

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

ESCUELA DE POSTGRADO

MAESTRÍA EN ODONTOESTOMATOLOGÍA



“EFECTO IN VITRO DE LA CEFALEXINA Y DE LA METACICLINA EN LA MICROFLORA AEROBIA DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL EN PACIENTES CON GINGIVITIS DE LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA UCSM AREQUIPA 2007”

Tesis presentada por la bachiller:

MONICA DEL ROSARIO MAURICIO CARO

Para optar el Grado Académico de

MAGISTER EN ODONTOESTOMATOLOGÍA

**AREQUIPA –PERÚ
2009**

INDICE GENERAL

RESUMEN
ABSTRACT
INTRODUCCION

CAPITULO UNICO RESULTADOS

1. COMPOSICION DE LA POBLACION.....	09
2. PRETEST.....	14
3. POSTEST.....	25
4. COMPARACION ENTRE PRETEST Y POSTEST.....	36
DISCUSION.....	48
CONCLUSIONES.....	50
RECOMENDACIONES.....	51
BIBLIOGRAFIA.....	52
HEMEROGRAFIA.....	54
CONSULTA INFORMATIZADA.....	55
ANEXOS	
ANEXO N°1: PROYECTO DE INVESTIGACION.....	57
ANEXO N°2: MODELO DEL INSTRUMENTO.....	106
ANEXO N°3: MATRIZ DE REGISTRO Y CONTROL.....	108
ANEXO N°4: SECUENCIA FOTOGRAFICA.....	111
ANEXO N°5: CALCULOS ESTADISTICOS.....	114
ANEXO N°6: AUTORIZACIÓN PARA REALIZAR LA INVESTIGACION.....	121
ANEXO N°7: FORMATO DE CONSENTIMIENTO EXPRESO DEL PACIENTE.....	123
ANEXO N°8: CONSTANCIA DE INVESTIGACION DEL LABORATORIO.....	125

INDICE DE TABLAS

COMPOSICION DE LA POBLACION

TABLA N° 1: Distribución de los grupos experimentales según Edad.....	10
TABLA N° 2: Distribución de los grupos experimentales según Sexo.....	12

PRETEST

TABLA N° 3: Comportamiento del Estreptococo Viridans según grupo.....	15
TABLA N° 4: Comportamiento del Estreptococo No Hemolítico según grupo.....	17
TABLA N° 5: Comportamiento del Estafilococo Coagulasa Positivo según grupo.....	19
TABLA N° 6: Comportamiento del Estafilococo Coagulasa Negativo según grupo.....	21
TABLA N° 7: Comportamiento de la Moraxella Catarrhalis según grupo.....	23

POSTEST

TABLA N° 8: Comportamiento del Estreptococo Viridans según grupo.....	26
TABLA N° 9: Comportamiento del Estreptococo No Hemolítico según grupo.....	28
TABLA N° 10: Comportamiento del Estafilococo Coagulasa Positivo según grupo.....	30
TABLA N° 11: Comportamiento del Estafilococo Coagulasa Negativo según grupo.....	32
TABLA N° 12: Comportamiento de la Moraxella Catarrhalis según grupo.....	34

COMPARACION ENTRE PRETEST Y POSTEST

TABLA N° 13: Efecto de la Cefalexina y la Metaciclina en el comportamiento del Estreptococo Viridans.....	37
TABLA N° 14: Efecto de la Cefalexina y la Metaciclina en el comportamiento del Estreptococo No Hemolítico.....	39
TABLA N° 15: Efecto de la Cefalexina y la Metaciclina en el comportamiento del Estafilococo Coagulasa Positivo	41
TABLA N° 16: Efecto de la Cefalexina y la Metaciclina en el comportamiento del Estafilococo Coagulasa Negativo.....	43
TABLA N° 17: Efecto de la Cefalexina y la Metaciclina en el comportamiento de la Moraxella Catarrhalis.....	45
TABLA N° 18: Eficacia porcentual de la Cefalexina y la Metaciclina sobre la negatividad de los cultivos.....	47

INDICE DE GRAFICAS

COMPOSICION DE LA POBLACION

GRAFICA N°1: Distribución de los grupos experimentales según Edad.....11

GRAFICA N° 2: Distribución de los grupos experimentales según Sexo.....13

PRETEST

GRAFICA N° 3: Comportamiento del Estreptococo Viridans según grupo.....16

GRAFICA N° 4: Comportamiento del Estreptococo No Hemolítico según grupo.....18

GRAFICA N° 5: Comportamiento del Estafilococo Coagulasa Positivo según grupo.....20

GRAFICA N° 6: Comportamiento del Estafilococo Coagulasa Negativo según grupo.....22

GRAFICA N° 7: Comportamiento de la Moraxella Catarrhalis según grupo.....24

POSTEST

GRAFICA N° 8: Comportamiento del Estreptococo Viridans según grupo.....27

GRAFICA N° 9: Comportamiento del Estreptococo No Hemolítico según grupo.....29

GRAFICA N° 10: Comportamiento del Estafilococo Coagulasa Positivo según grupo.....31

GRAFICA N° 11: Comportamiento del Estafilococo Coagulasa Negativo según grupo.....33

GRAFICA N° 12: Comportamiento de la Moraxella Catarrhalis según grupo.....35

COMPARACION ENTRE PRETEST Y POSTEST

GRAFICA N° 13: Efecto de la Cefalexina y la Metaciclina en el comportamiento del Estreptococo Viridans.....38

GRAFICA N° 14: Efecto de la Cefalexina y la Metaciclina en el comportamiento del Estreptococo No Hemolítico.....40

GRAFICA N° 15: Efecto de la Cefalexina y la Metaciclina en el comportamiento del Estafilococo Coagulasa Positivo.....42

GRAFICA N° 16: Efecto de la Cefalexina y la Metaciclina en el comportamiento del Estafilococo Coagulasa Negativo.....44

GRAFICA N° 17: Efecto de la Cefalexina y la Metaciclina en el comportamiento de la Moraxella Catarrhalis.....46

RESUMEN

La presente investigación tiene como propósito fundamental determinar el efecto in vitro de la Cefalexina y de la Metaciclina en la microflora aerobia de la placa supragingival. Con tal objetivo se recogió la información utilizando la observación experimental microbiológica, en su modalidad de cultivo.

Los datos recolectados fueron luego clasificados, procesados y analizados, a partir de las unidades de estudio, las cuales se reunieron en dos grupos: Grupo experimental 1 (GE1) y Grupo Experimental 2 (GE2), los cuales recibieron el influjo de la Cefalexina y de la Metaciclina respectivamente. Cada grupo estuvo conformado por 26 muestras microbiológicas, que asumieron el rol de unidades de análisis. La asignación de estas a cada grupo fue de manera aleatoria.

El tratamiento estadístico para las formas y cuentas microbiológicas consistió en la aplicación de frecuencias absolutas y porcentuales considerando la prueba de Mc Nemar para testar la hipótesis nula. Dicho análisis expresa que la Cefalexina tuvo una eficacia del 61.54% para el Estreptococo Viridans; del 42.31% para el Estreptococo No Hemolítico; del 46.14% para el Estafilococos Coagulasa Positivo; del 50.01% para el Estafilococos Coagulasa Negativo y del 65.38% para la Moraxella Catarrhalis. Y la Metaciclina mostró una eficacia del 34.61% para el Estreptococo Viridans; del 19.23% para el Estreptococo No Hemolítico; del 23.07% para el Estafilococos Coagulasa Positivo; del 38.45% para el Estafilococos Coagulasa Negativo y del 38.46% para la Moraxella Catarrhalis. Por ende la hipótesis nula fue rechazada, aceptándose la hipótesis de la investigación con un nivel de significación de 0.05.

Palabras clave: Cefalexina, Metaciclina, Microflora aerobia de la placa supragingival.

ABSTRACT

The present research has as fundamental intention that is to determine the effect in vitro of Cephalexin and of Metaciclina in the aerobic biofilm of plaque supragingival. For this purpose the information was collected using microbiological experimental observation, in its modality of cultivation.

The collected data were then classified, processed and analyzed, from the units of study, which met in two groups: experimental group 1 (GE1) and Experimental Group 2 (GE2), which received the influence of Cephalexin and Metaciclina respectively. Every group was shaped by 26 microbiological samples, which assumed the role of units of analysis. The assignment of these to every group was random.

The statistical treatment for the microbiological forms and accounts consisted of the application of absolute frequencies and percentages considering the Mc Nemar test to test the null hypothesis. The analysis says that the effectiveness of Cephalexin was 61.54% for *Streptococcus viridans*, of 42.31% for non-hemolytic *Streptococcus*, of 46.14% for *Staphylococcus coagulase positive*, of 50.01% for *Staphylococcus coagulase negative* and 65.38% for *Moraxella catarrhalis*. And Metaciclina showed an efficiency of 34.61% for *Streptococcus viridans*, of 19.23% for non-hemolytic *Streptococcus*, of 23.07% for *Staphylococcus coagulase positive*, of 38.45% for *Staphylococcus coagulase negative*; and 38.46% for *Moraxella catarrhalis*. Thus the null hypothesis was rejected, accepting the hypothesis of the research with a significance level of 0.05.

Key words: Cephalexin, Metaciclina, aerobic biofilm of the plate supragingival

INTRODUCCION

La microflora de la placa constituye el factor etiológico iniciador más importante de la enfermedad gingival y periodontal. Existen diferentes procedimientos para su tratamiento. Así se han probado diferentes tipos de antibióticos y antisépticos como la tetraciclina, penicilina, tópicos polivalentes, etc.

En esta ocasión se propone evaluar in vitro la eficacia de la Cefalexina, esto es una cefalosporina, y de la Metaciclina (tetraciclina) en la reducción de la microflora aerobia de la paca supragingival.

La presente investigación ha sido organizada en un capítulo único destinada a los resultados, los cuales responden de manera inherente a cada uno de los objetivos, por ello están expresados en secciones. Así; en la sección 1 se consigna la composición de la población; en la sección 2, el pretest; en la sección 3, el postest; y en la sección 4 se aborda la comparación entre el pretest y postest.

Luego se presenta la discusión en la que se comparan los resultados obtenidos con investigaciones similares, al mismo tiempo que se pretende explicar los hallazgos. Luego se formulan las conclusiones en referencia estricta a los objetivos e hipótesis. Posteriormente se presentan las recomendaciones a que dieron lugar los resultados.

Finalmente se presenta la bibliografía, la hemerografía, la consulta informatizada y los anexos; en estos últimos ocupa lugar destacable el proyecto de investigación con sus ejes constitutivos: planteamiento teórico y operacional.



CAPITULO UNICO

RESULTADOS



SECCION 1

COMPOSICION DE LA POBLACION

TABLA N° 1

Distribución de los grupos experimentales según Edad

GRUPOS	EDAD				TOTAL	
	21 – 25 años		26 – 30 años			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
GE1 (Cefalexina)	15	57.69	11	42.31	26	100.00
GE2 (Metaciclina)	16	61.54	10	38.46	26	100.00

Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

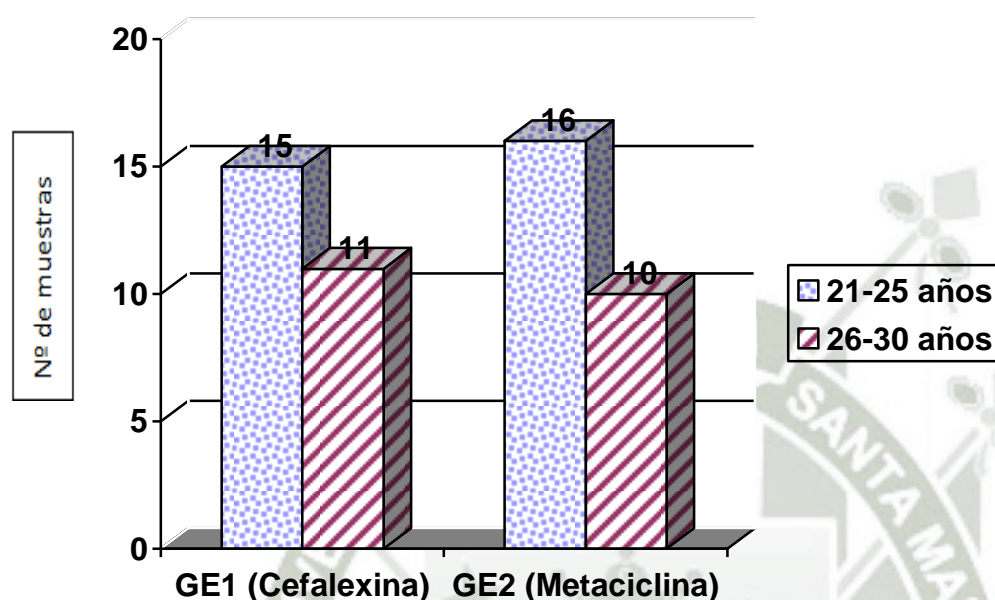
Leyenda: GE1: Grupo Experimental 1
GE2: Grupo Experimental 2

Interpretación: En la tabla N° 1 se advierte que ambos grupos experimentales fueron igualados a 26 pacientes con el 100% en cada caso. En el grupo experimental 1 predominó el grupo de 21-25 años con el 57.69%. En tanto que el grupo de 26-30 años mostró una frecuencia del 42.31%.

En el grupo experimental 2 predominó igualmente el grupo de 21-25 años con el 61.54%, mientras que el de 26-30 años mostró una frecuencia de 38.46%, pudiéndose advertir entre el grupo experimental 1 y el grupo experimental 2 la diferencia solo de un caso en cada grupo etáreo.

GRAFICA N° 1

Distribución de los grupos experimentales según Edad



Grafica N°1: Número de muestras de placa supragingival clasificadas en 2 grupos experimentales, según los diferentes grupos etáreos.

Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

TABLA N° 2

Distribución de los grupos experimentales según Género

GRUPOS	GENERO				TOTAL	
	Masculino		Femenino			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
GE1 Cefalexina	13	50.00	13	50.00	26	100.00
GE2 Metaciclina	14	53.85	12	46.15	26	100.00

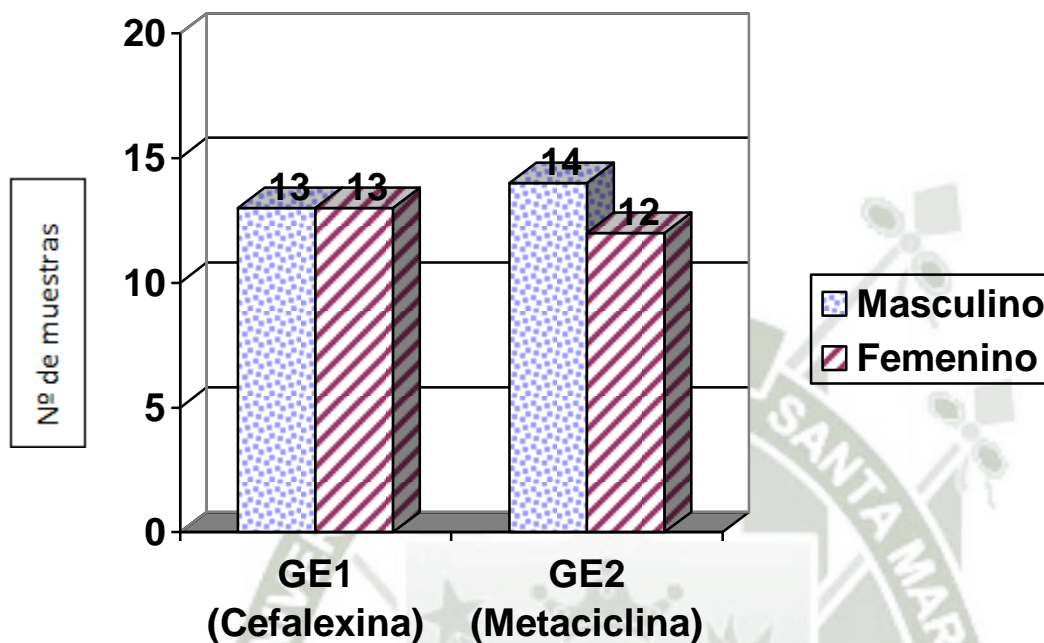
Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

Leyenda: GE1: Grupo Experimental 1
GE2: Grupo Experimental 2

Interpretación: La tabla N° 2 muestra que en el Grupo Experimental 1 ambos sexos igualaron sus frecuencias al 50%. En el grupo experimental 2 predominó el género Masculino con el 53.85%. El género Femenino mostró un porcentaje del 46.15%.

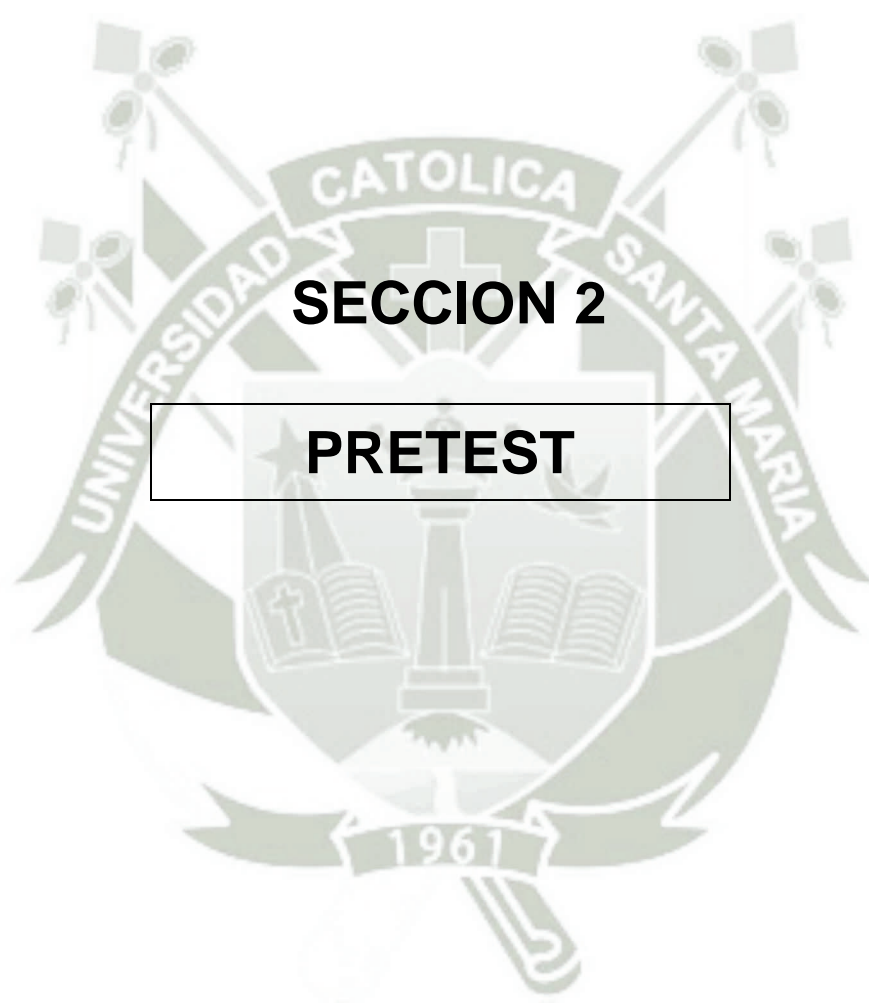
GRAFICA N° 2

Distribución de los grupos experimentales según Género



Grafica N°2: Número de muestras de placa supragingival según el tipo de sexo, distribuidos en 2 grupos experimentales.

Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.



SECCION 2

PRETEST

TABLA N° 3

Comportamiento del Estreptococo Viridans según grupo en el Pretest

Grupos	Estreptococo Viridans									
	(-) Negativo		(+) Gérmenes en poca cantidad		(++) Gérmenes en regular cantidad		(+++) Gérmenes en gran cantidad		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
GE1 Cefalexina	3	11.54	0	0	10	38.46	13	50.00	26	100.00
GE2 Metaciclina	6	23.08	0	0	12	46.15	8	30.77	26	100.00

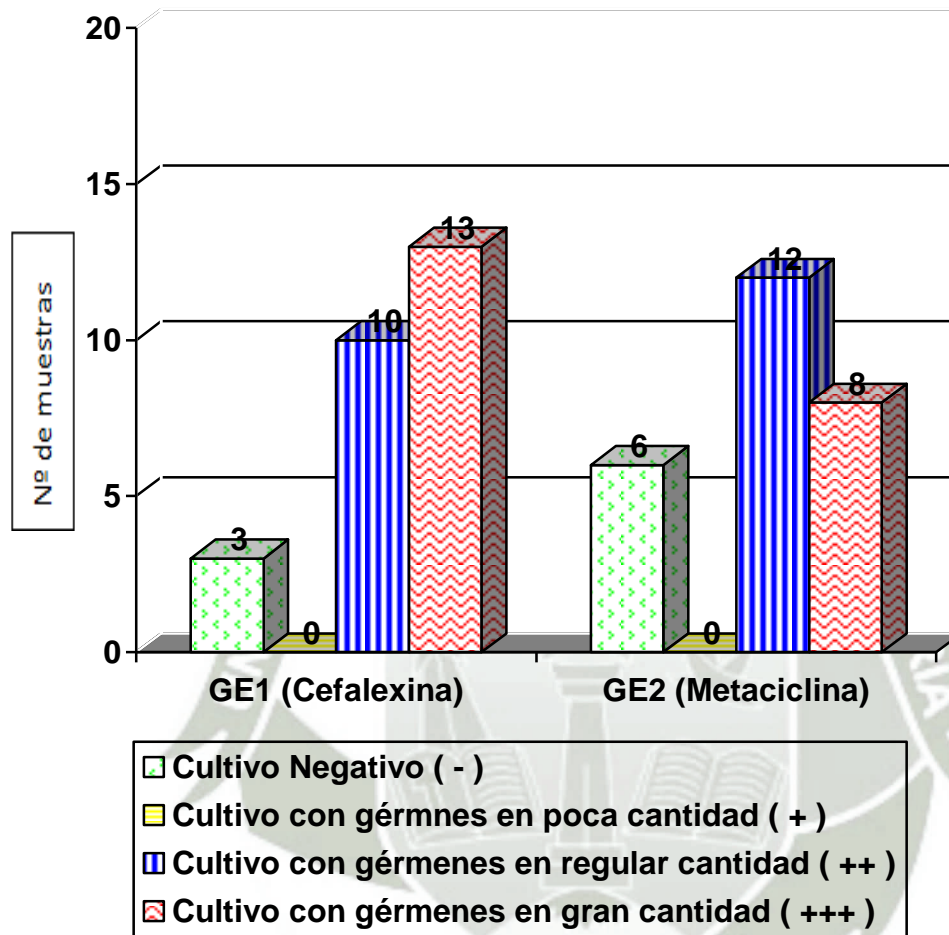
Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

Interpretación: La tabla N° 3 muestra que el Estreptococo Viridans tuvo un alto predominio de los cultivos con gérmenes de gran cantidad (+++) en el pretest con un 50.00% en el Grupo Experimental 1, en tanto que, la menor frecuencia correspondió a los cultivos negativos (-) con el 11.54%.

En el Grupo Experimental 2 predominan los cultivos con gérmenes en regular cantidad (++) de dicho germen con el 46.15%, siendo el cultivo negativos (-) el de menor frecuencia, el cual estuvo presente en el 23.08% de los pacientes.

GRAFICA Nº 3

Comportamiento del Estreptococo Viridans según grupo en el Pretest



Gráfica Nº3: Frecuencia del Estreptococo Viridans en los 2 grupos experimentales, que fueron sembradas en agar sangre para su posterior identificación.

Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

TABLA N° 4

Comportamiento del Estreptococo No Hemolítico según grupos en el Pretest

Grupos	Estreptococo No Hemolítico									
	(-) Negativo		(+) Gérmenes en poca cantidad		(++) Gérmenes en regular cantidad		(+++) Gérmenes en gran cantidad		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
GE1 Cefalexina	7	26.92	0	0	8	30.77	11	42.31	26	100.00
GE2 Metaciclina	7	26.92	0	0	11	42.31	8	30.77	26	100.00

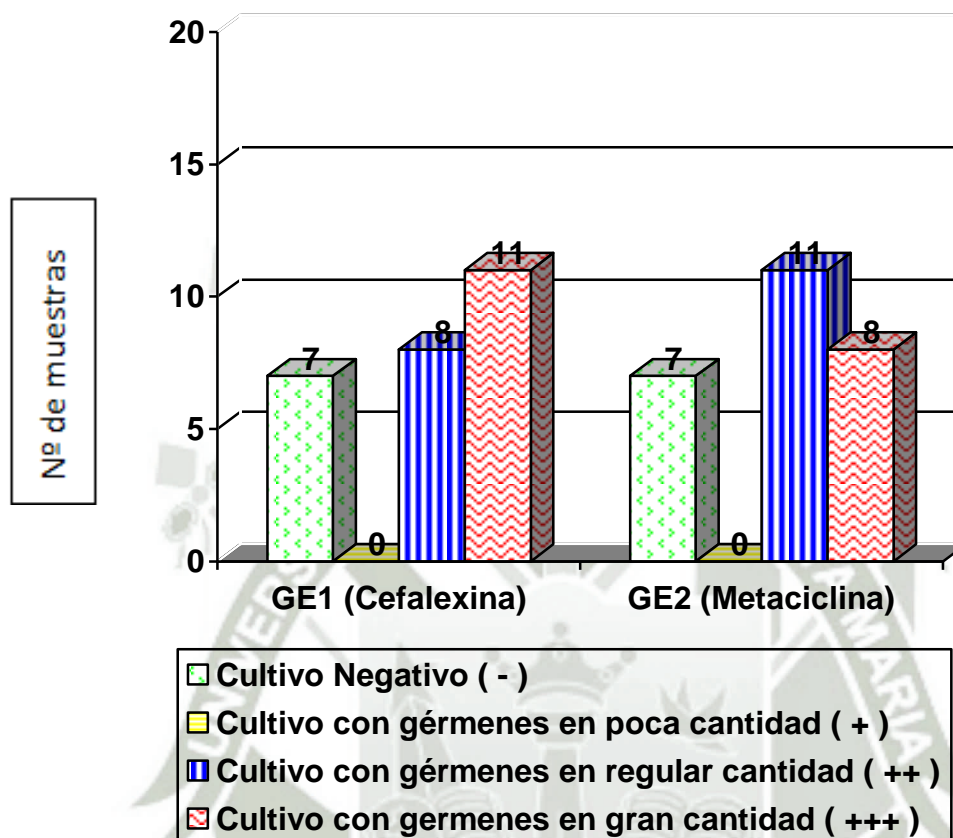
Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

Interpretación: La tabla N° 4 indica que en el Grupo Experimental 1 el Estreptococo No hemolítico mostró una predominancia de los cultivos con gérmenes en gran cantidad (+++) con el 42.31%, en tanto que los cultivos negativos (-) mostraron un 26.92%.

En el Grupo Experimental 2 predominaron los cultivos con gérmenes en regular cantidad (++) con el 42.31%, y fueron menos frecuentes los cultivos negativos (-) con el 26.92%.

GRAFICA Nº 4

Comportamiento del Estreptococo No Hemolítico según grupos en el Pretest



Gráfica Nº4: Frecuencia del Estreptococo No Hemolítico en los 2 grupos experimentales, que fueron sembradas en agar sangre para su posterior identificación.

Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

TABLA N° 5

Comportamiento del Estafilococo Coagulasa Positivo según grupos en el Pretest

Grupos	Estafilococo Coagulasa Positivo									
	(-) Negativo		(+) Gérmenes en poca cantidad		(++) Gérmenes en regular cantidad		(+++) Gérmenes en gran cantidad		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
GE1 Cefalexina	8	30.77	3	11.54	8	30.77	7	26.92	26	100.00
GE2 Metaciclina	8	30.77	2	7.70	12	46.15	4	15.38	26	100.00

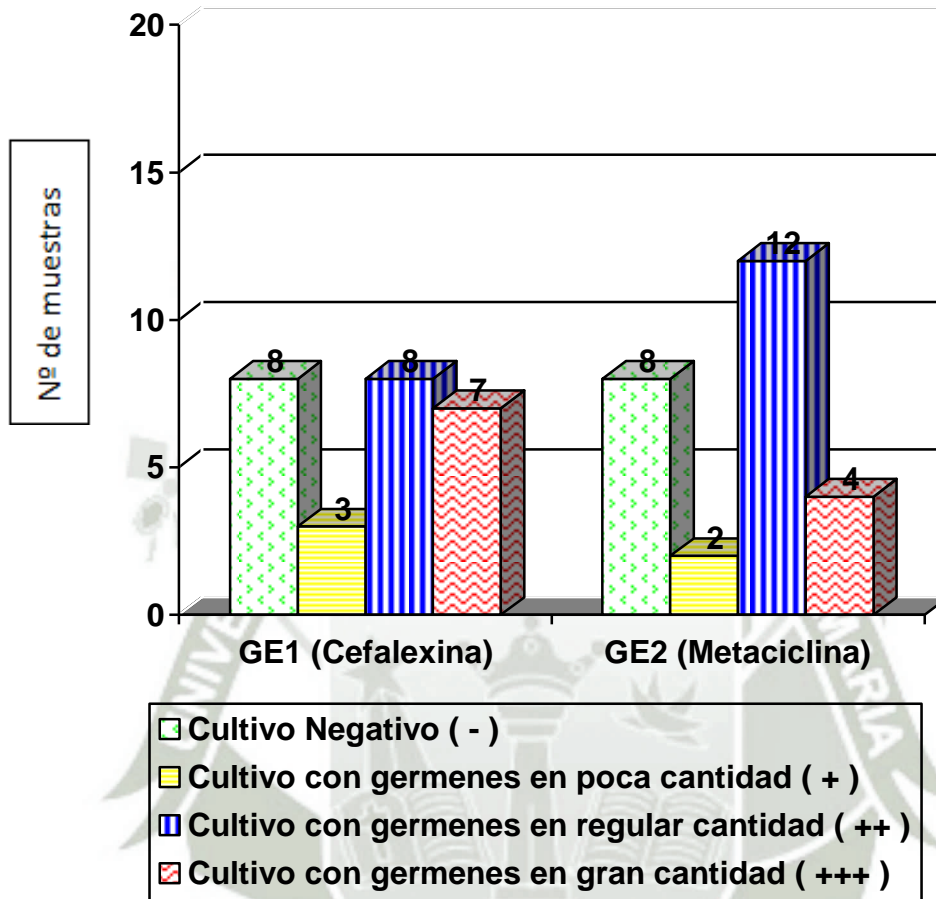
Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

Interpretación: La tabla N° 5 muestra que el Estafilococo Coagulasa Positivo predominó en frecuencias iguales en los cultivos con gérmenes en regular cantidad (++) y los negativos (-) con un porcentaje de 30.77%, en el Grupo Experimental 1; y con menor frecuencia se mostraron los cultivos con gérmenes en poca cantidad (+) con 11.54%.

En el Grupo Experimental 2 predominaron los cultivos con gérmenes en regular cantidad (++) con el 46.15%, y con menor frecuencia los cultivos con gérmenes en poca cantidad (+) con 7.70%.

GRAFICA Nº 5

Comportamiento del Estafilococo Coagulasa Positivo según grupos en el Pretest



Gráfica Nº5: Frecuencia del Estafilococo Coagulasa Positivo que fueron sembradas en agar sangre para su posterior identificación y clasificación en los 2 grupos experimentales; según la cantidad de gérmenes.

Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

TABLA N° 6

Comportamiento del Estafilococo Coagulasa Negativo según grupos en el Pretest

Grupos	Estafilococo Coagulasa Negativo									
	(-) Negativo		(+) Gérmenes en poca cantidad		(++) Gérmenes en regular cantidad		(+++) Gérmenes en gran cantidad		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
GE1 Cefalexina	6	23.07	2	7.70	11	42.31	7	26.92	26	100.00
GE2 Metaciclina	4	15.39	3	11.54	12	46.15	7	26.92	26	100.00

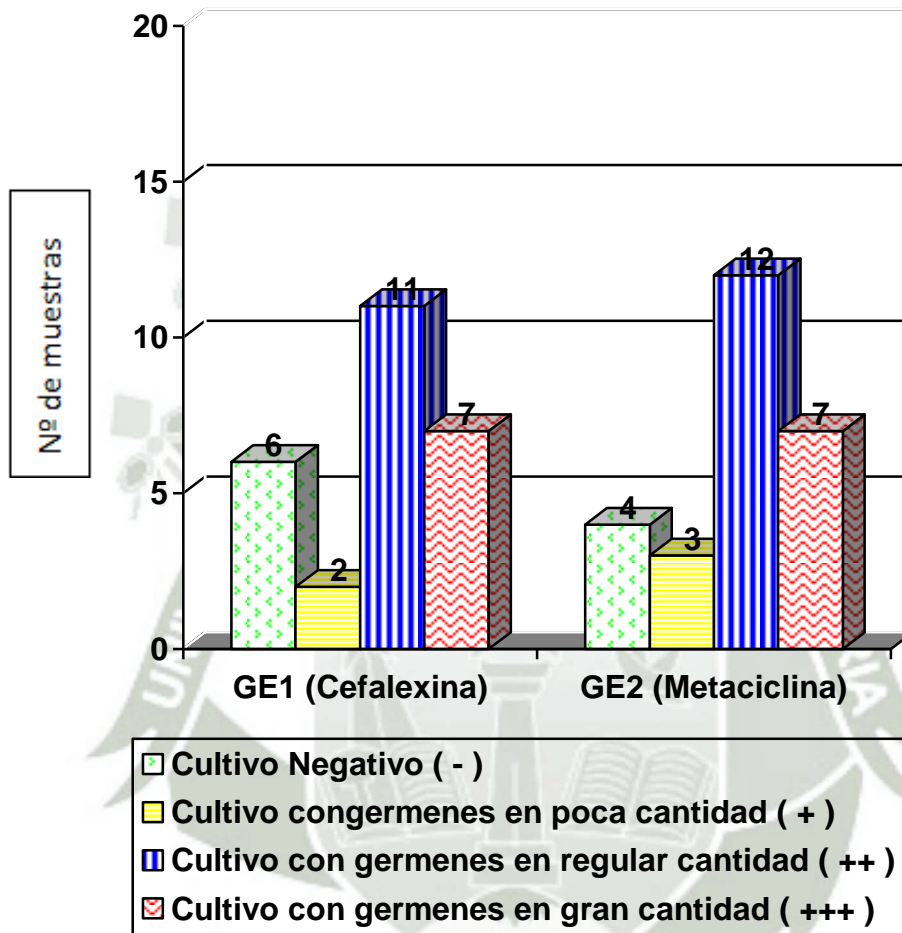
Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

Interpretación: La tabla N° 6 muestra que las cuentas mayoritarias de Estafilococo Coagulasa Negativo, identificadas en el Grupo Experimental 1, fueron los cultivos con gérmenes en regular cantidad (++) con una frecuencia de 42.31%, mientras que los cultivos con gérmenes en poca cantidad (+) obtuvieron la menor frecuencia con 7.70%.

En el Grupo Experimental 2 se puede apreciar que los cultivos con gérmenes en regular cantidad (++) tienen la mayor frecuencia con 46.15%, mientras que los cultivos con gérmenes en poca cantidad (+) tienen el menor porcentaje con 11.54%.

GRAFICA Nº 6

Comportamiento del Estafilococo Coagulasa Negativo según grupos en el Pretest



Gráfica Nº6: Frecuencia del Estafilococo Coagulasa Negativo en los 2 grupos experimentales, que fueron sembradas en agar sangre para su posterior identificación.

Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

TABLA N° 7

Comportamiento de la Moraxella Catarrhalis según grupos en el Pretest

Grupos	Moraxella Catarrhalis									
	(-) Negativo		(+) Gérmenes en poca cantidad		(++) Gérmenes en regular cantidad		(+++) Gérmenes en gran cantidad		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
GE1 Cefalexina	5	19.23	2	7.70	10	38.46	9	34.61	26	100.00
GE2 Metaciclina	7	26.92	5	19.23	10	38.46	4	15.39	26	100.00

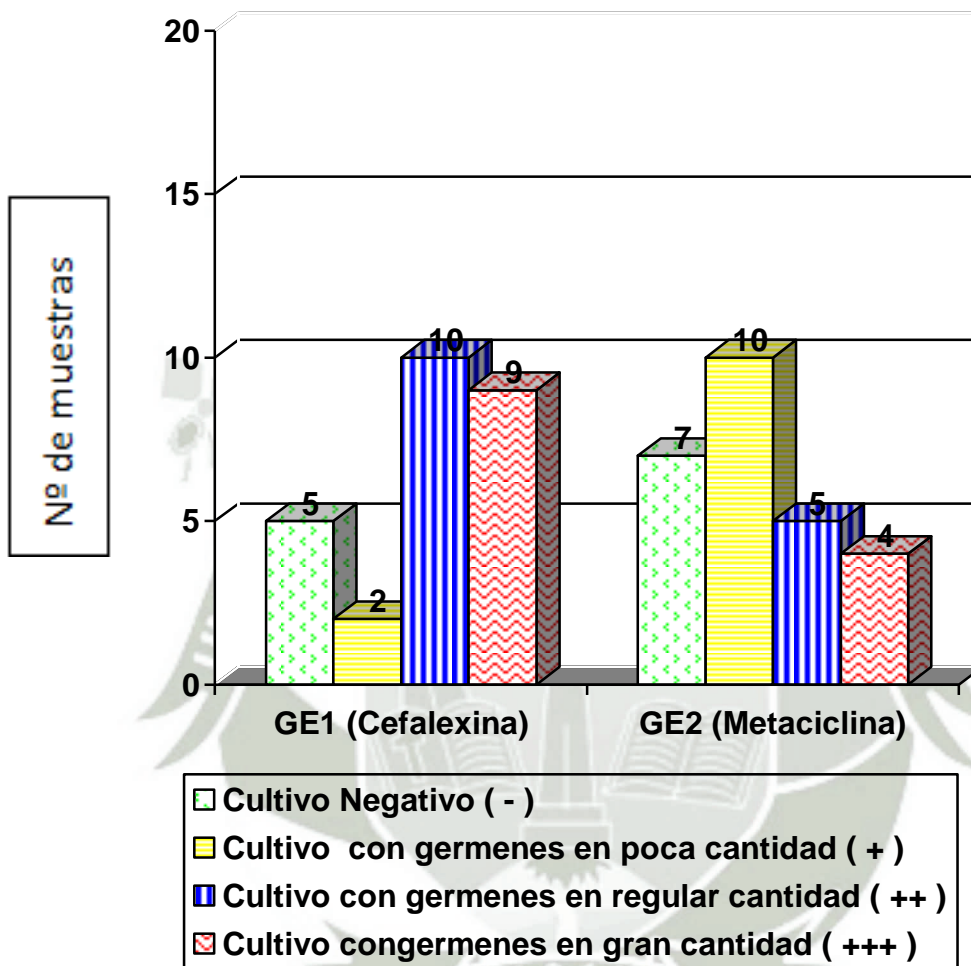
Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

Interpretación: En la Tabla N° 7 se puede apreciar que en el Grupo Experimental 1 predominó los cultivos con gérmenes en regular cantidad (++) con 38.46%; en cuanto a la Moraxella Catarrhalis; y en menor proporción los cultivos con gérmenes en poca cantidad (+) con 7.70%.

En el Grupo Experimental 2 predominó los cultivos con gérmenes en regular cantidad (++) con 38.46%; siendo el cultivo con gérmenes en gran cantidad (+++) el de menor frecuencia con 15.39%.

GRAFICA N° 7

Comportamiento de la Moraxella Catarrhalis según grupos en el Pretest



Gráfica N°7: Frecuencia de la Moraxella Catarrhalis que fueron sembradas en agar sangre para su posterior identificación y clasificación en los 2 grupos experimentales.

Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

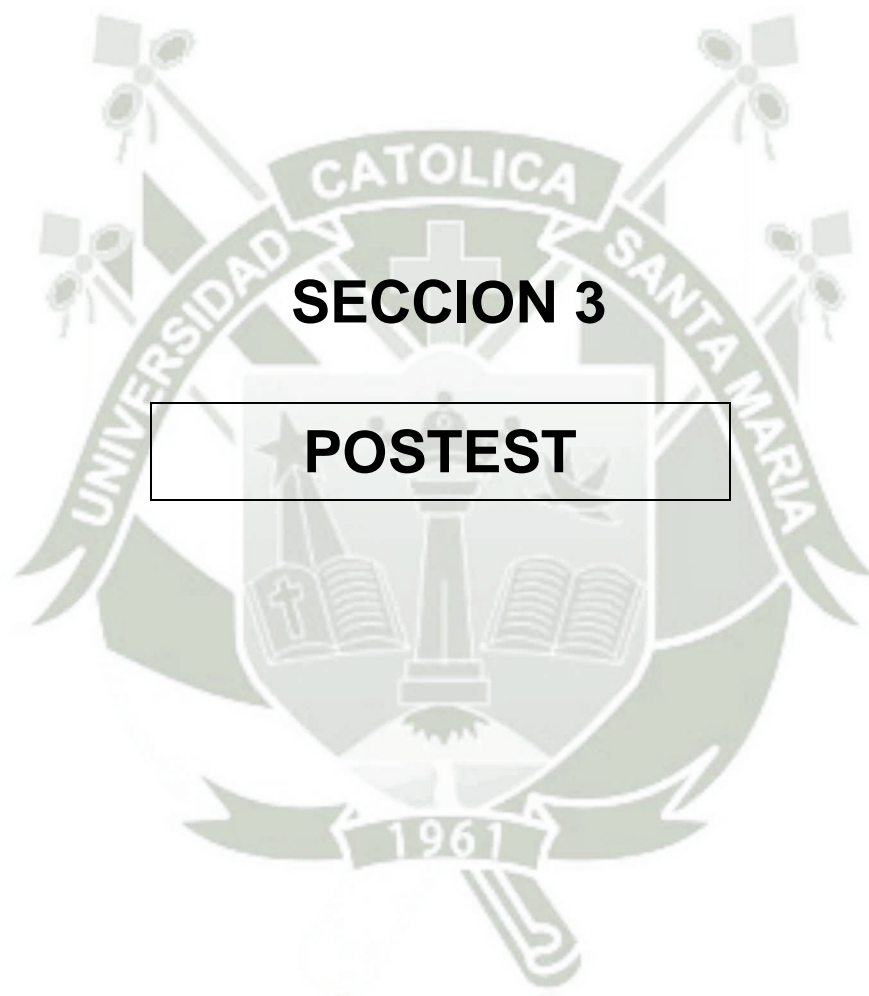


TABLA Nº 8

Comportamiento del Estreptococo Viridans según grupos en el Postest

Antibiótico	Estreptococo Viridans									
	(-) Negativo		(+) Gérmenes en poca cantidad		(++) Gérmenes en regular cantidad		(+++) Gérmenes en gran cantidad		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
GE1 Cefalexina	19	73.08	7	26.92	0	0	0	0	26	100.00
GE2 Metaciclina	15	57.69	7	26.92	4	15.39	0	0	26	100.00

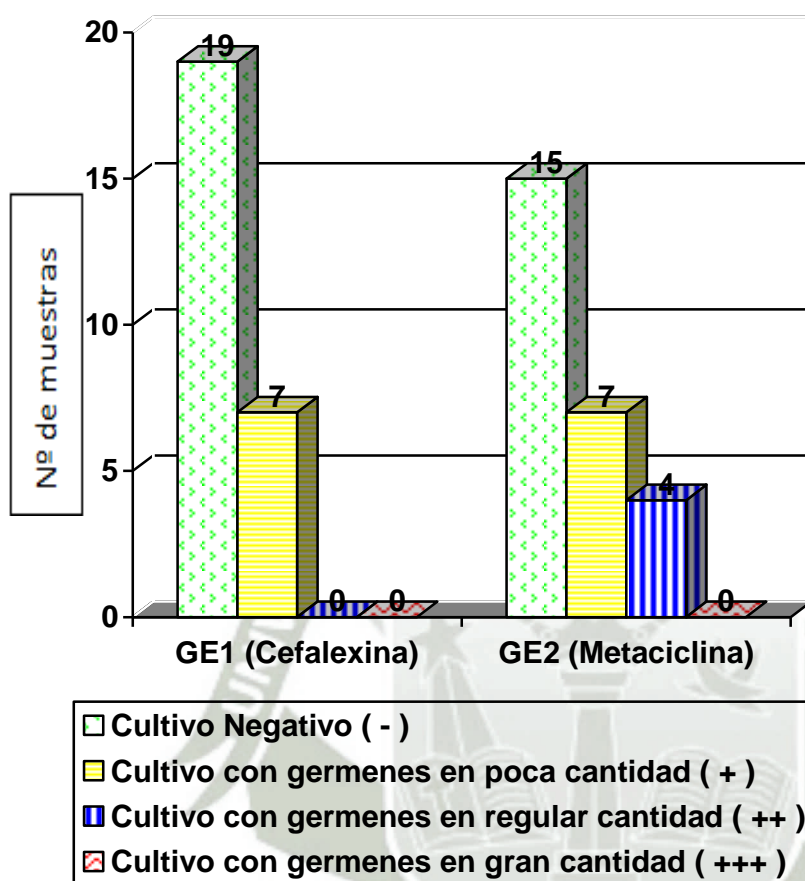
Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

Interpretación: En la tabla Nº 8 se puede observar que las cuentas mayoritarias corresponde a los cultivos negativos (-) con 73.08%; en lo que se refiere al Estreptococo Viridans; y las cuentas minoritarias corresponden a los cultivos con gérmenes en poca cantidad (+) con 26.92%; esto en el Grupo Experimental 1.

En el Grupo Experimental 2 los cultivos de mayor frecuencia fueron los cultivos negativos (-) con 57.69%; y los de menor frecuencia fueron los cultivos con gérmenes en regular cantidad (++) con 15.39%.

GRAFICA N° 8

Comportamiento del Estreptococo Viridans según grupos en el Postest



Gráfica N°8: Frecuencia del Estreptococo Viridans luego de la aplicación de los estímulos (Cefalexina y Metaciclina), que fueron clasificados según la cantidad de gérmenes.

Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

TABLA N° 9

Comportamiento del Estreptococo No Hemolítico según grupos en el Postest

Antibiótico	Estreptococo No Hemolítico									
	(-) Negativo		(+) Gérmenes en poca cantidad		(++) Gérmenes en regular cantidad		(+++) Gérmenes en gran cantidad		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
GE1 Cefalexina	18	69.23	8	30.77	0	0	0	0	26	100.00
GE2 Metaciclina	12	46.15	8	30.77	6	23.08	0	0	26	100.00

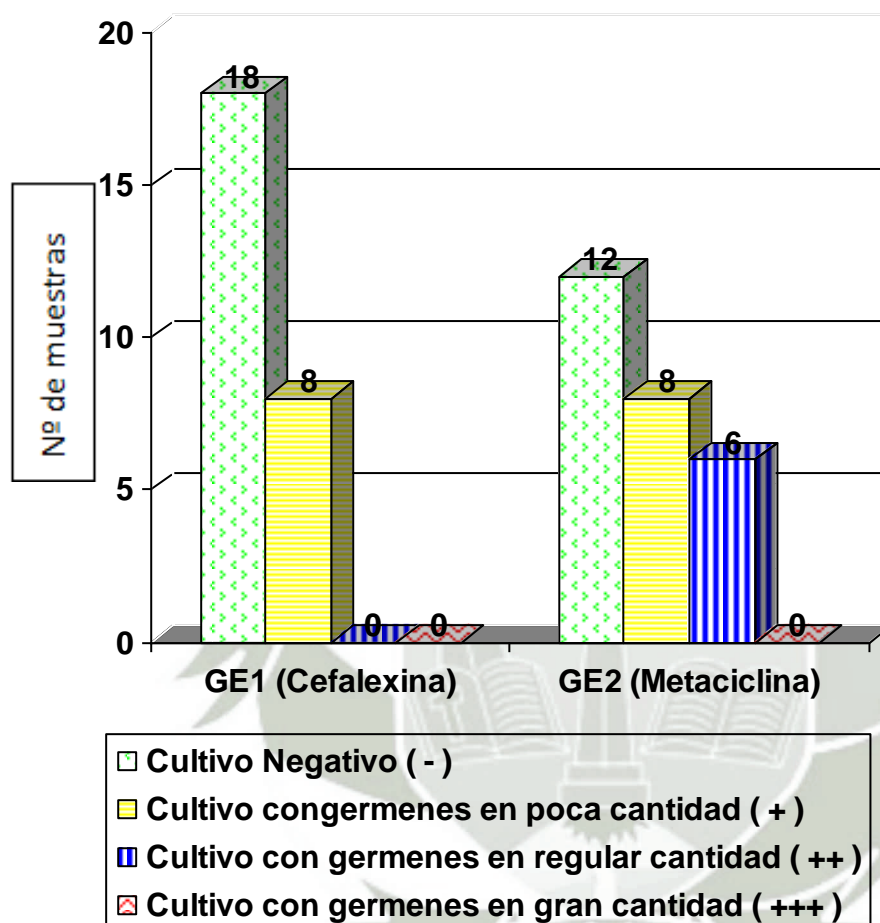
Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

Interpretación: La tabla N° 9 muestra que el Estreptococo No Hemolítico tuvo un alto predominio de los cultivos negativos (-) con el 69.23%; en tanto que la menor frecuencia correspondió a los cultivos con gérmenes en poca cantidad (+) con 30.77%.

En el Grupo Experimental 2 predominan los cultivos negativos (-) con 46.15%, siendo el cultivo con gérmenes en regular cantidad (++) el minotario con 23.08%.

GRAFICA N° 9

Comportamiento del Estreptococo No Hemolítico según grupos en el Postest



Gráfica N°9: Frecuencia del Estreptococo No Hemolítico, después de la aplicación de los dos estímulos (Cefalexina y Metaciclina), que fueron clasificados según la cantidad de gérmenes.

Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

TABLA N° 10

Comportamiento del Estafilococo Coagulasa Positivo según grupos en el Postest

Antibiótico	Estafilococo Coagulasa Positivo									
	(-) Negativo		(+) Gérmes en poca cantidad		(++) Gérmes en regular cantidad		(+++) Gérmes en gran cantidad		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
GE1 Cefalexina	20	76.91	4	15.39	2	7.70	0	0	26	100.00
GE2 Metaciclina	14	53.84	10	38.46	2	7.70	0	0	26	100.00

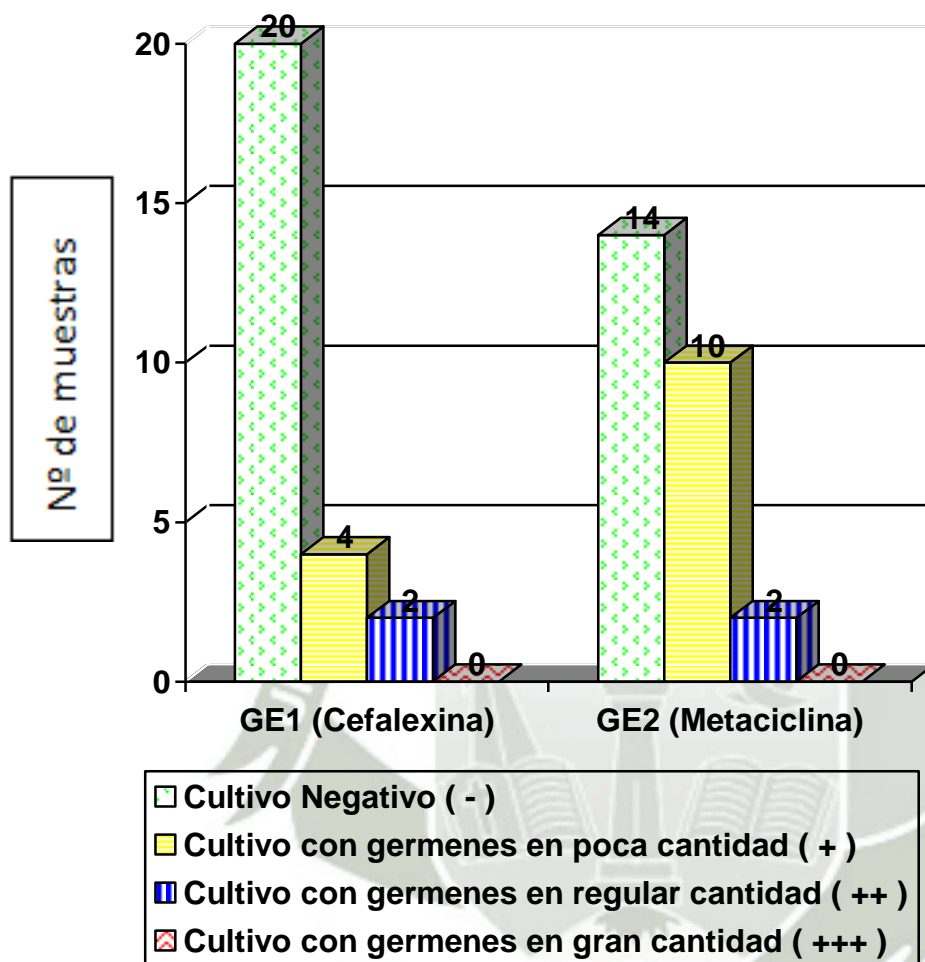
Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

Interpretación: La tabla N° 10 indica que en el Grupo Experimental 1 el Estafilococo Coagulasa Positivo mostró una predominancia de los cultivos negativos (-) con el 76.91%; en tanto que los cultivos con gérmenes en regular cantidad (++) de este germen solo mostraron un 7.70%.

En el Grupo Experimental 2 predominaron los cultivos negativos (-) con el 53.84%; y fueron menos frecuentes los cultivos con gérmenes en regular cantidad (++) con el 7.705.

GRAFICA Nº 10

Comportamiento del Estafilococo Coagulasa Positivo según grupos en el Postest



Gráfica Nº10: Frecuencia del Estafilococo Coagulasa Positivo luego de la aplicación de los estímulos que fueron clasificados según la cantidad de gérmenes.

Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

TABLA N° 11

Comportamiento del Estafilococo Coagulasa Negativo según grupos en el Postest

Antibiótico	Estafilococo Coagulasa Negativo									
	(-) Negativo		(+) Gérmenes en poca cantidad		(++) Gérmenes en regular cantidad		(+++) Gérmenes en gran cantidad		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
GE1 Cefalexina	19	73.08	7	26.92	0	0	0	0	26	100.00
GE2 Metaciclina	14	53.84	9	34.62	3	11.54	0	0	26	100.00

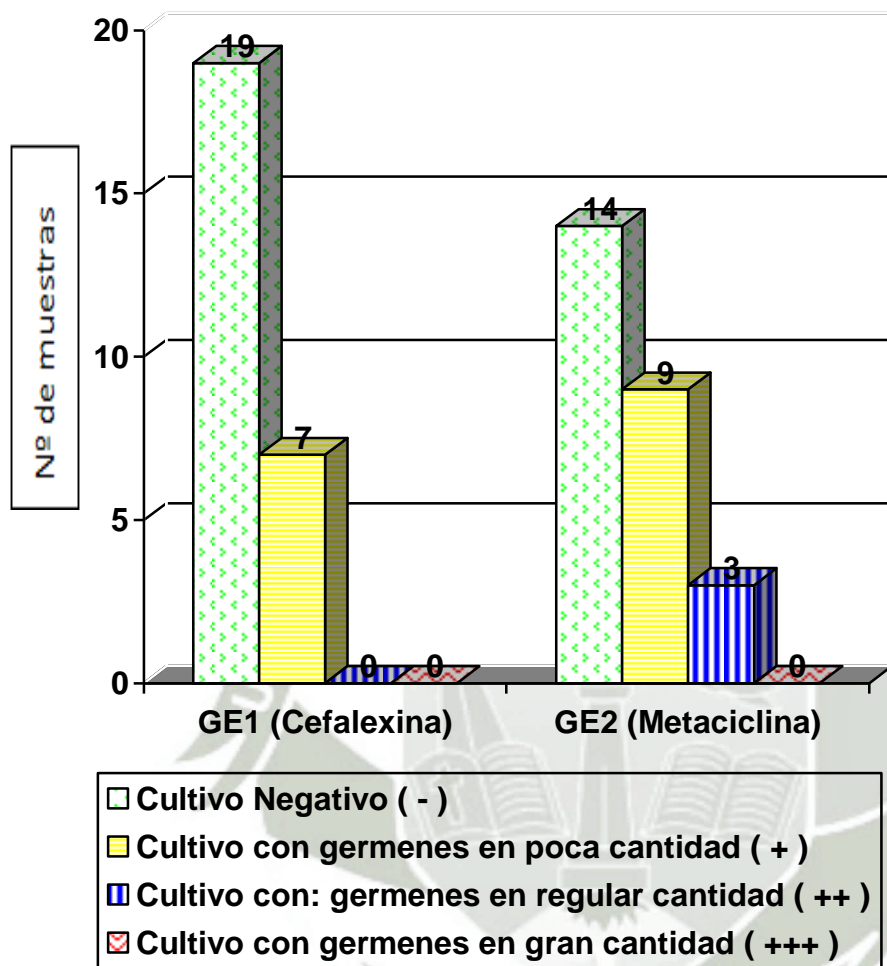
Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

Interpretación: En la tabla N° 11 con respecto al Estafilococo Coagulasa Negativo, se observa una mayoría en los cultivos negativos (-) con 73.08%; en el Grupo Experimental 1; y una minoría en los cultivos con gérmenes en poca cantidad (+) con 26.92%.

En el Grupo Experimental 2, se observa una mayor frecuencia en los cultivos negativos (-) con el 53.84%; y la menor frecuencia es para los cultivos con gérmenes en regular cantidad (++) con el 11.54%.

GRAFICA Nº 11

Comportamiento del Estafilococo Coagulasa Negativo según grupos en el Postest



Gráfica Nº11: Frecuencia del Estafilococo Coagulasa Negativo, después de la aplicación de los estímulos que fueron clasificados según la cantidad de gérmenes.

Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

TABLA N° 12

Comportamiento de la Moraxella Catarrhalis según grupos en el Postest

Antibiótico	Moraxella Catarrhalis									
	(-) Negativo		(+) Gérmenes en poca cantidad		(++) Gérmenes en regular cantidad		(+++) Gérmenes en gran cantidad		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
GE1 Cefalexina	22	84.61	4	15.39	0	0	0	0	26	100.00
GE2 Metaciclina	17	65.38	7	26.92	2	7.70	0	0	26	100.00

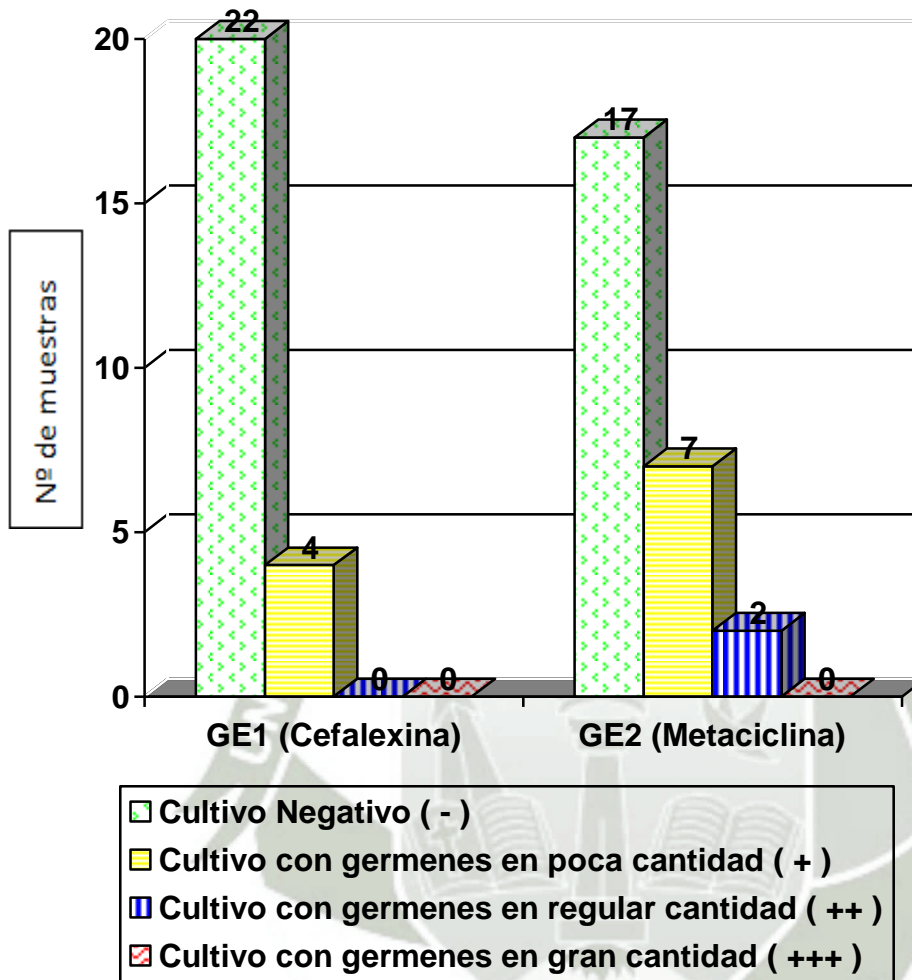
Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

Interpretación: La tabla N° 12 muestra que la Moraxella Catarrhalis tuvo un alto predominio en los cultivos negativos (-) con el 84.61%; en el Grupo Experimental 1; en tanto que la menor frecuencia correspondió a los cultivos con gérmenes en poca cantidad (+) con el 15.39%.

En el Grupo Experimental 2 predominan los cultivos negativos (-) con el 65.38%, siendo el cultivo con gérmenes en regular cantidad (++) el minotario con el 7.70%.

GRAFICA Nº 12

Comportamiento de la Moraxella Catarrhalis según grupos en el Postest



Gráfica Nº12: Frecuencia de la Moraxella Catarrhalis, luego de la aplicación de los estímulos (Cefalexina y Metaciclina), que fueron clasificados según la cantidad de gérmenes.

Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.



SECCION 4

**COMPARACION ENTRE
PRETEST Y POSTEST**

TABLA N° 13

Efecto de la Cefalexina y la Metaciclina en el comportamiento del Estreptococo Viridans en el Pretest y el Postest

Antibiótico	Estreptococo Viridans																			
	(-) Negativo				(+) Gérmenes en poca cantidad				(++) Gérmenes en regular cantidad				(+++) Gérmenes en gran cantidad				Total			
	Pretest		Postest		Pretest		Postest		Pretest		Postest		Pretest		Postest		Pretest		Postest	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Cefalexina	3	11.54	19	73.08	0	0	7	26.92	10	38.46	0	0	13	50.00	0	0	26	100.00	26	100.00
Metaciclina	6	23.08	15	57.69	0	0	7	26.92	12	46.15	4	15.39	8	30.77	0	0	26	100.00	26	100.00

MN(5.76) > VC(3.84)
p < 0.05

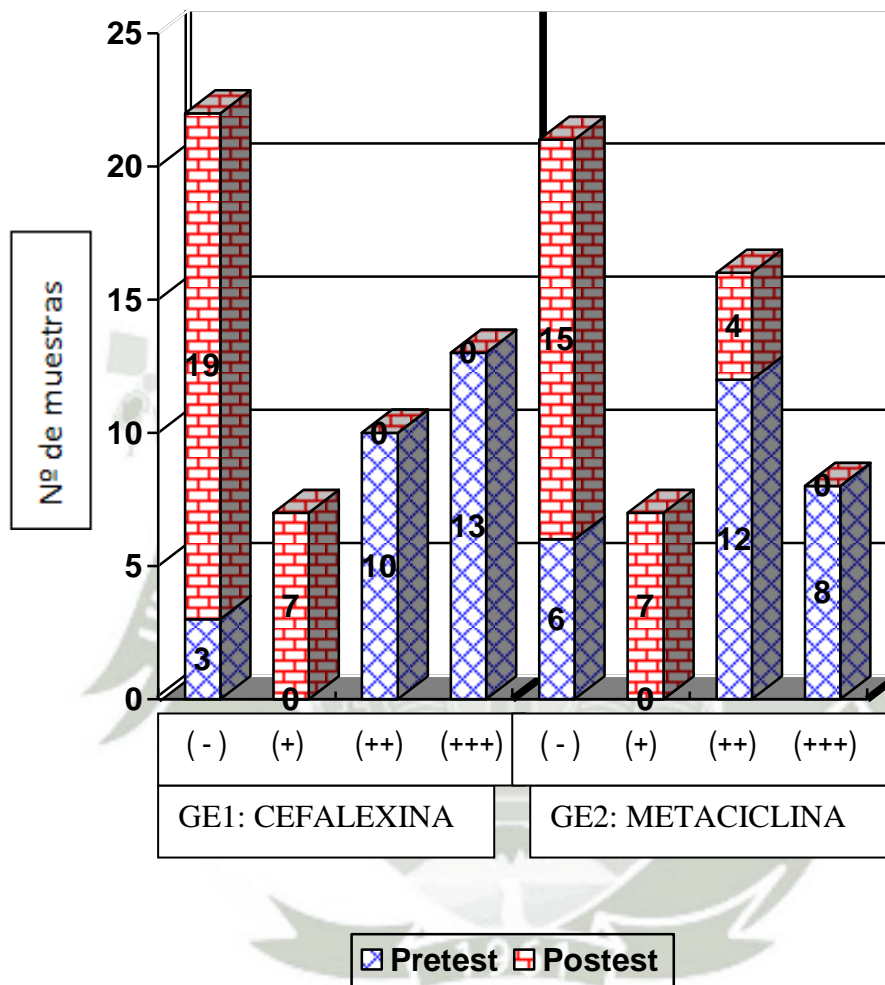
MN(14.08) > VC(3.84)
p < 0.05

Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

Interpretación: La tabla N° 13 expresa que las cuentas positivas (+++) con Cefalexina en el pretest registraron un porcentaje del 50% el cual se hizo fundamentalmente cuentas negativas (-) con 73.08% en el postest. Similar tendencia se observó con la metaciclina en que las cuentas con gérmenes en regular cantidad (++) con 46.15% en el pretest se redujeron a cuentas negativas (-) en el postest con 57.69%.

GRAFICA Nº 13

Efecto de la Cefalexina y la Metaciclina en el comportamiento del Estreptococo Viridans en el Pretest y el Postest



Leyenda: (-): Cultivo negativo.
 (+): Cultivo con gérmenes en poca cantidad.
 (++) : Cultivo con gérmenes en regular cantidad.
 (+++) : Cultivo con gérmenes en gran cantidad.

Grafica Nº13: Comparación de la frecuencia del Estreptococo Viridans en el pretest y postest en los 2 grupos experimentales, clasificados según la cantidad de gérmenes.

Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

TABLA N° 14
Efecto de la Cefalexina y la Metaciclina en el comportamiento del Estreptococo No Hemolítico en el Pretest y el Postest

Antibiótico	Estreptococo No Hemolítico																			
	(-) Negativo				(+) Gérmenes en poca cantidad				(++) Gérmenes en regular cantidad				(+++) Gérmenes en gran cantidad				Total			
	Pretest		Postest		Pretest		Postest		Pretest		Postest		Pretest		Postest		Pretest		Postest	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Cefalexina	7	26.92	18	69.23	0	0	8	30.77	8	30.77	0	0	11	42.31	0	0	26	100.00	26	100.00
Metaciclina	7	26.92	12	46.15	0	0	8	30.77	11	42.31	6	23.08	8	30.77	0	0	26	100.00	26	100.00

MN(4.00) > VC(3.84)
 p < 0.05

MN(11.00) > VC(3.84)
 p < 0.05

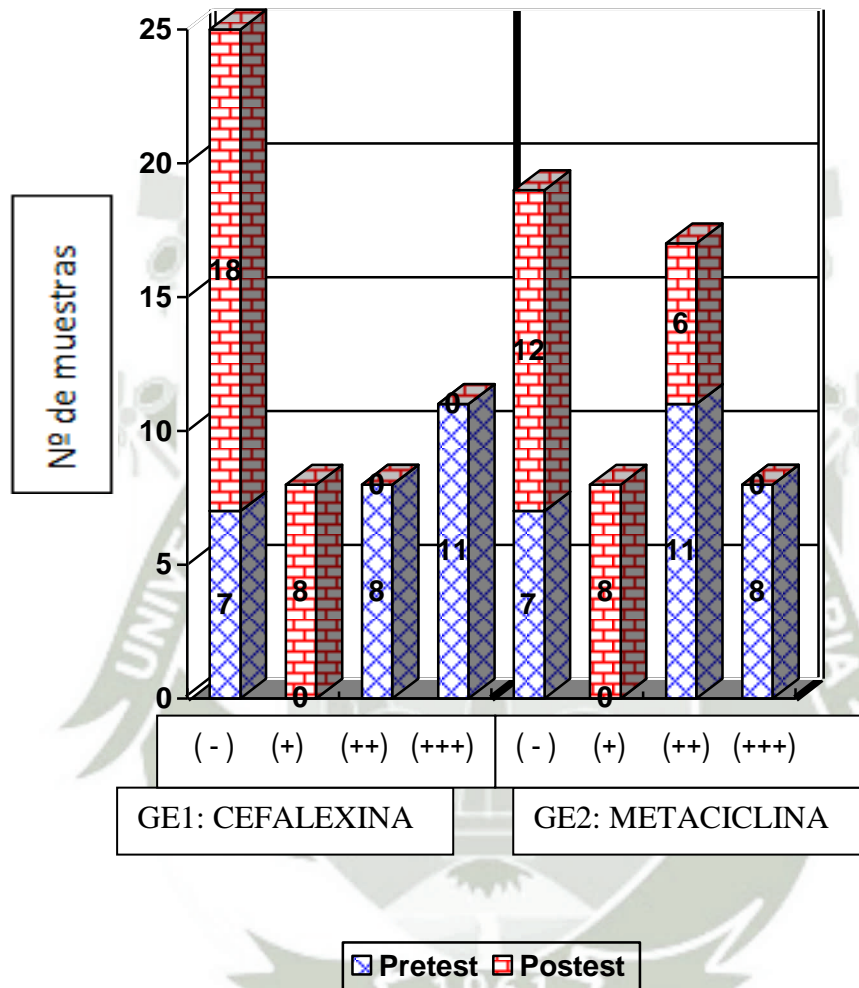
Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

Interpretación: La tabla N° 14 muestra que las cuentas mayoritarias del Estreptococo No Hemolítico identificadas en el pretest se redujeron en el postest. Así el 42.31% de pacientes con cuentas con gérmenes en gran cantidad (+++) en el pretest, que recibieron la cefalexina mostraron una reducción de las mismas, para hacerse cuentas negativas (-) con 69.23%.

Similar tendencia se observó con la metaciclina, donde las cuentas con gérmenes en regular cantidad (++) con 42.31% se redujeron a cuentas negativas (-) con 46.15%. Consecuentemente con base matemática la cefalexina sería más eficaz que la metaciclina en la reducción del Estreptococo No Hemolítico.

GRAFICA Nº 14

Efecto de la Cefalexina y la Metaciclina en el comportamiento del Estreptococo No Hemolítico en el Pretest y el Postest



Leyenda: (-): Cultivo negativo.
 (+): Cultivo con gérmenes en poca cantidad.
 (++) : Cultivo con gérmenes en regular cantidad.
 (+++): Cultivo con gérmenes en gran cantidad.

Grafica Nº14: Comparación de la frecuencia del Estreptococo No Hemolítico antes y después de la aplicación de los estímulos, clasificados según la cantidad de gérmenes.

Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

TABLA N° 15

Efecto de la Cefalexina y la Metaciclina en el comportamiento del Estafilococo Coagulasa Positivo en el Pretest y el Postest

Antibiótico	Estafilococo Coagulasa Positivo																			
	(-) Negativo				(+) Gérmenes en poca cantidad				(++) Gérmenes en regular cantidad				(+++) Gérmenes en gran cantidad				Total			
	Pretest		Postest		Pretest		Postest		Pretest		Postest		Pretest		Postest		Pretest		Postest	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Cefalexina	8	30.77	20	76.91	3	11.54	4	15.39	8	30.77	2	7.70	7	26.92	0	0	26	100.00	26	100.00
Metaciclina	8	30.77	14	53.84	2	7.70	10	38.46	12	46.15	2	7.70	4	15.38	0	0	26	100.00	26	100.00

MN(4.32) > VC(3.84)
p < 0.05

MN(8.64) > VC(3.84)
p < 0.05

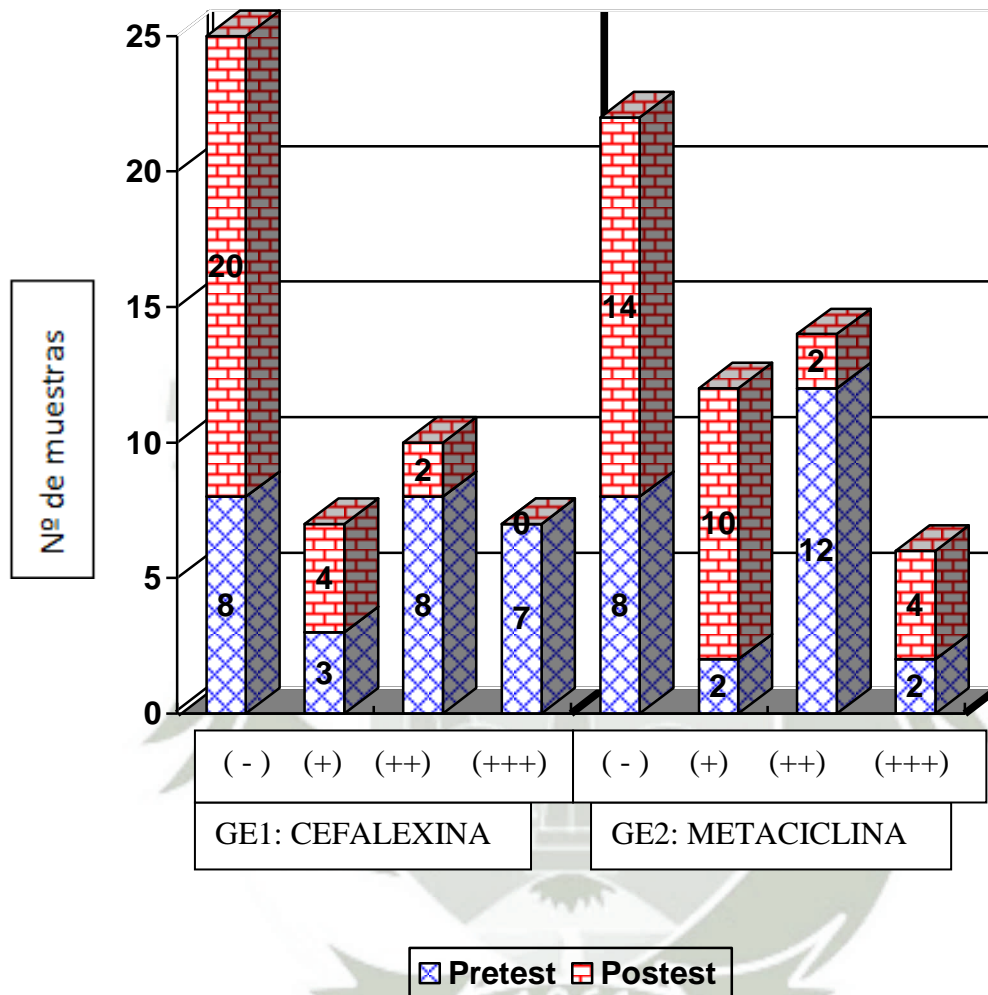
Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

Interpretación: En la tabla N° 15 se puede apreciar que las cuentas altas del Estafilococos Coagulasa Positivo se redujeron notablemente del pretest al postest. Así las cuentas con gérmenes en regular cantidad (++) con cefalexina se redujeron de un 30.77% a cultivos fundamentalmente negativos (-) con 76.91%. Las cuentas con gérmenes en gran cantidad (+++) con cefalexina redujeron de 26.92% a cuentas negativas (-) con 76.91%

Las cuentas con gérmenes en regular cantidad (++) con Metaciclina redujeron de un 46.15% a cultivos negativos (-) con 53.84%.

GRAFICA Nº 15

Efecto de la Cefalexina y la Metaciclina en el comportamiento del Estafilococo Coagulasa Positivo en el Pretest y el Postest



Leyenda: (-): Cultivo negativo.
 (+): Cultivo con gérmenes en poca cantidad.
 (++) : Cultivo con gérmenes en regular cantidad.
 (+++) : Cultivo con gérmenes en gran cantidad.

Grafica Nº15: Comparación de la frecuencia del Estafilococo Coagulasa Negativo en el pretest y postest en los 2 grupos experimentales, clasificados según la cantidad de gérmenes.

Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

TABLA N° 16

Efecto de la Cefalexina y la Metaciclina en el comportamiento del Estafilococo Coagulasa Negativo en el Pretest y el Postest

Antibiótico	Estafilococo Coagulasa Negativo																			
	(-) Negativo				(+) Gérmes en poca cantidad				(++) Gérmes en regular cantidad				(+++) Gérmes en gran cantidad				Total			
	Pretest		Postest		Pretest		Postest		Pretest		Postest		Pretest		Postest					
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Cefalexina	6	23.07	19	73.08	2	7.70	7	26.92	11	42.31	0	0	7	26.92	0	0	26	100.00	26	100.00
Metaciclina	4	15.39	14	53.84	3	11.54	9	34.62	12	46.15	3	11.54	7	26.92	0	0	26	100.00	26	100.00

MN(7.84) > VC(3.84)
p < 0.05

MN(14.08) > VC(3.84)
p < 0.05

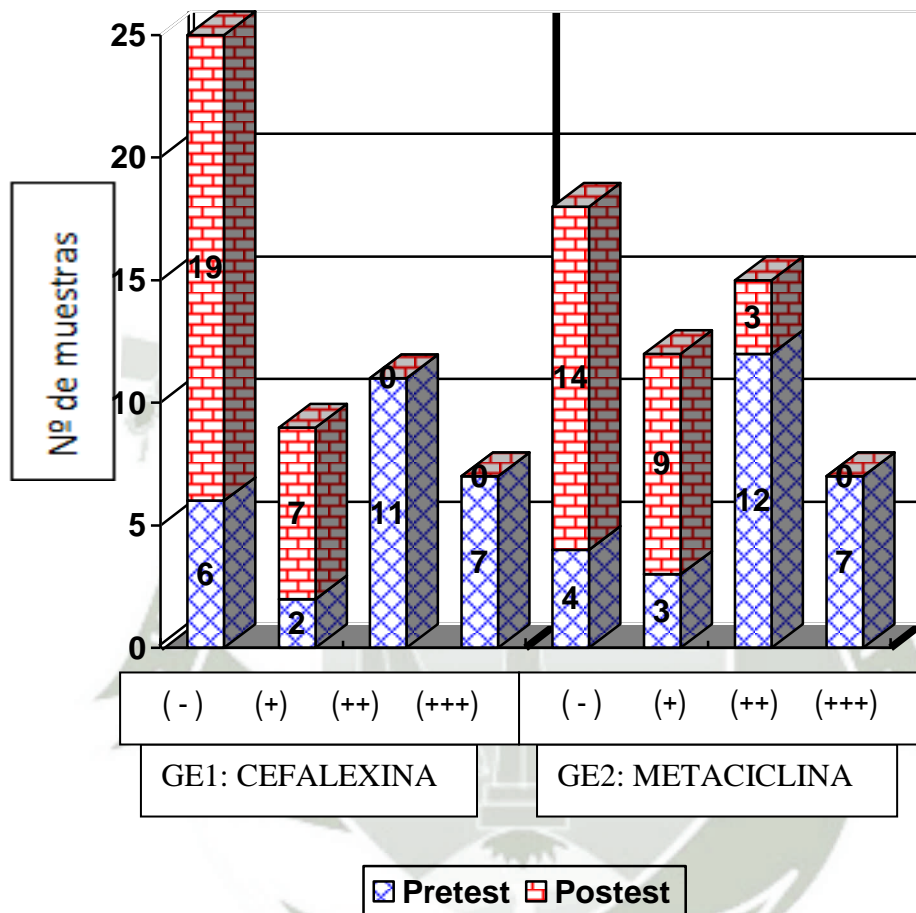
Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

Interpretación: La tabla N° 16 expresa que las cuentas con gérmenes en regular cantidad (++) del Estafilococos Coagulasa Negativo en el pretest registraron un 42.31% el cual se hizo fundamentalmente negativos (-) con 73.08% en el postest.

Similar tendencia se observa con la metaciclina en que las cuentas con gérmenes en regular cantidad (++) partieron en el pretest de un 46.15% para hacerse negativas (-) con 53.84% en el postest. Sin embargo los cultivos con gérmenes en gran y regular cantidad (+++ y ++) se han transformado en cultivos con gérmenes en poca cantidad (+) y negativas (-).

GRAFICA Nº 16

Efecto de la Cefalexina y la Metaciclina en el comportamiento del Estafilococo Coagulasa Negativo en el Pretest y el Postest



Leyenda: (-): Cultivo negativo.
 (+): Cultivo con gérmenes en poca cantidad.
 (++) : Cultivo con gérmenes en regular cantidad.
 (+++): Cultivo con gérmenes en gran cantidad.

Grafica Nº16: Comparación de la frecuencia del Estafilococo Coagulasa Negativo antes y después de la aplicación de los estímulos, clasificados según la cantidad de gérmenes.

Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

TABLA N° 17

Efecto de la Cefalexina y la Metaciclina en el comportamiento de la Moraxella Catarrhalis en el Pretest y el Postest

Antibiótico	Moraxella Catarrhalis																			
	(-) Negativo				(+) Gérmenes en poca cantidad				(++) Gérmenes en regular cantidad				(+++) Gérmenes en gran cantidad				Total			
	Pretest		Postest		Pretest		Postest		Pretest		Postest		Pretest		Postest		Pretest		Postest	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Cefalexina	5	19.23	22	84.61	2	7.70	4	15.39	10	38.46	0	0	9	34.61	0	0	26	100.00	26	100.00
Metaciclina	7	26.92	17	65.38	5	19.23	7	26.92	10	38.46	2	7.70	4	15.39	0	0	26	100.00	26	100.00

MN(6.76) > VC(3.84)
p < 0.05

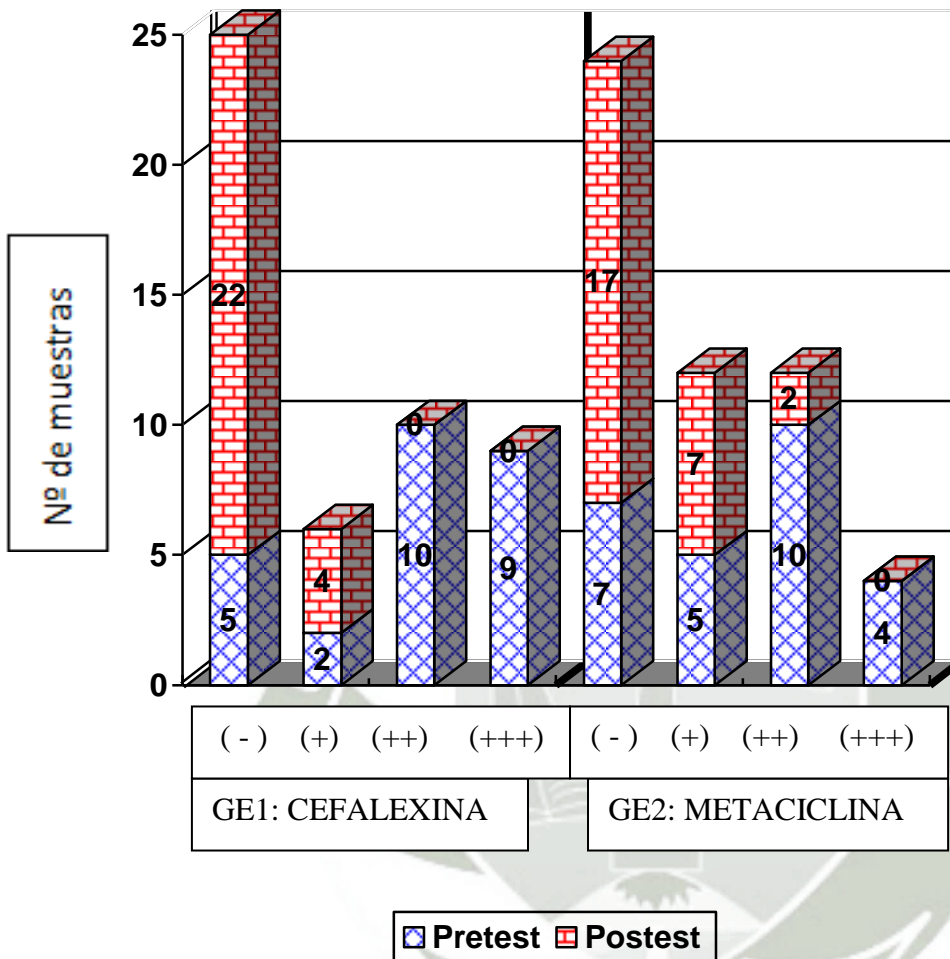
MN(12.10) > VC(3.84)
p < 0.05

Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

Interpretación: La tabla N° 17 muestra que las cuentas con gérmenes en gran y regular cantidad (++ y +++) de Moraxella Catarrhalis identificadas en el pretest se redujeron en el postest. Así el 38.46% de cuentas con gérmenes en regular cantidad (++) que recibieron la cefalexina mostraron una reducción de las mismas para hacerse cuentas negativas (-) con 84.61%. Similar tendencia se observa con la metaciclina, con una reducción de las cuentas con gérmenes en regular cantidad (++) con 38.46% a cuentas negativas (-) con 65.38%.

GRAFICA Nº 17

Efecto de la Cefalexina y la Metaciclina en el comportamiento de la Moraxella Catarrhalis en el Pretest y el Postest



Leyenda: (-): Cultivo negativo.
 (+): Cultivo con gérmenes en poca cantidad.
 (++) : Cultivo con gérmenes en regular cantidad.
 (+++) : Cultivo con gérmenes en gran cantidad.

Grafica Nº17: Comparación de la frecuencia de la Moraxella Catarrhalis en el pretest y postest en los 2 grupos experimentales, clasificados según la cantidad de gérmenes.

Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

TABLA N° 18

Eficacia porcentual de la Cefalexina y la Metaciclina sobre la negatividad de los cultivos.

Antibiótico	Streptococo Viridans	Streptococo No Hemolítico	Estafilococo Coagulasa Positivo	Estafilococo Coagulasa Negativo	Moraxella Catarrhalis
	%	%	%	%	%
Cefalexina	11.54 – 73.08	26.92 – 69.23	30.77 - 76.91	23.07 – 73.08	19.23 – 84.61
(diferencia)	61.54	42.31	46.14	50.01	65.38
Metaciclina	23.08 – 57.69	26.92 – 46.15	30.77 – 53.84	15.39 – 53.84	26.92 – 65.38
(diferencia)	34.61	19.23	23.07	38.45	38.46
Dif. Cef-Met	26.93	23.08	23.07	11.56	26.92

Leyenda: Dif.Cef-Met: Diferencia Cefalexina-Metaciclina

Fuente: Elaboración Personal. Matriz de registro y control.

Interpretación: La cefalexina tiene una eficacia porcentual del 61.54% para el Streptococo Viridans, en cambio la metaciclina es menos eficaz, toda vez que revela una eficacia del 34.61%, advirtiéndose una diferencia del 26.93%.

La cefalexina mostró una eficacia del 42.31% para los Streptococos No Hemolíticos, la metaciclina fue eficaz para este propósito en un 19.23%, deduciéndose una diferencia del 23.08%.

La cefalexina reveló una eficacia del 46.14% para el Estafilococos Coagulasa Positivo, eficacia que fue menor con la metaciclina, la misma que alcanzó un porcentaje del 23.07%, con una diferencia del 23.07%.

La cefalexina mostró una eficacia del 50.01% sobre el Estafilococos Coagulasa Negativo, en cambio la metaciclina reveló una negatividad en los cultivos del 38.45%, con una diferencia del 11.56%.

La cefalexina fue eficaz en la reducción del Moraxella Catharralis En el 65.38%. La metaciclina fue menos eficaz, pues solo alcanzo el 38.46%, con una diferencia del 26.92%.

En consideración a lo expresado la cefalexina tiene mayor eficacia porcentual que la metaciclina en la reducción de la placa bacteriana aerobia supragingival.

DISCUSIÓN

Teniendo en cuenta que el mecanismo de acción de la Cefalexina es inhibir la síntesis de la pared celular a nivel del peptidoglucano, (Ikeno, Miyazawa, 1991); y como las cepas bacterianas estudiadas poseen en su pared celular una capa de peptidoglucano (Siegest et a, 1986), entonces al emplear dicho antibiótico se va a producir la lisis de las bacterias; por lo que podemos decir que la Cefalexina es eficaz en la reducción de la microflora aerobia de la placa supragingival; lo que concuerda con la presente investigación que revela una actividad antimicrobiana eficaz en la disminución de dicha microflora.

Lutgens Lazarte encontró una eficacia estadísticamente significativa de la Doxiciclina (tetraciclina de segunda generación, al igual que la Metaciclina) en la reducción de microorganismos aerobios, no obstante en el presente estudio se demostró que la Metaciclina tuvo una eficacia menor sobre dichos microorganismos, en comparación con la Cefalexina.

De otro lado, en el estudio “Efecto de la irrigación con oxitetraciclina en la microflora del surco gingival en pacientes con gingivitis simple en la Clínica Odontológica de la UCSM Arequipa, 1998” (Pacheco Chirinos, Betzabeth), se demostró una eficacia menor contra el Estreptococo Alfa Hemolítico (viridans), con el uso de una tetraciclina (oxitetraciclina), lo que concuerda con los resultados del presente estudio ya que con la Metaciclina (tetraciclina) se demostró una eficacia también menor de dicho microorganismo (34.61%), que con el uso de la Cefalexina (61.54%).

Del mismo modo, según el mismo estudio anterior (Pacheco Chirinos, Betzabeth), se demostró ineficacia de la Oxitetraciclina contra el Estafilococos Aureus, similares resultados se obtuvieron en la presente investigación, cuya eficacia fue de 23.07% con el empleo de la Metaciclina, y 46.14% con el uso de la Cefalexina para el Estafilococo Coagulasa Positivo (Estafilococo Aureus).

Según Alvarez Bazan, Narvi(MD); Y Huicho Oriundo, Luis (MD); en su estudio de “Cefalexina en faringoamigdalitis aguda” encontró que la Cefalexina es eficaz en la reducción de estreptococos hemolíticos en un 89%, y en el presente estudio se demostró que la Cefalexina es más eficaz en la reducción de estreptococos viridans (hemolítico) en un 42.31%, en comparación con la Metaciclina (19.23%).

Por otro lado Esparcia, Oscar y Magraner, Josefina; afirman que la *Moraxella Catarrhalis* es uniformemente sensible a las cefalosporinas y que es resistente a las Tetraciclinas; por lo que sus resultados coinciden con el presente estudio ya que se demostró una reducción mayor de la *Moraxella Catarrhalis* con la Cefalexina (65.38%) que con la Metaciclina (38.46%).

Del mismo modo, Esparcia y Magraner, afirman que la *Moraxella Catharralis* posee capas de peptidoglucano en su pared celular, y se ha demostrado que este compuesto es el responsable de la activación de varias funciones de los macrófagos, por lo que estaría implicado en una actividad letal que explicaría la reducción de dicha bacteria con el uso de la Cefalexina, ya que es a ese nivel (peptidoglucano) donde actúa dicho antibiótico.

Por otro lado se ha demostrado que los *Estafilococo Coagulasa Positivo* y *Negativo* poseen resistencia bacteriana con el uso de la minocilina (tetraciclina de 2º generación) en un 80% (Del Alamo L, Cereda, R; “Antimicrobial susceptibility of coagulase negative staphylococi. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1999; 34: 185-91); por lo que no sería muy eficaz en la reducción de dichas bacterias. Dicho resultado también se observa en el presente estudio donde se aprecia una reducción menor de dichos microorganismos con el uso de la Metaciclina (tetraciclina de 2º generación).

CONCLUSIONES

PRIMERA: La Cefalexina tuvo una eficacia del 61.54% para el *Streptococcus Viridans*; del 42.31% para el *Streptococcus* No Hemolítico; del 46.14% para el *Staphylococcus* Coagulasa Positivo; del 50.01% para el *Staphylococcus* Coagulasa Negativo y del 65.38% para la *Moraxella Catarrhalis*.

SEGUNDA: La Metaciclina mostró una eficacia del 34.61% para el *Streptococcus Viridans*; del 19.23% para el *Streptococcus* No Hemolítico; del 23.07% para el *Staphylococcus* Coagulasa Positivo; de 38.45% para el *Staphylococcus* Coagulasa Negativo y del 38.46% para la *Moraxella Catarrhalis*.

TERCERA: De acuerdo a la prueba estadística la Cefalexina es más eficaz que la Metaciclina en el logro de la negatividad de los 5 microorganismos de la placa bacteriana aerobia supragingival, aislados en la investigación; siendo más eficaz en la reducción de los *Streptococcus Viridans* y de la *Moraxella Catarrhalis*, advirtiéndose una eficacia diferencial a favor de la Cefalexina del 26.93% y del 26.92% respectivamente.

CUARTA: Consecuentemente la hipótesis de la investigación ha sido comprobada, toda vez que la hipótesis nula ha sido rechazada con un Nivel de Significación de 0.05.

RECOMENDACIONES

PRIMERA: Teniendo en cuenta que la cefalexina ha sido mas eficaz que la metaciclina en la reducción de la microflora aerobia de la placa supragingival, convendría elaborar un colutorio con el principio farmacológico de esta cefalosporina.

SEGUNDA: No menos importante sería investigar el efecto de la cefalexina en la microflora del surco gingival, con el fin de determinar su eficacia real.

TERCERA: Podría indicarse a los nuevos tesisistas la realización de una investigación para probar la eficacia de la Cefalexina en la reducción de la Porfiromona Gingivalis, toda vez que este microorganismo es el agente causal de algunos tipos de periodontitis y en especial es el responsable de la recidiva de la enfermedad periodontal en la mayoría de los casos.

CUARTA: Sería importante la adición de la Cefalexina a los apósitos periodontales a efecto de determinar su eficacia en el control de la microflora subyacente al apósito en contacto con la superficie tisular intervenida.

BIBLIOGRAFIA

1. BRAUDE, Abraham. *Microbiología Clínica*. Editorial. Médica Panamericana. Buenos Aires. 1984. Pg. 239.
2. CARRANZA, Fermín. *Manual de Periodontología Clínica*. 8º Edición. Editorial: Interamericana – McGraw Hill. México D.F. 1997. Pg. 21-31, 80-85.
3. CIANCIO, Sebastián. *Farmacología Clínica para el Odontólogo*. 3º Edición. Editorial: Manual Moderno. México D.F. 1990. Pg. 63-65, 69-71.
4. FLEMING, Thomas. *Compendio de Periodoncia*. 2º Edición. Editorial: Masson. Barcelona. 1995. Pg. 8.
5. GOODMAN Y GILMAN. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 11º Edición. Editorial: Mc Graw – Hill Interamericana. México D.F. 2006. Pg. 1146-1149, 1174-1176.
6. KATZUNG, Bertram. *Farmacología Básica y Clínica*. 9º Edición. Editorial: Manual Moderno. México D.F. 2005. Pg. 738,750-751.
7. LIÉBANA, José. *Microbiología Oral*. 2º Edición. Editorial: McGraw Hill – Interamericana. España. 2002. Pg. 518-524, 571-572.
8. LINDHE, Jan. *Periodontología Clínica*. 2º Edición. Editorial: Médica Panamericana. Buenos Aires. 1992. Pg. 92-93.
9. LITTER, Manuel. *Compendio de Farmacología*. 4º Edición. Editorial: El Ateneo. Argentina, 1998. Pg. 715, 736-737.
10. Martinez Izquierdo, Alicia. *Microbiología y Parasitología Médica*; 2001. Pg. 307-312.
11. MARSH, P; MARTIN, M. *Oral Microbiology*. 4º Edition. Editorial Wright. England. 2000. Pg. 86.
12. NEGRONI, Marta. *Microbiología Estomatológica. Fundamentos y Guía Práctica*. 4º Edición. Editorial Médica Panamericana. 2005. Pg. 253.
13. MOUTON, Christian; ROBERT, Jean Claude. *Bacteriología Bucodental*. 1º Edición. Editorial Masson S.A. España. 1995. Pg. 21.
14. NOLTE, William. *Microbiología Odontológica*. 6º Edición. Editorial: Interamericana. México D.F. 2002. Pg. 189-198.

15. PAGE, Clive. *Farmacología Integrada*. 3º Edición. Editorial: Harcourt. España. 1990. Pg. 428.
16. ROSENSTEIN, Emilio *Diccionario de especialidades farmacéuticas en Odontología*. 15º Edición. Editorial: Quebecor World. Perú. 2003. Pg. 545, 693-694.
17. SLOTS, J; TAUBMA, M. *Comtemporary Oral Microbiology and Immunology*. 1º Ediction. Editorial Mosby. USA. 1992 Pg. 152-153.



HEMEROGRAFIA

1. Rev Cubana Estomatol v.33 n.2 Ciudad de La Habana Mayo-ago. 1996 Facultad Estomatológica de La Habana **“Sangramiento gingival y flora bacteriana en la gingivitis y la periodontitis”** Dra. Iriam Baldemira Rodríguez, Dra. Zaida T. Iliasastigui Ortueta y Dra. María E. Acosta Navarro
2. Acta Odontológica Venezolana v.24 n.3 Caracas set. 2004 **“Microorganismos de la placa dental relacionados con la etiología de la periodontitis”** Guilarte, C. Perrone, M.
3. Rev Cubana Farm 2003; 37(3) **“Actualización en tetraciclinas”** Moisés Morejón García, Rosa Salup Díaz y Manuel Cué BruguerasE
4. Pesqui Odontol Brasil. V. 15, n.2, p. 119-126, abr/jun 2001. **“Efecto del control de la placa supragingival en la microflora gingival y tejidos periodontales”** Allyson Nogueira Moreira, Liliana Fernandez Caniggia.
5. Rev Chil Infectología (2001); 18 (1): 7-19. **“Antimicrobianos Propiedades microbiológicas, clasificación y relación estructura-actividad de cefalosporinas e importancia de las cefalosporinas”** Sergio Mella. Claudia Zemelman Helia Bello, Mariana Dominguez, Gerardo Gonzalez.
6. Diagn Microbiol Infect Dis 1999; 34: 185-91 **“Antimicrobial susceptibility of coagulase negative staphylococci”** Del Alamo L, Cereda, R.

CONSULTA INFORMATIZADA

1. http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/odontologia/2005_n2/pdf/a01.pdf

Fecha de consulta: Diciembre 2007.

2. http://external.elsevier.es/espacioformacion/eimc/eimc_docs/28v21n10a13052338pdf001.pdf

Fecha de consulta: Diciembre 2007.

3. http://bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol15_2_99/mgi08299.pdf

Fecha de consulta: Diciembre 2007.

4. http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol15_2_99/mgi08299.htm

Fecha de consulta: Diciembre 2007.

5. http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0716-10182001000100002&script=sci_arttext&tlng=pt

Fecha de consulta: Enero 2008.

6. http://www.seimc.org/control/revi_Bacte/Moraxella.htm

Fecha de consulta: Enero 2008.



ANEXOS



**1º ANEXO
PROYECTO DE
INVESTIGACIÓN**

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

ESCUELA DE POSTGRADO

MAESTRÍA EN ODONTOESTOMATOLOGÍA



“EFECTO IN VITRO DE LA CEFALEXINA Y DE LA METACICLINA EN LA MICROFLORA AEROBIA DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL EN PACIENTES CON GINGIVITIS DE LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA UCSM AREQUIPA 2007”

Proyecto de Tesis presentado por la bachiller:

MONICA DEL ROSARIO MAURICIO CARO

Para optar el Grado Académico de

MAGISTER EN ODONTOESTOMATOLOGÍA

**AREQUIPA –PERÚ
2009**

I. PREÁMBULO

Un ideal entre los periodoncistas ha sido siempre la búsqueda permanente de un antimicrobiano capaz de reducir la población de periodontopatógenos ubicados supra y subgingivalmente. Probablemente, a juzgar por los reportes investigativos, las tetraciclinas puedan merecer la referencia en este sentido. No obstante existe mucha información dispersa y no debidamente acreditada mediante investigaciones rigurosas, que demuestran fehacientemente la utilización de los antibióticos mencionados. Por ello surge la necesidad de probar con otro género de antibióticos como las cefalosporinas, que teniendo un espectro amplio, pueda competir con las tetraciclinas o superarlas.

A lo considerado anteriormente se suma el hecho, de que hablando en términos de especificidad la microflora de la placa bacteriana constituye un microcosmos dinámico y cambiante, cuya morfología y estructura varían de un sujeto a otro, y en un mismo sujeto en diferentes condiciones. Ello constituye a su vez otra motivación para la utilización de las Cefalosporinas.

El problema en cuestión ha sido determinado recurriendo a la lectura de tópicos específicos vinculados con el tema, a la revisión de antecedentes investigativos y a la consulta de especialistas.

La lectura de tópicos específicos ha permitido detectar un gran área problemática vinculada con la microbiología de la placa bacteriana supragingival, la cual ha permitido identificar un conjunto de problemas inherentes. Razón por la cual ha sido necesario apelar a la revisión de antecedentes investigativos, a efecto de delimitar el problema. La consulta de especialistas ha permitido a su vez darle mayor especificidad al problema en concreto.

II. PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. Enunciado

“Efecto in vitro de la Cefalexina y de la Metaciclina en la Microflora Aerobia de la Placa Supragingival en Pacientes con Gingivitis de la Clínica Odontológica de la UCSM Arequipa 2007”

1.2. Descripción del Problema

a) Área del conocimiento:

- a.1. Área General: Ciencias de la Salud
- a.2. Área específica: Odontología
- a.3. Especialidad: Periodoncia
- a.4. Línea o tópico: Antimicrobianos y Periodontopatógenos.

b) Operacionalización de Variables

VARIABLES		INDICADORES	SUBINDICADORES
VE ₁	Cefalexina		
VE ₂	Metaciclina		
VR	Microflora Aerobia de la Placa Supragingival.	Formas	. Streptococo Viridans . Streptococo no hemolítico . Estafilococo Coagulasa Positivo . Estafilococo Coagulasa Negativo . Moraxella Catarrhalis
		Cuentas	. Cultivo Negativo (-) . Cultivo con gérmenes en poca cantidad (+) . Cultivo con gérmenes en regular cantidad (++) . Cultivo con gérmenes en gran cantidad (+++)

c) Interrogantes Básicas

- c.1.** ¿Cuál es el efecto de la Cefalexina en la microflora de la placa bacteriana supragingival?
- c.2.** ¿Cuál es el efecto de la Metaciclina en la microflora de la placa bacteriana supragingival?
- c.3.** ¿Cuál de los dos antimicrobianos es más eficaz en la microflora de la placa bacteriana supragingival?

d) Tipo de Investigación

Se trata de una investigación de campo y de laboratorio. Es de campo por cuanto las unidades de estudio están constituidas por pacientes de la clínica. Es de laboratorio porque se recurrirá a los exámenes microbiológicos correspondientes.

e) Nivel de Investigación

Corresponde a una investigación experimental factorial.

1.3. JUSTIFICACIÓN

La investigación justifica por las siguientes razones:

- a. Originalidad:** La investigación posee una originalidad específica, porque si bien reconoce antecedentes investigativos, éstos tienen enfoques diferentes. Se propone el estudio de la Cefalexina y de la Metaciclina en la microflora supragingival por cuanto constituyen antibióticos aún no estudiados para estos fines.
- b. Relevancia:** El estudio posee relevancia científica y fundamentalmente práctica. La relevancia científica está representada por el cúmulo de nuevos conocimientos en torno al problema. La relevancia práctica está referida a las

soluciones concretas, es decir a la eficacia demostrable de las variables estímulo, esto es de la Cefalexina y de la Metaciclina en la reducción de los periodontopatógenos supragingivales.

c. Factibilidad: La investigación es realizable porque se ha previsto la disponibilidad de pacientes con gingivitis, la accesibilidad a los mismos, recursos, tiempo, literatura especializada, presupuesto y conocimiento ético-metodológico.

d. Otras razones: Otras motivaciones que meritan aún más el presente estudio son el interés personal, la concordancia del tema con las políticas investigativas de la Escuela de Post Grado y el valor social del estudio.

2. Marco Conceptual

2.1. Cefalosporinas

“Las cefalosporinas son químicamente similares a las penicilinas en mecanismo de acción y toxicidad. Las cefalosporinas son más estables que las penicilinas a muchas beta-lactamasas y por eso tienen un espectro de actividad más amplio”¹

Las cefalosporinas son agentes antibacterianos que pertenecen al grupo de los β -lactámicos, es decir, poseen un anillo β -lactámico fusionado con un anillo dihidrotiazínico constituyendo el núcleo *cefem* del que derivan todas las cefalosporinas, a diferencia de las penicilinas que también poseen el anillo β -lactámico pero fusionado a un anillo tiazolidínico de 5 miembros^{1- 5}. Sobre la base de esta comparación, se puede entender que el núcleo *cefem* presente ventajas con relación al núcleo *penam*. En primer lugar, el núcleo de

¹ KATZUNG, Bertram. *Farmacología Básica y Clínica*. p.738.

las cefalosporinas es intrínsecamente resistente a muchas penicilinasas; así, bacterias que producen estas enzimas permanecen susceptibles a las cefalosporinas; esta propiedad explica el amplio espectro de actividad de las cefalosporinas, particularmente sobre *Staphylococcus* spp.²

Las cefalosporinas son agentes de amplio espectro y pueden utilizarse en terapéutica y profilaxis en lugar de las penicilinas y la eritromicina en diversas infecciones dentales.³

a. Clasificación

Las cefalosporinas pueden clasificarse en cuatro grupos principales o generaciones, dependiendo de manera principal de su espectro antimicrobiano. Los compuestos de primera generación tienen mejor actividad contra gram positivos y los últimos compuestos tienen una actividad mejor contra los aerobios gram negativos.⁴

Las cefalosporinas de primera generación son las de mayor uso en odontología. Casi todos los estafilococos y estreptococos (con la notable excepción de los enterococos), son muy sensibles a estos antibióticos. Las cefalosporinas de primera generación (cefazolina, cefalotina y cefapirina), se utilizan ampliamente en el pre, intra y postoperatorio para prevenir infecciones en pacientes que se someten a procedimientos quirúrgicos que se consideran contaminados o enfermos cuya infección en el sitio quirúrgico implica un riesgo grave.⁵

² Rev Chil Infectología “**Antimicrobianos Propiedades microbiológicas, clasificación y relación estructura-actividad de cefalosporinas e importancia de las cefalosporinas**” p.8.

³ CIANCIO, Sebastian. *Farmacología Clínica para el Odontólogo*. p.63-64.

⁴ KATZUNG, Bertram. Ob cit. p.738.

⁵ CIANCIO, Sebastian. Ob cit. p.64-65.

b. Mecanismos de acción

Las cefalosporinas, al igual que el resto de los antibióticos β -lactámicos, ejercen su actividad antibacteriana inhibiendo la síntesis del peptidoglicano, produciendo finalmente lisis bacteriana. El mecanismo de acción deriva de la unión covalente del β -lactámico al sitio activo de las enzimas denominadas PBPs. Esta reacción se explica porque los β -lactámicos poseen una estructura química similar a los dos últimos aminoácidos del pentapéptido (D-alanina-D-alanina) que une las moléculas de peptidoglicano. Clásicamente se ha descrito que con la unión de la cefalosporina a la PBP se bloquea la actividad de transglucosilasa o transpeptidasa interrumpiéndose el ensamblaje de las moléculas precursoras del peptidoglicano (N-acetilmurámico + péptido y N-acetilglucosamina en bacilos Gram negativos o incluyendo un pentapéptido de glicina en *S. aureus*), de esta manera se interrumpe la síntesis de esta cubierta. Esto sumado a la activación autolítica llevaría finalmente a la lisis osmótica y por tanto a la muerte de la bacteria. En las bacterias Gram negativas las PBPs se disponen hacia el espacio periplásmico por la presencia de la membrana externa (que constituye una barrera al paso de una importante cantidad de moléculas); a diferencia de las bacterias Gram positivas, donde las PBPs se encuentran en la membrana citoplasmática expuestas al medio externo.⁶

c. Farmacocinética.

Luego de la ingestión de las cefalosporinas, el nivel plasmático máximo se produce a la hora, y con la dosis de 500mg, (la duración en la sangre es de 6 horas para la Cefalexina).

⁶ Rev Chil Infectología. Ob cit. P 10.

A nivel de la sangre las cefalosporinas se combinan bien con las proteínas plasmáticas, en un 15% para la cefalexina, y se distribuyen por todo el organismo.⁷

d. Mecanismo de resistencia bacteriana a las cefalosporinas

La resistencia a estos fármacos depende de la incapacidad del antibiótico para llegar a los sitios de acción, y a alteraciones en las proteínas fijadoras de penicilina (PBP), que son los objetivos de las cefalosporinas, al grado que haya menor afinidad por la unión con el antibiótico o por la presencia de enzimas bacterianas (lactamasa β) que hidrolizan el anillo lactámico β e inactivan a la cefalosporina.⁸

e. Reacciones adversas

Las reacciones parecen idénticas a las generadas por las penicilinas y ello de la estructura lactámica β compartida por ambos grados antibióticos. Se observan reacciones inmediatas como anafilaxia, broncoespasmo y urticaria mayor frecuencia, aparecen erupciones maculopapular por lo regular después de varios días de administrar los que a veces conllevan fiebre y eosinofilia.⁹

Otros efectos secundarios incluyen anormalidades hepáticas, nefritis intersticial, trombocitopenia y neutropenia. La mayor parte son fácilmente reversibles, si se interrumpe inmediatamente el fármaco. Además, en cualquier paciente que reciba cefalosporina durante dos semanas o más, hay que vigilar estos efectos secundarios.¹⁰

⁷ LITTER, Manuel. *Compendio de Farmacología*. p.715.

⁸ GOODMAN Y GILMAN. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. p.1146.

⁹ Ibid. p.1148.

¹⁰ CIANCIO, Sebastian. *Ob cit.* p.65.

Dada la semejanza estructural de las penicilinas y cefalosporinas, las personas que son alérgicas a uno de estos medicamentos pueden presentar reacción cruzada. Los estudios inmunitarios han demostrado la reactividad incluso en 20% para la penicilina, pero los estudios clínicos señalan frecuencia mucho menor (en promedio 1%). No se cuenta con cutirreacciones que predigan que un paciente manifestará una reacción alérgica a la cefalosporina. Los individuos con el antecedente de una respuesta leve principalmente lejana a la penicilina están al parece en el riesgo de presentar erupciones u otra reacción alérgica de recibir una cefalosporina. ¹¹

f. Aplicaciones terapéuticas

Se ha observado la aparición de muy diversos tipos de bacterias resistentes a su actividad. Los estudios en el ser humano radican que las cefalosporinas son eficaces como medicamentos terapéuticos y profilácticos. Las cefalosporinas de primera generación son excelentes en las infecciones de la piel y tejidos blandos por *S. aureus* y progenies. Una dosis única de las cefalosporinas de primera generación justamente antes de la intervención quirúrgica es la profilaxis que se prefiere para procedimientos en que los patógenos probables son la flora cutánea (Medical Letter, 2004). ¹²

“Se utilizan en la profilaxis de la infección de las heridas tras la cirugía. Son útiles para las infecciones de piel y tejidos blandos. Son una alternativa a las penicilinas para la alergia a penicilinas no mediadas por Ig-E” ¹³

¹¹ GOODMAN Y GILMAN. *Ob cit.* p.1149.

¹² *Ibid.* p.1149.

¹³ PAGE, Clive. *Farmacología Integrada.* p. 428.

2.1.1. Cefalexina

“La cefalexina es una cefalosporina de primera generación, tiene una cadena diferente en la posición siete que confiere resistencia al ácido gástrico y permite buena absorción desde el tracto alimentario”¹⁴

Cefalexina es un antibiótico cefalosporínico semisintético de primera generación para administración oral, Es el monohidrato del ácido 7- (D-amino-fenilacetamido)-3-metil-3-cefem-4-carboxílico. El núcleo de la cefalexina es semejante al de otros antibióticos cefalosporínicos.

a. Farmacología humana: La cefalexina es resistente al ácido y puede ser administrada con las comidas o entre ellas. Es absorbida rápidamente cuando se administra por vía oral. Después de haber administrado dosis de 250 mg, 500 mg y 1 g, se obtienen a la hora, concentraciones séricas máximas de aproximadamente 9, 18 y 32 mcg/ml, respectivamente. Existen concentraciones séricas medibles hasta por 6 horas después de su administración. La cefalexina se excreta en la orina por filtración glomerular y secreción tubular. Los estudios han demostrado que en el curso de 8 horas, más del 90% del medicamento es excretado sin cambio en la orina. Las concentraciones urinarias máximas durante este período son de aprox. 1,000, 2,200 y 5,000 mcg/ml, respectivamente, después de administrar 250 mg, 500 mg y 1 g.

b. Indicaciones

La cefalexina está indicada para el tratamiento de las siguientes infecciones causadas por cepas susceptibles de los microorganismos ya designados:

¹⁴ BRAUDE, Abraham. *Microbiología Clínica*. p. 239.

- Sinusitis bacteriana causada por estreptococos, *S.pneumoniae* y *Staphylococcus aureus* (sólo cepas susceptibles a la metilina).
- Infecciones del aparato respiratorio causadas por *s,pneumoniae* y estreptococos betahemolíticos del grupo A.
- Otitis media causada por *S.pneumoniae*, *H. influenzae*, estafilococos, estreptococos y *M. catarrhalis*.
- Infecciones de la piel y tejidos blandos causadas por estafilococos y/o estreptococos.
- Infecciones de los huesos y articulaciones causadas por estafilococos y/o *P. mirabilis*.
- Infecciones del aparato genitourinario, incluso prostatitis aguda, causadas por *E. coli*, *P. mirabilis* y *Klebsiella pneumoniae*.
- Infecciones dentales causadas por estafilococos y/o estreptococos.¹⁵

c. Precauciones

Si se presenta una reacción alérgica a la cefalexina, la administración del medicamento debe ser suspendida y el paciente debe ser tratado con los medicamentos de costumbre (epinefrina u otras aminas vasopresoras, antihistaminas o corticosteroides). El uso prolongado de la cefalexina puede dar lugar al sobrecrecimiento de microorganismos no susceptibles, por lo cual es esencial observar cuidadosamente al paciente. Si durante el tratamiento se presenta una sobre-infección, deben tomarse las medidas apropiadas.

La Cefalexina debe administrarse con cautela a los pacientes con insuficiencia renal severa. Se deben efectuar análisis clínicos y de laboratorio cuidadosos, ya que la dosis apropiada

¹⁵ ROSENSTEIN, Emilio. *Diccionario de especialidades farmacéuticas en Odontología*. p.693.

podría ser más baja que la dosis habitualmente recomendada.¹⁶

d. Uso durante el embarazo

La administración oral diaria de Cefalexina a ratas a la dosis de 250 o 500 mg/kg, antes y durante el embarazo, o a ratas y a ratones durante el periodo de organogénesis, no afectó en forma adversa la fertilidad, viabilidad fetal, peso fetal o número de crías. No se ha establecido la seguridad de la Cefalexina sobre el embarazo en humanos.

La Cefalexina no incrementó la toxicidad en ratas lactantes y recién nacidas, en comparación con animales adultos. Sin embargo, dado que los estudios en humanos no pudieron descartar la posibilidad de daño, la Cefalexina no debe ser usada durante el embarazo, a menos que sea estrictamente necesaria.

Madres que amamantan: La excreción de cefalexina en la leche aumentó hasta por 4 horas después de una dosis de 500 mg; el medicamento alcanzó una concentración máxima de 4 mg/mt, disminuyó gradualmente y desapareció 8 horas después de su administración. Cuando se administra cefalexina a una mujer que amamante, debe hacerse con precaución.

e. Reacciones secundarias y adversas

Gastrointestinales: Pueden presentarse síntomas de colitis pseudomembranosa durante o después del tratamiento con Cefalexina. Se ha observado náusea y vómito con poca frecuencia. La reacción secundaria más frecuente ha sido la diarrea. En la mayoría de los pacientes, esta reacción no ha sido lo suficientemente grave para justificar la suspensión del

¹⁶ ROSENSTEIN, Emilio. Ob cit p.693.

tratamiento. También se han presentado dispepsia y dolor abdominal.

Hipersensibilidad: Se han observado reacciones alérgicas (en forma de erupción cutánea, urticaria, edema angioneurótico y, rara vez, eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson) pero por lo general dichas reacciones cedieron después de suspender el tratamiento.

f. Dosis y vías de administración

La vía de administración es por vía oral.

Adultos: varía de 1 a 4g al día en dosis fraccionadas. La dosis usual es de 250mg cada 6hr. En infecciones más graves o en aquellas causadas por microorganismos menos susceptibles, pueden requerirse dosis mayores.

Niños: La dosis habitual recomendada para niños es de 25 a 50mg/kg de peso al día en dosis fraccionadas. En las infecciones graves la dosis puede ser aumentada al doble.¹⁷

2.2. Tetraciclinas

Son antibióticos bacteriostáticos, las tetraciclinas libres son sustancias anfotéricas cristalinas de baja solubilidad. Están disponibles como clorhidratos, los cuales son más solubles; dichos fármacos quelan los iones de metales divalentes, los cuales pueden interferir con su absorción y con su actividad.¹⁸

a. Clasificación

En la actualidad se utilizan siete tipos básicos de tetraciclinas. Son químicamente semejantes, por lo que poseen un espectro antibacteriano similar. Las primeras tetraciclinas sintetizadas fueron la clortetraciclina, oxitetraciclina, tetraciclina y demeclociclina. El siguiente grupo

¹⁷ ROSENSTEIN, Emilio. Ob cit p.694.

¹⁸ KATZUNG, Bertram. Ob cit. p.750-751.

que se obtuvo lo forman la Doxiciclina, Metaciclina y Minociclina. Todos estos fármacos poseen un espectro de acción semejante.¹⁹

b. Mecanismo de acción

Las tetraciclinas inhiben la síntesis de proteínas de la bacteria al ligarse al ribosoma bacteriano 30S e impedir la llegada del tRNA aminoacílico al sitio aceptor (A) en el complejo mRNA-ribosoma, en las bacterias gramnegativas por difusión pasiva a través de los canales hidrófilos formados por porinas (proteínas de la membrana externa del patógeno), y transporte activo por el sistema que depende de energía y que “bombea” todas las tetraciclinas a través de la membrana citoplásmica para que estos fármacos penetren en las bacterias grampositivas se necesita energía metabólica.²⁰

Las tetraciclinas son bacteriostáticas; es decir, retardan la multiplicación de bacterias susceptibles al inhibir su síntesis proteínica. Dado que todas tienen el mismo mecanismo de acción, la resistencia a una implica resistencia a todas las demás. Todas las tetraciclinas pueden bloquear el efecto antibacteriano de la penicilina. Este antibiótico es más eficaz contra la multiplicación y crecimiento de las bacterias en tanto que las tetraciclinas ejercen su efecto retardando la velocidad de crecimiento bacteriano y la multiplicación.²¹

c. Farmacocinética

- Absorción

Muchas de las tetraciclinas no se absorben por completo en las vías gastrointestinales y el porcentaje de absorción después de una dosis oral (con el estómago vacío) es mínimo en el caso de la clortetraciclina (30%). Conforme aumenta la

¹⁹ CIANCIO, Sebastian. *Ob cit.* p.69.

²⁰ GOODMAN Y GILMAN. *Ob cit.* p.1174.

²¹ CIANCIO, Sebastian. *Ob cit.* p.69.

dosis, se incrementa el porcentaje no absorbido del fármaco. Gran parte de la absorción se lleva a cabo en el estómago, el duodeno y el yeyuno. La absorción de las Tetraciclinas disminuye por la ingestión concomitante de lácteos; geles de hidróxido de aluminio; sales de calcio, magnesio, hierro o zinc y subsalicilato de bismuto. Por consiguiente, la leche, los productos lácteos, los antiácidos, el hierro y zinc contenido en los suplementos alimenticios interfieren con la absorción de las tetraciclinas. Al parecer su absorción reducida se debe a la quelación de cationes bivalentes y trivalentes.²²

La absorción después de la administración oral es aproximadamente de 60 a 70%. Una parte de la dosis administrada por vía oral permanece en la luz del tubo digestivo, modifica la flora intestinal y es excretada en las heces. La metaciclina posee una acción intermedia y tiene una vida media plasmática de 12 horas.²³

- **Distribución**

El volumen de distribución de las tetraciclinas es elevado, 2.0 a 4.0 l/kg según los distintos compuestos, lo que indica una distribución en los líquidos intra y extracelular, con importante fijación en las células de los tejidos.²⁴

Las Tetraciclinas se distribuyen en forma amplia en todo el cuerpo, en tejidos y secreciones, incluidos orina y líquido prostático; estos fármacos se acumulan en células reticuloendoteliales de hígado, bazo y médula ósea, y en huesos, dentina y esmalte de dientes que aún no brotan. La

²² GOODMAN Y GILMAN. *Ob cit.* p. 1175.

²³ KATZUNG, Bertram. *Ob cit.* p.751.

²⁴ LITTER, Manuel. *Ob cit.* p.736.

inflamación de las meninges no es un requisito para que pasen tetraciclinas al líquido cefalorraquídeo (LCR).²⁵

- Excreción

Con excepción de la doxiciclina, el mecanismo principal de eliminación de la mayor parte de las tetraciclinas es el riñón, si bien también se concentran en el hígado y se excretan en la bilis. Después de su excreción biliar, se resorben parcialmente *a través de* la circulación enterohepática. Estos fármacos se eliminan *a través del* intestino incluso cuando se administran por vía parenteral. Una excepción es la minociclina, que se metaboliza ampliamente en el hígado.²⁶

Las tetraciclinas y sus metabolitos se excretan principalmente por la bilis, donde se concentran en la vesícula biliar y alcanzan un nivel 8 a 16 veces mayor que en el plasma sanguíneo.²⁷

d. Resistencia a las tetraciclinas

La resistencia básicamente es gobernada por plásmidos y suele ser inducible. Los tres principales mecanismos de resistencia son 1) menor acumulación de tetraciclina por efecto de la menor penetración de antibiótico o la adquisición de vía de salida dependiente de energía; 2) producción de una proteína de protección ribosómica que desplaza a la tetraciclina de su objetivo, “protección” que también puede ocurrir mutación, y 3) desactivación enzimática de las tetraciclinas. La resistencia cruzada, o su ausencia, entre las tetraciclinas depende del mecanismo que opera.²⁸

²⁵ GOODMAN Y GILMAN. *Ob cit.* p.1175.

²⁶ *Ibid.* p.1175.

²⁷ LITTER, Manuel. *Ob. cit.* p.737.

²⁸ GOODMAN Y GILMAN. *Ob cit.* p.1174.

e. Efectos adversos y toxicidad

Los efectos colaterales relacionados con la terapéutica a base de tetraciclinas son variados. Se han informado un gran número de efectos colaterales relacionados con el uso de tetraciclinas caducas; también estos efectos son más comunes en mujeres embarazadas (además del problema de pigmentación en los dientes).²⁹

Cuadro: Efectos colaterales y toxicidad de las tetraciclinas³⁰

Aparato gastrointestinal	Durante la terapéutica con tetraciclina en muchas ocasiones se ha observado crecimiento excesivo de monilias. Sin embargo, algunos artículos cuestionan esta aseveración. Puede ocurrir alteración en la absorción de la vitamina K, conduciendo a una inadecuada formación de protrombina y los subsecuentes problemas hemorrágicos.
Dientes	Pigmentación permanente e hipoplasia por la administración de tetraciclina durante el último trimestre del embarazo o los primeros seis años de vida.
Hígado	Se ha observado toxicidad hepática mortal con su uso en presencia de disfunción renal, choque, sepsis y durante el embarazo. Así mismo, pruebas anormales de la función hepática (por dosis altas en presencia de disfunción renal).
Hueso	Posible retardo del crecimiento y desarrollo – puede ser temporal.
Nitrógeno ureico sanguíneo	Elevación del nitrógeno ureico sanguíneo, principalmente en pacientes con terapéutica diurética o con altos niveles de nitrógeno ureico sanguíneo iniciales. Nauseas, vómito y sus secuelas están asociadas con esta elevación.

²⁹ CIANCIO, Sebastian. *Ob cit.* p.71.

³⁰ *Ibid.* p.71.

Piel	Fotosensibilidad (especialmente con demeclociclina), urticaria y oncólisis se observan algunas veces con clortetraciclina, minociclina y tetraciclina.
Riñón	Existen casos de hiperazoemia y trastornos renales con su administración durante el embarazo. El síndrome tipo Fanconi ha sido asociado con el uso de tetraciclinas caducas o degradadas, por lo que deben guardarse sólo hasta su fecha de caducidad en recipientes sellados y almacenarse a resguardo de la luz y de la humedad. La diabetes insípida nefrótica ha sido observado con la administración de demeclociclina.
Teratogenesis	Estos fármacos pueden ser teratógenos potenciales y producir malformaciones en manos y miembros. No deben administrarse a mujeres en edad de la procreación cuando hayan faltado uno o más periodos menstruales.

f. **Aplicaciones terapéuticas**

Aplicación local. Con excepción de su uso ocular, se recomienda aplicar tetraciclinas por vía tópica. Las microesferas de minociclina de liberación lenta para la administración subgingival se utilizan en la odontología coadyuvante en la eliminación del sarro y la endodoncia con el fin de reducir el tamaño de la bolsa en los pacientes de periodontitis del adulto.³¹

Aplicaciones terapéuticas. Las tetraciclinas se han empleado ampliamente como tratamiento de diversas infecciones y como aditivo en los alimentos de los animales para favorecer su crecimiento. Estas aplicaciones han incrementado la resistencia bacteriana a las tetraciclinas, pero siguen siendo útiles en las infecciones producidas por rickettsias,

³¹ GOODMAN Y GILMAN. *Ob cit.* p.1176.

micoplasmas, clamidias. También es útil en las infecciones respiratorias por su cobertura contra microorganismos atípicos y por que los microorganismos patógenos de las vías respiratorias son cada vez más resistentes a otros tipos de medicamentos.³²

2.2.1. Metaciclina

La metaciclina es un antibiótico de la familia de las tetracicinas, su actividad farmacológica la ejerce por inhibición de la síntesis proteica de microorganismos susceptibles.

a. Indicaciones

- Infecciones genitourinarias por Chlamydiae y/o Mycoplasmas. Brucelosis. Pasteurellosis.
- Infecciones oftálmicas por Chlamydiae.
- Infecciones pulmonares por Chlamydiae y/o Mycoplasmas.
- Rickettsiosis.
- Infecciones broncopulmonares por Haemophilus influenzae, particularmente en exacerbación aguda de la bronquitis crónica.
- Treponemas (en la sífilis, las tetraciclinas sólo se indican en caso de alergia a betalactámicos).
- Espiroquetas (enfermedad de Lyme, leptospirosis).
- Cólera.
- Acné (manifestaciones cutáneas asociadas a Propionibacterium acnes).³³

b. Contraindicaciones

Alergia a las tetraciclinas. Se debe evitar el empleo de este medicamento en niños menores de 8 años de edad ya que existe el riesgo de coloración anormal permanente de dientes y de hipoplasia del esmalte dental. Así como en mujeres

³² GOODMAN Y GILMAN. *Ob cit.* p.1176.

³³ ROSENSTEIN, Emilio. *Ob cit* p. 545.

gestantes o en periodo de lactancia (riesgo de anomalía en los dientes de leche o discromía dental en el niño). Asociación con retinoides administrados por vía oral (utilizados en ciertas enfermedades de la piel).³⁴

c. Precauciones

En caso de embarazo, lactancia, insuficiencia hepática, insuficiencia renal. En vista del riesgo de fotosensibilidad, se aconseja evita toda exposición directa a los rayos del sol y a los rayos UV durante el tratamiento, deberá ser interrumpido en caso de aparición de manifestaciones cutáneas como eritema.

d. Reacciones adversas

En raras ocasiones se han reportado: Trastornos digestivos (diarrea, náuseas, epigastralgia). Reacciones alérgicas poco frecuentes (urticaria, *rash*, prurito). Discromía o hipoplasia del esmalte dental en niños menores de 8 años. Algunos casos de trastornos hematológicos han sido descritos en el tratamiento con tetraciclinas como trombocitopenia, neutropenia, eosinofilia.³⁵

e. Dosis y vía de administración

Tomar la cápsula con una cantidad suficiente de agua, de preferencia alejado de los alimentos. Dividir en 2 tomas.

- Adultos: 600 mg diarios (2 cápsulas).
- Niños mayores de 8 años: De 75 a 150 mg diarios por cada 10 kg de peso corporal.

³⁴ ROSENSTEIN, Emilio. Ob cit p. 545.

³⁵ Ibid. p.545.

2.3. Placa Bacteriana Supragingival

“La formación de la placa supragingival se inicia sobre la superficie dental cercana al margen gingival. La cantidad de placa varía de un individuo a otro y es influida por la dieta, la edad, ciertos factores salivales, la higiene oral, el alineamiento dentario y algunos factores del hospedero.”³⁶

a. Concepto de placa bacteriana

“La placa dentaria supragingival generalmente se define como una acumulación microbiana no mineralizada que se adhiere tenazmente a la superficie de una pieza dentaria; al material de restauración y a las prótesis; tiene una estructura organizada con predominancia de formas filamentosas; se compone de una matriz orgánica derivada de las glucoproteínas salivales y de los productos microbianos extracelulares y no puede eliminarse con enjuagues ni con chorros de agua”³⁷

“El medio supragingival está bañado por la saliva, dicho medio es sobre todo aeróbico. Las zonas supragingivales, continuamente son barridas por la saliva, expuestas a todos los mecanismos de atrición propios de la cavidad oral (masticación, deglución o fonación) y es directamente accesible a las medidas de higiene”³⁸

b. Formación de la placa supragingival

La formación de la placa dental es el resultado de una serie de procesos complejos que involucran una variedad de bacterias y componentes de la cavidad bucal del hospedero. Estos procesos comprenden:

³⁶ NEGRONI, Marta. *Microbiología Estomatológica*. p. 253.

³⁷ NOLTE, William. *Microbiología Odontológica*. p. 198.

³⁸ MOUTON, Christian; ROBERT, Jean Claude. *Bacteriología Bucodental*. p. 21.

b.1. Formación de la película adquirida sobre la superficie del diente

Es la etapa inicial en la formación de la placa dental. Sobre la superficie del esmalte comienza a depositarse una película delgada amorfa que oscila entre 0,1 y 1,0 micrómetros de espesor, llamada película adquirida, compuesta por proteínas y glucoproteínas aniónicas unidas a la hidroxiapatita del esmalte. Estas proteínas y glucoproteínas provienen de elementos salivales y del fluido crevicular, así como de los desechos bacterianos y de las células de los tejidos. Los mecanismos que intervienen en la formación de la película sobre el esmalte incluyen fuerzas electroestáticas, tipo van der Waals e hidrófobas. Es por ello que en la superficie de la hidroxiapatita que posee grupos fosfatos con carga negativa, interactúa con proteínas y glucoproteínas salivales y del fluido crevicular con carga positiva.³⁹

La película formada opera como barrera de protección proporcionando lubricación a las superficies e impidiendo la desecación del tejido. Además, posee moléculas que funcionan como sitios de unión para la adherencia de microorganismos y enzimas de origen salival, como lisosimas, amilasas y peroxidasas, que favorecen la colonización bacteriana sobre la superficie de la película.⁴⁰

b. 2. Colonización por microorganismos específicos

Comprende varias fases que involucran la deposición, adhesión, coagregación, crecimiento y reproducción de los microorganismos adheridos sobre la película adquirida. Luego de formada la película adquirida, ésta es colonizada por microorganismos que residen en la cavidad bucal. Las bacterias se adhieren a las glucoproteínas de la película

³⁹ CARRANZA, Fermín. *Manual de Periodontología Clínica*. p.80-81.

⁴⁰ LIÉBANA, José. *Microbiología Oral*. p. 518.

adquirida depositada en la superficie del diente, de forma casi inmediata.⁴¹

Algunos mecanismos por los cuales las bacterias se adhieren a la película adquirida son: mediante moléculas específicas, denominadas “adhesinas”, presentes en la superficie bacteriana que se unen con receptores específicos de la película; a través de estructuras proteínicas fibrosas, llamadas “fimbrias”, que se fijan a la película; por la formación de puentes de calcio (Ca^{++}) y magnesio (Mg^{++}) con carga positiva que permiten la unión de componentes bacterianos cargados negativamente a la película que también posee carga negativa; y a través de polisacáridos extracelulares sintetizados a partir de la sacarosa, que permiten la unión de polisacáridos bacterianos a la superficie de la película (Fachon y col., 1985; Mergenhagen y col., 1987).

“*Streptococcus sanguis*, es el primer microorganismo que se adhiere a la superficie de la película adquirida y como tal, inicia la colonización microbiana en la formación de placa dental supragingival e inmediatamente se adhiere a *Actinomyces viscosus*”⁴²

“Otras bacterias que inician el proceso de colonización son *Streptococcus* del grupo oralis (*S. oralis*, *S. mitis*), *Actinomyces* sp, *Neisserias* sp, y *Haemophilus* sp”⁴³

Después de siete días de formada la placa dental, las especies de *Streptococcus* continúan siendo el grupo predominante, pero a las dos semanas comienzan a

⁴¹ SLOTS, J; TAUBMA, M. *Contemporary Oral Microbiology and Immunology*. p. 152.

⁴² MARSH, P; MARTIN, M. *Oral Microbiology*. p. 86.

⁴³ SLOTS, J; TAUBMA, M. *Ob Cit.* p. 153.

predominar los bacilos anaerobios y las formas filamentosas. Estos cambios microbianos que se van produciendo van ligados a diversas causas, tales como: antagonismo por competencia de sustratos; producción de H₂O₂; y especialmente por el consumo de oxígeno en el ambiente, por lo que ocurre una sustitución de especies bacterianas Gram positivas facultativas por especies bacterianas anaerobias facultativas y estrictas Gram negativas, proceso llamado Sucesión Autogénica.⁴⁴

Un aspecto que juega un papel preponderante en el crecimiento y posterior maduración de la placa dental, es el fenómeno de Coagregación entre células microbianas, en el cual la adherencia de nuevos microorganismos se realiza sobre la primera capa de estos ya unidos a la superficie del diente. Estas interacciones suceden específicamente a través de proteínas de tipo lectinas y menos específicas resultantes de las fuerzas hidrófobas, electrostáticas y de Van der Waals. Se han descrito coagregaciones entre *S. sanguis* con *A. viscosus*, *A. naeslundii*, *Corynebacterium matruchotii* y *F. nucleatum*, entre *P. loescheii* con *A. viscosus* y entre *Capnocytophaga ochracea* con *A. viscosus*. También entre especies Gram positivas como *Streptococcus gordonii*, *S. mitis*, con *C. matruchotii* o con *Propionibacterium acnes*; entre especies Gram positivas con Gram negativas como *Streptococcus* sp. o *Actinomyces* sp. con *Prevotella* sp. y *Porphyromonas* sp, *Capnocytophaga* sp, *F. nucleatum*, *Eikenella corrodens*, *Veillonella* sp, y entre especies Gram negativas como *Prevotella melaninogenica* con *F. nucleatum*.⁴⁵

⁴⁴ CARRANZA, Fermín. *Ob cit.* p.80-81.

⁴⁵ LIÉBANA, José. *Ob Cit.* p. 519.

Lentamente, se está comenzando a disponer de una clasificación más detallada de las bacterias presentes en las primeras etapas de la formación de la placa supragingival, merced a los estudios por cultivos. El *Streptococcus mutans*, al cual se asignó un papel importante en la formación de la placa, está ausente o existe en poca cantidad. Los bacilos grampositivos constituyen una pequeña proporción de esta flora inicial, sobre todo el *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii* y *Actinomyces odontolyticus*.⁴⁶

b.3. Formación de la matriz de la placa:

El crecimiento y reproducción de los microorganismos adheridos sobre la película, pueden conducir a la formación de la placa dental madura. Entre estos microorganismos existe una matriz intercelular, la cual está constituida a su vez por productos bacterianos, células (epiteliales, macrófagos y leucocitos), materiales orgánicos (polisacáridos, proteínas, y glucoproteínas) e inorgánicos (calcio y fósforo) derivados de la saliva o del líquido del surco gingival. Esta matriz forma un gel hidratado donde proliferan las bacterias y se producen las interacciones metabólicas entre las diferentes especies.⁴⁷

Especies de *Streptococcus* y *Actinomyces*, microorganismos pioneros en la colonización de la placa dental, utilizan el oxígeno lo que favorece el desarrollo de especies anaerobias, a su vez estas bacterias utilizan azúcares como fuente de energía y saliva como fuente de carbono; caso contrario ocurre con las bacterias anaerobias asacarolíticas en la placa madura que usan aminoácidos y péptidos como fuentes de energía. Los

⁴⁶ LINDHE, Jan. *Periodontología Clínica*. p. 92-93

⁴⁷ CARRANZA, Fermín. *Ob cit.* p.85.

productos generados del metabolismo bacteriano como protohemina y hemina, derivado de la descomposición de la hemoglobina del hospedero favorecen el desarrollo de especies de anaerobios como *P. gingivalis*.⁴⁸

c. Métodos para estudiar la microflora oral

Debido a las peculiaridades de los ecosistemas primarios orales y, de forma especial, a la variabilidad, heterogeneidad y cantidad de la microbiota, existen numerosos problemas a la hora de conocer con exactitud su composición microbiana. Para el estudio de la microbiota oral, es necesario saber:

Recogida de muestras. Debe, por una parte ser representativa del ecosistema que se estudia y no contaminarse con microorganismos de zonas circundantes.

Transporte al laboratorio: Es imprescindible el uso de medios y sistemas apropiados, para que posteriormente puedan recuperarse microorganismos especialmente exigentes y hábiles. No debe demorarse el tiempo del envío de las muestras.

Tratamiento de las muestras: Aparte de otros procedimientos, es fundamental en muchas de ellas, como las placas, disgregarlas para separar individualmente los microorganismos y así facilitar su estudio, o bien hacer diluciones. Los procesos pueden, sin embargo, destruir algunos de ellos, introducir factores adversos para su posterior crecimiento o eliminar algunas especies en el proceso de dilución.⁴⁹

Estudios directos: Comprende exámenes en fresco con diversos tipos de microscopio y tinciones que sólo aportan información parcial de los tipos de microorganismos existentes.

⁴⁸ LIÉBANA, José. *Ob Cit.* p. 519.

⁴⁹ *Ibid.* p. 521

Más útiles pueden ser la cromatografía de líquidos-gases, la fluorescencia directa, otros métodos de detección de antígenos, sondas de ADN, reacción en cadena de la polimerasa (PCR), etc.

Cultivo de las muestras: En unos casos habrá de realizar un estudio cualitativo (detección de los diferentes microorganismos) y en otros cuantitativo (cantidad de microorganismos referidos a la unidad que se establezca, como peso o volumen), y en ciertas ocasiones habrá que detectar una determinada especie en relación con el total de la microbiota.

Identificación: Afortunadamente, hoy día se dispone de múltiples métodos que permiten establecer la identidad de los microorganismos; estudio de enzimas preformadas, pruebas bioquímicas convencionales, reacciones antígenos-anticuerpos, sondas de ADN, empleo de sistemas automatizados, etc.⁵⁰

Para estudiar la microflora de la cavidad bucal se han aplicado, fundamentalmente, dos técnicas: la extensión directa de productos y el cultivo en medios artificiales. En la primera, se hace una extensión sobre una laminilla de vidrio (portaobjetos) con material tomado de diferentes áreas de la cavidad bucal, se tiñe con cristal violeta o con el método de Gram y se observa con el microscopio. Los diversos tipos morfológicos y el sitio de su localización en la cavidad bucal pueden determinarse de esas extensiones. La determinación tanto del número como del tipo de las formas microbianas pueden hacerse con técnicas de microscopio, como la laminilla teñida por el método de Breed, y el método de conteo con la cámara de Petroff-Hauser.⁵¹

⁵⁰ LIÉBANA, José. *Ob cit.* p. 524.

⁵¹ NOLTE, William. *Ob cit.* p. 189.

Las técnicas diferenciales como la tinción de Gram se utilizan para separar las bacterias en dos grandes grupos. Por ese procedimiento, los microorganismos que retienen la tinción del cristal violeta se denominan grampositivos, y los que los pierden y aceptan la coloración de contraste (rojo) de la safranina se denominan gramnegativos.

Otros procedimientos de tinción importantes son el método de Ziehl-Neelsen y el de Albert. La tinción de Ziehl-Neelsen se utiliza en las bacterias resistentes a la tinción ácida y revela diferencias químicas de microorganismos como las micobacterias, que resisten la coloración ácida, y otros que no la resisten. El hallazgo de bacterias en forma de bacilos, en el esputo, que se tiñen en rojo por este método, es una gran ayuda en el diagnóstico de la tuberculosis. La demostración de filamentos, teñidos por el sistema ácido, de *Nocardia*, en las acumulaciones microbianas tomadas de los dientes, permite suponer que ese microorganismo es un elemento de la flora bucal natural. La técnica de coloración de Albert se utiliza para demostrar la presencia de gránulos metacromáticos en algunos bacilos. Esos gránulos son característicos de los bacilos diftéricos. Con el método de tinción directa de un frotis se identifican las formas de las bacterias, como los cocos y los bacilos, y la forma como se agrupan: espirales, filamentos, levaduras y protozoarios.⁵²

Aunque la técnica de la extensión directa proporciona alguna información acerca de los tipos morfológicos fundamentales que habitan la cavidad bucal, no es suficiente para designar las bacterias por su especie como sucede con las especies de *Fusobacterium*, *Vibrio*, *Selenomonas* o cocos y formas bacilares cortas. Se sabe que *Nocardia* y *Actinomyces*, bajo ciertas condiciones, asumen la forma de cocos y que se

⁵² NOLTE, William. Ob cit. p. 189.

les encuentra en la cavidad bucal. Las técnicas de extensión directa, o una preparación húmeda que se utilice para contar microorganismos, no pueden definir el tipo o especie.

Las técnicas de extensión directa se aplican para determinar el número total de microorganismos, tanto vivos como muertos, que se tomen de áreas específicas de la cavidad bucal y tienen validez para hacer comparaciones contra otros sistemas.⁵³

Para determinar el número de bacterias vivas (viables) en los materiales de la cavidad bucal, se utiliza otro método, el de cultivo en placas.

El material puede obtenerse de la cavidad bucal mediante un hisopo de algodón, raspando con instrumentos dentales o escalpelos, recogiendo muestras de saliva (con estimulación o sin ella) o mediante lavados bucales.

Las muestras de saliva, con estimulación de la secreción, pueden hacerse masticando parafina y colectándola en recipientes esterilizados. Dicha muestra se siembra directamente en medios de cultivo enriquecidos o selectivos.

En este sistema puede apreciarse la cantidad de bacterias y el tipo de las mismas. Las muestras de la superficie del diente, surcos gingivales, lengua y mucosas se colocan en un caldo especial para transporte, a fin de preservarlos hasta el momento en que se siembren en los medios de cultivo seleccionados.⁵⁴

Los medios de transporte se utilizan para asegurar la viabilidad de un gran número de bacterias. Para lograr el crecimiento de algunos anaerobios, en general difíciles de cultivar en medios artificiales, actualmente se utilizan medios

⁵³ NOLTE, William. Ob cit. p. 190.

⁵⁴ Ibid. p. 190.

de transporte previamente reducidos que, unidos a procedimientos y medios de cultivo especiales, permiten la identificación precisa.⁵⁵

2.4. Gingivitis

a. Concepto

La gingivitis, o inflamación de la encía, es la forma más común de enfermedad gingival. La placa bacteriana que causa la inflamación, existe en todas las formas de enfermedad gingival, y los factores irritantes que favorecen la acumulación de placa, suelen estar presentes en el entorno gingival. La inflamación causada por la placa dentobacteriana da lugar a cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales. Hay tendencia a llamar a todas las formas de enfermedad gingival como gingivitis, como si la inflamación fuera el único proceso patológico presente. Sin embargo, los procesos patológicos no causados por irritación local, tales como atrofia, hiperplasia y neoplasias, también pueden presentarse en la encía. Es necesario diferenciar entre inflamación y otros procesos patológicos al evaluar la patología gingival.⁵⁶

La gingivitis o inflamación del tejido de la encía se puede presentar en una forma aguda, subaguda o crónica. La gravedad depende de las irritaciones locales, y de la resistencia de los tejidos bucales.

La gingivitis puede ocurrir en niños de 3 a 5 años con dentición temporal. Su prevalencia aumenta al comenzar la pubertad y disminuye después de los 14 años. Un 70 a 80% de los niños sufren alguna vez gingivitis. El porcentaje de adultos con gingivitis disminuye con la edad y varía entre el 35

⁵⁵ NOLTE, William. Ob cit. p. 190.

⁵⁶ CARRANZA, Fermín. Ob cit. p. 21-22.

y el 50%. El número de superficies dentales afectadas aumenta, en cambio, en los enfermos.⁵⁷

b. Clases, curso y duración de la gingivitis

La gingivitis aguda suele ser una afección dolorosa de aparición repentina y de corta duración.

La gingivitis subaguda constituye una fase menos intensa de la afección aguda.

La gingivitis recurrente es una enfermedad que vuelve a aparecer después de haber sido eliminada por el tratamiento o que desaparece en forma espontánea y vuelve a aparecer.

La gingivitis crónica es el tipo más frecuente. Esta enfermedad es de aparición lenta, de larga duración y suele ser indolora, salvo que se complique por exacerbaciones agudas o subagudas. Los pacientes rara vez recuerdan haber presentado síntomas agudos. La gingivitis crónica es una enfermedad fluctuante en la que las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las áreas normales se inflaman.⁵⁸

Clínicamente la gingivitis crónica se manifiesta por el enrojecimiento de la encía libre, y parte de la insertada. Además, se observa una tumefacción variable de la encía y la formación de una bolsa gingival, no ocurre ninguna pérdida de la inserción ni de tejido óseo. El punteado desaparece en mayor o menor medida. La encía sangra fácilmente al roce o tras sondas la bolsa. La gingivitis suele ser indolora. La gravedad de la gingivitis se relaciona directamente con la cantidad de placa acumulada.⁵⁹

⁵⁷ FLEMING, Thomas. *Compendio de Periodoncia*. p. 15.

⁵⁸ CARRANZA, Fermín. Ob cit. p. 22.

⁵⁹ FLEMING, Thomas. Ob cit. p.8.

c. Características clínicas de la gingivitis

Sangrado gingival

Los primeros dos síntomas de la inflamación gingival que anteceden a la gingivitis franca son: 1) aumento de flujo del líquido gingival y 2) sangrado del surco gingival al sondeo suave. El sangrado al sondeo se descubre con facilidad en la clínica, por lo que es de gran valor para el diagnóstico temprano y la prevención de la gingivitis más avanzada, el sangrado al sondeo ocurre antes que los cambios de coloración u otros signos visuales de la inflamación. El sangrado gingival varía en intensidad, duración y facilidad con la que es provocado.⁶⁰

Cambios de coloración en la encía

- Cambios de coloración en la gingivitis crónica

Los cambios de coloración constituyen un signo clínico importante de la enfermedad gingival. El color gingival normal es “rosa coral”, debido a la vascularidad de los tejidos, modificada por las capas epiteliales que lo cubren. Por este motivo, la encía se torna más roja cuando: 1) Hay aumento de la vascularización, o 2) el grado de queratinización epitelial se reduce o desaparece.

El color se hará más pálido cuando: 1) la vascularización se reduzca relacionada con fibrosis del corion, o 2) la queratinización epitelial aumente. Por tanto, la inflamación crónica aumentará el color rojo o rojo azulado por la proliferación vascular y la reducción de la queratinización debida a la compresión epitelial por los tejidos inflamados. La estasis venosa agregará un tono azulado.⁶¹

⁶⁰ CARRANZA, Fermín. Ob cit. p. 25-26.

⁶¹ Ibid. p. 27.

- Cambios de coloración en la gingivitis aguda

Los cambios de coloración en la inflamación gingival aguda difieren en naturaleza y distribución de los observados en la gingivitis crónica. Los cambios de coloración pueden ser marginales, difusos o en áreas, dependiendo de la condición aguda. En la gingivitis ulceronecrosante aguda la afección es marginal, en la gingivostomatitis herpética es difusa, y en las reacciones agudas a irritación clínica suele ser por áreas.

Los cambios de coloración varían con la intensidad de la inflamación. En todos los casos hay eritema rojo brillante inicial. Si la afección no empeora, éste es el único cambio de coloración visible hasta que la encía vuelve a la normalidad. En la inflamación aguda marcada, el color rojo cambia a un gris brillante, que poco a poco se convierte en un gris blanco apagado. La coloración grisácea producida por la necrosis tisular es separada de la encía adyacente por una zona eritematosa definida y bien marcada.⁶²

Cambios en la consistencia de la encía

Las inflamaciones crónicas y agudas producen cambios en la consistencia normal firme y elástica de las encías. La gingivitis crónica es un conflicto entre los cambios destructivos y los de reparación, y la consistencia de la encía es determinada por un equilibrio relativo entre ambos. En la gingivitis crónica hay edema que forma depresiones cuando es presionado; y en la gingivitis aguda hay un edema difuso y ablandamiento, y formación de vesículas.⁶³

Cambios en la textura superficial de la encía

“La pérdida del puntilleo superficial es un signo incipiente de gingivitis. En la inflamación crónica, la superficie es lisa y

⁶² CARRANZA, Fermín. Ob cit. p. 27.

⁶³ Ibid. p. 28-29.

brillante o firme y nodular, dependiendo de si el factor dominante, es exudativo o fibrótico”⁶⁴

Cambios en el contorno gingival

Los cambios en el contorno gingival se relacionan principalmente con el agrandamiento gingival, aunque también pueden presentarse cambios en otras condiciones.

Las fisuras de Stillman son indentaciones con forma de apóstrofo que se extienden del margen gingival hasta distancias variables. Las fisuras suelen presentarse en la superficie facial; pueden repararse en forma espontánea o persistir como lesiones superficiales de bolsas periodontales profundas que penetras hasta los tejidos de soporte.

Los festones de McCall son agrandamientos en forma de salvavidas del margen gingival que se presentan con mayor frecuencia en la zona del canino o premolar en la superficie facial. En las primeras etapas, el color y constancia de la encía son normales. La acumulación de residuos de alimento conduce a inflamación secundaria.⁶⁵

d. Gingivitis producida por placa

Desde un punto de vista epidemiológico, este tipo de gingivitis afecta prácticamente a la totalidad de la población; es un cuadro clínico reversible que evoluciona en brotes de intensidad y duración variables. Constituyen la gran mayoría del total de las gingivitis; su causa es el control inadecuado de la placa bacteriana mediante las medidas de higiene oral, aunque en el grado de afectación presenta mucha importancia el factor predisposición del hospedador.

⁶⁴ CARRANZA, Fermín. Ob cit. p. 29.

⁶⁵ Ibid. p. 29-31.

Estudios experimentales han demostrado que, al interrumpir el control de placa, todos los individuos llegan a presentar gingivitis aunque de intensidad variable, entre 1-3 semanas después. El restablecimiento de las medidas de higiene después de 3 semanas restituye la salud gingival en todos los casos.⁶⁶

3. Antecedentes Investigativos

3.1. “Aplicación tópica de la doxiciclina en superficies radiculares in vitro. Análisis de penetración en cemento y dentina. Journal of Periodontology, 1991”
DEMIREL, K, ET, AL.

Se aplicó en forma tópica clorhidrato de doxiciclina en superficies radiculares obtenidas de pacientes con enfermedad periodontal in Vitro.

Cemento y dentina fueron impregnados con soluciones acuosas de doxiciclina durante 3 minutos e incubados en suero fisiológico por 10 minutos, otros por 7 días y por 14 días. La penetración y eficacia fue determinada mediante pruebas de inhibición y difusión. Análisis comparativos del cemento versus la dentina, dieron como resultado que no hubo diferencia estadísticamente significativa entre la penetración del fármaco de ambos tejidos y el efecto antibacteriano se obtuvo en la concentración de 10mg/ml, además se identificó la presencia de doxiciclina biológicamente activa durante 14 días. Este hallazgo demuestra la prolongada actividad del clorhidrato de doxiciclina en la enfermedad periodontal al ser colocada tópicamente sobre la superficie radicular.

⁶⁶ LIÉBANA, José. Ob cit. p. 571-572.

3.2. “Susceptibilidad in Vitro de la flora bacteriana crevicular a la doxiciclina y ampicilina en muestras microbiológicas tomadas de bolsas periodontales en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza de Arequipa, 1996”

LUTGENS, LAZARTE MERCEDES.

La susceptibilidad in Vitro de la flora bacteriana de muestras microbiológicas de bolsas periodontales a 2 antimicrobianos: Doxiciclina y Ampicilina, fue estudiada; para lo cual se tomaron 40 muestras de placa bacteriana subgingival de 20 pacientes con bolsas periodontales. Previamente se realizó el recuento e identificación de los microorganismos viables. La técnica empleada fue la observación experimental microbiológica, utilizando las pruebas de difusión para investigar la susceptibilidad de las bacterias aerobias y las pruebas de dilución de discos en caldo (Método de Kurzinsky y col) para las bacterias anaerobias. Los resultados obtenidos muestran que tanto las bacterias aerobias como anaerobias presentaron una mayor sensibilidad a la doxiciclina, pero esta solo fue estadísticamente significativa para las bacterias aerobias (Ji cuadrado >5.99 $p(0.05)$).

3.3. “Efecto de la irrigación con oxitetraciclina en la microflora del surco gingival en pacientes con gingivitis simple en la Clínica Odontológica de la UCSM Arequipa, 1998”

PACHECO CHIRINOS, BETZABETH MARINA

Con tal objeto se han elegido bajo criterio no aleatorio 10 pacientes. Cada paciente ofrece 2 sectores: un sector experimental y un sector control, con el objeto de controlar la respuesta individual del paciente.

Así mismo se hizo una observación preestímulo de dicha microflora en ambos sectores y 2 observaciones postestímulo para dichos sectores, resultando para cada paciente 3 observaciones expresadas en 6 cultivos.

En síntesis la irrigación del surco con oxitetraciclina es relativamente más eficaz que el agua destilada contra las Neiserias y los

estreptococos alfa hemolíticos al primer control, y muy eficaz contra el estreptococo no hemolítico y los estafilococos aureus y albus, al segundo control. Por el contrario, el agua destilada solo fue más eficaz contra los estafilococs aureus al primer control.

4. Objetivos

4.1. Determinar el efecto de la Cefalexina en la microflora aerobia de la placa bacteriana supragingival en pacientes con gingivitis.

4.2. Establecer el efecto de la Metaciclina en la microflora aerobia de la placa bacteriana supragingival en pacientes con gingivitis.

4.3. Precisar cuál de los 2 antibióticos es más eficaz en la microflora aerobia de la placa bacteriana supragingival.

5. Hipótesis

Dado que la Cefalexina interfiere con la síntesis del peptidoglucano de la pared celular bacteriana, a través de la unión a la proteína fijadora de penicilina (PBP) e inactivación de los inhibidores de la autolisina endógena por lo que rompe las paredes celulares bacterianas y produce la muerte del microorganismo por lisis microbiana; y dado que ciertas cepas bacterianas (estafilococos y moraxella catarrhalis) tienen en su pared celular una capa de peptidoglucano.

Es probable que la Cefalexina sea más eficaz que la Metaciclina en la reducción de la microflora aerobia de la placa supragingival en pacientes con gingivitis.

III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. Técnicas, Instrumentos y materiales de verificación.

1.1. Técnica

Se empleará una sola técnica que es la observación microbiológica experimental en su modalidad de cultivo, para recoger información de la variable respuesta, esto es, de la microflora de la placa supragingival en 2 tiempos: antes y después de la aplicación de los estímulos conforme se esquematiza a continuación:

VARIABLE INVESTIGATIVA	INDICADORES	TECNICA	INSTRUMENTO
Microflora aerobia de la placa supragingival	. Formas . Cuentas	Observación experimental microbiológica (cultivo)	Ficha de observación microbiológica.

El procedimiento para efectivizar la técnica consistirá en lo siguiente:

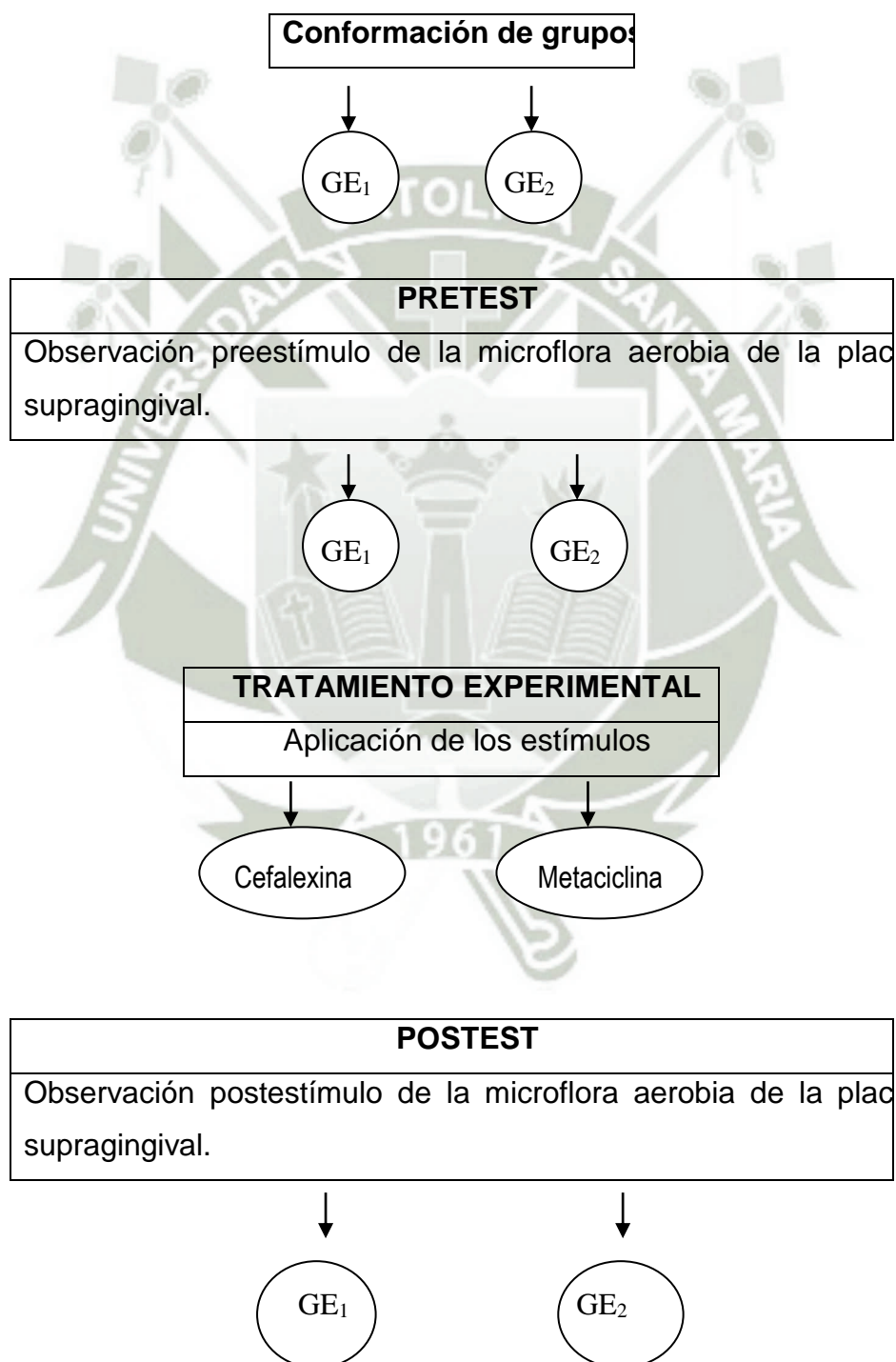
- Conformación de los grupos experimentales.: GE1: Cefalexina, GE2: Metaciclina.
- Toma de las muestras microbiológicas. Este procedimiento consistirá en el recojo de placa supragingival con la ayuda de un explorador para obtener la muestra y luego colocarlas en puntas de papel estériles.
- Luego las puntas de papel impregnadas de placa serán introducidas en tubos de ensayo estériles. Estos tubos serán rotulados con el número correspondiente a la unidad de estudio y el grupo al que pertenece; y serán enviados al laboratorio para la identificación de las sepas aerobias en el pretest.
- Las muestras serán sembradas por 6 horas en Agar Sangre por el método de dispersión por agotamiento para obtener colonias aisladas, las cuales se dejarán en la estufa a 37°C, durante 24 horas.

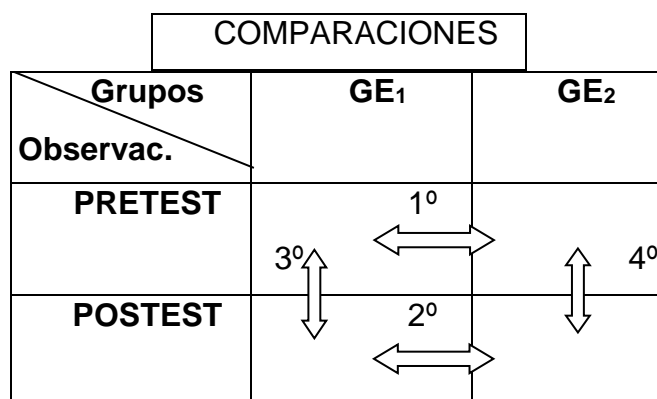
- Luego se resembró los microorganismos en Agar nutritivo (medio para obtener las colonias puras), y a partir de este se procedió a resembrar en Agar sangre y hacer las pruebas correspondientes para la identificación bacteriana (Catalasa, Hemólisis, Oxidasa, Sensibilidad a penicilina, Coloración Gram y Coagulasa).
- Después se procederá a la lectura de los resultados del pretest.
- Luego se procedió a inocular las cepas aisladas en caldo MH, para de ahí ser resembradas en medio de Agar TSA de las cuales se escogió las cepas viables, procediéndose a conservarlas en tubos que contengan agar nutritivo, los cuales fueron resembrados posteriormente para la investigación planteada (aplicación de los estímulos (Cefalexina y Metaciclina).
- Luego se realizó la preparación del inóculo, en la cual se tomaron las cepas bacterianas en estudio, que posteriormente fueron diluidos en 5ml de caldo MH (Muller Hinton), y serán puestas a incubación a 37°C hasta que alcance la turbidez de 0.5 de Mc Farland.
- Después con la ayuda de un hisopo el cual se introduce dentro de la suspensión bacteriana contenida en el caldo MH el cual se retira rotando varias veces contra la pared del tubo por encima del nivel del líquido, se inocula las placas de Agar sangre (estas placas serán preparadas conteniendo 20ml de Agar las que fueron sometidas a control de esterilidad por incubación a 37°C por espacio de 24 horas) completamente sin dejar ninguna zona libre.
- Luego se dejarán reposar de 3 a 5 minutos antes de depositar los discos de sensibilidad.
- Los discos estériles se colocarán con la ayuda de una pinza esterilizada a una distancia de 30mm de disco dejándolas a medio ambiente por espacio de 5 minutos entre cada dispensación para posteriormente incubar a 37°C por 24 horas para luego realizar su respectiva lectura (postest).
- Finalmente los datos microbiológicos del pretest y postest serán registrados en la ficha de observación microbiológica.

El diseño investigativo consistirá en un diseño experimental factorial balanceado aleatorizado con pretest y postest, conforme al siguiente esquema básico:

GE ₁	O ¹	X ₁	O ₂
GE ₂	O ₁	X ₂	O ₂

La diagramación operativa consistirá:





1.2. Instrumentos

a. Instrumento documental

Se utilizará un solo instrumento documental, denominado ficha de observación microbiológica cuya estructura es la siguiente:

Fases	Variable Investigativa	Indicadores	Ítems	Subindicadores	Ítems
Pretest	Microflora aerobia de la placa supragingival	Formas	1	Streptococo Viridans	1
				Streptococo no hemolítico	2
				Estafilococo Coagulasa Positivo	3
				Estafilococo Coagulasa Negativo	4
				Moraxella Catarrhalis	5
Postest		Cuentas	2	Cultivo negativo (-)	1
				Cultivo con gérmenes en poca cantidad (+)	2
				Cultivo con gérmenes en regular cantidad (++)	3
				Cultivo con gérmenes en gran cantidad (+++)	4

El modelo del instrumento figurará en los anexos del proyecto.

b. Instrumentos

- Unidad dental.
- Esterilizadora.

- Espejos bucales.
- Pinzas de algodón.
- Tubos de ensayo.
- Placas petri.
- Estufa.
- Mechero.
- Asa de siembra.
- Refrigeradora.
- Microscopio.
- Balanza.
- Computadora e impresora.
- Cámara digital.

1.3. Materiales

- Agar Sangre.
- Agar nutritivo.
- Agar TSA.
- Cado de Muller Hinton.
- Reactivo Catalasa (H₂O₂ al 3%).
- Reactivo Oxidasa (Tetrametil-p-fenilen diamida).
- Palillos.
- Discos de sensibilidada (Cefalexina y Metaciclina).
- Suero fisiológico.
- Hisopos estériles.
- Campos descartables.
- Bajalenguas.
- Plasma citratado.
- Bateria Gram.
- Láminas porta objeto.
- Muestras microbiológicas de placa supragingival.
- Puntas de papel estériles.
- Utilería de escritorio.

2. Campo de verificación

2.1. Ubicación espacial

La investigación será realizada en 2 ámbitos específicos:

- a. **Ambito clínico:** Clínica Odontológica: para recoger las muestras microbiológicas.
- b. **Ambito Laboratorial:** Laboratorio: para analizar las muestras microbiológicas.

2.2. Ubicación temporal

a. Cronología

La investigación será realizada el semestre par del 2008.

b. Visión temporal

Se trata de una investigación prospectiva, por que la microflora de la placa supragingival será estudiada del presente al futuro.

c. Corte temporal

Corresponde a una investigación longitudinal por que la variable microflora de la placa supragingival será estudiada en 2 tiempos.

2.3. Unidades de estudio

- a. **Unidades de Estudio:** pacientes
- b. **Unidades de Análisis:** muestras microbiológicas.
- c. **Opción:** Grupos
- d. **Manejo metodológico de las unidades de análisis**

d.1. Identificación de los grupos

Se trabajará con 2 grupos experimentales:

- 1. Grupo experimental 1 (GE₁): Recibirá el influjo de la Cefalexina.
- 2. Grupo experimental 2 (GE₂): Recibirá el influjo de la Metaciclina.

d.2. Control o igualación de los grupos

1. Criterios de inclusión

- Pacientes con gingivitis inducida por placa.
- Pacientes de ambos sexos.
- Pacientes de 20 a 30 años.
- Índice de higiene oral similares en ambos grupos (regular o deficiente).
- Pacientes colaboradores.

2. Criterios de exclusión

- Pacientes con periodontitis.
- Pacientes con gingivitis modificada por factores sistémicos.
- Pacientes con gingivitis asociadas a factores contributorios locales.
- Pacientes que están fuera del rango etario expresado.

d.3. Asignación de grupos

Se realizará una asignación aleatoria de las unidades de estudio a cada grupo experimental.

d.4. Tamaño de los grupos

$$n = \frac{Z \alpha \sqrt{2P(1-P)} + Z \beta \sqrt{P_1(1-P_1) + P_2(1-P_2)}}{(P_1 - P_2)^2}$$

Datos:

- ✓ $Z \alpha$: 1.96
- ✓ $Z \beta$: 0.842
- ✓ P_1 (Tamaño del efecto esperado para la cefalexina)
 $P_1 = 90\% \rightarrow 0.90$
- ✓ P_2 (Tamaño del efecto esperado para la metaciclina)
 $P_2 = 65\% \rightarrow 0.65$
- ✓ $P_1 - P_2$ (Diferencia esperada o nivel de sensibilidad)

$$0.90 - 0.65 = 0.25$$

$$\checkmark \alpha : 0.05$$

$$\checkmark \beta : 0.20$$

$$\checkmark P = \frac{P_1 + P_2}{2} = \frac{0.90 + 0.65}{2} = 0.775$$

Muestra:

n = 26 pacientes

GE1: 26 unidades de análisis (muestras microbiológicas)

GE2: 26 unidades de análisis (muestras microbiológicas)

3. Estrategia de recolección

3.1. Organización

Antes de aplicar la ficha de observación microbiológica, se realizarán las siguientes actividades:

- Autorización del Director de Clínica.
- Coordinación con los profesores y alumnos.
- Preparación de los pacientes para lograr su consentimiento expreso.
- Formalización de los grupos.
- Prueba piloto.

3.2. Recursos

a. Recursos Humanos

- Investigadora: Mónica del Rosario Mauricio Caro.

b. Recursos Físicos

Representados por las disponibilidades ambientales e infraestructurales de la Clínica Odontológica y del laboratorio del Policlínico Corazón de Jesús.

c. Recursos económicos

El presupuesto para la recolección y otras tareas investigativas será ofertado por la investigadora.

d. Recurso Institucional

Universidad Católica de Santa María.

Laboratorio del Policlínico Corazón de Jesús.

3.3. Validación del instrumento

Antes de aplicar la ficha de observación esta será validada en una unidad piloto para cada grupo, a efecto de juzgar la funcionabilidad de la ficha, hacer reajustes, probar la factibilidad y controlar el tiempo de administración de la ficha por cada unidad de estudio.

4. Estrategia para manejar los resultados

4.1. Plan de procesamiento o sistematización

Se empleará un procesamiento manual y computarizado, conforme a las siguientes operaciones:

a. Clasificación

La información obtenida a través de la ficha de observación será ordenada en una matriz de registro y control, que figurará en los anexos de la tesis.

b. Recuento

El conteo será básicamente por paloteo apelando a matrices de conteo.

c. Tabulación

Se utilizarán gráficos numéricos de entrada triple para satisfacer el requerimiento de la fase (pretest y postest) de los grupos (GE₁ Y GE₂) y microflora.

d. Graficación

Se confeccionarán gráficas de barras dobles en base a la naturaleza de los datos expuestos en los cuadros.

4.2. Plan de análisis

a. Tratamiento estadístico

Se utilizará un análisis cuantitativo, cuyo tratamiento estadístico se presenta a continuación:

VARIABLE INVESTIGATIVA	INDICADOR	CARÁCTER ESTADISTICO	ESCALA DE MEDICION	ESTADISTICA DESCRIPTIVA	PRUEBAS ESTADISTICAS
MICROFLORA ANAEROBIA DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL	FORMAS	CUALITATIVA	NOMINAL	.FRECUENCIAS ABSOLUTAS .FRECUENCIAS PORCENTUALES	Mc Nemar
	CUENTAS	ORDINAL	ORDINAL		

b. Metodología interpretativa

Los cuadros serán interpretados jerarquizando los datos, comparándolos entre si y apreciándolos críticamente.

c. Modalidades interpretativas

Se utilizará una interpretación subsecuente a cada cuadro y una discusión o comentario final.

d. Niveles interpretativos

Se utilizarán niveles exclusivamente predictivos.

e. Operaciones interpretativas.

Se apelará al análisis con la síntesis, la deducción y la inducción.

2.5. CRONOGRAMA DE TRABAJO

TIEMPO ACTIVIDADES	2008															
	AGOSTO				SETIEMBRE				OCTUBRE				NOVIEMBRE			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
RECOLECCION DE DATOS	X	X	X	X	X											
ESTRUCTURACION DE RESULTADOS						X	X	X	X	X						
INFROME FINAL											X	X	X	X	X	X





**2º ANEXO
MODELO DEL
INSTRUMENTO**

FICHA N° _____

FICHA DE OBSERVACIÓN MICROBIOLÓGICA

Edad..... Sexo.....

I. FORMAS Y CUENTAS MICROBIOLÓGICAS

FORMAS	PRETEST		POSTEST	
	GE ₁	GE ₂	GE ₁	GE ₂
1. Estreptococo Viridans				
2. Estreptococo No Hemolítico				
3. Estafilococo Coagulasa Positivo				
4. Estafilococo Coagulasa Negativo				
5. Moraxella Catarrhalis				



**3º ANEXO
MATRIZ DE REGISTRO Y
CONTROL**

MATRIZ DE REGISTRO Y CONTROL

ENUNCIADO DEL PROBLEMA: "EFECTO IN VITRO DE LA CEFALEXINA Y DE LA METACICLINA EN LA MICROFLORA AEROBIA DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL EN PACIENTES CON GINGIVITIS DE LA CLINICA ODONTOLOGICA UCSM AREQUIPA 2007"

UNIDADES DE ESTUDIO	EDAD	SEXO	GE	MICROFLORA AEROBIA DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL									
				PRETEST					POSTEST				
				Streptococo viridans	Streptococo no hemolítico	Estafilococo Coagulasa Positivo	Estafilococo Coagulasa Negativo	Moraxella Catarrhalis	Streptococo viridans	Streptococo no hemolítico	Estafilococo Coagulasa Positivo	Estafilococo Coagulasa Negativo	Moraxella Catarrhalis
1	22	M	1	+++	++	++	++	+++	+	-	+	-	-
2	25	F	1	+++	-	++	++	+++	-	-	-	-	+
3	26	F	1	++	++	++	++	-	-	-	-	+	-
4	28	M	1	-	+++	++	-	++	-	+	+	-	-
5	25	M	1	+++	-	-	+++	+++	+	-	-	+	-
6	24	F	1	++	+++	++	+++	-	-	+	-	-	-
7	23	F	1	+++	++	+++	-	+++	-	-	++	-	+
8	26	M	1	+++	-	+++	+	++	+	-	-	-	-
9	21	F	1	++	+++	-	++	++	-	-	-	-	-
10	29	M	1	++	++	++	++	-	-	-	-	+	-
11	24	M	1	+++	+++	-	+++	++	-	+	-	-	-
12	25	F	1	++	+++	+++	+++	+++	-	-	-	-	+
13	28	M	1	+++	-	+++	+++	+++	-	-	++	-	-
14	27	M	1	++	+++	-	++	+	+	-	-	+	-
15	26	F	1	+++	-	+	-	++	-	-	-	-	-
16	25	F	1	-	+++	+++	++	++	-	+	-	-	-
17	25	M	1	++	-	+++	++	++	-	-	+	+	-
18	23	F	1	+++	++	-	-	-	+	-	-	-	-
19	25	F	1	+++	+++	++	+++	+++	-	-	-	+	-
20	24	M	1	+++	++	++	+++	+++	-	-	+	+	-
21	28	M	1	++	+++	+	-	+	-	-	-	-	-
22	25	F	1	+++	++	-	++	+++	+	-	-	-	-
23	26	F	1	-	++	+++	+	++	-	-	-	-	-
24	21	M	1	++	-	-	++	-	-	-	-	-	-
25	26	M	1	+++	+++	++	++	++	-	+	-	-	+
26	27	F	1	++	+++	-	-	++	+	-	-	-	-

MATRIZ DE REGISTRO Y CONTROL

ENUNCIADO DEL PROBLEMA: "EFECTO IN VITRO DE LA CEFALEXINA Y DE LA METACICLINA EN LA MICROFLORA AEROBIA DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL EN PACIENTES CON GINGIVITIS DE LA CLINICA ODONTOLOGICA UCSM AREQUIPA 2007"

UNIDADES DE ESTUDIO	EDAD	SEXO	GE	MICROFLORA AEROBIA DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL										
				PRETEST					POSTEST					
				Estreptococo viridans	Estreptococo no hemolítico	Estafilococo Coagulasa Positivo	Estafilococo Coagulasa Negativo	Moraxella Catarrhalis	Estreptococo viridans	Estreptococo no hemolítico	Estafilococo Coagulasa Positivo	Estafilococo Coagulasa Negativo	Moraxella Catarrhalis	
1	21	M	2	+++	++	++	+++	++	+	-	+	++	+	
2	23	F	2	+++	++	++	++	+++	++	+	-	+	++	
3	26	M	2	++	-	++	++	-	-	-	+	-	-	
4	27	M	2	++	+++	+	++	-	-	++	-	+	-	
5	26	F	2	++	++	-	+++	+++	+	-	-	-	+	
6	25	F	2	-	+++	-	+++	++	-	++	-	++	-	
7	26	M	2	+++	++	++	-	++	++	-	+	-	-	
8	25	F	2	++	++	+++	+	+	-	+	+	-	-	
9	24	M	2	+++	-	-	++	-	+	-	-	-	-	
10	21	M	2	++	++	+++	++	-	-	+	+	+	-	
11	23	M	2	++	++	++	++	+	-	+	+	-	-	
12	24	F	2	-	+++	-	+++	++	-	++	-	+	+	
13	24	F	2	++	-	+++	++	+++	+	-	+	-	++	
14	26	M	2	-	++	++	-	-	-	-	+	-	-	
15	27	F	2	+++	-	-	+++	+	+	-	-	-	-	
16	27	M	2	+++	++	+	++	++	++	+	-	+	+	
17	26	M	2	-	-	++	++	-	-	-	+	-	-	
18	25	M	2	++	-	-	-	++	-	-	-	-	-	
19	25	F	2	+++	+++	-	++	+++	++	++	-	+	+	
20	24	F	2	++	+++	++	+++	++	-	+	+	+	-	
21	28	F	2	++	+++	++	++	++	-	++	-	+	-	
22	25	F	2	++	-	++	+++	+	+	-	-	+	-	
23	21	M	2	-	++	+++	+	++	-	+	++	-	+	
24	22	M	2	-	++	-	++	-	-	-	-	+	-	
25	26	F	2	+++	+++	++	-	++	+	++	+	-	+	
26	25	M	2	-	+++	++	+	+	-	+	-	-	-	



**4º ANEXO
SECUENCIA
FOTOGRAFICA**

CULTIVO DE CEPAS BACTERIANAS



APLICACIÓN DE DISCOS DE SENSIBILIDAD

Estreptococo Viridans



Estreptococo no hemolítico

Estafilococo Coagulasa Positivo



Moraxella Catarrhalis

Streptococo Viridans



Estafilococo Coagulasa Negativo



**5º ANEXO
CALCULOS
ESTADÍSTICOS**

CALCULOS ESTADISTICOS

CALCULO DE LA PRUEBA DE MC NEMAR

I. Efecto de la Cefalexina y de la Metaciclina en el comportamiento del Estreptococo Viridans en el pretest y postest.

1. Hipótesis estadísticas

Unilateral

Ho: $C \neq M$

Ha: $C > M$

Bilateral

Ho: $C = M$

Ha: $C \neq M$

2. (A)Tabla de contingencia de 2 * 2:

CULTIVO NEGATIVO (-)

Antibiótico	Estreptococo Viridans (-)	
	Pretest	Postest
Cefalexina	3 (a)	19 (b)
Metaciclina	6 (c)	15 (d)

3. Cálculo de la Prueba de McNemar

$$MN = \frac{[(b - c) - 1]^2}{b + c}$$

4. Grados de Libertad (G)

$$G = (c-1) (f-1)$$

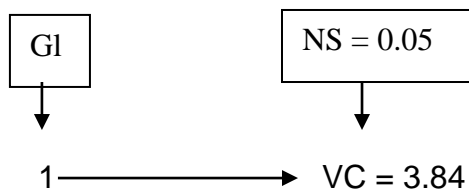
$$G = (2-1) (2-1)$$

$$G = 1$$

5. Nivel de significación

$$NS = 0.05$$

6. Valor crítico



7. Norma

$MN \geq VC$ Se rechaza H_0
 Se acepta H_a ($C > M$)
 $MN < VC$ Se acepta H_0 ($C \nlessgtr M$)

8. Conclusión

$MN (5.76) > VC (3.84)$
 $p < 0.05$

(B) Tabla de contingencia de 2 * 2

CULTIVO CON GÉRMINES EN REGULAR CANTIDAD (+)

Antibiótico	Streptococo Viridans (++)	
	Pretest	Postest
Cefalexina	10 (a)	0 (b)
Metaciclina	12 (c)	4 (d)

$GI = 1$
 $NS = 0.05$
 $VC = 3.84$

$MN (14.08) > VC (3.84)$
 $p < 0.05$

II. Efecto de la Cefalexina y de la Metaciclina en el comportamiento del Estreptococo No Hemolítico en el pretest y postest.

(A) Tabla de contingencia de 2 * 2:

CULTIVO NEGATIVO (-)

Antibiótico	Estreptococo No Hemolítico (-)	
	Pretest	Postest
Cefalexina	7 (a)	18 (b)
Metaciclina	7 (c)	12 (d)

GI = 1

NS = 0.05

VC = 3.84

MN (4.00) > VC (3.84)

p < 0.05

(B) Tabla de contingencia de 2 * 2

CULTIVO CON GÉRMENES EN REGULAR CANTIDAD (+)

Antibiótico	Estreptococo No Hemolítico (++)	
	Pretest	Postest
Cefalexina	8 (a)	0 (b)
Metaciclina	11 (c)	6 (d)

GI = 1

NS = 0.05

VC = 3.84

MN (11.00) > VC (3.84)

p < 0.05

III. Efecto de la Cefalexina y de la Metaciclina en el comportamiento del Estafilococo Coagulasa Positivo en el pretest y postest.

(A) Tabla de contingencia de 2 * 2:

CULTIVO NEGATIVO (-)

Antibiótico	Estafilococo Coagulasa Positivo (-)	
	Pretest	Postest
Cefalexina	8 (a)	20 (b)
Metaciclina	8 (c)	14 (d)

GI = 1

NS = 0.05

VC = 3.84

MN (4.32) > VC (3.84)

p < 0.05

(B) Tabla de contingencia de 2 * 2

CULTIVO CON GÉRMENES EN REGULAR CANTIDAD (+)

Antibiótico	Estafilococo Coagulasa Positivo (++)	
	Pretest	Postest
Cefalexina	8 (a)	2 (b)
Metaciclina	12 (c)	2 (d)

GI = 1

NS = 0.05

VC = 3.84

MN (8.64) > VC (3.84)

p < 0.05

IV. Efecto de la Cefalexina y de la Metaciclina en el comportamiento del Estafilococo Coagulasa Negativo en el pretest y postest.

(A) Tabla de contingencia de 2 * 2:

CULTIVO NEGATIVO (-)

Antibiótico	Estafilococo Coagulasa Negativo (-)	
	Pretest	Postest
Cefalexina	6 (a)	19 (b)
Metaciclina	4 (c)	14 (d)

$$GI = 1$$

$$NS = 0.05$$

$$VC = 3.84$$

$$MN (7.84) > VC (3.84)$$

$$p < 0.05$$

(B) Tabla de contingencia de 2 * 2

CULTIVO CON GÉRMEENES EN REGULAR CANTIDAD (+)

Antibiótico	Estafilococo Coagulasa Negativo (++)	
	Pretest	Postest
Cefalexina	11 (a)	0 (b)
Metaciclina	12 (c)	3 (d)

$$GI = 1$$

$$NS = 0.05$$

$$VC = 3.84$$

$$MN (14.08) > VC (3.84)$$

$$p < 0.05$$

V. Efecto de la Cefalexina y de la Metaciclina en el comportamiento de la Moraxella Catarrhalis en el pretest y postest.

(A) Tabla de contingencia de 2 * 2:

CULTIVO NEGATIVO (-)

Antibiótico	Moraxella Catarrhalis (-)	
	Pretest	Postest
Cefalexina	5 (a)	22 (b)
Metaciclina	7 (c)	17 (d)

$$GI = 1$$

$$NS = 0.05$$

$$VC = 3.84$$

$$MN (6.76) > VC (3.84)$$

$$p < 0.05$$

(B) Tabla de contingencia de 2 * 2

CULTIVO CON GÉRMENES EN REGULAR CANTIDAD (+)

Antibiótico	Moraxella Catarrhalis (++)	
	Pretest	Postest
Cefalexina	10 (a)	0 (b)
Metaciclina	10 (c)	2 (d)

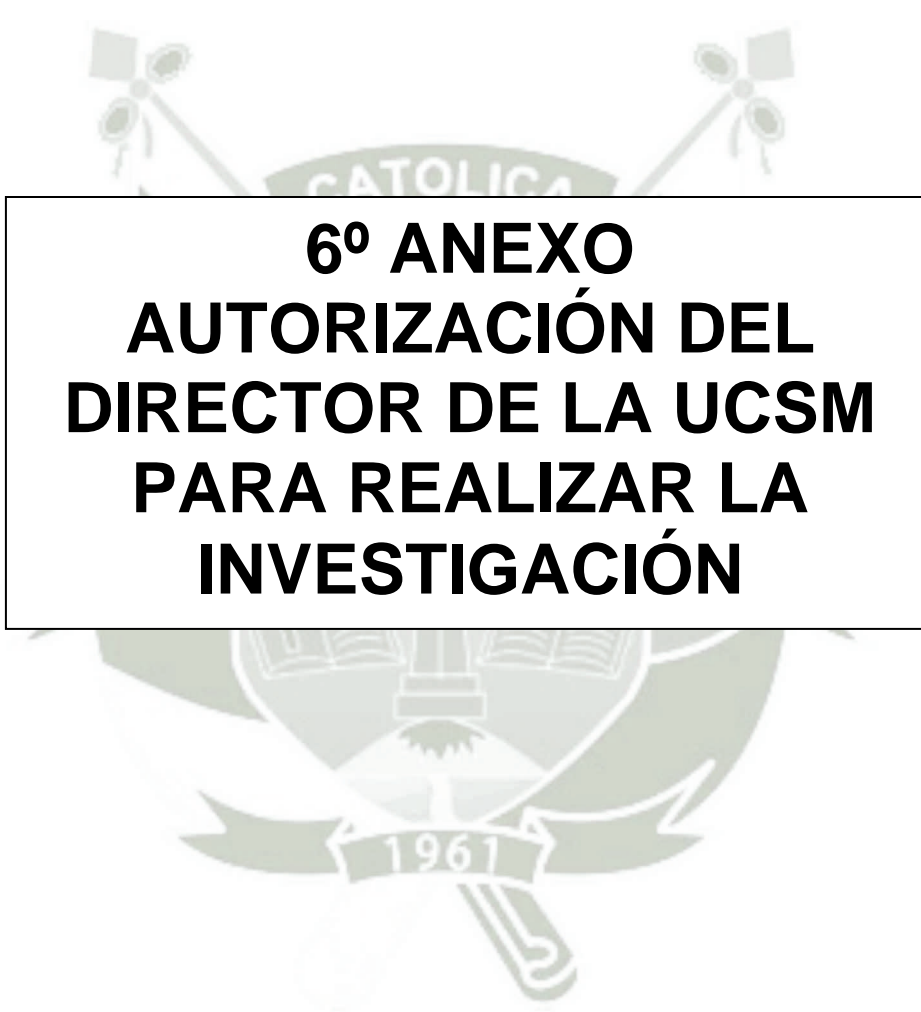
$$GI = 1$$

$$NS = 0.05$$

$$VC = 3.84$$

$$MN (12.10) > VC (3.84)$$

$$p < 0.05$$



**6º ANEXO
AUTORIZACIÓN DEL
DIRECTOR DE LA UCSM
PARA REALIZAR LA
INVESTIGACIÓN**

07036011

UNIVERSIDAD CATOLICA · SANTA MARIA”
Vice Rectorado Administrativo

.....
Formato Obligatorio para trámites

**SOLICITO: AUTORIZACIÓN PARA LA RECOLECCIÓN DE
DATOS DE LA INVESTIGACION**

**SEÑOR COORDINADOR DE LA CLINICA ODONTOLÓGICA DE LA
UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARIA**

MONICA DEL ROSARIO MAURICIO CARO,
Bachiller en Odontología egresada de la
Facultad De Odontología, con código
200003692, con DNI: 24006296; ante usted con
el debido respeto me presento y expongo


Que habiendo obtenido el dictamen favorable del Proyecto de tesis titulado:
“EFECTO IN VITRO DE LA CEFALEXINA Y DE LA METACICLINA EN LA
MICROFLORA AEROBIA DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL EN PACIENTES
CON GINGIVITIS DE LA CLINICA ODONTOLOGICA UCSM, AREQUIPA
2007”, es que recurro a Usted para que me permita la recolección de datos de
dicha investigación.

POR LO EXPUESTO:

Pido a Usted acceder a mi solicitud por ser de justicia.

Arequipa, 12 de Setiembre del 2008.

Mónica del Rosario Mauricio Caro
Código: 2006003692



**7º ANEXO
FORMATO DEL
CONSENTIMIENTO
EXPRESO DEL PACIENTE**

FORMATO DE CONSENTIMIENTO EXPRESO DEL PACIENTE


Yo _____ me comprometo a participar en la investigación titulada “Efecto in vitro de la Cefalexina y de la Metaciclina en la microflora aerobia de la placa supragingival en pacientes con gingivitis de la Clínica Odontológica UCSM Arequipa 2007”. Dejo constancia que he sido informado de los objetivos, procedimientos, naturaleza y alcances de la investigación.

También he sido informado sobre los derechos que me corresponden como persona investigada; es decir principio de libre determinación, principio de consentimiento expreso y respeto al anonimato.

En fe de o expresado anteriormente, firmo el presente documento expresando con ello mi autorización para ser investigado.

Firma

Fecha: _____



**8º ANEXO
CONSTANCIA DE
INVESTIGACIÓN DEL
LABORATORIO**

POLICLÍNICO "CORAZON DE JESÚS"

DRA. MILAGRO ROMERO AGUILAR

Especialista en Laboratorio Clínico y Anatomía y
Patología

CONSTANCIA


LA DRA. MILAGRO ROMERO AGUILAR
ENCARGADA DEL LABORATORIO

CONSTA:

Que la Srta. MONICA DEL ROSARIO MAURICIO
CARO ha realizado la parte experimental de su tesis
realizada en el área de microbiología

DESDE el 15 de SETIEMBRE al 19 de DICIEMBRE del
2008.

Se expide la presente CONSTANCIA a solicitud de la
interesada para efectos que vea por conveniente.


Dra. Milagro Romero Aguilar
Médico Cirujano
C.R.P. 20068
PATÓLOGO CLÍNICO