

# Susceptibilidad antibiótica de las bacterias causantes de infecciones odontogénicas

Miguel Brescó Salinas <sup>1</sup>, Noelia Costa Riu <sup>2</sup>, Leonardo Berini Aytés <sup>3</sup>, Cosme Gay Escoda <sup>4</sup>

(1) Médico Estomatólogo. Profesor Asociado de Cirugía Bucal. Máster en Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona

(2) Licenciada en Farmacia. Becaria del Laboratorio de Microbiología. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona

(3) Profesor Titular de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Profesor del Máster de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona

(4) Catedrático de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Director del Máster de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona. Cirujano Maxilofacial y Codirector de la Unidad de Patología de la Articulación Temporomandibular y Dolor Bucofacial. Centro Médico Teknon. Barcelona

## Correspondencia:

Dr. Cosme Gay Escoda

C/ Ganduxer, 140, 4º.

08022 Barcelona.

E-mail: [cgay@bellub.es](mailto:cgay@bellub.es)

<http://www.gayescoda.com>

Brescó-Salinas M, Costa-Riu N, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Antibiotic susceptibility of the bacteria causing odontogenic infections. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E70-5.

© Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1698-6946

Recibido: 8-01-2005

Aceptado: 16-10-2005

## Indexed in:

-Index Medicus / MEDLINE / PubMed  
-EMBASE, Excerpta Medica  
-Índice Médico Español  
-IBECS

## RESUMEN

**Objetivos:** Identificar la flora bacteriana y su susceptibilidad a varios antibióticos utilizados en infecciones odontogénicas de localización periapical y en las pericoronaritis del tercer molar inferior, para poder adaptar convenientemente el tratamiento antibiótico a las exigencias de tales infecciones, y evitar así los efectos secundarios y los sobretamientos con antibióticos.

**Material y métodos:** Se han seleccionado con unos criterios de inclusión y de exclusión a 64 pacientes que presentaban una infección odontogénica. Se recogieron muestras de las lesiones en condiciones de máxima asepsia, evitando la contaminación por flora saprófita bucal. Las muestras se sembraron en medios de cultivo apropiados y se incubaron en condiciones aeróbicas y anaeróbicas; finalmente se procedió a la identificación de los microorganismos aislados y a la determinación de su susceptibilidad antibiótica, los resultados se analizaron estadísticamente mediante la prueba t-Student (para muestras aparejadas y para una muestra).

**Resultados:** Se aislaron un total de 184 cepas bacterianas, incluyendo cocos Gram positivo anaerobios facultativos (68%), bacilos Gram negativo anaerobios estrictos (30%), y bacilos Gram positivo anaerobios facultativos (2%). Independientemente del origen de la infección odontogénica los antibióticos que obtuvieron los mejores resultados en cuanto a mayor sensibilidad y menor resistencia estadísticamente significativos fueron respectivamente la amoxicilina/clavulánico y la amoxicilina ( $p < 0,05$ ).

**Discusión:** Cada vez hay más estudios que indican el alto índice de resistencias a antibióticos en poblaciones bacterianas patógenas que producen infecciones en territorios no bucodentales. A pesar de ello, los niveles de resistencia a los antibióticos en las infecciones odontogénicas no han seguido la misma tendencia, aunque se ha detectado para ciertos antibióticos un alto índice de resistencia. En nuestro trabajo hemos encontrado que los antibióticos de uso común que han obtenido mayor sensibilidad y menor resistencia han sido la amoxicilina en combinación con ácido clavulánico seguido de la amoxicilina.

**Palabras clave:** Infección odontogénica, bacteriología bucal, lesión periapical, pericoronaritis del tercer molar, susceptibilidad antibiótica.

## ABSTRACT

**Aims:** An evaluation is made of bacterial species and susceptibility to various antibiotics used in application to odontogenic infections of periapical location and in pericoronitis of the lower third molar, with the aim of optimizing the antibiotherapy of

such infections and thus preventing unnecessary side effects and over-treatment.

**Material and methods:** Sixty-four patients with odontogenic infection were selected on the basis of a series of inclusion and exclusion criteria. Samples were collected from lesions under maximally aseptic conditions, avoiding oral saprophytic contamination. The samples were cultured and incubated under aerobic and anaerobic conditions, followed by bacteriological identification and antibiotic susceptibility testing.

**Results:** A total of 184 bacterial strains were isolated and identified, comprising grampositive facultative anaerobes (68%), gramnegative strict anaerobes (30%) and grampositive facultative anaerobes (2%). Regardless of the origin of the odontogenic infection, the causal bacteria yielded the best results in terms of increased sensitivity and lesser resistance with amoxicillin / clavulanate and amoxicillin, respectively ( $p < 0.05$ ).

**Discussion:** There are increasingly numerous reports in the literature of growing bacterial resistance to antibiotics in infectious processes affecting non-buccodental territories. This same tendency has not been observed in relation to oral infections, though important resistance has been documented for certain concrete antibiotics. According to our results, the common-use antibiotics with the greatest sensitivity and lowest resistance were shown to be amoxicillin / clavulanate followed by amoxicillin alone.

**Key words:** *Odontogenic infection, oral bacteriology, periapical lesion, third molar pericoronitis, antibiotic susceptibility.*

## INTRODUCCION

A pesar de que la incidencia de la infección odontogénica ha disminuido en los últimos años gracias a la mejora de los hábitos y cuidados bucodentales y sanitarios en general, no se dispone de datos concretos de su incidencia en la población general. Sabemos que la infección odontogénica no está causada por un único microorganismo sino que frecuentemente se trata de infecciones polimicrobianas, pudiéndose aislar en algunos casos hasta 6 especies bacterianas distintas (1-4). Muchos microorganismos aislados en las muestras no parecen tener ningún papel en la patogenia del cuadro, pero su presencia sugiere que podrían colaborar en el proceso infeccioso, ya sea suministrando nutrientes o factores de crecimiento, o bien creando un pH favorable, o simplemente ejerciendo efectos antagónicos con otros microorganismos (5,6).

El tratamiento de las infecciones odontogénicas se fundamenta en dos pilares: el mecánico-quirúrgico y la antibioticoterapia (2). En algunas ocasiones se aplican tratamientos antibióticos de forma empírica, basados en el cuadro clínico que presenta el paciente y su gravedad. Esto ha supuesto que los tratamientos han sido en muchas ocasiones inadecuados, lo cual ha comportado la aparición de microorganismos resistentes o incluso multiresistentes a los antibióticos (7). Entre otras, son causa de infección odontogénica la pericoronaritis y las lesiones periapicales, ambas con un origen bien conocido. Asimismo se conoce qué tipo de patógenos se encuentran en tales lesiones y el tratamiento a seguir según la fase de la infección odontogénica. En la mayoría de los pacientes que padecen este tipo de infecciones odontogénicas se precisará el uso de antibióticos.

El objetivo de este trabajo fue determinar qué antibióticos deben ser los que se deben prescribir de forma selectiva en primer lugar ante un cuadro de infección odontogénica, y si a su vez se deben aplicar tratamientos de antibioticoterapia diferentes, según que la etiología sea una pericoronaritis o una lesión periapical.

En este estudio se presentan resultados acerca de la susceptibilidad a los antibióticos de las bacterias responsables de las infecciones odontogénicas que han sido tratadas en la Clínica Odontológica de la Universidad de Barcelona.

## MATERIAL Y METODO

Durante un período de 14 meses (2001-2002) se han seleccionado en la Clínica Odontológica de la Universidad de Barcelona, dentro de la actividad asistencial que desarrolla el Máster de Cirugía Bucal e Implantología Bucofacial, un total de 64 pacientes, que presentaban una infección odontogénica en fase aguda, de etiología pulpar o una pericoronaritis del tercer molar inferior.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes: pacientes adultos, mayores de 18 años, que no hubieran sido tratados con medicación antibiótica en los últimos 30 días, que presentaran pericoronaritis del tercer molar o patología periapical en fase aguda. Los pacientes con inclusión del tercer molar inferior y pericoronaritis, debían presentar un molar semiincluido, con una localización según la clasificación de Pell y Gregory en clase IA, IB, 2A, 2B; asimismo los pacientes con lesión periapical, debían presentar imagen radiológica compatible con granuloma o quiste radicular. Los criterios de exclusión fueron: pacientes que hubieran realizado enjuagues con algún colutorio antiséptico en las últimas 24 horas, mujeres embarazadas o en estado de lactancia, enfermedades gastrointestinales, hepáticas o renales, enfermedades tumorales y SIDA. A todos los pacientes se les realizó una historia clínica completa, exploración locoregional, estudio radiológico y el protocolo quirúrgico específico por presentar una inclusión de terceros molares o patología periapical.

La recogida de las muestras se llevó a cabo en ambiente quirúrgico, previo lavado de la zona quirúrgica con 20 ml. de suero fisiológico estéril, y aspiración continua de la saliva. A los pacientes que presentaban exudado purulento, bien fuera por pericoronaritis o por lesión periapical fistulizada, se les introdujeron consecutivamente 2 puntas de papel estéril (Maillefer Dentsply, Ballaigues, Switzerland) del número 30, para posterior estudio microbiológico.

A aquellos pacientes que acudían por absceso o por celulitis, se les tomó una muestra mediante punción-aspiración previamente al tratamiento quirúrgico por desbridamiento o antibioticoterapia según correspondiera. El resto de los pacientes, entró a formar parte del siguiente protocolo quirúrgico: En los casos de

pericoronaritis por inclusión del tercer molar inferior, se eliminó la placa bacteriana de la superficie del segundo y tercer molar con ayuda de torundas de algodón estéril, previa irrigación profusa con suero fisiológico; se levantó un colgajo mucoperiostico, se realizó la luxación y avulsión del tercer molar y se procedió a la exéresis del tejido patológico situado por distal del tercer molar; las muestras se tomaron una vez expuesta la lesión mediante puntas de papel estéril y se realizaron las siembras en ese mismo instante en el quirófano. A los pacientes que presentaban lesión periapical y se les pudo conservar el diente se realizó: levantamiento del colgajo mucoperiostico, ostectomía, exéresis de la lesión periapical, apicectomía y obturación retrógrada, tomándose una muestra para cultivo del conducto radicular, el procedimiento que se siguió para la recogida de muestras fue el mismo que para las pericoronaritis; los dientes que no tenían la posibilidad de ser conservados, ya fuera por la reabsorción de más de 1/3 de la raíz, enfermedad periodontal grave, dientes no restaurables, pérdida completa de una de las corticales, o porque el paciente no aceptó otro tipo de tratamiento, fueron extraídos efectuándose simultáneamente la exéresis quirúrgica de la lesión periapical.; las muestras se tomaron de forma idéntica a la empleada para las pericoronaritis y las lesiones periapicales.

Todas las muestras obtenidas: puntas de papel, punción-aspiración y tejidos patológicos fueron recogidas intraoperatoriamente, haciendo siembras directas en placas de agar tipo Columbia Sangre de Carnero (Biomérieux, Lyon, France). De cada muestra se sembraron dos placas: una de ellas se incubó en contacto con el aire a 37°C y la segunda fue incubada en ambiente anaerobio utilizando para ello jarras de BBL Gaspack System (Decton, Dickinson. EEUU) en las que se conseguía una anaerobiosis mediante la utilización del sistema AnaerogenT-MOxoid (Hampshire, England). Los aislamientos obtenidos se ensayaron frente a los antibióticos siguientes: amoxicilina, amoxicilina y ácido clavulánico, eritromicina, metronidazol, tetraciclina, clindamicina, azitromicina y linezolid. La susceptibilidad antibiótica se estableció por determinación de la concentración mínima inhibitoria por microdilución en medio líquido (MIC). Los valores MICs indicadores de la resistencia o susceptibilidad de cada uno de los antibióticos testados se tomaron los de referencia de la National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS).

Las soluciones antibióticas se prepararon en el laboratorio por disolución de productos puros (Sigma-Aldrich Chemical. Co. St. Louis, EE.UU.). A partir de las soluciones iniciales se prepararon diluciones seriadas de cada antibiótico (1:2) que abarcaron desde 32µg/ml hasta 0.008µg/ml en medio de cultivo. Las diluciones se prepararon en placas de microtitulación de 96 pocillos que se inocularon con un cultivo de 24 horas diluido 100 veces. Las placas se incubaron durante 24 horas a 37 °C, tras lo que se procedió a la lectura visual de turbidez. La concentración de antibiótico del pocillo de menor concentración en el que no se apreció turbidez se interpretó como el valor MIC del antibiótico para la bacteria en cuestión. Adicionalmente se procedió a la lectura de las placas mediante un lector de ELISA (Boehringer EL311 Microplate Reader. Barcelona, España) para confirmar los resultados visuales.

El método estadístico utilizado fue la t-student para muestras pareadas, comparando resistencia versus la sensibilidad, resistencia-resistencia y sensibilidad-sensibilidad de las cepas con todos los antibióticos testados. También se utilizó la t-student para una sola muestra, con valores de test mayores del 25% para las resistencias y menores del 75% para las sensibilidades.

## RESULTADOS

Los pacientes seleccionados eran: 39 hombres (60,9%) y 25 mujeres (39,1%), con un rango de edad de 18 a 63 años y una media de 40,5 años. De los 64 pacientes estudiados, 43 (67%) presentaban pericoronaritis del tercer molar inferior y 21 (33%) patología periapical. Los signos y síntomas clínicos más frecuentes que se observaron en los pacientes con pericoronaritis fueron: dolor local 41 (95,3%), tumefacción 36 (83,7%), trismo 13 (30,2%), exudado seropurulento 7 (16,3%), absceso 6 (14%), celulitis 4 (9,4%), y fiebre 2 (4,7%). En los pacientes con patología periapical, la clínica observada con más frecuencia fue: dolor local 14 (66,7%), fistulización de la lesión 5 (23,8%), absceso 3 (14,3%), exudado seropurulento 3 (14,3%) y celulitis 1 (4,8%). En el análisis microbiológico se aislaron 184 bacterias. El número de patógenos aislados en cada muestra oscilaba entre 2 y 5.

Las pruebas de identificación permitieron en todos los casos clasificar las bacterias a nivel de género y especie. Los aislamientos predominantes fueron cocos Gram positivo, principalmente del grupo de los cocos Gram positivo fermentativos de las especies *Streptococcus mutans* y *oralis* así como *Enterococcus faecalis*. Podemos apreciar que de los cocos Gram positivo, los *Streptococcus* son los que colonizan más frecuentemente en las pericoronaritis del tercer molar inferior (54,4 %); de la misma forma los *Enterococcus* (19,2%), son los responsables de las lesiones periapicales (Tabla 1). En la tabla 1 están representados los valores relativos y absolutos de las demás cepas bacterianas y su relación con el tipo de patología que presentaba el paciente.

Dependiendo de los valores MICs, se determinaron la resistencia o sensibilidad de las diferentes especies bacterianas a los antibióticos testados. La susceptibilidad bacteriana a los diferentes antibióticos ensayados se resume en las Tablas 2 y 3. Podemos observar en valores absolutos la alta susceptibilidad bacteriana a los antibióticos de uso más común: amoxicilina/ácido clavulánico y amoxicilina, así como una alta sensibilidad a linezolid, apreciándose una alta resistencia al metronidazol.

En el análisis de la susceptibilidad antibiótica se observó una alta sensibilidad de las bacterias a la amoxicilina, amoxicilina-clavulánico y a linezolid, independientemente del cuadro clínico y del origen de la infección odontogénica.

Estadísticamente, cuando comparamos los antibióticos testados en relación a sensibilidad-resistencia encontramos que exceptuando la eritromicina, azitromicina y metronidazol, los demás antibióticos han demostrado una sensibilidad mayor que su resistencia ( $p < 0,05$ ). Cuando comparamos solo la resistencia entre los antibióticos, la amoxicilina fue la que tuvo menor

**Tabla 1.** Análisis bacteriológico de las lesiones periapicales y pericoronaritis del tercer molar inferior.

	Pericoronaritis		Lesión periapical		Total	
	Nº cepas	%	Nº cepas	%	Nº cepas	%
<b>Cocos Gram+ anaerobios facultativos (125 cepas)</b>						
<i>Streptococcus mutans, oralis</i>	68	54,4	22	17,6	90	72
<i>Enterococcus faecalis</i>	11	8,8	24	19,2	35	28
<b>Bacilos Gram- anaerobios estrictos (55 cepas)</b>						
<i>Bacteroides forsythus</i>	7	12,8	26	47,3	33	28
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	5	9,1	7	12,6	12	21,8
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	2	3,6	4	7,3	6	10,9
<i>Prevotella intermedia</i>	1	1,8	3	5,5	4	7,2
<b>Bacilos Gram+ anaerobio facultativos (4 cepas)</b>						
<i>Actinomyces actinomycetemcomitans</i>	1	25	3	75	4	100

**Tabla 2.** Distribución de la susceptibilidad antibiótica según el grupo bacteriano.

(R)Resistente, (S) Susceptible, (I) Intermedio

		Cocos Gram+		Bacilos Gram-		Bacilos Gram+		Total	
		Nº cepas	%	Nº cepas	%	Nº cepas	%	Nº cepas	%
Eritromicina	R	49	39,2	21	38,2	2	50	72	39,1
	S	68	54,4	32	58,2	1	25	101	54,9
	I	8	6,4	2	3,6	1	25	11	6
Tetraciclina	R	10	8	17	30,9	1	25	28	15,2
	S	115	92	38	69,1	3	75	156	84,8
	I	0	0	0	0	0	0	0	0
Amoxicilina	R	6	4,8	12	21,8	0	0	18	9,8
	S	119	92	43	78,2	4	100	166	90,2
	I	0	0	0	0	0	0	0	0
Amoxicilina/Clavulanico	R	5	4	12	21,8	0	0	17	9,2
	S	120	96	43	78,2	4	100	167	90,8
	I	0	0	0	0	0	0	0	0
Metronidazol	R	42	33,6	47	85,5	4	100	93	50,5
	S	83	66,4	8	14,5	0	0	91	49,5
	I	0	0	0	0	0	0	0	0
Clindamicina	R	25	20	10	18,2	1	25	36	19,6
	S	100	80	45	81,8	3	75	148	80,4
	I	0	0	0	0	0	0	0	0
Azitromicina	R	39	31,2	21	38,2	1	25	61	33,2
	S	76	60,8	33	60	2	50	111	60,3
	I	10	8	1	1,8	1	25	12	6,5
Linezolid	R	1	0,8	2	3,6	1	25	4	2,2
	S	122	97,6	50	91	2	50	174	94,6
	I	2	1,6	3	5,4	1	25	6	3,2

**Tabla 3.** Distribución de la susceptibilidad antibiótica según la especie bacteriana.

		<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Streptococcus mutans/oralis</i>	<i>Bacteroides forsythus</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Prevotella intermedia</i>	<i>Actinomyces actinomycetemcomitans</i>
<b>Eritromicina</b>	R	21(60%)	28(31%)	14(42%)	4(33%)	1(17%)	2(50%)	2(50%)
	S	12(34,4%)	56(62%)	17(52%)	8(67%)	5(83%)	2(50%)	1(25%)
	I	2(6%)	6(7%)	2(6%)	0	0	0	1(25%)
<b>Tetraciclina</b>	R	6(17,1%)	4(4%)	10(30%)	3(25%)	2(33%)	2(50%)	1(25%)
	S	29(82,9%)	86(96%)	23(70%)	9(75%)	4(67%)	2(50%)	3(75%)
	I	0	0	0	0	0	0	0
<b>Amoxicilina</b>	R	3(8,6%)	3(3%)	8(24%)	2(16%)	1(17%)	1(25%)	0
	S	32(91,4%)	87(97%)	25(76%)	10(84%)	5(83%)	3(75%)	4(100%)
	I	0	0	0	0	0	0	0
<b>Amoxi/Clavul</b>	R	2(5,7%)	3(3%)	8(24%)	2(16%)	1(17%)	1(25%)	0
	S	33(94,3%)	87(97%)	25(76%)	10(84%)	5(83%)	3(75%)	4(100%)
	I	0	0	0	0	0	0	0
<b>Metronidazol</b>	R	24(68,6%)	18(20%)	31(94%)	9(75%)	4(67%)	3(75%)	4(100%)
	S	11(31,4%)	72(80%)	2(6%)	3(25%)	1(25%)	1(25%)	0
	I	0	0	0	0	0	0	0
<b>Clindamicina</b>	R	15(42,9%)	11(12%)	7(21%)	1(8%)	1(17%)	1(25%)	1(25%)
	S	20(57,1%)	79(88%)	26(79%)	11(92%)	5(83%)	3(75%)	3(75%)
	I	0	0	0	0	0	0	0
<b>Azitromicina</b>	R	23(65,8%)	16(18%)	13(39%)	5(42%)	2(33%)	1(25%)	1(25%)
	S	6(17,1%)	70(78%)	19(58%)	7(58%)	4(67%)	3(75%)	2(50%)
	I	6(17,1%)	4(4%)	1(3%)	0	0	0	1(25%)
<b>Linezolid</b>	R	1(2,9%)	0	1(3%)	1(8%)	0	0	1(25%)
	S	32(91,4%)	90(100%)	31(94%)	10(84%)	6(100%)	3(75%)	2(50%)
	I	2(5,7%)	0	1(3%)	1(8%)	0	1(25%)	1(25%)

resistencia lo mismo que el linezolid. ( $p < 0,05$ ). Al estudiar la sensibilidad entre los antibióticos, la amoxicilina fue estadísticamente más sensible que la tetraciclina y al metronidazol ( $p < 0,05$ ), pero no con los demás antibióticos ( $p > 0,05$ ). Cuando se compararon los valores de resistencia con un techo máximo del 25%, la amoxicilina, amoxicilina/ácido clavulánico y linezolid fueron significativamente menores que los demás ( $p < 0,05$ ). Mientras que, en los valores de sensibilidad con un techo mínimo del 75% solo la amoxicilina y amoxicilina/Ácido Clavulánico superaron el 75% ( $p < 0,05$ ).

**DISCUSION**

La microflora bacteriana normal de la cavidad bucal la constituyen en su mayoría las bacterias anaerobias, por lo que no es de extrañar que en los estudios de prevalencia microbiana de la infección odontogénica se encuentren en mayor número colonias de bacterias anaerobias, y que éstas sean las que provoquen con mayor frecuencia infecciones dentoalveolares (8,9). En algunos estudios sobre infección odontogénica, los cocos Gram positivo anaerobios facultativos del género *Streptococcus* siguen siendo los más frecuentes, mientras que en otros estudios el predominio corresponde a los bacilos Gram negativo anaerobios estrictos, representados por las especies negropigmentadas de los géneros *Porphyromonas* y *Prevotella*, seguidos de cerca por los cocos Gram positivo anaerobios estrictos de los géneros *Peptostreptococcus* y los bacilos Gram negativo anaerobios estrictos del género *Fusobacterium* (2).

Herrera y cols. (10) en su trabajo sobre abscesos periodontales, encuentran predominantemente *Fusobacterium Nucleatum*. Otros autores, citan en sus trabajos que en las lesiones periapicales se observan un mayor número de bacterias anaerobias estrictas, igual que hemos observado en nuestro estudio (1,11-13). Algunos autores, al igual que en nuestro estudio, encuentran en las pericoronaritis del tercer molar inferior que el grupo bacteriano predominante es el de los cocos Gram positivo anaerobios facultativos del género *Streptococcus*, seguidos en frecuencia por los bacilos Gram negativo anaerobios estrictos (*Fusobacterium* y *Prevotella*) (14-16).

En cuanto a la susceptibilidad antibiótica, Tanner y cols. (6) comprueban en su estudio sobre abscesos dentoalveolares que, entre las bacterias anaerobias facultativas existen porcentajes de resistencia similares para la amoxicilina y la amoxicilina/clavulánico (7%) y que entre los anaerobios estrictos aumenta hasta un 13%. Gilmor y cols.(17) observaron que la resistencia de los microorganismos anaerobios estrictos a las penicilinas oscila entre el 8,9% y el 16%, dependiendo del género de la bacteria. En nuestro estudio, para las bacterias anaerobias facultativas las resistencias son ligeramente más bajas (4,8% y 4,0%) respectivamente, mientras que para las anaerobias estrictas, nuestros valores de resistencia son mayores (21,8%) (Tabla 2). Otros autores (18-22) encuentran gran resistencia de las bacterias anaerobias a las penicilinas, debido a que los pacientes en estudio presentaban patologías graves y habían sido tratados previamente y de forma ineficaz con antimicrobianos de forma ambulatoria. A diferencia de Gilmor y cols. (17) y Levison y cols. (23) que encuentran en las bacterias anaerobias

porcentajes de resistencia bajos para la clindamicina, en nuestro estudio, observamos en valores absolutos unos porcentajes de resistencia relativamente altos (19,6%) (Tabla 2).

Herrera y cols. (24) en un estudio comparativo en el tratamiento antibiótico de abscesos periodontales, entre Amoxicilina/Clavulánico y Azitromicina, observan que ambos son igualmente efectivos. Ingham y cols. (25) indican en su trabajo que la eficacia del metronidazol y las penicilinas es similar en el tratamiento de las infecciones odontogénicas, al igual que Khemalelakul y cols. (26) que en su trabajo comparativo con penicilina V, metronidazol, amoxicilina, amoxicilina/clavulánico y clindamicina, para el tratamiento de las celulitis de etiología periapical no encuentran diferencias significativas entre ellos. En nuestro estudio detectamos un aumento elevado de resistencias al metronidazol.

Baumgartner y cols. (27) en su estudio comparativo entre penicilina V, amoxicilina, amoxicilina/clavulánico, clindamicina y metronidazol en el tratamiento de los abscesos de etiología periapical, solo encuentran resistencias al metronidazol al igual que en nuestro trabajo. También se ha observado un alto índice de resistencia a la azitromicina en comparación con la amoxicilina y amoxicilina/clavulánico; una posible explicación a este resultado sea que en nuestro ámbito se utilizan sistemáticamente antibióticos de amplio espectro para combatir infecciones leves y muy en concreto aquellos que producen la destrucción de bacterias anaerobias Gram negativo (28-30). Este sobretratamiento repercute no solamente en la resistencia de la flora bacteriana bucal sino también de otros ecosistemas.

Los resultados de este trabajo nos permiten hacer una serie de consideraciones que afectan a la práctica clínica y a la prescripción de antibióticos:

- 1.-La infección odontogénica, tanto de origen periapical, como por pericoronaritis del tercer molar es producida en mayor frecuencia por bacterias anaerobias.
- 2.-La susceptibilidad antibiótica de estas bacterias es muy alta para los antibióticos amoxicilina, amoxicilina/clavulánico, linezolid, tetraciclina y clindamicina, independientemente del origen de la infección odontogénica.
- 3.-A pesar de que hemos encontrado una modesta resistencia a la amoxicilina en infecciones de origen apical y pericoronaritis seguimos considerando que éste sigue siendo el antibiótico de elección en este tipo de infecciones; la presencia de ácido clavulánico no supone una ventaja decisiva en el tratamiento de estos pacientes.
- 4.-La clindamicina debería ser el tratamiento alternativo en los casos en que fracasen la amoxicilina y/o la amoxicilina/clavulánico, así como en aquellos pacientes alérgicos a la penicilina.
- 5.-Algunos antibióticos que hasta ahora considerábamos efectivos en las infecciones odontogénicas como es el caso del metronidazol, la eritromicina y la azitromicina, presentan un alto índice de resistencias.

## BIBLIOGRAFIA

1. Sands T, Pynn B, Katsikeris N. Odontogenic infections: Microbiology, antibiotics and management. *Oral Health* 1995;85:11-28.
2. Berini L, Gay Escoda C. La infección odontogénica: concepto, etiopatoge-

nia, bacteriología y clínica. En: Gay Escoda C, Berini L, eds. *Cirugía Bucal*. Madrid: Ergón; 1999. p. 597-621.

3. Debelian GJ, Olsen I, Tronstad L. Systemic diseases caused by oral microorganisms. *Endod Dent Traumatol* 1994;10:57-65.
4. Berini L, Brescó M, Gay Escoda C. Celulitis bucal y cervicofacial: concepto, etiopatogenia, clinica, diagnóstico y tratamiento. *Med Oral* 1999;4:337-50.
5. Sundqvist G. Taxonomy, ecology, and pathogenicity of the root canal flora. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;78:522-30.
6. Tanner A, Stillman N. Oral and dental infections with anaerobic bacteria: clinical features, predominant pathogens and treatment. *Clin Infect Dis* 1993;16:304-9.
7. Dubreuil L, Bascones A. Infecciones periodontales: papel de los anaerobios estrictos, importancia de las betalactamasas, elección de un antibiótico. *Av Periodon* 1994;6:99-108.
8. Viñas M. Frontiers in antimicrobial resistance. *Microbiologia SEM* 1997;13:271-2.
9. Newman M. Anaerobic oral and dental infections. *Rev Infect Dis* 1984;6:107-10.
10. Herrera D, Roldan S, Gonzalez I, Sanz M. The periodontal abscess (I). Clinical and microbiological findings. *J Clin Periodontol* 2000;27:387-94.
11. Abou-Rass M, Bogen G. Microorganisms in closed periapical lesions. *Int Endod J* 1998;31:39-47.
12. Goumas PD, Naxakis SS, Papavaioliou DA, Moschovakis ED. Periapical abscesses: causal bacteria and antibiotic sensitivity. *J Chemother* 1997;9:415-9.
13. Baumgartner JC, Falkler WA. Bacteria in the apical 5 mm. of infected root canals. *J Endodon* 1991;17:380-3.
14. Peltroche H, Reichhart E, Schmitt W, Lutticken R. Investigation of infectious organisms causing pericoronaritis of the mandibular third molar. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;58:611-6.
15. Wade WG, Gray AR, Absi E, Barker GR. Predominant cultivable flora in pericoronaritis. *Oral Microbiol Immunol* 1991;6:310-2.
16. Leung WK, Theilade E, Comfort MB, Lim PL. Microbiology of the pericoronal pouch in mandibular third molar pericoronaritis. *Oral Microbiol Immunol* 1993;8:306-12.
17. Gilmore WC, Jacobus NV, Gorbach SL, Doku HC. A prospective double blind evaluation of penicillin versus clindamycin in the treatment of odontogenic infections. *J Oral Maxillofac Surg* 1988;46:1065-70.
18. Heimdahl A, Von Konow L, Nord CE. Isolation of betalactamase producing bacteroides strains associated with clinical failures with penicillin treatment of orofacial infections. *Arch Oral Biol* 1980;25:689-92.
19. Edson RS, Rosenblatt JE, Lee DT. Recent experience with antimicrobial susceptibility of anaerobic bacteria. *Mayo Clin Proc* 1982;57:737-41.
20. Gill Y, Scully C. Orofacial odontogenic infections: review of microbiology and current treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;70:155-8.
21. Sandor GK, Low DE, Judd PL, Davidson RJ. Antimicrobial treatment options in the management of odontogenic infections. *J Can Dent Assoc* 1998;64:508-14.
22. Moenning JE, Nelson CL, Kohler RB. The microbiology and chemotherapy of odontogenic infections. *J Oral Maxillofac Surg* 1989;47:976-85.
23. Levison ME, Mangura CT, Lorber C. Clindamycin compared with penicillin for treatment of anaerobic lung infections. *Ann Intern Med* 1983;98:466-71.
24. Herrera D, Roldan S, O'Connor A, Sanz M. The periodontal abscess (II). Short-term clinical and microbiological efficacy of 2 systemic antibiotic regimens. *J Clin Periodontol* 2000;27:395-404.
25. Ingham HR, Hood FJ, Bradnum P. Metronidazole compared with penicillin in the treatment of acute dental infections. *Br J Oral Surg* 1977;14:264-7
26. Khemalelakul S, Baumgartner JC, Pruksakorn S. Identification of bacteria in acute endodontic infections and their antimicrobial susceptibility. *Oral Surg Oral Med Oral Radiol Oral Pathol Endod* 2002;94:746-55.
27. Baumgartner JC, Xia T. Which antibiotics susceptibility of bacteria associated with endodontic abscesses. *J Endodont* 2003;29:44-7
28. Baquero F, Reig M. Resistance of anaerobic bacteria to antimicrobial agents in Spain. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1992;11:1016-20.
29. Tuner K, Nord CE. Antibiotic susceptibility of anaerobic bacteria in Europe. *Clin Infect Dis* 1993;4:387-9.
30. Bokkenheuser V. The friendly anaerobes. *Clin Infect Dis* 1993;4:427-34.