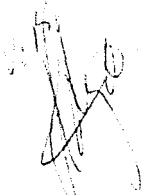


33
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



INFECCIONES EN CIRUGIA BUCAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
ALEJANDRO BENAVIDES RIOS
ROSA GEORGINA ORTIZ DE MONTELLANO IZQUIERDO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



MEXICO, D. F.

1991



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	PAGINA
INTRODUCCION	1
CAPITULO I	
ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS BÁSICOS	8
BACTERIAS	9
RICKETTSIAS	9
CHLAMYDIA	9
MYCOPLASMA	9
HONGOS	9
PROTOZOARIOS	10
VIRUS	10
ESTRUCTURA DE LOS MICROORGANISMOS	11
CAPITULO II	
FISIOPATOLOGIA DE LA INFECCION QUIRURGICA Y MECANISMOS DE DEFENSA DE LA BOCA	15
CONCEPTOS DE INFECCION Y GENERALIDADES	16
FISIOPATOLOGIA DE LA INFECCION QUIRURGICA	17
MECANISMOS DE DEFENSA DE LA BOCA CONTRA LAS INFECCIONES	21
CAPITULO III	
PREVENCION DE LAS INFECCIONES EN EL AMBIENTE ODONTOLÓGICO	25
SANEAMIENTO	26
DESINFECCION	26

ESTERILIZACION	28
PREPARACION DE LOS INSTRUMENTOS PARA LA ESTERILIZACION	32
LAVADO Y FROTADO DE LAS MANOS	35
TAPABOCAS Y GAFAS PROTECTORAS	37
SITIOS DE CONTAMINACION FRECUENTES EN EL CONSULTORIO DENTAL	38
MODIFICACIONES DE LA RUTINA ASEPTICA PARA EL EJERCICIO DE LA CIRUGIA BUCAL EN EL CONSULTORIO	41

CAPITULO IV

INFECCIONES BACTERIANAS EN CIRUGIA BUCAL	44
EPULIS (GRANULOMA PIOGENO)	45
ESTOMATITIS ESTAFILOCOCCICA	46
ERISIPELA	47
TETANOS	48
ACTINOMICOSIS	51
ACTINOMICOSIS CERVICOFACIAL	51
ACTINOMICOSIS TORACICA	53
ACTINOMICOSIS ABDOMINAL	53
TUBERCULOSIS	55
TUBERCULOSIS BUCAL	56
TUBERCULOSIS DE LA PIEL	57
OSTEOMIELITIS TUBERCULOSA	57
TUBERCULOSIS CERVICOFACIAL	58
LEPRA	60
SIFILIS (LUES)	61
SIFILIS ADQUIRIDA	61
SIFILIS CONGENITA (PRENATAL)	63
GONORREA	64
MENINGITIS MENINGOCOCICA	66

CAPITULO V

INFECCIONES MICOTICAS EN CIRUGIA BUCAL	70
CANDIDIASIS	71
GEOTRICOSIS	74

ESPOROTRICOSIS	74
RINOSPORIDIOSIS	76
CRONOBLASTOMICOSIS	77
ASPERGILOSIS	77

CAPITULO VI

INFECCIONES VIRALES EN CIRUGIA BUCAL	79
POLIOMIELITIS	80
HEPATITIS VIRAL	82
HEPATITIS VIRAL DE TIPO A	83
HEPATITIS VIRAL DE TIPO B	83
PAROTIDITIS EPIDEMICA (PAPERAS)	85
MONONUCLEOSIS INFECCIOSA	88
LINFOMA DE BURKITT	89
PAPILOMA LARINGEO	90
MOLUSCO CONTAGIOSO	91
SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA)	92

CAPITULO VII

INFECCIONES MIXTAS EN CIRUGIA BUCAL	94
PAROTIDITIS POSOPERATORIA	95
OSTEOMIELITIS	96
OSTEOMIELITIS SUPURATIVA AGUDA	96
OSTEOMIELITIS SUPURATIVA CRONICA	97
CELULITIS (FLEGMON)	98
ANGINA DE LUDWIG	99
BACTEREMIA, SEPTICEMIA Y PIEMIA	100
ENDOCARDITIS BACTERIANA	101

CAPITULO VIII

TRATAMIENTO DE LA INFECCION QUIRURGICA	105
DRENAJE QUIRURGICO	106

QUIMIOTERAPIA	108
ANTIBIOTICOS	108
MODO DE ACCION DE LOS AGENTES ANTIMICROBIANOS	109
ACCION BACTERICIDA Y BACTERIOSTATICA	110
MEDICAMENTOS DE ESPECTRO AMPLIO Y REDUCIDO	110
PROFILAXIS CON ANTIBIOTICOS	110
RESISTENCIA A LOS ANTIBIOTICOS	111
ANTIBIOTICOS DE IMPORTANCIA CLINICA	113
MEDICAMENTOS ANTIMICOTICOS	118
AGENTES ANTIVIRALES	119
CONCLUSIONES	121
BIBLIOGRAFIA	126

INTRODUCCION

En la práctica odontológica actual, es más común que en el pasado, la aplicación de procedimientos quirúrgicos, tales como: curetajes abiertos y cerrados, regularización de procesos, enucleación de terceros molares retenidos, enucleación de dientes supernumerarios, extracciones con fines ortodóncicos, etc. Estos procedimientos dejan a los tejidos bucales con heridas profundas y amplias, susceptibles al acceso de una enorme gama de microorganismos, por lo tanto, consideramos necesario tener un conocimiento más profundo referente a las infecciones que pueden ocasionarse a causa de actos quirúrgicos comunes, además, si se toman en cuenta cuatro factores que son potencialmente productores de infecciones (microflora bucal, microbiología del aire, del agua y del suelo), constataremos la importancia de este tema, ya que estos factores se encuentran presentes en cualquier maniobra odontológica.

MICROFLORA BUCAL.

La boca es estéril antes del nacimiento del niño, pero pronto se contamina; durante el paso por el canal pélvico de la madre, en el momento del parto, la boca adquiere bacterias y quizá microorganismos del tipo de hongos, virus y protozoarios. Poco después recibe otros gérmenes a partir de la piel, la boca y las vías respiratorias de las personas que lo rodean. En unos cuantos días el número y el tipo de gérmenes bucales del niño,

son casi tan numerosos como durante toda su vida. Solamente las espiroquetas y algunos gérmenes anaerobios asociados, aparecen hasta que salen los dientes.

La flora bucal normal se divide en transitoria y residente. La primera está formada por microorganismos llevados a la boca por el aire, la comida, el agua y los objetos extraños, pero ellos no pueden colonizarla por determinadas razones y persisten sólo unas cuantas horas.

La flora residente o intrínseca incluye microorganismos que crecen tan rapidamente en la cavidad bucal que no pueden ser destruidos o eliminados totalmente. Varía en cada persona, hecho que obedece a factores no bien comprendidos, pero se mantiene constante para cada individuo; dichos microorganismos corresponden a los siguientes tipos:

1. Cocos. Son las bacterias más comunes y entre ellos existen estreptococos, estafilococos y otros.
2. Se encuentra gran variedad de bacilos grampositivos y negativos.
3. Bacilos fusiformes.

4. Actinomicés.
5. Vibrios, cuya importancia no se ha valorado.
6. Espiroquetas. Aumentan considerablemente cuando hay gingivitis, sobre todo en la infección de Vincent.
7. Levaduras y hongos parecidos a levaduras.
8. Protozoarios. A este tipo corresponde la Endamoeba gingivalis.
9. Virus. Existen datos que permiten suponer que el virus del herpes simple vive siempre en la boca.

La lista anterior incluye muchas especies potencialmente patógenas. Estos gérmenes oportunistas son mantenidos en forma inócua por mecanismos defensivos eficientes y sólo cuando hay traumatismos locales o menor resistencia tisular, se debilitan las defensas dañando los tejidos bucales.

MICROBIOLOGIA DEL AIRE.

Los microorganismos no pueden sobrevivir ni desarrollarse en el aire, por lo tanto, la microflora aérea está formada únicamente

te por aquellos organismos que se encuentran temporalmente en él y son transportados en las partículas suspendidas del mismo; sin embargo, en gran número de enfermedades infecciosas, el ambiente juega un papel muy importante en su transmisión, ya que los microorganismos eliminados por tos o estornudos, permanecen un tiempo en suspensión y casualmente pueden ser inhalados por personas sanas.

El número y la clase de microorganismos en el aire depende del lugar, condiciones climáticas y número de gente; las áreas sucias son invariablemente altas en contenido microbiano, en cambio, la lluvia y la nieve tienden a reducir su número. Igualmente es pequeño su número en el aire que está sobre el agua oceánica y en las grandes altitudes.

El control de la pureza del aire en el consultorio dental y áreas quirúrgicas, es indispensable para evitar contagio o contaminación del instrumental y equipo.

La fuente principal de contaminación microbiana del aire es el hombre mismo; la mayor parte sale del cuerpo por las vías respiratorias superiores. La conversación tranquila expulsa gran número de organismos, la tos mucho más y un estornudo fuerte puede dispersar unas veinte mil gotitas, la mayoría de las cuales contienen bacterias o virus.

El aire libre a poca distancia por encima del suelo, contiene gran cantidad de cocos y bacilos cromógenos, esporas de hongos y en particular, las esporas de bacilos aerobios esporulados. El aire confinado contiene en pequeño número, la misma clase de microorganismos que se encuentran en el aire libre y, además, un número relativamente grande de organismos no patógenos y potencialmente patógenos del hombre, incluyendo virus.

MICROBIOLOGIA DEL AGUA.

El agua es un habitat para numerosos microorganismos, pero los patógenos no son parte de la flora normal del agua, sino que existen como producto de contaminación proveniente de fuentes externas, principalmente las heces.

Para determinar que el agua sea potable, no es suficiente con detectar una baja cantidad de microorganismos, sino identificar cuáles son los que contiene.

Entre las enfermedades comunes transmitidas por medio del agua, están la tifoidea, disenteria bacilar o amibiana, hepatitis y otras más que dañan la salud.

MICROBIOLOGIA DEL SUELO.

El suelo es el gran reservorio de microorganismos que contiene la población más grande y la mayor variedad de especies; los más capacitados y tal vez los más primitivos, son las bacterias autotróficas, que sintetizan sus proteínas y sistemas complejos, del aire y de los elementos minerales de las rocas.

El suelo es habitat natural del *Clostridium botulinum*, el *Clostridium tetani* y otros clostridios que causan gangrena; se depositan en el suelo con las heces del hombre y animales, pero su aislamiento, obtenido de muestras de tierra virgen, sugiere que su multiplicación y perpetuación puede ocurrir sin contaminación fecal. Hongos patógenos, tales como *Coccidioides immitis* e *Histoplasma capsulatum*, se han cultivado del suelo.

CAPITULO I
ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS
BÁSICOS

BACTERIAS.

Las bacterias son seres vivientes unicelulares sin núcleo y de formas diversas, con un tamaño de 0.2 a 1.5 micrómetros. Su multiplicación tiene lugar sobre todo por el proceso asexual de fisión binaria.

RICKETTSIAS.

Las rickettsias han de considerarse como microorganismos similares a las bacterias, que sólo son capaces de multiplicarse en un medio intracelular. Su forma es alargada y oval y su tamaño es de 0.25 a 0.3 y de 0.4 a 0.5 micrómetros. Se hallan rodeadas de una membrana celular, contiene RNA y DNA, desarrollan actividades metabólicas y producen toxinas.

CHLAMYDIA.

La chlamydia es de forma oval y está rodeada de una membrana celular, de 0.3 a 0.5 micrómetros de diámetro. Realiza su propio ciclo evolutivo dentro de las células donde se multiplica por partición, dividiéndose en dos. Contiene DNA y RNA.

MYCOPLASMA.

Los mycoplasmas son bacterias desprovistas de pared celular, su citoplasma está sólo rodeado por la membrana celular. Por lo mismo, la forma del mycoplasma no es constante, ya que influyen sobre él las condiciones físicas del medio ambiente (presenta todas las formas inimaginables, desde finísimos gránulos hasta estructuras filiformes). Poseen un aparato genético completo y se reproducen de modo autónomo sobre sustratos adecuados.

HONGOS.

Los hongos son microorganismos carentes de clorofila e incapaces de realizar la fotosíntesis, obtienen sus materias orgánicas y la energía necesaria para su metabolismo a partir de la desintegración y transformación de los compuestos orgánicos. Los hongos poseen auténticos núcleos celulares con cromosomas y membrana nuclear y su pared se constituye de forma distinta a la de

las bacterias, constando sobre todo, según el grupo al que pertenecen, de celulosa o de quitina. Los hongos se multiplican mediante el desarrollo de hifas y conidias y pasan a veces, de elementos unicelulares a grandes estructuras multicelulares.

PROTOZOARIOS.

Los protozoarios son diminutos seres vivos unicelulares que pueden presentarse aisladamente o formando colonias; cada célula de protozoario muestra una unidad fisiológica completa, son endoparásitos que fuera de los organismos no son capaces de resistir más que en formas duraderas llamadas cristos o en el interior de los insectos llamados huéspedes intermediarios. El protozoario consta de un protoplasma con uno o más núcleos, se distinguen en él un ectoplasma y un endoplasma. El primero sirve para el movimiento, la toma y digestión de alimentos, la eliminación y la respiración. Los órganos de movilidad del protozoario ya sean pseudópodos, cilios, flagelos o membranas ondulantes, son prolongaciones del ectoplasma. El ectoplasma participa en la nutrición celular y contiene el núcleo encargado de la multiplicación. La mayor parte de los protozoarios se reproducen mediante bipartición, en algunos casos como los ciliados, entra en juego la conjunción.

VIRUS.

Los virus no son seres vivos independientes como las bacterias, los hongos y los protozoarios, ni poseen estructura celular. Son unidades biológicas infecciosas que contienen únicamente un tipo de ácido nucleico (como una sola molécula en general) que puede ser DNA o RNA. Además, puesto que no tienen ribosomas, mitocondrias y otros organelos, son completamente dependientes de sus huéspedes celulares con respecto a sus mecanismos de síntesis proteica, producción de energía, etc. A diferencia de cualquiera de los microorganismos, muchos virus pueden, en células adecuadas, reproducirse a sí mismos, partiendo de su única molécula de ácido nucleico.

En los virus más simples, la partícula viral madura o virión, consiste en una molécula de ácido nucleico rodeada por una cubierta proteica (la cápside) y en conjunto constituyen la nucleocápside. La cápside está compuesta de un gran número de capsómeros que se mantienen juntos por uniones no covalentes; cada capsómero está a su vez constituido por una o más cadenas polipepticas.

ESTRUCTURA DE LOS MICROORGANISMOS.

En este tema se trata la arquitectura de las estructuras más importantes de los microorganismos; se consideran en primer lugar, las estructuras exteriores y después las que se hallan en el microorganismo en situación más profunda.

APÉNDICES SUPERFICIALES.- Algunos microorganismos tienen estructuras que sobresalen de la superficie celular, los más frecuentes son los cilios, los flagelos y los pelos.

CILIOS Y FLAGELOS.- Son estructuras filiformes que se encuentran en ciertas bacterias, algas, hongos y protozoos. Su función normal es la locomoción del organismo; si el organismo es incapaz de moverse, servirán para mover el líquido que está sobre la superficie del mismo. Cada uno de estos apéndices está rodeado por una membrana unitaria que se continúa con la membrana citoplasmática. En la parte interna muestra un anillo de nueve fibrillas que rodean a otras dos fibrillas centrales. La matriz del cilio o flagelo parece no tener estructura alguna.

Los flagelos de algas, bacterias y protozoos, generalmente se componen exclusivamente de una proteína denominada flagelina.

LOS PELOS.- También son conocidos como fimbrias, son apéndices filamentosos que se hallan en la mayor parte de las cepas de *Escherichia coli*, *Proteus*, *Schigella flexneri* y *Salmonella*.

La presencia de factor sexual o de ciertos factores de resistencia a las drogas en algunas bacterias, les permiten formar otro tipo de pelo que ha sido llamado pelo F. Los pelos F pueden distinguirse de los otros tipos de pelos porque son más gruesos y largos, a menudo poseen botones terminales. Los pelos se componen casi enteramente de una proteína llamada pilina.

CAPSULAS Y CAPAS MUCOSAS.- Muchos microorganismos están rodeados por capas de diversos materiales ubicados en

el exterior de la rígida pared celular; son las cápsulas y las capas mucosas.

Desde el punto de vista anatómico, se pueden dividir en macrocápsulas, demostrables por el microscopio lumínico; microcápsulas no pueden demostrarse con el microscopio lumínico, sin embargo, pueden detectarse inmunológicamente; capas mucosas, que se acumulan en la superficie del microorganismo y tienen una significancia anatómica poco definida.

Los microorganismos capsulados pueden también mutar a variedades no capsuladas. La cápsula está constituida por agua, proteínas y polisacáridos.

PARED CELULAR.- El principal componente estructural de la mayor parte de los microorganismos, con excepción de los mycoplasmas y de ciertos protozoos, es la pared celular. Es una envoltura que rodea al protoplasma del microorganismo y confiere a la célula microbiana su forma característica.

Las paredes de la mayor parte de los microorganismos están formadas de dos tipos principales de componentes: un retículo más o menos organizado de microfibrillas que confiere su rigidez a la pared y una matriz en la que están embebidas las microfibrillas.

HONGOS.- La pared celular de la mayor parte de los hongos contiene microfibrillas compuestas de quitina. En la matriz predominan las glucanas y las galactonas. En las levaduras, que son hongos unicelulares, la pared celular tiene una anatomía química completamente diferente, dependiendo del tipo de levadura.

BACTERIAS.- Los componentes estructurales de casi todas las paredes bacteriales, son glucopéptidos, que también suelen llamarse mucopéptidos, péptidogluconas, glucosaminopéptidos y mureinas; también han sido halladas en las paredes de algas verde-azuladas y rickettsias.

Los materiales de la matriz de las paredes de las bacterias grampositivas son principalmente polisacáridos. Las paredes de las bacterias gramnegativas tienen

una estructura pluriestratificada; la capa más interna está compuesta de glucopéptido, sobre ésta hay una capa más gruesa compuesta de unas moléculas de lipoproteínas, que está a su vez cubierta por una capa de fosfolípidos y, finalmente, una capa de lipopolisacáridos (LPS).

MEMBRANA CITOPASMÁTICA.- Las estructuras y organelos vitales de un microorganismo se hallan localizados en el interior del citoplasma, el cual está limitado por una membrana que suele denominarse membrana citoplasmática. Es una membrana unitaria típica compuesta de fosfolípidos y proteínas. La membrana citoplasmática tiene tres funciones principales en un organismo:

- a) Permeabilidad selectiva, transporte de solutos hacia el interior de la célula y actuar como barrera osmótica del organismo.
- b) Actuar como organelo que concentra a los nutrientes en el interior de la célula, excretar enzimas hidrolíticas y productos de desecho.
- c) Actuar como organelo donde se realiza la biosíntesis de determinados constituyentes celulares, en especial de los componentes de la pared celular y de las cápsulas.

NUCLEO.- Aproximadamente del 1 al 2% del peso seco de un microorganismo, está representado por el DNA que contiene la información genética del organismo codificada en él.

En la mayor parte de los microorganismos hay una región, en ocasiones más de una, en la que se concentra la porción principal de DNA. En los microorganismos de mayor tamaño esta región aparece como una estructura distinta u organelo llamado núcleo, el cual está rodeado por una doble membrana unitaria, cuya capa externa se continúa con el retículo endoplasmático.

En las bacterias y en las algas verde-azuladas, no hay ninguna membrana que rodee al DNA. Debido a esta diferencia, no se les denominan núcleos a las estructuras poseedoras de DNA, sino corpúsculos nucleares o nucleoides.

CITOPLASMA.- El citoplasma de la célula microbiana contiene frecuentemente gránulos de forma y tamaño variados, muchos de los gránulos del citoplasma se componen de substancias que sirven como fuente de energía y de carbonos. Este compuesto de reserva suele formarse cuando los organismos crecen en condiciones de suficiencia nutritiva y se utiliza cuando el organismo se coloca en un ambiente menos favorable desde el punto de vista de la nutrición.

RIBOSOMAS.- A diferencia del DNA, el RNA citoplasmático no está confinado principalmente en una región u organelo, sino más ampliamente distribuido. La gran masa de él se halla combinada con proteínas en forma de pequeñas partículas llamadas ribosomas. Las partículas ribosómicas, de las que cada célula contiene unas 1000, se componen de un 40 a 60% de proteínas. En las bacterias y probablemente también en otros microorganismos, la mayoría de los ribosomas están libres en el citoplasma.

Los ribosomas son los centros de síntesis proteica, pero no actúan en forma de partículas aisladas, sin como un grupo de partículas llamadas polirribosomas o polisomas.

MITOCONDRIAS.- En los cortes de muchos microorganismos, con excepción de las bacterias y de las algas verde-azuladas, se han observado mitocondrias de estructura semejante a las encontradas en las células vegetales y animales. Realizan el ciclo de Krebs y aportan energía a las células.

CROMOPLASTOS.- En los microorganismos fotosintetizantes los pigmentos fotosintéticos y los accesorios, están localizados en organelos llamados cromoplastos.

ENDOSPORAS.- Los géneros *Bacillus*, *Clostridium* y *Sporosarcina*, sufren un ciclo de diferenciación en respuesta a condiciones ambientales, bajo causas de depauperación nutricional, cada célula progenitora sufre autólisis. La espora es una célula en reposo, altamente resistentes a la desecación, calor y agentes químicos, cuando regresa a condiciones nutricionales favorables, la espora germina para producir una célula vegetativa única.

CAPITULO II

FISIOPATOLOGIA DE LA INFECCION QUIRURGICA Y MECANISMOS DE DEFENSA EN LA BOCA

CONCEPTO DE INFECCION Y GENERALIDADES.

En medicina se denomina agresión a todo cuanto atenta contra el equilibrio o la integridad orgánica y en Cirugía la más común de las agresiones es ocasionada por seres microscópicos conocidos como microbios o microorganismos.

La sola presencia y multiplicación de microbios no es suficiente para producir infección, muchas bacterias pueden residir en forma natural en otro ser vivo sin ocasionar agresión, llevando una vida saprofitica en la que incluso ambos pueden obtener beneficio. Como ejemplo, se pueden mencionar los gérmenes gramnegativos que tienen su habitat natural en la luz del tubo digestivo de hombres y animales; si accidentalmente se llegan a instalar en la cavidad peritoneal o en el interior de los tejidos, son capaces de producir enfermedad.

Se hace también con frecuencia mención de los microorganismos residentes para referirse a gérmenes que viven normalmente en la piel y sus faneras, como cierto tipo de estafilococos.

Sólo cuando los microbios tienen capacidad para producir enfermedad se les llama patógenos o agentes infecciosos, otros son sólo potencialmente patógenos. La enfermedad ocasionada por estas bacterias o microorganismos se llama infección y se define clásicamente como "la implantación y desarrollo de microorganismos en un ser vivo, desencadenando un mecanismo de agresión y respuesta".

Cuando por contacto una persona adquiere organismos patógenos, se dice que está contaminada; el término contaminación se refiere a la simple presencia de estos microorganismos en un objeto animado o inanimado, sin tener necesariamente una infección activa.

Al objeto, sustancia o individuo que puede hacer que el agente infeccioso se transmita a su víctima se le llama fuente infecciosa; si se trata de un ser animado, se refiere a él como portador o vector, en tanto que los objetos inanimados son fomes o fomites.

Con mucha frecuencia la fuente infecciosa es externa, por eso se les denomina a éstas, infecciones exógenas. Pero suele suceder que el germen que ocasiona la infección ya se encuentra en el interior del organismo enfermo viviendo en forma saprofitica, o bien, ocasionando una enfermedad evolutiva, casi siempre de síntomas atenuados, en este caso la infección es endógena.

Las particularidades de cada infección, están dadas por las características del patógeno en desarrollo y la complejidad de la respuesta está determinada por los mecanismos defensivos del organismo agredido. El proceso resultante es esencialmente dinámico y de particular interés para el cirujano dentista, ya que la infección es la más común de las complicaciones en cirugía bucal.

Estas infecciones abarcan un gran número de padecimientos que pueden resultar de la invasión de una sola especie de bacterias o monobacterianas. Cuando la población es mixta, se dice que es polimicrobiana. Si se atiende a la evolución del padecimiento en tiempo, se denomina aguda cuando es de curso breve y subaguda o crónica cuando su duración es intermedia o prolongada.

Si se toma en cuenta el poder de penetración de los microorganismos, es una infección invasiva o no invasiva, dependiendo de que sus reacciones sean limitadas en la región donde se encuentra la herida o que sus efectos sean rápidamente progresivos en los tejidos vecinos y al organismo en general.

El término sepsis se utiliza para denominar la respuesta generalizada del individuo al microorganismo y sus toxinas, particularmente en sus formas más graves.

FISIOPATOLOGIA DE LA INFECCION QUIRURGICA.

FENOMENOS LOCALES.- Los tejidos responden a la agresión de los microorganismos con un mecanismo no específico llamado inflamación; este proceso se presenta también en respuesta a otras agresiones no microbianas y en ese caso se le llama inflamación estéril. Se define a la inflamación como "la reacción tisular local del tejido conjuntivo vascularizado a la agresión; esta reacción no estereotipada es inespecífica y generalmente confiere protección al organismo".

Los cambios macroscópicos que caracterizan a la inflamación; fueron descritos desde la época de los romanos por Aulo Cornelio Celso (recopilador romano) y consisten en: calor, rubor, tumor y dolor. A esta tetrada clásica se aumentó más recientemente el deterioro de la función.

Esta reacción funciona aislando, destruyendo y eliminando el agente irritante. Los cambios se desencadenan con la invasión microbiana de los tejidos y son de naturaleza vascular, celular, humoral y neuroquímica que son los responsables de los cambios macroscópicos mencionados.

Lo primero que ocurre es la lesión de la membrana de las células afectadas con extravasación del líquido de los capilares dañados. Con eso se liberan toxinas de los microorganismo, histamina, sistema de cinina y otros productos vasoactivos derivados de las células y proteínas séricas. Sus estímulos químicos actúan como mediadores que causan constricción de los esfínteres vasculares, dilatación de las vénulas y de los capilares con aumento de la permeabilidad a las proteínas del plasma y entre ellas hay varias que desempeñan importante papel en la defensa corporal.

El líquido extravasado se llama exudado que varía en composición de acuerdo al agente agresor, a la reacción del tejido y al tiempo transcurrido. En las primeras horas sólo está formado por líquido celular y vascular, se llama exudado seroso. Si llega a contener muchos hematíes, se le dice exudado hemorrágico. Cuando ha pasado más tiempo y contiene leucocitos destruidos se le dice exudado purulento. Cuando es rico en fibrina se le denomina exudado fibrinoso o fibrino purulento.

Los cambios vasculares también generan marginación de los elementos figurados que orientados por quimiotactismo salen del capilar (diapedesis). en las inflamaciones inespecíficas aparecen primero los leucocitos polimorfonucleares, después los macrófagos y linfocitos y finalmente, las células plasmáticas. Estos elementos efectúan un ataque directo a los microorganismos y a los despojos celulares. En las infecciones específicas, es frecuente la presencia de inmunoglobulinas que actúan como un anticuerpo dirigido contra un microbio determinado, como resultado de una experiencia previa con dichos microorganismos. El anticuerpo protector contra un microbio se combina con el antígeno de la superficie, esta unión sirve como lugar de activación específica para el complemento, desencadenando una serie de reacciones enzimáticas que lisan a los microorganismos, preparándolos para la fagocitosis y la destrucción intracelular, proceso denominado opsonización. Al leucocito que toma parte en la supuración se le llama piocito.

A medida que se produce la fagocitosis y destrucción microbiana, los cambios locales tienden a limitar el proceso de modo mecánico. Los linfáticos y capilares se obstruyen con tapones de fibrina, estableciendo una barrera o tabicación cuya estabilidad depende del balance entre depósitos y lisis de fibrinas. Algunas especies de estreptococos liberan fibrinolisinias que destruyen esta barrera, otros liberan la enzima coagulada que aumenta la tendencia a la coagulación.

Cuando la reacción es enérgica, el proceso se limita de modo efectivo y conduce a la destrucción de los tejidos en ella involucrados, como sucede en la infección por estafilococo en donde el foco infectado se circunscribe, conteniendo en su interior a

los tejidos y a las células destruidas. A este conjunto de alteraciones se le llama absceso.

Por el contrario, en las infecciones por estreptococo, la necrosis local es relativamente menor y las enzimas que secretan los gérmenes son estreptodornasa y estreptoquinasa, que puede destruir la barrera limitante a medida que se va formando. La hialuronidasa ataca los cementos intracelulares y se produce la rápida invasión que caracteriza a estas infecciones.

Quando el proceso de circunscripción es imperfecto, se producen inflamaciones celulares difusas (celulitis) o ascenso por los canales linfáticos (linfangitis) y venosos (flebitis). Puede haber entrada de toxinas y de microorganismos al torrente circulatorio por falta de una barrera limitante, dando lugar a manifestaciones en todo el sistema (septicemia).

Quando el proceso es circunscrito, el aumento en la tensión de los tejidos, sumado a la acción catalítica de los leucocitos, conduce al adelgazamiento de las paredes superficiales cercanas a la piel o a la serosa más próxima y se produce la ruptura esponánea que granula, epiteliza y se retrae durante un tiempo prolongado. En otros padecimientos la autólisis es incompleta y la lesión se hace caseosa (toma aspecto de queso) o puede sustituirse progresivamente por tejido conjuntivo, estas lesiones suelen evolucionar a la calcificación y se observan frecuentemente en la tuberculosis.

Como se concluye de las descripciones previas, el proceso de la infección tiene como respuesta básica una fase de inflamación inicial no específica, continuada de una evolución diferente relacionada con factores múltiples que dependen de las características del germen infectante por un lado y por el otro, de las defensas orgánicas e inmunológicas del organismo afectado.

Las escuelas sajonas engloban estos factores indicando que la infección es el resultado desfavorable de la ecuación de dosis bacteriana multiplicada por la virulenta el germen y dividida entre la resistencia del huésped.

Estos factores en juego son los determinantes de la evolución del padecimiento y el cirujano dentista deberá siempre tratar de balancearla de modo favorable a su paciente.

FENOMENOS GENERALES O SISTEMATICOS.- Las infecciones también suelen ocasionar manifestaciones generales y éstas son tan variadas que, cualquier generalización resulta difícil. Habitualmente son la resultante del paso de toxinas al torrente circulatorio por vía linfática o venosa. La más común de estas manifestaciones

es la fiebre que se precede de escalofríos en su fase de ascenso, hay mialgia, fotofobia, cefalea y sudoración profusa (diaíforesis). La fiebre puede acompañarse de síntomas digestivos con pérdida de apetito, náusea y vómito. Los ganglios linfáticos correspondiente se inflaman (linfadenitis) y en algunas ocasiones pueden ser asiento de supuración y formación de abscesos.

PRUEBAS DE LABORATORIO Y GABINETE.- Fenómeno que se registran por pruebas de laboratorio y gabinete en las infecciones:

FORMULA BLANCA.- La fórmula blanca de la biometría hemática se modifica de acuerdo al germen causante de la infección; en las supuraciones inespecíficas la regla es la leucocitosis con neutrofilia. La presencia de formas inmaduras de leucocitos polimorfonucleares es común.

Se pueden encontrar linfocitos en las infecciones virales y monocitosis en la tuberculosis eosinofilia en las parasitosis y en las reacciones de hipersensibilidad con granulaciones tóxicas de los leucocitos en las infecciones bacterianas agudas. Puede presentarse una reacción leucemioide que consiste en una cuenta total de más de 25 mil células por milímetro cúbico, esta se observa en la septicemia.

EXAMEN RADIOLOGICO.- El examen radiológico proporciona datos poco precisos que se deben relacionar con la región afectada; ayuda a identificar, sobre todo, la magnitud del área destruida por la infección o bien, aire infiltrado en los tejidos blandos que se aprecia en las infecciones por anaerobios.

EXUDADOS.- El exudado obtenido en el drenaje de la herida, esputo, etc., puede tener olor, color y consistencia, que son orientadores respecto al tipo de infección que se afronta.

FROTIS Y TINCION DE GRAM.- Ofrecen la clave más importante y temprana, en ellos se debe hacer una cuantificación gruesa de los leucocitos y buscar la presencia de microorganismos en su interior.

CULTIVO DE EXUDADO.- Se hacen cultivos aerobios y anserobios de los exudados.

HEMOCULTIVOS.- En todas las infecciones graves se debe hacer hemocultivo. Es importante obtener varios cultivos y a diferentes horas del día, puede ser posible tomarlos en el momento en que los escalofríos febriles se inician, en el supuesto de que se trate del momento de bacteremia.

BIOPSIA.- Puede llegar a ser de utilidad la toma de biopsia de la lesión y de los ganglios linfáticos correspondientes para identificar el agente causante de la infección.

MECANISMOS DE DEFENSA DE LA BOCA CONTRA LAS INFECCIONES.

Puesto que la cavidad bucal está habitada por gérmenes potencialmente patógenos, se puede uno preguntar porqué no todas las bocas presentan infecciones; por fortuna, los mecanismos defensivos bucales son excelentes y son los siguientes:

1. La mucosa normal constituye una barrera epitelial mientras se conserva el epitelio intacto; el epitelio escamoso estratificado de la mucosa de la cavidad bucal forma una superficie sin solución de continuidad que protege a los tejidos subyacentes, la protección que el epitelio puede proporcionar depende en gran parte de su queratinización y de su capacidad de descamarse y eliminar células epiteliales.

La queratinización puede actuar como una barrera que impida la penetración microbiana; la renovación constante de las células epiteliales también contribuye en la autolimpieza, ya que al descamarse arrastran consigo microorganismos residentes que posteriormente son deglutidos.

Existen algunos datos que hacen suponer que la mucosa sana posee cierto efecto inhibitorio sobre microbios extraños, que no forman parte de la flora normal de la boca; ese efecto inhibitorio también retarda la proliferación de miembros de su propia flora.

2. Los tejidos gingivales poseen una irrigación rica, lo que favorece la curación rápida de las lesiones y aporta abundantes leucocitos para inhibir las invasiones microbianas. Cuando los miembros de la flora residente de la boca son forzados a penetrar en el torrente sanguíneo, como en las extracciones dentarias, son eliminados en un lapso tan corto como 10 a 30 minutos, la eliminación es efectuada por

las células fagocíticas del huésped que son aportadas por el torrente sanguíneo. Este abundante flujo sanguíneo y linfático de los diversos tejidos de la cavidad bucal, proporciona los elementos necesarios para una defensa activa y la rápida reparación de las lesiones pequeñas.

3. La cavidad bucal es liberada parcialmente de microorganismos por el efecto limpiador de la masticación y el movimiento constante de la lengua, labios y de las mejillas al hablar y al comer. A menudo un enfermo que sólo puede emplear una parte de la boca para la masticación, desarrolla gingivitis en la parte inactiva a causa del aumento de los microorganismos. La deglución y las corrientes de aire también eliminan parcialmente elementos de la microbiota bucal.

Los microorganismos de la cavidad bucal son arrastrados hacia la garganta y deglutidos mediante corrientes determinadas por la acción de succión provocada por el movimiento de la lengua, labios, carrillos y paladar. El flujo de saliva también influye en el movimiento de las partículas, especialmente de las áreas de la mucosa bucal y lingual. Los movimientos de los labios, la lengua y carrillos durante la masticación, determinan que las porciones de alimentos permanezcan sobre las superficies de oclusión, y el proceso de la masticación ayuda a la limpieza y evita el crecimiento microbiano; las partículas de alimentos y los acúmulos bacterianos son orientados hacia la garganta por el flujo de la saliva y el movimiento de la lengua y son tragados junto con el bolo alimenticio.

La lengua no solamente ayuda a la autolimpieza de la boca, sino que, siendo un tejido rico en músculos, es más resistente a la infección que puede resultar de mordeduras inadvertidas que la mucosa de los carrillos. El ácido láctico generado por la acción muscular puede determinar, por lo menos en parte, la resistencia de la lengua a las infecciones.

4. La saliva desempeña un papel importante en el control de la flora bucal, actuando como un agente bacteriostático debido a su contenido de lisozima, leucocitos salivales y posiblemente otros agentes, también tienen cierta actividad de tope (buffer) para neutralizar los ácidos.

La efectividad del flujo salival y su acción mecánica limpiadora, depende de la localización de las glándulas salivales y del sitio de desembocadura de sus conductos. El flujo de saliva dentro de la luz de los ductos salivarios

viene a ser un mecanismo de defensa, ya que impide la entrada de microbios por el ducto a contracorriente; la gravedad también participa en la secreción de saliva.

Una mezcla de saliva normal tiene un pH variable con una media de 6.7; el pH y la capacidad amortiguadora de la saliva se incrementan si aumenta el flujo por medio del proceso de la masticación o por la apariencia y olor de algunos alimentos.

El pH óptimo para el desarrollo de la mayoría de los microorganismos se encuentra entre 6.5 y 7.5, en general puede establecerse que el pH mínimo para que se desarrollen los microorganismos es de 4.5-5 y el máximo 8-8.5. Si bien la capacidad de crecimiento de la mayoría de los microbios se realiza en condiciones amplias de pH, éste tiene alguna influencia selectiva sobre la viabilidad o muerte de algunos microbios. En la cavidad bucal un pH bajo (4-5.5) favorece el crecimiento de algunas bacterias acidigénicas y acidúricas como lactobacilos y estreptococos; los primeros no sobreviven mucho tiempo si el pH de la saliva se alcaliniza. Por otra parte, la saliva con un pH de 5 o menor tiene un marcado efecto inhibitorio para los tipos proteolíticos francos.

La saliva tiene un efecto lítico sobre la microbiota patógena y no patógena; las substancias salivales que tienen esta propiedad lítica, se denominan inhibinas.

Fleming, en 1922, informó de la presencia de una substancia de las secreciones nasales que causaba la disolución del *Micrococcus Lysodikticus* y denominó a esta substancia lisozima, la cual se encuentra ampliamente distribuida en los tejidos y humores de todo el organismo, incluso en la saliva, tejido gingival, en el líquido de los surcos gingivales y en los leucocitos. Dado que esta enzima se encuentra tan ampliamente distribuida, se piensa que puede tener una importante participación en la resistencia natural a la infección; es activa contra cepas de *Neisseria*, micrococos, *Sarcina*, *Klebsiella*, estreptococos, estafilococos y *Mycobacterium*.

La lisozima es una enzima que actúa sobre la pared celular de algunas bacterias. En la saliva, las fuentes de lisozima son las glándulas parótidas, submandibulares y submaxilares, los surcos gingivales y los leucocitos de la saliva. La lisozima inhibe algunos microorganismos, pero es inactiva frente a otros, por lo tanto, se piensa que puede tener una participación importante en la regulación de la flora de la cavidad bucal.

5. En gran parte, la actividad inhibitoria de la saliva contra ciertos microorganismos depende del antagonismo entre los mismos miembros de la flora de la cavidad bucal; es posible que la actividad de antibiosis por productos elaborados por elementos de la misma flora bucal sea un mecanismo que regule y seleccione el desarrollo de los miembros de ésta.

En algunos estudios in vitro se ha comprobado que la capacidad diftericida de la saliva, inducida por la cidina, proviene de la presencia de peróxido de hidrógeno, producido por estirpes de estreptococos alfa de la cavidad bucal.

Se ha informado que la mayoría de los microorganismos aerobios de la boca, producen peróxido de hidrógeno, si éste se acumula en ciertas áreas de la cavidad bucal podría inhibirse el crecimiento de bacterias anaerobias.

En 1970, Dogon y colaboradores demostraron la presencia de dos sistemas antibacterianos en la saliva de la glándula parotídea: el primer sistema consiste en un tiocinato y un componente proteínico de la saliva, éste es efectivo solamente contra microbios en fase de crecimiento activo, inhibe ciertos metabolitos esenciales y causa la muerte de la bacteria; funciona en ambiente tanto aerobio como anaerobio. El segundo sistema consiste en peróxido de hidrógeno, tiocinato y una enzima peroxidativa (probablemente lactoperoxidasa), este último sistema sólo funciona en condiciones de aerobiosis.

CAPITULO III

PREVENCION DE LAS INFECCIONES EN EL AMBIENTE ODONTOLOGICO

SANEAMIENTO.

Existen tres procedimientos básicos para el control de los microorganismos productores de las infecciones; éstos son saneamiento, desinfección y esterilización. El primer tipo de control (saneamiento) es la limpieza mecánica y química de una superficie para retirar tierra y polvo y reducir así el número de microorganismos. La eliminación de polvo visible es el primer paso para la creación de un ambiente aséptico que antecede a la desinfección y esterilización, cuyo objeto es eliminar los patógenos. Muchas veces la presencia de tierra y residuos orgánicos pueden proteger a los patógenos y evitar que entren en contacto con el desinfectante o agente esterilizador; algunos métodos de desinfección química son en realidad inactivados por la presencia de tierra, saliva y sangre, estos residuos evitarán la muerte de los microorganismos, por este motivo, es muy importante que cualquier instrumento o superficie de trabajo sean esterilizados o desinfectada después de haberlos lavado y secado.

El ambiente de trabajo del consultorio dental en general, debe conservarse meticulosamente limpio y libre de polvo; esto incluye paredes, pisos, muebles, cortinas, gabinetes, superficies de mesas y lavabos. Es necesario el saneamiento diario de estas superficies para retirar tierra portadora de microorganismos y polvo que hayan penetrado desde el ambiente exterior. Otro sitio muy importante es el sanitario, donde suelen encontrarse agentes patógenos diseminados mediante la vía buco-fecal; el saneamiento de los baños debe incluir no sólo la limpieza diaria, sino también el empleo de desinfectantes energéticos y eficaces que puedan matar el gran número de microorganismos que hay en ese sitio.

Debe procurarse atención especial y frecuente al saneamiento y desinfección de las superficies en que puede presentarse la contaminación cruzada durante el tratamiento, tales como lavabos, equipo, mesas y gabinetes. La limpieza inicial se realiza mejor con un sistema de aspiración que elimine partículas y no que las proyecte nuevamente a la habitación y la atmósfera, como es la práctica de sacudir; esto debe ir seguido de la limpieza con una solución desinfectante como el fenol al 2%, que puede matar gran parte de los microorganismos que aún permanezcan sobre la superficie.

DESINFECCION.

La desinfección se refiere a la muerte de microorganismos pero no la de sus formas resistentes de vida, mediante el uso de algún agente químico o calor. Los desinfectantes suelen utilizarse con mayor frecuencia en objetos inanimados y varían mucho en cuanto a su eficacia; los desinfectantes tienen tres usos

básicos: desinfectar superficies mediante la limpieza mecánica con una solución desinfectante, desinfectar instrumentos que no pueden ser esterilizados de otra forma y, desinfectar tejidos vivos (este último tipo de agente desinfectante suele denominarse antiséptico).

Los antisépticos se emplean en odontología para reducir diversos microorganismos sobre los tejidos vivos, así como en el exterior de la boca del paciente o en las manos del operador; suelen ser soluciones desinfectantes químicas que se han diluido para que no ejerzan un efecto tóxico o irritante cuando se apliquen a tejidos humanos. El resultado negativo de esta dilución para evitar la muerte de células humanas es la capacidad limitada de los antisépticos para matar a los microorganismos, sin embargo, puede reducir en forma significativa, diversos microorganismos presentes y disminuir la posibilidad de su introducción a la circulación durante determinados procedimientos. Los antisépticos suelen emplearse antes de las inyecciones dentales para limpiar el sitio donde ha de hacer punción la aguja y por tanto no lleve consigo gran número de microorganismos hasta la profundidad de los tejidos y al aporte de sangre. Los antisépticos también se emplean para limpiar previamente el sitio de la boca donde se ha de realizar un procedimiento quirúrgico. Muchos cirujanos utilizan algún tipo de antiséptico como parte de su lavado de manos para favorecer el efecto antimicrobiano, este antiséptico puede estar incluido en el jabón o detergente que se emplea o puede ser una solución distinta que se aplica a las manos después de su lavado.

Los desinfectantes químicos deben elegirse según la actividad bacteriostática o bactericida requerida; algunos agentes químicos pueden matar eficazmente a los microorganismos, aunque otros sólo poseen la capacidad de suprimir su crecimiento y multiplicación. Estos agentes mortales para las bacterias se denominan bactericidas; otros, los llamados viricidas, sólo son eficaces contra los virus; otras condiciones similares son sólo valederas para fungicidas y esporicidas. Con frecuencia, el término germicida se emplea para describir un agente eficaz contra células bacterianas vegetativas, pero no contra las bacterias más resistentes como *Mycobacterium tuberculosis* o el virus que provoca la hepatitis. Aún menos eficaces son los desinfectantes descritos como bacteriostáticos, que sólo inhiben o suprimen el crecimiento bacteriano y en realidad no matan todos los microorganismos resistentes sobre la superficie afectada. El producto químico que presenta el mayor grado de capacidad para desinfección es el glutaraldehído amortiguado al 2%; este agente puede proporcionar la mejor desinfección comprobada para instrumentos después de su inmersión durante 10 minutos.

Algunos agentes desinfectantes químicos serán más eficaces en un grado de concentración determinado. Estos productos químicos están diseñados para emplearse en concentraciones óptimas que destruyen eficazmente los microorganismos sin causar daño a los tejidos o materiales sobre los que se emplea, cualquier factor que trastorne esta concentración, como falta o exceso de dilución o su utilización una vez que haya caducado su vida de almacenamiento, también afectará la capacidad del agente para hacer una desinfección óptima.

Los métodos de desinfección sólo deben emplearse para eliminar la contaminación en las superficies u objetos dentro del ambiente dental que no pueden esterilizarse. Existen casos en que instrumentos o equipos empleados en el tratamiento de pacientes, como piezas de mano o jeringas triples no pueden ser esterilizados por los métodos existentes; bajo estas condiciones, debe emplearse una desinfección de alto grado para evitar la contaminación cruzada con estos objetos. Otro uso principal de la desinfección es para el control de la contaminación de superficies en el ambiente dental: paredes, pisos, gabinetes, mesas y equipo que no puede ser esterilizado, aunque pueden ser tratados eficazmente mediante soluciones químicas desinfectantes de concentración variable.

La mayor parte de las células vegetativas se mueren después de haber sido sumergidas en agua hirviendo (212 F ó 100 C) durante 10 minutos, sin embargo, muchas esporas y algunos virus pueden sobrevivir a este proceso. La ebullición no puede considerarse un procedimiento de esterilización; un problema más con la ebullición es el efecto corrosivo del agua sobre el metal, el agregar fosfato trisódico o carbonato de sodio al agua ayuda a reducir la corrosión, así como a eliminar detritus de los instrumentos. Estos aditivos no deben emplearse en instrumentos de aluminio, los cuales pueden corroerse por el efecto de los productos químicos.

ESTERILIZACION.

El mayor grado de control de infecciones es la esterilización. Los métodos de esterilización serán aquellos que garanticen la destrucción total de todas las formas de vida microbiana. Existen varios métodos aprobados por la American Dental Association para la esterilización en Odontología, incluyen: vapor a presión (autoclave), calor seco, gas de óxido de etileno, esterilizadores de vapor químico y soluciones químicas. De estos métodos se prefieren los dos primeros, en que se utiliza el calor como su principal medio de acción; de todos los métodos el de calor húmedo a presión se considera como el más eficaz y confiable.

AUTOCLAVE.- La esterilización se lleva a cabo mediante la acción de vapor a presión en una cámara metálica llamada autoclave. La presión es necesaria para asegurar la muerte de los microorganismos más resistentes al calor. El agua a presiones atmosféricas normales no puede calentarse a una temperatura lo suficientemente alta para asegurar la muerte microbiana. Cuando el agua se calienta bajo presión, su temperatura puede elevarse más allá del punto de ebullición que produce un efecto de supercalentamiento capaz de la esterilización. Ningún ser vivo puede sobrevivir 10 minutos de exposición directa a vapor saturado a 121 C, que se logra bajo condiciones ideales con 15lb de presión en un autoclave.

La preparación del autoclave debe comenzar revisando el depósito de agua existente en la unidad. El vapor para la esterilización es proporcionado por una fuente de agua destilada, que puede revisarse levantando la cubierta en la porción superior de la cámara. el nivel de agua deberá ser lo suficientemente alto para permitir la producción de suficiente vapor para llenar por completo la cámara para cada ciclo de esterilización.

Para asegurarse que esto suceda, debe llenarse el tanque hasta la línea indicadora, visible en la pared del tanque.

Cualquier paquete, instrumentos o recipientes por esterilizar en el autoclave, se coloca sobre una charola metálica que se introduce en la cámara. Como uno de los factores que afectarán el éxito del procedimiento de esterilización es la capacidad del vapor supercalentado que ha de estar en contacto con los objetos, deben envolverse con soltura sobre la charola, permitiendo el flujo fácil del vapor dentro y alrededor de los materiales; en caso de que los paquetes o instrumentos se encuentren apretujados entre sí, será más difícil que penetre el vapor hasta las capas más internas. Aquellos microorganismos aislados o protegidos de los efectos que causa el calor húmedo pueden no morir durante el ciclo de esterilización habitual.

Una vez que las charolas hayan sido fijadas y colocadas en forma correcta dentro de la cámara de esterilización, deberá darse vuelta al control hasta la posición de "llenado", esto permitirá que el agua, posteriormente convertida en vapor, penetre a la cámara. Para asegurarse que una cantidad suficiente de vapor de agua penetre en la cámara, la placa metálica que cubre la porción anterior del piso debe estar totalmente cubierta antes de girar la perilla a la posición de "esterilización". En este momento debe cerrarse y asegurarse la puerta, todos los paquetes deben encontrarse sellados totalmente dentro de la cámara y no deberán ser atrapados por la puerta de la misma; si esto sucede, no podrá lograrse un sellado completo dentro de la cámara, como resultado, la temperatura dentro de la cámara no se elevará lo suficiente para llevar a cabo la esterilización.

Una vez que se gira la perilla hasta la posición de "esterilizar" el agua cesará de penetrar en la cámara y la temperatura interna del autoclave comenzará a subir. Los controles termostáticos al frente de la unidad deben fijarse para que cuando se haya alcanzado la temperatura deseada, junto con la presión correspondiente, se conserve el calor al mismo grado durante el resto del ciclo de esterilización. Todo autoclave debe equiparse con una válvula de seguridad para evitar que el interior de la cámara almacene temperaturas o presiones innecesariamente altas. Una vez que la cámara haya alcanzado las condiciones apropiadas para la esterilización, que suele ser de 121°C a 15 lb de presión, el reloj de la unidad deberá disponerse para el tiempo adecuado (en la mayor parte de los casos será de 15 a 20 minutos). Es importante recordar que la medición del tiempo del ciclo de esterilización no deberá comenzar hasta que se hayan logrado las condiciones recomendadas y la temperatura del contenido haya alcanzado 121°C. Estas condiciones deberán mantenerse durante todo el ciclo; al final de este período, según indicaciones del reloj, la perilla de control puede girarse hasta la posición de "ventilar", esto permitirá el escape de vapor de la cámara para que descienda la presión y comience a enfriarse la cámara. Estos cambios deben señalarse por los manómetros de temperatura y presión al desplazarse lentamente hacia el "cero", puede abrirse la puerta de la cámara; no debe intentarse abrir la puerta hasta que la presión haya bajado dentro de la cámara, la puerta debe dejarse entreabierta durante varios minutos antes de retirar las charolas para que los paquetes y otros materiales puedan ser sacados antes de ser almacenados. Aún después de unos minutos de enfriamiento, las charolas mecánicas y su contenido estarán calientes, por lo que deberán ser manejadas con cuidado.

La eficacia de cualquier procedimiento de esterilización no puede ser garantizada, salvo que el operador esté seguro de que se hayan logrado las condiciones deseadas, tales como temperatura, presión y tiempo. Aún los mejores manómetros son inseguros, por lo que se deben hacer pruebas periódicas para asegurar la eficacia del autoclave, para este propósito pueden obtenerse pequeñas tiras o probetas que contengan esporas, el organismo de prueba es muy resistente a la mayor parte de los métodos de esterilización, entre ellos el calor; se colocan dentro del autoclave haciendo funcionar todo el ciclo de esterilización, el organismo de prueba es entonces cultivado e incubado para detectar signos de desarrollo bacteriano. En caso de que los cultivos estén desarrollados después de que el organismo de prueba se haya sometido a los procedimientos normales de esterilización, se hace necesario realizar ajustes o reparaciones al equipo de esterilización para asegurar que las condiciones para la esterilización sean satisfactorias.

CALOR SECO.- El calor seco puede emplearse para materiales que no pueden ser sometidos a vapor a presión, algunos ejemplos de estos son: aceites, polvos, grasas y algunos instrumentos dentales y piezas de mano. Es el método de elección para los instrumentos delicados de endodoncia que requieran esterilizarse. El horno de calor seco es muy similar a uno común y corriente. Asimismo, deben aplicarse las mismas observaciones de carga para el horno que para el autoclave, con objeto de asegurar que la temperatura interna de todos los envoltorios sea lo suficientemente alta para matar los patógenos que pudieran estar presentes; los instrumentos deben emparcarse de forma tal que permitan al aire calentado libre circulación alrededor del contenido del horno.

Como algunos microorganismos son muy resistentes al calor seco, es necesario conservar temperaturas altas durante un período prolongado hasta que todas las esporas hayan muerto; esto suele requerir de una temperatura interna de 169 a 170 C. (320 a 340 F), conservándose esta temperatura como mínimo durante una hora. Como se requiere de cierto tiempo para calentar el contenido total del horno hasta esta temperatura, suele recomendarse un período de esterilización total de dos horas. La temperatura debe revisarse mediante un termómetro que indique la temperatura interna del horno.

Las esporas bacterianas de prueba también se recomiendan como un control periódico para determinar la eficacia del equipo y lograr la esterilización.

INSTRUMENTOS Y MATERIALES DESECHABLES.- Los instrumentos y materiales no estériles que no pueden esterilizarse, deben evitarse en la práctica quirúrgica.

Muchos materiales son desechables, como las cubiertas de los cabezales, abatelenguas, aplicadores o isopos de algodón, puntas de cánulas de aspirador, eyectores de saliva, jeringas y agujas. Estos materiales se almacenan en recipientes estériles, se utilizan sólo una vez y se desechan. Es muy importante el empleo de agujas desechables para la prevención de la hepatitis sérica, ya que las agujas contaminadas son una de las principales causas de transmisión de esta grave enfermedad. Cuando sea posible, el dentista y el cirujano maxilo-facial, deben considerar el uso de estos objetos desechables, por conveniencia y para obtener seguridad en la práctica, especialmente en lo relacionado con aquellos objetos que no pueden esterilizarse o que por su diseño alberguen residuos que impidan la esterilización.

PREPARACION DE LOS INSTRUMENTOS PARA LA ESTERILIZACION.

LIMPIEZA DE LOS INSTRUMENTOS.- Cualquier instrumento u otro objeto por esterilizar o desinfectar deben prepararse mediante un lavado minucioso, enjuagado y secado antes de someterlo al proceso químico o térmico que destruirá los microorganismos que alberga. La presencia de sangre, saliva, películas de jabón y otros residuos orgánicos no sólo aumenta el número de microorganismos que debe eliminarse, sino que también los protegen contra el agente exterminador; mientras más protegido esté un microorganismo por barreras físicas u otros microorganismos, mayor será el tiempo necesario para matarlo. Como las condiciones recomendadas para esterilización y desinfección (tiempo, concentración, temperatura) dependen del contacto íntimo del agente empleado contra los microorganismos, es necesario el lavado, enjuagado y secado minucioso de los instrumentos para la correcta preparación de los mismos.

Los instrumentos deberán ser lavados lo más pronto posible después de haberse utilizado para acelerar la eliminación de sangre y residuos antes de que éstos se sequen; en caso de que esto no se pueda hacer, los instrumentos deben dejarse remojando en agua fría o solución desinfectante hasta que puedan limpiarse, la limpieza puede realizarse manualmente con un cepillo o con un limpiador ultrasónico. El método preferido es el limpiador ultrasónico, ya que puede despegar los residuos de surcos, bisagras y otras superficies que no pueden ser alcanzadas fácilmente con un cepillo; la limpieza ultrasónica también es más segura desde el punto de vista del operador porque reduce el manejo de los instrumentos contaminados. Para la seguridad óptima se deben usar guantes de caucho, protectores al manejar instrumentos contaminados para evitar la infección del que los maneja.

Cuando no se tenga un limpiador ultrasónico es necesario restregar los instrumentos con un cepillo, éste debe reservarse exclusivamente para esta función y esterilizarse periódicamente para evitar la acumulación y transmisión de patógenos de una superficie a otra. Es necesario usar un detergente (no jabón) para levantar y aflojar la sangre y los residuos de la superficie de los instrumentos para reducir la tensión superficial. Todos los desechos y sangre desprendidos deben eliminarse mediante enjuague con agua fría y enérgicamente con un cepillo. Todas las partes removibles deben desarmarse y los instrumentos con bisagra como las tijeras, deben abrirse para asegurar que todas sus superficies sean limpiadas. El enjuague final será con agua tibia o caliente para así eliminar todo el detergente residual. Los instrumentos deben secarse enseguida para evitar la posibilidad de oxidación y corrosión; como protección adicional contra esta degradación, los instrumentos pueden sumergirse en una solu-

ción antes de someterse a la esterilización con vapor. El secado también es necesario antes de la esterilización o desinfección por medios químicos, ya que el exceso de agua diluye las soluciones químicas en que se colocan los instrumentos, afectando así las concentraciones óptimas necesarias para matar los microorganismos objeto de la esterilización.

ENVOLTURA DE LOS INSTRUMENTOS.- Salvo que un instrumento u objeto vaya a emplearse de inmediato después de esterilizarlo, debe envolverse en una bolsa de papel o de plástico diseñada específicamente para el almacenamiento de los instrumentos durante y después de la esterilización con calor; estas bolsas están hechas de materiales que pueden resistir las condiciones de esterilización sin interferir con la desinfección de su contenido; suelen ser construidas para que una vez selladas conserven la esterilidad del contenido, salvo que la bolsa esté rota o perforada. El daño a las bolsas de esterilización puede evitarse envolviendo los instrumentos afilados con una toalla de papel antes de introducirlos en la bolsa. antes de envolverlos, los instrumentos deben desarmarse y los que tengan bisagra deben abrirse, esto asegura que todas las partes de los instrumentos que puedan contaminarse, sean sometidas a la esterilización. Los instrumentos que puedan dañarse al contacto con otros instrumentos, como la cabeza de los espejos bucales, deben de envolverse en una porción de la toalla de papel para que estén protegidos contra cualquier daño. Es importante recordar que cualquier superficie que no es totalmente accesible al medio de esterilización o desinfección durante el tiempo necesario puede no esterilizarse.

El tipo más común de bolsas para esterilización es de papel desechable; estas bolsas se presentan en gran variedad de formas y tamaños, dependiendo del grupo y tipo de los instrumentos por esterilizar. Para aumentar la eficacia de la práctica dental es aconsejable envolver los instrumentos en grupos. Mediante la envoltura de los instrumentos según su propósito, sólo es necesario abrir uno o dos paquetes estériles para proporcionar todo el instrumental necesario, esto es importante, ya que siempre que se abre una bolsa su contenido total se expone, por lo que ya no puede considerarse estéril. Si se recuerda esto al envolver los instrumentos, no es necesario abrir una bolsa, salvo que se vayan a utilizar todos los instrumentos; los instrumentos que rara vez se utilizan, deben envolverse en forma individual. Cada bolsa debe clasificarse para que pueda identificarse con facilidad su contenido. Como conveniencia adicional, algunas bolsas de esterilización están fabricadas con materiales transparentes para que su contenido pueda identificarse sin leer el membrete o abrir la bolsa.

Una vez que los instrumentos y materiales envueltos son introducidos en la bolsa membretada, el extremo libre de la bolsa debe cerrarse con un doblez y sellarse con tela adhesiva especialmente diseñada para la esterilización; esta tela será lo suficientemente larga para sellar el doblez y dar la vuelta hasta el lado opuesto en los extremos. El sellar de esta manera ayuda a asegurar que las bolsas se encuentran correctamente preparadas contra la recontaminación durante el almacenaje. Muchos tipos de bolsas para esterilización y cintas para sellar tienen indicadores especiales sensibles al calor que cambian de color cuando son expuestos a temperaturas de esterilización; aunque esta característica es útil para discriminar los objetos que se han tratado, no es una garantía de esterilidad, ya que el indicador cambiará de color una vez que se haya logrado la temperatura adecuada sin tomar en cuenta la duración del ciclo de esterilización.

TRANSFERENCIA DE LOS INSTRUMENTOS.- Para conservar una cadena aséptica al presentar una charola para tratamiento, los materiales estériles deben trasladarse a la mesa del operador o de un recipiente a otro mediante una pinza de traslado y no con los dedos, esto ayudará a asegurar que los microorganismos patógenos transmisibles por las manos no sean introducidos en el ambiente aséptico; las pinzas de traslado deben conservarse en un recipiente esterilizado y que contenga una solución fenólica desinfectante, la solución debe cambiarse según las instrucciones del fabricante, colocando todo el recipiente en el autoclave cada semana. Las pinzas de traslado no deben entrar en contacto con las paredes del recipiente al retirarlas, deben sujetarse en posición vertical con la punta hacia abajo en todo momento para que la solución desinfectante no se deslice sobre la porción contaminada de las pinzas y regrese sobre la parte aséptica que entra en contacto con otros instrumentos. Como el objetivo es conservar la pinza tan libre de contaminación como sea posible, deben esterilizarse en el autoclave periódicamente y debe cubrirse el recipiente para impedir la contaminación con microorganismos del aire y otras fuentes de contaminación.

Cuando se transladen materiales de un recipiente con tapa, es más conveniente sostener la tapa hacia arriba con una mano mientras que con la otra se retiran los materiales con la pinza, esto impide la penetración de microorganismos del aire al interior. La tapa debe colocarse nuevamente sobre el recipiente estéril, sin embargo, en caso que sea necesario soltar la tapa, se colocará con la superficie hacia arriba para que sus márgenes no sean contaminados por la superficie de la mesa.

Al retirar instrumentos estériles de una bolsa del autoclave para su colocación en la charola, se requiere también de un procedimiento cuidadoso; como el exterior de la bolsa ya ha hecho

contacto con el cajón donde se almacenó el equipo y se ha manejado desde que salió del autoclave, la porción exterior ya no puede considerarse estéril, por lo tanto, al colocar la bolsa sobre la charola, ésta será contaminada; el procedimiento adecuado es romper un extremo de la bolsa y hacer deslizar los instrumentos envueltos sobre la charola sin que la porción exterior de la bolsa haga contacto con ésta. La persona que prepara la charola debe desechar enseguida la bolsa y lavarse las manos para eliminar los microorganismos encontrados por fuera de la bolsa; ya con las manos limpias se puede proceder a desenvolver los instrumentos para colocarlos sobre la charola. El instrumental debe cubrirse con una sabanilla para impedir la contaminación aérea; el interior de la sabanilla doblada debe dirigirse hacia los instrumentos, ya que esta superficie está casi libre de microbios (debido a su procesamiento por calor) y no tuvo contacto con el sitio de almacenamiento y manos algunas, no así el exterior de la misma.

LAVADO Y FROTADO DE LAS MANOS.

Un punto importante que debe subrayarse es que todo lo que entra en la boca de un paciente debe esterilizarse cuando es posible o deberán emplearse materiales desechables para que se reduzcan al mínimo la posibilidad de la contaminación cruzada. El fracaso más evidente e inevitable de estas reglas son el mal aseo de las manos del operador; no existe una forma aceptable para esterilizar las manos, no hay duda de que existe menos posibilidad de contaminación cruzada cuando el operador emplea un par de guantes desechables para cada paciente; aún con esto, siempre existe la posibilidad de que los guantes se desgarran. Es muy importante que el operador preste atención al lavado y cuidado de sus manos para evitar la contaminación; para la propia protección del operador, debe realizarse una inspección minuciosa de las manos para asegurarse que no existan vías de entrada potenciales para microbios; las uñas enterradas o las pequeñas cortadas, son vías potenciales para la penetración de microorganismos infecciosos a la circulación, cualquier corte de la piel debe protegerse con guantes o protectores digitales; ya sea que el operador considere emplear o no guantes desechables, las manos deben lavarse cuidadosamente para eliminar el mayor número de microorganismos posibles.

Existen dos capas de residencia microbiana en las manos; una, la capa de microorganismos transitorios, que se encuentran en las capas externas de la piel, bajo las uñas y alrededor de las mismas, esta incluye todos los microorganismos que se adquieren del ambiente; también existe una capa más profunda denominada microorganismos residentes, esta es parte de la flora normal de la piel y se encuentra en el fondo de los surcos y pliegues de la

misma. Un lavado superficial rápido no puede desalojar a éstos, esto es significativo, ya que muchos de estos microbios son patógenos en potencia. Cualquiera técnica de lavado debe ser lo suficientemente minuciosa para retirar todas las formas transitorias y el mayor número de microorganismos residentes que sea posible.

Existen muchas teorías diferentes con respecto a la mejor forma de lavar las manos para que se reduzca al mínimo la transferencia de enfermedades; algunos métodos dependen del cepillado de la superficie de las manos, haciendo un número determinado de cepilladas (este es el método de cepillado contado). Otros autores recomiendan el "cepillado continuo" de toda la superficie durante un período mínimo. Los estudios revelaron que el índice de reducción de la flora normal de la piel puede ser aproximadamente 50% por cada seis minutos de cepillado; de esta estadística puede deducirse que el cepillado inicial elimina la mayor parte de los microorganismos transitorios, pero que sólo se ha comenzado a afectar la cuenta microbiana de la flora residente en la piel, esta puede reducirse aún más repitiendo el cepillado y el enjuague completo para cada mano con un jabón desinfectante, seguido de la utilización de un enjuague antiséptico. Independientemente del método empleado, hay un consejo general según el cual el objetivo deseado es la eliminación de toda la superficie de material orgánico, que incluirá la muerte y eliminación de microorganismos transitorios, disolución de la capa normal de grasa que contienen algunos microorganismos residentes más accesibles de la piel y una eliminación final de los microorganismos residentes de la piel más resistentes mediante la utilización de jabones o soluciones desinfectantes.

Un método eficaz para el lavado de las manos debe comenzar con un cepillado que incluye el enjabonamiento y cepillado de todas las superficies de las uñas, dedos, manos y porción distal de los brazos; esto sólo es posible si se retiran de manos y brazos todos los objetos de joyería y ropa, al menos hasta los codos. Este cepillado inicial debe consistir en una serie de tres enjabonamientos, cada uno seguido de un enjuague minucioso que puede durar de dos a tres minutos; durante todo el proceso de cepillado es importante emplear una cantidad abundante de agua corriente para eliminar todos los microorganismos desprendidos. El cepillado debe hacerse con un cepillo que pueda esterilizarse. El jabón o el detergente serán útiles para desprender tierra y la flora de la piel; resulta ventajoso utilizar jabones que tengan materiales antisépticos, ya que favorecen la muerte de los microorganismos en los nichos más profundos de la piel.

El cepillado debe comenzar en la punta de los dedos y uñas, continuar hasta la porción lateral de los dedos, manos, muñecas y porción distal de los brazos; es importante que se realicen al

menos tres enjabonamientos, seguidos por un enjuague minucioso para lograr un grado satisfactorio de limpieza. Al enjuagar las manos, el agua debe fluir desde la punta de los dedos hacia el codo, no deberá permitirse que el agua regrese al sitio que con anterioridad se haya enjuagado, el agua contaminada no debe hacer contacto con sitios ya limpios. No es prudente emplear el cepillo después del lavado inicial, debido al gran número de microbios que adquiere, en su lugar, el lavado de las manos debe terminar sólo con agua y jabón, entre cada paciente, las manos deben lavarse de uno a dos minutos, procurando enjabonarse y enjuagarse un mínimo de tres veces durante este proceso.

Una vez que las manos se hayan cepillado, lavado y enjuagado, no deben tocar objeto alguno que no se encuentre dentro de la cadena aséptica. Las manos deben secarse con una toalla de papel, comenzando con los dedos, las manos y finalmente, la superficie de los brazos; debe emplearse una toalla de papel diferente para cada mano. El grifo debe cerrarse mediante controles de pie o con una toalla de papel cuando son controles manuales. Deben desecharse enseguida las toallas de papel. Una vez que las manos se hayan lavado, es necesario cuidar de no tocar el lavabo, depósito de las toallas de papel o receptáculos de los desechos.

Es necesario el cepillado al principio de cada período de tratamiento; cuando hay flora transitoria, en sólo lavado de las manos será suficiente para regresar la piel a un estado casi de esterilidad.

La mejor protección tanto para el paciente como para el facultativo es el empleo de guantes desechables durante el tratamiento; la técnica que se emplee para su colocación, no es tan importante siempre y cuando se procure el uso de los guantes desechables. Las ventajas de estos son que se logra conservar un grado de esterilidad que no puede lograrse en las manos desnudas, también protege las manos contra el efecto deshidratante del lavado continuo antes, durante y después del tratamiento. Un factor muy importante es su capacidad para dar protección adicional al operador contra la transmisión de hepatitis, SIDA y otras enfermedades transmitidas mediante la sangre.

TAPABOCAS Y GAFAS PROTECTORAS.

Un tapabocas constituye un método eficaz para la protección en dos formas diferentes, primero puede proteger al paciente de contaminación por el operador si padece gripe o alguna otra infección transmisible por gotas de secreción respiratoria; como la cara del operador se coloca muy próxima a la del paciente, este tipo de transferencia puede presentarse con facilidad; también puede ser un medio de protección para el operador contra aerosoles portadores de microorganismos que pueden formarse cuan-

do el paciente respira, habla, estornuda o tose. La utilización de un tapabocas está indicada para el tratamiento de un paciente con cualquier enfermedad transmisible por secreciones líquidas del aparato respiratorio como son la tuberculosis, gripe o influenza.

Un tapabocas efectivo es aquel que no sólo puede bloquear en forma mecánica las partículas grandes de sangre, saliva y residuos bucales, sino que también filtra los aerosoles que contienen partículas pequeñas como las generadas por las piezas de mano de alta velocidad y los limpiadores ultrasónicos; deben también ser cómodos, bien ajustados y con filtración marginal mínima.

Los tapabocas se presentan en una gran variedad de diseños y materiales, como son: papel, tela, hule espuma, fibra de vidrio y otros materiales sintéticos. De éstos, los tapabocas de papel, tela y hule espuma resultaron ser los menos eficaces, mientras que las mascarillas de fibra de vidrio parecen ser más eficaces para la filtración de aerosoles.

La mayor parte de las mascarillas al alcance del personal dental, son desechables y aunque están han resultado ser eficaces para reducir la contaminación, no impiden totalmente el paso de patógenos; el control más efectivo de los aerosoles dentales depende de la reducción del número de microbios en su origen (la cavidad bucal) y la interrupción del proceso de transmisión, utilizando aspiración del alto volumen en el sitio operatorio.

Un mecanismo de seguridad complementario es el uso de gafas protectoras para evitar la penetración de objetos extraños y aerosoles a los ojos del operador y del paciente, esto es muy importante durante el uso de piezas de mano de alta velocidad y limpiadores ultrasónicos. Otro uso muy importante es durante los procedimientos de raspado, para evitar la penetración de una partícula de sarro del diente al ojo y durante los procedimientos de pulido, cuando puede saltar una masa de abrasivo y saliva hacia los ojos.

SITIOS DE CONTAMINACION FRECUENTES EN EL CONSULTORIO DENTAL.

Al asegurarse que ningún microorganismo penetre a un sitio previamente esterilizado y/o desinfectado, se conoce como la conservación de una cadena aséptica. Como la cavidad bucal posee una flora prolífica de microbios, el término "cadena aséptica" es mal aplicado en la práctica odontológica, ya que los instrumentos estériles o desinfectados se contaminan al hacer contacto con la boca del paciente; el término adecuado, que describe el manejo correcto de los materiales y equipos durante los procedimientos dentales, es "control de la contaminación cruzada". El objetivo importante es contener a los microbios para que no sean llevados

al teléfono, la manija de la puerta, la historia clínica del paciente u otros sitios desde los que pudieran a la larga, ser llevados a otros pacientes.

Después de realizar el trabajo preparatorio, es aún necesario lograr conservar este ambiente, de tal forma, que se impida la contaminación cruzada entre el paciente y el operador, entre el paciente y el ambiente y entre pacientes.

El sillón dental es tocado por cada paciente y por el personal del consultorio, los sitios críticos que contamina el paciente son el cabezal y los brazos del sillón, que hacen contacto con porciones del cuerpo sin ropa; el polvo con microbios, la tierra y la caspa, pueden desprenderse de estas zonas y depositarse sobre el sillón, donde hacen contacto con los siguientes pacientes; las manos del paciente pueden contaminarse por diversos patógenos que luego se transfieren a los brazos del sillón y de ese sitio a otro paciente. Los cabezales deben protegerse con una cubierta desechable para cada uno de los pacientes, los brazos del sillón se desinfectan después de cada consulta y se cubren de papel desechable, los interruptores de control operados por las manos del facultativo, deben desinfectarse al concluir con cada paciente, éstos también pueden cubrirse durante el tratamiento para evitar la contaminación mediante las manos del operador.

El aspirador de alta velocidad, los tubos para los eyectores de saliva y las manijas deben limpiarse cada día para retirar saliva, sangre y detritus residuales, esto se logra mediante agua y una solución desinfectante, al final de cada día. Las puntas de aspirador que entran en la boca del paciente, deben confeccionarse en un material que se pueda esterilizar, o bien, ser desechable.

En muchos casos, el suministro de agua dentro de las unidades dentales puede contaminarse con concentraciones microbianas mayores que los niveles considerados aceptables para el consumo; esto puede deberse a un crecimiento microbiano en las piezas de mano o jeringas contaminadas cuando el suministro de agua no se utilice. Un procedimiento sencillo que reducirá en forma significativa la contaminación de este tipo es hacer correr libremente el agua de la unidad durante varios minutos al principio de cada día.

Las jeringas triples son otra de las fuentes principales de contaminación, ya que hacen contacto tanto con las manos del operador como con la boca del paciente, la mayoría de las jeringas modernas, se fabrican con puntas removibles, que pueden esterilizarse, de no ser posible, la punta debe desinfectarse con cuidado junto con el resto de la jeringa, utilizando un desinfectante superficial eficaz; debido al gran potencial de contamina-

ción de este instrumento, debe limpiarse dos veces con torundas o gasas desinfectantes.

Las piezas de mano dentales son un eslabón débil en la cadena aséptica, pueden contaminarse con los microorganismos bucales de los pacientes mediante los aerosoles creados por su utilización y por las manos del operador. Hasta hace poco, la mayor parte de las piezas de mano no podían esterilizarse en autoclave, por lo que su desinfección constituía el único medio para el control de la contaminación; existen ahora varios fabricantes que producen piezas de mano y contraángulos para profilaxis que pueden esterilizarse. Cuando no se puede emplear el autoclave u otros medios de esterilización, estas piezas deben cepillarse con cuidado dos veces entre una consulta y otra, con dos gasas diferentes.

Los lápices y las plumas que se emplean en el consultorio, deben esterilizarse o desinfectarse; la cuidadosa atención a estas posibles fuentes de contaminación cruzada, puede reducir en forma significativa el riesgo de la transferencia de enfermedades en el consultorio dental.

Todo el personal del consultorio (odontólogos y asistentes) participan en el tratamiento de los pacientes y constituyen fuentes potenciales de contaminación; en virtud de su trabajo, el personal dental está expuesto a mayor número de microorganismos productores de enfermedades que la mayor parte de la gente. En caso de que algún integrante del equipo dental contraiga algún tipo de enfermedad contagiosa, deben realizarse todos los esfuerzos para evitar la transmisión a otras personas en el consultorio y a los pacientes. Cuando existe alguna enfermedad previamente diagnosticada o identificada y que sea de carácter transmisible, ya sea en el operador o en el paciente, debe posponerse el tratamiento, cuando no es posible, el uso de tapabocas y guantes por parte del personal dental, es necesario para evitar la contaminación cruzada.

Aún un individuo sano, sea paciente o facultativo, porta microbios potencialmente dañinos en su ropa, piel y cabello, así como en la boca y nariz; aún cuando los portadores pueden no afectarse por estos microbios, otros individuos más susceptibles pueden contraer enfermedad cuando se encuentran con estos patógenos. El control de la transmisión por la ropa se mantiene utilizando ésta recién lavada, muchas personas prefieren utilizar uniformes, ya que pueden asearse y cambiarse con facilidad y suelen hacerse de materiales que no desprenden con facilidad hilos y lanilla cargados de microbios. Al no utilizar ropas de calle durante el tratamiento de los pacientes, el profesionista evita llevar los gérmenes que pueden recogerse en la ropa fuera del ambiente dental; muchos dentistas observan que el utilizar

una bata del laboratorio o una filipina sobre la ropa de calle limpia, dá los mismos resultados, en cualquier caso los uniformes y batas clínicas deben lavarse minuciosamente al final de cada día y no utilizarse cuando el profesional se encuentra con miembros de su familia en casa o con otras personas fuera del ambiente dental.

Como se sabe también que los microorganismos se desprenden junto con las células de la piel, la caspa y el polvo del cabello y del cuerpo, es necesario que se encuentren lo más limpios posible; además, mientras más largo sea el cabello mayor probabilidad habrá de desprender caspa y microorganismos, debido al movimiento del operador. La cabeza y la cara del operador se mantienen cerca del paciente durante el tratamiento, por lo que el contacto o la contaminación por la cabeza pueden presentar un probable problema de salud para el paciente y el operador. El pelo largo puede también ser un problema para el facultativo en cuanto a conservar un campo de trabajo visual sin obstrucciones; por este motivo se aconseja que el pelo se mantenga corto, fijado con orquillas o envuelto en un gorro quirúrgico.

El personal dental debe proceder con cuidado para conservar la asepsia no tocando parte alguna de su ropa o de su cuerpo durante el tratamiento de los pacientes; cuando esto resulta imposible, las manos deben volver a lavarse antes de introducirse a la boca del paciente o tocar cualquier otra parte del equipo operatorio.

La joyería también puede ser otra fuente de contaminación, por lo que debe reducirse al mínimo si es que se utiliza. Como las manos no pueden limpiarse en forma adecuada, salvo que se encuentren libres de estos artículos, se aconseja no utilizar alhajas en las manos al tratar a los pacientes; las sortijas no sólo impiden la limpieza adecuada de las manos, sino que también resultan difíciles de limpiar, pudiendo ser fuentes poderosas de contaminación cruzada entre los pacientes y el operador usuario.

Debe ser evidente ahora que el control de la contaminación en el ambiente dental constituye un paso muy importante en el cuidado del paciente. Aunque el tiempo necesario para esta parte preparatoria puede disminuir con la experiencia, su importancia al proporcionar atención de calidad debe persistir como una consideración primaria en todas las fases de la atención.

MODIFICACIONES DE LA RUTINA ASEPTICA PARA EL EJERCICIO DE LA CIRUGIA BUCAL EN EL CONSULTORIO.

Hay una escuela que insiste que no se pueden modificar las medidas asépticas que se emplean en cirugía; otro grupo puede

insistir en que una técnica aséptica rígida no resulta práctica en un consultorio dental atareado en el que se realiza cirugía bucal menor. Tiene validez el hecho de que la infección no diferencia a la cirugía menor de la mayor, las mayores de las menores cantidades de pacientes o las operaciones breves de las prolongadas.

Generalmente se cree que la razón de la incidencia relativamente baja de infección después de las maniobras quirúrgicas dentro de la boca puede relacionarse directamente con una tolerancia adquirida por el hombre frente a sus propios microorganismos; sin duda, éstos mismos transmitidos a otro individuo en infección cruzada, tienen probabilidades de traer como resultado una infección virulenta. En otras palabras, el hombre puede tolerar sus propios microbios mejor que los de otra persona; este concepto fundamentalmente correcto justifica la necesidad de la técnica aséptica en las zonas quirúrgicas en la que se desafia la esterilización, zonas tales como la boca, la cavidad nasal y antral y los tractos digestivo y urinario.

A pesar del cuidado que el operador pueda ejercer en la preparación de sí mismo, de los instrumentos, de los materiales y del paciente para la cirugía bucal, el daño de la infección cruzada es omnipresente; todos los esfuerzos razonablemente inteligentes para eliminar el riesgo de la infección son lo menos que el paciente debe esperar del profesional.

En la sala de operaciones del hospital el nivel de la mesa quirúrgica es la línea de demarcación de asepsia; en el consultorio dental, el nivel de los apoyabrazos del sillón odontológico podría considerarse como una línea similar de demarcación. Todo lo que esté por encima de los apoyabrazos debe someterse a los requerimientos asépticos.

La piel facial perioral debe prepararse tan cuidadosamente como la que está directamente involucrada con la cirugía; esto puede hacerse pidiendo al paciente que se lave la cara con hexaclorofeno detergente, que se le suministrará en el baño, luego se aplicará un antiséptico incoloro y no irritante en la piel perioral, así como en la mucosa. Se lavará la boca del paciente con una solución antiséptica de sabor agradable y se pintará la zona inmediata de la punción o incisión con un antiséptico que tenga cualidades tintoriales, de manera que se pueda visualizar claramente que la zona de la cirugía ha sido preparada antisépticamente.

El cabello del paciente debe encerrarse en una envoltura estéril, tal como se logra con el empleo de gorros quirúrgicos.

A la mayoría de los pacientes les agrada mucho el esfuerzo extra que el profesional pueda emplear para lograr una operación

más segura; muchos pacientes prefieren que las manos del operador estén enguantadas antes de ser introducidas a la boca. En la cirugía de corta duración y gran volumen, los guantes de goma no requieren ser cambiados para cada paciente, las manos enguantadas deben ser cepilladas entre un paciente y otro, usando una técnica de cepillado de dos minutos con jabones detergentes con hexaclorofeno; la dificultad de este método es que cuando los guantes se lavan y secan de este modo, se vuelven pegajosos y por lo tanto son algo difíciles de usar, a menos que se empleen mojados.

No es necesario cambiar las filipinas y los cubrebocas en cada operación, se pueden aislar las ropas del cirujano del campo estéril del paciente por medio de una sabanilla esterilizada sobre aquella porción de la filipina del cirujano que contacta con el campo quirúrgico que cubre al paciente.

Poco hace más de cien años atrás, el "pus laudable" se aceptaba erróneamente como una secuela necesaria de la cirugía; no puede haber justificación alguna que permita el concepto del "pus laudable" en la cirugía bucal de hoy.

CAPITULO IV

**INFECCIONES BACTERIANAS
EN CIRUGIA BUCAL**

Ciertas bacterias, virus y hongos producen enfermedades que se manifiestan dentro o alrededor de la cavidad bucal; algunas de estas enfermedades son de naturaleza específica y producidas por un microorganismo determinado; otras son clínicamente específicas, pero pueden ser causadas por cualquier microorganismo. Esta especificidad o inespecificidad microbiana se hace presente en las infecciones bucales ocasionadas por procedimientos quirúrgicos.

Los estafilococos y los estreptococos son los predominantes en las infecciones bucales pero, en ciertas circunstancias, las bacterias encontradas en las lesiones bucales o faciales, frecuentes para el cirujano dentista, obligan a conocer todos los microorganismos de importancia médica.

Durante la cirugía bucal, específicamente, se pueden introducir a los tejidos gran cantidad de microorganismos, pero no todos son potencialmente patógenos ya que su vía de entrada es diferente a la inoculación directa en los tejidos bucales; también aquí los mecanismos defensivos locales juegan un papel importantísimo para la proesencia o no de infección. Las infecciones que se presentan a continuación son aquellas cuyo mecanismo etiológico puede ser la incubación durante procedimientos quirúrgicos, comenzando por infecciones bacterianas:

EPULIS (GRANULOMA PIÓGENO).

El épulis, granuloma piógeno o granuloma pyogenicum, es una entidad clínica distintiva que es originada como respuesta de los tejidos a una lesión no específica. Tiene importancia particular debido a su frecuencia intrabucal y a su curso clínico, algunas veces alarmante.

ETIOLOGIA.- En la actualidad se acepta generalmente que el granuloma piógeno surge como resultado de algún traumatismo menor en los tejidos, el cual proporciona un camino para la invasión de *Staphylococcus aureus*; los tejidos responden de manera característica a estos microorganismos de baja virulencia mediante la proliferación exagerada de un tipo de tejido vascular-conectivo. En la superficie del granuloma piógeno abundan colonias características de *Staphylococcus aureus* y microorganismos saprófitos; en el proceso que resulta por la formación es éste, la destrucción de las células tisulares fijas es ligera, pero persiste el

estímulo para la proliferación del endotelio vascular y ejerce su influencia por un largo período.

ASPECTOS CLINICOS.- El granuloma piógeno de la cavidad bucal surge con más frecuencia en la encía, pero también se puede encontrar en labios, lengua, mucosa bucal y en ocasiones en otras áreas; la lesión es generalmente una masa blanda o pedunculada, protuberante, con superficie lisa, lobulada o incluso verrugosa, que comunmente se ulcera y muestra tendencia a la hemorragia ya sea espontánea o después de un traumatismo leve, algunas veces existe exudación purulenta pero esto no es un aspecto característico a pesar del nombre sugestivo de esta lesión. Según su vascularidad, es de color rojo obscuro o rojo púrpura, indolora y de consistencia bastante suave; algunas lesiones tienen coloración café si se ha presentado hemorragia dentro del tejido.

El granuloma piógeno se desarrolla rapidamente, alcanza su tamaño total y después permanece estático por un período indefinido; las lesiones en los diferentes casos varía considerablemente en tamaño, desde unos pocos milímetros hasta un centímetro o más de diámetro. Una lesión vieja puede semejarse a un polipo fibroepitelial o incluso a un fibroma típico, es probable que muchos de los fibromas intrabucales sean granulomas piógenos que ya sanaron.

TRATAMIENTO.- El tratamiento requiere la excisión quirúrgica y cauterización con electrocauterio.

ESTOMATITIS ESTAFILOCOCCICA.

En los niños y como consecuencia de lesiones mecánicas de la boca en su porción mucosa, puede presentarse estomatitis ulcerosa con participación infecciosa a cargo de *Staphylococcus aureus*; después de la administración de oxitetraciclina, se ha observado la instalación de estomatitis ulcerosa causada por la misma bacteria; la terapéutica con tetraciclina muy frecuentemente ha sido el antecedente de estomatitis ulcerosa causada por este microorganismo.

ASPECTOS CLINICOS.- La mucosa muestra un hiperplasia inflamatoria que determina que se formen plegamientos, en los cuales aparecen abscesos miliares de tamaño que va de la

punta hasta la cabeza de un alfiler; la rotura de los abscesos causa un exudado fibrinopurulento. El proceso puede diseminarse gradualmente hasta llegar a cubrir toda la cavidad bucal.

Algunos investigadores piensan que la causa verdadera no es la bacteria que se aísla en los cultivos de la lesión y que debe considerársele como oportunista.

ERISIPELA.

Es una reacción inflamatoria aguda que se desarrolla por la invasión de los canales linfáticos de la piel con estreptococos hemolíticos del grupo A, que, probablemente procedan de la nariz. El sitio más común donde se ha encontrado es la cara, pero puede haber una extensión hacia las membranas mucosas; con menos frecuencia, la erisipela se inicia en las membranas mucosas, particularmente en la faringe o en las fauces, pero también en la nariz, trompa de Eustaquio o en el oído medio.

PATOGENIA.- La bacteria llega hasta los linfáticos de la piel o de las mucosas aprovechando la infección que haya iniciado otro microorganismo, también puede ser el agente infectante primario cuando existen escarificaciones, fisuras, heridas o procedimientos quirúrgicos (lesiones todas ellas leves). Como tiene un período de incubación de varios días, la lesión inicial que permitió la entrada del microorganismo suele haber sanado cuando aparecen las manifestaciones típicas de la erisipela, lo cual da la impresión de una erupción espontánea.

ASPECTO CLINICO.- La erisipela facial se inicia bruscamente con una fase prodrómica de malestar, fiebres y escalofríos; en unas cuantas horas aparecen manifestaciones locales de ardor y prurito. Las lesiones aparecen en torno de la boca o narinas, con una elevación tensa de color rojo con un borde irregular claramente visible. Desde los comienzos de la infección, los ganglios linfáticos aumentan de volumen y son muy sensibles. La condición general del paciente se afecta llegando a dar la impresión de toxemia, hay fiebre, insomnio e inquietud; si la infección no se trata a tiempo y adecuadamente, los brotes periféricos de la lesión avanzan como un borde sobre las mejillas en donde por

lo general, se detienen en los sitios en que la piel queda adherida al hueso de los arcos cigomáticos, órbitas y nariz, dando la llamada apariencia de mariposa. Sin tratamiento, el estado agudo se resuelve entre tres y diez días, dejando una piel seca que se descama.

ASPECTOS BUCALES.- La erisipela facial comienza en los labios, ha aparecido después de extracciones dentales, pero no se conoce si existe alguna relación casual; la erisipela de la cara también puede ser originada por el drenaje hacia la piel de la supuración de un absceso estreptocócico en la parótida.

TRATAMIENTO.- La curación es posible en todos los casos si se instituye oportunamente un tratamiento parenteral con antimicrobianos.

TETANOS.

Es una enfermedad del sistema nervioso, caracterizada por una intensa actividad de las neuronas motoras, que origina espasmos musculares intensos; es causada por la exotoxina del bacilo anaeróbico gram positivo *Clostridium tetani*, el cual actúa en la sinapsis de las interneuronas de las vías inhibitorias y de las neuronas motoras para producir un bloqueo de la inhibición espinal. Los microbios pueden penetrar en el organismo inclusive a través de la lesión más trivial y, en muchas ocasiones, la puerta de entrada pasa inadvertida.

VIA DE ACCESO EN LA CAVIDAD BUCAL.- A pesar de que no se le encuentra con mucha abundancia en la cavidad bucal, los clostridios son evidentemente capaces de iniciar condiciones patológicas desde algunos sitios de la boca; un diente cariado puede ser la vía de entrada para la bacteria, de hecho existen diversos informes publicados acerca de que el tétano se desarrolló después de extracciones dentarias, aunque la mayor parte no se ha podido comprobar mediante los estudios bacteriológicos confirmatorios.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- El período de incubación entre la lesión inicial contaminada y la fase activa de la enfermedad, es de siete a diez días; sin embargo, existe la

opinión de que la incubación es muy variable, desde unos pocos días a varias semanas y aún un año para que se instale la enfermedad.

Los síntomas del tétanos se clasifican como prodrómicos, que son los que se presentan antes que la enfermedad plena se instale, y clásicos, aquellos con todas las manifestaciones del padecimiento sin que sea necesario que se hubieran presentado los síntomas prodrómicos.

Los síntomas prodrómicos del tétanos se presentan varios días antes de la instalación de los signos francos de la enfermedad; incluyen algunas manifestaciones espásticas de los músculos, como rigidez de la mandíbula (trismus) y alteraciones de la lengua que tiembla y es desviada a un lado cuando protuye la boca, dolor y espasmo de los músculos de la cara, mandíbula, cuello y dificultad para la deglución. El trismus, causado por el espasmo de los músculos maseteros, es uno de los signos clínicos más característicos, ya que se presenta en el 80% de los casos; su frecuencia se explica por el corto tamaño del quinto par craneal o por una susceptibilidad aumentada a la toxina. Debido a que no siempre se sospecha de que ciertas manifestaciones puedan corresponder a tétanos, se estima que tal vez un 2% de los casos de esta infección sean atendidos con extracciones dentarias o medidas paliativas, pensando que se trata de infecciones de la garganta o de la nariz. Esos errores son lamentables, ya que el tratamiento con antitoxina es proporcionalmente más eficaz en la medida en que se administre en fases iniciales de la enfermedad.

En vista de las limitaciones para afirmar un diagnóstico en el momento en que un paciente se presenta, por su propio pie, como afectado de un proceso bucal, se ha sugerido que cualquier paciente que tenga dificultad para abrir la boca, cuyo estado no pueda explicarse por alguna infección local o alguna otra causa evidente, debe ser sujeto a tratamiento contra el tétanos.

Los síntomas clásicos del tétanos son los de una enfermedad grave, indudablemente violentos y típicos, incluye las siguientes características: 1) Participación de la mandíbula que permanece fija, en esos casos el paciente no puede hablar y tiene dificultad para abrir la boca, lo cual se ha denominado "trabazón de quijadas"; la contracción de los maseteros en trismus puede palparse sin lugar a dudas; 2) La

facies o risa sardónica, que es el resultado de la contracción espasmódica de los músculos faciales que causa las arrugas de la frente, los ojos fijos, las cejas contraídas, los músculos faciales tensos hacia atrás y los dientes descubiertos de los labios, suelen ser síntomas tempranos, pero en algunos casos son los últimos en aparecer; 3) Disfagia o dificultad para tragar, que es una manifestación clínica causada por el espasmo de los músculos de la deglución; 4) Opistótonos, condición en la que todo el cuerpo se pone tenso y se arquea, incluso a veces quedan apoyados solamente la cabeza y los talones, por efecto de contractura de grupos musculares completos; 5) Ligero aumento en la temperatura con sudoración profusa, y 6) Dificultad para respirar, lo cual causa la muerte por asfixia. Una forma particularmente grave de tétanos se denomina tétanos cefálico y casi siempre es el resultado de lesiones en partes muy cercanas a la cabeza como la cavidad bucal.

Existe una forma clínicamente modificada del tétanos conocida como tétanos local y en la que no se presentan todos los floridos síntomas y signos descritos; en un consecuencia del efecto moderado o incompleto del suero antitetánico administrado como profiláctico, en cantidades suficientes para neutralizar la toxina presente en la sangre, pero es eficiente para contrarrestar la toxina fijada en los tejidos cercanos al sitio de localización del microbio. Las manifestaciones características del tétanos local son la rigidez persistente de algún grupo de músculos que puede prolongarse durante semanas o meses y desaparece gradualmente sin dejar secuelas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL PARA EL CIRUJANO DENTISTA.- El diagnóstico diferencial del tétanos para el cirujano dentista puede llegar a ser muy difícil, ya que son muchas las situaciones patológicas o clínicas que pueden indicar su existencia. Entre las enfermedades que suelen dar lugar a confusión, están la osteomielitis de la mandíbula, dislocación de la mandíbula, tercer molar inferior impactado, parotiditis, enfermedad del suero, estados inflamatorios de la encía y artritis de la articulación temporomandibular. Una forma poco frecuente de poliomielitis causa espasmos de los músculos maseteros junto con disfagia y un complejo de síntomas, que causan la muerte del paciente a quien se le ha diagnosticado tétanos; en esos casos solamente la autopsia revela la causa real de la muerte.

TRATAMIENTO.- Los pacientes con dicha enfermedad deben recibir medicamentos antimicrobianos, inmunización activa y pasiva, tratamiento quirúrgico de las heridas y anticonvulsivos si es necesario. El uso de antitoxina tetánica debe ser un procedimiento rutinario en la profilaxia de las heridas penetrantes.

ACTINOMICOSIS.

Es una enfermedad crónica granulomatosa, supurativa y fibrosa, causada por una bacteria filamentosas anaeróbica, gram positiva, acidorresistente, de tipo arbolado; los microorganismos que se aíslan con más frecuencia son *Actinomyces israelii*, aunque también se ha demostrado que *A. naeslundii*, *A. viscosus*, *A. odontolyticus* y *A. propionica* causan la enfermedad en los humanos. Todos son componentes normales de la flora bucal y se sabe que ninguno se obtiene del ambiente; *A. bovis* rara vez se ha encontrado que sea patógeno para los seres humanos.

En 1878, Israel fué el primero que encontró ese agente patógeno en material humano de autopsia y, en 1879 Ponfick lo aisló por primera vez del material de una infección en un caso humano activo.

El cuadro clínico es un reflejo justo de la baja capacidad patógena del microbio que no tiene capacidad para penetrar en la mucosa intacta; requiere una brecha traumática o quirúrgica en los tejidos para penetrar y establecerse.

ACTINOMICOSIS CERVICOFACIAL.

Aproximadamente la mitad de los casos en el hombre se presentan en la región cervicofacial. La enfermedad habitualmente aparece varias semanas o meses después de extracciones dentarias o algún traumatismo quirúrgico o accidentes en la cavidad bucal, como puede ser la fractura compuesta de la mandíbula; también puede ser resultado de un tercer molar con erupción incompleta, enfermedad periodontal o el canal infectado de un diente cariado.

Los síntomas y signos clínicos de la actinomycosis cervicofacial se presentan con una evolución lenta; el primer signo de infección, que aparece varias semanas después que se implanta el microbio, consiste en una induración e inflamación poco sensible, en general se localiza en el ángulo de la mandíbula o en la vecindad de la glándula parotídica; la zona inflamada adquiere una coloración rojo oscura o morada, finalmente se torna fluctuante y drena a través de orificios sinuosos que abren hacia la piel o menos frecuente hacia la mucosa bucal, pus que contiene gránulos de azufre característicos de la infección. A partir del sitio de localización inicial, la infección se extiende a otros músculos, glándulas salivales, huesos mandibulares, laringe, piel, mucosa, senos maxilares, cerebro y cráneo.

En la actinomycosis del hueso la infección produce periostitis u osteomielitis; la reacción del hueso a la infección también es lenta y para que se aprecie algún cambio han de pasar varios meses (la mandíbula se afecta con más frecuencia que la maxila). Las infecciones en la lengua son ligeramente dolorosas y determinan la formación de masas nodulares que se llegan a ulcerar; si la infección no es tratada, progresa hasta el punto en que la lengua se fija a los tejidos vecinos y ya no puede protuirse.

La participación de la piel del cuello se caracteriza por la formación de protuberancias y plegamientos con bolsas con orificios de fistulas en las bolsas; las fistulas pueden llegar a sanar con formación de costra, pero pronto aparecen nuevos trayectos fistulosos que se abren hasta la superficie para continuar drenando el exudado que proviene de las lesiones internas. Otros signos predominantes, son el trismus (por la participación de los músculos de la masticación), dolor, inflamación y limitación de los movimientos de la mandíbula. De todos los anteriores, el trismus es el signo más importante, ya que precede a la formación de pus. Los casos avanzados pueden afectar la articulación temporomandibular del lado lesionado con anquilosis parcial o total. Aunque la actinomycosis cervicofacial está localizada, siempre existe la posibilidad de complicaciones peligrosas por diseminación de la infección desde el sitio inicial, por contigüidad, hasta otras partes, especialmente la región espinal o craneana; la meningitis actinomicótica puede llegar a instalarse mediante este procedimiento, sin embargo, es rara.

La infección generalizada a través del torrente sanguíneo, muy poco frecuente, suele ser mortal; puede presentarse en los casos no tratados y se reconoce y caracteriza por la aparición de lesiones en la piel, vértebras, hígado, riñón y uréteres.

ACTINOMICOSIS TORACICA.

El 15% de las infecciones de actinomicosis se ha dado en el torax; esta localización puede ser el resultado de la extensión de una forma cervicofacial, pero es más lógico pensar que es resultado de la inhalación de material infectado de las amígdalas entre los individuos de diez a veinte años y de sépsis dental entre los pacientes de 30 a 50 años de edad. En casos raros se ha informado de la aspiración de fragmentos de dientes cariados, y a ese accidente se le ha atribuido el origen de un absceso pulmonar actinomicótico. La extensión al torax desde un foco abdominal también es una fuente común de las lesiones torácicas encontradas.

La actinomicosis torácica es una enfermedad de desarrollo lento que, en los estadios iniciales, da lugar a la formación de senos múltiples, que pueden abrirse hacia la pared del tórax o bien, extenderse hasta el corazón.

ACTINOMICOSIS ABDOMINAL.

Aproximadamente el 20% de los casos de actinomicosis se instala en el abdomen; en ocasiones puede ser secundaria a una infección en el tórax, sin embargo, lo más frecuente es que se origine por haber deglutido material contaminado con los microorganismos. El sitio más afectado es la región ileocecal, en donde se inicia con un absceso del apéndice; suele ocurrir diseminación hacia el hígado, bazo, vías urinarias y columna vertebral; la piel que queda sobre las lesiones cambia de color, se pone roja y suelen aparecer trayectos fistulosos. Dentro de los abscesos se encuentran colonias de los microbios filamentosos y ramificados (son los llamados gránulos de azufre).

DIAGNOSTICO.- Dadas las características clínicas de la infección, el diagnóstico de actinomicosis más bien es sim-

ple y fácil, sin embargo, en algunos casos pueden presentar dificultades, sobre todo en los casos más recientes en los que las lesiones se asemejan a diferentes procesos inflamatorios y neoplásicos.

En todos los casos de procesos inflamatorios crónicos, la actinomicosis se debe tener siempre en mente como una posibilidad, sobre todo si además se encuentran fístulas que drenen hacia la piel o hacia la cavidad bucal.

El diagnóstico se hace mediante una buena historia clínica. El exudado colectado de las fístulas se examina a simple vista en busca de gránulos de azufre, que casi invariablemente están presentes; su estudio más minucioso, en general no muestra las características que confirman la presencia de actinomicetos, sin embargo, su presencia es más sugestiva. Los gránulos de las lesiones humanas son blanquecinos o de color amarillento pálido y tienen un tamaño que va de fracciones de milímetro a 2 milímetros de diámetro.

El examen histopatológico y las biopsias son a menudo de gran valor para el diagnóstico de los padecimientos recientes. Un diagnóstico firme debe incluir la información histopatológica, además de las observaciones de los tejidos; para el diagnóstico decisivo se requiere el cultivo y el aislamiento del microorganismo.

En los casos avanzados se deben practicar estudios radiográficos de los huesos de la mandíbula, columna cervical y tórax, para excluir la participación de estas áreas; los únicos cambios radiográficos producidos por la actinomicosis son los cambios óseos.

TRATAMIENTO.- Debido al tipo característico de reacción tisular, el tratamiento presenta varias dificultades; en general las áreas son extensas, marcadamente induradas y con disminución del riego sanguíneo en el sitio en que se desarrollan los microorganismos, todo esto crea dificultades para que se logren obtener concentraciones adecuadas de los antimicrobianos en el sitio focal y, por otra parte la restauración de los tejidos dañados es difícil, lo mismo que la recuperación de las funciones normales alteradas por la infección.

La quimioterapia con sulfonamidas y los antibióticos, junto con tratamiento de soporte y drenaje quirúrgico, han tenido éxito, sin embargo, los procedimientos quirúrgicos siguen siendo indispensables para eliminar las porciones de tejido necrosado y lograr brechas que aseguren la mejor difusión de los antimicrobianos hasta la lesión.

El tratamiento debe mantenerse hasta que se aprecie cicatrización evidente; en general eso requiere que la terapéutica se sostenga durante varias semanas y en algunos casos hasta varios meses.

PREVENCIÓN.- Una buena higiene bucal y conservar la salud en la medida de lo posible son las medidas más importantes para evitar la actinomycosis.

TUBERCULOSIS.

Es una enfermedad infecciosa granulomatosa causada por el bacilo acidorresistente *Mycobacterium tuberculosis* (bacilo de Koch) o rara vez por *Mycobacterium bovis*, aunque en la actualidad se reconoce que también existen otras especies microbacterianas potencialmente patógenas para los seres humanos.

PATOLOGÍA.- La instalación de la tuberculosis como enfermedad depende del número y virulencia de los bacilos tuberculosos en el inóculo original y de la resistencia o hipersensibilidad del huésped. La infección primaria en el hombre, generalmente consiste en una lesión local y una adenitis regional; el pulmón es el sitio más frecuente afectado y la primera reacción es una inflamación aguda del tipo exudativo, con edema, leucocitos polimorfonucleares y, más adelante, monocitos que rodean al bacilo tuberculoso. Esta lesión puede terminar con la infección o bien, presentarse necrosis de los tejidos y continuar con el tipo productivo de la lesión, que es la segunda forma de las dos principales de infección tuberculosa.

La lesión productiva, cuando se ha desarrollado hasta su máximo, es un granuloma crónico con tres zonas características: la zona central contiene gran cantidad de células gigantes multinucleadas con bacilos tuberculosos en su interior; la zona intermedia está formada por células epitelioides habitualmente acomodadas en forma radial; la zona externa contiene fibroblastos,

linfocitos y monocitos. Después, la lesión suele quedar rodeada rodeada de material fibroso y el área central puede volverse caseosa; a estas lesiones se les denomina tubérculo. Cuando el tubérculo se rompe y descarga su contenido en los bronquios, el esputo, cargado de bacilos tuberculosos, es expulsado por el paciente. Si la lesión cicatriza, la cavidad necrótica es rodeada por material fibroso que puede llegar hasta el proceso de la calcificación.

EPIDEMIOLOGIA.- La principal fuente de infección es una persona con proceso activo tuberculoso que elimina bacilos. La forma pulmonar en la que hay expulsión de esputo cargado de bacilos es la forma clínica de la enfermedad más importante en lo que se refiere a la diseminación de la tuberculosis; las personas más expuestas a contraer la enfermedad, son las que están en contacto directo con un familiar bacilífero o el personal de instituciones hospitalarias que atienden a ese tipo de pacientes, sin embargo, la instalación de la enfermedad depende de factores complejos, tanto biológicos como económicos y sociales. En la actualidad, la tuberculosis se encuentra en todos los países y en algunos de ellos se le ha considerado entre las primeras causas de muerte.

Las consideraciones epidemiológicas son importantes para el cirujano dentista, ya que es por la boca por donde principalmente el paciente tuberculoso puede llegar a eliminar el bacilo proveniente del ambiente pulmonar y contaminar el instrumental y equipo; si no se tienen los cuidados e higiene adecuados puede llegar a presentarse infección cruzada. Debe tomarse en cuenta el riesgo a que se expone el operador en adquirir la tuberculosis y convertirse en otra fuente de diseminación de la infección.

TUBERCULOSIS BUCAL.

La tuberculosis de las cavidades u orificios naturales, se presenta más frecuentemente como una úlcera de la mucosa; su localización intrabucal, en orden decreciente de frecuencia, es como sigue: lengua, carrillos, encía, piso de la boca y labios; es poco frecuente que estén afectados la úvula, el paladar, las amígdalas o los papilares.

La tuberculosis de la lengua se da con dos formas principales de lesión: la más común es la de una úlcera, casi siempre causada por el drenaje del esputo cargado de bacilos

tuberculosos; la segunda, es una lesión con tuberculomas que se origina de los bacilos acarreados por vía hematogena. Estas lesiones casi siempre se abren y dejan una úlcera. Las lesiones ulcerosas con frecuencia tienen un antecedente de lesión continua por dientes afilados, superficies rasposas por rotura o destrucción parcial de la pieza dentaria o amalgamas rotas.

La lesión se inicia como un nódulo amarillento que se abre y deja una úlcera, la cual causa molestias dolorosas, especialmente cuando está situada en la lengua; los alimentos agrios, salados o muy condimentados son irritantes para la terminación nerviosa que ha quedado expuesta; el dolor llega a ser tan importante que interfiere con la nutrición del paciente.

El pronóstico para los pacientes con úlceras en la lengua es pobre, ya que las lesiones locales casi siempre están indicando una tuberculosis pulmonar en grado avanzado; en los muy raros casos en que la tuberculosis de la boca es primaria, el pronóstico es excelente y la quimioterapia junto con la excisión quirúrgica causa una curación completa.

TUBERCULOSIS DE LA PIEL.

El *Lopus vulgaris* o tuberculosis de la piel, es de interés para el cirujano dentista, ya que la cara es el sitio más frecuentemente afectado; es una enfermedad de desarrollo lento que casi siempre comienza en la niñez y se caracteriza por períodos de exacerbación y degeneración a lo largo de muchos años; las lesiones consisten en placas de color café rojizo formadas por pequeños tubérculos blandos que progresan por la aparición de nódulos satélites, que a su vez se unen hasta formar grupos de varios tamaños. En pocos casos las lesiones se diseminan hasta la cavidad bucal y el paladar; puede haber pérdida de la movilidad del paladar blando con la consiguiente alterción de la deglución. El lupus vulgar también puede afectar la nariz. La piel llega a infectarse ya sea por inoculación directa, por acarreo de bacilos en el torrente sanguíneo o linfático o por infección contigua de una lesión en un ganglio tuberculoso, hueso u otros tejidos.

OSTEOMIELITIS TUBERCULOSA.

La osteomielitis tuberculosa puede afectar los huesos de la cara, como el maxilar y la mandíbula, ya sea como lesión primaria

o secundaria a una tuberculosis de pulmón. La lesión del hueso suele hacerse evidente después de una extracción dentaria o de una fractura de la mandíbula, estos casos se caracterizan por su curso crónico, dolor fuerte y secuestros óseos. La tuberculosis que causa la osteomielitis puede diseminarse en el mismo hueso destruyendo la porción esponjosa y formando múltiples fistulas a través de las placas corticales que drenan hacia la boca o hacia la piel.

En el ápice de las raíces, suele formarse un granuloma tuberculoso y es muy probable que la vía de entrada sea la que encuentra el esputo contaminado a través de un diente roto o cariado que le permita llegar hasta el conducto radicular; esta lesión es difícil de distinguir de un granuloma común periapical y aún puede ser una infección superpuesta a otra original inespecífica que formó un granuloma periapical; fácilmente se pasa por alto y en ocasiones sana después de la extracción del diente afectado o con el tratamiento ordinario prescrito para el granuloma común, no obstante, lo más frecuente es que cuando hay una infección tuberculosa en el ápice, el hueso dentario resultado de la extracción, no sana y en otras ocasiones hay proliferación de tejido granulomatoso a partir del hueso dentario.

La osteoartritis de la articulación temporomandibular es una lesión tuberculosa rara vez encontrada.

TUBERCULOSIS CERVICOFACIAL.

Todas las tuberculosis en el hombre tienen participación linfática y, en el caso de las infecciones tuberculosas primarias de la boca, hay una gran frecuencia de inflamación de los ganglios linfáticos cervicales. El curso normal de los acontecimientos patológicos es una infección tuberculosa primaria de la cual muchos bacilos pasan rápidamente por los vasos linfáticos hasta el ganglio más cercano, el cual aumenta de tamaño para después caseificarse (escrófula); este tipo de infección, también puede afectar a los ganglios linfáticos submandibulares y a los de la región parotídea que quedan dentro de la vaina de la glándula parótida. La infección tuberculosa de una glándula salival puede ser el resultado de inoculación primaria o de una infección secundaria a otra localizada en cualquier parte del cuerpo, en cualquier caso es poco común; de las glándulas salivales, la parótida es la que con mayor frecuencia se encuentra afectada, las submaxilares se infectan más que las sublinguales.

DIAGNOSTICO DE LAS LESIONES BUCALES.- El sólo aislamiento de los bacilos tuberculosos ofrece una prueba definitiva de la presencia de tuberculosis; el aislamiento primario de los bacilos se hace a partir de muestras clínicas como tejidos, exudados, excreciones, lavados de estómago, de boca u otras cavidades corporales.

Los dos problemas importantes en el diagnóstico de tuberculosis bucal consiste en la diferenciación de procesos malignos de la boca y en determinar si también existe una localización pulmonar; otros padecimientos en los que hay que hacer la diferenciación son las avitaminosis, sífilis y traumatismos.

El diagnóstico de las lesiones requiere diversos estudios; la biopsia es de particular utilidad y se debe tomar en cualquier tipo de lesión persistente que no pueda explicarse de ninguna otra forma. Se deben practicar estudios radiográficos del pulmón, cultivos bacterianos, pruebas serológicas y la prueba cutánea de la tuberculosis.

TRATAMIENTO.- Puesto que la elección inicial de la terapéutica a menudo determina si el tratamiento será un éxito o un fracaso, el diagnóstico también resultará en el aislamiento del microorganismo para determinar la susceptibilidad antimicrobiana de la cepa infectante.

La terapéutica consiste en combinar la excisión quirúrgica de los tejidos lesionados cuando sea posible con la administración de quimioterápicos; en años recientes la sola administración de medicamentos con acción contra el bacilo tuberculoso ha sido suficiente para que se recuperen las formas bucales más comunes.

PREVENCION.- La vacuna BCG (bacilo de Calmette y Guérin) es una cepa atenuada de *M. bovis* viva, que se recomienda como vacuna. La administración masiva de BCG es sistémica en algunos países como parte de programas y campañas contra la tuberculosis; los datos disponibles en la actualidad, indican que la vacunación causa un aumento en la resistencia a la infección durante corto tiempo.

LEPRA.

Es una infección crónica granulomatosa causada por el *Mycobacterium leprae* o bacilo de Hansen (su descubridor); aunque el bacilo se encuentra en grandes cantidades en la secreción nasal y en las lesiones activas, todavía existe una gran duda acerca de su poder patógeno. No se conoce con precisión si tales bacilos acidorresistentes son meros saprófitos que viven en los tejidos enfermos o si son agentes causales que requieren condiciones especiales y desconocidas, ausentes en la mayoría de los individuos normales; se piensa que la vía de entrada puede ser la piel escarificada.

La transmisión de la lepra es evidentemente más factible en los climas tropicales, en donde las condiciones de nutrición son precarias y tal vez cuenten algunas predisposiciones de tipo hereditario. El período de incubación se ha supuesto entre tres y cinco años o aún mayor; ha habido casos en que el contacto inicial conocido y la presencia de manifestaciones clínicas están separados por varios años y aún décadas.

PATOLOGIA.- Las lesiones de lepra generalmente se instalan en las regiones menos calientes del cuerpo, como la piel, los nervios superficiales, nariz, faringe, ojos y testículos. De la lepra se conocen dos formas clínicas: la lepra lepromatosa y la lepra tuberculoide.

La lesión lepromatosa nodular se caracteriza por masas de tejido granulomatoso que proliferan y se unen a otras formando nódulos y masas tumorales llamadas lepromas; pueden formarse en diversas parte del cuerpo, en la piel causan la desfiguración y la mutilación parcial de los tejidos; los lepromas pueden instalarse en la cavidad bucal, mejillas, paladar blando, lengua y en los labios; se han dado casos de invasión palatina con perforación; las lesiones de los labios y de la piel de la cara distorsionan la apariencia facial y pueden llegar a destruir los huesos y el cartilago de la nariz.

Las lesiones tuberculoides se caracterizan por presentar erupciones eritematosas, maculares, múltiples o individuales, que afectan al nervio dérmico y al tronco nervioso periférico resultando una pérdida de sensación (parestesia).

DIAGNOSTICO.- El diagnóstico generalmente no es difícil si se tienen en mente la posibilidad de que el caso sea uno de lepra; el mejor procedimiento es la biopsia por punción de las lesiones cutáneas, tomada del líquido que exude, ya sea espontáneamente o a través de un pequeño corte de la piel.

TRATAMIENTO.- El tratamiento consiste en la administración durante largo tiempo de un tipo de sulfonamida de acción prolongada (diaminodifenilsulfona); de todas las drogas recomendadas para la lepra parece ser la más útil, pero, si la dosificación es inadecuada hay peligro de que el *M. leprae* se muestre completamente resistente a estas sulfonamidas. En la actualidad, con las sulfonas el paciente leproso ya vislumbra una posibilidad de curación en su tradicional desesperanza.

PREVENCIÓN.- La prevención de la lepra se ha intentado mediante la vacunación con BCG. En Uganda, en donde uno de cada diez niños contrae la enfermedad, la vacunación ha logrado reducir la frecuencia en un 80%; los familiares en contacto cercano a un leproso deben recibir la profilaxis con sulfonas.

SIFILIS (LUES).

Es una enfermedad infecciosa que tiene siglos de antigüedad y presenta aspectos clínicos que cambian fácilmente. La sífilis es causada por una espiroqueta: *Treponema pallidum*, que puede penetrar al cuerpo a través de pequeñas escoriaciones de la piel o, posiblemente, en forma directa atravesando la piel o las mucosas íntegras; en unos cuantos minutos el microbio llega hasta los ganglios linfáticos, la diseminación a todo el cuerpo ocurre con la misma rapidez y la respuesta corporal típica es la reacción granulomatosa.

La sífilis se clasifica en: adquirida o congénita; aunque algunas veces se ha confundido con la última, ya que la forma congénita se adquiere a partir de una madre infectada.

SIFILIS ADQUIRIDA.

Se contrae principalmente como una enfermedad venérea después del contacto sexual con una pareja infectada, aunque también

se adquiere de otras maneras, por ejemplo, los médicos que trabajan con pacientes infectados que están atravesando por una etapa contagiosa, pueden infectar tanto al profesionista como a otros pacientes mediante instrumentos contaminados con *T. pallidum*.

Si la enfermedad no se trata, manifiesta tres etapas distintivas a través de su curso, de manera que es costumbre hablar de lesiones primarias, secundarias o terciarias de la sífilis adquirida.

La etapa primaria de la lesión se desarrolla en el sitio de la inoculación, aproximadamente tres semanas después del contacto con la fuente de infección; esta manifestación (chancro) con más frecuencia se presenta en el pene y en la vulva o en el cuello uterino. Alrededor del 95% de estos chancros aparecen en los genitales, aunque también se presentan en otras áreas. En años recientes hubo al parecer, un aumento en los índices de sífilis extragenital como resultado de un incremento de la actividad buco-genital al aumentar el contacto entre dos varones homosexuales infectados; esto tiene interés particular para el cirujano dentista debido a las lesiones que se presentan en los labios, lengua, paladar, encía y amígdalas. Se ha señalado que el chancro se desarrolla en el sitio de la herida causada por una extracción reciente. La lesión primaria usual es un nódulo ulcerado, elevado, que muestra una induración local y produce linfaadenitis regional; dicha lesión en el labio puede tener una apariencia de costra café.

El chancro intrabucal es una lesión ulcerada cubierta con una membrana blanca grisácea, la cual es dolorosa debido a una infección secundaria. Un ganglio linfático inflamado casi siempre se encuentra junto al drenado linfático del área del chancro; el chancro sana espontáneamente en un plazo de tres semanas a dos meses.

La etapa secundaria o metastática por lo regular, comienza alrededor de las seis semanas después de la lesión primaria y se caracteriza por erupciones difusas de la piel y de las mucosas. En la piel las lesiones tienen una multiplicidad de formas, pero en ninguna aparecen como máculas o pápulas; las lesiones bucales llamadas "placas mucosas", por lo regular son múltiples, indoloras, de color blanco grisáceo y están cubiertas por una superficie ulcerada; se presentan con mayor frecuencia en la lengua, encía o mucosa bucal; a menudo presentan una forma irregular u ovoide y están rodeadas por una zona eritematosa, son altamente infecciosas ya que contienen gran cantidad de *T. pallidum*.

Las lesiones en esta etapa sufren una remisión espontánea en un lapso de pocas semanas, pero las exacerbaciones continúan por meses o por varios años.

Las lesiones terciarias, también llamadas "sífilis tardía", por lo regular no aparecen durante varios años y afectan principalmente a los sistemas cardiovascular y nervioso central, así como a ciertos tejidos y órganos; la sífilis tardía no es infecciosa. El goma es la lesión terciaria principal que se presenta frecuentemente en la piel, en las mucosas, hígado, testículos y huesos; consiste en un proceso granulomatoso focal con necrosis central, el tamaño de la lesión varía de menos de un milímetro a varios centímetros de diámetro.

El goma intrabucal muchas veces afecta la lengua y al paladar, en cualquier caso la lesión aparece como una masa nodular firme en el tejido, que subsecuentemente se ulcera y, en el caso de las lesiones en el paladar, causan perforación al separarse la masa necrótica del tejido.

La glositis atrófica o intersticial es la lesión más característica e importante de la sífilis. Durante muchos años se ha reconocido la predilección de la glositis luética por sufrir una transfusión carcinomatosa.

SIFILIS CONGENITA (PRENATAL).

La sífilis congénita es transmitida a los descendientes sólo por una madre infectada, pero no se hereda. En la actualidad es una enfermedad rara, ya que el examen sanguíneo es un requisito para obtener la licencia de matrimonio y un examen serológico de rutina de la embarazada, ha hecho que disminuya la incidencia de sífilis congénita y, en consecuencia, el número de nacimientos afectados por sífilis. Se reconoce que si comienza el tratamiento con antibióticos en una mujer embarazada infectada antes de su cuarto mes de gestación, aproximadamente el 95% de la descendencia de estas madres no padecerá la enfermedad.

Las personas con sífilis congénita manifiestan una variedad de lesiones que incluyen un relieve frontal, maxilar superior corto, arco palatino alto, nariz en forma de silla de montar, molares de morsa, dientes en forma de campana, signos de Hutchinsonianus o engrosamiento irregular de la porción esternoclavicular.

protuberancia relativa de la mandíbula, regadías y espinilla en forma de sable. Se señalaron como patognomónicos de la enfermedad la triada de Hutchinson: hipoplasia de los incisivos y molares, sordera y queratitis intersticial.

DIAGNOSTICO.- El diagnóstico de la sífilis se obtiene en base a las características de las lesiones y la historia clínica que incluya el antecedente de exposición, de lesiones previas y de las pruebas de laboratorio pertinentes; los procedimientos de laboratorio son de dos tipos: la observación de exudados de microscopio de campo oscuro en busca de *T. pallidum* y el estudio de muestras de sangre para investigar la presencia de anticuerpos específicos en el suero.

TRATAMIENTO.- La penicilina es el medicamento de elección para el tratamiento de todas las formas de sífilis; si el paciente fuera sensible a la penicilina deberá utilizarse otro antimicrobiano (la tetraciclina o la eritromicina serían los adecuados). Si el tratamiento con antimicrobianos se instituye antes de la aparición del chancro, es posible conseguir que la infección aborte y no aparezca lesión alguna; mientras más tiempo persista la enfermedad sin tratamiento, el tiempo de administración de drogas deberá ser más prolongado. Todas las mujeres embarazadas que pudieran haber estado en contacto con enfermos de sífilis, deben recibir tratamiento con penicilina. Todos los niños nacidos de madres conocidas como sífilíticas y que hayan recibido tratamiento en un tiempo menor de dos semanas previas al parto, deben ser tratados como casos de sífilis congénita.

GNORREA.

Es una enfermedad venérea causada por el gonococo *Neisseria gonorrhoeae* que fué descrito por primera vez por Neisser en 1879 cuando lo observó en secreción purulenta de pacientes con uretritis y en recién nacidos con conjuntivitis.

EPIDEMIOLOGIA.- La prueba epidemiológica demuestra que la sífilis y la gonorrea deben considerarse como enfermedades epidémicas; la frecuencia de la gonorrea es significativamente más elevada. En algunas circunstancias ambas enfermedades pueden transmitirse simultáneamente, pero la gonorrea tiene características que la hacen aparecer con más frecuencia: 1) La gonorrea tiene un período de incubación más corto y su sintomatología en los hombres, puede presentarse a las 24 horas de ocurrido el

contacto; 2) No existe inmunidad al gonococo o al menos no es de duración importante; 3) Gran proporción de mujeres padecen la enfermedad en forma asintomática, constituyendo fuentes de infección peligrosa, y 4) Se sabe que está ocurriendo una modificación del comportamiento del microorganismo hacia la resistencia de diversos antimicrobianos, lo cual es un factor que determina el fracaso del tratamiento sobre todo en los casos de enfermos y portadores asintomáticos.

ASPECTOS GENITOURINARIOS.- El sitio de entrada e instalación común del microorganismo es la mucosa de los órganos genitales durante el coito; la bacteria se introduce en los tejidos insinuándose entre las células epiteliales, una vez colocada en el tejido conectivo subepitelial, se disemina ya sea por contigüidad o mediante las corrientes sanguíneas o linfáticas. El tejido afectado localmente responde con inflamación intensa que abarca todos los estratos de los sitios invadidos; en el hombre aparece una intensa secreción purulenta en la uretra y suele acompañarse de material serosanguinolento y moco. La sintomatología en la fase temprana consiste en prurito intenso, sensación de quemadura y dolor en aquellos casos en los que la inflamación es acentuada; la infección puede progresar hasta la vejiga y, en casos no tratados, pasa al estado de cronicidad en el que los gonococos pueden encontrarse en sitios bien delimitados, pero especialmente en la próstata. En las mujeres, la uretra es el sitio afectado con más frecuencia en la fase inicial, pero la mayor complejidad y particularidades de las estructuras femeninas determinan que la infección llegue a ser de mayor importancia y de más fácil diseminación y, por tanto, más peligrosa. Unos de los peligros que se contemplan es la posibilidad de que ocurra una diseminación hasta órganos de localización "oculta": vagina en su parte más profunda, cuello uterino, trompas ováricas, etc., con lo que la infección no se hace notoria y la paciente puede ignorar que se encuentra infectada. Las infecciones crónicas en la mujer pueden progresar hasta las trompas de Falopio y ovarios y, de aquí establecerse la infección peritoneal.

ASPECTOS BUCALES.- Habitualmente la infección de la boca, parótida o faríngea, se presenta en los adultos en forma de enfermedad primaria como resultado de prácticas sexuales anormales (coito ab ore o cunnilingus), pero también puede ser secundaria a una infección genital inoculada por los propios dedos del sujeto; los traumatismos derivados de los tratamientos dentales que determinan una disminución de la resistencia local también pueden participar en la instalación de una estomatitis gonorréica. El caso más reciente que se ha publicado, en U.S.A. y es claro para ejemplificar la relación entre un tratamiento dental y la consecuente inducción a la infección gonocócica, es el de un

varón que practicó el felatorismo con otros, cuatro días después de extracciones dentarias múltiples, en el sitio en que se había practicado la cirugía, se presentó una gingivitis aguda de la que se pudo aislar *N. gonorrhoeae*. El gonococo también puede instalarse en lesiones de la boca como parte de la mezcla compleja de microbios oportunistas que participan en lesiones importantes, con proceso destructivo, como el noma.

El período de incubación para las infecciones bucales suele ser corto, si bien puede variar entre uno y siete días; las lesiones bucales por lo general consisten en manchas redondas, ligeramente elevadas, de color blanco grisáceo, distribuidas por el paladar blando, la lengua y los carrillos; son de tamaño variable, desde la cabeza de un alfiler hasta el de un chícharo. Las lesiones erosionan, la lengua aumenta de tamaño por la inflamación y se muestra roja y seca, la mucosa de la boca presenta una sensación de prurito, ardor y quemadura y el aliento es fétido. La infección de la glándula prótida puede aparecer en forma secundaria, especialmente después de actos quirúrgicos, pero es poco frecuente. Se ha sabido de estudios en los que han recuperado gonococos de la faringe en casos de faringitis y en otras ocasiones, el aislamiento de los microorganismos se ha realizado en ausencia de manifestaciones de infección faríngea.

DIAGNOSTICO.- El diagnóstico de la estomatitis gonorréica puede realizarse por el examen microscópico y el cultivo de muestras tomadas de la boca al inicio de las manifestaciones clínicas; los estudios de observación directa y de cultivo se realizan cuando los antecedentes, la historia clínica y las exploraciones físicas son sugerentes de que existe tal infección. Pueden aislarse gonococos de la saliva haciendo que el paciente escupa directamente sobre la superficie de los medios de cultivo, sin embargo, el diagnóstico de las lesiones bucales suele ser complicado, sobre todo porque el paciente se niega por lo común a admitir que hubo exposición bucal al contagio; otra causa que aumenta las dificultades, es la presencia de gérmenes de la flora normal que son del grupo de las neisserias, en las porciones altas de las vías respiratorias y de la misma cavidad de la boca, estos miembros de la flora sólo se excluyen mediante el cultivo y la identificación apropiada de los diplococos que llegan a obtenerse.

ARTRITIS GONOCOCICA.- En infecciones genitales comunes, cuando las manifestaciones clínicas afloran, el gonococo ya ha penetrado muy abajo de la superficie de los epitelios afectados, esto sucede a los tres o cinco días posteriores a la exposición. La bacteria puede invadir a los vasos sanguíneos, diseminarse y

originar lesiones metastáticas y la más común es la artritis; se estima que la artritis por gonococos es casi cinco veces más frecuente que todas las artritis de origen bacteriano agudo.

La artritis gonocócica suele manifestarse entre una y tres semanas de iniciada la infección genital aguda; puede coincidir con las manifestaciones de infección genital o también presentarse por ella misma después de meses o años del ataque genital. Una artritis infecciosa se inicia con la invasión de tejido sinovial a cargo de los gonococos; la rodilla es la articulación atacada con más frecuencia, pero la articulación temporomandibular también suele afectarse (existen datos para suponer que la ATM es especialmente apta para la infección si la gonorrea primaria se asienta en la faringel).

El inicio de artritis gonorréica se presenta con manifestaciones clínicas que se instalan de manera rápida, suelen estar precedidos por escalofríos y fiebre; al principio, el proceso puede ser de artritis migratoria, pero pronto se localizan a una, rara vez más de una articulación; ésta se inflama y edematiza en forma aguda, los tendones correspondientes a la articulación afectada también se afectan, principalmente los de las articulaciones pequeñas como en las manos y pies; casi nunca se ve afectación simétrica. En el caso de artritis de la ATM, las manifestaciones locales consisten en espasmos de los músculos maseteros, dificultad para abrir la boca y signos de inflamación en torno a la articulación. Es posible que ocurran perforaciones hacia el piso del conducto auditivo externo, casos que se confunden con otitis media supurada con rotura del tímpano. La artritis gonorréica no tratada tiende a progresar con destrucción del cartilago auricular y anquilosis de la articulación.

ENDOCARDITIS GONOCOCICA.- El gonococo tiene cierta tendencia a causar daño a las válvulas cardiacas indemes, a lesionar la válvula aórtica y también, aunque en menor frecuencia, las válvulas derechas del corazón; de la misma forma que los otros tipos de endocarditis bacteriana, es común que se presenten petequias en la piel o en las membranas mucosas de la boca o en la conjuntiva.

TRATAMIENTO.- La penicilina es el medicamento de preferencia para el tratamiento de la gonorrea, excepto en personas con hipersensibilidad. Recientemente se ha visto una gran cantidad de fracasos terapéuticos con los esquemas de tratamiento establecidos y se piensa que se deban a un incremento de la resistencia bacteriana al antibiótico. En la actualidad se recomienda la

administración de cinco millones de unidades de penicilina por vía intramuscular en una sola aplicación, mientras que en 1940 bastaban menos de cien mil unidades para obtener curación completa. Además de haber sido necesario aumentar considerablemente la cantidad de penicilina administrada, se combina con probenecid a fin de bloquear la excreción renal del antibiótico y aumentar las concentraciones en la sangre, con la consecuente amplificación del efecto curativo. Otros antimicrobianos que también son eficaces en el tratamiento de la gonorrea son: la tetraciclina, ampicilina, cefaliridina, kanamicina y carbenicilina.

Debe recordarse la necesidad de educar al paciente para que esté enterado de los peligros que entraña la infección por gonorrea.

MENINGITIS MENINGOCOCICA.

Neisseria meningitidis es un diplococo gramnegativo, no móvil, con aspecto arriñonado y de grano de café.

EPIDEMIOLOGIA.- El único reservorio conocido para los meningococos es el cuerpo humano; la entrada y salida de las bacterias es el sistema respiratorio.

Las vías de contaminación habituales son de persona a persona mediante la expulsión de gotitas de saliva por objetos contaminados con secreciones faríngeas (instrumentos y equipo dental). La enfermedad clínica suele presentarse en forma esporádica o en forma epidémica.

CUADRO CLINICO.- La meningitis es la consecuencia más común de la infección bacterémica que, se piensa, es a su vez consecuencia de la penetración del microorganismo a través de la nasofaringe; no es muy creíble que el paso del germen desde la nasofaringe hacia la cavidad craneana se haga directamente por el piso del cráneo. La meningitis suele instalarse en forma brusca, acompañada por cefálea intensa, vómito del tipo cerebral y rigidez de la nuca; durante la fase bacterémica se forman trombos en los capilares y aparecen petequias hemorrágicas; también suelen presentarse artritis y lesiones de la piel.

ASPECTOS BUCALES.- Una característica de la meningitis meningocócica es la erupción cutánea que se ve casi en la mitad de los casos; son petequias, variables en número y tamaño que se presentan más en el tronco y extremidades superiores y menos en la cara; las petequias suelen aparecer en las membranas mucosas de la boca y la conjuntiva. Las lesiones de la boca consisten en grandes áreas hemorrágicas entre las capas mucosas; la úvula, en las formas fulminantes de infección mortal suele verse completamente negra debido a la hemorragia. La *N. meningitidis* se encuentra particularmente abundante en las lesiones que forma. Las secreciones de la boca pueden ser espesas y viscosas; en torno de los labios aparecen lesiones de herpes simple y en otras ocasiones menos frecuentes pueden instalarse lesiones producidas por herpes en las ramas oftálmica y maxilar del quinto par craneal. En la saliva no es común aislar el microbio.

DIAGNOSTICO.- Los productos clínicos de mayor utilidad para el diagnóstico son la sangre y el líquido cefalorraquídeo; las muestras nasofaríngeas y bucofaríngeas, principalmente estas últimas, se utilizan para identificar a los portadores.

TRATAMIENTO.- La meningitis por meningococo, sin tratamiento, tiene una elevada mortalidad; en la actualidad como se dispone de antimicrobianos, la muerte se presenta en pacientes de muy corta edad, en ancianos y personas con enfermedades importantes subyacentes. El fármaco de elección es la penicilina G, excepto para aquellos pacientes con hipersensibilidad a ésta, en quienes es necesario recurrir al clorafenicol; parece que el fracaso de la penicilina G para eliminar el estado portador meningocócico, a pesar de su eficacia en la infección aguda, se debe a su insuficiencia para obtener una concentración eficaz en las secreciones nasofaríngeas.

CAPITULO V

**INFECCIONES MICOTICAS
EN CIRUGIA BUCAL**

Para analizar las micosis que son potencialmente transmisibles en cirugía bucal, es necesario realizar la clasificación siguiente:

1. Las micosis exclusivamente tegumentarias son las producidas por agentes etiológicos con reducida capacidad invasora, que afectan a las estructuras más superficiales de la piel y sus anexos, los pelos y las uñas; son muy frecuentes, contagiosas y fácilmente curables. Son principalmente las tiñas o dermatofitosis.
2. Las micosis inicialmente tegumentarias comprenden padecimientos en los que el agente etiológico penetra por la piel o la mucosa bucal, pero invade no solamente la dermis sino estructuras profundas y puede llegar hasta las vísceras. Son relativamente frecuentes, no contagiosas y curables. Corresponden a las moniliasis tegumentarias, la geotricosis, la esporotricosis, la rinosporidiosis, la cromoblastomicosis y la aspergilosis.
3. Las micosis secundariamente tegumentarias son padecimientos en los que el hongo tiene habitualmente una vía de penetración diversa del tegumento, pero tarde o temprano se localiza en él. Son raras, no contagiosas, sin tratamiento eficaz, excepto la actinomicosis. Corresponden a la coccidioidomicosis, la histoplasmosis, la actinomicosis, la nocardiosis, la blastomicosis sudamericana y la moniliasis profunda.

En base a la anterior clasificación, se deduce que las micosis tegumentarias son las causantes de infecciones por hongos en cirugía bucal.

CANDIDIASIS.

La candidiasis también conocida como candidosis, moniliasis o algodoncillo, es una enfermedad causada por un hongo parecido a una levadura, la *Cándida* (*Monilia*) *albicans*, aunque también pueden conjugarse a otras especies como: *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. stellatoidea* y *C. Krusei*.

Se ha demostrado que este microorganismo habita comunmente en la cavidad bucal, aparato digestivo y vagina de personas que clínicamente no están afectadas, de esta manera, parece que la sola presencia del hongo no es suficiente para producir enfermedad; de hecho, debe existir una penetración en los tejidos, aunque tal invasión por lo regular, es superficial y sólo se presenta en ciertas circunstancias. Se dice que esta enfermedad es la más oportunista del mundo.

La candida bucal o algodoncillo, por lo regular, permanece como una infección localizada, pero en ocasiones muestra una extensión hacia la faringe o incluso, hacia los pulmones, con frecuencia, con un desenlace mortal.

ASPECTOS CLINICOS.- A menudo la candidiasis se clasifica en dos categorías principales: 1) candidiasis mucocutánea y 2) candidiasis sistémica. La mucocutánea incluye cuatro candidiasis: bucal orofaríngea, esofagitis por candida, candidiasis intestinal, vulvovaginitis por candida y la balanitis, el indertrigo y la paroniquia. La categoría sistémica afecta principalmente a ojos, riñones y piel a través de una diseminación hematógena, aunque también pueden estar afectados otros órganos vitales.

La candidiasis mucocutánea crónica posee diferentes manifestaciones de infección, algunas de las cuales tienen múltiples aspectos en común, aunque por lo regular se separan como entidades.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Las lesiones bucales de las distintas categorías de candidiasis pueden tener una apariencia diferente y se deben estudiar por separado:

- a) La candidiasis pseudomembranosa aguda es una de las categorías más comunes de la enfermedad; las lesiones bucales se caracterizan por la aparición de placas ligeramente elevadas, de color blanco y blandas, que con frecuencia se presentan en la mucosa bucal y en la lengua, pero también se observan en paladar, piso de boca y encías. Las placas que a menudo se describen como toscas, semejantes a coágulos de leche, consisten principalmente en masas enredadas de hifas fungoides con epitelio descamado, queratina, fibrina, restos necróticos, leucocitos y bacterias entremezcladas; éstas por lo regular se pueden eliminar con una gasa y dejan ya sea mucosa con aspecto relativamente normal o

un área eritematosa. En los casos graves puede estar afectada toda la actividad bucal.

- b) La candidiasis autotrófica cutánea se presenta ya sea como una secuela de la candidiasis pseudomembranosa aguda o se origina como micosis inicial. Las lesiones son más rojas o eritematosas que blancas y de esta manera se parecen al tipo pseudomembranoso, en el cual se ha eliminado la membrana blanca. También pueden aparecer en cualquier sitio; se dice que es la única variedad de candidiasis bucal que causa dolor.
- c) Con frecuencia se dice que la candidiasis hiperplásica crónica es el tipo "leucoplásico" de la candidiasis; las lesiones bucales consisten en placas firmes de color blanco, persistentes y se localizan en labios, lengua y carrillos. Estas lesiones pueden durar años.
- d) La candidiasis mucocutánea crónica presenta lesiones bucales de todos los tipos, en general su apariencia clínica es similar a las lesiones descritas en la candidiasis hiperplásica crónica y aparece en los mismos sitios intrabucales.

DIAGNOSTICO.- El diagnóstico preciso de candidiasis se debe fundamentar en los estudios de laboratorio, ya que existen muchas otras situaciones predisponentes y enfermedades que pudieran confundirse con la candidiasis, como la leucoplasia, el líquen plano y la sífilis terciaria. El examen directo al microscopio es más seguro cuando se hace con muestras recién tomadas. También para que se pueda realizar el cultivo de una muestra, ésta deberá ser siempre recién tomada.

La identificación definitiva de los cultivos obtenidos es un procedimiento con grandes dificultades técnicas; en algunas ocasiones puede ser necesario recurrir a las pruebas de fermentación para identificarlos por completo.

TRATAMIENTO.- Los antiguos medicamentos propiano para aplicación tópica, como el caprilato de sodio y el propionato de sodio siguen siendo útiles y tan efectivos como muchos de los medicamentos modernos. En la actualidad el medicamento adecuado es la nistatina aplicada en forma tópica en su presen-

tación de trocisco tres o cuatro veces al día durante una o dos semanas. La infección por cándida en la piel ha sido adecuadamente tratada con candidina, antimicrobiano polié-nico en experimentación.

GEOTRICOSIS.

Esta enfermedad es similar a la candidiasis en sus aspectos clínicos, pero es causada por el hongo *Geotrichum candidum*.

ASPECTOS CLINICOS.- Las lesiones más comunes son las que se presentan en los pulmones y en la mucosa bucal, aunque en ocasiones hay lesiones cutáneas o en el tubo digestivo; cuando está lesionado el pulmón se producen sín-tomas de neumonitis o de bronquitos, pero se pueden detectar los hongos en el esputo.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Son idénticas a las que se presentan en la candidiasis o algodoncillo (muget); son placas de consistencia aterciopelada, de color blanco, cubren la mucosa bucal y tienen una distribución aislada o difusa. El desarrollo de la enfermedad es paralelo al de la candidiasis.

DIAGNOSTICO.- Las lesiones bucales por geotricosis no pueden distinguirse clínicamente de la candidiasis, sólo pueden diferenciarse las dos etiologías mediante el estudio micológico, especialmente por observación al microscopio de muestras clínicas frescas, mediante el cultivo o con ambos.

TRATAMIENTO.- Es inespecífico y no existen datos sufi-cientes acerca de los efectos en la geotricosis de los medicamentos que se emplean para tratar la candidiasis aun-que a veces éstos resultan ser efectivos.

ESPOROTRICOSIS.

Es una infección micótica causada por *Sporotrichum shenckii*, en la cual no se ha entendido por completo cual es la puerta de entrada; se ha notificado que se presenta después de:

- 1) Exposición a una amplia variedad de animales, tanto domésticos como salvajes.
- 2) Lesión accidental por espinas de algunas plantas o arbustos.
- 3) Inoculación clínica (como en cirugía bucal) o por accidente de laboratorio en personal hospitalario.

La esporotricosis tiene distribución mundial pero se produce más frecuentemente en América Central, Brasil y México. El microorganismo se encuentra en el suelo, en las plantas vivas y en la madera podrida; se ha aislado de la cavidad bucal normal del hombre.

ASPECTOS CLINICOS.- Las lesiones más comunes de la esporotricosis afectan la piel, los tejidos subcutáneos y las mucosas bucal, nasal y faríngea; afecta de manera ocasional a las vísceras. Las lesiones cutáneas a menudo descritas como "chancros esporotricóticos" aparecen en el sitio de la inoculación como nódulos firmes, de color rojo hasta púrpura, se ulceran rápidamente; por lo general poco después se desarrollan nódulos con linfadenopatía regional y tanto estos nódulos subcutáneos como los ganglios linfáticos afectados, pueden también ulcerarse y drenar.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Se presenta una ulceración específica de la mucosa bucal, nasal y faríngea, por lo regular asociada con una linfadenopatía regional; se ha descrito que las lesiones sanan y dejan cicatrices suaves y flexibles, aunque los microbios permanezcan todavía en los tejidos.

La reacción tisular es de tipo granulomatoso con células epitelioides, células gigantes multinucleadas del tipo de Langhans y linfocitos que a menudo rodean un área central de necrosis purulenta o caseosa; en algunos casos es predominante la presencia de leucocitos polimorfonucleares.

DIAGNOSTICO.- Las lesiones iniciales suelen presentar grandes problemas para el diagnóstico y se confunden con sífilis o tuberculosis. Como los hongos son escasos en los productos patológicos secretados y en los mismos tejidos, el cultivo de muestras de tejidos lesionados es el método más seguro para obtener un diagnóstico correcto.

TRATAMIENTO.- No existe un tratamiento específico, siendo la mayor parte de los antibióticos ineficaces, pero el pronóstico por lo general es bueno, aunque son comunes las remisiones repetitivas crónicas y las reincidencias. La complicación pulmonar crónica de la enfermedad es con frecuencia mortal.

El tratamiento a base de yoduro de potasio, recomendación que se inició a principios de este siglo, sigue siendo el de elección aún en estos días, sin embargo, su utilidad es limitada por la toxicidad del yodo. Para la esporotricosis generalizada, a pesar de su gran toxicidad, la anfotericina B resulta ser efectiva. Si la infección está localizada en un sitio accesible, la excisión puede ser efectiva. Las lesiones de la mucosas frecuentemente se infectan en forma secundaria de modo que los antimicrobianos son una terapéutica adicional. La aplicación de calor, sin ningún otro procedimiento ni medicamento, puede ser útil en los casos de infecciones localizadas y no complicadas.

RINOSPORIDIOSIS.

El hongo *Rhinosporidium seberi* es el agente de la rinosporidiosis, infección que predominantemente afecta a la mucosa nasal y la orofaringe, a veces también afecta otros sitios como los labios, paladar, úvula, antro maxilar, glándula parótida, amígdalas y piel.

ASPECTOS CLINICOS.- La infección casi siempre queda confinada al epitelio superficial, pero en algunas ocasiones se disemina en todo el cuerpo y el hongo se encuentra, entonces, en muchos órganos. La enfermedad es crónica y se caracteriza por la formación de lesiones papilomatosas que terminan pedunculadas; rara vez es mortal a menos que se disemine por todo el organismo.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Las lesiones oronasofaríngeas con frecuencia están acompañadas por una secreción mucóide y aparecen como crecimientos polipoides de color rojo, de una naturaleza parecida a la tumoral, se diseminan hacia la laringe y la faringe. Las lesiones son vasculares y sanan con facilidad.

TRATAMIENTO.- No existe un tratamiento específico conocido; en algunos casos de localización precisa, la simple excisión quirúrgica es suficiente para curarse.

CROMOBLASTOMICOSIS.

La cromoblastomycosis es causada por varias especies de hongos pigmentados (Dematiomycetes) que afectan principalmente la piel de las extremidades.

ASPECTOS CLINICOS.- En algunos casos la infección se puede instalar en la cara o en la mucosa nasal, boca, faringe o laringe. El hongo penetra en los tejidos a través de la piel erosionada o por implante traumático; también puede penetrar e incubarse a través de incisiones quirúrgicas; produce lesiones que casi siempre están limitadas al tejido cutáneo y subcutáneo. La enfermedad se ha detectado en casi todo el mundo, pero es más frecuente en los países tropicales y subtropicales, la mayor parte de los casos proceden de América Latina.

Las principales especies causantes son *Fonseca pedrosi*, *Fonseca compactum*, *Phialophora verrucosa* y *Cladosporium carrioni*.

La lesión es una respuesta granulomatosa hiperplásica con la formación de nódulos cutáneos verrucosos que se elevan sobre la superficie de la piel.

TRATAMIENTO.- El tratamiento ha sido un problema difícil de resolver, cuando es factible la extirpación quirúrgica, da buen resultado. En años recientes la anfotericina B ha logrado curar algunos casos.

ASPERGILOSIS.

Aspergillus es un género de hongos verde-azules de amplia distribución que incluye a los mohos que aparecen en el pan húmedo y viejo. Entre las especies que se han reconocido como patógenos están: *fumigatus*, *nidulans*, *flavus* y *niger*; todos los mencionados cada vez ratifican más su importancia como patógenos para el hombre.

Los conidióforos de *Aspergillus* se encuentran en toda la atmósfera, cuando se depositan en los tejidos lesionados o debilitados, pueden germinar y crecer hasta causar una infección micótica. La Aspergilosis afecta con mayor frecuencia a las orejas, piel, senos, bronquios y pulmones, pero también puede

afectar huesos, meninges y casi cualquier otra parte. En el hombre pueden presentarse tres formas de Aspergilosis, alérgica, colonizante e invasiva; la última es de especial interés para la microbiología bucal.

ASPECTOS BUCALES.- Se ha informado de varios casos de Aspergilosis sobre estructuras de interés directo para el cirujano dentista, las más comunes son las infecciones del seno maxilar; algunos de estos casos tienen antecedentes de traumatismos por extracciones dentarias. El curso de la enfermedad es lento y progresivo, los primeros síntomas son los de una sinusitis crónica supurativa. Al examen microscópico se encuentran reacciones inflamatorias y granulomatosas crónicas, éstas incluyen células gigantes que contienen filamentos de micelio tabicado, también están presentes polimorfonucleares y macrófagos.

DIAGNOSTICO.- Para establecer un diagnóstico acertado es necesario obtener el hongo en cultivo a temperatura ambiente, sin embargo, un cultivo negativo no descarta la enfermedad. En muchos casos la biopsia de tejidos puede dar información precisa para un diagnóstico positivo, la muestra permite observar un proceso inflamatorio crónico y se observan fragmentos rotos de las hifas con muchas esporas pequeñas, redondas y de color verde oscuro.

TRATAMIENTO.- La Aspergilosis invasiva a menudo es mortal y su tratamiento es muy difícil.

La Aspergilosis crónica se trata con éxito a condición de que el paciente sea inmunológicamente competente; la anfotericina B no es muy eficaz, pero la nistatina sí ha sido útil. Si llega a ser necesario se debe practicar cirugía radical para salvar la vida del paciente.

La solución de yoduro de potasio por vía bucal en dosis masivas, sigue siendo útil, recientemente se sabe que la griseofulvina puede determinar una respuesta favorable. La apreciación de si el medicamento va siendo eficaz, se obtiene al observar disminución de los títulos de anticuerpos en la sangre del enfermo, la recaída está indicada por la reaparición de las reacciones serológicas.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CAPITULO VI
INFECCIONES VIRALES
EN CIRUGIA BUCAL

Los avances en la metodología para el estudio de la virología humana que han ocurrido en las tres últimas décadas, han dado lugar a una enorme expansión del conocimiento relacionado con las pequeñísimas partículas conocidas como virus; éstos han sido definidos como entidades submicroscópicas que se reproducen solamente dentro de las células huéspedes (parásitos intracelulares obligados). Los virus no tienen límite, afectan no solamente a las plantas y a los animales (incluyendo al hombre), sino también a los insectos e inclusive a las bacterias.

La invasión de un virus puede dar lugar a su multiplicación causando destrucción, alteraciones de la función o proliferación de la célula huésped y también a una forma de infección en la cual el virus no se duplica en grandes números y sólo lo hace al mismo ritmo que la multiplicación celular; dependiendo de las condiciones fisiológicas, un mismo virus puede comportarse de alguna de las formas descritas.

Ahora es inminentemente comprensible el hecho de que un virus pueda ser inoculado en los tejidos de la cavidad bucal a través de un acto quirúrgico causando las siguientes infecciones:

POLIOMIELITIS.

En una época la poliomiелitis se consideró una enfermedad viral de consideración, la cual casi en su totalidad se ha eliminado, en particular la forma paralizante, como resultado del amplio uso de las vacunas de Salk y Sabin. Antes de esto, la poliomiелitis tenía alguna importancia en la odontología debido a que los informes aislados sugerían que la pulpa dental expuesta podría ser la puerta de entrada del virus.

Los virus de este grupo (poliovirus RNA) son bastante estables, se les ha encontrado viables después de almacenamiento a -70 C durante varios años; a temperatura ambiente, en la materia fecal de humanos, persisten activos desde un día a varias semanas, dependiendo de diversos factores como la cantidad de partículas virales, el pH, el contenido de humedad en el centro del bolo fecal y algunos más.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- La poliomiелitis es una enfermedad infecciosa que tiene la capacidad de producir un amplio número de manifestaciones clínicas, dependiendo de las variaciones en el virus y en la respuesta del huésped. La persona expues-

ta puede presentar una infección inaparente sin ninguna sintomatología; una enfermedad moderada (poliomielitis abortiva); una meningitis aséptica (poliomielitis no paralítica) y en un número de casos, no muy grande, poliomielitis paralítica, determinada por la invasión del virus al sistema nervioso central con destrucción subsecuente de neuronas motoras de la médula espinal.

PATOGENIA.- El sitio donde el virus se multiplica durante el período de incubación en los humanos no se conoce, hay ciertos indicios que hacen suponer que tal sitio es el aparato digestivo, particularmente la faringe y/o el intestino delgado.

La vía de entrada en los humanos es la boca; en pacientes con poliomielitis se han aislado los virus causales de la faringe, el aparato digestivo, la sangre y el sistema nervioso central. Las posibles vías de diseminación desde los sitios primarios de entrada y multiplicación son la vía sanguínea, la linfática y los axones.

En la poliomielitis de los humanos los únicos sitios en que es posible identificar lesiones son los del sistema nervioso central.

ASPECTOS BUCALES.- Ciertos estudios minuciosos han aclarado que la inyección subcutánea o intramuscular de algunas sustancias irritantes, pueden predisponer a precipitar la parálisis del miembro inoculado; uno de los mayores riesgos observados es la administración de la vacuna triple (difteria, tétanos y tosferina) precipitada con alumbre. En las temporadas en que se estime que la poliomielitis se encuentra en su fase epidémica o de prevalencia, todas las intervenciones quirúrgicas como las extracciones dentarias o regularizaciones de proceso, deben ser postpuestas para evitar la contaminación viral en las terminaciones nerviosas expuestas que pudieran determinar la forma bulbar de la poliomielitis y para prevenir infecciones cruzadas del paciente infectado al facultativo, del facultativo a los pacientes o de paciente a paciente mediante instrumentos infectados. En la actualidad los dientes con caries y la pulpa expuesta no parecen ser vías de entrada importantes para el poliovirus.

En la poliomielitis la participación de las ramas del trigémino es rara, pero se le ha encontrado en la forma bulbar grave; los músculos de la masticación se han visto afectados. Cuando la parálisis se manifiesta en un sólo lado y es permanente, se presentará asimetría facial con hipertrofia de los maseteros en

el lado funcional y atrofia en el opuesto. Más aún, el ángulo de la mandíbula en el sitio afectado se aplana. Si todas las alteraciones mencionadas se inician durante la época del crecimiento del esqueleto, también repercutirán sobre el crecimiento asimétrico de los huesos cigomáticos y en los sitios en que se insertan a la mandíbula los músculos que hubieran quedado afectados. Las alteraciones musculares prolongadas determinan dolor en la ATM, difusión y, a veces, hasta subluxación.

DIAGNOSTICO.- El diagnóstico de laboratorio de la poliomielitis se apoya en el aislamiento del virus y en las pruebas serológicas. Las muestras faríngeas, tomadas con hisopo de algodón, los lavados de la garganta o de la región nasofaríngea y las muestras fecales, se utilizan para la demostración de la presencia del poliovirus; la muestra de materia fecal tomada al inicio de la infección, es la mejor fuente para obtener el virus.

PREVENCION.- La primera vacuna eficaz fué la de virus formalinizado (vacuna de Salk), pero por algunas limitaciones importantes más tarde fué substituída por la de virus estenuados (vacuna de Sabin). En la actualidad casi de ha eliminado en su totalidad esta enfermedad.

TRATAMIENTO.- Los pacientes con poliomielitis no parálitica sólo requieren cuidados generales; el paciente con parálisis es un sujeto candidato a cuidados especiales que dependen del grado de parálisis. Cuando se presenta parálisis respiratoria espinal, se impone el recurso de la asistencia mecánica de un pulmón o pulmón mecánico. Ni la gama-glubulina de adultos normales, ni el suero de convalescientes tienen utilidad alguna.

HEPATITIS VIRAL.-

Los estudios serológicos realizados en muestras de sangre de diferentes partes del mundo, sugieren que varios virus son los causantes de hepatitis viral; sin embargo, en la mayor parte de los casos en que la ictericia es uno de los signos principales, puede atribuirse la enfermedad a uno o dos tipos de virus o hablando con más precisión, a dos grupos de partículas virales. La denominación "hepatitis viral" es esencialmente un término diagnóstico que se refiere a una enfermedad aguda de etiología viral, en la que se presenta inflamación del hígado. Las dos enfermedades virales se denominan en la actualidad hepatitis viral tipo A y hepatitis viral tipo B.

HEPATITIS VIRAL DE TIPO A.-

La hepatitis viral del tipo A, probablemente causada por una partícula viral de composición RNA, es una enfermedad contagiosa de distribución mundial que se transmite habitualmente por la vía fecal-bucal; también se han considerado posibles vías de inoculación las parenterales (inoculación por instrumentos quirúrgicos contaminados).

La hepatitis del tipo A tiene un corto período de incubación, de 30 a 50 días, su inicio es brusco y con un período prodrómico febril, posteriormente aparece malestar general, anorexia, náuseas e incomodidad abdominal que anteceden a la ictericia. La gravedad de la enfermedad aumenta con la edad, pero por lo general, se alcanza la recuperación completa sin efectos residuales, especialmente en los niños, la enfermedad puede ser tan benigna que ni siquiera se presenta la ictericia y el diagnóstico se obtiene mediante las pruebas de función hepática o pruebas enzimáticas en el suero.

HEPATITIS VIRAL TIPO B.

La hepatitis viral del tipo B fué identificada por primera vez por la presencia de fragmentos virales antigénicos en la sangre de casos clínicos típicos. Los estudios posteriores indicaron que la partícula viral asociada a la hepatitis B está formada por DNA. Este tipo de hepatitis también conocida como hepatitis del suero, se distingue de la hepatitis A en varios puntos, pero la diferencia clínica no es fácil de establecer. La enfermedad se manifiesta después de un período de incubación variable entre 50 y 160 días; el inicio es más insidioso que el de la hepatitis por virus A. Durante el período prodrómico pueden encontrarse manifestaciones que recuerden a la enfermedad del suero, con artritis y fiebre urticaria, en algunos casos, la artritis puede afectar entre otras, a las articulaciones temporomandibulares. Posteriormente aparecerán anorexia, náusea y vómito. La intensidad de la infección es variable, encontrándola desde aparente hasta mortal (en este último caso los pacientes desarrollan necrosis hepática aguda).

ASPECTOS BUCALES DE LAS HEPATITIS TIPOS A Y B.- El período de incubación para la hepatitis viral tipo A, parece ser el mismo ya sea que la inoculación sea bucal o parenteral, mientras que la

exposición bucal al tipo B tiene un período de incubación un mes más largo que el que se conoce para la exposición parenteral.

La fase virémica de la hepatitis aguda tipo A es corta; de este modo la transmisión por saliva contaminada con sangrados de la encía no es una situación tan peligrosa como lo es en el caso de la infección por virus B. Sin embargo, la presencia de viremia debe tener algo que ver en los casos en que aparece parálisis del paladar blando o alteraciones en el nervio trigémino. La elevada frecuencia de sujetos con síndrome de Down, portadores crónicos del antígeno de la hepatitis B, puede ser una situación que no debe menospreciarse por el cirujano dentista que suele atender a tales pacientes; además, dado que los mongólicos presentan anomalías dentarias con gran frecuencia y enfermedad periodontal avanzada, requieren de la atención dental más que la población normal, factor que aumenta la posibilidad de infección cruzada o contagio del equipo de trabajo dental.

EXCRECION SALIVAL DE LA HEPATITIS B.- El antígeno de la hepatitis B se ha buscado en la saliva con resultados variables; sin embargo, los métodos recientes más sensibles, han permitido confirmar la sospecha, basada solamente en datos epidemiológicos, de que el virus se excreta por la saliva y por otros fluidos del cuerpo. Por lo tanto, parece ser que la saliva es el medio de transmisión del virus de la hepatitis B adquirida en forma no parenteral.

RIESGO PROFESIONAL ENTRE CIRUJANOS DENTISTAS DE LA HEPATITIS B.-Los estudios epidemiológicos recientes han aclarado datos importantes acerca del riesgo profesional a que los cirujanos dentistas están expuestos al atender a poblaciones de las que se ignora si han padecido o no la hepatitis. Los casos más abundantes de contagio se presentaron entre los cirujanos dentistas que tienen alguna especialidad relacionada con alguna forma de actividad quirúrgica (cirujanos maxilofaciales, parodontólogos y endodoncistas).

Los pacientes positivos para la hepatitis B, bajo tratamiento dental, deben ser atendidos en una pequeña sala destinada específicamente para los pacientes con hepatitis; si no se dispone de espacio suficiente, esos enfermos se atenderán al final del día, extremando las medidas de higiene previa y esterilización posterior.

DIAGNOSTICO.- En la actualidad ya se dispone de pruebas específicas de tipo inmunológico, para determinar el anticuerpo y antígeno de la hepatitis B, que son avances notables para obtener un diagnóstico preciso. Más recientemente se ha diseñado una prueba de fijación del complemento para el anticuerpo de la hepatitis A que, como antígeno, emplea un extracto de hígado de marmoseta infectada experimentalmente con el virus de la hepatitis A.

TRATAMIENTO.- El tratamiento para los casos benignos o moderados de la hepatitis, es enteramente de soporte, incluye una dieta balanceada y una limitación de las actividades que puede ser distinta para cada paciente.

PAROTIDITIS EPIDEMICA (PAPERAS).

Es una infección ocasionada por un paramixovirus RNA; contagiosa, aguda que se caracteriza principalmente por la hinchazón unilateral o bilateral de las glándulas salivales, por lo regular, la parótida; en ocasiones se encuentran afectadas las glándulas submaxilares y submandibulares, pero rara vez sin que también la glándula parótida esté afectada. Ocasionalmente ciertos órganos internos y no las glándulas salivales, se encuentran afectados. Aunque es una enfermedad de la niñez, la parotiditis también puede afectar a los adultos y en dichos casos existe mayor tendencia a que se desarrollen complicaciones. La parotiditis tiene un período de incubación de 2 a 3 semanas.

Se piensa que la vía de entrada del virus es la boca o la nariz. En relación a la vía por la que el virus se establece en el organismo existen dos teorías; una dice que el virus viaja por el conducto de Stenon hasta la glándula parótida donde se multiplica; posteriormente se disemina por la sangre en etapas tempranas de la enfermedad; con ello se logra una viremia generalizada con instalación en otros órganos. Según la segunda teoría, el sitio inicial para la multiplicación viral es el epitelio de las vías respiratorias, seguido por una viremia generalizada con localización en la glándula parótida. Esta última hipótesis es más convincente, ya que explica la distribución generalizada del virus, cosa que ocurre aún antes de la aparición de las manifestaciones de la infección en la parótida.

El cuerpo humano es el único reservorio conocido de la infección; la transmisión probablemente ocurra por contagio

directo, gotitas de saliva contaminadas o mediante utensilios e instrumental contaminados con saliva. La eliminación de los virus por la saliva es un hecho que sucede al séptimo día antes de la aparición de las manifestaciones clínicas y puede persistir durante tres días después de la aparición de la enfermedad; en las personas con infecciones subclínicas también aparecen los virus en la saliva. Los virus no solamente se han encontrado en la saliva, también se les ha localizado en el líquido cefalorraquídeo, orina, sangre, leche y otros tejidos infectados. En la orina la excreción continúa hasta al decimoquinto día de la enfermedad.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Por lo regular, la enfermedad está precedida por el surgimiento de dolor de cabeza, escalofríos, fiebre moderada, vómito y dolor por debajo del oído; a estos síntomas le sigue una hinchazón firme, algo elástica de las glándulas salivales que frecuentemente elevan el oído, lo cual por lo regular, dura cerca de una semana. Esta afección de las glándulas salivales produce dolor al masticar. En aproximadamente 70% de los casos se afectan bilateralmente las glándulas parótidas. También se señala que las papilas del conducto parotídeo abierto que se encuentran en la mucosa bucal con frecuencia aparecen hinchadas y enrojecidas.

COMPLICACIONES.- Se pueden afectar otros órganos del cuerpo como una complicación de la enfermedad; estos incluyen testículos, ovarios, páncreas, glándulas mamarias y en ocasiones, la próstata, la epididimis y el corazón. Cuando la parotiditis afecta al adulto masculino, la orquitis es un gran peligro y es seguro que se presente en el 20% de los casos; esta orquitis por lo regular es unilateral, pero en ocasiones causa esterilidad. Cuando se afecta el páncreas se produce una pancreatitis aguda que a menudo causa elevación de la lipasa sanguínea, la amilasa sérica también se eleva, pero esto es sin tomar en cuenta la afección pancreática. También son complicaciones ocasionales, la meningoencefalitis, sordera y mastitis. En los pocos casos mortales, los afectados han sido niños menores de cinco años de edad; la causa de la muerte se atribuye a meningoencefalitis, pancreatitis o nefritis.

DIAGNOSTICO.- Los casos típicos con manifestaciones en las parótidas son tan característicos que casi nunca se requiere de estudios de laboratorio para establecer el diagnóstico correcto; sin embargo, en ocasiones la necesidad de establecer un diagnóstico diferencial suele presentar dificultades, aún para el cirujano dentista. En un caso publicado, por ejemplo, se realizaron extracciones de molares en un adulto que presentaba dolor sin

ninguna otra explicación aparente; el dolor no desapareció y un poco más tarde se manifestaron las inflamaciones características de la parotiditis, comprendiéndose que esta era la causa del dolor. En algunas ocasiones, la parotiditis de los adultos puede considerarse como un absceso dentario. En los casos de parotiditis con poca inflamación o cuando sólo se presenta aumento de volumen de un sólo lado, debe realizarse una exploración e historia clínica cuidadosas; a la exploración se debe examinar con detalle la presencia de ganglios linfáticos inflamados de la aponeurosis exterior de la glándula. Si se encuentran ganglios infartados hay que hacer una revisión metódica de las regiones que conectan con éstos, a fin de descartar una infección que se manifieste como linfangitis en tales ganglios. Los pacientes con erisipela de la cara suelen diagnosticarse, equivocadamente, como de parotiditis.

Cuando existe alguna dificultad para establecer el diagnóstico, se debe recurrir a los estudios del laboratorio; los procedimientos más útiles son:

1. Aislamiento del virus de la saliva, líquido cefalorraquídeo o de la orina, dentro de los primeros cuatro o cinco días posteriores al inicio de la infección.
2. Investigación del aumento en los títulos de anticuerpos mediante la prueba de fijación del complemento en sueros pareados, uno de la fase aguda y otro de la fase de convalecencia.

TRATAMIENTO.- La administración de gama-globulina hiperinmune puede evitar la aparición de la enfermedad o determinar que se presente en forma atenuada. Los casos no complicados ni graves, se tratan indicando reposo en cama y lavados de la boca con agua caliente, varias veces al día durante los primeros días de la enfermedad.

PREVENCIÓN.- La disponibilidad de una vacuna viral atenuada para la parotiditis, probada por primera vez en 1968, ha dado como resultado una marcada declinación de incidencia, con la correspondiente disminución de los casos de meningitis y encefalitis. Por desgracia, la vacuna no protege a los individuos que acaban de exponerse al virus y a quienes se encuentran en la etapa de incubación.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.

La mononucleosis infecciosa (fiebre glandular o enfermedad del beso) es una enfermedad causada por el virus de Epstein-Barr (DNA), un virus semejante al herpes, que es el mismo que se ha implicado como agente etiológico en el linfoma de Burkitt africano del maxilar, en el carcinoma nasofaríngeo y en la leucemia linfoblástica de los seres humanos.

El mecanismo de transmisión humana no se conoce bien, pero se cree que un medio importante es por un "beso intenso" o intercambio de saliva íntimo, por esta razón, algunas veces se le ha llamado "enfermedad del beso". Se cree que la secreción bucal del virus puede continuar hasta por 18 meses después del inicio de la enfermedad, esta excreción puede ser constante o intermitente. En el consultorio dental los pacientes con mononucleosis infecciosa contaminan los instrumentos mediante saliva, si no se realizan los procedimientos de esterilización adecuadamente, puede presentarse la infección cruzada a otros pacientes.

ASPECTOS CLINICOS.- La enfermedad se caracteriza por estado general afectado: escalofríos, fiebre, mialgias generalizadas, crecimiento de los ganglios linfáticos, cambios en la celularidad de la sangre, especialmente linfocitos y en la aparición de anticuerpos heterofílicos. Es una enfermedad que se cura por sí sola sin dejar secuelas; se han descrito tres tipos clínicos de ésta pero lo real es que pueden presentarse combinados:

1. El tipo glandular, cuya manifestación prominente es el crecimiento de los ganglios linfáticos con molestias de la garganta frecuentes; es la forma más común entre los cinco y los quince años de edad.
2. El tipo anginoso se caracteriza por la formación de una membrana sobre la garganta o sobre porciones de la cavidad bucal, se encuentra en individuos entre quince y treinta años de edad, es menos frecuente que el tipo glandular.
3. El tipo febril se presenta más en los adultos y pocas veces en niños, los signos y síntomas principales son fiebre y malestar general, es la forma menos frecuente.

En los casos no complicados, el pronóstico es benigno, con recuperación completa entre tres a seis semanas.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Las lesiones bucales en pacientes afectados de mononucleosis infecciosa son frecuentes, pero tienen características variables y representan un problema en su diferenciación. Se ha diagnosticado estomatitis aguda, asociada con gingivitis en casi la cuarta parte de los pacientes y en la mitad de los pacientes con estomatitis, los síntomas bucales son los primeros en presentarse rara vez se ve una membrana bucal que puede ser extensa y continua o presentarse en forma de placas pequeñas; en algunos pacientes se han observado petequias múltiples distribuidas irregularmente en el paladar blando sobre la mucosa, casi siempre en la unión con el paladar duro; el edema de la mucosa de la boca y la faringe llega a ser tan importante que dificulta la deglución, éste suele acompañarse de hiperplasia linfoide. En algunos casos, las lesiones bucales han sido las primeras manifestaciones que han hecho pensar en un diagnóstico de mononucleosis infecciosa.

DIAGNOSTICO.- El diagnóstico definitivo de la mononucleosis infecciosa depende de los hallazgos del laboratorio: la prueba de aglutinación con eritrocitos de carnero (prueba de Paul-Bunnell), es el método de diagnóstico estándar; los títulos mayores de 1:100 se consideran diagnósticos. Actualmente existen otras pruebas más específicas para determinar la etiología precisa de la infección sugestiva.

TRATAMIENTO.- No existe un tratamiento eficaz para esta enfermedad; se han utilizado diversos antibióticos sin gran éxito. El descanso en cama y dieta adecuada probablemente tienen tanto beneficio como cualquier otra forma de terapéutica.

LINFOMA DE BURKITT.

En 1961 se describió una serie de casos con linfoma sumamente maligno y diversas características particulares; los pacientes afectados eran niños habitantes de la región ecuatorial de África. La lesión se denomina actualmente tumor o linfoma de Burkitt, síndrome de linfoma africano, linfoma de Burkitt africano del

maxilar o linfoma no leucémico. Recientemente se han encontrado casos similares en muchos países.

En 1964, Epstein y colaboradores identificaron un virus parecido al del herpes en los cultivos de las células del linfoma de Burkitt, en la actualidad se sabe que es el mismo virus presente en la mononucleosis infecciosa (virus de Epstein-Barr); existe una evidencia considerable, pero no totalmente concluyente que tal virus es el agente etiológico. Hay bastante información epidemiológica para pensar que el linfoma de Burkitt es de origen infeccioso.

ASPECTOS CLINICOS.- Por lo general, comienza por una masa tumoral de crecimiento rápido en los maxilares, destruye al hueso y causa aflojamiento de los dientes con una extensión que con frecuencia afecta los senos maxilares, etmoidales y esfenoidales, así como la órbita ocular. Muchas veces también se lesionan los órganos viscerales, pero rara vez sin afectar los maxilares. Se pueden afectar ganglios y tejidos linfáticos y más a menudo a la médula ósea.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.- Anteriormente la enfermedad tenía un desenlace rápido y mortal; sin embargo, en la actualidad un tratamiento mediante drogas citotóxicas, da una supervivencia a largo plazo sorprendentemente buena y en algunos casos una curación aparente.

Nota.- La poca información existente acerca de esta patología, nos lleva a dar datos poco precisos pero, consideramos importante incluir esta entidad dado que una posible forma de transmisión, ya sea mediante instrumentos quirúrgicos contaminados con el virus de Epstein-Barr.

PAPILOMA LARINGEO.

El papiloma laríngeo es la lesión benigna de la laringe que se encuentra con más frecuencia, con excepción de los pólipos inflamatorios. El origen de tales lesiones parece ser de etiología viral DNA. La inoculación del papiloma de la laringe de humanos en animales de experimentación, ha producido lesiones; en la misma forma, la inoculación accidental también puede producir papilomas; en un caso publicado, un cirujano dentista lesionó el labio superior de un niño con el instrumento utilizado, momento

antes, para extirpar un papiloma de la laringe; después de tres meses y medio aparecieron varias verrugas pequeñas y aplanadas en el sitio lesionado del labio, posteriormente las verrugas se diseminaron por toda la cara.

Una observación común es que los niños con papilomas laríngeos presentan verrugas en las comisuras de la boca, cara y manos; evidentemente existe una inoculación desde la laringe hasta la piel producida por el mismo paciente.

TRATAMIENTO.- El tratamiento se inicia con una vacuna preparada con virus de verruga bovina con cierto resultado favorable; se han propuesto demasiados procedimientos físicos y quirúrgicos pero ninguno es del todo satisfactorio.

MOLUSCO CONTAGIOSO.

Es una enfermedad causada por un virus DNA del grupo pox. El cuerpo humano es el único huésped conocido. Es especialmente interesante ya que es uno de los pocos tumores definitivamente conocido como de etiología viral.

ASPECTOS CLINICOS.- Se manifiestan como nódulos individuales o con más frecuencia como múltiples nódulos elevados discretos que por lo regular se presentan en los brazos, las piernas, el tronco y la cara (en particular en los párpados); en la actualidad se reconoce que la enfermedad puede transmitirse por contacto sexual, presentándose lesiones en los genitales y en el área puvobdominal.

Las lesiones tienen forma hemiesférica, con diámetro promedio de 5 mm., una umbilicación central que puede estar queratinizada y de la cual se puede extraer un material cremoso y sebáceo, tiene un color normal o ligeramente rojo.

Al parecer la enfermedad se disemina por autoinoculación, contacto directo con individuos infectados o a través de fomites, con un período de incubación de 14 a 50 días.

MANIFESTACIONES BUCALES.

No es común que la mucosa bucal esté afectada, sin embargo, cuando se presenta el caso, las lesiones que, se presentan con mayor frecuencia en los labios, lengua y mucosa bucal, son similares a las que aparecen en la piel.

TRATAMIENTO.- Las lesiones del molusco contagioso se han tratado mediante excisión quirúrgica o mediante aplicación tópica de una amplia variedad de fármacos como la podofilina o la cantaridina; en la mayor parte de los casos, las lesiones son autolimitantes en seis a nueve meses, pero pueden persistir durante tres o cuatro años. Existen evidencias de que los inmunosupresores favorecen la erupción de las lesiones.

SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA).

Es una enfermedad causada por el retrovirus RNA llamado VIH (virus de inmunodeficiencia humana). Este padecimiento destruye parte del sistema de inmunidad del organismo, con lo cual deja a sus víctimas indefensas contra infecciones y contra ciertas clases de cáncer; las dos enfermedades que frecuentemente se presentan en pacientes con SIDA son: una forma de neumonía provocada por *Pneumocystis carini* y/o, una forma rara de cáncer que afecta a la piel y al recubrimiento de los vasos sanguíneos llamado Sarcoma de Kaposi. Estas enfermedades no son causadas por el virus, sino que éste causa la disminución de las defensas corporales, lo cual permite el desarrollo de estas enfermedades que son las causas de muerte en los pacientes con SIDA.

El SIDA fué descrito por primera vez en 1981 (según la OMS), en los Estados Unidos de Norteamérica, consecuentemente a la aparición simultánea de cinco casos de jóvenes con infecciones oportunistas, hecho que llamó la atención de las autoridades de salud pública por ser poco frecuente.

TRANSMISIBILIDAD.- Una persona infectada con el virus puede transmitirlo a otras por medio del contacto sexual, donde existe intercambio de líquidos corporales; las jeringas o instrumentos del área médica mal esterilizados, también son una fuente importante de contaminación; otra forma es por transfusión de sangre o sus derivados, que provengan de donadores infectados con VIH; las

mujeres infectadas que se embaracen, transmiten el virus al producto en el momento del parto o después del mismo.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- La mayor parte de los individuos infectados por VIH, no tienen síntomas y se siente bien, algunos desarrollan síntomas que inicialmente pueden durar más de dos semanas y desaparecer con tratamiento médico, dentro de éstos se pueden incluir: fiebre que puede manifestarse por "sudoraciones nocturnas", pérdida de peso que no se debe a dieta o mayor actividad física, inflamación de ganglios linfáticos principalmente del cuello o axilas, fatiga inexplicable y persistente y finalmente, diarrea que dure más de dos semanas.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Como la enfermedad es inmunodepresora, es muy factible que se presenten infecciones oportunistas sobre todo candidiasis, en casos de gingivitis será del tipo ulceronecrosante aguda; en general puede esperarse la presencia de cualquier infección con sintomatología exacerbada.

DIAGNOSTICO.- El diagnóstico se realiza por evaluación clínica, cuando la vida de una persona se encuentra amenazada por enfermedad que generalmente no se presenta en personas con funcionalidad normal del sistema inmune.

No existe ninguna prueba de laboratorio para diagnosticar el virus del SIDA, pero hay técnicas para detectar en la sangre los anticuerpos que producen cuando una persona ha sido infectada por el VIH; la técnica más utilizada es conocida con el nombre de Elisa. El diagnóstico real se debe realizar a través de una evaluación médica completa.

TRATAMIENTO.- Actualmente no existen en ninguna parte del mundo, medicamentos de eficacia probada para curar el SIDA; se han descubierto algunos medicamentos que inhiben la acción del VIH, pero desafortunadamente no producen una mejoría clínica a largo plazo, como la acidotimidina, que aparentemente prolonga la sobre vida; es un medicamento tóxico y hasta el momento no se ha otorgado su registro en México.

El tratamiento consiste en combatir las infecciones oportunistas y los tumores que afectan a los enfermos.

CAPITULO VII
INFECCIONES MIXTAS
EN CIRUGIA BUCAL

En cirugía bucal las infecciones que con más frecuencia se presentan son precisamente las de origen mixto, esto quiere decir que el microorganismo causal no es uno en particular, sino que pueden ser varios los que causen un mismo tipo de cuadro clínico o una infección en la cual actúan diversos microorganismos a la vez. A continuación se presentan las infecciones mixtas más comunes y particularmente graves que se pueden suscitar posteriores a tratamientos quirúrgicos.

PAROTIDITIS POSOPERATORIA.

Este trastorno originalmente se describió como una variedad de posibles factores, en la actualidad se cree que es el resultado de una infección retrógrada (que alcanza la glándula parótida debido a los microorganismos que ascienden al conducto parotídeo), en los pacientes debilitados que sufren deshidratación, en la supresión de la secreción salival, en el vómito o en la respiración bucal o en ambos, después de un procedimiento quirúrgico. Por lo tanto, se cree que la xerostomía, como la boca seca, es uno de los factores más importantes, debido a que el estancamiento de la saliva permitirá la ascensión de los microorganismos a través del conducto dentro de la glándula.

Los microorganismos que se encuentran en esta enfermedad por lo regular son *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans* y los neumococos.

La mayoría de los pacientes afectados son adultos, de edad media o mayores. Es común que se encuentren afectadas bilateralmente las glándulas parótidas y los signos y síntomas clínicos se presentan entre el segundo y el vigésimo día postoperatorio. Se puede seguir cualquier tipo de procedimiento quirúrgico no sólo un procedimiento local en el área de las glándulas salivales, aunque se desconoce el mecanismo exacto.

La enfermedad se inicia con rapidez y con frecuencia está acompañada por dolor intenso y una rápida hinchazón de las glándulas parótidas; la piel que la cubre está enrojecida y el edema asociado afecta a los carrillos, área periorbitaria y cuello; hay trismus, así como fribriculosis con dolor de cabeza, indisposición y leucocitosis; se puede presentar una descarga purulenta proveniente del conducto parotídeo al aplicar una presión digital a lo largo del conducto hacia su orificio. El tratamiento por lo general es la administración de antibióticos.

OSTEOMIELITIS.

La osteomielitis es una inflamación del hueso y de la médula ósea, se puede desarrollar en los maxilares como resultado de la infección odontógena y en muchas otras situaciones (como en actos quirúrgicos). La enfermedad puede ser aguda, subaguda o crónica y presentar un curso clínico diferente, dependiendo de su naturaleza.

OSTEOMIELITIS SUPURATIVA AGUDA.

Se da como resultado de una diseminación difusa de infecciones locales a través de los espacios medulares, con necrosis subsiguiente en una porción variable de hueso. Los síntomas clínicos de esta forma de osteomielitis que proviene de una infección dental son los mismos que están presentes después de la infección debida a la fractura del maxilar, de una herida quirúrgica o por arma de fuego, incluso por diseminación hematógena; por esta razón la enfermedad y sus síntomas clínicos se consideran como una entidad individual (la infección dental es la causa más frecuente).

Se pueden cultivar diferentes tipos de gérmenes de estas lesiones, aunque los más comunes son *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus albus*, diversos estreptococos o, en algunos casos, gérmenes mezclados. Se consideran en el análisis de estas enfermedades los casos de osteomielitis infecciosas específicas como en la tuberculosis, la sífilis, la actinomicosis, etc.

ASPECTOS CLINICOS.- La osteomielitis aguda o subaguda supurativa puede afectar a la maxila o a la mandíbula; en el primer caso la enfermedad por lo regular permanece bastante bien localizada en el área de la infección inicial; en la mandíbula la infección del hueso tiende a ser más difusa y hasta diseminada. Por lo regular se presenta dolor intenso y elevación de la temperatura con linfadenopatía regional, por lo común hay leucocitosis; los dientes que se encuentran en la región afectada están flojos y adoloridos de tal manera que es difícil o imposible comer; es frecuente encontrar parestesia del labio en los casos de participación de la mandíbula; hasta que se desarrolle la periostitis no existe hinchazón o enrojecimiento de la piel o de la mucosa.

ASPECTOS RADIOGRAFICOS.- La osteomielitis aguda progresa con rapidez y demuestra pocos datos radiográficos de su presencia hasta que la enfermedad se ha desarrollado al menos por una o dos semanas, en este momento comienzan a aparecer los cambios líticos difusos en el hueso; las trabéculas individuales se vuelven vellosas e indistintas y empiezan a aparecer áreas radiolúcidas.

ASPECTOS HISTOLOGICOS.- Los espacios medulares están llenos con un exudado inflamatorio que puede o no haber progresado hasta la formación real de pus; las células inflamatorias principalmente son polimorfonucleares neutrófilos pero puede haber linfocitos y células plasmáticas ocasionales; los osteoblastos que bordean las trabéculas óseas por lo regular se destruyen y, dependiendo de la duración del proceso, pierden su viabilidad y empiezan a sufrir una resorción lenta.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.- Los principios generales del tratamiento demandan que se debe establecer y mantener el drenaje y tratar la infección con antibióticos para impedir la diseminación y complicaciones posteriores.

Cuando la gravedad de la enfermedad se atenúa, ya sea en forma espontánea o bajo tratamiento, el hueso que ha perdido su vitalidad empieza a separarse del hueso vivo; cada fragmento separado del hueso muerto se llama secuestro y éstos, si son pequeños, pueden ser exfoliados o retirados poco a poco a través de la mucosa; si se forma un secuestro grande, puede necesitarse la eliminación quirúrgica, ya que los procesos normales de resorción ósea serían extremadamente lentos; a veces se forma un involucro cuando el secuestro queda rodeado por hueso vivo nuevo.

A menos que se instituya un tratamiento adecuado, la osteomielitis supurativa aguda puede avanzar hasta producir una periostitis, un absceso de tejido blando o una celulitis; en ocasiones se presentan fracturas patológicas por el debilitamiento de la mandíbula por el proceso destructivo.

OSTEOMIELITIS SUPURATIVA CRONICA.

Se puede desarrollar osteomielitis supurativa crónica después de que la fase aguda de la enfermedad se ha calmado o en ocasiones puede surgir de una infección sin que exista una etapa aguda precedente. Los aspectos clínicos son similares a los de la

osteomielitis aguda, excepto que todos los signos y síntomas son más leves; el dolor es menos intenso, la temperatura aún está elevada, pero sólo un poco; la leucocitosis es ligeramente mayor que la cuenta normal; los dientes pueden estar o no flojos y adoloridos, de tal forma que la masticación es posible a pesar de que la mandíbula no está bien adaptada.

Se pueden presentar exacerbaciones aguda periódicas en la etapa crónica que tienen todo el aspecto de la osteomielitis supurativa aguda. La supuración puede perforar el hueso y la piel o la mucosa que lo cubre para formar un trayecto fistuloso y vaciarse en la superficie. Esta forma de la enfermedad se debe tratar con los mismos principios de su contraparte aguda.

CELULITIS (FLEGMON).

La celulitis es una inflamación difusa de los tejidos blandos que no está circunscrita o limitada a una región, pero que, a diferencia del absceso, tiende a diseminarse a través de los espacios tisulares y a lo largo de los planos aponeuróticos; esta reacción ocurre como resultado de la infección por microorganismos que producen cantidades importantes de hialuronidasa (el factor diseminador de Duran-Reynals) y fibrinolisinias que actúan para romper o disolver, respectivamente, el ácido hialurónico, que es la sustancia cemental intracelular universal y la fibrina. Los estreptococos son productores particularmente potentes de hialuronidasa y por tanto son un germen causal común en los casos de celulitis; los estreptococos productores de hialuronidasa menos comunes también son patógenos y con frecuencia dan lugar a celulitis.

La celulitis de la cara y del cuello resulta con mayor frecuencia de una infección dental, ya sea como secuela de un absceso apical o de una osteomielitis o bien, después de una infección periodontal. Un trastorno clínico común es la infección pericoronar o pericoronitis (operculitis) que se presenta alrededor de los terceros molares en erupción o parcialmente impactados y que provocan celulitis y trismus. Algunas veces la celulitis de la cara y cuello es resultado de la infección después de una extracción dental, de un acto quirúrgico, de una inyección ya sea con una aguja infectada o a través de un área infectada o posterior a una fractura de la mandíbula.

ASPECTOS CLINICOS.- El paciente con celulitis de la cara o del cuello por lo regular está moderadamente enfermo, tiene fiebre y leucocitosis; existe una hinchazón de los tejidos blandos afectados, la cual es firme y fuerte; la piel está inflamada, algunas veces de color púrpura, si se encuentran afectados los espacios tisulares superficiales; en el caso de diseminación inflamatoria de la infección a lo largo de los planos más profundos de las hendiduras, la piel que lo cubre puede tener color normal, además por lo regular existe una linfadenitis regional.

Las infecciones que surgen en el maxilar perforan la capa cortical externa del hueso que se encuentra por arriba de la inserción del buccinador y causa, al principio, hinchazón de la mitad superior de la cara, sin embargo, la diseminación difusa pronto afecta a toda el área facial; cuando la infección en la mandíbula perfora la placa cortical exterior que se encuentra por debajo de la inserción del buccinador, existe una hinchazón difusa de la mitad inferior de la cara, que después se extiende hacia arriba y hacia el cuello.

Cuando persiste la celulitis facial característica con frecuencia la infección tiende a localizarse y se puede formar un absceso facial; cuando esto sucede, el material supurativo presente busca un "punto" o descarga sobre una superficie libre; si se instituye tratamiento temprano, la resolución por lo regular ocurre sin que exista drenaje a través de la piel.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.- La celulitis se trata mediante la administración de antibióticos y la eliminación de la causa de la infección. Aunque este trastorno es extremadamente grave, por lo regular la resolución es rápida con el tratamiento adecuado y son poco comunes las secuelas desfavorables.

ANGINA DE LUDWIG.

Entre las formas clínicas más graves de las infecciones mixtas, está la angina de Ludwig; es una celulitis grave que por lo regular comienza en el espacio submaxilar y secundariamente afecta también los espacios sublingual y submental. Los estreptococos y estafilococos son las bacterias que más frecuentemente se aíslan de las lesiones en estas áreas como invasores primarios o secundarios; pueden observarse los llamados microorganismos de Vincent (fusobacterias, espiroquetas y estreptococos); son muy

pocos los casos en que se ha aislado una sola bacteria como, por ejemplo, *Staphylococcus aureus* o *Enterococcus*.

La principal fuente de infección es un molar mandibular afectado, ya sea en la región periapical o periodontal, pero también puede provenir de una lesión penetrante del piso de la boca, como una herida quirúrgica, un disparo por arma de fuego o una puñalada o por osteomielitis en una fractura mandibular compuesta.

ASPECTOS CLINICOS.- El paciente con angina de Ludwig manifiesta una hinchazón amplia del piso de la boca que se desarrolla rápidamente con la consecuente elevación de la lengua; la hinchazón es firme, dolorosa y difusa, sin datos de localización; existe dificultad para comer, deglutir y respirar; por lo regular los pacientes tienen fiebre alta, pulso y respiración rápidas; también hay leucocitosis moderada. Cuando la enfermedad continúa, la hinchazón afecta el cuello y puede ocurrir edema de la glotis; esto lleva a un serio riesgo de muerte por sofocación. Después, la infección se extiende hacia los espacios parafaríngeos, hacia la vaina carotídea o hasta la fosa pterigopalatina. La trombosis del seno cavernoso con la meningitis subsecuente puede ser una secuela de este tipo de diseminación de la infección.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.- Antes del advenimiento de los antibióticos, esta enfermedad tenía una tasa de mortalidad sumamente alta debido sobre todo a la asfixia y a la sepsis grave. Los antibióticos han reducido considerablemente la frecuencia de casos de angina de Ludwig y la gravedad de los que surgen se atenúa mediante la terapéutica antibiótica. El edema de glotis, que se puede desarrollar con rapidez, con frecuencia necesita de traqueotomía de emergencia para impedir la sofocación.

BACTEREMIA, SEPTICEMIA Y PIEMIA.

La bacteremia es simplemente la presencia de bacterias en la sangre y esto es algo común; puede ser producida por el cepillado de los dientes, por la masticación o por procedimientos de diagnóstico como la sigmoidoscopia y la cateterización de las vías urinarias. Por lo general, es un fenómeno transitorio si las bacterias no se multiplican en forma activa pues son eliminadas con rapidez por la acción de las defensas del huésped. De manera inversa, cuando gran número de bacterias penetran al torrente sanguíneo y se multiplican en forma activa, se produce una septi-

emia; el huésped sufre signos de intoxicación y se supone que no solamente hay gérmenes circulantes en la sangre, sino también sus toxinas; la infección evolucionará a menos que se controle con medicamentos antimicrobianos, con o sin intervención quirúrgica. Se denomina pemia a la septicemia que ha provocado abscesos en diferentes territorios anatómicos.

MICROORGANISMOS AISLADOS DE LA SANGRE.- Los microorganismos aislados que más comunmente tienen importancia clínica son: *Staphylococcus aureus* y los bacilos gramnegativos, incluyendo *Escherichia coli*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Salmonella*, *Haemophilus*, *Bacteroides* y *Brucella*. También se aíslan con frecuencia los estreptococos, en particular los viridans, *Streptococcus pneumoniae* y *Streptococcus faecalis*. Es menos común encontrar neisserias, clostridios, cocos anaerobios, *Staphylococcus albus* y *Candida albicans*.

MECANISMOS DESENCADENANTES.- Los factores principales incluyen traumatismo terapéutico con la sigmoidoscopia o aún enemas, biopsia yeyunal, cateterización de la vejiga, dilatación de la uretra, extracción dental, cateterismo cardíaco y alambres marcapaso; la recolección de pas bajo presión y los tumores infectados también son fuentes potenciales. En pacientes que reciben medicamentos inmunosupresores, citotóxicos o cortocosteroides, los mecanismos de defensa son menos capaces de enfrentar a microbios invasores y es posible que microbios con patogenicidad baja produzcan septicemia (esto se debe tener presente al realizar actos quirúrgicos).

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.- El diagnóstico se basa en el hemocultivo y el tratamiento antimicrobiano se basa directamente en los resultados de éste.

ENDOCARDITIS BACTERIANA.

Los microorganismos que intervienen con más frecuencia en la producción de las endocarditis bacterianas son: los estreptococos bucales, *Streptococcus sanguis* y *mitior* y el *Streptococcus faecalis*; otros estreptococos menos comunes son *mutans*, *milleri* y *salivarius*; otras bacterias asociadas con endocarditis infecciosa son estafilococos especie *hemophilus*, cocos anaerobios, especie *bacteroides* y bacilos gramnegativos como *Escherichia coli*, *Pseudomonas*, *Klebsiella* y especie *Proteus*; en las formas más agudas intervienen habitualmente los cocos piógenos.

Es menos común la presencia de una causa no bacteriana como *Coxiella burneti*, *Chlamydia psittaci*, *Candida* y otros hongos, estos últimos se han aislado comúnmente después de cirugía a corazón abierto. Se considera que los virus no causan endocarditis bacteriana.

EPIDEMIOLOGIA Y PATOGENIA.- Puede haber formas agudas y subagudas y puesto que en ocasiones la línea de demarcación entre las dos es difícil de trazar, es aconsejable nombrar el trastorno como "endocarditis bacteriana", más que con los términos usados hasta la fecha de endocaeiditis aguda y subaguda. Se sabe que la endocarditis bacteriana ha ocurrido en individuos con válvulas en apariencia normales pero, en general, la alteración se presenta en personas con alguna patología del endocardio, con una lesión de las válvulas por fiebre reumática previa, prótesis valvular, deficiencias septales, ateroma de las válvulas y deformidades valvulares congénitas; aún cambios degenerativos menores en las válvulas aortica y mitral conllevan a un riesgo para el anciano.

Por lo general un solo microorganismo está implicado, pero pueden haber infecciones mixtas en el huésped comprometido y en toxicómanos que se inyectan estupefacientes directamente en la vena; las infecciones mixtas aumentan en forma considerable los problemas de diagnóstico y tratamiento.

La endocarditis puede ocurrir a cualquier edad aunque en épocas recientes ha habido un cambio en el grupo de edad afectado; hasta hace poco las personas de menos de treinta años o cercanas a esa edad eran las más afectadas, pero en la actualidad la endocarditis bacteriana es más bien una enfermedad de la senectud en donde los estreptococos son en forma cada vez más creciente, los agentes infectantes.

En general se desconocen las cifras precisas de frecuencia de esta enfermedad porque no todos los casos son notificados. El índice de mortalidad es alto, entre el 20 y 30% y esto se explica en parte por un retraso en el diagnóstico y por su manejo deficiente. Se cree que entre 30 y 50% de los sujetos afectados tienen antecedentes de haber recibido tratamiento dental, algunos hasta tres meses antes del ataque. Con frecuencia la deficiencia de tratamiento es vaga y se desconoce la relación precisa entre una forma particular de tratamiento dental y la aparición de endocarditis. No obstante, el nexo con extracciones dentales puede ser bastante claro y el origen bucal de la mayor parte de las bacterias aisladas de la sangre de enfermos con endocarditis

bacteriana implica, en la etiología del padecimiento, al tratamiento dental. La mayoría de las personas restantes con endocarditis y sin antecedentes de tratamiento dental, tienen un historial de alguna intervención genitourinaria o gastrointestinal.

Un trombo estéril de plaquetas-fibrina se desarrolla en una válvula y entonces un microorganismo se implanta en él, a consecuencia de una bacteremia, el microbio prolifera y produce vegetaciones frágiles de donde se desprenden trombos pequeños en forma constante. Las vegetaciones están constituidas por fibrina, plaquetas y microorganismos. La vascularidad de los trombos reduce la eficacia de la terapia antimicrobiana. En los casos fatales, la muerte por lo general se debe a insuficiencia cardíaca congestiva o a perforación valvular.

DIAGNOSTICO.- El hemocultivo es el procedimiento principal para el diagnóstico y deberá hacerse sin demora en el caso de cualquier paciente con pirexia inexplicable y del que se sabe padece alguna lesión cardíaca.

PROFILAXIS DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA.- La American Heart Association edita periódicamente informes concluyentes sobre los regímenes recomendados de antibióticos profilácticos para pacientes en riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana. Esta asociación subraya:

1. La importancia de los antibióticos parenterales, en especial para los pacientes de grupos de alto riesgo como los que tienen prótesis valvulares.
2. Estrecha cooperación entre médicos y cirujanos dentistas en el manejo de estos pacientes.
3. La necesidad de estos pacientes de conservar el más elevado nivel de salud dental aún en individuos edéntulos que usan dentaduras postizas.

Para los individuos que necesitan someterse a cirugía (cardíaca, bucal, etc.) una combinación de penicilina benzilica o flucloxacilina y un aminoglucósido como la gentamicina será eficaz contra las bacterias patógenas más importantes.

TRATAMIENTO.- En los enfermos graves el tratamiento debe comenzar después de haber tomado el primer hemocultivo, dado que la enfermedad es demasiado grave para esperar el diagnóstico del laboratorio. Se usará una combinación de medicamentos bactericidas pues los medicamentos bacteriostáticos no destruirán los microorganismos que están embebidos en las vegetaciones. Las combinaciones de una penicilina (penicilina benzilica, amoxicilina o ampicilina) y un aminoglucósido (gentamicina o estreptomici-na) se emplean extensamente y son muy eficaces.

Es esencial que el laboratorio controle el tratamiento periódicamente.

CAPITULO VIII

**TRATAMIENTO DE LA
INFECCION QUIRURGICA**

En cirugía bucal, el tratamiento de la infección se basa en el drenaje quirúrgico del pus, cuando es posible y quimioterapia a través de medicamentos antimicrobianos específicos. El tratamiento debe tomar en consideración la causa de la infección, el microorganismo implicado, el estado general de salud del paciente, la localización y la extensión de la infección y el medio ambiente social del paciente.

Las decisiones inmediatas más importantes que deben responderse son:

1. ¿Es fluctuante la infección y por tanto adecuada para el drenaje?
2. Si el drenaje es necesario, ¿puede llevarse a cabo en el consultorio dental o se requiere hospitalización? y
3. ¿Debe tratarse con quimioterapia?

DRENAJE QUIRURGICO.

Cuando existe colección de pus, se impone la necesidad de hacer drenaje del mismo mediante maniobras quirúrgicas; se sugiere seguir los siguientes pasos:

1. Diagnóstico preciso. Utilizando guantes se debe determinar el sitio donde está la colección más próxima a la piel, se aprecia la fluctuación que delata el líquido contenido en la lesión y se precisan los límites de la misma.
2. Orientarse por el conocimiento anatómico de la región para evitar lesiones a otras estructuras como tendones, nervios, vasos, etc.
3. Evitar, en la medida de lo posible, infiltración local de anestésicos, los cuales pueden diseminar la infección y desvitalizar todavía más los tejidos; es preferible usar bloqueo regional o anestesia general.

4. Técnica estéril estricta, preparando el campo operatorio con las técnicas quirúrgicas prescritas, sin frotar con demasiada energía la lesión porque se puede causar septicemia.
5. Hacer una incisión amplia dentro de los límites de la infección para permitir el drenaje, es común observar incisiones que por ser pequeñas se obturan espontáneamente con el mismo exudado que se pretendía evacuar y requieren una segunda intervención.
6. La incisión debe hacerse en un punto declive, para permitir el drenaje adecuado hasta su curación.
7. Si existe infección en una laceración suturada suele requerirse que se retire la sutura para que drene la infección.
8. Si hay necesidad de poner un tubo para drenaje por ser profunda la lesión, se debe escoger un tubo de hule suave y flexible o una gasa insinuada en el borde para mantener la herida con sus labios separados. Se puede utilizar un tubo de Penrose o una sonda de Pezzer cuando hay una gran cantidad de pus que se debe lavar y mantener drenada por un tiempo mayor de 48 horas.
9. Cuidados quirúrgicos estrictos de limpieza y técnica aséptica, haciendo cambios de curación cada 12 horas y lavado abundante con solución salina isotónica.
10. Durante la fase aguda, mantener al enfermo en reposo, con la cabeza ligeramente levantada.
11. Cultivo del exudado o secreción para identificar al germen causante.
12. Cuando se vea en el fondo de la lesión abundante tejido de granulación, se puede esperar su cierre espontáneo y epitelización o bien, hacer un curetaje prolijo del nicho de la infección.

QUIMIOTERAPIA.

El medicamento de elección depende fundamentalmente de la naturaleza del microbio infectante y de su patrón de sensibilidad a los medicamentos.

Deben tomarse muestras clínicas para enviarse al laboratorio antes de iniciar el tratamiento, pues éste se revelará una vez que se identifique el agente patógeno y el laboratorio investigue sus patrones de sensibilidad a los antimicrobianos.

En general, para el tratamiento de una infección determinada, deberá utilizarse un solo medicamento antimicrobiano, pero hay indicaciones para el uso de una combinación, estas son:

1. Lograr un efecto sinérgico: la combinación de medicamentos produce un efecto mucho mayor que cada agente por separado.
2. Prevenir el desarrollo de resistencia microbiana, y
3. Enfrentar con éxito las infecciones mixtas.

ANTIBIOTICOS.

Consideraciones generales en la terapéutica con antibióticos.

DOSIS.- Los antibióticos deberán administrarse en dosis terapéuticas; éstas serán suficientes para producir una concentración de antibiótico mayor que la mínima requerida para destruir al microorganismo o inhibir su proliferación.

DURACION DEL TRATAMIENTO.- Deberá ser de duración suficiente para permitir que todos o casi todos los microbios sean eliminados. En la mayoría de los casos los microorganismos remanentes se enfrentarán con los mecanismos de defensa del huésped.

VIA DE ADMINISTRACION.- Los antibióticos deben administrarse por vía parenteral en pacientes con trastornos graves para superar cualquier problema de absorción del aparato digestivo. Los antibióticos orales deben ser estables a los ácidos.

DISTRIBUCION.- El antibiótico debe penetrar al sitio de la infección, para que esto suceda, con frecuencia es necesario realizar una intervención quirúrgica, por ejemplo, drenar el pus de los abscesos.

EXCRECION.- El conocimiento de la vía de excreción de un fármaco puede ser auxiliar en el tratamiento de algunas infecciones; por ejemplo, la nitrofurantoina y el ácido nalidíxico son eliminados en la orina y esto los hace útiles en caso de infección de las vías urinarias.

TOXICIDAD.- Numerosos medicamentos tienen efectos secundarios, los más graves son: ototoxicidad, nefrotoxicidad y aplasia de la médula ósea, también puede presentarse hipersensibilidad.

MODO DE ACCION DE LOS AGENTES ANTIMICROBIANOS.

Hay cinco formas principales de acción de los antibióticos:

1. **Inhibición de la síntesis de la pared celular.**- Esto implica la inhibición del paso de la transpeptidasa que se requiere para los enlaces cruzados de las cadenas polisacáridas, en la capa de peptidoglucano de la pared celular. Las penicilinas, las cefalosporinas y la cicloserina actúan en esta forma.
2. **Alteración de la membrana celular.**- La fijación del antibiótico a la membrana, conduce a la pérdida de sus propiedades semipermeables, provocando que las sustancias intracitoplásmicas escapen de la célula, dando lugar a muerte celular. Los antibióticos polipéptidicos como polimixina y anfotericina actúan de este modo.
3. **Inhibición de la síntesis proteica.**- Los antibióticos que afectan este proceso tienen efecto sobre la translación en la célula e incluyen al cloramfenicol, tetraciclina, aminoglucósidos, eritromicina, lincomicina y clindamicina.
4. **Inhibición de la síntesis de ácidos nucleicos.**- El ácido nalidíxico impide la replicación del ADN y la rifampicina bloquea la transcripción en las células procariotas.

5. Inhibición de la síntesis del folato.- Las sulfonamidas y el trimetoprim bloquean diferentes etapas en la síntesis del folato en las bacterias.

ACCION BACTERICIDA Y BASTERIOSTATICA.

Los medicamentos antimicrobianos pueden ser bactericidas y destruir las bacterias con rapidez o pueden ser bacteriostáticos e inhibir la multiplicación bacteriana sin destruir estos microorganismos. La línea divisoria entre los dos efectos no está claramente definida y depende de factores como lo extenso de la invasión bacteriana, la concentración del medicamento y el microorganismo infectante; algunos medicamentos como la eritromicina son bacteriostáticos en dosificación normal pero bactericidas en concentraciones más altas. Se prefieren los medicamentos bactericidas a los bacteriostáticos, pero un factor importante en la curación de la infección es el propio sistema de defensa y, los medicamentos bacteriostáticos pueden inhibir la multiplicación lo suficientemente para permitir la eliminación de los microorganismos a cargo de los fagocitos.

MEDICAMENTOS DE ESPECTRO AMPLIO Y REDUCIDO.

Los medicamentos de amplio espectro como las tetraciclinas y la ampicilina tienen límites extensos de actividad contra ambos tipos de bacterias (grampositivas y gramnegativas), en tanto que la flucloxacilina tiene un espectro reducido; estos tipos de medicamentos se prefieren por su mayor especificidad y por que, al contrario de los medicamentos de amplio espectro, no tienen los mismos efectos adversos sobre la flora normal del cuerpo. Los medicamentos de amplio espectro pueden alterar tanto la composición de la flora natural en diversos sitios, que su efecto protector queda nulificado y esto se reconoce por la presencia de ciertos microorganismos patógenos que colonizan estas áreas y por la producción de una infección superpuesta, como la invasión de la boca por Cándida.

PROFILAXIS CON ANTIBIOTICOS.

Esta área está sujeta a varias controversias: no hay duda de que actualmente los antibióticos son administrados sin una razón

apropiada, con la esperanza de eliminar cualquier microorganismo patógeno presente; no obstante, aún en el caso de que hubiera agentes patógenos en un área particular del cuerpo, con frecuencia el antibiótico administrado de manera profiláctica es ineficaz contra ellos, por lo cual resulta una selección de microorganismos resistentes.

Con todo, existen algunas indicaciones evidentes y justificables para profilaxis con antibióticos; un ejemplo en Odontología, es la administración de una penicilina antes de algún procedimiento dental, en particular extracciones o endodoncias a sujetos, con riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana, enfermos de fiebre reumática y diabéticos.

RESISTENCIA A LOS ANTIBIOTICOS.

Las bacterias pueden exhibir resistencia natural o, más comunmente, pueden adquirir resistencia a los medicamentos. Un ejemplo de resistencia natural o innata es la probada por *Escherichia coli* y algunas cepas de *Staphylococcus aureus* a la penicilina. La resistencia adquirida, en la que bacterias en un principio sensibles a un antibiótico se vuelven resistentes, se produce por dos mecanismos, mutación y transferencia genética.

MUTACION.- Las mutaciones se desarrollan en forma espontánea en los cultivos bacterianos a una frecuencia aproximada de uno por 107 divisiones celulares, se administren o no medicamentos. Los mutantes resistentes que aparecen en presencia de antibióticos no son tan reluctantes como las cepas progenitoras y no sobreviven por largo tiempo si se suspende el medicamento; sin embargo, si hay exposición continua al antibiótico, las cepas progenitoras sensibles serán destruidas en tanto que las mutantes resistentes se conservarán viables y se multiplicarán. Por tanto, la acción del antibiótico es de selección de bacterias resistentes.

El mecanismo de resistencia depende del modo de acción del medicamento, por ejemplo, las mutaciones pueden:

1. Producir una diseminación en la afinidad por el sitio de acción del medicamento.

2. Reducir la penetración del medicamento en la célula, por alteración de la membrana citoplásmica.
3. Causar inactividad del medicamento por enzimas producidas por la bacteria.

TRANSFERENCIA DE GENES.- Esta puede ocurrir por transducción o por conjugación y consiste en el paso de material genético de una cepa o especie con previa resistencia a uno o más antibióticos, a una cepa que en un principio era sensible. En estos casos, los genes para la resistencia a los medicamentos son transportados en elementos extracromosómicos o plasmidios.

TRANSDUCCION.- Los plasmidios pueden ser transferidos entre cepas diferentes de estafilococos por los bacteriófagos.

CONJUGACION.- Los factores R son plasmidios que portan genes de resistencia a medicamentos y estos pueden ser diseminados por conjugación; se requiere el contacto entre las células donadora y receptora y el material genético es transferido directamente entre ambas.

TRANSPOSONES.- Los determinantes de la resistencia están en los transposones, que son las partes transportables de ácidos nucleicos que pueden pasar desde los plasmidios a los cromosomas bacterianos o a los fagos y, además, pueden ser intercambiados entre los plasmidios.

SELECCION.- La selección de los antibióticos es importante si la resistencia ha sido producida por mutación o por transferencia genética. La exposición repetida de las bacterias al medicamento, junto con período prolongado de exposición en la población, significa que más cepas resistentes pueden ser seleccionadas. Un paso importante para limitar el número creciente de cepas resistentes consiste en suspender el uso del medicamento, esto permitirá que reaparezcan las cepas sensibles; por tanto, éste es un principio importante para la erradicación de cepas resistentes de los individuos.

ANTIBIOTICOS DE IMPORTANCIA CLINICA.

PENICILINAS.- Las penicilinas naturales y semisintéticas son medicamentos bacteriostáticos y bactericidas contra bacterias que se multiplican en concentraciones bajas; actúan por inhibición de la síntesis de la pared celular bacteriana. Las concentraciones relativamente altas de penicilina son bien toleradas por la mayoría de las personas; los problemas mayormente observados son el surgimiento de cepas bacterianas resistentes al medicamento, especialmente estafilococos productores de penicilinas y sensibilidad al medicamento.

1. Penicilina G.- Util contra una variedad de microorganismos grampositivos, Neisseria y espiroquetas; muchos estreptococos y estafilococos y todos los neumococos, actinomyces, clostridias y treponemas son sensibles a la penicilina G. Debido a que se absorbe en forma deficiente por vía bucal, suele administrarse por vía intramuscular como penicilina G procaínica en dosis de 1,200,000 unidades diarias o como penicilina G benzatínica en dosis de 1,200,000 unidades una vez por semana. Un síndrome semejante a la enfermedad del suero es un efecto colateral raro pero grave de la terapéutica con penicilina G.
2. Penicilina V.- Tiene una actividad y resistencia semejante a la penicilina G. Se absorbe bien por vía bucal y causa poca toxicidad gastrointestinal. Generalmente es aconsejable una semana de tratamiento con 250 a 500 mg. por vía bucal cuatro veces al día; debe darse con el estómago vacío ya que los alimentos interfieren en su absorción. Se han observado números crecientes de residivos de gonorrea después de un tratamiento con penicilina V durante los últimos años, por lo tanto se requiere información de vigilancia diligente para demostrar la curación en estos pacientes. Se necesita de una terapéutica a largo plazo contra actinomycosis, pero la terapéutica de pacientes en este estado suele ser eficaz siempre y cuando se haya llevado a cabo la terapéutica quirúrgica necesaria.
3. Ampicilina (Penbritin, Polycillin). Es una penicilina de amplio espectro contra cocos grampositivos y también contra bacterias gramnegativas, así como Salmonella, Shigella, E. coli, Proteus, H. influenzae y N. gonorrhoeae. Es útil en el tratamiento de infecciones de vías urinarias, oído, nariz, garganta y vías respiratorias bajas, para portadores de tifoidea y otras infecciones gastrointestinales. No debe

usarse en la terapéutica de pacientes con historia de alergia a la penicilina. No es resistente a la penicilinasas y no debe emplearse contra estafilococos resistentes a las penicilinas G. La ampicilina se encuentra disponible para administración bucal y parenteral; la dosis habitual para un paciente adulto es de 200 a 500 mg. por vía bucal cuatro tomas diarias durante una o dos semanas. Pueden aparecer superinfecciones por pseudomonas, Enterobacter u hongos durante el tratamiento con ampicilina.

4. Cloxacilina (Tegopen). Esta, junto con la dicloxacilina (Dynapen) y la oxacilina (Prostaphlin), es una penicilina semisintética que se administra por vía bucal y es especialmente útil en el tratamiento de pacientes con estafilococos productores de penicilinasas. La cloxacilina se absorbe bien por vía bucal y es bien tolerada; tiene un buen espectro de actividad contra neumococos y estreptococos, no es el mejor medicamento contra estos microbios (la penicilina V o G sería preferible); está indicada como medicamento inicial en infecciones estafilocócicas, especialmente si la infección fue adquirida en un hospital. El tratamiento habitual es de 200 a 500 mg. cuatro veces al día durante siete a diez días.

5. Carbenicilina (Geopen). Un derivado de la penicilina benzilica; es particularmente útil en el tratamiento de bacilos gramnegativos; en especial pseudomonas, proteus y algunos microorganismos raros como Herella y Serratia. Pseudomona desarrolla frecuentemente resistencia con rapidez y Klebsiella suele ser resistente. Como las otras penicilinas, está relativamente libre de toxicidad renal, aunque los niveles sanguíneos aumentan con rapidez si la función renal es deficiente; debe administrarse por vía parenteral. La carbenicilina es también eficaz contra cocos grampositivos, pero no es resistente a la penicilinasas. En la terapéutica parenteral se utilizan una a dos gramos por vía intramuscular cada seis horas. Esta dosis se usa principalmente contra infecciones de vías urinarias.

TETRACICLINA.- La tetraciclina (Acromicina, Sumycin) es un agente antibacteriano potente que actúa por inhibición de síntesis proteica; al igual que sus derivados es un antibiótico bacteriostático, principalmente útiles en el tratamiento de infecciones gramnegativas; las infecciones menores por cocos grampositivos pueden también responder a estos antibióticos. La tetraciclina es relativamente menos peligrosa para la terapéutica de pacientes a corto plazo que otros antibióticos de amplio espectro. Es particularmente útil en el tratamiento de infecciones

bacterianas de vías biliares, respiratorias o urinarias; también se usa en el tratamiento de sífilis en pacientes que son alérgicos a la penicilina. La terapéutica crónica o intensiva se ha asociado a muchos problemas que incluyen enterocolitis estafilocócica, insuficiencia hepática, depósitos de tetraciclina en hueso y dientes y anomalías de piel, riñones y sangre. Sin embargo, el problema más común lo constituyen náuseas o diarreas por toxicidad gastrointestinal ligera, que desaparecen cuando se suspende la terapéutica. El tratamiento habitual es de 250 a 500 mg. cuatro veces al día durante siete a diez días. Debe insistirse en que la resistencia a la tetraciclina es común en estafilococos y surge con gran rapidez durante el tratamiento.

CLORAMPENICOL (Chloromycetin).- Este medicamento es muy eficaz en el tratamiento de un amplio espectro de infecciones gramnegativas; actúa por inhibición de la síntesis de proteínas. Su toxicidad hematológica generalmente impide su empleo en infecciones quirúrgicas de pacientes externos. La toxicidad hematológica puede ocurrir como aplasia ideosincrónica mortal pero afortunadamente esto es raro, es más común ver una leucopenia relacionada con la dosis y el tiempo transcurrido (aparece gradualmente y desaparece cuando se interrumpe el tratamiento).

ERITROMICINA (Erythrocin, Yloticin).- Es un antibiótico de amplio espectro y tipo macrólido, activo contra bacterias que se están multiplicando. La eritromicina es bacteriostática en bajas concentraciones y bactericida en concentraciones altas; es relativamente ineficaz contra infecciones gramnegativas, excepto por *C. diphtheriae*, pero es una alternativa muy útil de la penicilina en muchas infecciones por cocos grampositivos. Se absorbe y tolera bien por vía bucal y las reacciones colaterales molestas son muy raras, generalmente todos los efectos de este tipo desaparecen cuando la terapéutica se suspende. La eritromicina es particularmente útil en el tratamiento de infecciones por estreptococos y contra otras bacterias sensibles a la penicilina en pacientes que son alérgicos a éstas. Se usa en dosis de 250 a 500 mg. por vía bucal cuatro veces al día.

ESTREPTOMICINA. La estreptomycinina es un antibiótico producido por *Streptomyces griseus*. Es útil contra un amplio espectro de microorganismos no afectados por la penicilina; es bactericida por su efecto sobre la pared celular, sobre la formación de ácido nucleico y sobre la síntesis de proteínas. Es eficaz contra *Salmonella*, *Klebsiella* y muchos otros microorganismos gramnega-

tivos, pero puede aparecer resistencia en 24 horas. La rápida emergencia de cepas resistentes y su toxicidad sobre el octavo nervio craneal (auditivo), han sido problemas mayores que limitan la utilidad de la estreptomina. El descubrimiento de otros antibióticos de amplio espectro ha reducido esencialmente el empleo de la estreptomina a cursos cortos en combinación con penicilina G en infecciones mixtas causadas por microorganismos desconocidos y en tuberculosis. Se administra en dosis de 0.5 a 1.0 mg. por vía intramuscular diariamente, con cuidadosos estudios de la función de los nervios auditivo y vestibular. El curso normal para infecciones no tuberculosas es de cinco días.

NEOMICINA.- La neomicina es un antibiótico aminoglucósido obtenido de *Streptomyces fradiae*. Es bactericida contra una amplia variedad de bacterias grampositivas y gramnegativas, incluyendo *Proteus*; es útil como antibiótico administrado por vía bucal y no absorbible para preparación preoperatoria del colon y para otros estados que requieren la supresión de bacterias intestinales; también se usa en unguento tópico y soluciones para el tratamiento de infecciones localizadas con accesibilidad clínica. Los efectos colaterales que ocurren después de la administración por vía bucal incluyen diarrea ligera, crecimiento exagerado de levaduras o estafilococos y toxicidad renal si hay lesiones ulcerativas que permitan la absorción a la corriente sanguínea. La neomicina se aplica por vía bucal, dos dosis de 1.0 gr. por hora durante cuatro horas, posteriormente 1.0 grs. cada cuatro horas durante 24 a 36 horas; la neomicina tópica está disponible en unguento, sola y en combinación con polimixina B y bacitracina (Neosporin).

COLISTINA. La colistina (Coly-mycin) es un antibiótico polipeptido que es bactericida porque se absorbe en sitios receptores específicos de microorganismos gramnegativos; también evita la recombinación cromosómica. Como su mecanismo de acción es diferente al de otros antibióticos, su espectro de acción es también diferente; es singularmente eficaz contra *Pseudomonas aeruginosa* y también contra una amplia variedad de otros bacilos gramnegativos. Desgraciadamente no se absorbe en el tubo gastrointestinal y requiere terapéutica parenteral de 2.5 mg. por kg. al día, divididos de dos a cuatro dosis en inyección intramuscular profunda. Debe investigarse si aparece o no neurotoxicidad.

POLIMIXINA B (Aerosporin).- Es un antibiótico bactericida derivado de *B. polymyxa*; es eficaz contra la mayor parte de los bacilos gramnegativos, excepto *Proteus*; puede usarse eficazmente contra *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Aerobacter* y *E. coli*; pero su

empleo generalizado puede producir toxicidad renal de importancia. Debe darse por vía parenteral en la terapéutica generalizada y se requieren revisiones frecuentes de la función renal durante el tratamiento. La polimixina B es un antibiótico tóxico útil y relativamente seguro empleado en el tratamiento de infecciones accesibles; está a la disposición combinada con bacitracina (Polysporin) y con bacitracina y neomicina (Neosporin).

BACITRACINA. - La bacitracina es un antibiótico polipéptido bactericida derivado de *B. subtilis*. Es muy eficaz contra microorganismos grampositivos, pero debido a su toxicidad renal, su empleo se restringe a la quimioterapia tóxica, generalmente en unguento en combinación con polimixina B (Polysporin) o con polimixina B y neomicina (Neosporin).

SULFONAMIDAS. El sulfisoxazol (Gantrisin) es uno de los numerosos derivados de la sulfonamida, que es útil en la terapéutica antibacteriana generalizada. Los compuestos de sulfá actúan por inhibición competitiva del metabolismo esencial del ácido paraaminobenzoico, que es útil para la síntesis del ácido fólico (el ácido fólico es una coenzima requerida en la síntesis de muchos ácidos nucleicos y aminoácidos). El sulfisoxazol es útil en el tratamiento de pacientes con infecciones por estreptococos hemolítico A, *E. coli*, *Nocardia* y linfogranuloma venéreo. Se emplea raramente en infecciones estreptocócicas agudas debido a que la penicilina es más potente, pero es útil en la supresión crónica de infecciones estreptocócicas residivantes y tiene buena tolerancia. Es también útil en la supresión de infecciones crónicas de vías urinarias. El sulfisoxazol es eficaz en terapéutica a largo plazo, dando 500 mg. cuatro veces al día, aunque las infecciones agudas deben tratarse con el doble de esta dosis durante los primeros días.

NITROFURANOS. - Los nitrofuranos son compuestos antimicrobianos sintéticos que interfieren en el metabolismo anaerobio de células bacterianas. Se observa un amplio espectro de actividad y raramente aparece resistencia. La nitrofurazona tóxica (Furacin) es un agente antibacteriano muy eficaz empleado en escoriaciones y quemaduras infectadas secundariamente; la mayoría de los pacientes la tolera bien, aunque aproximadamente el 1% desarrolla reacciones alérgicas atópicas. La nitrofurantoina (Macrodrantin, Furadantin) se excreta rápidamente por la orina y es un agente antibacteriano muy eficaz contra muchas infecciones bacilares gramnegativas. Su empleo se limita parcialmente por las náuseas

que produce y es también considerablemente menos costoso que el sulfisoxazol. La dosis para adulto es de 50 a 100 mg. cuatro veces al día. El medicamento se absorbe satisfactoriamente y es mejor tolerado cuando se administra con leche.

MEDICAMENTOS ANTIMICOTICOS.

NISTATINA.- Modo de acción. La nistatina es un polieno antimicótico con actividad restringida a los hongos semejantes a las levaduras como la especie *Cándida*; actúa por combinación con los esteroides en la membrana celular de la levadura y en esta forma, aumenta su permeabilidad para el contenido celular, el cual escapa y causa la muerte de la levadura.

Espectro y uso.- Se utiliza tópicamente como crema o unguento sobre las mucosas o la piel infectadas con *cándida*. Las tabletas se chupan o degluten para tratar la candidiasis bucal y gastrointestinal; existen óvulos para infecciones de la vagina. Por fortuna, debido a su mala absorción, la nistatina tiene poco efecto general, ya que el medicamento es tóxico para las células de los mamíferos.

La nistatina se emplea ampliamente en casos de candidiasis bucal y peribucal; por lo general se administra en forma de tabletas pero hay también unguento y crema. El primero se extiende en las comisuras en la queratitis angular y la crema se aplica sobre la superficie de ajuste de las dentaduras o prótesis dentales como auxiliar terapéutico en la estomatitis por *cándida*.

Resistencia.- No se conoce entre los hongos semejantes a las levaduras.

ANFOTERICINA.- Espectro y uso. Este polieno micótico semejante a la nistatina, tiene un potente efecto contra hongos filamentosos como *Aspergillus fumigatus*, así como hongos parecidos a levaduras. Es tóxico aún en dosis pequeñas si se administra sistemáticamente, pero por muchos años fue el único agente adecuado para las infecciones micóticas generalizadas.

Las infecciones bucales se tratan con trociscos que se disuelven en la boca; su sabor es más agradable que la nistatina.

Se dispone de crema y unguento que se utilizan del mismo modo que la nistatina.

Modo de acción.- El modo de acción de la anfotericina es semejante al de la nistatina.

Resistencia.- Ninguna entre los hongos semejantes a las levaduras.

MICONAZOL.- Espectro y uso. Es un miembro del grupo imidazólico de agentes antimicóticos, activo contra todos los hongos patógenos, incluyendo a los dermatófitos, los hongos filamentosos, dimórficos y las levaduras. El miconazol puede ser administrado por vía tópica o por vía parenteral y se absorbe bien en el aparato digestivo; es bastante inocuo y tolerable. Para infecciones bucales se administra como gel o en tabletas; puede permitirse que el gel se disuelva en la boca antes de deglutirlo. Todavía no se dispone de un vehículo adecuado para la aplicación del miconazol a la dentadura o a las comisuras. Otros dos imidazoles (cetoconazol y clotrimazol) pueden administrarse tópicamente para infecciones bucales con hongos levaduriformes pero esto requiere una evaluación ulterior.

FLUCITOSINA (5-FLUROCITOSINA).- Este medicamento se usa para infecciones generalizadas con levaduras y es más inocuo que la anfotericina con la cual se combina en ocasiones. La griseofulvina se emplea para tratar infecciones dermatofíticas y no es eficaz contra hongos análogos a las levaduras. No se utiliza en la boca.

AGENTES ANTIVIRALES.

IDOXURIDINA.- En la actualidad éste es el agente antiviral de más uso para infecciones bucales y periorales. Es efectivo contra los virus ADN en los cuales inhibe la incorporación de la timidina en el ADN de los genomas virales en replicación. A pesar del peligro potencial de que ocurran cambios semejantes en el genoma del huésped, la idoxuridina tiene un buen índice de inocuidad cuando se utiliza tópicamente en la piel o en los ojos, aunque se considera que es demasiado tóxico para uso sistemático.

Si es necesario, las infecciones bucales (por lo general primarias) y peribucales (por lo general recurrentes) con virus de herpes simple pueden tratarse con tintura de idoxuridina al 0.1% en agua destilada. Esta preparación también se utiliza para las infecciones oculares herpéticas. Las infecciones cutáneas herpéticas como el herpes zoster, pueden ser tratadas con idoxuridina al 5% en dimetilsulfóxido. Ambas preparaciones deberán aplicarse a las lesiones tempranas hasta cinco veces al día para obtener algún efecto benéfico.

CITARABINA.- Este agente actúa contra el ADN viral y se ha utilizado sistemáticamente en infecciones graves con herpes virus, por lo general en enfermos con problemas como leucemia.

VIDARABINA.- Semejante a la citarabina; este agente es menos tóxico para las células humanas. Se ha empleado con cierto éxito para infecciones herpéticas generalizadas, herpéticas oculares o con citomegalovirus y hepatitis B.

ACICLOVIR.- Este medicamento nuevo ha demostrado ser bastante prometedor como agente antiviral para la ulceración herpética de la córnea y para infecciones generalizadas y genitales con herpes virus. Al parecer su toxicidad es baja. El agente actúa inhibiendo la ADN polimerasa viral en forma mucho más activa que la correspondiente a la de las células del huésped.

INTERFERON.- Los interferones son sustancias producidas en forma natural por las células del huésped en respuesta a la infección viral, proporcionan cierta protección contra una invasión celular mayor por el virus. Las moléculas de interferón son por lo general específicas de especie, pero los métodos biotécnicos modernos han facilitado la producción de cantidades terapéuticas de interferón humano. Se ha demostrado que el interferón es eficaz, en grados variables, en casos de queratitis herpética, infecciones con herpes zoster, influenza y hepatitis B. Esta actividad contra los virus ha sido superada, en gran parte, por el uso potencial del interferón como agente terapéutico para ciertas enfermedades neoplásicas.

CONCLUSIONES

Es preciso recordar que, dentro del área médica, se le denomina agresión o injuria a todo aquello que atenta contra el equilibrio o integridad orgánica; en la práctica quirúrgica la más común de las agresiones es ocasionada por seres microscópicos con diversos comportamiento biológico y características morfológicas. No todos estos seres microscópicos tienen capacidad para producir enfermedad en el ser humano y sólo cuando son capaces de producir alteraciones perjudiciales se les llama patógenos o agentes infecciosos, otros serán solamente potencialmente patógenos. La enfermedad resultante de esta capacidad particular de los microorganismos se le denomina infección y se le ha de definir como "la implantación y desarrollo de microorganismos en un ser vivo, desencadenando un mecanismo de agresión y respuesta".

Dentro de los microorganismos patógenos que tienen especial interés en cirugía bucal, ya que son capaces de inducir una infección mediante maniobras quirúrgicas, se encuentran principalmente las bacterias, que son en la mayor parte las responsables de patosis de esta índole; posteriormente encontramos a los hongos con menor responsabilidad y, por último, a los virus cuyo tratamiento resulta ser el más complejo.

Afortunadamente la cavidad bucal cuenta con mecanismos defensivos de gran efectividad que evitan, en muchas ocasiones, la implantación y desarrollo de gérmenes; tales mecanismos son: la mucosa bucal, los tejidos gingivales, la masticación y movimientos de la lengua al igual que el de los labios y carrillos, la saliva y el pH bucal, además de la intervención de los mecanismos de inmunidad generales.

El odontólogo de práctica general o especialista que realice cirugía bucal, ya sea en el consultorio o en el quirófano, debe tener plena conciencia de la gran cantidad de microbios presentes en el ambiente físico, que en determinado momento pueden instalarse en los tejidos expuestos provocando una infección, la cual causará severas molestias al paciente y puede llegar a poner en riesgo su vida; por este motivo debe tenerse especial cuidado en la limpieza del área de trabajo, así como en la desinfección y esterilización del instrumental y equipo que estarán presentes y se han de utilizar durante el acto quirúrgico. Tanto el cirujano dentista como el personal que labora en el consultorio dental o en el quirófano deben apearse en la medida de lo posible a la más estricta técnica aséptica.

Existen tres procedimientos básicos para el control de los microbios productores de infecciones en el ambiente quirúrgico, estos son: saneamiento, que es la limpieza mecánica y química de una superficie para retirar tierra y polvo y reducir así el número de microorganismos; desinfección, que es la eliminación de los microbios pero no la destrucción de sus formas resistentes de vida (esporas); y esterilización, que es la destrucción total de microorganismos al igual que cualquiera de sus formas resistentes de vida. Estos tres procedimientos son indispensables y no se puede prescindir de ellos cuando se ha de realizar algún procedimiento quirúrgico por mínimo e intrascendental que éste pudiera parecer.

Como se hizo mención anteriormente, pese a los cuidados que el personal puede ejercer en la preparación de sí mismos, de los instrumentos, de los materiales y del paciente para la realización de la cirugía bucal, el daño de la infección cruzada siempre se hace presente; todos los esfuerzos razonablemente inteligentes para eliminar el riesgo de la infección, son lo menos que el paciente debe esperar del profesional y equipo de trabajo.

Al hablar de infección cruzada nos referimos no solamente a la que se presenta desde el ambiente hacia el paciente, sino también aquella que parte de un paciente portador de microorganismos potencialmente patógenos y que son inoculados en otro u otros pacientes mediante instrumental inadecuadamente preparado; también nos referimos a la infección que se puede presentar a partir del operador hacia el paciente y viceversa.

Haciendo hincapié en que especialmente en cirugía bucal las infecciones son el riesgo posoperatorio más frecuente, ya sea por algún error en la técnica aséptica, por un mal procedimiento quirúrgico dada la gran cantidad de microorganismos potencialmente patógenos que pueden ser inoculados en la herida quirúrgica, o por falta de una instrucción adecuada de parte del profesionalista hacia el paciente sobre los cuidados e higiene posteriores al acto quirúrgico y que el mismo paciente debe llevar a cabo.

Un aspecto que tiene gran importancia dentro de la infectología es el adecuado tratamiento que se le debe dar a una infección ya presente; el tratamiento debe tomar en consideración la causa de la infección, el microorganismo o microorganismos implicados, el estado general del paciente, la localización y la extensión de la infección y el medio ambiente social del paciente.

Una inadecuada terapéutica muchas veces en lugar de ser benéfica puede provocar el desarrollo de cepas resistentes, las cuales crecen sin ninguna competencia microbiana o aún más, provocar la presencia de infecciones sobrepuestas u oportunistas debido a las alteraciones que se puedan provocar en la flora natural del organismo en cualquiera de sus diversas ubicaciones anatómicas.

Un excelente auxiliar en la decisión terapéutica son las pruebas bacteriológicas que se deben mandar realizar al laboratorio cuando es posible la obtención de muestras clínicas (exudados, esputo, secreciones, biopsias, etc.); el frotis y el cultivo de exudados purulentos o líquidos corporales pueden proporcionar la primera clave para el diagnóstico, dando una base racional a la terapéutica.

El laboratorio tendrá la obligación de mandar resultados precisos en lo que se refiere a microorganismo o microorganismos causantes de la infección, su resistencia hacia determinados medicamentos y que fármaco antimicrobiano es el más adecuado para combatir la infección.

Otro procedimiento alternativo a la terapéutica farmacológica es la adecuada eliminación de los productos patológicos como pueden ser el pus, tejido necrosado, abscesos o material caseoso, mediante un adecuado desbridamiento o curetaje quirúrgico.

Todos los pacientes que reciben antibióticos deben ser revisados regularmente durante el curso de su tratamiento, ya que pueden desarrollarse graves reacciones al medicamento y puede haber recaídas cuando los antibióticos se suspenden prematuramente, además de, como se mencionó anteriormente, aparición de cepas resistentes, infecciones superpuestas y oportunistas. En general, el cirujano debe ser particularmente diligente cuando se emplea cualquier otra forma de tratamiento de las infecciones que no sea incisión, drenaje o curetaje.

El mejor tratamiento de las infecciones es en realidad aquel que comienza con un acertado diagnóstico clínico, apoyado por otros procedimientos de laboratorio.

Resumiendo, es responsabilidad directa del facultativo, prevenir tanto como sea posible, la presencia de microorganismos patógenos en el ambiente quirúrgico, realizando meticulosamente

todos aquellos procedimientos que estén destinados a esta finalidad. Si pese a todos los cuidados precisos, la infección se instala, se debe realizar un rápido y certero diagnóstico, basado en el conocimiento pleno de la profesión y apoyado mediante el laboratorio; esto coadyuvará a la institución de un adecuado tratamiento, ya sea quirúrgico, farmacológico o ambos.

Todo lo anteriormente mencionado se ha de llevar a cabo en pro y en beneficio del paciente, que es a quien debemos entregar nuestros conocimientos para no defraudar la plena confianza que se deposita en el desempeño de nuestra profesión.

Algo muy importante que jamás debe olvidar el cirujano dentista que se precie de serlo, es la ética profesional, que lejos de ser sólo un enunciado vacío, entraña una gran responsabilidad ante el entorno social. No basta con intervenir al paciente ante lo que lo afecta directamente, sino hay que ir más profundamente a la investigación y comprobación de su problemática, estudiar exhaustivamente las causas y las consecuencias del padecimiento e ilustrar sobre los motivos que causaron la patología y encauzar al paciente en la disciplina que lo ha de llevar a una cabal recuperación. El Profesionista no es un comerciante que cobra por consulta e intervención, el verdadero facultativo de esta ciencia debe aspirar a ser un asesor que conduzca al paciente hasta su franca y verdadera recuperación, dentro de lo posible.

Esperamos que este trabajo pueda llegar a ser de utilidad y cree conciencia de la gran responsabilidad a la que nos enfrentamos y el deber de engrandecer la profesión mediante acciones concretas y concientes.

"Por mi raza hablará el espíritu"

BIBLIOGRAFIA

ARCHER, William Harry. Cirugía bucal: atlas paso por paso de técnicas quirúrgicas. 2a. edición. Buenos Aires, Ed. Mundi, 1968.

ARCHUNDIA, García Abel. Educación quirúrgica: para el estudiante de ciencias de la salud. México, Ed. Francisco Méndez Cervantes, 1988.

CAPELLA, Bustos Antonio, Toy, Zavala Jorge, Del Mero, Rubén. Nociones elementales de microbiología médica. 2a. edición. México, Ed. Francisco Méndez Cervantes, 1984.

CAWSON, R.A. Cirugía y patología odontológicas. 3a. edición. México, Ed. El Manual Moderno, 1983.

CORREA, M. Enrique. Diccionario de ciencias médico odontológicas. 3a. edición. México, Ed. Publicaciones Cultural, 1985.

FRANCO, Martínez Fernando, Zimbrón, Levy Antonio. Microbiología. Núcleo 1. 3a. edición. México, UNAM, 1981.

GARCIA, Bada Mena Gerardo. Diccionario de especialidades odontológicas. 1a. edición. México, Ed. Ediciones P L M S.A. de C.V., 1986.

HILL, George J. Cirugía menor. 1a. edición. México, Ed. Nueva Editorial Interamericana, 1978.

KRUGER, Gustavo A. Cirugía bucal y maxilo-facial. 5a. edición. México, Ed. Nueva Editorial Interamericana, 1986.

KUTSCHER, A. Goldberg M. Terapéutica odontológica. 2a. edición. México, Ed. Nueva Editorial Interamericana, 1985.

LASKIN, Daniel M. Cirugía bucal y maxilo-facial. Bueno Aires, Ed. Médica Panamericana, 1987.

NOLTE, W.A. Microbiología odontológica: con nociones básicas de microbiología e inmunología. 3a. edición. México, Ed. Nueva Editorial Interamericana, 1982.

PARKER, Anthony Catherine, Jane, Kolthoff Norma. Anatomía y Fisiología. 9a. edición. México, Ed. Nueva Editorial Interamericana, 1977.

RIES, Centeno Guillermo. Cirugía bucal: con patología clínica y terapéutica. 2a. edición. Bueno Aires, Ed. el Ateneo, 1979.

ROSS, P.W., Holbrook, W.P. Microbiología bucal y clínica. México, Ed. Científica PLM S.A. de C.V., 1985.

SHAFER, W.G., Levy, B.M. Tratado de patología bucal. 4a. edición. México, Ed. Nueva Editorial Interamericana, 1987.

SCHERER, Jeanee. C. Introducción a la farmacología clínica. 2a. edición. Buffalo N.Y., Ed. Harla, Hasper and Row Latinoamericana, 1983.

THOMA, Kurt Hermann. Cirugía bucal. 2a. edición. México, Ed. Uteha, 1980.

VELAZQUEZ, Tomas. Anatomía patológica y bucal. 2a. reimpresión. México, Ed. La Prensa Médica Mexicana, 1986.

WOODALL, I.R., Dafoe, B.R. Odontología preventiva. México, Ed. Nueva Editorial Interamericana, 1983.