

TOE
0028

**SELECTIVIDAD DE LA AMOXICILINA SOBRE ANAEROBIOS
ESTRICTOS EN ABSCESOS DENTOALVEOLARES**

**Mónica Leño Concha
Claudia María Atuesta Alvarez**

**COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
AREA DE EDUCACION AVANZADA
POSGRADO DE ENDODONCIA
SANTA FE DE BOGOTA
1.996**



**SELECTIVIDAD DE LA AMOXICILINA SOBRE ANAEROBIOS ESTRICTOS
EN ABSCESOS DENTOALVEOLARES**

TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN ENDODONCIA

**MONICA LEAÑO CONCHA. Od.
CLAUDIA MARIA ATUESTA ALVAREZ. Od**

Directores :

**Dr. Ricardo Caicedo R.
Dr. Ramón A. Caviedes M.**

Asesora de Investigación :

Dra. Inés Amparo Revelo Mejía.

**COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
ÁREA DE EDUCACIÓN AVANZADA
POSGRADO DE ENDODONCIA
SANTAFE DE BOGOTÁ
1.996**

APROBACION INSTITUCIONAL

TESIS

- APROBADA
- APROBADA CON MENCIÓN HONORÍFICA
- LAUREADA

DIRECTOR PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN ENDODONCIA

Dr. Ricardo Caicedo Reina Od. E.E

Fecha

COORDINADOR DE INVESTIGACIONES ÁREA DE EDUCACIÓN AVANZADA

Dr. Jorge Torres Sanchez Od. MSP

Fecha



DIRECTOR AREA DE EDUCACION AVANZADA

Dr. Miguel José Gallo Arbelaez.

Fecha

DECANO

Dr. Jorge Hernando Arango Mejía.

Fecha

DEDICATORIA

A Dios Quien permite mi existencia y es Fiel Testigo de la lucha que a diario vivimos.

A mi mamá quien con su sacrificio, amor y dedicación apoyó decididamente para hacer posible que culminara esta etapa de mi vida.

A Ramón mi guía, mi apoyo, mi motor.

A mis hermanos quienes me impulsan a buscar cada día mayor superación profesional con el reflejo de sus propios logros.

A mi hermosa familia, ejemplo de unión, coraje y generosidad.

Mónica

A Dios que ilumina mi vida y me llena de fuerza para adelantar con tesón los objetivos que me he propuesto.

A mis padres Alfonso y Flor María quienes con su apoyo incondicional han permitido mi desarrollo profesional.

A mis hermanos Oscar e Iván con quienes compartimos el diario vivir y la lucha por lograr un futuro.

A Luis Alfredo quien es parte activa de esta etapa de mi vida.

A mi compañera Mónica con quien logramos sacar adelante este proyecto

Claudia



AGRADECIMIENTOS

Al Doctor Ramón Caviedes Martínez, Odontólogo Especialista en Farmacología. Profesor Farmacología y Terapéutica Universidad Nacional, Universidad Javeriana, Escuela Colombiana de Medicina.

Al Doctor Ricardo Caicedo Reina, Odontólogo Especialista en Endodoncia. Director del Posgrado de Endodoncia Colegio Odontológico Colombiano.

A la Doctora Carmen Rosa Gallego, Bacterióloga. Profesora Colegio Mayor de Cundinamarca.

A la Doctora Inés Amparo Revelo, Odontóloga Magister en Administración en Salud.

A los pacientes que participaron en el estudio.

A todos los que de una u otra forma contribuyeron en la recolección de muestras, especialmente a la Doctora Silvia Mejía.

CONTENIDO

	Página
INTRODUCCION	
I. ANTECEDENTES	3
II. METODOLOGIA.	15
III. RESULTADOS.	21
IV. DISCUSION.	25
V. CONCLUSIONES.	29
VI. MATERIAL COMPLEMENTARIO.	30
BIBLIOGRAFIA	32



INTRODUCCION

La utilización de dos o más antimicrobianos en el manejo de un proceso infeccioso pretende desarrollar una mayor eficacia contra los microorganismos causales; sin embargo, en muchas oportunidades los resultados indican carencia de selectividad de uno o de los dos medicamentos y adicionalmente se coloca al paciente en riesgo innecesario de reacciones de hipersensibilidad o de efectos tóxicos considerables, teniendo en cuenta que cada fármaco en particular posee su propio balance riesgo/beneficio.

En el control de los abscesos dentoalveolares diferentes autores sugieren la administración combinada de antimicrobianos, argumentando la presencia de una flora mixta aerobia y anaerobia como etiología de este proceso infeccioso.

No obstante, como lo expresado anteriormente implicaría un mayor riesgo de efectos indeseables para el paciente, se ha considerado razonable adelantar un estudio que nos permita establecer si un solo medicamento (Amoxicilina) podría atacar con eficiencia la flora anaerobia estricta asociada a los abscesos dentoalveolares y de esta manera obviar el requerimiento de otros antimicrobianos.

Por esta razón, el objetivo general del estudio pretendió establecer el comportamiento selectivo de la Amoxicilina frente a los anaerobios estrictos presentes en los abscesos dentoalveolares.

Los objetivos específicos se orientaron a: Determinar en un grupo de pacientes que tipo de anaerobios estrictos prevalecen como causa de un absceso dentoalveolar. Establecer la susceptibilidad de estos microorganismos a la Amoxicilina. Considerar la viabilidad de la Amoxicilina como monoterapia en los abscesos dentoalveolares.



I. ANTECEDENTES

Los antibióticos son sustancias químicas producidas por diferentes tipos de microorganismos (bacterias, hongos, actinomicetos) que suprimen el crecimiento de otros microorganismos y pueden eventualmente destruirlos. El número de antibióticos identificados hasta hoy llega a varios cientos, y cerca de cien se han desarrollado hasta alcanzar valor en la terapéutica de enfermedades infecciosas. Los antibióticos difieren en sus propiedades físico-químicas, farmacológicas, selectividad antimicrobiana y mecanismo de acción. Casi todos se han identificado químicamente y algunos se han sintetizado. Unos pocos existen solamente como extractos crudos o parcialmente purificados.⁽¹⁾

Varios métodos se usan para clasificar y agrupar los agentes antimicrobianos, y todos ellos ofrecen excepciones y superposiciones. Históricamente la clasificación más común se ha basado en la estructura química y el mecanismo de acción propuesto del modo siguiente :

- 1) Los agentes que inhiben la síntesis o activan las enzimas que rompen las paredes celulares bacterianas causando pérdida de la viabilidad y lisis celular, como el caso de las penicilinas y cefalosporinas. Agentes disímiles como la Cicloserina, Vancomicina y Bacitracina y los antimicóticos imidazólicos como el Miconazol y Clotrimazol.
- 2) Los agentes que actúan directamente sobre la membrana celular afectando su permeabilidad y produciendo filtraciones intracelulares. Se incluyen la polimixina y el colistimetato y los antifúngicos poliénicos: Nistatina y Anfotericina B que se unen a los esteroides de la pared celular.
- 3) Agentes que afectan la función de los ribosomas bacterianos causando inhibición de la síntesis proteica, se incluyen el Cloranfenicol, las Tetraciclinas, los antibióticos macrólidos, y las Lincosamidas.
- 4) Agentes que se unen a la subunidad ribosomal 30S y alteran la síntesis proteica, lo que conduce a la muerte celular. Se incluye el grupo de los aminoglucósidos.
- 5) Agentes que afectan el metabolismo de los ácidos nucleicos como la Rifampicina, que inhibe la RNA polimerasa dependiente del DNA y las Quinolonas y el Metronidazol que inhibe la síntesis del DNA.
- 6) Los agentes antimetabolitos, como el Trimetoprim y las Sulfonamidas, que bloquean en forma secuencial pasos metabólicos esenciales para el microorganismo.

7) Los análogos del ácido nucleico, la Vidarabina y el Aciclovir, que se fijan a enzimas virales esenciales para la síntesis del DNA y por lo tanto detienen la replicación viral.

Cuando se usan antibióticos para tratar una infección, el resultado terapéutico favorable está bajo la influencia de numerosos factores como por ejemplo, que la concentración alcanzada en el sitio de acción sea suficiente para inhibir las bacterias en forma tal que la situación se incline a favor del huésped. Cuando las defensas de éste poseen efectividad máxima, la alteración requerida puede ser mínima. Pero cuando están deterioradas puede requerirse la destrucción total de las bacterias para lograr un buen resultado. La dosis utilizada debe ser suficiente para producir el efecto necesario sobre los microorganismos, pero las concentraciones del agente en el plasma y los tejidos debe ser inferior a los valores tóxicos para las células humanas. Si la concentración requerida para inhibir o destruir el microorganismo es mayor que la concentración que pueda alcanzarse sin riesgo ni peligro en el plasma, se dice que el microorganismo es resistente al antibiótico. La información exacta que se necesita para tomar decisiones correctas acerca de las concentraciones en diferentes tejidos o líquidos corporales, con frecuencia no se conoce. Por esta razón, la determinación de la sensibilidad de los microorganismos al antibiótico es en el mejor de los

casos, una ciencia inexacta. Por ejemplo, los estreptococos beta hemolíticos del grupo A se inhiben y destruyen con concentraciones bajas de penicilina G (0.005 ug/ml), y además se pueden obtener altas concentraciones plasmáticas (20 ug/ml) sin riesgo tóxico para el paciente. Casi todas las pruebas de sensibilidad in vitro se estandarizan basándose en las concentraciones que pueden lograrse sin riesgo en el plasma y no reflejan las concentraciones en los sitios de infección ni los factores locales que afectan la actividad antibiótica.

Los factores que determinan la actividad antimicrobiana contra un microorganismo específico son múltiples. Para que un antibiótico sea efectivo debe ganar ante todo acceso a los sitios de acción sobre la célula bacteriana o dentro de ella. Los microorganismos pueden resistirse a este pasaje por medio de diferentes mecanismos. Algunos producen enzimas que inactivan el antibiótico. Otros poseen membranas celulares impermeables que previenen la entrada del fármaco, pero una vez que éste ha ganado acceso al sitio de acción ejerce su efecto deletéreo sobre el microorganismo. En este proceso participan múltiples factores. Cada clase de antimicrobiano actúa en sitios específicos, y la resistencia natural o adquirida puede ser explicada en términos de diferencias en estos receptores.

Cuando la actividad antimicrobiana de un agente se prueba por primera vez, queda definida su forma de "sensibilidad y resistencia". Lamentablemente más tarde este espectro puede variar mucho porque los microorganismos han desarrollado todo un arsenal de ingeniosas alteraciones que les permiten sobrevivir en presencia de los antibióticos. El fenómeno de la resistencia, varía de un microorganismo a otro y así mismo para cada antimicrobiano⁽²⁾.

La selección óptima y bien fundamentada de agentes antimicrobianos para tratar enfermedades infecciosas es un procedimiento complejo que requiere criterio clínico y un conocimiento detallado de factores farmacológicos y microbiológicos⁽³⁾. Lamentablemente, la decisión de usar antibióticos se toma con frecuencia a la ligera, sin tener en cuenta el microorganismo potencialmente infeccioso ni los rasgos farmacológicos. *Cuando está indicado un antimicrobiano, el objetivo es elegir un agente que sea selectivo para el microorganismo y tenga el menor potencial posible de inducir efectos indeseables.* La primera decisión que se debe tomar es la que determina si la administración de antimicrobiano está o no indicada. Muchos profesionales asocian por reflejo fiebre con infecciones tratables y prescriben tratamiento antimicrobiano sin otra evaluación. Esta práctica es

irracional y peligrosa puesto que todos los antibióticos pueden causar toxicidad y como ya dijimos, su uso imprudente conduce a la aparición de microorganismos resistentes. Por otra parte, no siempre podemos identificar claramente una infección bacteriana antes de iniciar el tratamiento necesario. Como la identificación bacteriológica del agente infeccioso se dificulta a menudo, es importante saber que el cuadro clínico puede sugerir el tipo de germen causal : *el clínico debe conocer los microorganismos con más probabilidades de causar infecciones específicas en un huésped determinado.*⁽⁴⁾

Se conocen varias pruebas para determinar la sensibilidad bacteriana a los agentes antimicrobianos. La prueba de uso más común de sensibilidad a los agentes antimicrobianos es la técnica de Kirby-Bauer, o de difusión por discos. Esta prueba suministra información cualitativa o semicuantitativa sobre la susceptibilidad de un microorganismo a un antibiótico determinado.

Pruebas de mayor seguridad cuantitativa se hacen con diluciones seriadas de antibióticos en medios de agar sólido o caldo que contienen un cultivo de microorganismo probado. La menor concentración del agente capaz de prevenir el crecimiento visible después de 18-24 horas de incubación es la concentración inhibitoria mínima y la menor concentración que esteriliza el

medio o da un descenso del 99.9% del número de bacterias es la concentración bactericida mínima⁽⁵⁾.

Un **absceso dentoalveolar** es un proceso inflamatorio en los tejidos perirradiculares del diente, a menudo acompañado por formación de exudado dentro de la lesión⁽⁶⁾. Una causa frecuente de un absceso dentoalveolar es el paso rápido de microorganismos hacia el ápice radicular. En la fase temprana, el absceso puede ser indistinguible clínicamente de una pulpitis aguda, debido a que la evidencia radiográfica de destrucción ósea puede tomar de 7 a 14 días para desarrollarse. La lesión puede resultar de la infección y de la destrucción rápida del tejido estimulada por una periodontitis apical crónica. El paciente puede o no estar inflamado. Cuando está presente la inflamación puede ser localizada o difusa. El examen clínico de un diente con un absceso dentoalveolar muestra varios grados de sensibilidad a la percusión y a la palpación. No hay reacción al frío, al calor o a los estímulos eléctricos, debido a que el diente involucrado tiene su pulpa necrótica. Las características radiográfica varían desde un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal hasta una franca lesión perirradicular⁽⁷⁾.

Los hallazgos histopatológicos del área apical con absceso dentoalveolar muestran un área de necrosis por licuefacción que contiene neutrófilos desintegrados y otros restos de células rodeados por macrófagos viables y ocasionalmente linfocitos y células plasmáticas.⁽⁸⁾

La flora que normalmente se asocia a un absceso dentoalveolar es una flora mixta, aerobia y **anaerobia**,^(9, 10, 11, 12), que está representada por cocos Gram(+) aerobios tipo *Streptococcus viridans*, mientras que el componente anaerobio está representado por el *Peptostreptococcus* que tipifica los cocos Gram(+) anaerobios y adicionalmente por la *Prevotella melaninogénica* y el *Fusobacterium nucleatum* como ejemplo de bacilos Gram(-) anaerobios⁽¹³⁾.

Los bacilos Gram(-) anaerobios (*Bacteroides* y *Fusobacterium*), son los más frecuentemente asociados a infecciones odontogénicas, seguidos por los cocos y estreptococos anaerobios (*Peptococcus* y *Peptostreptococcus*)⁽¹⁴⁾. El *Bacteroides fragilis*, *Bacteroides melaninogénico*, *Bacteroides asaccharolyticus*, *Fusobacterium nucleatum*, cocos anaerobios y *Clostridium perfringens*, son causa aproximadamente de dos tercios de las infecciones por anaerobios^(15, 16, 17, 18, 19, 20, 21).

Los anaerobios prevalecen como flora normal del organismo. Todas las superficies mucosas muestran tanto aerobios como anaerobios haciendo

parte de su flora normal. En la cavidad oral y el tracto genital femenino, la flora anaerobia sobrepasa a la aerobia en una proporción de 2/1 ; en el colón la proporción es de 1.000/1 ; de esta manera es posible anticipar el tipo de flora más probablemente involucrada en un proceso infeccioso en un área determinada. Es importante considerar que la flora anaerobia normal en diferentes tejidos del organismo puede modificarse por la enfermedad, la dificultad en el drenaje y la administración previa de antimicrobianos⁽²²⁾.

La dificultad para identificar la flora prevalente en el absceso dentoalveolar también se ha reflejado en la selección de antimicrobianos para su control. Por ello, se han propuesto diferentes terapias para el manejo de este proceso infeccioso, entre las cuáles podemos señalar la Clindamicina ^(23,24, 25, 26, 27, 28), las Penicilinas, Cefalosporinas, Macrólidos ^(29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38,39) y el Metronidazol ^(40, 41,42). En algunos casos se invoca el concepto del amplio espectro, en otros la actividad contra los cocos Gram(+) y de igual manera se argumenta la potencia contra los anaerobios para justificar en cada situación el manejo de uno u otro de estos compuestos.

Las Penicilinas se han considerado tradicionalmente antibióticos de preferencia para el control inicial de los abscesos dentoalveolares. Entre otras se han utilizado la Ampicilina ⁽⁴³⁾, la Penicilina V y la Amoxicilina ^{(44, 45, 46,}

47, 48). No obstante, la primera ha perdido vigencia debido a los crecientes problemas de resistencia bacteriana derivados de su utilización excesiva e indiscriminada y así mismo las ventajas cinéticas y selectivas de la Amoxicilina favorecen su elección en lugar de la Penicilina V.

La Amoxicilina es una aminopenicilina semisintética con buen comportamiento selectivo, pero susceptible a la Bataclamasas. Es estable en el medio ácido del estómago y se absorbe en el tracto intestinal en forma más rápida y completa que la Ampicilina. La concentración plasmática es de dos a dos veces y media mayor que la de la Ampicilina, después de igual dosis oral. Luego de administrar 500 mg vía oral, se alcanza un promedio de 8ug/ml de plasma aproximadamente una hora después de su ingestión, con muy poca interferencia de los alimentos en su proceso de absorción. Su vida $t_{1/2}$ plasmática es de 1 - 1½ horas y su proceso de excreción permite recuperar en orina hasta un 90% del antibiótico activo, alcanzándose en ocasiones concentraciones urinarias que superan 50 veces la concentración plasmática (49).



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. **CIANCIO S., BOURGAULT P.** "Farmacología clínica para odontólogos" 41, 1.980.
2. **GOODMAN A. and GILMAN L.S.** "Las bases farmacológicas de la terapéutica" 7 edición : 1019. 1.986.
3. **SCHEIN B.** J of Endod. Vol 12 (12) : 570, 1.986.
4. **LITTER M.** Farmacología 5 De : 1.520, 1.975.
5. **ABRAMSON S.** Manual De Bacteriología Clínica : 556, 1.990.
6. **INGLE J.I., BAKLAND L.K.** Endodontics 4 Ed : 540, 1.994.
7. **PIECUCH J.F.** Dent. Clin. North. Amer. Vol 26(1) : 129, 1.982.
8. **BAUMGARTNER J.C., PICKET A.B. and MULLER J. T.** J of Endod. Vol 10(4) : 146, 1.984.
9. **FLYNN T.R.,** Oral Maxill. Surg. Clin. North. Am. Vol 3(2) : 311, 1.991.
10. **BAKER K.A. and FOTOS P. G.,** Clin Dent. North Am. Vol 38(4) : 689, 1.984.
11. **KANNANGARA D.W, THADEPALLI H and McQUIRTER J.L.** Oral Surg Vol 30(2) : 103, 1.980.
12. **MOENNING J. E., NELSON CH. L. and KOHLER R. B.** J Oral Maxillofac. Surg. Vol 47 : 976, 1.989.
13. **LEWIS M. A. O., MacFARLANE T. W and McGOWAN D. A.** Brit. J of Oral and Maxillofac. Surg. Vol 28 : 359, 1.990.
14. **GILL Y and SCULLY C.** Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Vol 70 : 155, 1.990.
15. **FINEGOLD S. M.** Arch. Intern. Med. Vol 142 : 1.988, 1.982.
16. **GRIFFEE M. B., PATTERSON S.S., MILLER CH. H., KAFRAWY A. H. and NEWTON C. W.** Oral Surg. Vol 50 : 457, 1.980.
17. **PANTERA E. A., ZAMBON J. J and SHIH-LEVINE M.** J of Endod. Vol 14(5) : 218, 1.988.
18. **FOLEY D., WEINE F., HAGEN J and deObarrio J.** J of Endod Vol 9(6) : 1.983.
19. **WEIGER R., MANNCKE B., WERNER H and LOST C.** Endod. Dent. Traumatol Vol 11 : 15, 1.995.

20. **BRAUNER A. W and CONRADS G.** Int. End. J. Vol 28 : 244, 1.995.
21. **OHARA P., TORABINEJAD M and KETTERING J. D.,** J of Endod. Vol 19 (10) : 498, 1.993.
22. **IBIDE 15.**
23. **IBIDE 12.**
24. **IBIDE 10.**
25. **IBIDE 14.**
26. **MOLANDER A., REIT C and DAHLEN G.** Int. Endod. J. Vol 23 : 113. 1990.
27. **MANGUNDJAJA S., HARDJAWINATA K and SADIKIN H.** Excerpta Médica. 3, 1.989.
28. **SCHUEN N. J., PANZER J.D and ATKINSON W.H.** J of Oral Surg. Vol 32 : 503, 1.974.
29. **JOSEFSSON K., HEIMDAHL A., Vonkonow L and NORD C. E.** J of Antimicrobial Chemoterapy. Vol 16 : 243, 1.985.
30. **LEWIS M. A. O., MEECHAN C., MacFARLANE T. W., LAMEY P. J and KAY E.** Br. Dent. J. Vol 166 : 41, 1989.
31. **HEIMDAHL A., VONKONOW L and NORD C. E.** J of Antimicrobial Chamoterapy. Vol 8 : 225, 1.981.
32. **IBIDE 14.**
33. **IBIDE 12.**
34. **IBIDE 13.**
35. **IBIDE 7.**
36. **IBIDE 15.**
37. **IBIDE 10.**
38. **FOUAD A. F., RIVERA E. M., and WALTON R. E.** Oral Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Vol 81(5) : 590, 1.996.
39. **HANNA CH. B.** Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Vol 71 : 496, 1.991.
40. **BARRETT A. P.** Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Vol 66 : 287, 1.988.
41. **IBIDE 10.**
42. **GILL Y., and SCULLY C.** Br. J of Oral and Maxillo. Surg. Vol 26 : 452, 1.988.
43. **AKIMOTO Y., KANEKO K., FUJII A., and YAMAMOTO H.** J of Oral Maxillo Surg. Vol 50 : 11, 1.992.
44. **BROWN R. S., HAYS G. L., JEANSONNE M. J., and LUSK S. S.** Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Vol 73 : 575, 1.992.
45. **PATERSON S. A., and CURZON M. E. J.** Brit. Dent. J. Vol 174 : 443, 1.993.
46. **FAZAKERLEY M. W., McGOWAN P. HARDY P., and MARTIN M. V.** Brit. Dent. J. Vol. 174 : 359, 1.993.

47. **MacGREGOR A.J., and HART P. J** of
Antimicrobial Chemoterapy. Vol 7 : 113,
1.986.

48. **LEWIS M.A.O., CARMICHAEL F.,
MacFARLANE T.W., and MILLIGAN S.**
G. Brit. Dent. J. Vol 175 : 169, 1.993.

49. **IBIDE 2**

II. METODOLOGIA

Este trabajo de investigación fue un ENSAYO CLINICO CONTROLADO FASE I O FASE PRECLINICA.

Se tomaron pacientes con diagnóstico de absceso dentoalveolar que asistieron a las Clínicas de la facultad de Odontología del Colegio Odontológico Colombiano en el lapso comprendido entre el 15 de Julio y el 15 de Agosto de 1.996. El total de pacientes seleccionados fué de 30, bajo los siguientes criterios de inclusión y exclusión :

- Pacientes adultos, entre 18 a 60 años
- Pacientes con diagnóstico de absceso dentoalveolar (periodontitis apical)
- Pacientes libres de medicación en los 15 días previos a la toma de la muestra
- Pacientes que no estuvieran bajo terapia antimicrobiana
- Pacientes que no tuvieran patología subyacente al absceso dentoalveolar
- Pacientes no embarazadas

- Pacientes no inmunosuprimidos.

Una vez establecido el diagnóstico de absceso dentoalveolar (periodontitis apical), se procedió a realizar la asepsia de la zona para evitar la contaminación de la muestra con la flora oral normal ; esta asepsia se llevó a cabo inicialmente con gluconato de clorhexidina al 0.2% (10ml por un minuto, 2 enjuagues) y posteriormente con solución de Yodopovidona aplicada localmente en la zona del absceso. Teniendo la zona aséptica se procedió a la toma de la muestra, utilizando como medio de recolección y transporte el ANAEROBIC CULTURETTE® de la Becton Dickinson Microbiology Systems (Cockeysville, Maryland 21030 USA), que asegura el mantenimiento y viabilidad de los microorganismos anaerobios. Este medio de transporte contiene un escobillón, un medio de transporte Cary-Blayr modificado, una tableta generadora de gas, una solución activadora, catalizador, dos desecantes y una cámara Bio-Bag con catalizador. El medio de transporte Cary-Blayr modificado, 0.67 ml, contiene cloruro de calcio, fosfato disodio, cloruro de sodio, bisulfito de sodio, agar, tioglicolato de sodio, L-cisteína y agua. Los pasos a seguir en la toma de la muestra fueron :

- Incisión con hoja de bisturí N° 15.

- Se removió el escobillón del Culturette y se tomó la muestra del exudado purulento.
- Se colocó el escobillón suavemente en el Culturette.
- Se insertó el Culturette dentro del Bio-Bag y se selló herméticamente.
- Se presionó digitalmente cerca al escobillón (7), para permitir que el medio de transporte lo sature.
- Invirtiendo el Culturette se presionó digitalmente el punto medio (8), para que la tableta generadora de gas se disuelva y se genere la anaerobiosis. La muestra podía permanecer en el Culturette durante 72 horas.

Una vez la muestra se llevó al laboratorio el primer paso que se realizó fué el Gram para observar morfología y reacción leucocitaria (Gram (+) o Gram (-)). Se siembra la muestra en Agar sangre anaeróbico enriquecido con vitamina K, hemina y extracto de levadura, que asegura el crecimiento de microorganismos anaerobios. Esta siembra se llevó a una atmósfera de anaerobiosis lograda con el sistema de Gas-Pak de la siguiente manera : el sistema trae sobres generadores de anaerobiosis, que se colocan dentro de una bolsa, los cuáles al ser activados con 3cc de agua destilada desprenden los siguientes gases : 85% de Nitrógeno, 10% de Hidrógeno, 5% de CO₂ y 0% de Oxígeno dando como resultado una atmósfera anaerobia que se sella herméticamente. Para asegurarnos que se logró esta

atmósfera se usó un indicador de anaerobiosis, en este caso el azul de metileno, el cual en atmósfera reducida se vuelve transparente. Se incubó a 36°C durante 3-6 días. Para descartar que las colonias que crecieron no sean microorganismos anaerobios facultativos, se recuperaron algunas colonias y se sembraron en atmósfera de aerobiosis ; de esta forma se pudieron aislar solamente las colonias que crecieron en anaerobiosis. Se realizó el Gram y se identificó como coco o bacilo.

Una vez se comprobó que sí hubo crecimiento de anaerobios se procedió a la identificación, utilizando un sistema comercial semiautomatizado llamado Sistema de identificación BBL CRYSTAL I.D® de la casa Becton Dickinson. Este es un método de identificación en miniatura que utiliza sustratos convencionales fluorogénicos y cromogénicos modificados. Inicialmente se realizó una suspensión bacteriana en un caldo de enriquecimiento ; dicha suspensión quedó igual al tubo N° 4 en la escala de MacFarland, tomado como referencia, que equivale a 12 por 10 a la 8 bacterias por ml. Esta escala se prepara con Cloruro de Bario y ácido sulfúrico y se utiliza para comparar turbidez. El inóculo obtenido se utiliza para llenar los 30 paneles que componen la base del sistema ; cuando la tapa se alinea con la base, y luego se cierra, el inóculo de la prueba rehidrata los sustratos secos e inicia las reacciones de las pruebas. Después de un período de incubación de 4

horas a 36°C, se examinaron los paneles para determinar cambios de color o presencia de fluorescencia que resultan de las actividades metabólicas de los microorganismos. La serie de colores resultante de las 29 reacciones se convierte en un número de perfil de 10 dígitos que se utiliza como la base de identificación. Las series de reacciones bioquímicas y enzimáticas de los 29 sustratos BBL Crystal ANR ID para una gran variedad de microorganismos están almacenados en la base de datos BBL Crystal ANR ID. La identificación se deriva de un análisis comparativo entre las series de reacciones del aislado de la prueba y las de la base de datos.

Los paneles del sistema BBL Crystal contienen 29 sustratos bioquímicos y enzimáticos deshidratados. Para rehidratar los sustratos se utilizó una suspensión de bacterias en el fluido del inóculo. Las pruebas usadas en el sistema se basan en la utilización y degradación microbiana de sustratos específicos detectados por varios sistemas indicadores. La hidrólisis enzimática de los sustratos fluorogénicos que contienen derivados cumarínicos del 4-metil-umbeliferona (4MO) o del 7-amino-4-metilcumarín (7-AMC) resultó en un aumento de la fluorescencia que se detectó fácilmente a simple vista con una lámpara de luz ultravioleta. Los sustratos cromogénicos, después de sufrir hidrólisis, produjeron cambios de color que pudieron detectarse visualmente. Además hay pruebas que detectan la

capacidad de un organismo de hidrolizar, degradar, reducir o de alguna forma utilizar un sustrato en el sistema BBL Crystal.

El sistema BBL Crystal requiere de los resultados de la tinción Gram, y de las pruebas de la catalasa y del Indol. Antes de preparar los paneles, se realizaron las pruebas de la catalasa y del Indol. La prueba del Indol se realizó comprobando la formación de un anillo rojo en el medio que significó que el microorganismo produce la enzima triptofanasa que desdobla el triptofano liberando Indol. De la misma forma se realizó la prueba de la Catalasa utilizando peróxido de hidrógeno al 15.0% con Tween 80 al 1.0%. Con esta prueba se determinó si el microorganismo producía catalasa.

Una vez identificados los microorganismos se procedió a realizar el antibiograma usando sensidiscos con 10 microgramos de Amoxicilina. Se utilizaron tubos con 13.3, 6.7, 3.4 y 1.7ml de tioglicolato enriquecidos con vitamina K, hemina y extracto de levadura donde se inoculó el germen anaerobio ; en esta forma se obtuvieron concentraciones de 0.75, 1.5, 3 y 6 microgramos de Amoxicilina /ml del medio de cultivo. Se utilizó un tubo control al que no se le agregó Amoxicilina. Se incubó a 37°C en aerobiosis y a las 24 horas se comparó la inhibición de crecimiento con el tubo control. Si el crecimiento (turbidez) fue menor al 50% del tubo control se clasificó al

microorganismo como sensible a la concentración determinada del antibiótico. Si el crecimiento fue mayor al 50% se clasificó el microorganismo como resistente.

III. RESULTADOS

En la Gráfica 1 se observa el grupo total de microorganismos anaerobios encontrados en la muestra, distribuidos de acuerdo con su frecuencia.

Al discriminar los microorganismos encontrados en la muestra (Gráfica 2), observamos un elevado porcentaje (60%) de bacilos Gram (-) anaerobios, en contraste con una baja incidencia (23%) de bacilos Gram (+) anaerobios e igualmente un menor porcentaje (17%) de cocos Gram (+) anaerobios.

En la tabla 1 podemos observar el comportamiento selectivo de la Amoxicilina frente al grupo total de microorganismos anaerobios encontrados en la muestra. Si bien en algunos casos la CIM es de 3 mcg/ml (3 casos), la concentración inhibitoria prevalente es de 0.75 mcg/ml (18 casos) y en un punto intermedio aparece una concentración inhibitoria de 1.5 mcg/ml (9 casos).

En las gráficas 3, 4 y 5 observamos el número de microorganismos anaerobios estrictos susceptibles a diferentes CIM (mcg/ml).

En la tabla 2 encontramos la valoración estadística de la muestra, discriminada por subgrupos de anaerobios estrictos. Con este análisis, se procedió a encontrar la selectividad promedio de la Amoxicilina para la totalidad de la muestra, registrando un valor de 1.2 mcg/ml, con una desviación estandar de 0.7 y un error de muestreo de 0.13. Con base en estos resultados, puede asegurarse entonces, que la población de anaerobios de la cual provino la muestra presenta un rango de selectividad dado por la expresión :

$$\mu = \bar{X} \pm t \frac{S}{\sqrt{n}}$$

Con un grado del 95% de confianza y 29 grados de libertad, t es igual a 1.6991. Por lo tanto el rango poblacional es de 0.98 a 1.42 mcg/ml.

Con una muestra de tamaño 30 y con una varianza poblacional desconocida se aplicó la estadística de prueba t de Student.

La prueba de hipótesis se puede resumir de la siguiente manera : se desea saber si la población de anaerobios de la cual provino la muestra, tiene una

selectividad diferente del valor más bajo de selectividad encontrado en las referencias bibliográficas, de 0.5 mcg/ml.

Prueba estadística t de Student: Para muestras pequeñas (menores o iguales que 30, y con varianza poblacional desconocida, se utiliza la siguiente estadística de prueba :

$$t = \frac{(X - \mu)}{\frac{S}{\sqrt{n}}}$$

Donde :

X : es el promedio muestral.

μ : es el promedio poblacional.

S : es la desviación estándar muestral.

N : es el tamaño de la muestra.

Las hipótesis planteadas son las siguientes :

Hipótesis Nula : La selectividad de la Amoxicilina en anaerobios estrictos es de 0.5 mcg/ml.

$$H_0 : \mu = 0.5 \text{ mcg/ml}$$

Hipótesis Alternativa : La selectividad de la Amoxicilina en anaerobios estrictos es diferente del valor mínimo encontrado en las referencias bibliográficas.

$$H_A : \mu \neq 0.5 \text{ mcg/ml}$$



Distribución estadística de la prueba : Cuando la hipótesis nula es verdadera, la estadística de prueba sigue la distribución t de Student con $n_1 - 1$ grados de libertad, donde n_1 es el tamaño de la muestra.

Regla de decisión : Con una significancia de 0.05 (es decir una probabilidad máxima del 5% de rechazar una hipótesis correcta), y con una base en la hipótesis alternativa planteada, se deduce que estas diferencias pueden ser o muy altas o muy bajas, es decir se establece una prueba de dos colas. El valor crítico de t, con una significancia de 0.05 y 29 grados de libertad, para una prueba de dos colas es de 2.0452. Por lo tanto se rechaza la hipótesis nula H_0 , a menos que $-t_{crítico} < t_{calculado} < t_{crítico}$.

Decisión Estadística : Aplicando la estadística de prueba, el valor calculado de t es 5.38. Por lo tanto se rechaza la hipótesis nula.

Lo anterior significa que a la luz del estudio, hay suficiente evidencia para asegurar que la selectividad de la Amoxicilina para la población de anaerobios estrictos de la cuál provino la muestra, tiene un valor mayor al mínimo encontrado en las referencias bibliográficas, incluso que el promedio 0.75 mcg/ml. El valor promedio de 1.2 mcg/ml tiene validez estadística

IV. DISCUSION

En el manejo de diferentes procesos infecciosos, es común la administración combinada de antimicrobianos, bien sea para obtener un sinergismo contra un microorganismo en particular -penicilinas+aminoglucósidos en endocarditis por enterococo- o para reducir la emergencia de cepas resistentes -sulfas+trimetoprim en infección urinaria por E. Coli, casos en los cuáles resulta conveniente la administración conjunta de los dos fármacos, por cuanto el balance riesgo/beneficio es favorable.

No obstante, también es común observar la administración de dos o más antimicrobianos en situaciones en donde un solo medicamento podría ofrecer una eficacia confiable para la patología infecciosa que se quiere tratar.

Tal como se expresó en el propósito del estudio, a través de una valoración experimental se quiso explorar la selectividad de la Amoxicilina contra la flora anaerobia estricta de los abscesos dentoalveolares, como un mecanismo que permitiera establecer la posibilidad de asumir su administración como monoterapia en esta complicación infecciosa.

En contraste con nuestros objetivos, diferentes autores (Lewis 1.989, Allard 1.978, Inham 1.977), sugieren la utilización combinada de Amoxicilina o Penicilina con Metronidazol para el control del absceso dentoalveolar. La recomendación la fundamentan con la presencia en el absceso de una flora mixta -aerobia y anaerobia- contra la cuál sería necesaria la incorporación del Metronidazol a fin de aprovechar su actividad contra los microorganismos anaerobios.

Los hallazgos del comportamiento selectivo de la Amoxicilina en nuestro trabajo, señalan que su Concentración Inhibitoria Mínima contra los anaerobios estrictos que se lograron cultivar, se sitúa entre 0.75 - 3 mcg/ml para los bacilos Gram (-) anaerobios estrictos, entre 0.75 - 1.5 mcg/ml para los cocos Gram (+) anaerobios y entre 0.75 - 1.5 mcg/ml para los bacilos Gram (+) anaerobios. Estos datos guardan relación con los reportados por Lewis y col. 1989, quienes en una muestra de 16 cepas de anaerobios

estrictos Gram (-) señalan que una concentración de 0.25 mcg/ml de Amoxicilina inhibe el 75% de microorganismos cultivados.

Vale la pena destacar que los resultados de Lewis y col reportan un mejor comportamiento selectivo de la Amoxicilina que el registrado en nuestros hallazgos contra los anaerobios estrictos, lo cuál podría explicarse en parte con el tipo de flora encontrada y también con la variabilidad en la vida útil de los sensidiscos empleados.

Ahora bien, si comparamos la concentración plasmática de la Amoxicilina después de una dosis oral de 500 mg -8 mcg/ml- con el promedio de Concentración Inhibitoria Mínima obtenida para el grupo de anaerobios cultivados, 1.2 mcg/ml (Gráfica 6), podemos observar que el nivel del antibiótico en plasma sobrepasa varias veces la potencia in vitro contra los microorganismos evaluados.

En el estudio de Lewis y col, la relación entre la Concentración Máxima en plasma -CMP- y la Concentración Inhibitoria Mínima -CIM- es más amplia para la Amoxicilina, indicando una potencia relativa más significativa para este antibiótico. No obstante, estos autores continúan proponiendo la incorporación del Metronidazol como complemento de la terapia

antimicrobiana en el absceso dentoalveolar, sin considerar en apariencia el comportamiento cinético y la selectividad de la Amoxicilina frente al grupo de anaerobios estrictos asociados al absceso dentoalveolar.

Si la adición del Metronidazol no afectara el balance riesgo/beneficio y costo/beneficio de la terapia en cuestión, simplemente se registraría como otro esquema terapéutico, pero, es bien conocido el perfil de toxicidad del Metronidazol cuando se utiliza como terapia antiamebiana en dosis similares a las que se sugieren en el absceso dentoalveolar. Además habría que considerar el mayor costo e incomodidad que significa para el paciente esta medicación adicional.

En estas condiciones y tomando como elementos de discusión los hallazgos y valoraciones que se han realizado con la Amoxicilina, incluyendo nuestro modesto y limitado aporte, consideramos conveniente y justificada la monoterapia con esta penicilina semisintética en el control del absceso dentoalveolar.

Así mismo, planteamos un claro interrogante sobre la validez de la inclusión del Metronidazol como complemento de la Amoxicilina en los abscesos

dentoalveolares, tomando como referencia el criterio básico de selectividad antimicrobiana y balance riesgo/beneficio.

V. CONCLUSIONES

La amoxicilina demostró un buen perfil selectivo contra la mayoría de los anaerobios estrictos encontrados en la muestra evaluada.

Si consideramos la relación CMP -Concentración Máxima en Plasma- versus su CIM -Concentración Inhibitoria Mínima- contra los anaerobios estrictos se hace evidente una favorable potencia relativa para la Amoxicilina.

De acuerdo con los resultados del presente y otros reportes sobre selectividad de Amoxicilina, estimamos viable su utilización como monoterapia en los abscesos dentoalveolares.

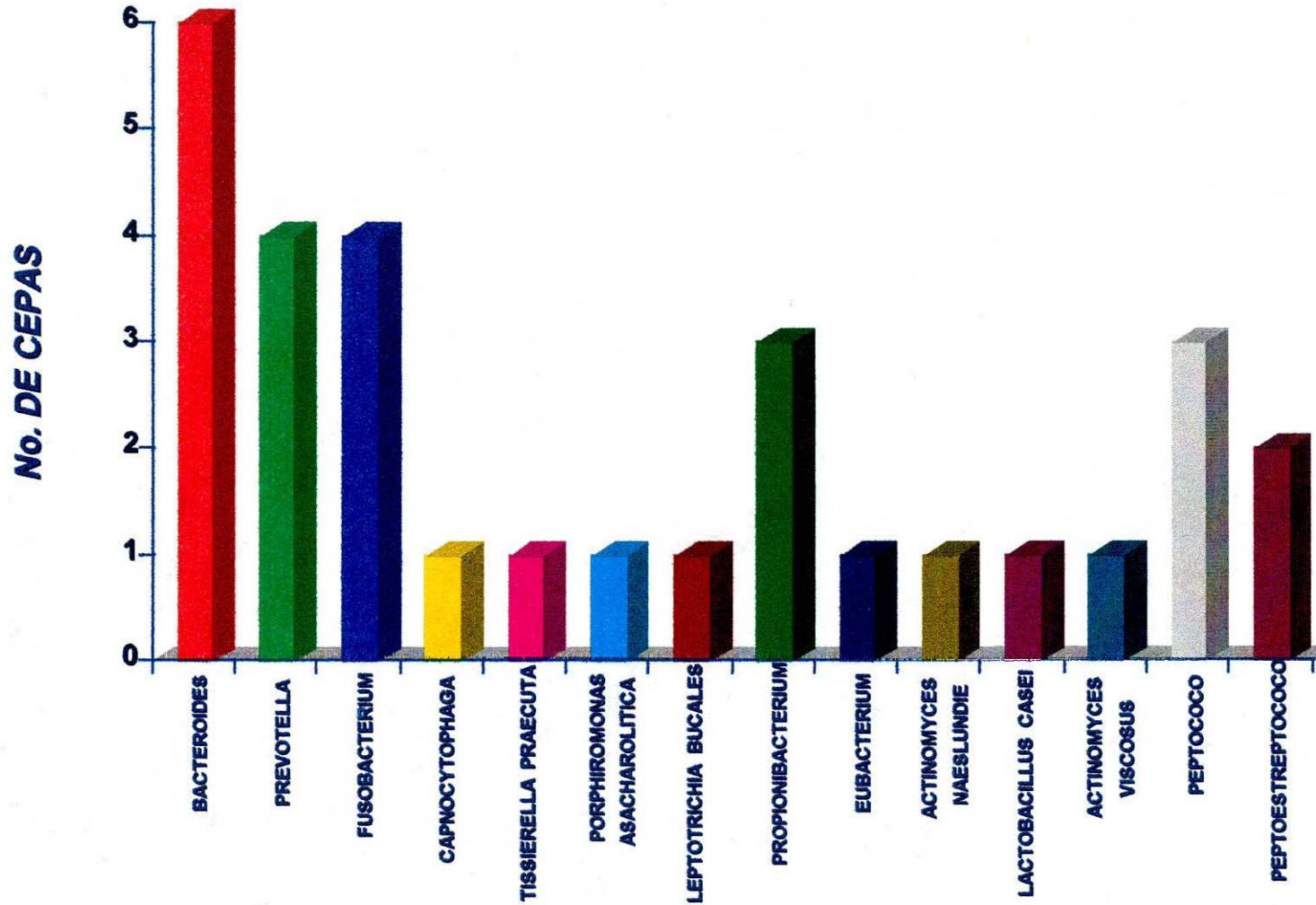
En este mismo sentido y considerando el balance riesgo/beneficio habría que cuestionar la sugerencia de adicionar el Metronidazol como terapia de apoyo contra los anaerobios estrictos en el absceso dentoalveolar.

VI. MATERIAL COMPLEMENTERIO

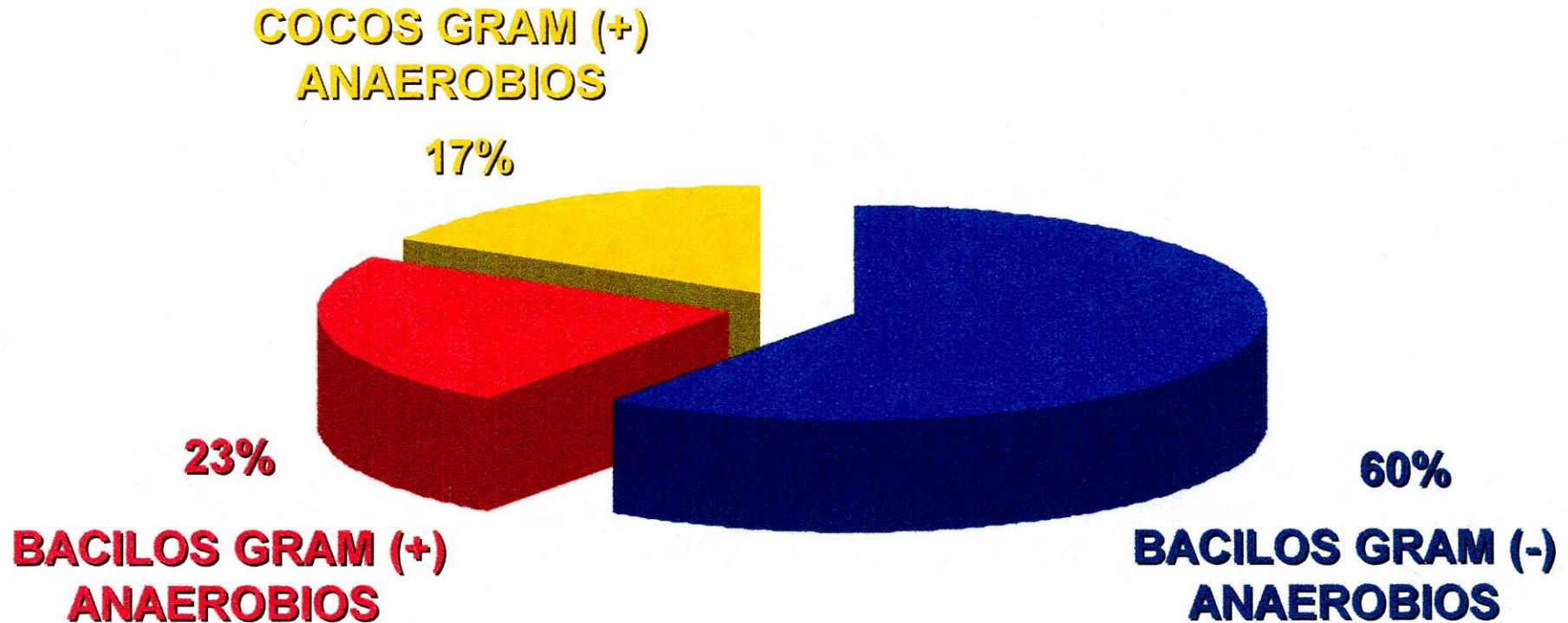
LISTADO DE GRAFICAS Y TABLAS

- **GRAFICA 1:** Distribución de microorganismos en la muestra.
- **GRAFICA 2:** Distribución porcentual de microorganismos conformada por subgrupos.
- **GRAFICA 3:** Registro del número de bacilos Gram(-) anaerobios susceptibles a una determinada CIM (mcg/ml).
- **GRAFICA 4:** Registro del número de cocos Gram(+) anaerobios susceptibles a una determinada CIM (mcg/ml).
- **GRAFICA 5:** Registro del número de bacilos Gram (+) anaerobios susceptibles a una determinada CIM (mcg/ml).
- **GRAFICA 6 :** Relación entre Concentración Máxima en el plasma -CMP- y Concentración Inhibitoria Mínima -CMI- frente al grupo de anaerobios estrictos encontrados en la muestra.
- **TABLA 1 :** Selectividad de la Amoxicilina frente al grupo de anaerobios estrictos obtenidos de la muestra.

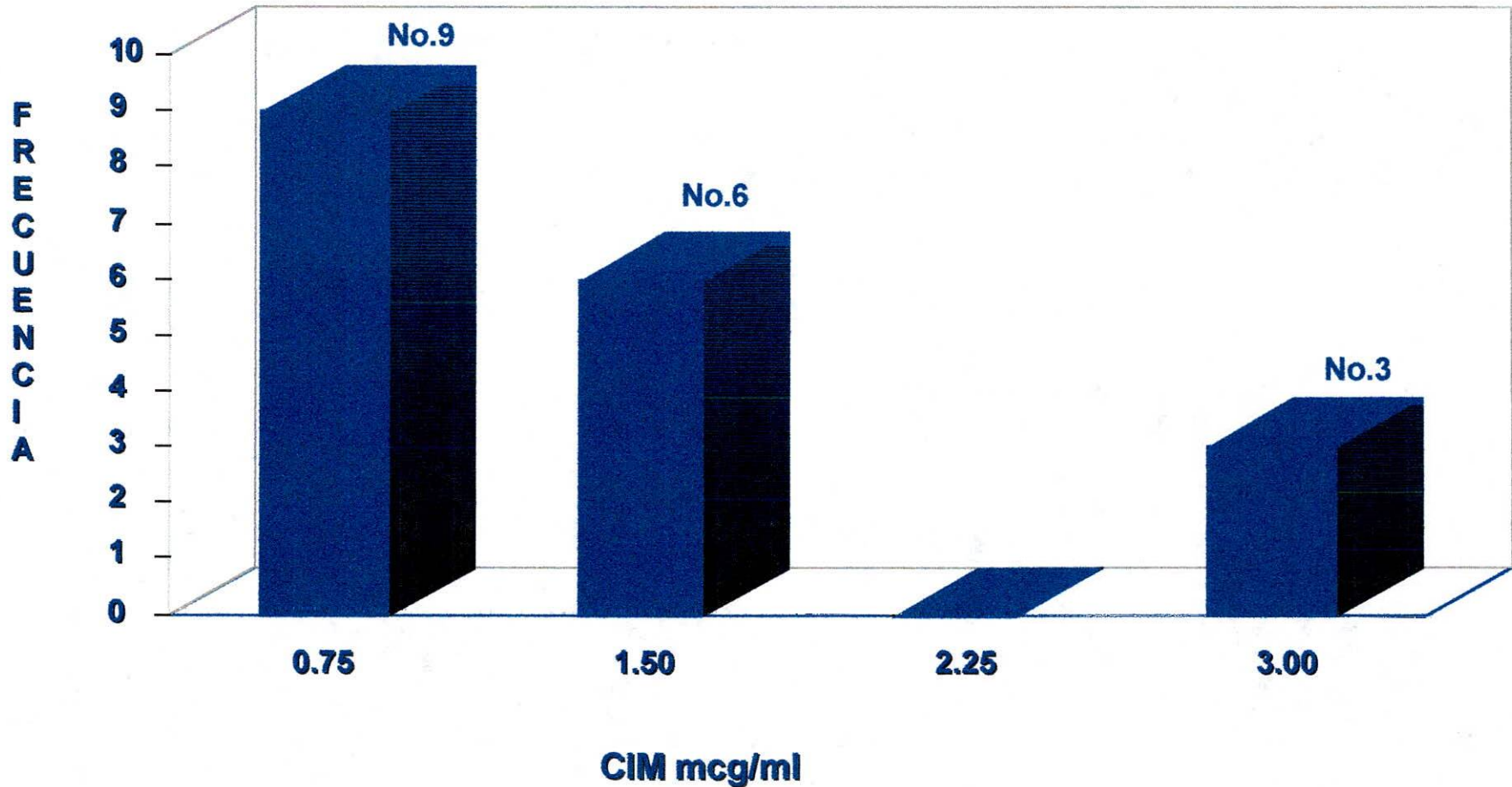
GRAFICA 1. DISTRIBUCION DE MICROORGANISMOS EN LA MUESTRA



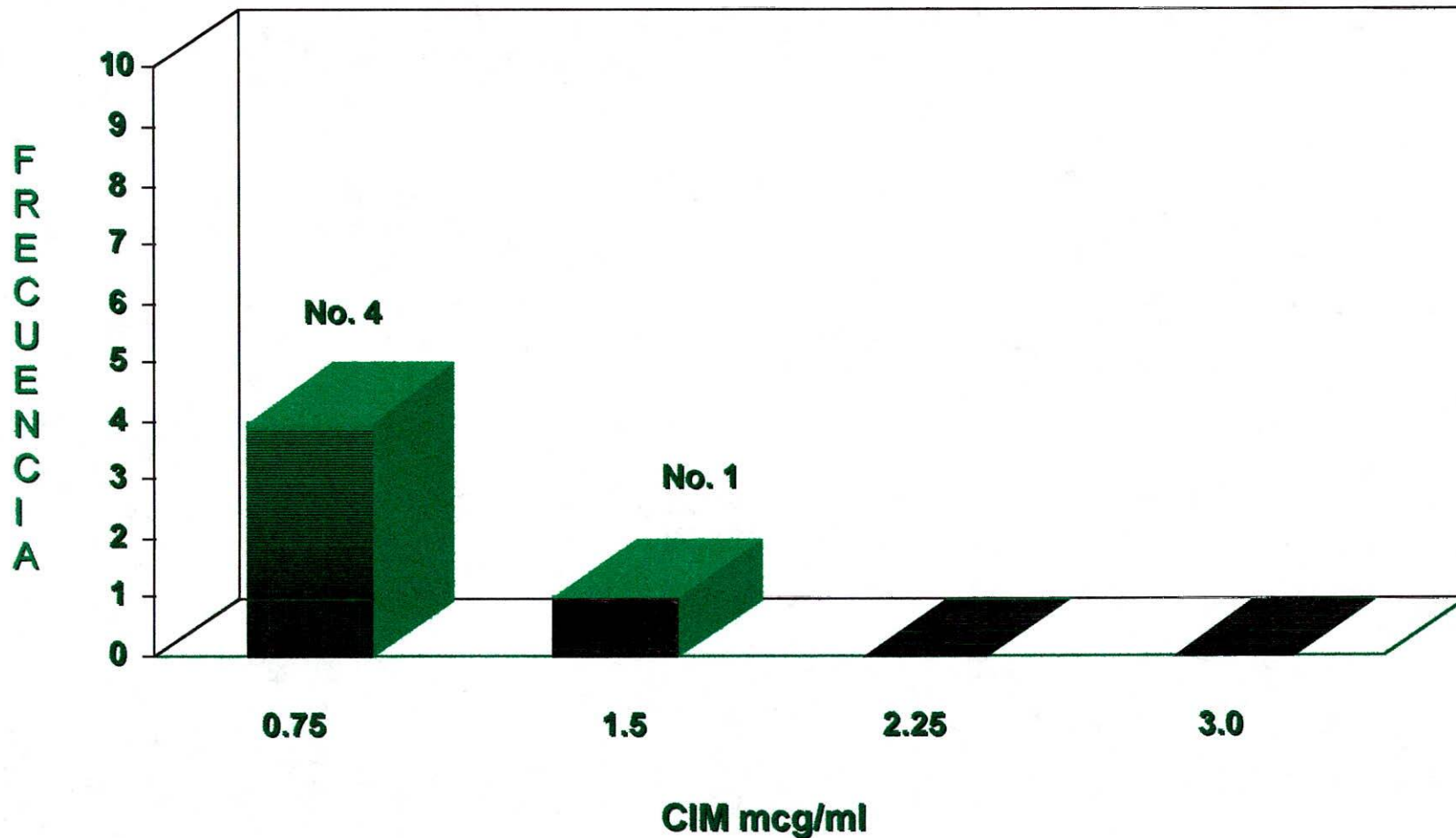
GRAFICA 2. DISTRIBUCION PORCENTUAL DE MICROORGANISMOS DE ACUERDO CON LOS SUBGRUPOS.



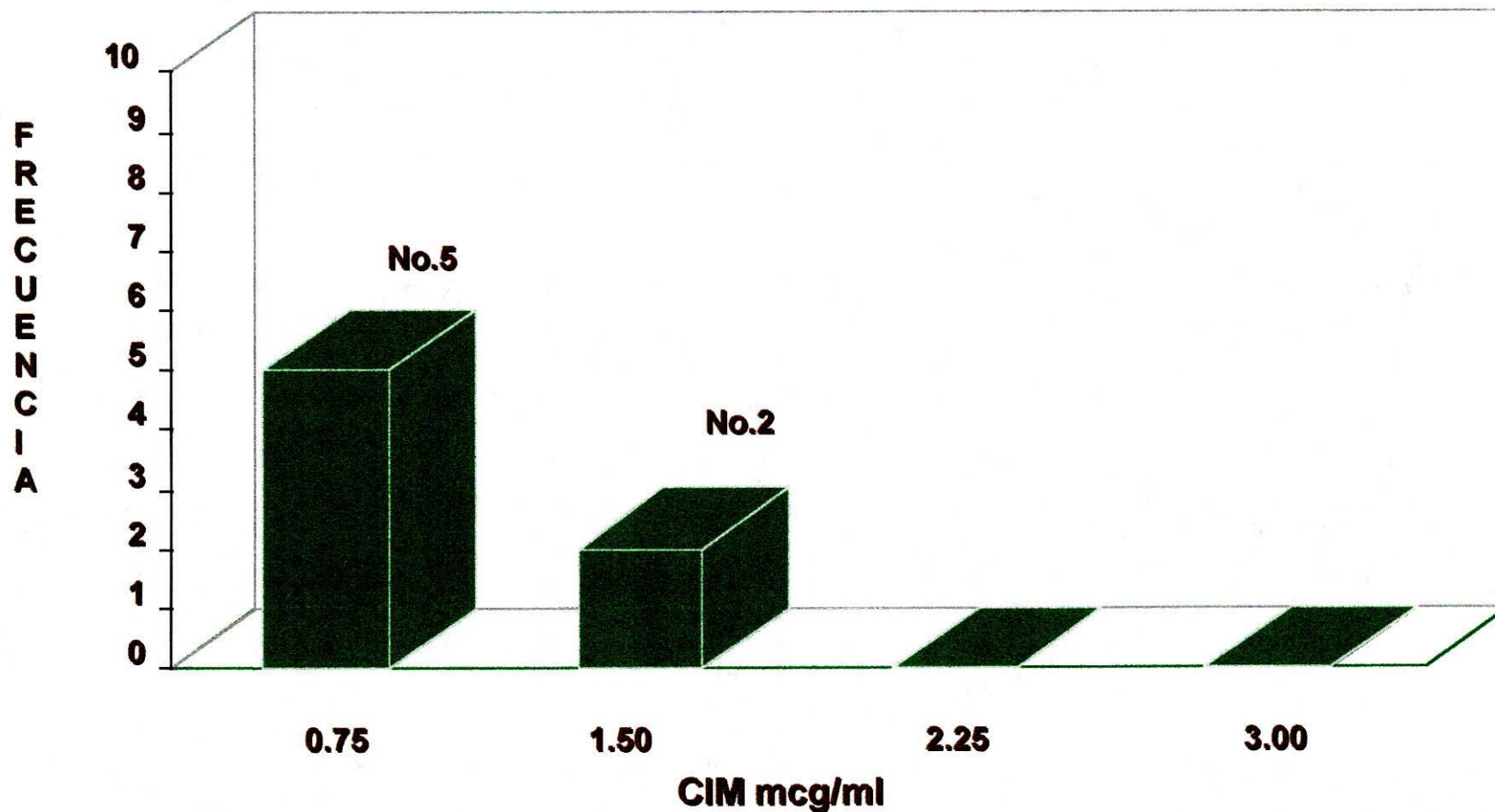
GRAFICA 3. REGISTRO DEL NUMERO DE BACILOS GRAM(-) ANAEROBIOS SUSCEPTIBLES A UNA DETERMINADA C.I.M. - CONC. INHIB MINIMA -



GRAFICA 4. REGISTRO DEL NUMERO DE COCOS GRAM(+) ANAEROBIOS SUSCEPTIBLES A UNA DETERMINADA C.I.M. - CONC. INHIB MINIMA -



**GRAFICA 5. REGISTRO DEL NUMERO DE BACILOS
GRAM(+) ANAEROBIOS SUSCEPTIBLES A UNA
DETERMINADA C.I.M. - CONC. INHIB MINIMA -**



GRAFICA 6. RELACION ENTRE CONCENTRACION MAXIMA EN PLASMA -C.M.P. - Y CONCENTRACION INHIBITORIA MINIMA -C.I.M. - FRENTE AL GRUPO DE ANAEROBIOS ESTRICTOS ENCONTRADOS EN LA MUESTRA.

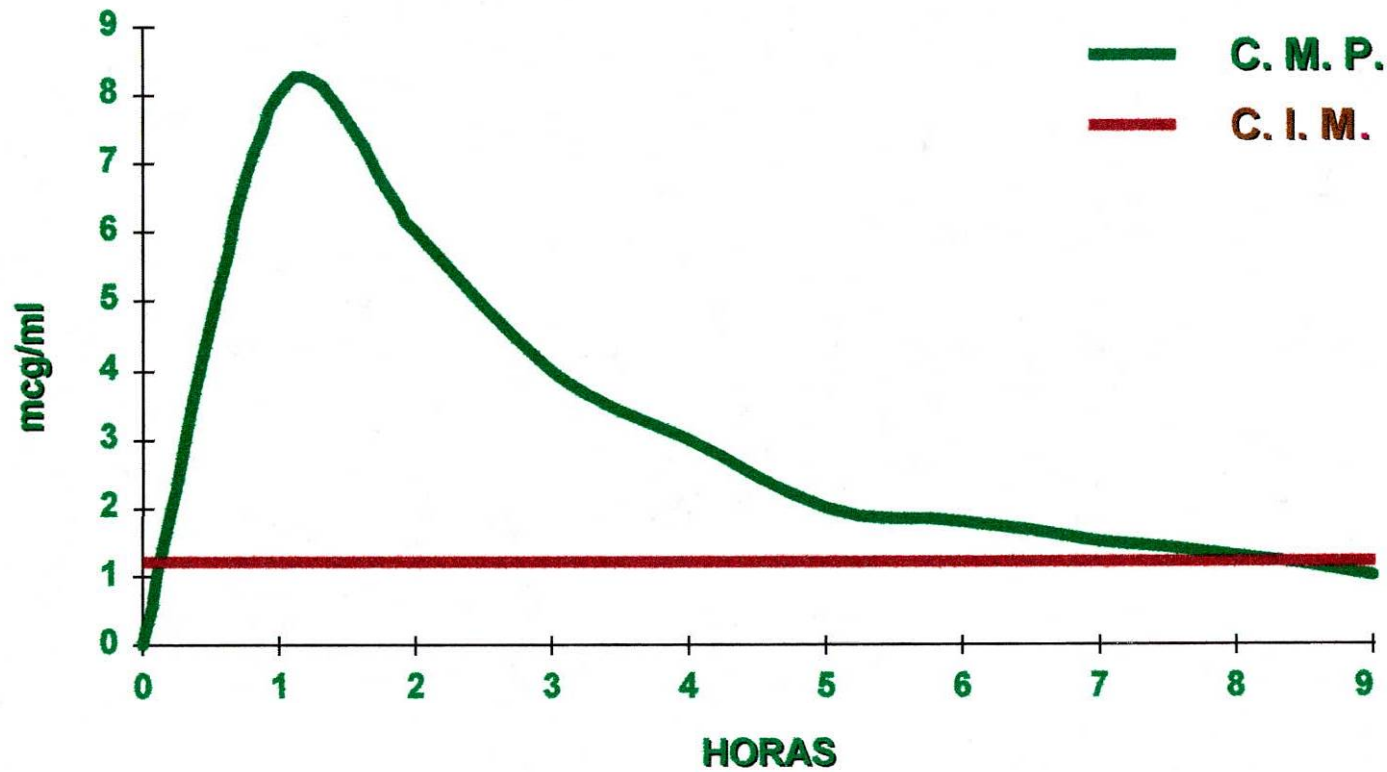
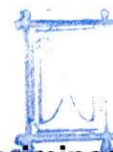


TABLA 1. Selectividad de la amoxicilina frente al grupo de anaerobios estrictos obtenidos de la muestra

ANAEROBIOS ESTRICTOS	No. CEPAS	CIM mcg/ml de Amoxicilina frente a cada una de las cepas encontradas en la muestra.				
1. BACTEROIDES	6	3	3	1.5	1.5	1.5
2. PREVOTELLA	4	1.5	0.75	0.75	0.75	
3. FUSOBACTERIUM	4	3	0.75	0.75	0.75	
4. CAPNOCYTOPHAGA	1	0.75				
5. TISSIERELLA PRAECUTA	1	0.75				
6. PORPHIROMONAS ASACHOROLITICA	1	1.5				
7. LEPTOTRICHIA BUCALES	1	0.75				
8. PROPIONIBACTERIUM	3	1.5	0.75	0.75		
9. EUBACTERIUM	1	0.75				
10. ACTINOMYCES NAESLUNDIE	1	0.75				
11. LACTOBACILLUS CASEI	1	0.75				
12. ACTINOMYCES VISCOSUS	1	1.5				
13. PEPTOCOCO	3	0.75	0.75	0.75		
14. PEPTOESTREPTOCOCO	2	1.5	0.75			
PROMEDIO		1.2				
DESVIACION ESTANDAR		0.70				
ERROR ESTANDAR		0.13				

**Tabla 2. Valoración estadística de la muestra discriminada por subgrupos de anaerobios estrictos**

BACILOS GRAM (-) ANAEROBIOS	CONCENTRACION DE AMOXICILINA - mcg/ml					
1. BACTEROIDES	3	3	1.5	1.5	1.5	1.5
2. PREVOTELLA	1.5	0.75	0.75	0.75		
3. FUSOBACTERIUM	3	0.75	0.75	0.75		
4. CAPNOCYTOPHAGA	0.75					
5. TISSIERELLA PRAECUTA	0.75					
6. PORPHIROMONAS ASACHOROLITICA	1.5					
7. LEPTOTRICHIA BUCALES	0.75					
PROMEDIO	1.4					
MEDIANA	1.125					
MODA	0.75					
DESVIACION ESTANDAR	0.8					
ERROR ESTANDAR	0.19					
CURTOSIS	0.4					
ASIMETRIA	1.3					
MAXIMO	3					
MINIMO	0.75					
RANGO	2.25					
BACILOS GRAM (+) ANAEROBIOS						
1. PROPIONIBACTERIUM	1.5	0.75	0.75			
2. EUBACTERIUM	0.75					
3. ACTINOMYCES NAESLUNDIE	0.75					
4. LACTOBACILLUS CASEI	0.75					
5. ACTINOMYCES VISCOSUS	1.5					
PROMEDIO	1					
MEDIANA	0.75					
MODA	0.75					
DESVIACION ESTANDAR	0.4					
ERROR ESTANDAR	0.14					
CURTOSIS	-0.8					
ASIMETRIA	1.2					
MAXIMO	1.5					
MINIMO	0.75					
RANGO	0.75					
COCOS GRAM (+) ANAEROBIOS						
1. PEPTOCOCO	0.75	0.75	0.75			
2. PEPTOESTREPTOCOCO	1.5	0.75				
PROMEDIO	0.9					
MEDIANA	0.75					
MODA	0.75					
DESVIACION ESTANDAR	0.3					
ERROR ESTANDAR	0.15					
CURTOSIS	5					
ASIMETRIA	2.2					
MAXIMO	1.5					
MINIMO	0.75					
RANGO	0.75					

Continuación Tabla 2.

ESTADISTICA DE PRUEBA t ENTRE GRAM (-) Y GRAM (+) t CRITICO CON 5% DE SIGNIFICANCIA Y 23 GRADOS DE LIBERTAD EN UNA	1.72					
ESTADISTICA DE PRUEBA t ENTRE GRAM (-) Y COCOS GRAM (+) t CRITICO CON 5% DE SIGNIFICANCIA Y 21 GRADOS DE LIBERTAD, EN UNA	1.94					
ESTADISTICA DE PRUEBA t ENTRE GRAM (+) Y COCOS GRAM (+) t CRITICO CON 5% DE SIGNIFICANCIA Y 10 GRADOS DE LIBERTAD EN UNA PRUEBA DE DOS COLAS	0.32 2.2281					

INSTRUMENTO No. 1: TIPO DE MICROORGANISMO

Paciente			
Microorganismos identificados			

INSTRUMENTO No. 2: SELECTIVIDAD DE LA AMOXICILINA

Paciente	Microorganismo	CIM - mcg/ml

- TABLA 2: Valoración estadística de la muestra discriminada por subgrupos de anaerobios estrictos.

ANEXOS

- INSTRUMENTO N° 1: TIPO DE MICROORGANISMOS: En este instrumento se registraron los anaerobios estrictos que se encontraron en la muestra.
- INSTRUMENTO N° 2: SELECTIVIDAD DE LA AMOXICILINA: Se anotaron las Concentraciones Inhibitorias Mínimas, frente a los microorganismos identificados



BIBLIOGRAFIA

ABRAMSON S. Manual De Bacteriología Clínica : 55, 1.990.

AKIMOTO Y., ANEKO K., FUJII A., and YAMAMOTO H. J of Oral Maxillo Surg. Vol 50 : 11, 1.992.

BAKER K.A. and FOTOS P. G., Clin Dent. North Am. Vol 38(4) : 689, 1.984.

BAKER P., SLOTS J., GENCO R.J. and EVANS R. Antimicrobial Agents and Chemoterapy. Vol 24(3) : 420, 1.983.

BARRETT A. P. Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Vol 66 : 287, 1.988.

BAUMGARTNER J.C., PICKET A.B. and MULLER J. T. J of Endod. Vol 10(4) : 146, 1.984.

BRAUNER A. W and CONRADS G. Int. Endod. J. Vol 28 : 244, 1.995.

BROWN R. S., HAYS G. L., JEANSONNE M. J., and LUSK S. S. Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Vol 73 : 575, 1.992.

CIANCIO S., BOURGAULT P. "Farmacología clínica para odontólogos" 41, 1.980.

FAZAKERLEY M. W., McGOWAN P. HARDY P., and MARTIN M. V. Brit.

Dent. J. Vol. 174 : 359, 1.993.

FARBER P., SELTZER S. J of Endod. Vol 14(7) : 363, 1.988.

FINEGOLD S. M. Arch. Intern. Med. Vol 142 : 1.988, 1.982.

FLOOD T. R., SAMARANAYAKE L.P., MacFARLANE T. W., McLENNAN

A., MacKENZIE D., CARMICHAEL F. Br. Dent. J. Vol 169 :51, 1.990

FLYNN T.R., Oral Maxill. Surg. Clin. North. Am. Vol 3(2) : 311, 1.991.

FOLEY D., WEINE F., HAGEN J and deObarrio J. J of Endod Vol 9(6) :

1.983.

FOUAD A. F., RIVERA E. M., and WALTON R. E. Oral Surg. Oral. Med.

Oral. Pathol. Vol 81(5) : 590, 1.996.

GILL Y., and SCULLY C. Br. J of Oral and Maxillo. Surg. Vol 26 : 452,

1.988.

GILL Y and SCULLY C. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Vol 70 : 155,

1.990.

GOODMAN A. and GILMAN L.S. "Las bases farmacológicas de la

terapéutica" 7 edición : 1019. 1.986.

GRIFFEE M. B., PATTERSON S.S., MILLER CH. H., KAFRAWY A. H. and

NEWTON C. W. Oral Surg. Vol 50 : 457, 1.980.

HANNA CH. B. Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Vol 71 : 496, 1.991.

HEIMDAHL A., VONKONOW L and NORD C. E. J of Antimicrobial Chemoterapy. Vol 8 : 225, 1.981.

HOSHINO E., KURIHARA-ANDO N., SATO I., UEMATSU H., SATO M., KOTA K., IWAKU M. Intern. Endod. J. Vol 29 : 125, 1.996.

INGLE J.I., BAKLAND L.K. Endodontics 4 Ed : 540, 1.994.

JOSEFSSON K., HEIMDAHL A., Vonkonow L and NORD C. E. J of Antimicrobial Chemoterapy. Vol 16 : 243, 1.985.

KANNANGARA D.W, THADEPALLI H and McQUIRTER J.L. Oral Surg Vol 30(2) : 103, 1.980.

LEWIS M.A.O., CARMICHAEL F., MacFARLANE T.W., and MILLIGAN S. G. Brit. Dent. J. Vol 175 : 169, 1.993.

LEWIS M. A. O., MacFARLANE T. W and McGOWAN D. A. Oral Microbiol Inmunol. 3 : 177, 1.988.

LEWIS M. A. O., MacFARLANE T. W and McGOWAN D. A. Brit. J of Antimicrobial Chemoterapy. Vol 23 : 69, 1.989.

LEWIS M. A. O., MacFARLANE T. W and McGOWAN D. A. Brit. J of Oral and Maxillofac. Surg. Vol 28 : 359, 1.990.

LEWIS M. A. O., MEECHAN C., MacFARLANE T. W., LAMEY P. J and KAY E. Br. Dent. J. Vol 166 : 41, 1989.

LITTER M. Farmacología 5 De : 1.520, 1.975.

MacGREGOR A.J., and HART P. J of Antimicrobial Chemoterapy. Vol 7 : 113, 1.986.

MANGUNDJAJA S., HARDJAWINATA K and SADIKIN H. Excerpta Médica. 3, 1.989.

MILLER E. H., KASSEBAUM D. K. J. A. D. A. Vol 126 : 469, 1.995.

MOLANDER A., REIT C and DAHLEN G. Int. Endod. J. Vol 23 : 113. 1990.

MOENNING J. E., NELSON CH. L. and KOHLER R. B. J Oral Mallilofac. Surg. Vol 47 : 976, 1.989.

OHARA P., TORABINEJAD M and KETTERING J. D., J of Endod. Vol 19 (10) : 498, 1.993.

PANTERA E. A., ZAMBON J. J and SHIH-LEVINE M. J of Endod. Vol 14(5) : 218, 1.988.

PATERSON S. A., and CURZON M. E. J. Brit. Dent. J. Vol 174 : 443, 1.993.

PIECUCH J.F. Dent. Clin. North. Amer. Vol 26(1) : 129, 1.982.

SALAKI J. S., BLACK R., TALLY F. P., KISLAK J. W. Am. J of Med. Vol 60 : 426, 1.976.

SCHEIN B. J of Endod. Vol 12 (12) : 570, 1.986.

SCHUEN N. J., PANZER J.D and ATKINSON W.H. J of Oral Surg. Vol 32 : 503, 1.974.

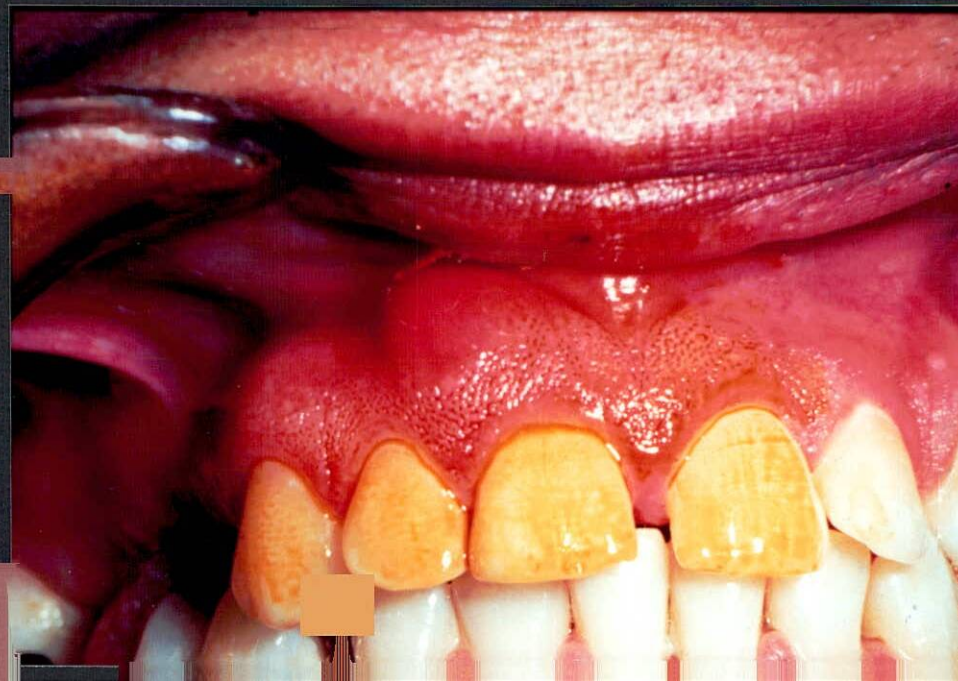
SWARTZBERG J. E., MARESCA R. M., REMINGTON J. S. Arch. Intern. Med. Vol 136 :876, 1.976.

TEDESCO F. J., BARTON R. W., ALPERS D. H. Annals of Intern. Med. Vol
81(4) : 429, 1.974.

WEIGER R., MANNCKE B., WERNER H and LOST C. Endod. Dent.
Traumatol Vol 11 : 15, 1.995.

FOTO 1 : Paciente con diagnostico de absceso dentoalveolar.

FOTO 2 : Asepsia de la zona con solución de yodopovidona



**FOTO 3 : Medio de recolección y transporte
-Anaerobic Culturette-**

FOTO 4 : Incisión y drenaje del Absceso.

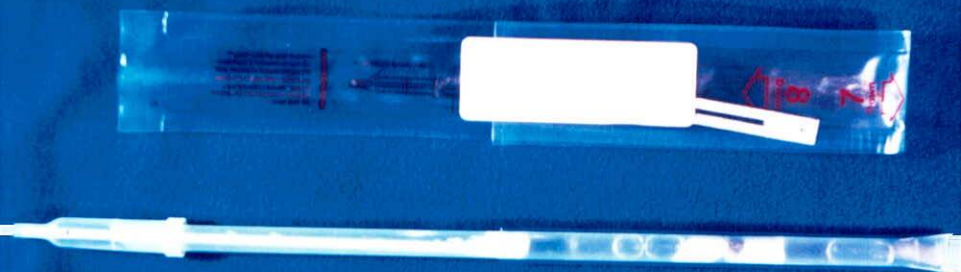


FOTO 5 : Recolección de la muestra.

FOTO 6 : Insertando el escobillón en el medio de transporte.

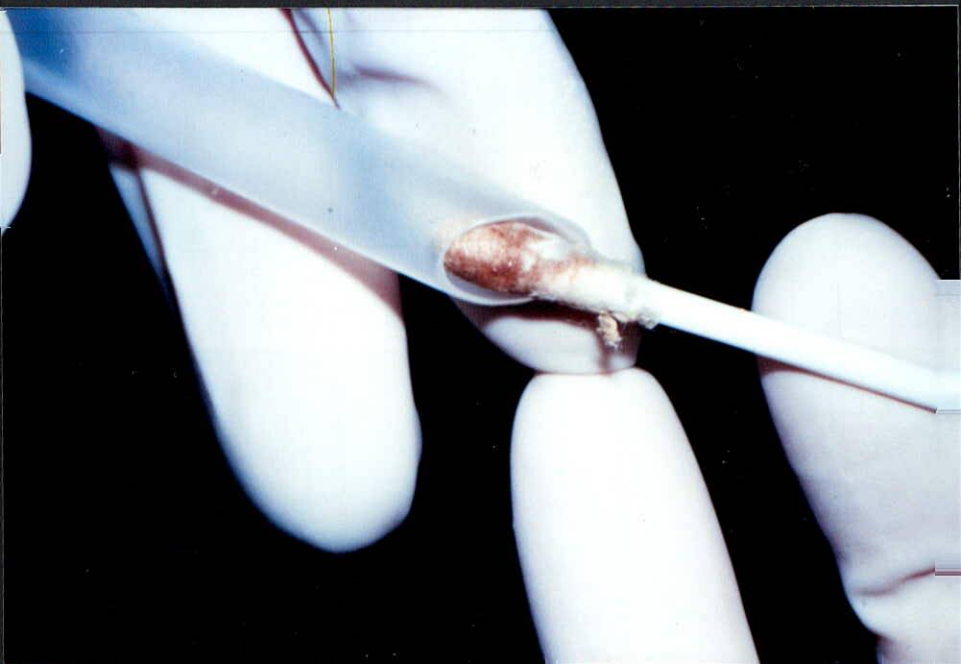
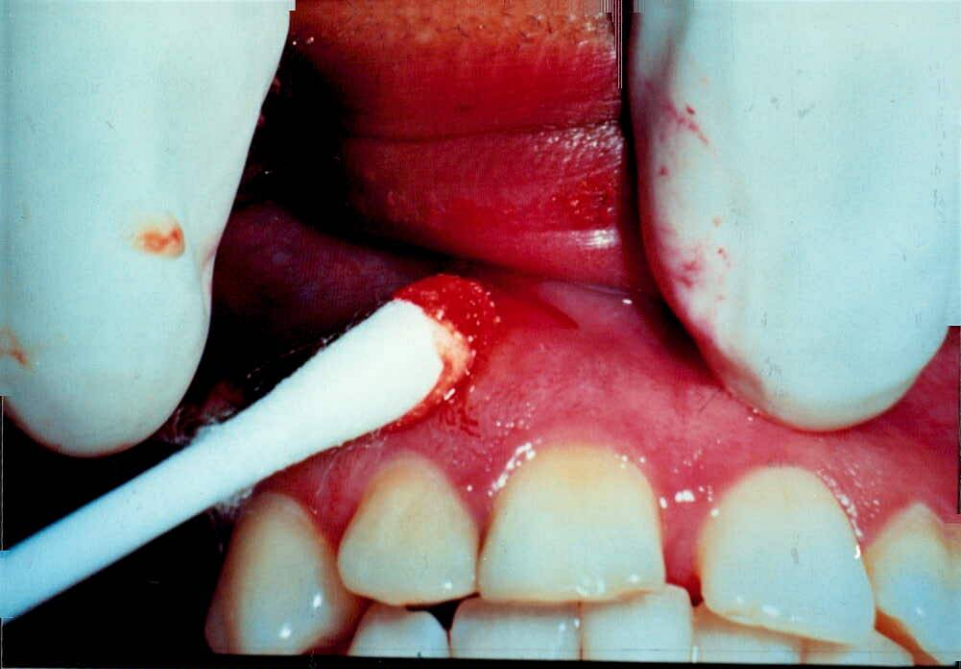


FOTO 7 : El medio de transporte con la muestra para ser llevado al laboratorio.

FOTO 8 : Iniciando el proceso de siembra en el laboratorio.

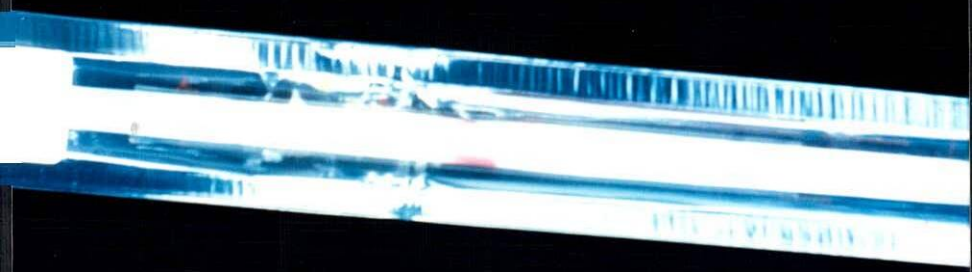


FOTO 9 : Sembrando la muestra en Agar sangre anaeróbico.

FOTO 10 : Sistema Gas Pak para generar anaerobiosis.

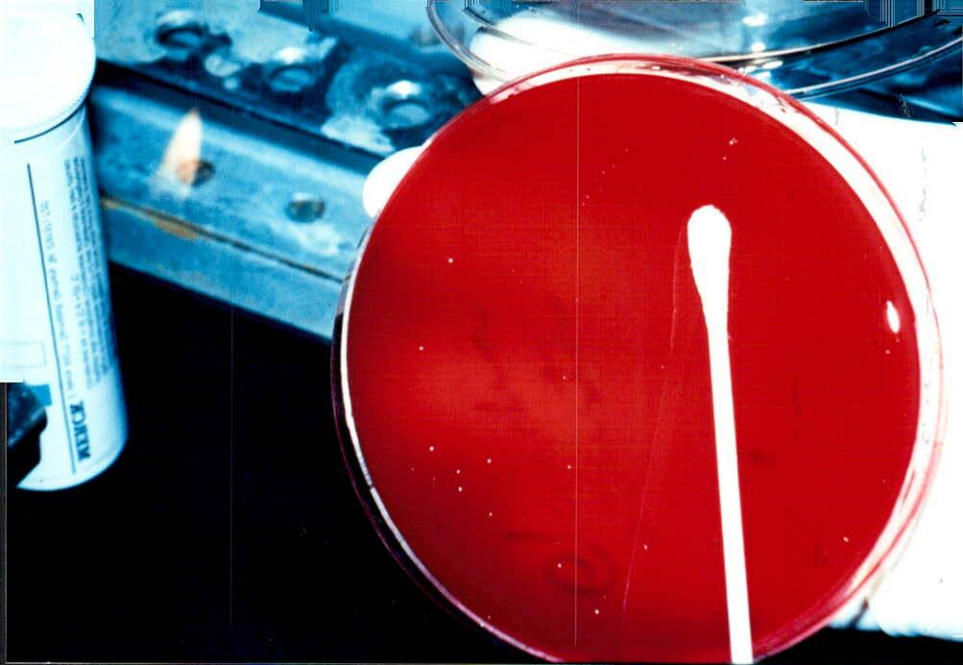


FOTO 11 : Activando el sobre generador de anaerobiosis con 3cc de agua destilada.

FOTO 12 : Indicador de anaerobiosis.

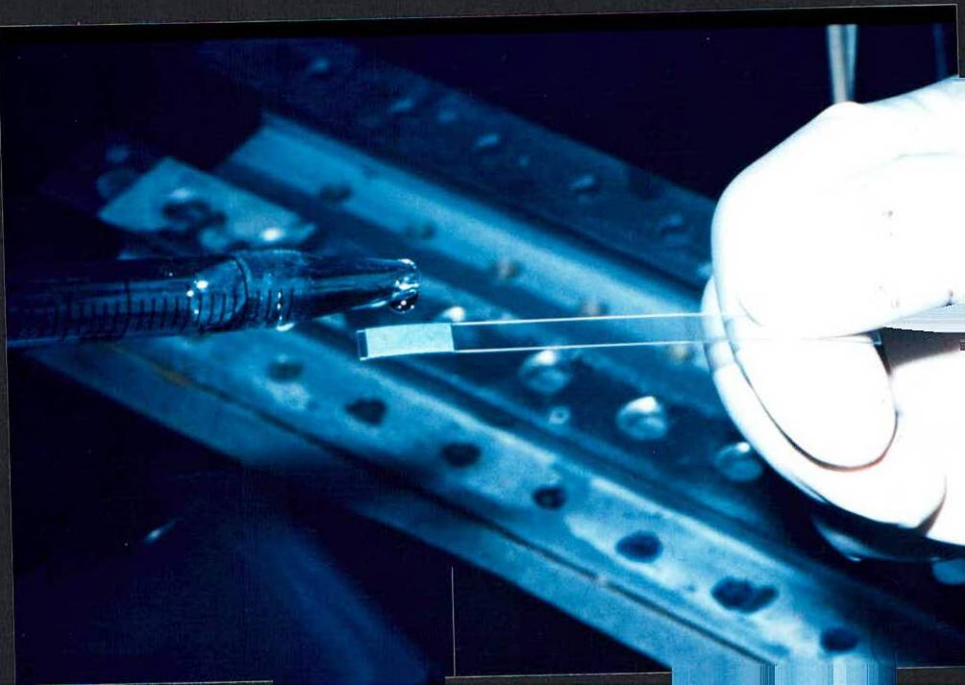
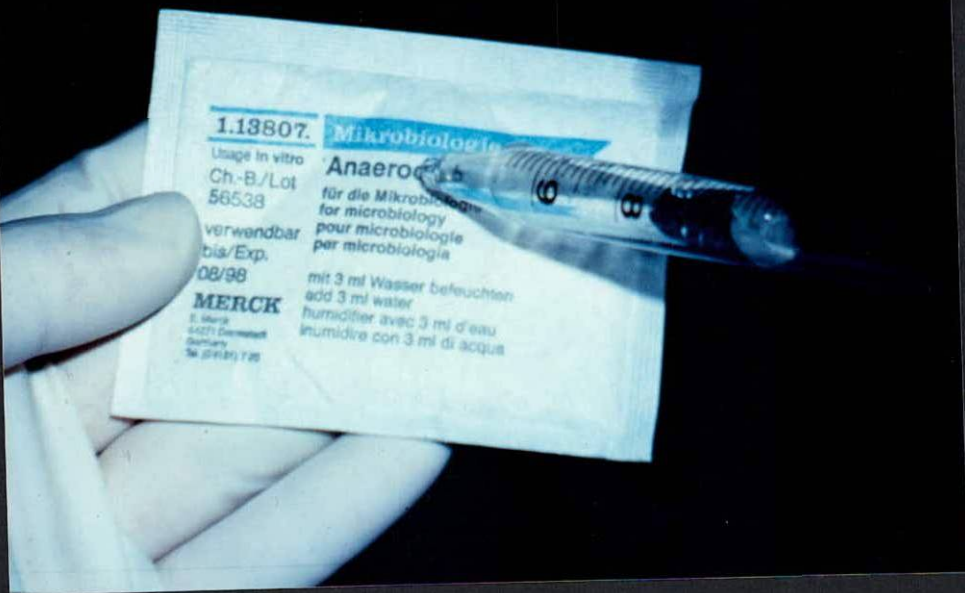


FOTO 13 : La siembra en la atmósfera anaerobia.

FOTO 14 : Incubadora .

FOTO 15 : Incubación a 37°C durante 3-6 días.

FOTO 16 : Sistema de Identificación BBL Cristal.

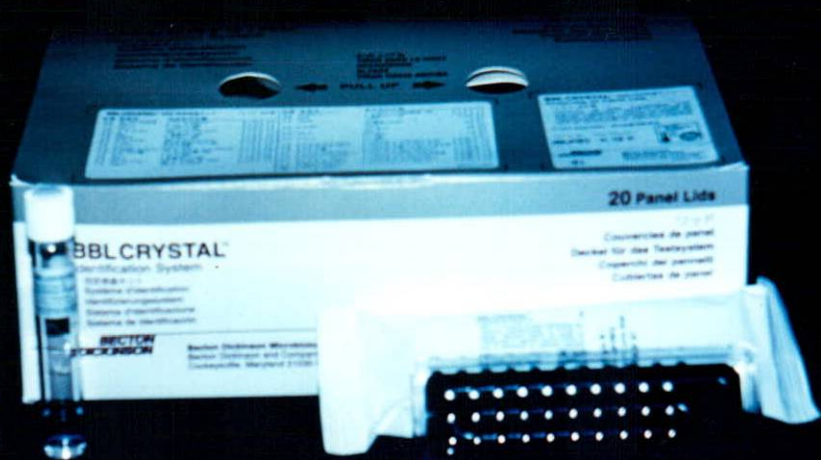


FOTO 17 : Suspensión bacteriana en el caldo de enriquecimiento.

FOTO 18 : Base del sistema de Identificación donde se observan los 30 paneles.



FOTO 19 : sensidiscos de 10 mcg de Amoxicilina.