

**“FRECUENCIA DE *Staphylococcus aureus* meticilino resistente y
Enterococcus faecalis EN CAVIDAD ORAL DE PACIENTES QUE ACUDEN A
LA CONSULTA DE ENDODONCIA”**



**CYNDY PAOLA FULANO AREVALO
JOHANA DEL PILAR SERRATO BLANCO**

**TRABAJO DE GRADO
Presentado como requisito para optar al título de
BACTERIOLOGA**

**Director
Dr. HUGO DIEZ ORTEGA, Ph.D**

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA
FACULTAD DE CIENCIAS BASICAS
PROGRAMA DE BACTERIOLOGÍA
BOGOTÁ D.C.
2011
PERÍODO 1130**

**“FRECUENCIA DE *Staphylococcus aureus* meticilino resistente y
Enterococcus faecalis EN CAVIDAD ORAL DE LOS PACIENTES QUE
ACUDEN A LA CONSULTA DE ENDODONCIA”**



**CYNDY PAOLA FULANO AREVALO
JOHANA DEL PILAR SERRATO BLANCO**

Dra. INGRID SCHULER GARCIA, Ph. D
Decana Académica
Facultad de Ciencias

Dra. DIANA C. PATIÑO CUERVO, Bact
Directora Carrera de Bacteriología

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA
FACULTAD DE CIENCIAS BASICAS
PROGRAMA DE BACTERIOLOGÍA
BOGOTÁ D.C.
2011
PERÍODO 1130**

**“FRECUENCIA DE *Staphylococcus aureus* meticilino resistente y
Enterococcus faecalis EN CAVIDAD ORAL DE LOS PACIENTES QUE
ACUDEN A LA CONSULTA DE ENDODONCIA”**



**CYNDY PAOLA FULANO A.
JOHANA DEL PILAR SERRATO B.**

Dr. HUGO DIEZ ORTEGA, Ph.D
Director Trabajo de Grado

Dra. ADRIANA RODRIGUEZ
Jurado

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA
FACULTAD DE CIENCIAS BASICAS
PROGRAMA DE BACTERIOLOGÍA
BOGOTÁ D.C.
2011
PERÍODO 1130**

NOTA DE ADVERTENCIA

ARTICULO 23 DE LA RESOLUCION Nº 13 DE JULIO DE 1946

“La Universidad **NO** se hace responsable por los conceptos emitidos por sus estudiantes en sus Trabajos de Tesis. Solo velará por que no se publique nada contrario al dogma y a la moral católica, y por que las tesis no contengan ataques personales contra persona alguna, antes bien se vea en ellas el anhelo de buscar la verdad y la justicia”.

DEDICATORIA

El presente trabajo de tesis se lo dedico a todas las personas que me han acompañado y aconsejado durante este tiempo de formación profesional.

A Dios, por estar siempre conmigo permitiendo que todas mis metas se cumplan y por brindarme la oportunidad de darles esta alegría a mis padres y familiares.

A mis padres, Jairo Serrato Bohórquez y María Blanco Estupiñan, por ser mis guías, por haber confiado siempre en mí y brindarme su apoyo incondicional.

A mis hermanos, Heidy Marcela y Rodrigo Alberto Serrato Blanco, por brindarme siempre su cariño.

A mis abuelitos, José María Blanco Moscoso y Elvira Estupiñan Rojas, por estar siempre conmigo brindándome su amor incondicional.

A mi prometido, Carlos Augusto Guzmán Gonzales, por su compañía, apoyo y comprensión durante toda mi etapa universitaria, por su amor que me ayudo a superar muchos momentos difíciles en mi vida.

A mi amiga, Cindy Paola Fulano Arévalo, por ser mi compañera y amiga durante toda la carrera.

Y, por último a mis maestros y demás personas que forman parte de la Pontifica Universidad Javeriana que me aportaron sus conocimientos y experiencias.

JOHANNA DEL PILAR SERRATO BLANCO

DEDICATORIA

Este trabajo se lo dedico a todas aquellas personas que me ayudaron y apoyaron, en especial a mis padres Hilda Arévalo y Teodolfo Fulano, que siempre estuvieron conmigo en las buenas y en las malas, y que con su gran esfuerzo y dedicación lograron que esta meta se cumpliera.

A mi hermana Diana Fulano que con sus consejos y paciencia me escuchó y comprendió.

A mi novio Jorge Contreras que con su amor, su apoyo y sus grandes consejos me inspiró en varios momentos de mi vida. Hoy finalizo una etapa más en mi vida e inicio otra en la que estoy segura Dios nos permitirá compartir y luchar juntos.

A mi sobrino Tomas A. Camargo por brindarme amor y felicidad incondicional.

A mis amigas, en especial a Johanna del Pilar Serrato Blanco, compañeros y profesores que me acompañaron y contribuyeron en el proceso de formación no solo académica sino para mi vida.

Y por último, pero no menos importante, a Dios por permitirme vivir y poder culminar con esta etapa de mi vida.

CYNDY PAOLA FULANO AREVALO

AGRADECIMIENTOS

Le damos las gracias a nuestro Director de Tesis el Dr. Hugo Diez Ortega, por habernos brindado la oportunidad de trabajar en este proyecto, por su gran colaboración y consejos que nos permitieron llevar a cabo este trabajo.

A la Doctora DIANA PATIÑO, Directora de la carrera de Bacteriología.

A la Doctora ADRIANA RODRIGUEZ, nuestro par evaluador, por sus opiniones y colaboración.

AL CENTRO DE INVESTIGACIONES ODONTOLÓGICAS de la PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA, por la oportunidad y colaboración brindada para la realización de este trabajo.

A la FACULTAD DE CIENCIAS de la PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA, por la colaboración en la realización de este trabajo.

TABLA DE CONTENIDO

1. INTRODUCCIÓN	9
2. MARCO TEÓRICO	10
3. JUSTIFICACIÓN	13
4. OBJETIVOS	13
5. METODOLOGÍA	
5.1 Población de Estudio	14
5.2 Criterios de Inclusión	14
5.3 Criterios de Exclusión	14
5.4 Muestra	14
5.5 Transporte	14
5.6 Identificación Microbiológica Presuntiva para SAMR	15
5.7 Identificación Microbiológica Presuntiva para <i>E. faecalis</i>	15
5.8 Ensayos de Sensibilidad	15
5.9 Análisis de Resultados	16
6. RESULTADOS	
6.1 Características de la población de estudio	16
6.2 Identificación fenotípica y frecuencia de <i>S. aureus</i> y <i>E. faecalis</i>	17
6.3 Identificación de SAMR	18
6.4 Detección de la susceptibilidad de <i>E. faecalis</i>	18
6.5 Perfil de antibióticos en los SAMR	18
7. DISCUSIÓN	19
8. CONCLUSIONES	23
9. RECOMENDACIONES	23
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	23

1. INTRODUCCIÓN

El uso no racional e inadecuado de los antibióticos favorece el desarrollo de la resistencia bacteriana, siendo una de las razones por la cual cada día se observa una mayor refractariedad a los tratamientos odontológicos. Dentro de los microorganismos de mayor impacto en la cavidad oral y que se han convertido en un problema de salud pública por la resistencia a los antibióticos, se encuentra el *Streptococcus mutans* (SM) resistente a la Amoxicilina, el *Staphylococcus aureus* resistente a la Meticilina (SAMR) y en la última década se ha empezado a reportar el fracaso de la terapia utilizada para *Enterococcus faecalis* (EF) en tratamientos endodónticos. El papel e impacto de SAMR está definido y clínicamente caracterizado, mas los protocolos odontológicos no contemplan medidas de prevención específicas para el microorganismo en los portadores del mismo y que van a ser sometidos a tratamientos endodónticos. A nivel de la resistencia de SM se empiezan a tener avances significativos en tanto que para EF aún no se ha podido dilucidar el papel que juega la bacteria en conductos radiculares y si tiene o no relación con la refractariedad a los tratamientos endodónticos. *Staphylococcus aureus* tiene la capacidad de desarrollar resistencia a los antimicrobianos (Guidol et al, 2009). *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SAMR) es una causa importante de infección nosocomial tanto intrahospitalaria (INH) como adquirida en la comunidad (IAC), y los glucopéptidos siguen siendo la terapia estándar para el tratamiento de infecciones sistémicas por estas cepas. Sin embargo, la aparición de cepas de SAMR con sensibilidad intermedia a glucopéptidos hace hincapié en la necesidad de nuevas opciones terapéuticas que pueden incluir la vancomicina en combinación con otro antibiótico (Pavie et al, 2002). Siendo bacterias que se presentan en el ámbito de la comunidad, este estudio pretende determinar la frecuencia de aislamientos SAMR y EF en pacientes que acuden a consulta endodóntica y establecer el perfil de resistencia antimicrobiana en las cepas aisladas, con el fin de implementar medidas de control y prevención más eficaces en el momento de consulta y realización de procesos odontológicos.

2. MARCO TEÓRICO

Staphylococcus aureus es coco Gram positivo, de crecimiento en forma de racimo, anaerobio facultativo, inmóvil, no forma esporas, coagulasa y catalasa positivo (Kanafi et al, 2006). Es uno de los microorganismos que se aísla con mayor frecuencia en las infecciones nosocomiales y comunitarias, presenta una patogenicidad variable que le permite causar desde infecciones superficiales hasta infecciones con compromiso vital (endocarditis, septicemias, meningitis). SAMR es la causa más común de endocarditis infecciosa en zonas más desarrolladas y pueden formar biofilm sin necesidad de daño endotelial (Cosgrove et al, 2008). Como traumas directos en los que pueda existir infección, se hallan aquellos procesos odontológicos invasivos como las extracciones dentales, cirugías gingivales, obturación de conductos, limpiezas dentales acompañadas de sangrado y cualquier otro tipo de procedimientos dentales o quirúrgicos que impliquen ruptura de tejido y mucosas con paso de microorganismos a sangre circulante y sin profilaxis previa al tratamiento (Nicolosi, 2007). Su protagonismo e importancia a nivel de salud oral se debe a un mayor aislamiento de *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (SAMR) y a la aparición de cepas con resistencia a los glucopéptidos (Navascués et al, 2004). Según estudios realizados por diferentes entidades de salud, la infección por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina se ha diseminado de forma epidémica en más de un 25%, presentando un perfil de resistencia a diferentes antimicrobianos como los macrólidos, quinolonas y aminoglucósidos, lo que dificulta su tratamiento (Gudiol et al, 2009). La mortalidad actual relacionada con infecciones graves causadas por SAMR (incluida bacteriemia y endocarditis), junto al incremento en la incidencia de endocarditis por SAMR, que en general está en relación con el uso creciente de catéteres y la realización de manipulaciones vasculares, se añade el hecho de que hasta hace poco no disponíamos de alternativas terapéuticas a los antibióticos glucopéptidos, que han sido los fármacos de referencia para el tratamiento de estas infecciones (Gudiol et al, 2009). Se han descrito, al menos, tres mecanismos

de resistencia de *S. aureus* a los β -lactámicos, en muchas ocasiones relacionados entre sí: la producción de β -lactamasas, fenómenos de tolerancia y resistencia por proteínas fijadoras de penicilina (PBP) modificadas o supernumerarias, conocida como resistencia intrínseca a meticilina (Camarena *et al*, 2010). El primer mecanismo de resistencia conocido en este microorganismo fue la producción de enzimas extracelulares inactivadoras de la penicilina, inducibles y constitutivas (Albert, 2007). Sin embargo, la resistencia a meticilina en *S. aureus* se debe a la presencia del gen *mecA*, de localización cromosómica y de origen desconocido. Este gen codifica la síntesis de una nueva proteína fijadora de penicilina PBP2a, que le confiere resistencia a todos los betalactámicos incluyendo cefalosporinas, carbapenemas y monobactamas (Nieves *et al*, 2002). *Staphylococcus aureus* *meticilino resistente* (SAMR) por sus características de patogenicidad, su resistencia a los antibióticos y su incidencia en relación a la endocarditis; plantea a nivel odontológico la necesidad de utilizar otros antibióticos como vancomicina, linezolid, daptomicina, dalvabancina, ceftobiprole, aspecto que no sólo impacta económicamente al paciente sino que repercute en la posibilidad que en *Staphylococcus aureus* (SA) se induzcan nuevas resistencias y/o que se sucedan mecanismos de transferencia genética entre las bacterias de la cavidad oral (Gudiol *et al*, 2009). La Bacteriemia y Endocarditis causadas por SA son infecciones graves que requieren pronta atención clínica para asegurar buenos resultados (Cosgrove *et al*, 2008).

Enterococcus faecalis (EF) es un coco Gram positivo, anaerobio facultativo, inmóvil no esporulado, habitante normal del tracto gastrointestinal y genitourinario en el humano y en algunos casos presente en la cavidad oral (Charles *et al*, 2006). Esta bacteria ha atraído recientemente la atención de diversos investigadores porque ha sido identificada como una causa frecuente de infecciones periapicales persistentes (Gomes *et al*, 2008). Una característica notable de *E. faecalis* es su capacidad para sobrevivir y crecer en microambientes tóxicos con altas concentraciones de sales y temperaturas extremas (15-60°C). Esta capacidad de

resistencia le permite sobrevivir en los conductos radiculares de los dientes que han sido sometidos a tratamientos endodónticos y en los cuales los nutrientes son limitados, además la presencia de algunos agentes antimicrobianos pueden influir en que esta especie permanezca en los conductos de los dientes afectados (Chales *et al*, 2006) (Pardi *et al*, 2009). Algunos autores han reportado la presencia de biopelículas (biofilms) de *E. faecalis* en el sistema de conductos de dientes monorradiculares extraídos y que habían sido obturados con cemento a base de Hidróxido de Calcio (Pardi *et al*, 2009). La formación de la biopelícula constituye una evidencia contundente de que *E. faecalis* puede colonizar los conductos radiculares medicados (Duggan *et al*, 2007). También se han realizado otras investigaciones dirigidas a aclarar el papel que juegan los factores de virulencia de *E. faecalis* en la colonización por parte de ésta en un medio tan pobre en nutrientes como el conducto radicular medicado (Charles *et al*, 2006). Entre los factores de virulencia más importantes presentes en *E. faecalis* se encuentran: la sustancia de agregación, las adhesinas o proteínas de superficie, el ácido lipoteicoico, el superóxido extracelular, la gelatinasa, la hialuronidasa y la citolisina, entre otros. La adhesión a la superficie de la dentina constituye un paso esencial que determina el potencial patógeno de este microorganismo (Díaz, 2008). *Enterococcus faecalis* es un colonizador habitual de heridas y úlceras presentes en pacientes hospitalizados, y recientemente se ha reportado su presencia en conductos radiculares no tratados y expuestos al medio oral, y a su vez, se han visto presentes en conductos radiculares de tratamientos endodónticos que han fracasado, demostrando su habilidad para invadir los túbulos dentarios y su adhesión al colágeno (Pardi *et al*, 2009; Canalda *et al*, 2008). Varios estudios reportan que la frecuencia de *E. faecalis* en infecciones endodónticas primarias es de un 4% por cultivo, y en lesiones periapicales varía entre un 12 y un 77% de los casos por PCR (Gomes *et al*, 2008; Pardi *et al*, 2009; Sedgley *et al*, 2006).

3. JUSTIFICACIÓN

El detectar posibles portadores de SAMR y *EF* entre los pacientes que acuden a consulta se convierte en una alternativa más para controlar las tasas de infección por dichos microorganismos, y el conocer el perfil de resistencia de los antibióticos de los microorganismos aislados permite al odontólogo adoptar una conducta a seguir frente a los diversos tratamientos odontológicos para prevenir diseminación de infecciones como la Endocarditis infecciosa por SAMR, en tanto que en el caso de *EF*, detectar su presencia en cavidad oral podría ayudar a explicar su presencia en conductos radiculares de dientes con lesión pos-tratamiento sugiriendo que esta especie representa un problema para la endodoncia. Conocer la frecuencia y los perfiles de resistencia de cada uno de los microorganismos permitirá implementar protocolos clínicos de prevención y tratamiento más adecuados a la realidad de los pacientes que acuden a la consulta odontológica.

4. OBJETIVOS

4.1 Objetivo general:

- i. Determinar la frecuencia de *Enterococcus faecalis* y *Staphylococcus aureus* metilino resistente en cavidad oral de pacientes que acuden a la consulta de endodoncia.

4.2 Objetivos específicos:

- i. Determinar la proporción de *S. aureus* resistente a betaláctamicos en cavidad oral de pacientes odontológicos.
- ii. Determinar la proporción de *E. faecalis* en cavidad oral de pacientes odontológicos y el perfil de resistencia antibiótica que presentan.

5. METODOLOGÍA

- 5.1 Población de estudio:** Se seleccionó un grupo de 150 pacientes que asistieron a consulta de endodoncia en la Facultad de Odontología de la Pontificia Universidad Javeriana, que cumplieron con los criterios de inclusión.
- 5.2 Criterios de inclusión:** En el estudio se incluyeron pacientes mayores de 18 años de edad que acudieron a consulta de endodoncia, y como requisito para participar en el estudio, el paciente debió haber firmado el Consentimiento Informado, que fue aprobado por el Comité de Investigación y Ética de la Facultad de Odontología y el Centro de Investigaciones Odontológicas (CIO) de la PUJ.
- 5.3 Criterios de exclusión:** Se excluyeron los pacientes fumadores, hospitalarios y/o ASA III y ASA IV, con menos de 4 dientes en boca, que hubiesen usado antibiótico en los dos últimos meses y pacientes que no firmaron el Consentimiento Informado.
- 5.4 Muestra:** A cada paciente se le tomó una muestra de mucosa por técnica de barrido con hisopo, realizando un hisopado general de los tejidos blandos de la cavidad oral; siguiendo los lineamientos establecidos por el manual de toma de muestras microbiológicas de la Secretaría Distrital de Salud (SDS, 2008). Las muestras fueron tomadas en colaboración con los residentes de endodoncia de la Facultad de Odontología y el CIO de la PUJ.
- 5.5 Transporte:** Siguiendo las indicaciones establecidas por las normas de bioseguridad y preservación de la Secretaría Distrital de Salud para toma y transporte de muestras, éstas se recolectaron en tubos de tioglicolato pre-reducido para *Staphylococcus* y medio de transporte pre-enriquecido para

Enterococos de cavidad oral (Tioglicolato enriquecido), y fueron transportadas al laboratorio de bacteriología especializada de la Universidad Javeriana en un período de tiempo inferior al límite crítico de 2 horas (Thomson et al, 2003).

- 5.6 Identificación microbiológica presuntiva para SAMR:** A partir del tubo de tioglicolato, las muestras se sembraron en medio SMR (*Staphylococcus Meticilino resistente*) cromoagar y Agar sangre base tripticasa soya del cual se seleccionaron las colonias con las características morfológicas y tintoriales del Género *Stafylococcus*, colonias que posteriormente fueron sometidas a la identificación bioquímica clásica en medios de cultivo selectivos y diferenciales, utilizando un screening que como mínimo incluya confirmación por coloración de Gram, pruebas de catalasa, manitol, NaCl 6.5%, coagulasa/plasma, hidrólisis de gelatina, tipo de hemólisis y susceptibilidad a la Novobiacina (Ruoff, 2003).
- 5.7 Identificación microbiológica presuntiva para EF:** A partir del medio pre-enriquecido de Tioglicolato para *Enterococcus*, las muestras se sembraron en medio selectivo para *Enterococcus* del cual se seleccionaron las colonias con las características morfológicas y tintoriales del Género *Enterococcus*, colonias que posteriormente fueron sometidas a la identificación bioquímica clásica en medios de cultivo selectivos y diferenciales utilizando un screening que incluyó catalasa, hemólisis en agar sangre, Bilis esculina, NaCl 6.5%, PYR. El análisis de resistencia a antibióticos se hizo por método manual Kirby Bauer como por panel en Microscan de Dade (Ruoff, 2003) en el cual se incluían antibióticos como Betalactamicos y Cefalosporinas.
- 5.8 Ensayos de sensibilidad:** La sensibilidad a antimicrobianos se realizó por el método de difusión en agar con discos, según las normas del Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). Los antibióticos utilizados para los dos

microorganismos fueron betalactámicos e inhibidores de betalactamasas como son: oxacilina (1 µg), cefoxitina (30 µg), gentamicina (10 µg), ciprofloxacina (5 µg), eritromicina (15 µg), clindamicina (2 µg), trimetoprima-sulfametoxazol (1,25/23,75 µg), minociclina (30 µg), cloranfenicol (30 µg), rifampicina (5 µg), vancomicina (30 µg) y teicoplanina (30 µg). La prueba de cefoxitín para SAMR se realizó en medio Mueller-Hinton agarizado con 4 % NaCl y sensidisco de 6 µg/mL incubándose a 35 °C por 24 h (Koneman, 1999).

5.9 Análisis de resultados: Los datos se tabularon en tabla Excel y, siendo un estudio descriptivo, se sacaron los respectivos porcentajes para las variables de cada uno de los objetivos planteados.

6. RESULTADOS

6.1 Características de la población de estudio

La población incluida en el estudio se caracterizó por tener una edad media de 48 años, ambos con rangos entre 18 y 78 años. Los pacientes estaban distribuidos en 47 hombres y 103 mujeres, que equivalen a un 31% de hombres y 69% de mujeres (Figura 1). El proceso al que asistieron fue consulta de endodoncia.

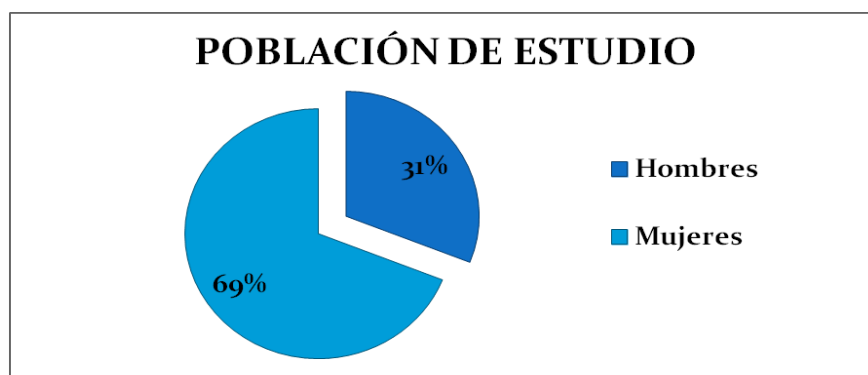


Figura 1. Características de la población de estudio.

6.2 Identificación fenotípica y frecuencia de *S. aureus* y *E. faecalis*

Para cumplir con el objetivo general del estudio, se identificaron inicialmente las cepas de los géneros *Staphylococcus* y *Enterococcus* por métodos bioquímicos manuales.

De la población estudiada (150 pacientes) se obtuvo que el 34% de ellos presentaron *Staphylococcus* y el 5.33% *Enterococcus* (Figura 2). De ese 34% de *Staphylococcus* el 14% fueron *Staphylococcus aureus* y el 20% restante a otras especies de *Staphylococcus* spp (Figura 3).

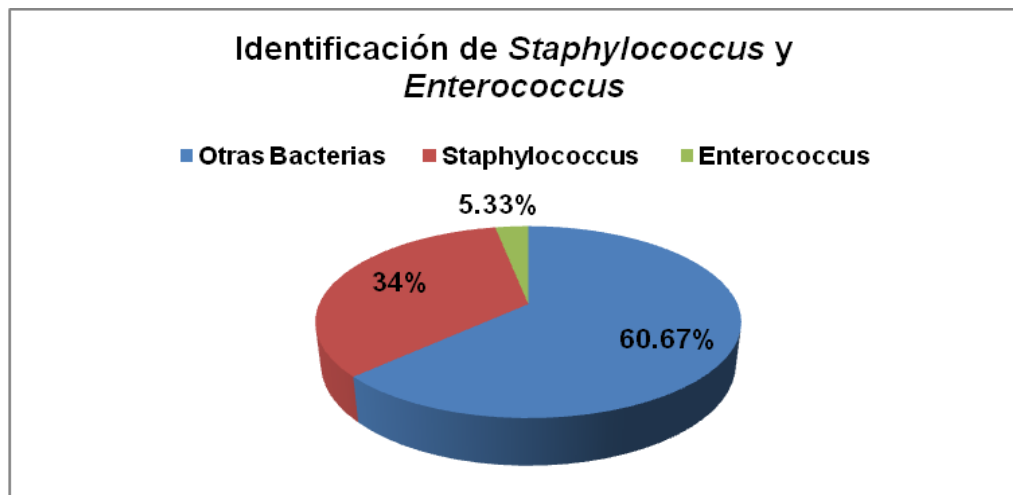


Figura 2. Identificación de las cepas de *Staphylococcus* spp y *Enterococcus* spp.

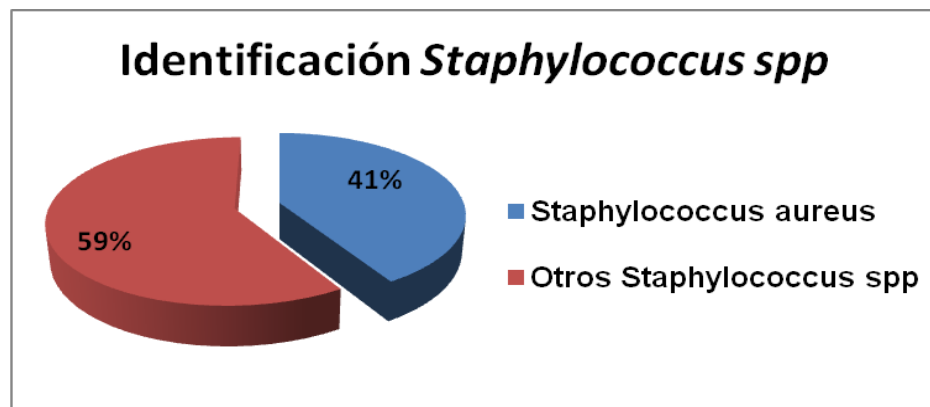


Figura 3. Identificación de la especie *Staphylococcus aureus*.

6.3 Identificación de SAMR

A las cepas que fueron bioquímicamente identificadas como *S. Aureus* se les realizaron pruebas de susceptibilidad antibiótica tanto por método manual Kirby bauer como por Microscan, encontrándose que del 14% de los *S. Aureus* aislados 4% correspondían al fenotipo SAMR y 10% presentaron resistencia únicamente a β -lactámicos de primera generación (Figura 3).

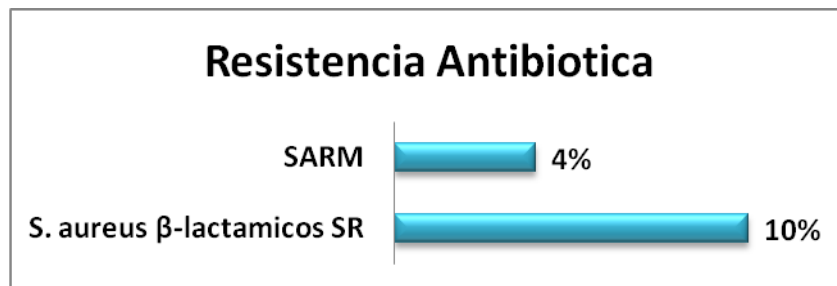


Figura 3. Resultados de prueba de Susceptibilidad antibiótica para el 14% de los *S. aureus* identificados.

6.4 Detección de la susceptibilidad de *E. faecalis*

A aquellas cepas que fueron bioquímicamente identificadas como *E. faecalis* se les realizaron pruebas de susceptibilidad antibiótica por método manual Kirby Bauer como por Microscan encontrándose que no tuvieron un patrón de resistencia a antibióticos.

6.5 Perfil de antibióticos en los SAMR

Para cumplir con el objetivo específico se hizo un análisis del perfil de resistencia de cada uno de los SAMR aislados y como era de esperarse todas las cepas meticilino resistentes fueron resistentes a Penicilina, igualmente, pudo observarse que tuvo una resistencia del 60% a los antibióticos que se utilizan como segunda opción tales como Eritromicina.

7. DISCUSIÓN

Según los resultados de este estudio realizado a pacientes odontológicos, encontramos que en un porcentaje del 14% presentaban *S. aureus* y que de éste, un porcentaje relativamente bajo mostraba la presencia de SAMR, que comparados con otros grupos de estudios realizados por PCR, revelando la existencia del gen *MecA* que demuestra la presencia de SAMR en comunidades donde la prevalencia es mayor en otros países suramericanos, podemos destacar que estos pacientes pueden llegar actuar como reservorios que viablemente lograrán llegar a desatar brotes epidémicos (Corne et al, 2005). Es importante enfatizar en que los pacientes de este estudio eran aparentemente sanos y que no presentaban ninguna sintomatología asociada a la presencia de SAMR.

Los SAMR se han convertido rápidamente en un problema de salud pública de la proporción de epidemia. Se sugieren que en el año 2004 el 50,5% de los *S. aureus* aislados de pacientes ambulatorios fueron resistentes a meticilina, y además un meta-análisis reciente reportó una tasa de 30,2% de las infecciones por SAMR en la comunidad (Kanafani et al, 2006). Los SAMR aislados de las cepas de nuestro estudio nos mostraron un perfil de resistencia a Penicilina del 100% como era de esperarse y a los antibióticos de segunda opción como la Eritromicina una resistencia del 60%. El efecto nocivo de SAMR se ha observado en algunos estudios, debiéndose a la virulencia inherente de las cepas resistentes, o mas bien relacionados con la falla de tratamientos que incluyen la vancomicina que aún sigue sin resolverse. Se dice que la llegada de nuevos agentes antimicrobianos con actividad bactericida superior, en comparación con la vancomicina, proporcionará mejores oportunidades en el futuro para determinar con precisión el efecto independiente de la resistencia a la meticilina a través de un cuidadoso ajuste de las condiciones de comorbilidad de los pacientes (Kanafani et al, 2006).

Si recordamos, las infecciones causadas por *S. aureus* han tenido cambios epidemiológicos importantes que se han involucrado en las decisiones sobre las estrategias terapéuticas a seguirse. Anteriormente fueron tratadas con éxito con antibióticos betaláctamicos, pero el *S. aureus* desarrolló resistencia a éstos permitiendo el aislamiento de SAMR, que principalmente fue casi exclusivo de infecciones nosocomiales, pero recientemente ha logrado trasladarse a la comunidad aislándose como SAMR asociado a la comunidad (SAMR-AC) (Corne et al, 2005). El principal grupo de pacientes que sería afectado potencialmente por la presencia de este microorganismo en la comunidad es el de los pacientes con riesgo de Endocarditis, ya que estudios recientes evidencian el incremento de esta cepa, que gracias a que se adquiere por entrar en contacto con instituciones de salud, se le concede resistencia a este microorganismo (Fortes et al, 2008). Se han reportado trabajos que a la fecha muestran que *S. aureus* es la causa más común de endocarditis por dispositivos médicos y que puede conllevar a consecuencias serias por infecciones de este tipo (Wallace et al, 2002).

Existen estudios que han demostrado una baja prevalencia de SAMR en pacientes sometidos a tratamientos odontológicos y que su frecuencia en nariz y/o garganta de pacientes dentales es baja e indica pocas oportunidades de exposición (Zimmerli et al, 2009).

Finalmente, podemos establecer que SAMR sigue siendo un riesgo para el desarrollo de infecciones como Endocarditis y septicemias entre otras. Sobre SAMR podemos decir que nuestro estudio mostró una resistencia del 100% a betaláctamicos, lo cual nos indica que en caso de que se presentara la enfermedad por SAMR, sería necesario cambiar la terapia antibiótica ya que este tipo de antibióticos son utilizados rutinariamente y no servirían para manejar este tipo de infección.

En este estudio, de los 150 pacientes analizados, se aislaron *Enterococcus faecalis* en un 5.33% de la población por medio de métodos bioquímicos manuales. Algunos autores reportan que la especie más comúnmente encontrada en la raíz de los dientes con o sin lesiones perirradiculares detectada por PCR y cultivos convencionales fue de una proporción 40/50 dientes (80%) por PCR mientras que por cultivo revelo la existencia de esta especie en 8/50 dientes (16%) donde la PCR fue significativamente más eficaz que el cultivo en la detección de esta especie bacteriana. De los 27 dientes estudiados sin lesiones perirradiculares, *E. faecalis* fue encontrado en 22 casos (81,5%) por PCR y en cinco casos (18,5%) por cultivo. De los 23 dientes con lesiones perirradiculares, *E. faecalis* fue identificado en 18 casos (78%) por PCR y en 3 casos (13%) por cultivo (Zoletti et al, 2006). Estos datos son similares con los publicados por otras investigaciones, que comunican la ocurrencia de *E. faecalis* en la cavidad oral, especialmente en los dientes, de pacientes que han sido sometidos a tratamientos endodónticos, en el que se identificaron *E. faecalis* en un 60% de los dientes con fracaso en el tratamiento endodóntico y en un 25% de los dientes con patología pulpar y/o periapical sin tratamiento endodóntico (Pardi et al, 2009).

Se ha descrito en la literatura que la frecuencia del *E. faecalis* en infecciones endodónticas primarias es del 4%, siendo estas infecciones de naturaleza polimicrobiana; mientras que en lesiones periapicales persistentes se presenta con una frecuencia del 77%, siendo capaz de sobrevivir como microorganismo único o como mayor componente de la flora microbiana bucal (Gomes et al, 2008; Pardi et al, 2009; Sedgley y col, 2006). Para que los enterococos puedan actuar como patógenos primero deben adherirse a los tejidos del hospedero; éstos pueden hacerlo a través de ligandos adhesivos específicos a la matriz extracelular de los mismos. Durante el proceso de invasión a los tejidos, los enterococos deben encontrarse en un medio ambiente con potenciales de óxido reducción elevados, nutrientes esenciales limitados, leucocitos fagocíticos y otras defensas del

hospedero. Todos estos factores ayudan a que se expresen genes que favorecen el crecimiento de estos microorganismos (Pardi et al, 2009).

En base a los resultados obtenidos en este estudio, así como en los resultados obtenidos por otros autores, éstos deberían poner en alerta al odontólogo a la hora de realizar un tratamiento endodóntico, ya que como es bien conocido, el cemento a base de Hidróxido de Calcio (que es el que se emplea con mayor frecuencia para la obturación de los conductos radiculares), constituye como tal un medio excelente para el crecimiento de *E. faecalis*, por lo que podría sugerirse el empleo de otro tipo de cemento para obturar los conductos radiculares tratados y que a su vez tuviera efecto letal sobre este microorganismo (Pardi et al, 2009; Duggan et al, 2007). Los resultados de esta investigación reflejaron que *E. faecalis* se detectó en una baja proporción, y en este sentido, no coinciden con lo expresado en diversos estudios que señalan a esta especie como el microorganismo mayormente implicado en la reinfeción del sistema de conductos radiculares, con porcentajes que varían entre el 12 y 77% (Gomes et al, 2008; Pardi et al, 2009; Sedgley et al, 2006).

Está claramente establecido el hecho de que *E. faecalis* se encuentra presente en infecciones del sistema de conductos radiculares, sobre todo en aquellas asociadas con el fracaso del tratamiento endodóntico como lo indican algunos autores, y es por ello que en este estudio se decidió demostrar la frecuencia con la que esta especie se encontraba en cavidad oral de pacientes que acudieron a consulta odontológica, ya que en nuestro país, son pocos los estudios que se han realizado al respecto y los datos que se tienen, provienen fundamentalmente de investigaciones realizadas y publicadas en el extranjero.

8. CONCLUSIONES

En conclusión, podemos decir que la frecuencia de *Staphylococcus aureus* meticilino resistente y *Enterococcus faecalis* en cavidad oral de los pacientes de este estudio fue bajo en los dos casos, y que según los resultados podemos decir que todas las cepas de SARM fueron resistentes a Penicilina, Meticilina y Cefalosporina, por lo cual el uso de estos antibióticos no sería de utilidad en los tratamientos, igual que la Eritromicina que es un antibiótico de segunda opción al cual mostró una resistencia del 60% en este estudio.

También podemos decir que el *Enterococcus faecalis* es un microorganismo que es raro encontrarlo en cavidad oral por lo cual su frecuencia en boca es baja, pero se puede llegar a presentar en algunos casos.

9. RECOMENDACIONES

Se les recomienda a los Odontólogos y Médicos diseñar un nuevo protocolo antibiótico para los Tratamientos de los pacientes con SAMR, en los cuales pueden incluir a: vancomicina, linezolid, daptomicina, dalvabancina, ceftobiprole, que hoy en día se están usando y que han presentado mejores resultados.

10.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- a. ALBERT CABRERA MARCO J. Estafilococo aureus meticillin resistente. Un reto en la terapia antimicrobiana. 2007. Medicina interna, Farmacología, Microbiología y Parasitología.
- b. CANALDA C, PUMAROLA J, BERASTEGUI E. Actualización en endodoncia 2008. Endodoncia 2009; 27(3):139-157.
- c. CAMARENA JJ., SÁNCHEZ R. Infección por Staphylococcus Aureus resistente a meticilina. Control de calidad SEIMC. 2010. Disponible en <http://www.seimc.org/control/revisiones/bacteriologia/sarm.pdf>. Consultado agosto 27, 2011.
- d. CHARLES H. STUART, SCOTT A. SCHWARTZ. Enterococcus faecalis: its Role in Root Canal Treatment Failure and Current Concepts in Retreatment. Journal of Endodontic, Vol 32, Núm. 2, February 2006.
- e. CORNE P., MARCHANDIN H., JONQUET O., CAMPOS J. and BAÑULS A. Molecular Evidence that Nasal Carriage of Staphylococcus aureus Plays a Role in Respiratory Tract Infections of Critically Ill Patients. Clin Microbiol. 2005; 43(7): 3491–3493.
- f. CORTI M E., PALMIERI O J., VILLAFAÑE M F., TRIONE N. Evaluación de 61 episodios de endocarditis infecciosa en pacientes adictos a drogas intravenosas e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana tipo-1. Revista Argentina de Microbiología 2004; 36: 85-87.

- g. COSGROVE SARA E. and FLOWLER VANCE G. Management of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Bacteriemia. *Clinical Infectious Diseases* 2008; 46:S386–93
- h. DÍAZ ALEJANDRA C. " Aspectos relevantes de *Enterococcus Faecalis* y su participación en las infecciones de origen endodóntico". Disponible en: http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/dontoinvitadoold/odonto invitado_55.htm . 2008. Consultado el 29 de Agosto del 2011.
- i. DUGGAN J, SEDGLEY C. Biofilm formation of Oral and Endodontic *Enterococcus faecalis*. *Journal of Endodontics* 2007; 33: 815-8.
- j. FRANK KRISTI L., Del POZO LUIS and PATEL ROBIN. From Clinical Microbiology to Infection Pathogenesis: How Daring To Be Different Works for *Staphylococcus lugdunensis*., *CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEWS*, Jan. 2008, p. 111–133 Vol. 21, No. 1. 2008.
- k. FORTES C., ESPANHA C., BUSTORFF F., ZAPPA B., FERREIRA A., BARBOSA R., GONÇALVES N., FOWLER V. and DESHMUKH H. First Reported Case of Infective Endocarditis Caused by Community-Acquired Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Not Associated With Healthcare Contact in Brazil. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases* 2008;12(6):541-543
- l. GOMES B, PINHEIRO E, JACINTO R, ZAIA A, FERRAZ C, SOUZA-FILHO F. Microbial Analysis of Canals of Root-filled Teeth with Periapical Lesions Using Polymerase Chain Reaction. *Journal of endodontics* 2008; 34(5):537-540.

- m. GUDIOL F., AGUADO J., PASCUAL A., PUJOL M., ALMIRANTE B., MIRO JM., CERCENADO E., DOMINGUEZ M., SORIANO A., RODRIGUEZ J., VALLE J., PALOMAR M., TORNOSM P. and BOUZA E. Documento de consenso sobre el tratamiento de la bacteriemia y la endocarditis causada por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2009;27(2):105–115.
- n. KANAFANI Z., FOWLER V. *Staphylococcus aureus* infections: New challenges from an old pathogen. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2006; 24(3) : 182-193.
- o. KONEMAN, ELMER WILLIAM. Diagnostico microbiológico texto y atlas color. Editorial medica panamericana. 5 ed. 1999. Pag 795-796.
- p. NAVASCUÉS, J.J. GARCÍA-IRURE, F. GUILLÉN. Situación de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina en el Hospital de Navarra (2000-2002). *An. Sist. Sanit. Navar.* 2004; 27 (1): 21-25.
- q. NICOLOSI L. Endocarditis infecciosa. Nuevas recomendaciones para su prevención. Guía de la american heart association 2007. *Rev Facultad de odontología*; 2007, 22 (52/32): 9-14.
- r. NIEVES SOPENA Y MIQUEL SABRIÀ. *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina. *Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Med Clin (Barc)* 2002; 118(17):671-6.
- s. PARDI GERMÁN, GUILARTE CAROLINA, CARDOZO ELBA Y BRICEÑO ELSI. Detección de *Enterococcus faecalis* en dientes con fracaso en el tratamiento endodóntico. *Acta Odontológica Venezolana.* 2009;47.

- t. PAVIE JULIETTE, LEFORT AGNÉS, ZARROUK VIRGINIE, CHAU FRANCOISE, GARRY LOUIS, LECLERCQ ROLAND and FANTIN BRUNO. Efficacies of Quinupristin-Dalfopristin Combined with Vancomycin In Vitro and in Experimental Endocarditis Due to Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* in Relation to Cross-Resistance to Macrolides, Lincosamides, and Streptogramin B Type Antibiotics. *ANTIMICROBIAL AGENTS AND CHEMOTHERAPY*, Sept. 2002, p. 3061–3064 Vol. 46, No. 9.
- u. RUOFF KL. Algorithm for identification of aerobic gram positive cocci. In Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover FC eds. *Manual of Clinical Microbiology*. Washington DC. American Society for Microbiology 2003: 331–3.
- v. Secretaría Distrital de Salud de Bogotá, D.C Toma de muestras dentales en Secretaría Distrital de Salud. Consenso en toma de muestras microbiológicas. 2008: 49-52.
- w. SEDGLEY C, BURK G, APPELBE O. Prevalence of *Enterococcus faecalis* at multiple oral sites in endodontic patients using culture and PCR. *Journal of Endodontics* 2006; 32 (2): 104-108.
- x. THOMSON BR (JR.), AND MILLER M. Specimen collection, transport, and processing: Bacteriology. En Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover FC, editors. *Manual of clinical microbiology*. 8th ed. Washington: ASM Press; 2003.
- y. WALLACE S M., WALTON B I., KHARBANDA R K., HARDY R., WILSON A P., SWANTON R H. Mortality from infective endocarditis: clinical predictors of outcome. *Heart* 2002; 88: 53- 60.

- z.** ZIMMERLI M, WIDMER A, DANGEL M, FILIPPI A, RENO F, MEYER J. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) among dental patients: a problem for infection control in dentistry? *Clin Oral Invest* 2009; 13:369–373.
- aa.** ZOLETTI G.O., SIQUEIRA J.F., JR AND SANTOS K.R.N.. Identification of *Enterococcus faecalis* in Root-filled teeth with or without periradicular lesions by culture-dependent and independent approaches. *JOE*. Vol.32, N°8, August 2006;32:722-726.