teléfono: 0995450862

YO, ...

- He recibido una explicación satisfactoria sobre el procedimiento del estudio, su finalidad, riesgos,beneficios y alternativas.

- He quedado satisfecho/a con la información recibida, la he comprendido, se me han respondido todasmis dudas y comprendo que mi participación es voluntaria.

- Doy mi consentimiento para el procedimiento propuesto y conozco mi derecho a retirarlo cuando lo desee, con la única obligación de informar mi decisión al médico responsable del estudio.

PADRES DE FAMILIA O REPRESENTANTE LEGAL DE NIÑOS DE 6 A 12 AÑOS DE EDAD, FIRMAR ESTE CONSENTIMIENTO

FECHA DD/MM/AAAA	NOMBRES COMPLETOS DEL PADRE O REPRESENTANTE LEGAL	N° DE CÉDULA	FIRMA
DATOS DE LA PERSONA QUE REALIZA EL PROCEDIMIENTO DE OBTENCIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO			
FECHA DD/MM/AAAA	NOMBRES COMPLETOS DEL RESPONSABLE Y FUNCIÓN	N° DE CÉDULA	FIRMA

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA TOMA DE MUESTRA DE ABSCESO PERIODONTAL EN NIÑOS DE 6 A 12 AÑOS DE EDAD QUE ACUDEN AL CONSULTORIO DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS DIVINO NIÑO.

CIUDAD.
FECHA: /__/__/____/

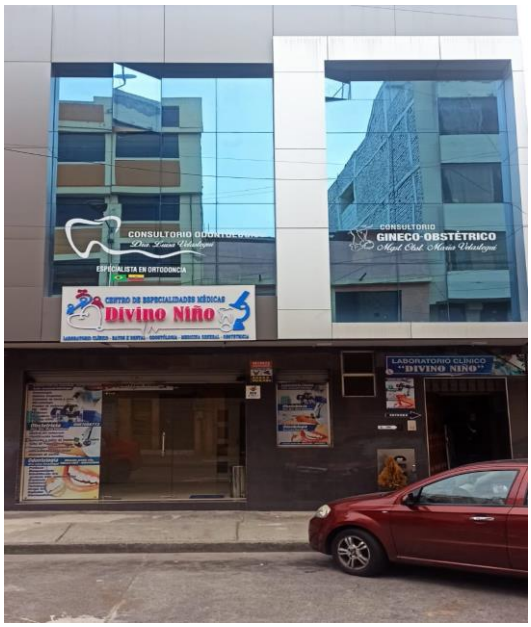
REPRESENTANTE LEGAL Yo, _____ con cedula de identidad_____, en calidad de representante legal, autorizo la toma de muestra biológica humana de absceso periodontal, a mi representado_____, con cedula de identidad _____, a fin de estudio de Resistencias antimicrobiana de microrganismos prevalentes en abscesos periodontales en pacientes pediátricos de 6 a 12 años que acude al Consultorio de Especialidades Odontológicas Divino Niño.

Acepto las indicaciones dadas por el personal encargado del procedimiento y acepto la total responsabilidad de los inconvenientes o consecuencias que surjan al no aceptar dichas indicaciones y recomendaciones.

Entiendo que la toma de muestra es voluntaria y que puedo retirar mi consentimiento en cualquier momento antes que sea tomado el examen. Una vez entendido, autorizo que se realice el procedimiento de toma de muestra a mi representado, por lo tanto, firmo en constancia el presente documento.

_____
Firma del Representante legal del menor de edad
Teléfono:
Correo electrónico:

CONSULTORIO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS DIVINO NIÑO



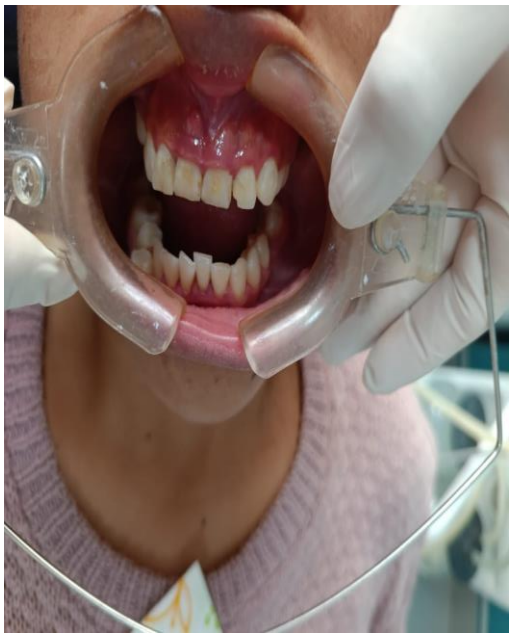


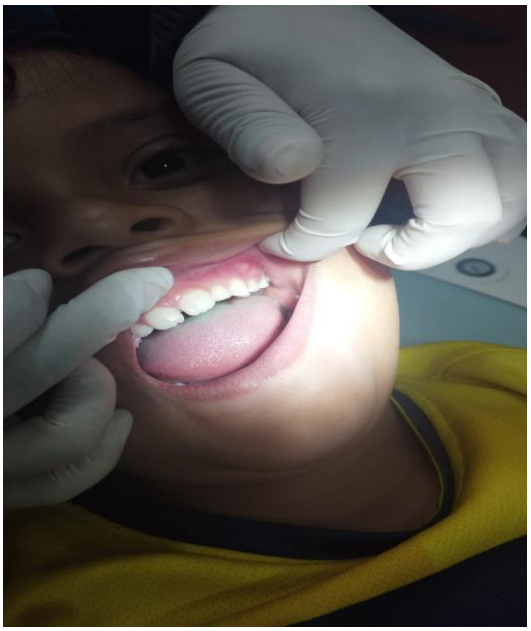
CONSULTORIO ODONTOLÓGICO DIVINO NIÑO

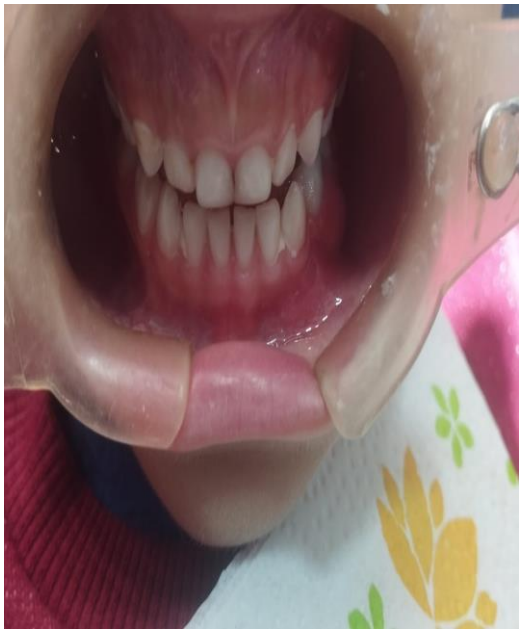




NIÑOS CON ABSCESOS PERIODONTALES

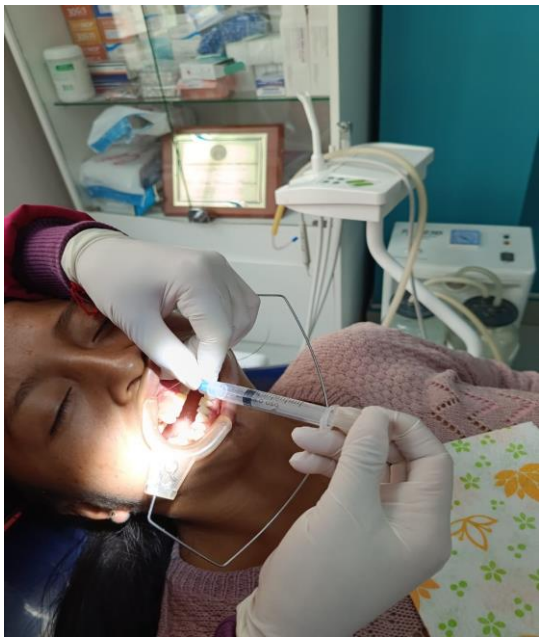








TOMA DE LAS MUESTRAS





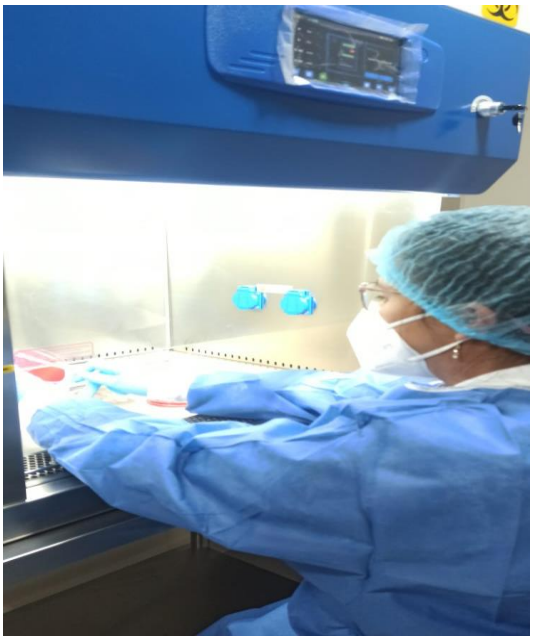




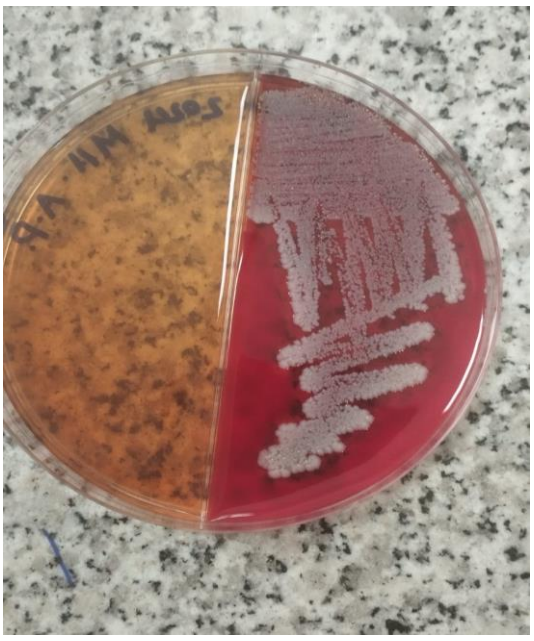
PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS EN LABORATORIO DE MICROBIOLOGÍA

CULTIVO

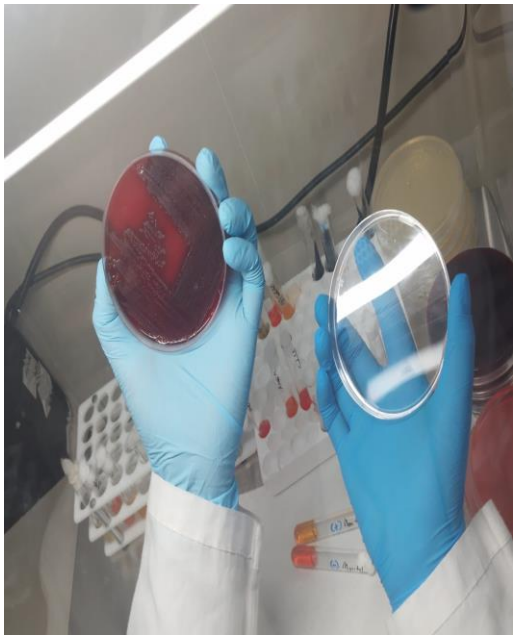






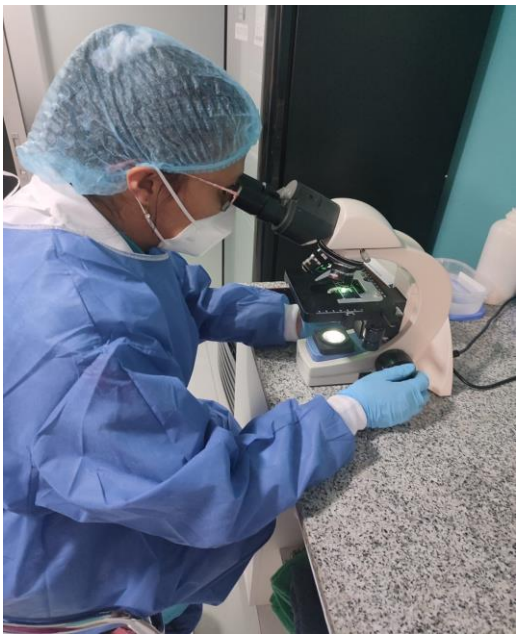


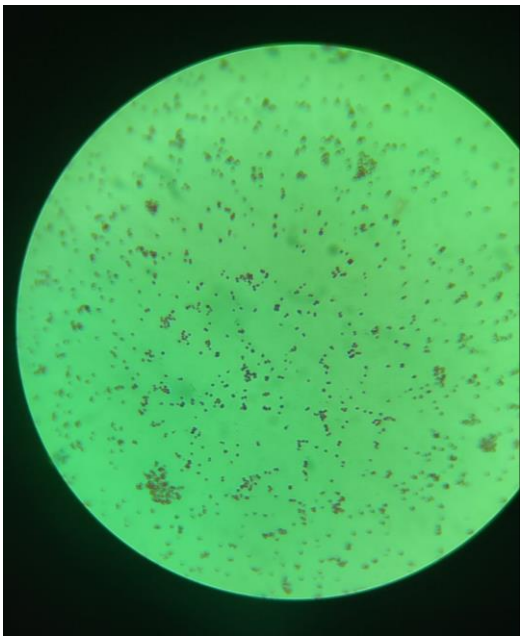




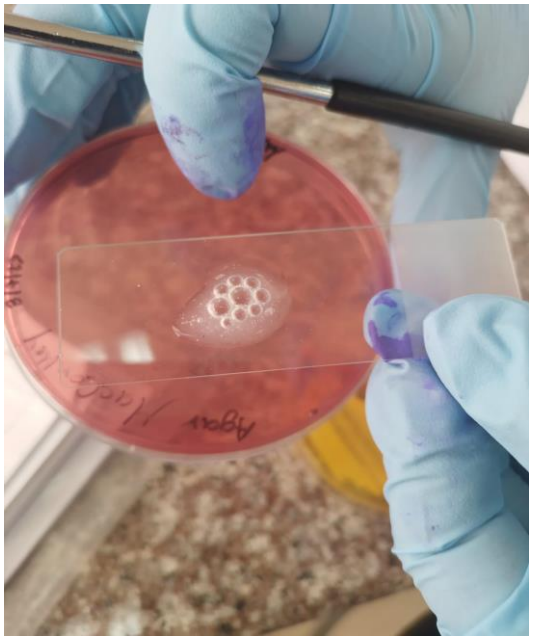
GRAM





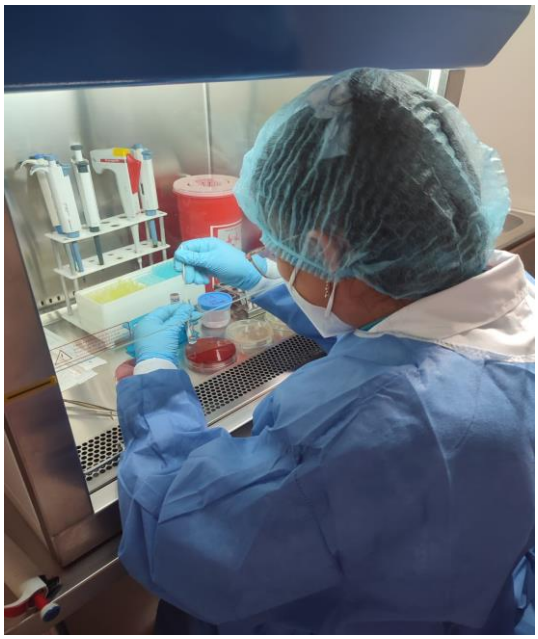


CATALASA





COAGULASA









PRUEBA DE LA NOVOBIOCINA





PRUEBA DE HEMOLISIS



PRUEBA DE OPTOQUINA





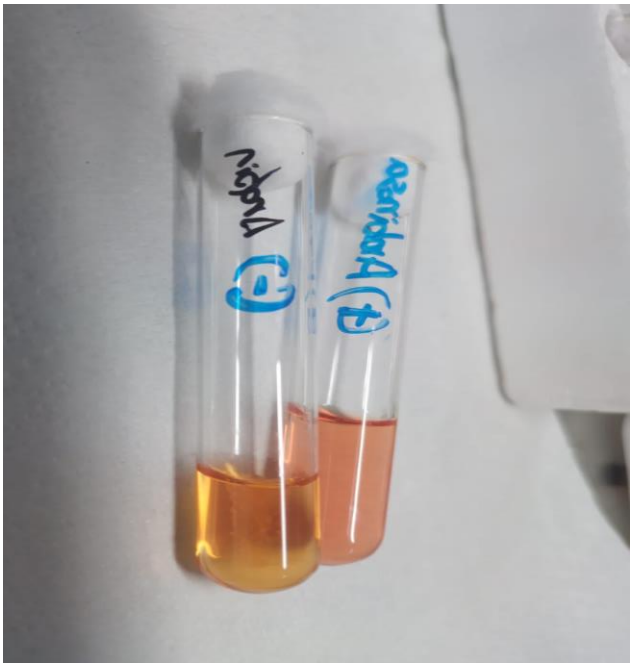
AGAR BILIS ESCULINA



CRECIMIENTO EN CALDO HIPERSALINO (NACL 6.5%)



PRUEBAS DE PYR (PIRROLIDONIL-B-NAFTILAMIDASA)



ANTIBIOGRAMA

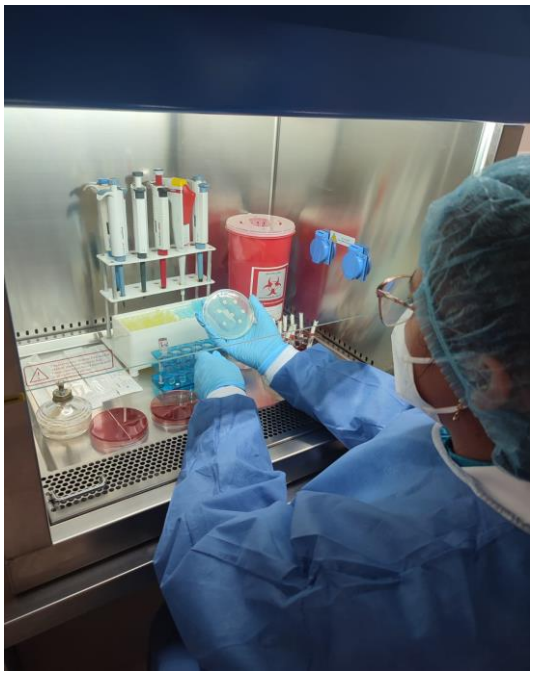




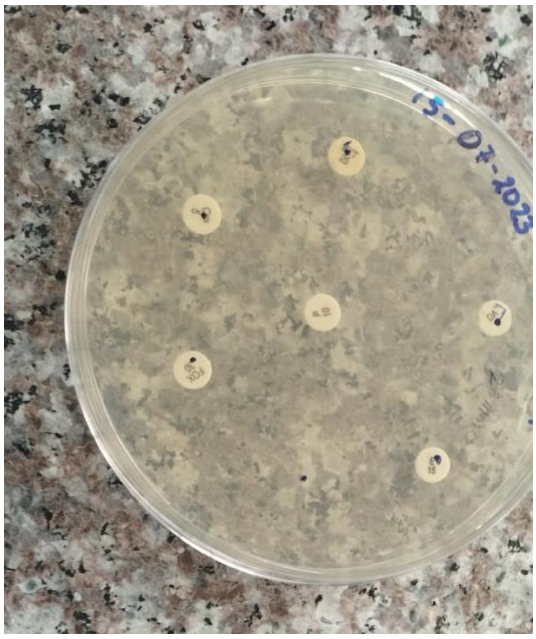












CAPITULO VI

PROPUESTA

6.1. Titulo

Cartilla de susceptibilidad antimicrobiana

6.2. Descripción

6.2.1. Institución Ejecutora

Consultorio de Especialidades Odontológicas Divino Niño.
Área: Laboratorio clínico

6.2.2. Beneficios

Pacientes que ingresan al Consultorio de Especialidades Odontológicas Divino Niño.

6.2.3. Ubicación

El Consultorio de Especialidades Odontológicas Divino Niño se encuentra ubicado en las calles Colon 04-64 y Ayllón de la Provincia de Tungurahua.

6.2.4. Equipo técnico responsable

Autora de la investigación: Lcda. Teresa Consuelo Velastegui Peñaloza
Laboratorista: Lcda. Teresa Consuelo Velastegui Peñaloza

6.2.5. Costos

Los costos que se van a emplear en la siguiente propuesta son de 200 dólares los mismos que serán distribuidos equitativamente entre la autora y la institución que ingresa al programa.

6.3. Desarrollo de la propuesta

6.3.1. Introducción

El laboratorio de Microbiología juega un papel importante en los programas de optimización en el uso de antibióticos cuyos objetivos son:

- Optimizar la seguridad del paciente.
- Reducir el uso inapropiado de antimicrobianos.
- Mejorar el resultado clínico del paciente.
- Control de costos (innecesarios).
- Reducir las consecuencias adversas, incluyendo resistencia a los antibióticos, toxicidad, dosis, formulación, etc.

Estos datos se convierten en una herramienta útil para mantener el sistema de vigilancia de resistencia a los antimicrobianos (RAM) y para que los usuarios de este recurso conozcan los patrones de sensibilidad y resistencia de las bacterias aisladas y puedan iniciar una terapia empírica apropiada. Es necesario, por lo tanto, un documento que guie a la elaboración de dicho análisis para que se elabore en forma fácil de leer e interpretar los datos de sensibilidad y resistencia de los microorganismos que se han aislado con mayor frecuencia en cada unidad.

6.3.2. Justificación

El motivo por el cual propongo este trabajo, es que desde años anteriores ha existido este problema de salud y me pareció de gran importancia ya que antiguamente en la sociedad no le daba la debida atención, sin embargo, ahora en nuestro tiempo ha despertado interés en la sociedad de ayudar y combatir la enfermedad en niños de 6 a 12 años que presentan abscesos periodontales.

Con el pasar del tiempo la resistencia antimicrobiana se ha ido incrementando y las personas no saben por qué se está produciendo, por esta razón decido realizar este estudio microbiológico y la cartilla de susceptibilidad antimicrobiana para ayudar al odontólogo y profesionales implicados en el manejo clínico de esta patología y el

cumplimiento terapéutico adecuado con la instauración de antimicrobianos con buena tolerancia y una posología cómoda que permita que el paciente reciba la dosis adecuada durante el tiempo necesario.

6.3.3. Objetivos

Objetivo General

- Diseñar una cartilla de susceptibilidad con los microorganismos causantes de la resistencia antimicrobiana en abscesos periodontales en niños de 6 a 12 años de edad.

Objetivos Específicos

- Realizar los pasos requeridos para elaborar la cartilla de susceptibilidad.
- Reconocer los problemas que podrían ocurrir si las variables de la prueba no son controladas apropiadamente.
- Reducir el uso inapropiado de antibióticos

6.3.4. Propósito de la propuesta

El propósito del presente documento es indicar la elaboración paso por paso de un "análisis acumulado de la susceptibilidad antimicrobiana, AASA", a nivel del Consultorio de Especialidades Odontológicas, utilizando un software de fácil manejo, así como la forma de presentación para los usuarios del área de odontología.

6.3.5. Consideraciones éticas de la propuesta

Esta cartilla de susceptibilidad es realizada para ayudar a los niños de 6 a12 años que presentan resistencia antimicrobiana en abscesos periodontales y dar a conocer el daño que puede ocasionar esta enfermedad siempre tomando en cuenta que el paciente es un ser humano que merece ser tratado con respeto y consideración así

ayudaremos en un diagnóstico efectivo y eficaz para su debido tratamiento y mejoramiento de su salud.

6.3.6. Análisis de factibilidad

La elaboración de la cartilla de susceptibilidad permite identificar cuáles son los microorganismos multirresistentes más prevalentes en abscesos periodontales, ayuda de sobre manera para desarrollar políticas de salud y estrategias de control tanto de los microorganismos como del expendio y distribución de los antibióticos, apoyo terapéutico y que permite dar respuesta inmediata a los eventos de alto potencial infeccioso. Este estudio es de gran factibilidad debido que esta investigación cuenta con la participación de profesionales en el diagnostico.

Es trascendental aclarar que se ha encaminado la necesidad en recurrir a la creación de la cartilla de susceptibilidad antimicrobiana claro concreto y explicitó donde constan los antimicrobianos que pueden combatir a ese microorganismo que está causando el absceso periodontal.

6.3.7. Fundamentación

Cartilla de susceptibilidad

La cartilla es una herramienta sumamente importante para mejorar la calidad de la atención a los pacientes ya que ayuda a definir el tratamiento para cada persona, con un medicamento adecuado para el tipo de bacteria, que actúe más rápidamente, lo cual contribuye a disminuir las complicaciones en el paciente y el tiempo de recuperación.

Las cartillas son una herramienta desarrollada en distintas partes del mundo para su aplicación en el ámbito hospitalario. Una cartilla propia que incluye algunos temas innovadores, presentándola como una guía de bolsillo para consulta permanente y

que contiene además otros lineamientos de suma importancia para la atención de los pacientes, por ejemplo, tipos de aislamientos y flujos de circulación a los pacientes, pasos para la toma correcta de cultivo, son un recordatorio para la aplicación de las técnicas adecuadas en diferentes métodos invasivos de tratamiento al paciente.

ELABORACIÓN DE LA CARTILLA DE SUSCEPTIBILIDAD

Recomendaciones generales

Función del documento. - Este documento sirve como una guía para la optimización en el buen uso de los antimicrobianos a nivel hospitalario. Todas las tablas que resumen la susceptibilidad a los antimicrobianos deben estar disponible para información del personal de salud.

Frecuencia del análisis de datos. - La producción de las tablas que contienen el AASA debe ser elaborada de preferencia cada año.

Aislados bacterianos. - Es necesario seleccionar el primer aislado de una especie dada, por paciente, por período de análisis.

Sistema informático y recolección de datos recomendado

El software recomendado por el Centro Nacional de Referencia de Resistencia Antimicrobiana es el WHONET 5.6 o en su versión actual, que servirá tanto para almacenar y analizar los datos locales, pero sobre todo elaborar el AASA.

Datos mínimos requeridos a ser ingresados en el Whonet

Se tomarán en cuenta las recomendaciones dadas por el Centro Nacional de Referencia de Resistencia Antimicrobiana, mediante el manual Whonet-Ecuador en su versión vigente y que fueron consensuadas por la red de resistencia bacteriana Whonet-Ecuador.

a. Número único de identificación del paciente.
b. Edad.
c. Género.

d. Localización del paciente cuando se tomó la muestra.
e. Servicio donde se encuentra el paciente.
f. Fecha de admisión.
g. Tipo de muestra.
h. Valores cuantitativos de los resultados de concentración mínima inhibitoria o difusión de disco.
i. Ingreso de pruebas de identificación fenotípica (Manual Whonet-Ecuador).

Estructura y elaboración de la tabla del AASA

Presentación de la tabla con los datos acumulados. - En el encabezado se debe presentar datos mínimos como:

- Hospital.
- Año de recolección de los datos.
- Metodología utilizada: Difusión de disco o concentración mínima inhibitoria (CMI).

Segmentación de las tablas

Se realizará la segmentación de la tabla dependiendo del tipo de muestra, sin embargo, dentro de cada segmentación (tipo de muestra) se puede realizar subdivisiones tanto para Bacilos Gram negativos (separar fermentadores de no fermentadores) como para Cocos Gram positivos y de ser posible para anaerobios y hongos. Todo dependerá de la prevalencia de los microorganismos aislados en el laboratorio de microbiología.

Número de aislamiento.

Es importante señalar el número de aislamientos tomados en cuenta para el análisis y señalarlos dentro de la tabla.

Nombres de los antibióticos. - Es necesario utilizar los nombres completos de los antibióticos.

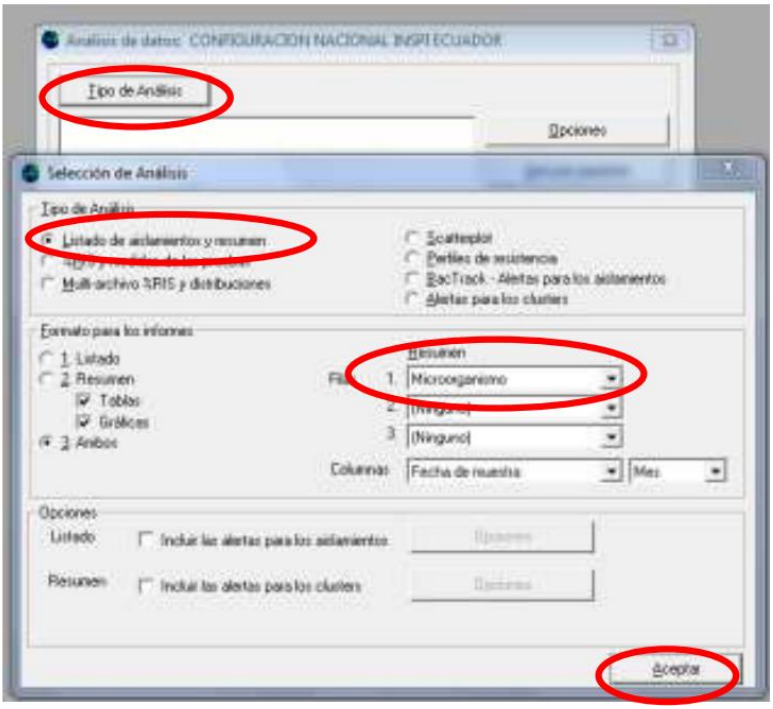
Marcado especial. - Se puede tomar en cuenta la siguiente rotulación como fondo en cada celda con el valor de la susceptibilidad (opcional):

% SENSIBILIDAD	COLOR
SENSIBLE: 60-100%	VERDE
INTERMEDIO: 40-59	AMARILLO
RESISTENTE: 0-39	**ROJO**

Obtención de los patógenos más frecuentes en muestras de abscesos periodontales

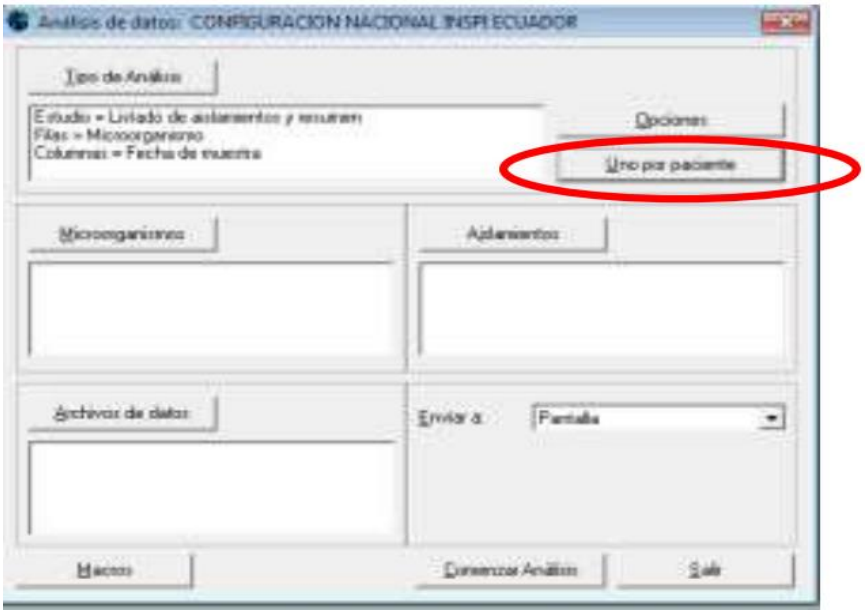
Paso 1

- Ingresar a la opción, análisis de datos
- Tipo de análisis
- Listado de aislamientos y resumen,
- Luego seleccionar la opción Aceptar.



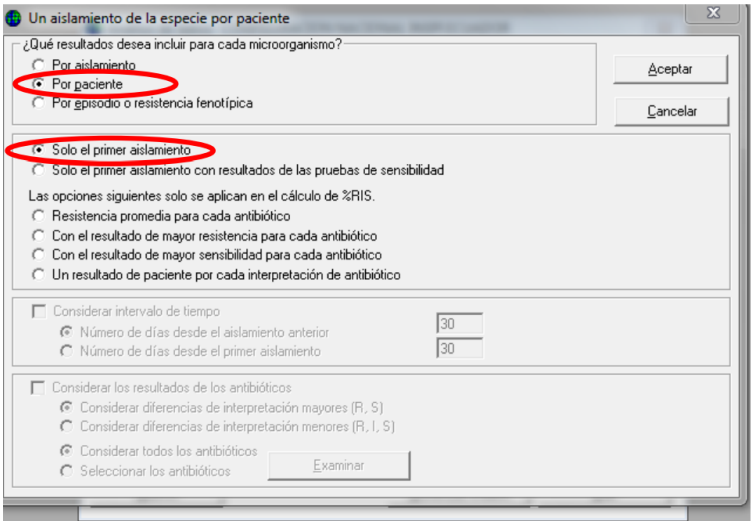
Paso 2

- Luego debemos seleccionar la opción uno por paciente y primer aislado



Paso 3

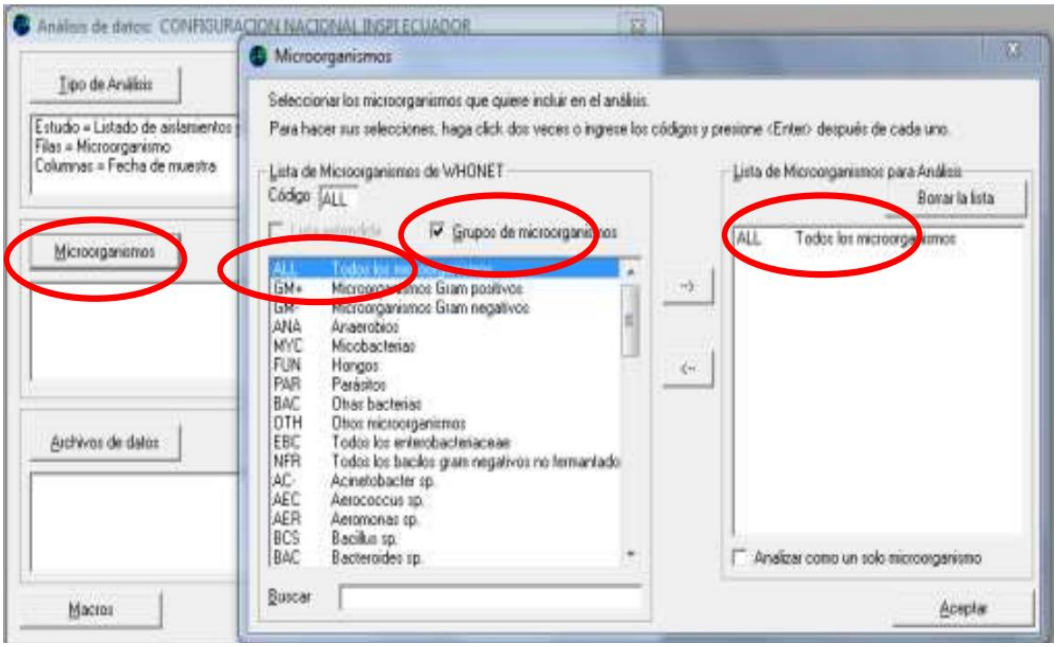
- Seleccionar por paciente.
- Seleccionar sólo el primer aislamiento con resultados de susceptibilidad.



Paso 4

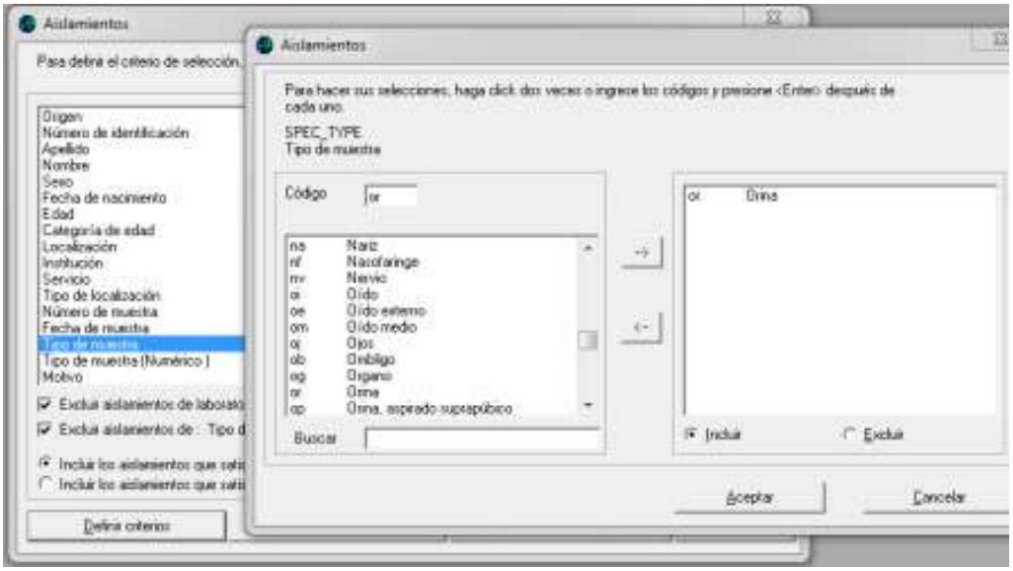
- Para obtener la frecuencia de los microrganismos elegir la opción microorganismos
- Grupos de microorganismos

- Todos los microorganismos
- Aceptar.



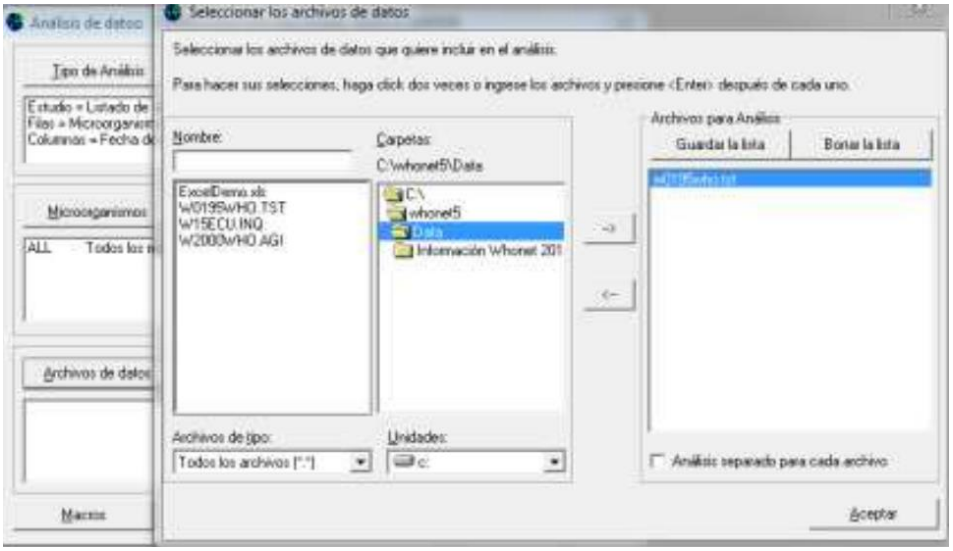
Paso 5

- Selección por el tipo de muestra.
- Aislamiento
- Tipo de muestra
- Absceso periodontal



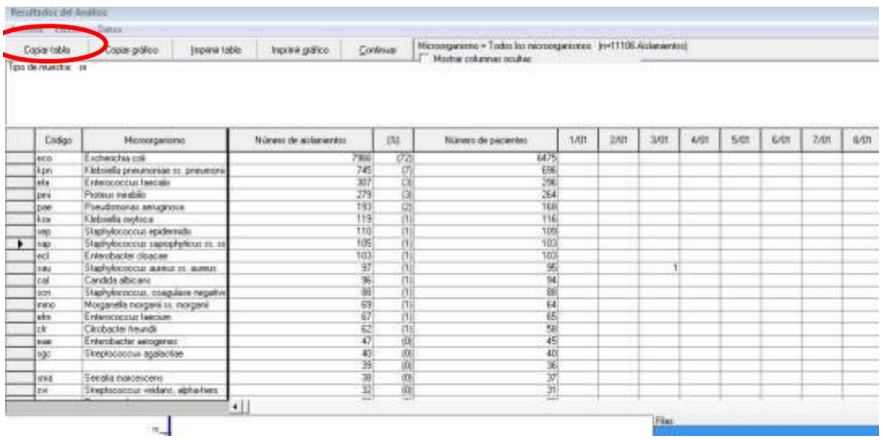
Paso 6

- Selección de los archivos a analizar. - Es necesario seleccionar los archivos de datos de nuestro hospital que queremos analizar y luego seleccionamos comenzar análisis.



Paso 7

- Luego de esto se desplegará una tabla con todos los patógenos y sus respectivas frecuencias
- Elegir
- Continuar y observaremos los porcentajes de cada uno de ellos.
- Con el cursor ubicar número de aislamientos, elegir y se ordenará según la frecuencia.



Paso 8

- Copiar a una tabla en Excel y modificarlo para empezar a desarrollar nuestro reporte acumulado.
- Obtención de datos acumulados de sensibilidad de los patógenos seleccionados.
- Muestras de abscesos periodontales.

CARTILLA DE SENSIBILIDAD DE MICROORGANISMOS PATÓGENOS EN ABSCESOS PERIODONTALES EN NIÑOS DE 6 A 12 AÑOS DE EDAD																				
MICROORGANISMO	No. CEPAS	Amoxicilina + ac. Clavulanico	Clindamicina	Azitromicina	Eritromicina	Tetraciclina	Cefoxitin	Ciprofloxacina	Trimetropin-sulfametazol	Linezolid	Cefotaxima	Vancomicina	Ofloxacino	Cloranfenicol	Claritromicina	Penicilina	Ampicilina	Doxiciclina	Nitrofurantoina	Fosfomicina
Staphylococcus aureus	63	59	65	48	75	79	78	84	81	66	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Staphylococcus spp	20	65	80	75	70	85	85	90	85	75	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Estreptococos viridans	18	44	50	33	56	N/A	N/A	33	50	39	44	61	50	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A
Enterococos spp	9	N/A	N/A	N/A	44	N/A	N/A	45	N/A	67	N/A	N/A	N/A	N/A	78	78	55	56	67	78

% SENSIBILIDAD	COLOR
SENSIBLE: 60-100%	VERDE
INTERMEDIO: 40-59	AMARILLO
RESISTENTE: 0-39	**ROJO**

6.3.8. BIBLIOGRAFÍA

1. INSPI, editor. VIGILANCIA DE RESISTENCIA ANTIMICROBIANA – ECUADOR. https://www.investigacionsalud.gob.ec/webs/ram/wp-content/uploads/2016/09/Instructivo-de-An%C3%A1lisis-Acumulado-de-Susceptibilidad-Antimicrobiana-AASA.pdf;

2. Rodríguez LEC, editor. Susceptibilidad antimicrobiana de aislamientos bacterianos causantes de infecciones comunitarias. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252007000100003;

3. MSP, editor. Resistencia antimicrobiana. https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/08/gaceta_ram2018.pdf;

4. Campos LM, editor. Lectura interpretada del antibiograma. Lectura interpretada del antibiograma;

5. Quintero ES, editor. Pruebas de sensibilidad o antibiogramas. https://es.scribd.com/doc/120901127/Metodos-para-Determinar-la-Actividad-Antimicrobiana;

6. Vazquez-Pertejo MT, editor. Pruebas de sensibilidad o antibiogramas. https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/enfermedades-infecciosas/diagn%C3%B3stico-de-laboratorio-de-las-enfermedades-infecciosas/pruebas-de-sensibilidad-o-antibiogramas;

7. Quintero ES, editor. Métodos para Determinar La Actividad Antimicrobiana. https://es.scribd.com/doc/120901127/Metodos-para-Determinar-la-Actividad-Antimicrobiana;

Médico Álvaro Paul Moina Veloz Especialista

c.c.: 0603779596

DIRECTOR