

128  
2 Gen



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES  
I Z T A C A L A**

**La Farmacología contra los Procesos  
Infecciosos en la Odontología**

**T E S I S**

Que para obtener el título de:

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**ALEJANDRO ESPINOSA MADRIGAL**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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.

## I N D I C E .

	Pag
Introducción.....	1
CAPITULO 1. Flora bucal normal.	
Generalidades.....	3
Bacterias.....	5
Hongos.....	10
Virus.....	12
Ubicación de los microorganismos en el cuerpo...	15
Microflora de la placa bacteriana.....	17
Microflora de los surcos gingivales.....	18
Microflora de la lengua.....	20
Microflora de la saliva.....	20
Adherencia microbiana.....	21
Grupos específicos de la flora bucal.....	22
Factores relacionados con la patogénia.....	25
CAPITULO 2. Mecanismos del organismo contra la infección.	
Generalidades.....	33
Mecanismos inmunes.....	36
La mucosa bucal.....	37
Saliva.....	38
Otros factores antimicrobianos.....	39
Factores antimicrobianos de la saliva.....	41
Otros mecanismos de defensa en la boca.....	42
CAPITULO 3. Enfermedades infecciosas con interés odontológico.	
Generalidades.....	44
Agentes bacterianos.....	46
Actinomicetos y microorganismos afines.....	59
Espiroquetas y neisserias.....	64
Virus, rickettsias y clamidias.....	67
Infecciones micóticas.....	75

	Pag.
Protozoarios y helmitos.....	79
Caries dental.....	81
Enfermedades de la pulpa dental.....	88
Enfermedades de los tejidos periapicales.....	90
Enfermedades del periodonto.....	94
CAPITULO 4. Agentes antimicrobianos.	
Generalidades.....	101
Medios esterilizadores.....	101
Antisépticos y desinfectantes.....	103
CAPITULO 5. Antibióticos.	
Generalidades.....	111
Medicamentos de elección.....	116
Problemas generales en la elección de la droga..	118
Antibióticos en la odontología.....	118
Penicilinas.....	119
Cefalosporinas.....	124
Eritromicina.....	126
Tetraciclina.....	127
Cloranfenicol.....	129
Lincomicina y clindamicina.....	130
Nistatina.....	131
Anfotericina B.....	132
Sulfonamidas.....	133
Conclusiones.....	135
Bibliografía.....	138

## I N T R O D U C C I O N

El ser humano como organismo dentro de un medio ambiente esta rodeado de microorganismos que son parte de la vida normal del hombre y todos los seres vivos. Colonizan mucosas, el árbol respiratorio, el aparato digestivo, etc.

Por lo cual una persona sana tiene sus mecanismos de defensa en perfecto estado de equilibrio, él cual al romperse puede provocar muchas alteraciones, siendo la más trágica la muerte y otras intermedias donde es necesaria la rehabilitación adecuada.

El rompimiento de dicho equilibrio microbiológico nos dan lugar a las llamadas infecciones, donde no solo basta con que el microorganismo penetre en el huésped, ya que los microbios de las floras residentes guardan entre sí un complejo balance resultado de los numerosos factores. En condiciones de salud los microorganismos tienden a proliferar, penetrar e invadir los tejidos del huésped; él cual pone en juego los mecanismos que ayudan a inactivar o destruir a los agresores.

Lo peligroso es que se establezcan, se reproduzcan y rompan los mecanismos de defensa de la persona.

El cirujano dentista como integrante del equipo de salud debe prevenir las infecciones, con la asepsia y antisepsia adecuada, tanto en su persona como en su instrumental y material, evitando el contagio entre los pacientes. Y una vez establecida la infección tener los conocimientos necesarios para nulificarla.

Para la mayor efectividad en su labor posee medios físicos, químicos, biológicos, higiénico-dietéticos y quirúrgicos. Para decidir cual de ellos es él más adecuado y eficaz en determinado momento debera tomar en cuenta a -

los dos grandes protagonistas de la infección como son los microorganismos y las defensas de huésped.

Los medicamentos antimicrobianos representan un gran avance para la terapéutica infecciosa, aunque desgraciadamente causan reacciones tóxicas, producen o pueden producir hipersensibilidad, a menudo se altera la flora normal, siendo ideal, por supuesto que el antibiótico actúe contra los organismos patógenos, dejando los no patógenos y las células normales sin cambio, además debe destruir los microorganismos y no solo inhibirlos, no provocar la resistencia tan común entre los quimioterápicos, ni ser fácilmente inactivados también permanecer por largos periodos en el cuerpo y debe ser económico.

Por desgracia no contamos con antibióticos con estas cualidades, pero se debera elegir aquel que reúna los requisitos, más ampliamente

Este trabajo tiene como finalidad guiar al estudiante y al cirujano dentista de práctica general en el mundo de los antibióticos y su uso más común en la Odontología, basado en la interrelación de microcosmos para causar enfermedades infecciosas.

## C A P I T U L O    1

### F L O R A    B U C A L    N O R M A L

Desde el momento del nacimiento, aún a pesar de estar estéril la cavidad bucal, toma su primer contacto con los microorganismos de la vagina materna y posteriormente con el medio exterior, aunque en ocasiones se dice que ya existe contaminación en el producto por estafilococos, bacilos coliformes y bastoncillos gram positivos.

La microflora bucal después del nacimiento es principalmente aerobia y anaerobia facultativa. Primero encontramos el anaerobio vaillonella alcalens, dentro de los primeros quince días, posteriormente hacen su aparición los bacilos fusiformes anaerobios en los niños menores de dos meses de edad y antes de la aparición dental. Aumentan los bacilos fusiformes anaerobios entre el 4° y 8° mes, junto con estos aparecen los peptoestreptococos anaerobios aproximadamente en mayores de cinco meses.

La flora dominante antes de la aparición de los dientes es principalmente de naturaleza facultativa y con la erupción dental hay un aumento de formas anaerobias.

Se ha visto que los estreptococos, en especial el *S. salivarius* representan un 98% de los microorganismos cultivables en muestras iniciales, pero esta cifra se va reduciendo con el paso del tiempo y alcanza un 70% en el primer año de vida, aparte de los estreptococos tenemos otros microorganismos en forma constante como la vaillone<sup>l</sup>lla y la neisseria, también actinomyces, lactobacilos, no<sup>o</sup>cardia y bacilos fusiformes, estos cultivos fueron obtenidos en la mitad de los niños, mientras bacteroides, corynebacterium, cándida, leptotrichia y tipos coliformes se aislaron en menos de la mitad.

Todo tipo de relación de la microbiota se modifica, por ejemplo, con la aparición dental aumenta las formas anaerobias, tales como: leptotrichia, espiroquetas, bacilos fusiformes, formas espirales y vibrio.

En los edéntulos, la naturaleza aerobia facultativa, las prótesis dentales provocan la reaparición de los anaeróbios.

En las bocas mal cuidadas o con alguna anomalía presenta los tipos bacterianos anaerobios y proteolíticos. En cambio una boca con buena higiene hace predominar la anaerobia facultativa y acidogénica.

Los alimentos de origen vegetal o animal son complejos químicos que favorecen el desarrollo de comunidad mixta al ingerir estos alimentos con las consecuentes poblaciones microbianas mixtas, las cuales se alojan en la cavidad bucal y el tracto digestivo, por los cuales al ser accesible la entrada de todo tipo de microorganismo del medio exterior siendo transportadas por el agua, alimento, aire, manos, etc., son considerados incubadores de microbios.

El concepto de microflora normal varía en cuanto sea la técnica utilizada para obtener el material de muestra.

Se ha observado que la cuenta bacteriana es más alta en las mañanas al levantarse dando las cifras más altas del día, posteriormente disminuye al tomar los alimentos y el aseo bucal. Pero vuelve a aumentar al medio día aproximadamente, para volver a bajar con la ingesta de alimentos y la higiene bucal. Finalmente aumenta por la noche y disminuye por las mismas condiciones y comienza el ciclo nuevamente.

Existe un límite superior para el aumento de una microflora dentro de la cavidad bucal, por lo que es presumible la existencia de los factores que limitan y contro-



lan la población de la flora bucal, así encontramos la acción de lavado que ejercen la saliva, la masticación, el movimiento de las estructuras bucales como son: la lengua los carrillos, los labios y las mucosas.

En la cavidad bucal existe una variación en cuanto a las condiciones para efecto del crecimiento microbiano, ya que cada cual es sujeto a su código genético y a la complejidad de cada una de ellas.

Se podría decir que el crecimiento microbiano, muestra fases en la curva del crecimiento, unas veces en fases de aceleración y otras en fase estacionaria. Esto es, un determinado número de microorganismos menos exigentes para su proliferación comienza su crecimiento, el cual es acelerado por no haber ningún tipo de competencia, este crecimiento va aumentando las condiciones idóneas para el crecimiento de otro tipo de microorganismo estableciéndose así una fase competitiva entre los diferentes tipos de microorganismos y así disminuir el crecimiento microbiológico, creándose así una relación de sinergismo y antagonismo. Ahora veremos las generalidades de los grupos de microorganismos que pueden causar enfermedades, como son:

- 1) Bacterias
- 2) Hongos
- 3) Virus.

## B A C T E R I A S

DEFINICION: Las bacterias son organismos diminutos-unicelulares, sin cloroplastos, que se multiplican por fi si ón (división) binaria. Toman alimentos simples por di fi si ón y tienen una pared celular más bien rígida; las cé lu la s individuales son fisiológicamente independientes, pero quedan bajo la influencia de los cambios ambientales - provocados por las células vecinas o por productos ce lu la

res.

MORFOLOGIA: Las bacterias no solo varían en tamaño - sino también en forma. Las formas más típicas son:

- 1) Los cocos (cocci, cuyo singular latino es coccus), que son perfectamente esféricos cuando maduros.
- 2) Los bacilos (en singular latino; bacillus) que son bastoncillos rectos o ligeramente curvados.
- 3) Los vibrios, que tienen generalmente forma de coma
- 4) Los fusiformes, en forma de hueso.
- 5) Las espiroquetas, que tienen forma de sacacorcho.

ESTRUCTURAS BACTERIANAS EXTERNAS: Las bacterias pueden asumir diferentes formas. Cada bacteria individual, sin embargo, funciona casi en la misma forma, y compone de todas las siguientes estructuras o de la mayor parte de ellas

- 1) Pared celular.
- 2) Membrana celular.
- 3) Cápsula.
- 4) Flagelos.
- 5) Fimbrias.

PARED CELULAR: Es una estructura resistente, bastante rígida, que permite a la célula mantener una forma particular definida. Se le ha comparado con un corsé, ya que permite que la célula mantenga su forma. A esta pared celular se debe que la célula, no revienta instantáneamente cuando ingiere demasiada agua.

MEMBRANA CELULAR: Esta es una membrana elástica situada directamente por debajo de la pared celular. La membrana celular es semi permeable, lo que permite a ciertas sustancias entrar o salir de la célula, e impide a otras la entra

da o la salida. Este proceso de permeabilidad selectiva es sumamente complejo. Dentro de dicho proceso intervienen los siguientes:

2.1 ) ENDOCITOSIS; es el término que se aplica a cualquier proceso por cuyo medio la célula tome o ingiera algún material de su medio ambiente.

2.2) FAGOCITOSIS; es el medio por el cual come una célula. Que consiste en engolfar partículas que pueden ir desde bacterias enteras, engolfadas por ciertos leucocitos, -- hasta pequeños gránulos o macromoléculas que ingieren algunas bacterias.

2.3) PINOCITOSIS; es el proceso por cuyo medio una célula engolfa diminutas gotitas y sustancias disueltas en -- ella. "Pinein" significa "beber".

2.4) DIFUSION; todas las bacterias ingieren casi todo lo que requieren por simple difusión.

2.5) EXPULSION O EXCRECION; casi todos los procesos -- anteriores trabajan en ambos sentidos. Puede considerarse -- la expulsión como la pinocitosis inversa, o como todo proce -- so por el cual excrete la célula sustancias hacia su medio.

CAPSULA: Muchas bacterias están rodeadas por una capa viscosa de lógamo que es mucho menos rígida que la célula -- misma y se llama cápsula.

La cápsula puede actuar como recubrimiento protector -- para combatir la fagocitosis, o para ayudar a crear un alma -- cenamiento exterior de nutrientes, por absorción.

FLAGELOS: Estos son prolongaciones filiformes, seme -- jantes a hilos, que tienen origen debajo de la membrana cé -- lular. Son los organelos de la locomoción y pueden estar -- distribuidos indiscriminadamente sobre ciertas partes, o so -- bre toda la superficie del organismo.

FIMBRIAS: Estas son estructuras semejantes a pelos, -- mucho más cortas que los flagelos. No parecen tomar parte --

en la locomoción, y sin embargo, aún no se les ha podido --  
adscribir una función definida.

ESTRUCTURAS BACTERIANAS INTERNAS: Si se examina el in  
terior de la célula bacteriana, lo que se facilita con la -  
tinción, la microscopia, de contraste de fase, o la microsc  
pia electrónica, se po-drán detectar esporas, gránulos, o -  
aun estructuras menores.

- 1) Esporas.
- 2) Gránulos.
- 3) Mitocondrias.

ESPORAS: Estos son cuerpos refráctiles, que se tiñen-  
mal. En realidad son formas intermedias del organismo. Solo  
unos cuantos tipos de bacterias son capaces de convertirse-  
en esporas.

GRANULOS: Pueden observarse grandes gránulos en mu---  
chas células bacterianas. Se componen a veces de complejos-  
de fosfato (gránulos de volutina), o de una sustancia grasa  
llamada glucógeno.

MITOCONDRIAS: En las células de plantas y animales, -  
hay áreas particulares a las que se debe el que complete --  
las reacciones químicas. Estas áreas están compuestas por -  
partículas y se les conoce como mitocondrias.

Aún no se ha demostrado la existencia de mitocondrias  
definidas dentro de las células bacterianas, pero los últi-  
mos datos al respecto indican que casi todas las activida--  
des químicas internas de la célula bacteriana ocurren justa  
mente por debajo, sino es que dentro ,de la membrana celu--  
lar.

CLASIFICACION: Todas las bacterias y formas relativas se consideran como pertenecientes a una clase, SCHIZOMYCETES.

Ordenes y familias representativos de esta clase.

Orden I: Pseudomonadales.

Suborden II: Pseudomonadineas.

Familia IV: Pseudomonadaceae.

Familia VII: Spirillaceae.

Orden IV; Eubacteriales.

Familia IV: Enterobacteriaceae

Familia V: Brucellaceae.

Familia VI: Bacteroidaceae.

Familia VII: Micrococcaceae.

Familia VIII: Neisseriaceae

Familia X: Lactobacillaceae.

Familia XII: Corynebacteriaceae.

Familia XIII: Bacillaceae.

Orden V: Actinomycetales.

Familia I: Mycobacteriaceae.

Familia II: Actinomycetaceae.

Familia III: Streptomyceateceae.

Orden IX: Spirochaetales.

Familia I: Spirochaetaceae.

Familia II: Treponemataceae.

Orden X: Mycoplasmatales.

Familia I: Mycoplasmataceae.

## H O N G O S .

**MORFOLOGIA:** Los hongos se componen de estructuras somáticas o vegetativas que pueden tomar la forma de células individuales, forman tubulares o hilos compuestos de muchas células.

Los hongos semejantes a levaduras producen un pseudo--micelio, alargando la yema original y produciendo subsecuente un par de yemas terminales que se proyectan de la yema alargada original.

### CLASIFICACION BIOLOGICA DE LOS HONGOS:

**PHYLUM EUMYCOPHYTA:** Este filo del reino animal se compone de los verdaderos hongos (fungi). Por lo general son filamentos tubulares con paredes celulares bien definidas.

El filo se divide en cuatro clases:

- Clase 1. Phycomycetes.
- Clase 2. Ascomycetes.
- Clase 3. Basidiomycetes.
- Clase 4. Deuteromycetes.

Casi todos los hongos patógenos caerían bajo la clase IV y de hecho moniliales, orden III de esta clase, contiene más del 90% de todos los hongos patógenos.

El orden Moniliales contendría mucho más de 600 géneros y unas 10 000 especies, sin embargo, casi todos ellos son no patógenos para el hombre. Los géneros patógenos comunes Moniliales son:

- Cándida.
- Sporotrichum.
- Trichophyton.

Microsporium.  
Epidermophyton.  
Aspergillus.  
Penicillium.  
Geotrichum.

El orden IV, PSEUDOSACCHAROMYCETALES, contiene a la mayoría de los otros hongos patógenos. Este orden puede definirse simplemente como el de los hongos semejantes a levaduras.

Cryptococcus.  
Coccidioides  
Blastomyces  
Histoplasma.

CLASIFICACIÓN MEDICA DE LOS HONGOS: Una clasificación médica de los hongos se basa en los sitios del cuerpo más comúnmente afectados por diferentes hongos, y es por ello que como enfoque más práctico la siguen más ampliamente los especialistas en diagnóstico. Esta clasificación dividirá a los hongos en grupos como:

1) HONGOS SAPROFITICOS O SAPROFITOS. Estos son los hongos que más comúnmente se encuentran como saprófitos ordinarios.

2) HONGOS SUPERFICIALES: Que se encuentran más comúnmente como origen de micosis (infección micótica provocada por hongos) de las capas externas de la piel o del tallo del cabello, de la piel y de las uñas.

3) INVASORES DE LA MEMBRANA MUCOSA: Estos son los hongos que causan principalmente infecciones de los revestimientos internos de la boca y de las vías respiratorias.

4) HONGOS SUBCUTANEOS: Que afectan principalmente los

tejidos profundos de la piel.

5) HONGOS DE ORGANOS Y SISTEMAS: Que provocan usualmente infecciones de los órganos internos.

## V I R U S .

MORFOLOGIA: Morfológicamente, la partícula viral (virión) consta de un núcleo central, a veces llamado nucleoide que contiene ácido desoxirribonucleico (DNA) o ácido ribonucleico (RNA). Una cubierta protectora de proteína rodea el núcleo de ácido nucleico y es conocida como cápside en configuraciones simétricas existen pequeñas capsómeras - que contiene ácido nucleico y proteínas.

Los virus varían en su forma, algunos son cúbicos, -- otros helicoidales, y otros más rectangulares. El número de capsómeras presente en los virus de forma cúbica, varía; -- por ejemplo los virus del herpes tienen 162 y los adenovirus 252 capsómeras. Los virus de forma helicoidal como los de la enfermedad mosaico del tabaco pueden tener varios miles de capsómeras adheridas a un núcleo central. Los bacteriófagos tienen forma de T y presentan una simetría compleja. Los virus grandes (vaccina o viruela vacuna) son de forma rectangular, poseen un centro denso rodeado de varias -- membranas, y contienen estructuras tubulares parecidas a -- capsómeras.

Los virus que infectan a las bacterias, bacteriófagos contienen DNA en sus nucleoides, mientras que el núcleo central de los virus de las plantas contienen RNA. Algunos virus humanos y animales pueden contener DNA, mientras que -- otros tienen nucleoides de RNA. Los virus de tamaño moderado y grande también pueden contener lípidos y carbohidratos.



CLASIFICACION: Una de las primeras clasificaciones de los virus los agrupaba en bases citotrópicas según el tipo de células tisulares por lo cual el virus manifestó selectividad. Así, los virus dermatotrópicos como los de la viruela y la varicela producían lesiones en la piel; mientras -- que los virus neurotrópicos, como los de la poliomielitis, rabia y encefalitis, presentaban selectividad por el sistema nervioso; el virus de la hepatitis que causaba lesiones del hígado era conocido como virus viscerotrópico. Desgraciadamente los virus no son específicos para limitar sus lesiones a un solo tejido, por lo que la clasificación citotrópica no es precisa, sin embargo, recientemente el subcomite de nomenclatura de virus ha propuesto la siguiente clasificación<sup>4</sup>.

1. Virus de psitacosis-ornitosis.
2. Virus varioloso
3. Mixovirus.
4. Herpesvirus
5. Adenovirus.
6. Reovirus.
7. Arbovirus.
8. Picornavirus
9. Papovavirus.

PSITACOSIS-ORNITOSIS; este grupo de grandes virus miden aproximadamente 300m $\mu$  de diámetro; sus nucleoides contienen DNA o RNA. Como estos grandes virus, a diferencia de otros grupos virales, son sensibles a los antibióticos de amplio espectro al igual que las rickettsias; y son parecidos a éstas en tamaño, y en algunas propiedades biológicas, existe duda en cuanto a si se deben clasificar como virus o como rickettsias.

VARIOLOSO; miden de 200 ó 300 mu, tienen forma rectangular y contienen DNA; las lesiones que producen en la piel se denominan vesículas o pústulas.

MIXOVIRUS; el tamaño aproximado de los mixovirus es de 100 a 300 mu; tienen diversas formas; bastoncillos, esferas o filamentos; contienen RNA y algunos lípidos y son sensibles al éter.

HERPESVIRUS; miden aproximadamente 120 mu y tienen un nucleóide que contiene DNA. Son los agentes del herpes simple, herpes zoster, varicela, enfermedad salival humana y enfermedades similares en los animales.

ADENOVIRUS; el tamaño aproximado de los adenovirus es 100 mu, y contienen RNA, producen enfermedades de las membranas mucosas, amígdalas y adenoides, y conjuntivas.

REOVIRUS; miden aproximadamente 75 mu y tienen un nucleóide que contiene RNA. Se ha aislado en niños con diarrea e individuos con infecciones respiratorias febriles.

ARBORVIRUS; miden aproximadamente 40 mu y contienen RNA; son transmitidos por artrópodos en los que se pueden multiplicar. Las picaduras de esos insectos como garrapatas, mosquitos y moscas producen varias enfermedades virales; fiebre amarilla, dengue y encefalitis de San Luis.

PICORNAVIRUS; estos virus son pequeños, tienen un tamaño aproximado de 20 a 30 mu y contienen RNA. Se conoce cerca de 100 tipos entre los cuales están; poliomiélitis, herpangina, enfermedad de hocico y pezuña de ganado y catarro común. Los virus de la rabia y hepatitis pueden clasificarse dentro de este grupo.

PAPOVAVIRUS; miden aproximadamente 52 a 45 mu y contienen DNA. Estos virus causan verrugas y papilomas en varios animales; el virus del papiloma produce una enfermedad de los ratones.

Muchos de los microorganismos mencionados se encuentran en todo el organismo, lo que representa lo siguiente.<sup>12</sup>

MICROORGANISMO.	UBICACION
Estafilococos patógenos	Piel, leche humana, orificios nasales, vagina (durante el embarazo), garganta, vías digestivas, cavidad bucal y heces fecales.
Micrococos y estafilococos no patógenos.	Piel, mucosas, nariz, garganta, vagina, útero (después de parto) y cavidad bucal.
Micrococos anaerobios.	Amígdalas, útero, vagina y vías respiratorias.
Estreptococos	Superficies mucosas, boca, faringe, últimas porciones del intestino, genitales y vagina.
Estreptococos anaerobios	Superficies mucosas, vagina, útero post partum, cavidad bucal y amígdalas.
Enterococos	Intestino grueso, heces, vías genitourinarias, cavidad bucal y amígdalas.
Neisserias comunes	Cavidad bucal, nasofaringe, cavidad nasal, uretra y vagina
Veillonellae	Cavidad bucal.
Lactobacilos	Cavidad bucal, vías digestivas y vagina.
Actinomicetos.	Cavidad bucal y garganta.
Corinebacterias	Membranas mucosas, vagina, piel conjuntivas, cavidad bucal y heces.
Micobacterias.	Secreciones prepuciales y del clítoris, heces y amígdalas.
Clostridios.	Intestinos y heces.
Enterobacterias	Heces, intestinos, vagina, cavidad bucal y garganta.
Moraxella, mima (herlla) sp.	Conjuntiva, nariz, membranas mucosas genitourinarias, vías respiratorias.

MICROORGANISMOS	UBICACION.
Pseudomonas sp.	Heces, piel, manos, conducto auditivo externo, axila y perineo.
Alcaligenes faecalis	Heces.
Haemophilus	Conjuntiva, nariz, faringe, cavidad bucal y vagina.
Bacteroides	Predomina en heces, intestino y cavidad bucal.
Fusobacterias	Cavidad bucal, intestino, garganta y genitales.
Espirilos y vibriones anaerobios.	Cavidad bucal.
Espiroquetas.	Cavidad bucal, genitales, garganta, amígdalas, heces, vías digestivas y genitourinarias.
Cándida sp.	Cavidad bucal, superficies corporales, garganta, heces y vagina.
Pityrosporum ovale	Piel.
Torulopsis glabrata	Piel, membranas mucosas.
Dermatófilos	Piel.
Tricomonas	Cavidad bucal, intestino, vías genitourinarias.
Amibas	Cavidad bucal, intestino, vagina, vías genitourinarias.
PPLO formas L, esferoplastos, protoplastos.	Vagina, uretra masculina, cavidad bucal y garganta.

Por lo anterior encontramos que en la cavidad bucal - los principales agentes biológicos que intervienen en la -- cavidad bucal, junto con los que mencionamos párrafos arriba tenemos:

Género o grupo.

Actinomyces.

Bacillus.

Bacterionema (leptotrichia)  
Bacteroides.  
Coliformes.  
Corynebacterium y difteroides.  
Diplococcus  
Fusobacterium  
Hemophilis  
Lactobacillus  
Neisseria  
Microorganismos de tipo pleuroneumonia  
Bacilos paracolon  
Proteus  
Protozoarios  
Pseudomonas  
Spirochaeta  
Staphylococcus  
Streptococcus  
    .- alfa  
    .- gama  
    .- enterococos  
Peptostreptococci  
Veillonella  
Vibrio  
Virus  
Levaduras  
    .- candida  
    .- otros tipos.

Estos microorganismos se encuentran distribuidos en -  
la cavidad bucal de la siguiente manera.<sup>12</sup>

MICROFLORA DE LA PLACA BACTERIANA: Se ha estimado que  
las bacterias constituyen cerca del 70% conteniendo los si-

quientes bacterias en estos porcentajes.

Estreptococos facultativos	27%
Difteroides facultativos	23%
Anaerobios difteroides	18%
Peptoestreptococos	13%
Vaillonella	6%
Bacteroides	4%
Fusobacterias	4%
Neisseria	3%
Vibrio	2%

La técnica de identificación no registra organismos - que presenten igual o menos del 1% de la placa, ningún estreptococo aislado era *S. salivarius*. Por lo tanto este microorganismo no predomina en la placa dental.

No se observaron bacteroides melaninogenicus, ni lactobacilos, probablemente muestran un nivel por debajo del 1%. En las cuentas microscópicas de campo de espiroquetas, posiblemente representan menos del 0.1%.

La placa inmadura que empieza a acumularse en los --- dientes después de las medidas profilácticas, esta compuesta de mucoides salivales y algunos microorganismos.<sup>11</sup> El desarrollo de la placa madura muestran que los microorganismos crecen en los desperfectos de la superficie y reemplazan el material mucoso. La placa se desarrolla en 48 hrs. generalmente es más gruesa en las áreas proximales que en las superficies tersas dentarias.<sup>11</sup>

MICROFLORA DE LOS SURCOS GINGIVALES: Sigue siendo tema de polémica la ausencia o presencia de microorganismos - en el surco gingival, siendo de gran dificultad evitar la contaminación de la muestra por el cuello de los dientes, - la retención originada por la placa en el margen gingival - retiene la salida de los líquidos gingivales, bloqueando el

avance de las células epiteliales, un ambiente así, facilita la ubicación de bacterias anaerobias y la formación de cálculos, los cuales producen un trauma en la encía, lo cual produce una pérdida anormal de los líquidos tisulares y la migración de los leucocitos hacia los canales gingivales, originando un ambiente con tensión de oxígeno reducido y rico en nutrientes del huésped, lo cual favorece el crecimiento y reproducción de los siguientes microorganismos.

GRUPO	PORC (%)	GENEROS Y/O ESPECIE.
COCOS FACULTATIVOS GRAM POSITIVOS.	28.8%	Estafilococos, enterococos Streptococcus mutans, S. san- guis y S. mitis.
COCOS ANAEROBIOS GRAM POSITIVOS.	7.4%	Peptoestreptococcus.
BACILOS FACULTATIVOS GRAM POSITIVOS.	15.3%	Corynebacterium, lactoba- cillus, nocardia, odontomy- ces viscosus, bacterioma- matruchötii.
BACILOS ANAEROBIOS GRAM POSITIVOS.	20.2%	Actinomyces bifidus, A. is- raeli, A. naeslundii, odo- ntoliticus, propionibacte- rium acnes, leptotrichia bu- calis, corynebacterium
COCOS FACULTATIVOS GRAM NEGATIVOS.	0.4%	Neisseria.
COCOS ANAEROBIOS GRAM NEGATIVOS.	10.7%	Veillonella alcalescens, -- parvaia.
BACILOS FACULTATIVOS GRAM NEGATIVOS.	1.2%	
BACILOS ANAEROBIOS GRAM NEGATIVOS	16.1%	Bacteroides melaninogéni- cus, B. oralis, vibrio sputo- rum, fusobacterium nuclea- tum, selenomas sputigena.
ESPIRILLOS	1 a 3%	Treponemas denticola, T. -- oralis, T. macrodentium y - borrelia vicentii.

MICROFLORA DE LA LENGUA: Entre los microorganismos --  
más reconocidos en la lengua humana son:

Estreptococos facultativos	38.3%
Veillonella	14.5%
Difteroides facultativos.	13.0%
Difteroides anaerobios	7.4%
Micrococcus-estafilococcus	6.5%
Bacteroides	5.3%
Peptoestreptococcus-peptococcus	4.2%
Neisseria	2.3%
Vibrio	2.1%
Fusobacterium	0.8%
Bastones gram negativos no iden- tificados.	2.6%

Del total de estreptococos facultativos aislados, *S. salivarius* representó el 21%, otras veces 55% o más.

De los bacteroides, *B melaninogénicus* representa menos del 1%. No se observaron espiroquetas.

MICROFLORA DE LA SALIVA: Esta microflora está formada de los microorganismos desprendidos en toda la cavidad bucal y se han asentado poblaciones bacterianas.

Encontramos estreptococos, peptoestreptococos, veillonella, corynebacterium, neisseria, nocordia, fusobacterium, bacteroides, lactobacilos, actinomyces, espiroquetas, levaduras, protozoarios y otros.

Dentro de las investigaciones tenemos que; *S. salivarius* comprende el 47% de los estreptococos facultativos presentes en la saliva, 21 a 35% de los estreptococos facultativos de la lengua y 10% de los estreptococos de la mucosa de los carrillos.

Al proporcionar muy pocos datos del *S. Salivarius* en las muestras tomadas en la lengua, placa bacteriana, surco-gingival. Llegamos al hecho de que la lengua es el origen -



de las bacterias de la saliva, como lo muestra el siguiente cuadro:

BACTERIAS	SURCO GINGIVAL	PLACA DE LA CORONA	DORSO LINGUAL	MUCOSA BUCAL	SAL
<i>S. salivarius</i>	≤ 0.5	≤ 0.5	20	11	20
<i>S. mitis</i>	8	15	8	60	20
<i>S. sanguis</i>	8	15	4	11	8
<i>S. mutans</i>	?	0-50	1	1	1
Enterococos	0-10	≤ 0.1	≤ 0.01	≤ 0.1	≤ 0.1
Filamentos gram positivos	35	42	20	?	15
Lactobacilos	1	≤ 0.005	≤ 0.1	≤ 0.1	1
<i>Veillonell spp</i>	10	2	12	1	10
<i>Neisseria spp</i>	≤ 0.5	≤ 0.5	≤ 0.5	≤ 0.5	1
<i>Bacteroides oralis</i>	5	5	4	?	?
<i>Bacteroides melaninogenicus</i>	6	1	1	1	1
<i>Vibrio spotorum</i>	5	1	≤ 0.5	≤ 0.5	?
Espiroquetas	2	≤ 0.1	≤ 0.1	≤ 0.1	≤ 0.1
<i>Fusobacterium spp</i>	3	4	1	?	1

ADHERENCIA MICROBIANA: La relación microorganismo-huésped no esta condicionada solamente a la nutrición, temperatura, humedad y demás, sino a la capacidad adecuada de adherencia de la bacteria con los tejidos bucales, ya que sino presentan una capacidad adecuada de adhesión, son fácilmente eliminadas, tanto por el flujo salival como por otras se creciones bucales.

La presencia de la microflora normal en un sitio específico obedece a su capacidad de adherirse a células específicas y no por la patogenicidad que pueda desempeñar.<sup>7</sup>

La patogenicidad de un microorganismo se relaciona a:

1. La adhesión.
2. Penetrar y crecer sobre, o dentro las células epiteliales de los organismos.
3. Determinar cambios patológicos en el huésped que cause la enfermedad.

Se ha visto la adherencia selectiva de los microorga-

nismos en la cavidad bucal de acuerdo a su proporción relativa de ubicación y a la adherencia observada experimentalmente en base a la capacidad de las bacterias para unirse.

Esto se muestra así:

BACTERIA	PROPORCIÓN RELATIVA DE UBICACION. <sup>12</sup>		
	ORGANO DENTAL	DORSO DE LA LENGUA.	MUCOSA DE LOS CARRILLOS.
S. salivarius	baja	alta	moderada
S. mitis	alta	moderada	alta
S. sanguis	alta	moderada	moderada
S. mutans	baja a alta*	baja	baja
Veillonella	baja	alta	baja
Lactobacilos	baja	baja	baja
Neisseria	baja	baja	baja

BACTERIA	ADHERENCIA OBSERVADA EXPERIMENTALMENTE. <sup>12</sup>		
	ORGANO DENTAL	DORSO DE LA LENGUA.	MUCOSA DE LOS CARRILLOS.
S. salivarius	baja	alta	moderada
S. mitis	alta	moderada	alta.
S. sanguis	alta	moderada	moderada
S. mutans	baja a alta	baja	baja
Veillonella	baja	alta	baja
Lactobacilos	baja	baja	baja
Neisseria	baja	baja	baja

GRUPOS ESPECIFICOS DE LA FLORA BUCAL: Las investigaciones científicas nos han mostrado que existe unos determinados grupos de microorganismos para cada sitio del organismo, algunos de los que existen en la cavidad bucal son:

1. Lactobacilos.
2. Enterococos
3. Levaduras
4. Actinomyces
5. Nocordia
6. Coliformes

\* La sacarosa de la dieta favorece el desarrollo.

7. Eikonell corrodensel
8. PPLO
9. Mycoplasma salivarius
10. Clostridios
11. Pseudomonas
12. Varias.

LACTOBACILOS. Representan aproximadamente un 0.1% de la flora bucal y se localizan en lesiones incipientes de caries, en boca los más comunes son:

1. Lactobacilos Casei 39%
  - .-Lactobacilos plantarum
  - .-Lactobacilos arabinosos
  - .-Lactobacilos salivarius.
2. Lactobacilos acidophilus 11%
3. Lactobacilos Fermentum 30%
4. Lactobacilos buchneri 5%
5. Lactobacilos brevis 6%
6. Lactobacilos cellobiosos 1%

ENTEROCOCOS. Representan al más del 21%, los más comunes son:

1. S. faecalis 82%
2. S. liquefacies 11%
3. S. zymogenes. 6.6%

LEVADURAS: Representan un 35 a 50% y los más comunes son:

1. C. albicans 93.8%
2. C. tropicalis 2.1%
3. C. Stellatoidea 1.4%
4. C. krusei 3.9%
5. C. quilliermondi 0.8%
6. C. pseudotropicalis y otras 1%.
7. Parapsilosis 2.2%
8. Criptococcus sp. 1%.

ACTIMOMYCES: Forman la trama de la placa dental y los más reconocidos son:

1. A. israelii
2. A. naeslundii
3. B. matruchotii
4. A. odontolytius.

NOCORDIA: Tienen un papel muy importante para la formación de la placa bacteriana.

COLIFORMES: Se duda que sean parte de la flora permanente presentan un 32%

1. Enterobacter aerógenes 55%
2. Formas intermedias 34%
3. Escherichia coli típica 3%.

EIKONELLA CORRODENSEL: A sido relacionado con infecciones y se presenta en boca y sangre después de las extracciones dentarias.

PPLO: Esta bacteria cuando esta en cantidades grandes sugiere una posible relación entre su presencia y la administración de penicilinas.

MYCOPLASMA SALIVARIUS: Son muy similares al PPLO y se relacionan con pacientes con enfermedad parodontal aunque no es un factor determinante.

CLOSTRIDIOS: No se consideran habitantes normales de la cavidad bucal, pero se han aislado de los surcos gingivales normales.

Existen otras bacterias como son los micrococcus lac-

tilicus, pseudomonas aeriginosas, pseudomonas pútidas y florescens, las cuales se consideran transitorias.

También encontramos a selemonas sputígenas, leptotrichia bucalis, leptothrix racemosa y S. sputígena.

La leptothrix racemosa es una planta madre para las formas de cocos, bacilos y espirales de la cavidad bucal.

Algunos protozoarios que se han aislado son; entamoeba gingivalis y trichomonas tinax y tienen una relación a la infección de la cavidad bucal directamente proporcional a la cantidad de cálculos presentes.

Un tema de debate es saber si los virus pueden considerarse como elementos transitorios o como parte de la microflora bucal normal, con la única excepción del herpes virus hominis el cual puede estar en la saliva en porcentajes pequeños de individuos asintomáticos.

#### FACTORES MICROBIANOS RELACIONADOS CON LA PATOGENIA:

Muchos miembros de la flora bucal normal tienen propiedades patógenas y pueden causar infección y enfermedad en la cavidad bucal y también en otros sitios del cuerpo. La caries dentaria, la enfermedad parodontal, la inflamación de las encías y la endocarditis bacteriana subaguda son algunos ejemplos.

Las enfermedades bucales casi todas progresan lentamente.

El interés de las relaciones entre el huésped y el parásito se basa en la capacidad del último para producir infecciones y la del huésped para resistirla. Ya sea por la capacidad de producir toxinas o la capacidad de invasibilidad o diseminación a través de los tejidos del huésped.<sup>4</sup>

Los prerequisites de la enfermedad infecciosa son:

1. Huésped susceptible
2. Vía de entrada para el parásito.
3. Que se establezca el número suficiente de parásitos.

Los atributos o factores de los microorganismos que -

pueden influir en su virulencia para inducir una enfermedad infecciosa pueden ser los siguientes:

1. Componentes superficiales.
  - Vellosidades
  - Macrocápsula
  - Microcápsula
2. Toxinas
  - Exotoxinas
  - Endotoxinas
3. Enzimas y factores relacionados.
  - Hialudorasa (factor de diseminación)
  - Coagulasa
  - Cinasa (fibrinolisisina)
  - Colagenasa
  - Condrosulfatasa
  - Neuraminidasa o sialidasa
  - Lecitinasa
  - Hemolisina
  - Leucocidina
  - Difosforidina-nucleotidasa
  - Necrotoxina
  - Factor hipotérmico
  - Factor productor de edema
  - Catalasa
  - Estreptodornasa (desoxirribunocleasa)

COMPONENTES SUPERFICIALES. Probablemente participen en la adherencia de los microorganismos en las células epiteliales del huésped y en otras estructuras, son indispensables - para que otros gérmenes causen infección. Influyen aquí las vellosidades.

MACROCAPSULA. Existen en cepas virulentas de neisseria gonorrhoeae y otras especies de vibrio cholerae y otras bacterias.

Es un componente de la superficie de la célula bacte--

riana que la puede proteger de fagocitosis y de otros agentes dañinos.

Participa en la adherencia de ciertos microorganismos en las células huésped y en otras estructuras como los dientes, y también en otras bacterias no capsuladas para formar cúmulos.

Es antigénica y estimula la formación de ácidos.

Se le encuentra en los neumococos, klebsiella, meningococo, muchos estreptococos bucales, en la levadura *Cryptococcus* y otras bacterias.

MICROCAPSULA. Es la endotoxina llamada "O" y se le encuentra en la pared de muchas bacterias gram negativas: salmonella, meningococo, neisseria, shigella, cólera, bacteroides, bacilos fusiformes, clamidias y reckettsias.

Los antígenos de envoltura externa K y Vi están relacionados con la superficie externa de la pared celular de algunos microorganismos gram negativos, son carbohidratos.

Se ha encontrado que los antígenos K son la causa de la virulencia de ciertos tipos de *Escherichia coli*.

Las cepas con alto contenido de antígeno K son menos susceptibles de ser destruidos por la fagocitosis.

#### TOXINAS:

EXOTOXINAS. Son sustancias altamente venenosas, en general son proteínas, se forman y liberan en bacterias durante su fase activa de crecimiento, en: *Clostridium botulinum*, tetani, *Perfringens*, ciertas cepas de *S. aureus*, *Bordetella pertussis*, *S. pyogenes* (scarlatinae), *Vibrio cholerae*, *Shigella dysenteriae* y *Corynebacterium diphtheriae*.

Las exotoxinas tienen afinidad por ciertos tejidos --- como el nervioso, cardíaco, renal, intestinal y muscular.

Algunas exotoxinas inhiben la síntesis de proteínas; otras lesionan las terminales de los nervios periféricos o afectan el sistema nervioso central, o incrementan la pérdida de líquidos de las células intestinales; pueden provocar-

diarrea y vómito o causar erupciones cutáneas.

Las exotoxinas predominan en la difteria, tétanos, botulismo, disenteria, envenenamientos alimenticios por estafilococos y otras enfermedades

Son lábiles al calor; la ebullición durante 10 a 15 min. destruye a la toxina botulínica, mientras que la enterotoxina de *S. aureus* resiste la ebullición durante 30 min; tanto la toxina botulínica como la enterotoxina de *staphylococcus* resisten a las enzimas proteolíticas.

Mediante tratamientos con formalina, las toxinas de la difteria, tétanos, botulismo y de otros microorganismos, se convierten en sustancias no tóxicas (toxoides).

Tanto la toxina como los toxoides son altamente antígenos, la producción de anticuerpos y son neutralizados por sus antitoxinas específicas. La enterotoxina del estafilococo es antígenicamente débil.

Las cepas de los bacilos de la difteria, *clostridium botulinum*, *tetani*, *S. pyogenes* (scarlatine) y *S. aureus* que forman toxinas, son lisogénicas (son infectadas por sus bacteriófagos específicos).

Las toxinas de botulismo, tétanos y difteria se encuentran entre las sustancias tóxicas más potentes que se conocen; las enterotoxinas de estafilococos, estreptococos y bacilos coliformes, aunque clasificadas como exotoxinas, no son toxinas tan potentes como las de la difteria, botulismo y tétanos y rara vez producen la muerte del paciente afectado.

**ENDOTOXINAS.** Son venenos de baja potencia.

Son complejos de proteínas y lipopolisacáridos y constituyen la porción exterior de la pared celular de los bacilos gram negativos. Se les denomina antígeno "O" o somática

Se liberan cuando la célula muere o se lisa.

No parece que tengan selectividad como las exotoxinas por algún tejido.

En el huésped causan cambios fisiológicos generaliza-



dos como inflamación, fiebre, necrosis, hiperglicemia, hemorragias y algunas veces choque y muerte.

Son estables frente al calor, resisten sin alterarse la temperatura del autoclave y no pueden destoxificarse para formar toxoides como en el caso de las exotoxinas.

#### ENZIMAS Y FACTORES RELACIONADOS:

**HIALUDORASA (FACTOR DE DISEMINACION):** Disuelve las sustancias intercelulares, ácido hialurónico, y facilita que la infección se disemine en los tejidos.

Se le encuentra en muchos microorganismos, como; estafilococos, estreptococos, neumococos, bacilos difteroides, clostridium tetani y otras bacterias.

Es antigénica e inmunológicamente específica para ciertos estreptococos; la hialuronidasa de staphylococcus es antigénicamente homogénea.

**COAGULASA.** Causa la formación de coágulos en el plasma humano y de conejo formando una cubierta fibrosa en torno al microorganismo o la lesión.

Se encuentra en muchos estafilococos, bacilos coliformes, pseudomonas, serratia marcescens y en otras bacterias. Puede ser la causa de la localización de lesiones como abscesos y granos.

Puede tener alguna participación en la formación de coágulos en el torrente sanguíneo.

La activación de la enzima requiere un factor accesorio presente en el plasma del huésped, conocido como factor que reacciona con la coagulasa (CRF); una vez activada, convierte al fibrinógeno en fibrina, lo cual forma el coágulo.

La coagulasa unida a la célula, que puede demostrarse en la prueba del tubo, no necesita el factor de reactivación. Es antigénica.

Los estudios inmunológicos indican que existen siete variedades distintas.

Aunque la coagulasa pudiera proteger a las bacterias-  
contra la fagocitosis, y la capacidad de producir coagulasa  
se relaciona con la virulencia de staphylococcus aureus, se  
sabe que las mutantes coagulasa negativas son igualmente vi-  
rulentas como sus congéneres que producen las enzimas; se -  
piensa que los coágulos de fibrina (el resultado de la acti-  
vidad de la coagulasa) puede favorecer más que impedir la -  
fagocitosis, dado que las superficies rugosas (coágulos de-  
fibrina) favorecen la fagocitosis; por lo tanto, la partici-  
pación de la coagulasa en la virulencia de los estafiloco-  
cos se pone en duda.

CINASA (FIBRINOLISINA). Produce la lisis de los coágu-  
los de fibrina y tal vez colabore en que un microorganismo-  
se disemine

La estreptocinasa activa a un productor de la protea-  
sa del plasma; el precursor, ya activado, rompe la fibrina-  
depositada en los tejidos y puede diseminar la diseminación  
de los estreptococos.

COLAGENASA. Es una enzima que hidroliza colágena. Des-  
truye las fibras de colágena. Es producida por clostridiumm  
y algunas especies de bacteroides.

Puede auxiliar a las bacterias citadas en su disemina-  
ción.

La colagenasa del clostridium perfringes se conoce co-  
mo toxina kappa.

CONDROSULFATASA. Hidroliza el sulfato de condroitina,  
polisacáridos considerando como cemento celular tisular.

Algunos microorganismos bucales los producen.

Es una enzima que desintegra tejidos, formada por vi-  
brio cholarae, clostridium perfringes y muchos estreptoco-  
cos bucales, micrococos y difteroides. Hidroliza a los muc-  
opolisacáridos que son parte del cemento intercelular de las  
células del huésped. Causa la pérdida del ácido sialico de-  
la saliva como resultado de la precipitación de algunos com=

ponentes de glucoproteínas, lo cual, se piensa, no tiene importancia en la formación de la placa dental bacteriana.

LECITINASA. Es una enzima lipolítica formada por muchas especies de clostridium y muchas de bacillus.

Se combina como el calcio, ataca a los fosfolípidos y causa lisis de las células de los tejidos eritrocitos, leucocitos y también puede desactivar las enzimas dependientes de la lecitina.

HEMOLISINA. Causa la lisis de los eritrocitos y de otras células de los tejidos.

Es producida por muchos estreptococos, estafilococos, y otras bacterias.

Las estreptolisinas "O" y "S" son dos hemolisinas formada por estreptococos con hemólisis beta del grupo A; - la estreptolisina "O" se afecta con el oxígeno, es antigénica y estimula la producción de antiestreptolisinas (ASO); - la inyección intravenosa de estreptolisina "O" en conejos causa lesiones cardiacas localizadas; es una cardiotoxina. - Se piensa que esta lisina tiene participación en las lesiones cardiacas en los pacientes con fiebre reumática.

La estreptolisina "S" es estable frente al oxígeno, es la causa de lo hemólisis beta en los medios de agar sangre, es tóxica pero no antigénica.

Existen dos tipos de hemólisis que se manifiesta en los medios de cultivos de agar y sangre, alfa y beta. La hemólisis que se manifiesta en los medios de bacterias como una zona muy clara es la beta, no se observan corpúsculos y la hemoglobina liberada emigra dejando la zona clara; la hemólisis en los medios de cultivo de agar y sangre pueden variar según el tipo de sangre que se utilice edad de la sangre, tipo del medio de cultivo, tiempo de incubación y otros factores.

La toxina alfa de staphylococcus aureus es una hemolisina alfa; es una proteína antigénica y estimula la forma--

ción de antitoxina; la tóxima alfa causa espasmos de intensidad que pueden llegar a la parálisis, en los músculos lisos y estriados, daña las plaquetas lisosomas y leucocitos, es dermonécrotica y mortal para los animales de laboratorio.

LEUCOCIDINA. Destruye los leucocitos polimorfonucleares.

La producen muchos microorganismos, entre ellos el estafilococo y el estreptococo.

En algunos casos, las leucocidinas parecen ser similares a ciertas hemolisinas; la leucocidina del estafilococo es igual a la hemolisina alfa.

DIFOSPORIDINA-NUCLEOTIDASA NECROTOXINA. Tiene actividad tóxica sobre los leucocitos.

La producen algunas cepas de streptococcus pyogenes. - Producida por estafilococos.

Destruye células tisulares.

FACTOR HIPOTERMICO. Hace descender la temperatura corporal.

Se forma en algunas cepas de shigella dysenteriae.

FACTOR PRODUCTOR DE EDEMA (CATALASA). Causa edema.

Es una enzima que tiene alguna relación con la patogenicidad de ciertos microorganismos como mycobacterium tuberculosis y brucella abortus; tiene un alto contenido de catalasa que posiblemente la proteja de la acción del peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ) dentro de los fagocitos. las cepas virulentas de mycobacterium tuberculosis con catalasa positiva; las cepas no virulentas son catalasa negativa y también carecen la capacidad de resistir la tinción de alcohol y ácido.

ESTREPTODORNASA (DESOXIRRIBONUCLEASA). Licua los exudados purulentos; está formado por diversos estreptococos y puede contribuir en la invasividad del germen a licuar las barreras del huésped (exudados purulentos) que localizan la infección.

## C A P I T U L O 2 .

### M E C A N I S M O S D E L O R G A N I S M O C O N T R A L A I N F E C C I O N .

Nuestros mecanismos defensivos contra las infecciones los podríamos diferenciar entre mecanismos de resistencia inespecíficos y mecanismos inmunológicos o específicos.

Los primeros actúan contra cualquier tipo de bacteria agresora y la trata de neutralizar, mientras los segundos dan respuesta inmunitaria específica como consecuencia de una activación de estos mecanismos al reconocer una sustancia invasora de origen externo.

MECANISMOS DE RESISTENCIA INESPECIFICOS. Dentro de éstos, podríamos mencionar a la piel y las membranas mucosas, las cuales deben de conservar su integridad para funcionar como un factor de resistencia para los microorganismos, así tenemos algunos ejemplos:

La capa cornea de la piel forma un tejido grueso y renovable lo cual elimina a los microorganismos.

Tenemos microorganismos lipolíticos en la piel (*propionibacterium acnes*), los cuales se encuentran en los canales foliculares de la piel que son residentes muy bien establecidos.

El P.H. de la piel (5.0 a 5.5) es debido a los ácidos grasos de las secreciones sebáceas de los poros cutáneos y el ácido láctico del sudor, lo cual hace un P.H. ácido, el cual inhibe muchas bacterias y hongos.

La piel y mucosas son las primeras barreras defensivas, ellas impiden no solo la implantación, sino también la colonización de microbios patógenos y conservan el número de microbios comensales residentes dentro de los límites --

aceptables. Es importante la acción de la piel como barrera defensiva, ya que al no existir traumatizaciones en ella, - no hay penetración bacteriana, ni aún la instalación de un virus sobre la piel intacta requiere tratamiento profiláctico.

Pero si existe alguna lesión, la barrera natural de - la piel fracasa y la infección puede instalarse con bastante mayor facilidad.

Las membranas mucosas son menos protectoras, ya que - la posibilidad de penetración es mayor.

Su acción defensiva son las secreciones mucosas adhesivas, los microorganismos son atrapados y eliminados al - fluir estas secreciones.

Las lizosomas y la acción de los cilios ayudan a destruir y eliminar microorganismos de las vías respiratorias.

El P.H. (2.0 a 3.0) del estómago y los jugos gástricos son otro tipo de defensa contra las bacterias, así como el movimiento de peristalsis, el cual atrapa a los microorganismos con sus secreciones mucosas y ayuda a su eliminación.

En sí, en todo el organismo, ya sea el P.H., los movimientos, las secreciones, las mucosas o la piel, etc., forman un conjunto defensivo en contra de la agresión microbiana de tipo mecánico-químico, siendo ésta la primera barrera defensiva del organismo.<sup>9</sup>

Cuando llega a fracasar este conjunto o la primera barrera de defensa del organismo, y las bacterias logran penetrar en el cuerpo, entran en acción otro tipo de barreras - como son; la fagocitosis y la inflamación.

El proceso de fagocitosis se lleva a cabo casi inmediatamente, en donde las células fagocíticas tanto como polimorfonucleares y macrófagos, atrapan a las bacterias invasoras y por su contenido de gránulos lisozomáticos, y en - otros de algunas protefinas con propiedades antimicrobianas - las destruyen aunque en ocasiones dependiendo de la natura-

lezadel invasor crecen y se multiplican dentro de la célula fagocítica.

La fagocitosis es más eficiente cuando aparecen los -- anticuerpos y las inmunoglobulinas, especialmente la IgG y - la IgM, las cuales se adhieren a la bacteria y son más fácil de fagocitar.

En las infecciones el número de leucocitos fagocita--- rios aumentan considerablemente, estableciendose así una lucha entre fagocitos y microorganismos, lo que ocasiona la in flamación como respuesta del tejido del huésped.

Creandose una sucesión de cambios tisulares, celulares y de vasos sanguíneos, con el fin de bloquear y limitar la - diseminación de bacterias, de tal manera que en el sitio de - infección existe un aumento de células fagocitarias polimor fonucleares y macrófagos mononucleares con lo que puede lle garse a una resolución del proceso de inflamación al elimi-- nar el agente invasor.

Otro factor que puede intervenir en la resistencia a - las infecciones es la nutrición del huésped; como algunos -- ejemplos tenemos: la deficiencia del ácido nicotínico y la - vitamina C, en la boca puede determinar infecciones graves - causadas por bacilos fusiformes y espiroquetas; así como in fecciones graves en la vagina. La deficiencia de la vitamina A, C y D parece incrementar la susceptibilidad a la infección tuberculosa. En experimentos, se observó que el ácido paraami nobenzoico (PABA) inhibe el crecimiento de las rickettsias.

Además tenemos que el huésped posee varias sustancias antimicrobianas en los líquidos tisulares como son:

SUSTANCIA	LOCALIZACION Y ACCION.
Betalisina	Se encuentra en el suero y actúa contra algunas bacterias gram positivas y parece originarse de las plaquetas, durante la formación de trombos.

SUSTANCIA	LOCALIZACION Y ACCION.
Leucina	Se encuentra en el suero y su origen -- son los granulocitos, aparentemente actúan contra los gram positivos.
Plaquinás	Similar a las leucinas, se creen son liberadas de las plaquetas sanguíneas y actúan contra gérmenes gram negativas.
Fagocitina	Del grupo de las globulinas del plasma-- su origen son las granulaciones de los leucocitos polimorfonucleares, actúan -- contra enterobacterias del grupo A.
Fracción M	Es un componente de eritrocitos y se -- piensa actúa como antimetabólico en bacterias gram positivas.
Espermina	Se encuentra en el líquido seminal con actividad bacteriostática sobre algunas bacterias gram positivas y otras gram negativas, además de poseer un efecto inhibitorio sobre muchos microorganismos.
Complemento	Proteína compleja de la sangre, se relaciona con la actividad bactericida del suero y puede participar en la reacción-inflamatoria, lisis celular y fagocitosis
Properdina	Globulina sensible al calor, actúa contra algunas bacterias gram negativas y algunos virus.
Interferón	Proteína de bajo peso molecular producida por las células, interviniendo en las infecciones virales. formando proteína de translación (TIP), la cual impide la reproducción viral.

MECANISMOS INMUNES. Cuando una persona sufre una enfermedad quedan protegidos contra un segundo ataque de la misma, estableciéndose así un mecanismo inmune.

Para que este tipo de mecanismo sea efectivo, el organismo debiera reconocer lo que le es extraño y lo que le es propio.

La activación antigénica del sistema inmunitario da lugar a tres productos:

1. Anticuerpos (globulinas específicas).
2. Linfocitos sensibilizados (linfocitos con una afi-



nidad especial hacia el antígeno).

### 3. Células con memoria.

Los anticuerpos son las llamadas inmunoglobulinas (Ig) y son los efectos de la inmunidad humoral, y existen cinco tipos de inmunoglobulinas conocidas; IgM, IgA, IgG, IgE, e IgD., cada una con su labor específica.

IgM. Es la principal en la respuesta primaria; defensa principal en las bacteriemias.

IgA. Es la principal en las secreciones; defensa principal en las superficies mucosas.

IgG. Es la principal en la respuesta secundaria; neutralización de toxinas y virus.

IgE. Efecto de los síndromes alérgicos; presente en las infecciones por parásitos.

IgD. ¿Receptor superficial de los linfocitos? ¿Anti---cuerpos antinucleares?

El linfocito sensibilizado tienen receptores de membrana que reaccionan específicamente con los antígenos, capacitando al huésped a una respuesta inmediata e intensa.

Así vemos pues que las respuestas inmunológicas van a intervenir, no solo en los procesos de infección, sino también de hipersensibilidad, de injertos (rechazos de injerto) etc.

LA MUCOSA BUCAL. El epitelio estratificado escamoso de la mucosa de la cavidad bucal forma una barrera mecánica, --cuya efectividad depende en gran parte a su queratinización-- y su capacidad de eliminar células epiteliales, la cual es --una manera de autolimpieza. Así tenemos sitios o zonas muy queratinizadas y lugares de renovación epitelial en toda la cavidad bucal.

Es de gran importancia la adherencia microbiana, la --cual es eficaz para la superficie oral e incluso los dientes ya que se piensa es una reacción de anticuerpos. Se cree que las inmunoglobulinas encontradas en la mucosa oral son resul

tado a respuestas contra los antígenos bacterianos, así pues puede formar una barrera humoral de defensa.

Otro tipo de defensa es la deglución y la succión que producen los movimientos de las estructuras bucales. También tenemos el flujo salival, la masticación, expectoración y --tos.

**SALIVA.** El contenido de mucina de la saliva es utilizado por las bacterias como nutrientes y para protegerse contra la fagocitosis.

**FLUJO SALIVAL.** La efectividad del flujo salival depende en gran parte de la localización de las glándulas salivales y del sitio de desembocadura de sus conductos.

**P.H. DE LA SALIVA.** El P.H. normal de la saliva varía de 5.6 a 7.0 con una media de 6.7.

Siendo el P.H. óptimo para el desarrollo de las bacterias entre 6.5 y 7.5 y el mínimo es de 4.5 a 5.0 y el máximo entre 8.0 a 8.5.

**FACTORES INHIBITORIOS DE LA SALIVA.** La saliva tiene un efecto lítico y bactericida sobre muchos organismos patógenos. Siendo esta inhibición en gran parte por el antagonismo existente entre los miembros de la flora de la cavidad bucal

Además de los productos inhibitorios de origen bacteriano existen diversas sustancias antimicrobianas producidas por el huésped y se encuentra en la saliva.

**LIZOSOMAS.** Causa la disolución de *micrococcus lysodii-kiticus*, se encuentra en tejidos y humores de todo el organismo, en saliva, tejido gingival y líquido de los surcos gingivales, así como en los leucocitos, se cree que puede tener un papel importante contra la infección.

Actúa sobre la pared celular de algunas bacterias en la saliva, proviene de las glándulas parótidas, submaxilares y sublinguales, los surcos gingivales y los leucocitos de la saliva.

OTROS FACTORES ANTIMICROBIANOS. Algunas investigaciones han demostrado que la saliva tiene acción bactericida en ciertos microorganismos.

Se ha visto que la mayoría de los microorganismos aeróbios de la boca producen peróxido de hidrógeno, lo cual inhibe en el crecimiento de bacterias anaerobias.

La saliva recién estimulada produce sustancias distintas a las lisosomas y al peróxido de hidrógeno y se asocia con la flora indigente de la cavidad bucal, el cual actúa como antibiótico.

La saliva proviene de la glándula parótida posee dos sistemas antimicrobianos, el primero consiste de tiocianato y un componente proteínico de la saliva y es efectivo contra los microorganismos en fase de crecimiento activo, inhibe ciertos metabolitos esenciales y causa la muerte en las bacterias, no se activa por la catalasa y funciona en ambiente aerobio y anaerobio. El otro consiste en peróxido de hidrógeno, tiocianato y una enzima peroxidativa (probablemente, lactoperoxidasa). Funciona en aerobiosis, se inhibe por catalasa y no funciona en los recién nacidos.

INMUNOLOGIA SALIVAL. Son anticuerpos naturales que se encuentran en la saliva o en el suero de los individuos que no tienen antecedentes de haber padecido la enfermedad.

En la saliva se encuentran IgA, IgG y en menor cantidad IgM, de las dos últimas su principal fuente en la saliva es el líquido de los surcos y bolsas gingivales, que contienen proteínas serosas y la mayor parte de IgA, se sintetiza de las glándulas salivales y en los conductos intralobulares de las mismas.

Los anticuerpos opsonizantes se han detectado en la saliva normal.

Algunos anticuerpos se encuentran en mayor cantidad en el suero que en la saliva, en ocasiones la saliva no las contenía, por lo que el suero proporciona anticuerpos a la

saliva.

La IgA puede producir aglutinación en los microorganismos y así ser fácilmente fagocitados o ser eliminados por el flujo salival y deglutidos. Así mismo, se pueden combinar -- con una protefna y evitar la adherencia microbiana al ser -- inhibido por una cubierta protectora de inmunoglobulinas colocadas en las piezas dentarias y superficies mucosas.

Se ha visto la presencia de anticuerpos contra la cán dida albicans en el suero y en la saliva en personas con can didiasis. Así como contra el hongo cryptococcus neofomas, al cual se le considera un oportunista.

Para darnos una idea más clara en el siguiente cuadro- veremos los microorganismos inhibidos por sustancias que se han visto en la saliva.

SUSTANCIA	MICROORGANISMOS INHIBIDOS.
Lizosomas	Micrococcus lysodiikticus, neisseria, - micrococos, sarcina, klebsiella, estrep- tococos, estafilococos y mycibacterium.
Saliva en boca inmune	Lactobacillus acidophilus.
Saliva	L. acidophilus, L. casei, L. salivari- us, L. plantarum, L. fermenti, L. buch- neri, L. brevis y L. cellobiosis.
IgG	Vibrio, espiroquetas, sífilis, bruce- -lla.
IgA	Streptococcus sanguis.
Anticuerpos opso- nizantes	L. acidophilus, estreptococos y sarci- na lutea.
Anticuerpos en el suero y la saliva	S. aureus, S. albus, streptococcus pyo- genes, S. salivarius, S. mitis, S. fae- callis, diplococcus pneumanie, bacillus subtilis, corynebacterium hofmannii, - clostridium perfringens, A. israelii, - neisseria catarrhalis y escherichia co- li. Cándida albicans Criptococcus neofomas.

**CORPUSCULOS SALIVALES.** Los leucocitos en boca son en baja cantidad, aumentando solo si existe una infección en la cavidad bucal.

El origen de los leucocitos es la encía, ya que el cepillado y la masticación hacen que fluyan hacia los capilares y de ahí a la encía.

Cuando los leucocitos alcanzan la superficie su sobrevivencia y actividad dependen de la envoltura mucosa, y si llegan a estar en contacto con la saliva, toman la forma de esfera y ya no son activas. Se ha comprobado la existencia de dos tipos de leucocitos; el orogranulocitos que fagocita y los corpusculos que no tienen esa capacidad.

Se ha sugerido que los leucocitos viables intactos son una línea de defensa primordial en la cavidad bucal, y también pueden tomar parte en el equilibrio de la población bacteriana de la boca.

**FLUJO DEL LIQUIDO GINGIVAL.** Parece ser que el flujo del líquido gingival de la bolsa hacia el exterior tiene mayor velocidad que la entrada de saliva, por lo que los microorganismos son impedidos de entrar al saco gingival en presencia de epitelio íntegro en el espacio gingival, por la descamación continua de células epiteliales en el borde del saco.

**FACTORES ANTIMICROBIANOS EN LA SALIVA.** Además de la lisozoma, la saliva contiene otros factores antimicrobianos, tales como; globulinas que actúan como anticuerpos. Como el líquido gingival escurre hacia la cavidad bucal, añade así anticuerpos a la saliva. Además poseen concentraciones de úrea mayor que las del suero, lo cual probablemente tienen actividad inhibitoria a la formación de la placa gingival. El líquido gingival es un exudado inflamatorio y su presencia o ausencia puede tomarse como criterio para distinguir una encía sana de una enferma.

El líquido de la bolsa gingival contiene IgG, IgA, IgM albúmina y fibrinógeno.

La presencia de anticuerpos en el líquido de la bolsa-gingival representa un mecanismo de defensa de esa área de la encía. La presencia de un mecanismo fibrinolítico y enzimático es de vital importancia, pues de otra manera la fibrina formada podría reducir el flujo del líquido hacia el exterior y entorpecer un mecanismo de defensa.

El líquido es un medio excelente para la formación y crecimiento de las bacterias.

Las células fagocitarias, neutrófilas y monocitos se encuentran en continuo movimiento desde los vasos sanguíneos de la encía hasta la región secular, donde realizan la fagocitosis. La presencia de leucocitos son evidencias de factores quimiotácticos en la saliva y en la placa.

En forma experimental se ha observado que cuando las bacterias se introducen en la región límite del saco gingival normal son eliminadas en un tiempo aproximado de 24 a 48 horas.

La presencia de células plásmáticas y anticuerpos unidos al hecho de que no se encuentran bacterias, puede considerarse como un buen mecanismo de defensa contra la invasión bacteriana.

OTROS MECANISMO DE DEFENSA EN BOCA. El esmalte como tejido más duro del organismo, resistente a las enfermedades de los tejidos blandos, pero susceptible a los ácidos, los cuales lo descalcifican, y por ser un tejido no vivo es incapaz de regenerarse.

Debajo de éste, se encuentra la dentina, la cual si tiene propiedades de regeneración, protege contra la invasión bacteriana por medio de su dentina esclerótica, con sus conductos y su capa de dentina secundaria, esos dos mecanismos forman una barrera contra el ataque a la pulpa.

La pulpa que si es un tejido blando, vasculonervioso, que alimenta y da vida al diente. Si la pulpa es invadida, a parece una respuesta inflamatoria típica, lo cual parece un intento de impedir que se disemine las bacterias.

Si la invasión llega a los tejidos periapicales, puede formarse un absceso que localiza y protege a los microorganismos en un área definida.

La infección crónica tiende a formar un granuloma la cual también actúa como barrera para impedir la mayor difusión de los microorganismos hasta los tejidos periodontales, el flujo de sangre o suero, como resultado de la lesión en los tejidos bucales, arrastra bacterias y otros materiales extraños del ambiente del sitio infectado, con lo cual actúa como una defensa del huésped.

La papila gingival ocupa los espacios interproximales entre las piezas dentales, así evitan la acumulación de cálculos en las coronas de los dientes, también pudiera ser una acción protectora.

Por lo tanto, la boca presenta muchos mecanismos de defensa eficientes (barreras químicas, mecánicas, fagocitosis y una respuesta inmunitaria), que evitan infecciones y mantienen la salud de la boca.

### C A P I T U L O 3 .

#### E N F E R M E D A D E S I F E C C I O S A S C O N I N T E R E S O D O N T O L O G I C O .

El interés de las relaciones entre el huésped y el parasito en el sentido de conocer la capacidad del parasito para provocar una infección y del huésped para resistirla.

Algunas de estas enfermedades o lesiones son de naturaleza específica y las producen microorganismos específicos, otras son específicas pero en forma clínica y la pueden provocar cualquier microorganismo. Estas pautas son características de las infecciones, que pueden presentarse en cualquier parte del organismo y no necesariamente se limitan a la cavidad bucal.

En este capítulo veremos en forma superficial algunas enfermedades microbianas de interés odontológico, tales como:

Bacterias	Parotiditis bacteriana.
	Granuloma piógeno
	Estomatitis aftosa
	Aftas de Mikulicz
	Botriomicosis
	Furúnculos e infecciones de los labios y -- porciones altas
	Fiebre escarlatina
	Eripselas
	Fiebre reumática
	Orofaringitis membranosa
	Neumonía neumococcica
	Granuloma inguinal
	Brucelosis
	Hemophilus
	Tularemia
	Tétanos
	Gangrena gaseosa
	Botulismo
	Carbunco



Bacterias	Infecciones del piso de boca y cuello Noma Angina de Ledwing Neumonía por aspiración Abscesos pulmonares Angina agranulocítica
Actinomicetos y microorganismos afines	Difteria Actinomicosis Tuberculosis Lepra Nocardiosis
Espiroquetas y Neisserias.	Sífilis Frambesia Bejel Gonorrea Meningitis meningocócica Moraxalla
Virus, Rickettsias y Clamidias.	Poliomielitis Herpangina Enfermedad de manos, pies y boca. Estomatitis epizootica Influenza Parotiditis Sarampión Rebóla Herpes simple Herpes recurrente Varicela Herpes Zoster Citomegalovirus Mononucleosis infecciosa Linfoma de Burkitt Viruela Fiebre de las montañas rocas Tifo de los matorrales Rickettsias postulosas Síndrome de Reiter.
Hongos.	Esporotricosis Candidiasis Geotricosis Criptococosis Coccidioidomicosis Blastomicosis americana Blastomicosis sudamericana Histoplasmosis Ficomicosis Rinosporidiosis Aspergilosis.

Protozoarios y  
Helmitos.

Giardiasis  
Leishmaniasis mucocutánea sudamericana  
Leishmaniasis cutánea  
Leishmaniasis visceral  
Entomoeba gingivalis  
Paludismo  
Triquinosis

Caries dental.

Enfermedad de  
la pulpa dental y  
tejidos periapicē  
les.

Pulpitis reversible focal  
Pulpitis aguda  
Pulpitis crónica  
Pulpitis hiperplásica crónica  
Necrosis gangrenosa.  
Granuloma periapical  
Quiste periodontal apical  
Absceso periapical  
Osteomielitis supurativa aguda  
Osteomielitis esclerosante focal cró--  
nica.  
Osteomielitis esclerosante difusa cró--  
nica.  
Osteomielitis crónica con periostitis-  
proliferativa

Enfermedad del  
periodonto.

Gingivitis  
Gingivitis ulceronecrosante aguda  
Hiperplasia inflamatoria asociada con-  
Leucemia.  
Hiperplasia inflamatoria debido a desē  
quilibrios endócrinos  
Hiperplasia inflamatoria asociada con-  
enteritis regional  
Hiperplasia fibrosa por dilantina  
Periodontitis  
Absceso lateral periodontal  
Gingivitis descamativa crónica  
Periodontosis  
Síndrome de Papillón.

#### AGENTES BACTERIANOS:

PAROTIDITIS BACTERIANAS. Un tipo de esta forma de pa-  
rotiditis es la parotiditis aguda supurante o postoperato--  
ria, se creé que es producto de una infección retrógrada --  
(tratamiento) profilactico en los dientes, pericoronitis, ex  
tracciones dentales, etc), la cual llega a la glándula por-  
el conducto de Stenon, en pacientes debilitados y enfermos-  
por deshidratación, supresión de la secreción salival, vómi

tos, respiración bucal, periodo postoperatorio; lo cual puede estar favorecidos por malos hábitos de higiene, dentaduras desajustadas o malos hábitos de higiene en las dentaduras o estar éstas traumáticas.

Tiene un comienzo rápido, va acompañada de dolor intenso, rápida hinchazón de la glándula parotídea, la piel enrojecida, trismus, fiebre, cefalea, malestar general y leucocitosis.

Están presentes staphylococcus aureus, S. pyogenes, S. viridians, streptococcus pneumoniae y otros estreptococos hemolíticos y no hemolíticos.

El tratamiento consiste en la administración del antimicrobiano específico, el cual será seleccionado por estudios de susceptibilidad en el laboratorio, hidratación adecuada, aseo minucioso de la cavidad bucal y debridación y drenaje de las colecciones purulentas.

Otro tipo de parotiditis, es la parotiditis neumocócica; la cual es ocasionada por neumococos, éste tipo es más severo que el anterior. Un examen sialográfico muestra destrucciones de la glándula parótida. Cuando se vuelve crónica tiende a formar abscesos y cuando sucede esto, los antimicrobianos ya no son útiles.

El tratamiento consiste en administrar penicilinas, ya que se ha visto resistencia a la tetraciclina, lincomicina, eritromicina, el tratamiento deberá realizarse sin esperar los resultados del laboratorio.

GRANULOMA PIOGENO. Entidad patológica que se origina como respuesta a una infección inespecífica, principalmente S. aureus; se localiza en la encía, en los labios, lengua y mucosa vestibular, suele ser una masa más elevada, sésil o pedunculada, de superficie lisa, lobular o hasta verrugosa, se ha llegado a confundir con procesos malignos, tiene la tendencia a la hemorragia, por lo común esta ulcerada, da del rojo intenso al rojo violáceo, crece a expensas del te-

jido vascular bien irrigado.

El tratamiento es la excisión y cauterización. Con -- frecuencia hay recidiva.

ESTOMATITIS AFTOSA. Ulcera necrosante que se instala en la cavidad oral, con frecuencia se confunde con la infección del herpes simple, aunque se ha comprobado que el microorganismo presente es el streptococcus sanguis y pudiera ser esta enfermedad una hipersensibilidad a este microorganismo. Aunque se han visto numerosos factores desencadenantes, tales como: Traumatismos, condiciones dentales traumáticas, problemas endócrinos, factores psíquicos y factores alérgicos.

Su inicio es la formación de pequeños nódulos con margen bien circunscrito, halo eritematoso; es dolorosa y existe un malestar general. Suele persistir entre 7 a 14 días.

No existe un tratamiento efectivo, aunque se ha recurrido a enjuagues de tetraciclinas y pomadas esteroides.

AFTAS DE MIKULICZ. También llamada periadenitis mucosa necrótica recurrens. Son similares a las aftas, pero pueden persistir hasta 6 semanas y dejar cicatrices. Cuando se presentan en la boca suelen presentarse en el recto, vagina pene y laringe.

Su tratamiento es empírico y no hay forma de contro--larlo.

ESTOMATITIS ESTREPTOCOCCICA. Se encuentran mezclas de bacterias y microorganismos, como los de Vincent, espiroque tas, fusobacterias y cocos gram positivos. Tiene semejanza con la infección de Vincent, caracterizada por lesiones ulcerosas diseminadas en cavidad bucal y faringe, pero además existe una conjuntivitis purulenta benigna y ausencia del -olor fétido que existe en la infección de Vincent, existe -tal gravedad en el paciente que lo puede postrar.

Puede tener manifestaciones semejantes a la difteria - y puede ser resultado como complicación de una neumonia pre

via, se creé que tiene relación con deficiencias nutricionales .

**BOTRIOMICOSIS.** Enfermedad granulomatosa de los tejidos, con trayectos fistulosos, granulaciones del tipo fungoso, con pequeños nódulos purulentos firmes, en la base y cuerpo de la lengua, estas formaciones estan habitualmente provocadas por *S. aureus*, aunque se han aislado otras bacterias, las cuales son de baja virulencia, aunque, si existe una diseminación hacia hígado, pulmones o riñones; puede tornarse mortal.

Aunque no es una enfermedad característica del hombre, sino que afecta al caballo o al conejo.

Su tratamiento es inespecífico.

**FURUNCULOS E INFECCIONES DE LOS LABIOS Y LAS PORCIONES ALTAS DE LA CARA.** Los furunculos son infecciones estafilococcicas iniciadas por la entrada de *S. aureus* en los folículos pilosos de la piel.

Las infecciones estafilococcicas de los labios superiores, nariz, piel de las partes altas de la cara o la porción maxilar de la cavidad bucal, son peligrosas si se unen al sistema venoso que establece comunicación con los senos cavernosos. Existen dos rutas probables para establecerse una infección ascendente el los senos cerebrales; la primera o externa o del sistema facial, va en forma de celulitis superficial; y la segunda o interna o del sistema pterigoideo, avanza en forma insidiosa durante varias semanas. En ocasiones llega a pasar de la mandibula hasta el seno cavernoso, aunque se desconoce la ruta que utiliza.

Una vez que la infección ha llegado a senos, la mortalidad es de porcentaje alto y los que sobreviven quedan con lesiones neurológicas considerables.

El tratamiento es la administración de antibióticos y el drenaje minucioso.

**FIEBRE ESCARLATINA.** Enfermedad preferentemente en ni-

ños, causada por estreptococos capaces de formar exotoxinas eritrogénica y se les conoce como estreptococos escarlatinales.

Infección muy contagiosa, de incubación de 3 a 7 días presenta faringitis y amigdalitis, fiebre entre 38° a 40°C, escalofríos, vómitos, agrandamiento y sensibilidad de ganglios linfáticos cervicales regionales, después de algunos días aparece la erupción cutánea, en las zonas de pliegues cutánea, la erupción desaparece después de 3 a 4 días y la segunda semana hay una fase descamativa de la piel.

Los cambios en la mucosa bucal son similares, pero se inician antes y son más marcados, la mucosa se presenta congestionada y la garganta de un rojo vivo, las amígdalas y pilares de las fauces suelen estar hinchadas y a veces de un exudado grisáceo.

La lengua se cubre con una capa blanca y las papilas fungiformes se edematizan y se ponen hiperémicas, se observan como protuberancias enrojecidas, por lo que simula que la lengua tiene forma de fresa (lengua en fresa), posteriormente toma un color rojo intenso, de textura lisa y brillante, con excepción de las papilas edematizadas y la lengua toma un aspecto de frambuesa (lengua en frambuesa). Termina descamándose la lengua y vuelve a la normalidad.

Sus complicaciones por la diseminación bacteriana pueden incluir abscesos periamigdalinos, rinitis, sinusitis, otitis media, mastoiditis, meningitis, neumonía, glomerulonefritis, fiebre reumática y artritis.<sup>15</sup>

El tratamiento es a base de penicilina, donde el tiempo de administración es importante para evitar complicaciones.

ERIPSELAS. Se desarrolla por invasión de los canales linfáticos de la piel con estreptococos, probablemente procedentes de la nariz. Se inicia en las membranas mucosas -- principalmente faringe o istmo de las fauces, también en -

oído medio.

Puede ser el agente infectante primario o aprovechar la infección ocasionada por otro microorganismo. Tiene un periodo de incubación de varios días. Se inicia con malestar, fiebre y escalofríos, ardor y prurito. Aparece como elevación de color rojo, y tensa un borde irregular claramente visible, sigue avanzando hasta los sitios en que la piel esta adherida a los huesos de los arcos cigomáticos, órbitas, nariz, dando apariencia de mariposa. Si no se trata, evoluciona entre los 3 a 10 días dejando una piel seca que se descama.

Ha aparecido después de extracciones dentales, aunque no se sabe la causa, por drenajes hacia la piel y de la supuración de un absceso.

El tratamiento es parenteral con antimicrobiano.

**FIEBRE REUMÁTICA.** Es una enfermedad de la niñez que comienza con malestar general, fiebre de cerca de 40°C., evolución prolongada. Hay una extensión de tejidos fibrosos de las articulaciones, corazón, etc., las articulaciones afectadas se encuentran calientes, rojas, inflamadas y muy sintomáticas; empero, la consecuencia más severa es el daño a las válvulas cardiacas. Durante la etapa aguda existen erupciones cutáneas que desaparecen pronto, así como nódulos subcutáneos localizados en las prominencias óseas.

La fiebre reumática se ha visto que su origen es la infección por estreptococos beta hemolíticos del grupo A.

Es importante que el odontólogo busque señales de esta enfermedad, pues el daño a las válvulas cardiacas necesita una cobertura con antimicrobianos antes y después de procedimientos dentales (ver capítulo 5), como protección a una endocarditis bacteriana subaguda, que puede ser el resultado de una bacteriemia.

En la fiebre reumática, se puede dañar la articulación temporomandibular. Y tanto en esta articulación, como-

en cualquier otra se puede producir anquilosis por los daños causados a la misma.

Su tratamiento es a base de antibióticos.

OROFARINGITIS MEMBRANOSA. Infección estreptococcica - con tendencia a diseminarse, hacia el paladar blando, encia y pliegues gingivolabiales. La diseminación se inicia en la orofaringe, donde tiene origen la membrana, es indispensable un examen bacteriológico, para diferenciarlo de la difteria y la angina de Vincent. Provoca incomodidad local y - disfagia, parece un cuadro benigno.

NEUMONIA NEUMOCOCCICA. Causado por *S. pneumoniae*, la vía de contaminación es el aire.

Una vez establecido en pulmones se desarrolla una --- reacción inflamatoria lo que provoca el exudado a los alveolos, además puede ocasionar infecciones en el oído medio, - senos de la cara, mastoides, meninges y válvulas cardiacas.

Los neumococos rara vez causan lesiones bucales, el - periodo de incubación parece ser de 2 a 3 días, lesiones se localizan primero en mucosa bucal, paladar, pilares anteriores, labios inferiores y superficie interna de la lengua y - en las amígdalas. Las lesiones consisten en un moteado ploteado del tamaño de la punta de un alfiler, crecen poco a - poco y se ulceran, con frecuencia se establece una infec -- ción secundaria con estafilococos y candida, con reacciones de fiebre, vómitos, deshidratación. En casos avanzados forma una membrana sobre la mucosa. La infección puede ser mor -- tal, sin apreciar cambios en los pulmones.

GRANULOMA INGUINAL. Originado por donovania granuloma -- tia, se incuba de 1 a 4 semanas se forma una inflamación en la ingle que llega a reventar, sigue una ulceración granulo -- matosa progresiva y lenta y destrucción de tejidos.

Las lesiones de la cara son de interés para el dentis -- ta, se les encuentra en la comisura de los labios, en la mu -- cosa bucal, amígdalas, úvula, paladar duro, encia o cuello, en formas de abscesos cervicales. Las lesiones bucales tie --



nen un aspecto granulomatoso. Inicialmente las manifestaciones son asintomáticas y difíciles de ver, pero se llegan a convertir en extensas y de importancia.

Si la lesión ha tenido cierta duración, se forma una escara con la subsecuente contracción de la mejilla, lo que limita una abertura de la boca. Cuando toca la úvula o los pilares anteriores de las fauces, los destruye. Estas lesiones llegan de alguna manera a la cara o boca, mediante el contacto de los dedos del paciente, metastasis o practicas sexuales anormales. Se producen infecciones secundarias de fusibacterias y espiroquetas, que causan úlceras progresivas, dolorosas y de mal olor.

El tratamiento es con cloranfenicol, tetraciclina o estreptomycin. Cuando hay problemas de escara es necesario el tratamiento quirúrgico reconstructivo.

**BRUCELOSIS.** Infecciones subclínicas, breves y manifestaciones poco definidas. La primera manifestación son en ganglios linfáticos; cuando son en los linfoides de las amígdalas afectan la mucosa bucal, con las estomatitis subcuentas, encías rojas y edematosas, úlceras pequeñas diseminadas por toda la mucosa oral y placas grisáceas parecidas a las aftas.

En los casos crónicos, el microorganismo se localiza en tejidos ricos en reticuloendotelio. El sitio de la localización puede presentar granulomas.

La sepsis del diente, en especial abscesos periapicales incrementan la enfermedad. Los pacientes con osteoartritis tienen simultaneamente periodontitis, o abscesos dentarios. Son necesarios estudios de laboratorio para hacer un diagnostico preciso.

El tratamiento con tetraciclinas es adecuado para la mejoría en casi todos los casos, en casos graves se combina tetraciclina con estreptomycin, si la gravedad es manifiesta se indican corticoesteroides. El tratamiento debe ser --

prolongado.

HEMOPHILUS. La bacteria hemophilus influenzae se ha localizado en faringitis, epiglottitis, sinusitis, otitis media, meningitis, pericarditis, osteomielitis, abscesos subcutáneos, apendicitis. En niños puede producir celulitis, localizada por lo general en mejilla, va acompañada de fiebre, manifestación de infección de vías aéreas superiores e infección del área afectada.

El H. aphrophilus se localiza en casos de endocarditis, muchas veces relacionados a manipulaciones dentales o presencia de alteraciones bucales.

TULAREMIA. Ocasionada por el francisella tularensis, y es contraída por lo general en contacto con roedores. Es posible clasificarlos en varios tipos: ulceroglandular; oculoglandular; pulmonar, criptogénico y de la orofaringe.

El ulceroglandular es el más común, existe inflamación y ulceración del sitio afectado.

El mejor conocido es el oculoglandular, produce inflamación de la mucosa membranosa de los ojos, hay participación linfática por lo que se ven rojos, se infartan y se inflaman, son dolorosos, después se abren y supuran.

El pulmonar, se da con los laboratoristas que están en contacto con los animales. Se desarrolla una estomatitis ulcerosa que afecta la lengua, encía y mucosa bucal.

El criptogénico, provoca fiebre, postración sin lesiones locales, también se le conoce como tifoídico.

Por último, el más importante para el odontólogo, el orofaríngeo, donde existen úlceras necróticas de la mucosa bucal, acompañada casi siempre de dolor intenso, se ha observado una estomatitis bien marcada.

El tratamiento es a base de estreptomycin o tetraciclina, los cuales deberán sostenerse por lo menos durante 8 días. Las sulfonamidas y las penicilinas son inocuos.

**TETANOS.** El agente etiológico es el *Clostridium tetani*. Un diente cariado puede ser la vía de entrada para el microorganismo.

Bucalmente se puede presentar como una manifestación mandibular extraña, puede presentar un cuadro convulsivo, trismus y contracturas espasmódicas de los músculos del cuello y piernas.

Se incubaba de 7 a 10 días, pero es muy variable y hay datos de que ha llegado a durar un año.

Los síntomas del tétanos se clasifican como prodromicos y son espasmos musculares, alteraciones de la lengua, dolor y espasmos de los músculos de la cara, dificultad para la deglución.

Los síntomas clásicos son; "trabazón de la mandíbula", facies, músculos faciales tensos, disfagia, opistotonos (todo el cuerpo se pone tenso y se arquea, aumento en la temperatura y dificultad para respirar).

El tratamiento es el uso de antitoxina tetánica.

**GANGRENA GASEOSA.** Ocasionada por varias especies de clostridios como; *C. perfringens*, *C. novyi* y un estreptococo aerobio.

La gangrena gaseosa de la región maxilofacial puede originarse en los tejidos dentarios. En casos de infección de lento progreso, el cual puede ser consecuencia a la extracción de un tercer molar impactado.

El tratamiento es una debridación suficiente, la administración de antitoxina polivalente y un antimicrobiano como la penicilina.

**BOTULISMO.** Es causada por el *C. botulinum*, el cual causa un bloque colinérgico, determina una triada diagnóstica que consiste en pupilas dilatadas, parálisis respiratoria progresiva y membranas mucosas de la cavidad bucal secas por inhibición de la secreción salival causada por toxinas. Las bacterias pueden ascender por los conductos salivales.

rios de la parótida y producir una parotiditis purulenta, - hay dificultad en el movimiento de la lengua.

Solo si se sospecha de botulismo hay que administrar una toxina polivalente lo más pronto posible.

CARBUNCO. Causados por el bacillus anthracis, que penetra através de la piel lacerada. Los síntomas iniciales - son vagos y pocos íntensos. La lesión de la piel consiste - en una vesícula denominada "pústula maligna", que se hincha y edematiza y adquiere un color negro. Es asintomático.

Puede destruir el hueso paladar y el alveolar.

Se localiza normalmente en cabeza, cuello o cara.

Es difícil de diagnosticar.

El tratamiento es a base de penicilina, siempre y --- cuando sea oportuna, o bien, tetraciclina, cloranfenicol y en casos no muy graves se resuelve sin tratamiento.

INFECCIONES DEL PISO DE BOCA Y CUELLO. Estan ocasionados por una mezcla heterogénea de microorganismos. Este tipo de infecciones estan diseminadas por las relaciones anatómicas estructurales.

Los microorganismos más usuales son los estreptococos hemolíticos o no hemolíticos, después los estafilococos, -- difteroides, bacteroides coliformes, espiroquetas, espiri-- las y neumococos, casi al 70% son gram positivos.

El tratamiento consiste en el resultado del laboratorio.

NOMA. Gangrena de expansión rápida de los orificios - naturales del cuerpo como son; labios, nariz, conductos auditivos externos, ano y genitales externos. Se presenta más comunmente en niños y las condiciones para que se presenten serán mala nutrición o enfermedades debilitantes.

Se han obtenido cultivos de una gran variedad de bacterias mezcladas, tales como estreptococos, estafilococos, - fusobacterias, espirilos y espiroquetas, así como; E. coli, enterobacter aerógenos y corynebacterium diptheriae.

Comienza como una pequeña úlcera de la mucosa gingival, se extiende rápidamente y abarca tejidos circundantes por necrosis gangrenosa. Pueden llegar a desprenderse grandes masas de tejido y dejar el hueso expuesto. La gangrena se manifiesta por ennegrecimiento de la piel. Libera un olor bastante desagradable. Existe temperatura elevada, hay infección secundaria y puede ocasionar la muerte por toxemia o neumonía.

O sea, la enfermedad es un conjunto de lesiones tisulares causadas por forma de los efectos dañinos que cada bacteria por si misma no lograría producir.

El tratamiento es a base de antibióticos y corregir toda mala nutrición para poder dar un pronostico más favorable.

ANGINA DE LUDWING. Esta entre las llamadas formas -- más graves de las infecciones mixtas, siendo una celulitis de piso de la boca y cuello, ocasionadas por estreptococos y estafilococos.

La fuente principal está entre los segundos y terceros molares inferiores con lesiones periapicales o heridas penetrantes en el piso de boca.

Los sintomas son; inflamación, induración que eleva la lengua al sitio contrario de la lesión. Hay dificultad para abrir la boca y deglutir, en ocasiones, también para respirar, hay fiebre elevada, pulso rápido, moderada leucocitosis. Puede provocar obstrucción respiratoria, por lo que se practicara la tráqueostomía.

El tratamiento es a base de antimicrobianos y drenaje quirúrgico cuando está indicado.

NEUMONIA POR ASPIRACION. Se produce cuando hay un -- factor prediponente, como sepsis dental o inconciencia profunda.

La anestesia local para bloquear nervios posteriores de la boca, pueden alterar el mecansimo reflejo, de manera

que se pueda producir la aspiración.

ABSCESOS PULMONARES. Se puede formar por aspiración de material contaminado de la boca o la faringe, con la l6gica infección del parenquima pulmonar con flora microbiana mixta en la que predominan los anaerobios. Se encuentra estreptococos, estafilococos anaerobios, difetroides, neumococos, klebsiella, fusobacterias, espiroquetas y espirilos.

La enfermedad gingivodental severa, con sepsis avanzada, son comunes en los abscesos pulmonares. Los procedimientos quirúrgicos en boca y faringe también están asociados. El alcoholismo y la aspiración de material infectado durante el sueño pueden ser otra causa.

Se presenta con fiebre irregular o continua, o en cualquier grado, acompañada de expectoración de material purulento. Se debera realizar un estudio bacteriológico antes de realizar el tratamiento. El cual consistira en antibioterapia y drenaje postural, en casos muy avanzados se realizara drenaje quirúrgico. La asepsia y antisepsia antes de alguna intervención dental son eficaces para reducir las probabilidades de ésta enfermedad.

ANGINA AGRANULOCITICA. Enfermedad grave que afecta a los leucocitos, es originada por la ingestión de considerables variedad de medicamentos.

Comienza con fiebre elevada, escalos frios y dolor de garganta. se sufre de malestar, debilidad y postración. La piel está pálida y anémica, a veces ictérica, es de evolución rápida y puede ser mortal en una semana.

Existe ulceración en la mucosa bucal, amígdalas y faringe. Presenta úlceras necróticas irregulares cubiertas por una membrana gris o negra, hay poca o ninguna cantidad de infiltrado celular inflamatoria y sialorrea.

El tratamiento consiste en la supresión de medicamentos que la originaron y antibióticos para combatir la in-

fecciones.

ACTINOMICETOS Y MICROORGANISMO AFINES.

DIFTERIA. Enfermedad agudocontagiosa provocada por el *Corynebacterium diphtheriae*, los cuales se alojan en los órganos respiratorios superiores.

Su periodo de incubación es de pocos días, existe malestar, fiebre y ocasionalmente vómitos, a veces existe dolor de garganta, enrojecimiento y edema de faringe, así como linfadenopatias que son comunes.

En la boca se origina una membrana es las amígdalas e invade toda la superficie, esta formada por exudado grisáceo, espeso, fibrinoso de aspecto gelatinoso, cuyo contenido son células muertas, leucocitos y bacterias se encuentra en zonas necróticas y ulceradas de la mucosa y cubre amígdalas, faringe y laringe. Suele dejar una superficie sangrante al ser desprendida. La membrana diftérica se forma en ocasiones en úvula, paladar, encia, zonas de erupción dental y mucosa vestibular, pero estas últimas no son comunes.

Puede paralizarse el paladar blando durante la tercera o quinta semana de la enfermedad, los pacientes tienen voz y regurgitación nasal de los líquidos al ser ingeridos. La parálisis desaparece a las pocas semanas o pocos meses.

Si se extiende sin control la enfermedad puede edematizarse la laringe y producir una obstrucción mecánica y la típica tos o crup diftérica que puede producir asfixia si no se despeja la vía respiratoria.

Sus principales complicaciones son en el sistema cardiovascular y nervioso por consecuencia de la toxemia, y algunas afecciones renales.

El tratamiento y prevención es la antitoxina y además dosis profilácticas de penicilina para eliminar los microorganismos.

ACTINOMICOSIS. Es ocasionado por el *actinomyces bovis* y *actinomyces israelii*, la última es productora en el hom--

bre. Ambas son capaces de producir lesiones bucales.

Se presenta como una infección granulomatosa crónica que forma abscesos que se fistulizan.

La actinomicosis se clasifica anatómicamente según la localización de las lesiones, así tenemos la cervicofacial, abdominal y pulmonar.

Se sabe que el actinomiceto es un habitante normal en la cavidad bucal y es posible cultivarlo de dientes naturales, zonas amigdalinas, cálculos o una variedad de zonas de incubación normal de la boca.

La patogenia está clara. Es una infección endógena y no contagiosa, donde el traumatismo juega un papel de vía de entrada para los microorganismos.

La actinomicosis cervical y facial es la más común de esta enfermedad. Donde los microorganismos pueden entrar en los tejidos de las mucosas bucales o permanecer en los tejidos subyacentes o difundirse y alcanzar las glándulas salivales, hueso e incluso piel de la cara y cuello, produciendo hinchazón e induración de tejidos. El cual forma un absceso que se descarga en la superficie cutánea. La piel que cubre el absceso es roja, indurada, violácea o fluctante.

Cuando drena el absceso es común que cicatrice, pero vuelven a formarse, por lo que el paciente llega a presentar cicatrices notorias y desfiguración de la piel.

La infección de los tejidos blandos se extiende hasta abarcar la mandíbula o en menos frecuencia el maxilar. El cual es invadido, la osteomielitis específica finalmente originada afecta cráneo, meninges o cerebro. Una vez que la infección alcanza el hueso, la destrucción de tejidos es amplia.

La actinomicosis abdominal es una forma extremadamente seria de la enfermedad, con índice de mortalidad elevado, los signos y síntomas son: fiebre, escalofríos, naú-



seas y vómito. Hay manifestaciones intestinales, seguidas de síntomas de enfermedad de otros órganos como hígado, bazo, etc.

La actinomicosis pulmonar produce escalofríos, fiebre, tos y dolor pleural. Los organismos pueden extenderse más allá de los pulmones y localizarse en órganos adyacentes.

El tratamiento es difícil pero se basa en penicilina o tetraciclina.

TUBERCULOSIS. Provocada por un bacilo acidorresistente; el mycobacterium tuberculosis. La forma principal es la tuberculosis pulmonar, pero también se produce por vía intestinal, amígdalas y piel.

Los signos y síntomas clínicos suelen ser poco notables, fiebre, escalofríos, malestar general, fatiga, pérdida gradual de peso y tos con o sin hemoptisis.

Tienen como vía de diseminación la corriente sanguínea o metástasis linfática.

La infección tuberculosa de ganglios linfáticos evoluciona hasta formar un absceso o lesión granulomatosa de forma típica. En donde hay una hinchazón clínica obvia de los ganglios. Son sensibles y dolorosos.

La tuberculosis primaria de la piel, o lupus vulgar, se da en niños o en adultos y es una enfermedad muy persistente. Aparecen como nódulos papulares que con frecuencia se úlceran.

Las lesiones tuberculosas de la cavidad bucal existen pero son muy raras. Las lesiones de la boca no son primarias sino secundarias a las lesiones pulmonares. Es posible que los microorganismos sean transportados a los tejidos bucales por vía hematógena, para depositarse en la submucosa y proliferar y ulcerar la mucosa que los cubre.

Existe la posibilidad de que los dentistas contraigan la enfermedad por contacto con los bacilos tuberculo--

sos vivos en las bocas de los pacientes; ya sea en isópos, enjuagues de la cavidad bucal, en las impresiones dentales, en tratamientos dentales, etc.

Las lesiones pueden aparecer en cualquier sitio de la mucosa bucal, pero es más frecuente en ; lengua, paladar, labios, mucosa vestibular, encia y frenillos. Comienza como una úlcera irregular profunda o superficial y dolorosa, que aumenta poco a poco de tamaño. Se presentan comúnmente en zonas de traumatismos y se confunden con úlceras de traumatismo y hasta con un carcinoma. Algunas lesiones presentan hinchazón o fisuramiento. La gingivitis tuberculosa es una forma rara de tuberculosis que aparece -- como una proliferación difusa, proliferativa, hiperémica, nodular o papilar de los tejidos gingivales.

La tuberculosis también puede atacar maxilares o mandíbula. Un modo de entrada, es, en zonas de inflamación periapical por vía sanguínea o por pase directo a la pulpa. -- la lesión es un granuloma periapical tuberculoso o tuberculoma.

También se produce la lesión difusa del maxilar o -- mandíbula por dispersión hematógena de la infección, pero a veces directo por la extracción dental. La osteomielitis tuberculosa es frecuente en fases tardías de la enfermedad

El tratamiento consiste en combinar la excisión quirúrgica de los tejidos lesionados cuando proceda, con la -- administración de antibióticos.

LEPRA. Enfermedad granulomatosa crónica producida -- por un bacilo acidoresistente; el mycobacterium leprae, el cual es poco contagioso.

El periodo de incubación es de 3 a 5 años o más, lo -- que indica que el M. lepre es de baja virulencia.

Las lesiones de la lepra generalmente se instalan en las regiones menos calientes del cuerpo, como son; piel, -- nervios superficiales, nariz, faringe, ojos y testículos. --

Se conocen dos tipos; la leprosa y la que produce anestesia

La lepromatosa nodular, son masas de tejido granulomatoso que se unen y forman las llamadas lepromas. En la piel causan desfiguración y mutilación parcial de los tejidos.

Pueden instalarse en la cavidad bucal, mejillas, paladar blando, lengua y labios. Se han dado casos de perforaciones palatinas. Las lesiones de la piel de la cara, distorsionan la apariencia facial y pueden llegar a destruir los huesos y cartilagos de la nariz.

El tipo de anestesia se debe a que los nervios están infectados y es el tipo de la lepra de más lento desarrollo. La lesión del nervio causa pérdida de la sensibilidad.

El tratamiento es la administración a largo plazo de un tipo de sulfamida de acción prolongada. El diaminodifenilsulfona (DDS) y dapsone es el bacteriostático a elección, pero debe dosificarse adecuadamente, sino causa resistencia

NOCARDIOSIS. Enfermedad localizada o generalizada, en pacientes cuya resistencia está disminuida por la administración de corticoesteroides antimetabólicos o enfermedades neoplásicas. Tienen estrecha relación con glomerulonefritis y pénfigo vulgar.

Casi siempre es un padecimiento agudo o crónico pulmonar, pero puede manifestarse como supuración crónica de la piel, tejidos subcutáneos o huesos. Rara vez hay lesiones bucales, pero puede presentarse en el carrillo drenando ya sea al exterior o interior de la cavidad bucal. Se le ha encontrado en encías, una infección posterior a la extracción de un tercer molar y como infección secundaria en la mucosa bucal consecutiva a una diseminación generalizada con osteomielitis, abscesos en las glándulas suprarrenales, corazón y cerebro.

El tratamiento consiste en cirugía si está indicada y antibióticos, pueden ser sulfonamidas o sulfonamidas con ampicilina o ampicilina con eritromicina.

#### ESPIROQUETAS Y NEISSERIAS:

SIFILIS. Causada por la espiroqueta *treponema palli* - dum, el cual puede penetrar al cuerpo a través de pequeñas-escoraciones de la piel, o en forma directa, atravezando la piel o mucosas íntegras, llega a ganglios linfáticos e inva de el organismo, provocando una respuesta corporal de reac- ción granulomatosa. La hipersensibilidad al *treponema* en su último estadio es íntensa y se observa diseminación de los- procesos de necrosis que dan lugar a la formación del goma, las lesiones sifilíticas de la etapa terciaria tienden a la formación de escaras extensas.

La sífilis adquirida suele presentar problemas para - su diagnostico ya que son lesiones superficiales y se puede contraer la enfermedad al no hacer un buen diagnostico y es tablecer un tratamiento preventivo.

El chancro en los labios es la lesión extragenital -- más común, otros sitios son la boca, manos y tórax. En la - boca se han visto en lengua, manos y amígdalas. Suelen ser- dolorosos. Los chancros de labios y garganta suelen acompã- ñarse con ganglios linfáticos satélites relativamente aumen- tados de tamaño, poco dolorosos y visibles, palpables de la región cervical, submaxilar y submentoniana.

Las lesiones secundarias de la boca consisten en pla- cas húmedas sobre las amígdalas, paladar blando, lengua y - carrillos, las lesiones se vuelven abultadas, brillantes, - de un color blanco grisáceo y de aspecto escalonado. Estas- placas mucosas se cubren de una membrana delgada de color - gris, pero se han visto ultimamente atípicas por un uso ina- decuado de antimicrobianos.

Las lesiones terciarias terciarias se caracterizan -- por presentar gomas en la piel, sífilis cardiovascular o sí- filis del sistema nervioso. No se manifiesta casi nunca an- tes del primer año del inicio de la infección.

La goma es un tumor de origen granulomatoso que puede ser único o múltiple, los sitios de implantación son; el paladar blando, labios y cara. No es doloroso, antes de manifestarse como ulcera se nota un engrosamiento de las estructuras afectadas, con aspecto pálido y firme al tacto.

En el caso de lesiones de paladar, causan una perforación por el desprendimiento de la masa necrótica de tejido. También señalan que la glositis atrófica o intersticial es la lesión más característica e importante de la sífilis. La sífilis es transmitida al hijo solo por la madre afectada y no es hereditaria.

Las personas con sífilis congénita presentan una gran variedad de lesiones que incluyen; protuberancia frontal, maxilar corto, arco palatino alto, nariz en silla de montar, molares aframbuesados, engrosamiento de la porción esternoclavicular de la clavícula, protuberancia relativa de la mandíbula y tibias arqueadas, además de la triada sífilítica; hipoplasia de los incisivos y molares, sordera y queratitis intersticial.

La penicilina es el medicamento de elección para el tratamiento de todas las formas de sífilis, solo si el paciente es hipersensible a la penicilina debe emplear otro antimicrobiano, sea tetraciclina o eritromicina.

FRAMBESIA. Enfermedad ocasionada por el treponema pertenue, las lesiones iniciales aparecen en pies o piernas, como pápula roja, poco dolorosa rodeada de una zona inflamatoria y eritematosa, que se ulcera y se conoce con el nombre de frambesioma madre. Cura espontáneamente, para que posteriormente aparezcan lesiones secundarias denominadas frambesiomias hijas, en la piel, membranas mucosas y boca. Del mismo modo que el síndrome sífilítico, las manifestaciones tardías pueden incluir huesos y articulaciones y es posible que aparezcan gomas en diferentes órganos y en la piel. La rinofaringitis mutilante es una manifestación tardía

destruictiva de la frambesia ulcerativa en carácter, que se inicia en paladar blando y progresa lentamente hacia el paladar, nariz, labios y párpados. No es una enfermedad venérea.

El tratamiento con penicilinas de larga duración es muy eficaz, habitualmente basta con una inyección.

BEJEL. Agente etiológico es el treponema pallidum II, se encuentra en niños, no presenta chancro primario, las lesiones son del tipo secundario de la sífilis, siendo las más frecuentes las placas mucosas sobre los labios, lengua, paladar y carrillos, así como estomatitis angular. La lesión más común es tardía, y consiste en úlcera en parte o toda la boca, nariz y cavidades faríngeas.

La penicilina y una buena higiene es una excelente medida para el tratamiento.

GONORREA. Como agente etiológico encontramos la neisseria gonorrhoeae. Es una enfermedad de tipo venéreo, el sitio de instalación y entrada del microorganismo es la mucosa de los órganos genitales durante el coito, se disemina por contigüidad o la corriente sanguínea o linfática. Hay inflamación en el tejido afectado. Aparece una secreción purulenta por la uretra. La sintomatología consiste en prurito intenso, sensación de quemadura y dolor en los casos de inflamación acentuada.

Las infecciones en boca son causada por contactos bucogenitales, las lesiones consisten en manchas redondas, ligeramente elevadas de color blanco grisáceo, distribuidas por paladar blando, lengua y carrillos, son de tamaño variable. Las lesiones se erosionan, la lengua aumenta de tamaño, se muestra seca y roja, presenta prurito, ardor y quemaduras en la mucosa y hay mal olor.

La penicilina da excelentes resultados para el tratamiento de gonorrea, también son eficaces la ampicilina, cefalosporina, kanamicina y carbencilina.

**MENINGITIS MENINGOCOCICA.** Provocada por la neisseria-meningitidis. Suele acompañarse en forma brusca de cefalea intensa, vómito del tipo cerebral y rigidez en la nuca, se forman trombos en capilares y aparecen petequias hemorrágicas. También se presentan artritis y lesiones de la piel.

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 negra por la hemorragia. Las secreciones de la boca pueden ser viscosas y espesas. En torno a los labios aparecen lesiones de herpes simple.

La penicilina G o en su defecto el cloranfenicol son los antimicrobianos de elección para su tratamiento, sin el cual es mortal.

**MORAXELLA.** Provoca lesiones constituidas por escaras impetiginizadas en cara, manos, labios y encias. Las lesiones en boca son necróticas, hemorrágicas y de mal olor; las amígdalas se encuentran cubiertas de exudado purulento. Son resistentes a la penicilina, por lo que debe realizar un estudio antimicrobiano.

**VIRUS, RICKETTSIAS Y CLAMIDIAS.**

**POLIOMIELITIS.** Enfermedad viral grave que ha sido erradicada casi totalmente por las vacunas.

El paciente puede tener varias manifestaciones clínicas que va desde ninguna sintomatología, hasta meningitis séptica y parálisis (poliomielitis abortiva, poliomielitis no paralítica y poliomielitis paralítica). El periodo de incubación varía de 7 a 14 días, iniciándose con cefalea intensa, vómitos, fiebre, rubicundez difusa de mejillas y palidez de la región peribucal. Entumecimiento y dolor de espalda y piernas. Faringitis.

Para el odontólogo tiene importancia, porque la vía de entrada del virus es laboca y porque todas las intervenciones quirúrgicas, deberán de ser pospuestas, para evitar-

la contaminación viral a las terminaciones nerviosas expuestas.

HERPANGINA. Infección de la parte posterior de la boca, ocasionada por el coxsackie, se presenta en niños de 1 a 7 años de edad. Se instala en forma brusca con fiebre, dolor de garganta, cefalea, vómitos, postración y dolor abdominal. Se presentan úlceras de base gris y periferia inflamada en; pilares anteriores de las fauces, úvula, paladar duro, paladar blando, lengua. Estas úlceras pueden producir disfagia.

No es necesario ningún tratamiento pues evoluciona -- solo.

ENFERMEDAD DE MANOS, PIES Y BOCA. El agente causal es el enterovirus coxsackie, el cual provoca lesiones vesiculares en manos y pies y lesiones vesiculares ulcerativas en boca y faringe.

Inicia con fiebre moderada, molestias de garganta, dolor facial y sensibilidad del conducto parotídeo. Las úlceras de la boca son superficiales y van precedidas de vesículas eritematosas de faringe, paladar blando, encía, mucosa bucal, lengua y labios.

Las lesiones de manos y pies pueden ser máculas rojas y brillantes, úlceras grises o ampollas pequeñas.

En casos graves puede ocurrir la muerte por miocarditis.

Esta enfermedad puede ser un riesgo para el odontólogo en su labor profesional, puesto lo puede contraer.

Evoluciona en una semana aproximadamente.

ESTOMATITIS EPIZOOTICA (ENFERMEDAD DE LA PEZUÑA Y BOCA. Infección viral que ataca a los animales y que rara vez se presenta en los hombres, que pueden ser infectados por el contacto con algún animal o por consumo de alguno cuando esa infección la tienen.



Se manifiesta por fiebre, náuseas, vómitos, malestar general y aparición de lesiones úlcera-tivas de mucosa bucal y faringe. Estas lesiones son más comunes en manos y planta de los pies.

Las lesiones de la boca pueden instalarse en cualquier y son pequeñas vesículas que se rompen fácilmente y cicatrizan en dos semanas.

INFLUENZA. Enfermedad primaria, aguda e infecciosa -- que ataca a las vías aéreas superiores e inferiores.

El periodo de incubación varía de 24 a 48 hrs., se inicia con fiebre, cefalea, dolores musculares, escalofríos, tos seca, náuseas, ardor retrosternal y a veces dolor del tórax. La infección de conjuntivas, estertores, Frotos pleurales y cambios en los ruidos respiratorios se llegan a presentar. En su plenitud, la enfermedad ocasiona decaimiento y mal estado general, con cefalea, dolor de espalda, tos y fiebre.

En boca se pueden ver cambios graves, se puede observar enanemas delimitada en el paladar blando, o el paladar se ve inflamado y rojo brillante; al igual que las amígdalas, faringe y pilares. Toda la boca puede presentar eritema de color rojo brillante. Otras veces existe sangrados fáciles con hipertrófia generalizadas de las encías.

No existe tratamiento, solo se mantendrán atenciones generales y disminución de síntomas importantes.

PAROTIDITIS. Infección viral, aguda y contagiosa, caracterizada por hinchazón uni o bilateral de las glándulas salivales.

Inicia con cefalea, escalofríos, fiebre moderada, vómitos y dolor debajo de la oreja. Hinchazón firme, algo gomosa o elástica de las glándulas salivales, que eleva la oreja. Dolor al masticar.

Rara vez es mortal, pero si peligrosa y molesta.

La administración de gammaglobulinas hiperinmune ayu-

da a atenuar la enfermedad, reposo en cama y lavados de la boca con agua caliente varias veces.

SARAMPION. Infección cutánea viral, aguda y contagiosa, de incubación de 8 a 10 días, comienza con fiebre, malestar general, tos, conjuntivitis, fotofobia, lagrimeo, lesiones eruptivas de la piel. Las cuales son pequeñas máculas o pápulas rojas que se agrandan y calescen para formar ronchas y desaparecen en forma gradual entre 4 a 5 días con descamación fina.

En la mucosa bucal aparecen pequeñas manchas (manchas de Koplik), los cuales son pequeños puntos de forma irregular que aparecen en forma de márgenes rojos brillantes en la mucosa bucal, aumentan con rapidez y coalescen para formar pequeñas placas y puede haber inflamación generalizada, tumefacción y ulceración de encía, paladar y garganta.

Puede complicarse y llegar a neumonia bronquial, encefalitis, otitis media y ocasionalmente noma.

RUBEOLA. Afecta a las mujeres en los primeros meses de embarazo, lo que origina una serie de defectos de desarrollo, que incluyen; hipoplasia adamantina, alto índice de caries y retardo en el brote de los dientes primarios.

Puede dar un enantema discreto de paladar blando, puntiforme y rojo. Fiebre moderada, molestias en garganta. Exantema en la piel, la que desaparece rápidamente.

HERPES SIMPLE. Enfermedad bucal común en niños y adolescentes, se caracteriza por fiebre, irritabilidad, cefalea, disfagia, linfadenopatías regional. La boca se torna dolorosa, la encía inflamada, también estan afectados los labios, lengua, mucosa vestibular, paladar, faringe y amígdalas. Al poco tiempo se forman vesículas amarillentas, llenas de líquido que se rompen y dejan úlceras poco profundas irregulares y dolorosas, cubiertas de halo gris y eritematoso. Las úlceras varían de tamaño. Curan espontáneamente entre los 7 a 14 días y no dejan cicatriz.

HERPES RECURRENTE. Esta asociada con la fatiga, traumatismo, manipulación brusca, menstruación, embarazo, infección de vías respiratorias altas, trastornos emocionales, alergias, exposición de luz solar o lámparas ultravioletas o trastornos gastrointestinales, aunque se desconoce la razón

Se produce en labios o boca. Van precedidas de ardor, tirantez, hinchazón o leve sensibilidad en el lugar donde se forman las vesículas, las cuales son pequeñas, pero pueden unirse y formar lesiones mayores. Son de color gris o amarillentas que se rompen fácilmente y dejan una pequeña úlcera roja con un halo eritematoso leve. En los labios se cubren de una costra pardusca, el dolor es variable. Curan de los 7 a 10 días.

Se puede utilizar un antiviral (idoxiurudina 0.1%).

VARICELA. Enfermedad viral cutánea, aguda y leve que afecta niños, de incubación entre 7 a 14 días, ocasionada por el herpes virus, al igual que el herpes simple, recurrente y zóster.

Se caracteriza por cefalea, nasofaringitis y anorexia erupciones macopapulares o vesiculares de la piel y fiebre. Las erupciones se rompen y forman una costra superficial y cicatrizan por descamación dura de 7 a 10 días.

En la mucosa bucal puede observarse lesiones semejantes a ampollas. Las vesículas son elevadas con eritema circundante que se rompen y dejan úlceras erosionadas con margen rojo.

HERPES ZOSTER. Enfermedad viral muy dolorosa e incapacitante, su incubación va de 7 a 14 días que se inicia de una lesión de la raíz nerviosa dorsal más común en adultos.

Inicia con fiebre, malestar general, sensibilidad y dolor en los nervios sensoriales afectados. Al poco tiempo se presenta una lesión papular o vesicular longitudinal en piel o mucosas inervados por los nervios infectados. Al romperse las vesículas comienza la cicatrización.

Aparece en cara por la infección del trigémino. Las lesiones de la mucosa bucal, son bastantes comunes y es posible que hayan vesículas muy dolorosas en mucosa vestibular, lengua, úvula, faringe y laringe. Suelen romperse las vesículas y dejar zonas erosionadas. Las lesiones son unilaterales y por muy grandes que sean suelen detenerse en la línea media.

Esta lesión cuando alcanza el ganglio geniculado, a barca oído externo y mucosa bucal, ha sido denominado síndrome de Hunt. Sus síndromes comprenden parálisis facial, conducto auditivo externo doloroso y pabellón de la oreja. Además en cavidad bucal y bucofaringe hay erupciones vesiculares, también da ronquera, zumbido, vértigo y otros trastornos.

CITOMEGALOVIRUS. Enfermedad viral de las glándulas salivales que determinan inclusión en los núcleos de las células, epitelio tubular y acinar de las glándulas salivales.

Las infecciones son casi inaparentes, es una de las causas de mal desarrollo y malformaciones del feto, aunque casi siempre determinan aborto, obitos fetales, premadurez, y niños recién nacidos infectados, los cuales presentan esplenomegalia con hepatitis. En los niños la enfermedad puede presentarse con carácter agudo, fulminante y mortal, con ictericia y anemia. Aunque a veces es benigna con recuperación completa. En el adulto puede presentarse como una enfermedad mortal, asociada con neumonía y alteraciones hematológicas.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA. Virus Epstein-Barr causa esta enfermedad viral aguda en niños y jóvenes, se caracteriza por malestar general, escalofríos, fiebre, mialgias generalizadas, crecimiento de ganglios linfáticos, cambios en la celularidad de la sangre y aparición de cuerpos heterofílicos. Existen tres tipos de esa enfermedad.

El tipo glandular; con manifestación prominente de --

crecimiento de los ganglios linfáticos con molestias de garganta.

El tipo anginoso; se caracteriza por la formación de la membrana sobre la garganta o porciones de la cavidad bucal.

El tipo febril con fiebre y malestar general.

Las lesiones bucales son inespecíficas y es muy difícil diferenciarlos y consisten en: gingivitis, estomatitis-aguda, existencia de una membrana blanca o gris en diversas zonas, petequias palatinas y algunas úlceras. Hallazgos de hemorragias petequiales en el paladar blando en cercanía de paladar duro. Petequias puntiformes de cantidad variable.

Estas lesiones persisten entre 3 a 11 días y desaparecen en forma gradual.

LINFOMA DE BURKITT. Enfermedad exclusiva de niños de 2 a 14 años. Comienza con una masa tumoral de los maxilares de proliferación rápida que destruye los huesos y afloja -- los dientes, por lo común se extiende hasta alcanzar senos maxilares, etmoidal y esfenoidal, así como órbita.

El tratamiento es a base de drogas citotóxicas., que mejoran la perspectiva de la enfermedad.

VIRUELA. Enfermedad infectocontagiosa aguda, su incubación es de 12 días. Inicia con fiebre, malestar general acentuada, cefalea y postración. Posteriormente desciende la temperatura y aparece una erupción cutánea que pasa de sermácula, pápula, vesícula, pústula y cicatriz.

Las lesiones de la piel se inicia en cuero cabelludo, y cara, cubre paulatinamente todo el cuerpo. Al mismo tiempo se forma un enantema en mucosa bucal y garganta, las lesiones de la mucosa son semejantes a los de la piel. Las lesiones son más abundantes en paladar y aparecen antes que los de la piel, con la formación de pápula que evoluciona a vesícula, la cual deja una zona de necrosis, superficiales y profunda al romperse. Es posible que se inicien zonas de

necr6sis, superficiales y profundas en el paladar blando y faringe. La glosistis es frecuente.

El virus es r6pidamente eliminado.

PIEBRE MANCHADA DE LAS MONTAÑAS ROCOSAS.- De agente-etiol6gico rickettsia rickettsii. Es de aparici6n brusca, con fiebre de dos o tres semanas, cefalea y escalofríos. Con petequias que se diseminan r6pidamente a todo el cuerpo, invadiendo primero a las extremidades. Las mejillas se ven con rubor y ojos inyectados. Las lesiones pueden llegar a carrillos y garganta. La lengua se ve h6meda, e inflamada. En los casos graves se seca y se ve una capa saburral con bordes oscuros y papilas prominentes. Cuando existe inflamaci6n profunda puede llegar a protuirse de la boca. Si se llega al estado de coma, la lengua presenta fisuras y se ve s6rdida.

La trombosis es la causa com6n de las lesiones y se puede presentar gangrena del paladar blando, orejas, nariz, dedos de las manos y de los pies, escroto y 6vula.

El tratamiento es con antimicrobianos.

TIFO DE LOS MATORRALES.- Causada por rickettsia tsutsugauñoshi. Se caracteriza por instalaci6n brusca, malestar general, fiebre, cefalea, tos espasm6dica y seca que dura aproximadamente dos semanas y petequias cut6neas.

Hay alteraciones t6picas del endotelio vascular del coraz6n, cerebro, pulmones y riñones. Existe en faringe, gl6ndula par6tida, lengua y paladar blando, participaci6n de m6culas pequeñitas de color rojo brillante, o bi6n, úlceras, petequias salpicadas en lengua o inflamaci6n de los ganglios linf6ticos de la regi6n par6tidea.

RICKETTSIASIS PUSTULOSA.- Ocasionada por R. akari. La lesi6n primaria es una p6pula firme, roja que evoluciona a ves6cula, despu6s se seca hasta arrugarse y dejar una costra negra. Los ganglios linf6ticos aumentan de tamañito y son sensibles. Existe escalofríos, sudoraci6n, dolor de

espalda, cefalea, dolor en la garganta y muscular.

Las lesiones de la boca se encuentran en labios, lengua, membranas mucosas de la boca, paladar duro y blando y faringe. Son parecidas a las de la piel, consisten en vesículas de aproximadamente 2.0 mm de diametro rodeados de una zona de eritema.

SINDROME DE REITER. - Se considera que el agente etiológico es un miembro del grupo de las clamidias y consiste en artritis asociada con uretritis no gonococcica o cistitis y se acompaña con conjuntivitis, iritis, lesiones en la mucosa del paladar o de la lengua, balanitis y lesiones en la epidermis de las plantas de los pies.

#### INFECCIONES MICOTICAS.

ESPOROTRICOSIS.-Causada por el sporotrichum schenckii. Sus lesiones más comunes abarcan la piel, tejidos subcutáneos, mucosa bucal, nasal y faringea. Las lesiones se describen como "chancros" que comienzan como nódulos firmes entre rojos y violetas que pronto se ulceran. Después se forman nódulos vecinos con linfadenopatias regional que junto con los ganglios linfáticos se úlceran y drenan.

En la mucosa bucal, nasal y faringea se implanta una úlcera inespecifica con linfadenopatía regional.

El tratamiento se basa en yoduro de potasio, pero se limita por la toxina del yodo.

CANDIDIASIS. Es causada por el candida albicans. Se presenta en niños, personas debilitadas, cuando se hace mal uso de antimicrobianos. Además de atacar la cavidad bucal, invade vagina, piel, aparato gastrointestinal, vías urinarias y pulmones.

Las lesiones bucales se caracterizan por la presencia de placas blandas, blancas y levemente elevadas, semejan coágulos lácteos. Pueden invadir toda la cavidad bucal y labios. Es facilmente desprendible dejando una superficie viva sangrante.

La nistatina tópica es la base del tratamiento a se-

quir, junto con la anfotericina B.

GEOTRICOSIS.- Agente etiológico, el geotrichum. Las lesiones más comunes, son en la mucosa bucal y pulmones. - En los pulmones dan síntoma de neumonia o bronquitis, pero los microorganismos se encuentran en los tabiques. En la cavidad bucal no se logra diferenciar sino se realiza un estudio micológico.

Tanto la nistatina como la anfotericina B son efectivas.

CRIPTOCOCOSIS.- Agente etiológico, criptococcus neoforms. Siendo una enfermedad primaria de los pulmones, cuyos síntomas son: fiebre, tos y dolor pleural. Puede permanecer meses o años en los pulmones, pero puede diseminarse por la sangre y afectar el sistema nervioso central, provocando meningitis micótica. Los síntomas son; cefalea persistente y violenta, mareo, visión doble, aberraciones mentales, irritabilidad rigidez de la nuca. Las lesiones cutáneas simulan al acné, con pápulas, nódulos, abscesos, úlceras, granulomas superficiales y placas con aspecto de equimosis. Las lesiones bucales se manifiestan con personas de enfermedades debilitantes, tales como leucemia o tratamientos prolongados con esteroides. Se presentan úlceras en paladar duro y blando, antro del maxilar, en la lengua, en la encía o la mucosa cerca de un diente flojo y doloroso, o en el alvéolo después de la extracción.

El tratamiento es a base de anfotericina B y cuando las lesiones son exclusivas en los pulmones, la resección quirúrgica ayuda.

COCCIDIOMICOSIS.- El coccidioides immitis es el causante de esta infección de la que hay dos formas básicas: la primaria no diseminada y la progresiva diseminada.

En la primera, sugiere una enfermedad respiratoria, con tos, dolor pleural, cefalea, anorexia, lesiones cutáneas, eritema nudoso y multiforme. Al curar dejan cavidades pulmonares, nódulos calcificados o fibrosis pulmonares.



nar.

En la forma diseminada sigue un curso rápido y se extiende a pulmones, diversas vísceras, huesos, articulaciones, piel y sistema nervioso.

Las membranas mucosas de los labios y nariz pueden presentar lesiones secundarias, granulomatosas proliferantes y ulceradas, con aspecto inespecífico, que curan por cicatrización y hialinización.

El tratamiento con anfotericina B da buenos resultados. Las lesiones de cabeza y cuello dejan cicatrices deformantes que requieren tratamiento quirúrgico cosmético.

**BLASTOMICOSIS AMERICANA.**- Infección micótica ocasionada por *blastomyces dermatitis*, que inicia con fiebre, -- pérdida de peso, caquexia, tos y esputo purulento. Existen pápulas que se ulceran y crecen lentamente a los lados, dejando una úlcera irregular costrosa, con base granulomatosa y borde elevado y verrucosa, con minúsculos abscesos. - El centro de la úlcera, sana dejando una cicatriz elevada y delgada. Los signos y síntomas pueden persistir por meses y años.

Las lesiones bucales aparecen en lengua, glándula parótida, encía, mandíbula, paladar duro y mucosa bucal. La lesión ósea solo se descubre por la radiografías. Las lesiones de la boca son ulceraciones con costras superficiales.

La anfotericina B es la droga adecuada para el tratamiento y son indispensables los cuidados generales de enfermería.

**BLASTOMICOSIS SUDAMERICANA.**- Se origina por el *blastomyces brasiliensis*, las lesiones generalizadas son similares a la forma americana.

En la boca el microorganismo puede penetrar por los tejidos periodontales, de donde establecen la infección, - luego de las extracciones dentales, produciendo lesiones -

papilares de la mucosa bucal y ulceración extendida.

La administración de grandes dosis de sulfatiazol, - sulfadiacina o sulfamericina durante 5 años, permite detener el progreso de las lesiones y en casos de hipersensibilidad, la anfotericina B.

HISTOPLASMOSIS.- Infección micótica causada por el - por el histoplasma capsulatum, que se caracteriza por fiebre crónica baja, tos productiva, esplenomegalia, hepatomegalia y linfadenopatias. La infección puede ser leve, manifestando solo lesiones leves locales.

Las lesiones bucales aparecen como nódulos, úlceras - o vegetantes de mucosa bucal, encía, lengua, paladar o labios. Las zonas ulceradas pueden estar cubiertas de una - membrana gris inespecífica e indurada.

El tratamiento si la infección fué masiva, es dominada por el organismo, en algunos casos, se recomienda guardar reposo en cama y cuidados generales. En casos diseminados con participación pulmonar o infecciones mucocutánea generalizada se controla con anfotericina B. En pacientes - muy debilitados y con pésimo estado general, la administración intensiva de anfotericina B por vía intravenosa. Cuando se limita en cavidad bucal, la remoción quirúrgica puede determinar la curación completa.

FICOMICOSIS.- Enfermedad poco frecuente causada por phycomicates como el rhizopus oryzae. Las manifestaciones - de la cavidad bucal, del cráneo y de las estructuras faciales. En las que encontramos grandes úlceras en paladar duro como resultado del esfacelo tanto de los tejidos blancos como de los óseos. Es frecuente la necrosis del paladar que requiere la colocación de una prótesis palatina. - Se ha visto una triada de lesiones en cabeza, cuello y cavidad bucal.

RINOSPORIDIOSIS.- Causada por el rhinosporidium seeberti, que afecta mucosa nasal y rinofaringe, labios, pala-

dar, úvula, antro maxilar, glándula parótida, amígdalas y piel. Casi siempre queda en epitelio superficial, pero a veces se disemina. La enfermedad es crónica, con formación de pólipos o lesiones papilomatosas. En boca las lesiones son vasculares y sangrantes.

A veces la excisión quirúrgica basta para erradicarla.

**ASPERGILOSIS.**- Infección micótica causada por *aspergillus*, que afecta con más frecuencia; las orejas, piel, senos, bronquios o pulmones o cualquier otra parte.

Las de interés para el dentista siendo las más frecuentes las del seno maxilar, por antecedentes de un traumatismo o extracción dental. Es lenta y se instala con una sinusitis crónica supurativa. Hay lesiones en paladar blando, en epiglotis. Puede invadir la lengua, tejidos parodontales, parótida, mucosa bucal. Producen dolor local intenso y sangrado y son placas asentadas.

#### PROTOZOARIOS Y HELMITOS.

**GIARDIASIS.**- Agente causal, la giardia lamblia y su signo clínico es la diarrea, generalmente es asintomática, pero se han presentado casos con cansancio, letargo, molestias en la lengua y diarrea intermitente.

**LEISHMANIASIS MUCOCUTANEA SUDAMERICANA.**- Ocasionada por leishmania brazilensis, infección que se instala en -- una lesión primaria de la piel. Provoca una úlcera con secreción purulenta que cura a los 12 a 24 meses dejando una cicatriz gruesa. Algunos años después aparece en boca o naríz, formadas por una úlcera granulante que puede provocar la mutilación de las partes afectadas. Ocasionalmente se extiende hasta el paladar, úvula, lengua, encía, faringe y laringe. El aliento es insoportable.

Si no recibe tratamiento el paciente muere. Este se basa en compuestos pentavalentes de antimonio y en algunos casos la anfotericina B.

LEISHMANIASIS CUTANEA.- *Leishmania tropical* es el causante de esta infección. Las lesiones iniciales son pequeñas pápulas que penetran formando nódulos rojos o rojos pardos, se extiende en forma centrifuga y el centro se ulcera y forma costras, al curar deja cicatrices.

Las lesiones se localizan principalmente en cara, - rara vez invade las membranas mucosas y cuando ataca los labios presenta macroqueilitis y en casos sumamente raros afecta la lengua.

Los compuestos de antimonio y drogas antipalúdicas, son medicamentos útiles. Se recurre a veces a la extirpación quirúrgica, radiaciones, anfotericina B y sulfanilamidas.

LEISHMANIASIS VISCERAL.- Su agente etiológico el *leishmania donovani*, que inicia su padecimiento con hepatomegalia y esplenomegalia, después de 2 a 18 semanas de incubación. Presenta fiebre, pérdida de peso progresivo y oscurecimiento de la piel en la frente, sienes y alrededor de la boca. Las lesiones de la porción superior de la boca abarcan, encia, paladar y parte superior posterior de la boca. Pueden ser placas inflamadas de color rojo púrpura, - hasta lesiones exuberantes y a veces granulomas ulcerados. Se presenta en ocasiones sangrado de encias, halitosis marcadas, queilosis con inflamación y ulceración casi siempre en labio inferior.

El tratamiento inicial es con compuestos de antimonio.

ENTOMOEBA GINGIVALIS.- Habita la cavidad bucal, se le atribuye en la participación de la periodontitis. Se encuentra en cálculos blandos, lesiones supurativas crónicas paradontales, bolsas gingivales y amígdalas enfermas.

PALUDISMO.- Por la forma microorganica de plasmodio-esta dada está enfermedad, que provoca escalofríos violentos, nauseas y dolor de cabeza, con fiebre arriba de los -

40°C. Finaliza con sudoración profusa. Más adelante se desarrolla esplenomegalia, hepatomegalia y anemia normocítica.

La asociación con el virus Epstein-Barr es precisa para el lipoma de Burkitt.

Durante el ataque agudo se utiliza cloroquina y las otras formas se requiere agregar primaquina.

TRIQUINOSIS.- Su agente etiológico es la trichinella-spiralis, que ofrece un proceso benigno subclínico, sin signos ni síntomas o que dan molestias indefinidas y tolerables, hay fiebre, edema periorbital y facial, dolor muscular y eosinofilia.

En las estructuras bucales existe dificultad para abrir la boca y protruir la lengua; disminución de movimientos en los músculos faciales; calambres de los músculos de la cara, mandíbula y lengua; monotonía en el habla; petequias en la mucosa bucal; paladar o piso de boca; sangrado gingival; labial o nasal y rubicundez de la cara.

Solo se podrá tratar en forma inespecífica.

#### CARIES DENTAL.

La caries dental es una enfermedad bacteriana de tejidos dentales calcificados, que se caracteriza por la descalcificación y desmineralización de la parte inorgánica, así como destrucción de la sustancia orgánica del diente. Es la más frecuentes de las enfermedades de la raza humana. Una vez producida sus manifestaciones, existen toda la vida, aunque la lesión sea tratada.

Ocurre en determinados sitios, como son: Las depresiones y surcos, especialmente en las caras oclusales; las superficiales proximales en contacto y las áreas cercanas en la encía. Estos sitios están protegidos a la acción limpiadores de la saliva, la lengua y musculatura de la boca, son regiones donde se detiene la comida y donde se acumula rápidamente las bacterias, proteínas salivales y otros restos de la boca.

La caries está estrechamente ligada con el hombre moderno, ya que estudios realizados demostraron que en la antigüedad, en los cráneos de los hombres del periodo precolombiano no presentaban caries dental. Además de que es más frecuente en sitios civilizados, donde los alimentos son tratados químicamente y además de forma física, no así en donde se ingieren en forma natural. También se ha visto que es menos frecuente en la raza negra.

TEORIAS ACERCA DE LA FORMACION DE LA CARIES.- Por lo común hay acuerdo en que la etiología de la caries dental es un problema complejo, ya que no existe una causa que justifique plenamente la aparición de ésta. Sin embargo existen dos teorías más o menos aceptadas: La acidogénica y la proteolítica. Más recientemente se propuso una tercera teoría de la proteólisis y quelación.

TEORIA ACIDOGENICA.- La caries es producida por la acción de microorganismos acidogénicos, como los lactobacilos; los estreptococos mutans; S. sanguis y S. salivarius; que son altamente acidogénicos en presencia de los carbohidratos, los desdoblan produciendo ácidos capaces de desintegrar la sustancia mineral del esmalte.

TEORIA PROTEOLITICA.- Dice que la destrucción del tejido dental, se debe por la presencia de microorganismos proteolíticos, capaces de producir la lisis de las proteínas y otros componentes del esmalte iniciándose la destrucción de la sustancia interprismática.

TEORIA DE PROTEOLISIS Y QUELACION.- El ataque bacteriano del esmalte por microorganismos queratolíticos, consiste en la destrucción de proteínas y componentes del esmalte, principalmente la queratina, la que forma quelatos solubles con el componente mineralizado del diente y por esa vía descalcificar al esmalte.

PAPEL DE LA PLACA DENTAL.- Es un factor importante, por lo menos para la iniciación de la caries.

Algunos autores lo consideran como protector del esmalte dental, en cambio otros lo clasifican como un importante proceso de la caries.<sup>15</sup>

Es variable su composición física y química, pero se compone de restos salivales como mucina, células epiteliales descamadas y microorganismos. Se forma de 24 a 48 hrs.<sup>11</sup>

Claro que existen bastantes factores que contribuyen con la placa bacteriana para la formación de la caries y - esto se sintetiza como sigue:

MICROORGANISMOS (flora bucal)+SUBSTRATO (carbohidratos)+SINTESIS DE POLISACARIDOS (dextranos y levanos)+ PLACA BACTERIANA (conjunto de colonias bacterianas) = PROBABLE CARIES.

FACTORES CONTRIBUYENTES A LA CARIES DENTAL.- La sola presencia del microorganismo y un substrato favorable en una determinada zona es insuficiente para que se establezca un proceso cariogénico, por lo que existe una cantidad de factores directos o indirectos tales como:

FACTORES DENTALES.

Composición.

Características morfológicas.

Posición.

FACTOR SALIVA.

Composición

    inorgánica

    orgánica

P.H.

Cantidad.

Viscosidad

Factores antibacterianos.

FACTORES DIETETICOS.

Factores físicos.

    calidad de la dieta.

Factores locales.

    contenido de carbohidratos.

contenido de vitaminas.

contenido de flúor.

FACTOR DENTAL.- Con respecto a la composición del diente, demostraron que la superficie adamantina es menos-susceptibles al proceso carioso que el esmalte subsuperficial.

Tanto la morfología, como la posición dental, da las circunstancias determinantes, por la ineficacia o deficiencia en la higiene en estos tipos de problemas, esto hace - que se acumulen los alimentos.

FACTOR SALIVA.- Es difícil determinar los componen - tes y valores de la saliva, porque varfa en relación al ti - po- de persona y de saliva, que puede ser estimulada, en - reposo o mixta, por lo que aquí diremos solo algunos compo - nentes.

COMPONENTES INORGANICOS	COMPONENTES ORGANICOS	ENZI- MAS,- SOLI- DOS Y F. FIS
Iones positivos. Calcio Hidrógeno  p.h. Poder amortiguador Poder neutralizante Factor salival. Alcalinidad titulable. Magnesio. Potasio.	Carbohidratos Glucosa  Lípidos Colesterol Licitina  Nitrógeno No protético Amoniaco Nitritos	Enzimas Carbo- hidra- sas. Amila- a. Malto- sa. Protea- sas. Tripsi- na. Oxidasa. Catala sa. Oxidasa



C. INORGANICOS	C. ORGANICOS	ENZIMAS, SOLIDOS Y FACTORES FISICOS.
Iones negativos. Bioxido de carbono. Carbonato. Cloruro. Flúor. Fosfato. Tiocianato. Ceniza.	Urea. Aminoácidos. Proteínas Globulina Mucina Proteína total Misceláneos. Peróxido.	Sólidos totales. Conductividad. Punto de congelación Presión osmótica Peso específico. Tensión superficial. Viscosidad.

El P.H. de la saliva varía mucho más que el de la sangre, pero la mayoría de las personas caen dentro de un margen bastante estrecho. La importancia es que la acidez se relaciona con la caries muy estrechamente.

La cantidad de la saliva influye en la frecuencia de la caries. La reducción total o parcial de este flujo afecta adversamente al diente en contra de la caries de manera muy notoria.

La viscosidad de la saliva, se cree, que la frecuencia de la caries esta asociada con una saliva espesa y mucinosa.

Se ha visto que la saliva contiene por lo menos dos sustancias antibacterianas, una que semeja a la lizozoma y otra que se diferencia claramente.

FACTOR DIETETICO.- La naturaleza física de la dieta es importante, interesando una consistencia fibrosa, favoreciendo a la limpieza de los dientes.

Los carbohidratos influyen para la presencia de una boca enferma de caries.

Es probable que la vitamina D haya sido investigada en relación a la caries que cualquier otra vitamina. Los datos indican que los complementos de esta vitamina pueden reducir el incremento de la caries.

La deficiencia de la vitamina C, es conocida como productora de graves lesiones de tejidos periodontales y-

pulpaes, pero no hay relación entre la vitamina C y la caries.

La ingesta de calcio y fosforo, ha sido popularmente relacionada con la caries, pero no hay bases científicas.

El contenido de flúor en los alimentos, se considera relativamente importante comparado con el agua fluorada debido a su indisponibilidad metabólica.

FACTORES ORGANICOS.- Uno de estos factores, es la herencia en los cuales no hay pruebas indiscutibles de que esta tenga una relación definida con la frecuencia de caries.

Otro factor también estudiado es la frecuencia según la raza, donde se nota la menor susceptibilidad cariogénica en la raza negra.

El aumento de la frecuencia de la caries, aunque indirectamente, es el embarazo, pero puede ser en realidad una cuestión de negligencia.

ASPECTOS CLINICOS DE LA CARIES.- La caries se puede clasificar según el tipo de ataque y en que sitio, que de hecho es el más importante:

CARIES DE FOSETAS Y FISURAS.- Se presenta en las caras oclusales y en los surcos de los molares.

CARIES DE SUPERFICIES LISAS.- Se presenta en las caras bucales, linguales, palatinas y proximales de los dientes.

Otro tipo de clasificación de la caries es según su grado de avance.

CARIES AGUDA O DE AVANCE RAPIDO.- Sus características clínicas, son; aberturas pequeñas en el esmalte, rápida penetración a través del esmalte y extensa complicación dentaria. Es más frecuente en las zonas de mayor retención alimenticia.

CARIES CRONICA O INTERMITENTE.- Su abertura en el esmalte es más pequeña, la penetración a través del esmalte

malte es más lenta y la complicación con la dentina no es tan extensa, es más común en las caras lisas.

CARIES DE AVANCE LENTO.- Este tipo de caries, se presenta en adultos de baja susceptibilidad cariosa, la caries puede quedar confinada en el esmalte durante largo tiempo y alcanzar eventualmente la unión amelodentinaria y progresar lentamente si no se trata.

CARIES RETENIDA.- Cuando la lesión cariosa deja de avanzar se considera detenida, se presenta tanto en esmalte como en dentina, es más frecuente en el esmalte de las caras proximales cuando el diente vecino ha sido extraído quedando con su caries proximal sometida a autolimpieza y la lesión deja de avanzar.

CARIES RAMPANTE.- Es un tipo de caries de aparición repentina y de rápida complicación con la pulpa, se presenta por lo general en bocas limpias exenta de materia alba, su característica más significativa es el hecho de que aparecen en los sitios más inmunes a la caries, como son; las caras proximales de los dientes anteriores inferiores y de sus zonas o tercios cervicales.

MÉTODOS DE CONTROL DE CARIES.- Existen algunos métodos para controlar un poco el proceso cariogénico, pero de ninguna manera indica que la caries se va a detener o no va a existir.

QUÍMICOS SUSTANCIAS QUE ALTERAN LA SUPERFICIE DENTAL.

Fluoración de aguas.  
Aplicación tópica de fluor.  
Enjuagues fluorados.

SUSTANCIAS QUE ENTORPECEN LA DEGRADACION DE CARBOHIDRATOS.

VITAMINA K.  
Sarcósidos.

SUSTANCIAS QUE IMPIDEN EL CRECIMIENTO Y METABOLISMO BACTERIANOS.

Compuestos de urea.  
Nitrofuranos.  
Penicilina.

NUTRICIONALES BAJA INGESTA DE CARBOHIDRATOS.  
DIETAS FLUORADAS

MECANICOS PROFILAXIA DENTAL.  
CEPILLADO  
COLUTORIOS BUCALES  
HILO DENTAL Y PALILLOS  
ALIMENTOS DETERGENTES.  
Manzana.

MECANICAS SELLADORES DE POSETAS Y FISURAS.

ENFERMEDADES DE LA PULPA DENTAL Y TEJIDOS PERIAPICALS.

ENFERMEDADES DE LA PULPA DENTAL.- La pulpa contiene tejido conectivo, con pequeños vasos sanguíneos, linfáticos, nervios mielinizados y no mielinizados y células conectivas indiferenciadas. La cual tiene reacción a la infección bacteriana o a otros estímulos mediante la inflamación.

Las enfermedades de la pulpa son consecuencia de invasión de microorganismos, estímulos físicos (térmicos, -- traumatismos, mecánicos, etc.) y químicos (ácidos, irritantes, etc.). Aunque aquí solo veremos aquellos relacionados a la invasión bacteriana.

PULPITIS REVERSIBLE FOCAL.- Antes se conocía como hiperemia pulpar. Hay sensibilidad a los cambios térmicos, -- especialmente al frío. Suele presentarse en dientes con caries profundas, restauraciones defectuosas y/o grandes.

Es considerada como lesión reversible, el irritante debe ser eliminado antes de que cause un daño mayor, así se corrige la enfermedad.

PULPITIS AGUDA.- Secuela de la pulpitis reversible focal, o por una exacerbación aguda de un proceso inflamatorio crónico.

Se presenta en dientes con caries o restauraciones grandes y defectuosas, con caries recidivantes. Hay dolor a los cambios térmicos en especial al frío.

Una gran porción esta afectada por un absceso intrapulpar. El dolor puede ser continuo y aumentar cuando el paciente se acuesta. Entre más pequeña sea la comunicación a la pulpa, más intenso es el dolor. La percusión es asintomática si no se ha extendido la infección más alla del foramen apical.

El paciente con pulpitis aguda se encuentra molesto, y por lo menos levemente enfermo. Está aprensivo y deseoso de atención inmediata.

Para la pulpitis aguda que abarca la mayor parte de la pulpa, no hay tratamiento que la pueda preservar, por lo que se tendra que realizar la endodoncia. En caso de una lesión parcial, se puede recurrir a la colocación de hidróxido de calcio o a la pulpotomia, lo que puede ayudar a la calcificación.

**PULPITIS CRONICA.**- Puede en ocasiones ocasionarse de una pulpitis aguda, pero es más frecuente que sea una lesión del tipo crónico desde el principio.

El dolor es el rasgo más notable, el cual es intermitente. La reacción a los cambios térmicos es menor a la aguda. Puede haber una lesión grave en ausencia de síntomas significativos. Las pulpas pueden necrosarse totalmente sin dolor.

Se requiere el tratamiento endodóntico o la extracción del diente.

**PULPITIS HIPERPLASICA CRONICA.**- Ocurre como lesión crónica desde el inicio casi siempre.

Es esencia de una proliferación exuberante y exagerada del tejido pulpar inflamado crónicamente. En dientes con caries grandes y abiertas. La pulpa se presenta como un globo rojo o rosado de tejido que protuye de la cámara pulpar y suele ocupar la totalidad de la cavidad. Es relativamente sensible a la manipulación.

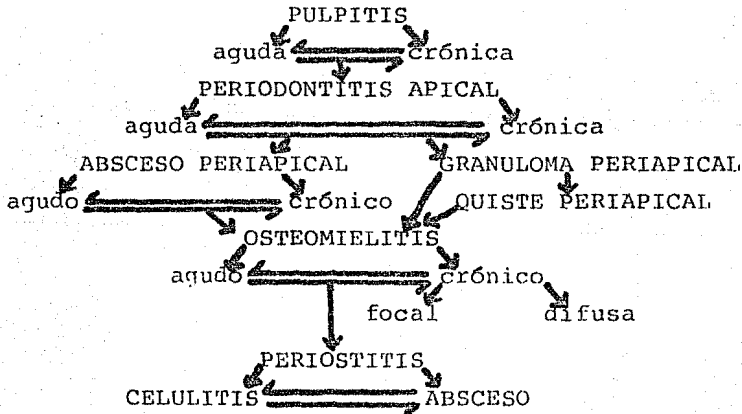
Se puede realizar la endodoncia o la extracción.

Puede sangrar con facilidad. Se puede confundir con la encía marginal inflamada que cubra al diente.

NECROSIS GANGRENOSA.- Cualquier pulpitis no tratada termina con la necrosis total del tejido pulpar. Y es considerada como el resultado final complemento de la pulpitis. Cuando la muerte fué por invasión bacteriana se denomina como gangrena pulpar.

ENFERMEDAD DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES.- Una vez establecida la infección en la pulpa, el proceso avanza a través de los conductos radiculares hacia la zona periapical.

Las lesiones periapicales no presentan entidades individuales y distintas, sino más bien una transformación de una lesión a otra. Lo que se representa así:



GRANULOMA PERIAPICAL.- Es una secuela muy frecuente de la pulpitis. La primera manifestación es una marcada sensibilidad del diente a la percusión o al masticar alimentos sólidos, lo que se debe a hiperemia, edema e inflamación del ligamento periodontal. Muchas veces son totalmente asintomáticas. Por lo general no hay proliferación de hueso ni mucosa que lo cubre.

En las radiografías muestra un engrosamiento en el apicoradicular. A medida que avanza aparece una zona radiolúcida de tamaño variable. Cuando aparece una línea radiopaca alrededor de la radiolúcida, indica que la lesión es de avance lento y antiguo. Otras veces aparece como una fusión difusa de la zona radiolúcida con el hueso circundante.

El tratamiento consiste en la extracción del diente y en ciertas circunstancias con el tratamiento radicular con apicectomia.

QUISTE PERIODONTAL APICAL.- Secuela común del granuloma periapical, es un quiste verdadero, pues consta de una cavidad patológica tapizada de epitelio, ocupada con frecuencia de líquido. Es asintomático casi siempre y no da indicios de su presencia.

Pueden experimentar una exacerbación aguda y transformarse en absceso, la cual evoluciona a celulitis o establece una fístula.

Radiográficamente casi siempre es idéntica al granuloma.

El tratamiento del quiste es similar al del granuloma apical, se extrae el diente afectado y se curetea minuciosamente el tejido periapical. En ciertas condiciones se puede efectuar el tratamiento endodóntico con apicectomia. Puede aparecer un quiste residual si no se enuclea bien la lesión al cabo de meses o años.

ABSCESO PERIAPICAL.- Proceso supurativo agudo o crónico de la zona apical del diente, suele producirse a causa de una infección por caries y pulpa, o bien, por traumatismo dental que ocasiona necrosis pulpar por irritación de tejidos periapicales por manipulación mecánica o por aplicación de sustancias químicas durante procedimientos endodónticos

Presenta características de una inflamación aguda del periodonto apical. El diente está sintomático y algo extruido, puede haber linfadenitis regional y fiebre.

Radiográficamente es un leve ensanchamiento del ligamento periodontal, no suele haber más signos radiológicos.

Se debe establecer un drenaje.

OSTEOMIELITIS SUPURATIVA AGUDA.- Secuencia grave de las infecciones periapicales. La infección dental es la causa más frecuente.

La forma aguda o subaguda afecta a la mandíbula o al maxilar. En el maxilar permanece bien localizada la zona de infección inicial. En la mandíbula la lesión ósea tiende a ser más difusa y extendida. Hay dolor intenso y elevación de la temperatura con linfadenopatías regional. Los dientes están flojos y sintomáticos, por lo que resulta casi imposible comer. La parestesia o anestesia del labio es común en casos mandibulares.

En las radiografías se ve que las trabéculas se tornan borroneadas y mal definidas y comienzan a aparecer zonas radiolúcidas.

Se debe establecer un drenaje y mantenerlo y que la infección sea tratada con antibióticos para impedir mayores extensiones.

Después de haber evolucionado, el hueso necrótico tiende a separarse del hueso vital, lo que se denomina sequestro. Si son pequeños los sequestros, son exfoliados a través de la mucosa por el organismo, pero si son de gran tamaño deben eliminarse en forma quirúrgica.

OSTEOMIELITIS SUPURATIVA CRÓNICA.- Se origina una vez remitida la fase aguda o como consecuencia de una infección dental sin base aguda previa. Es similar a la osteomielitis aguda, pero los signos y síntomas son más leves. La supuración puede perforar hueso y piel o mucosa suprayacente para formar un trayecto fistuloso.



Su tratamiento es según los mismos principios que la aguda.

OSTEOMIELITIS ESCLEROSANTE FOCAL CRONICA.- Reacción-desusada del hueso a la infección, cuando la resistencia de los tejidos es muy alta o hay una infección de bajo grado.

Puede no haber más signos y síntomas que dolor leve-vinculada con la pulpa infectada.

La radiografía muestra una imagen radiopaca bien circunscrita de hueso esclerótico que rodea el apice de los dientes, casi siempre se visualiza la totalidad del contorno de la raíz.

Se puede realizar la endodoncia o extracción del diente, dejando el hueso esclerótico, que a veces no se remodela y no se intentara la extirpación quirúrgica si no es sintomática.

OSTEOMIELITIS ESCLEROSANTE DIFUSA CRONICA.- También es una reacción del hueso a la infección, aunque no solo es la caries con una infección de la pulpa la puerta de entrada, sino la enfermedad periodontal difusa.

En ocasiones hay una exacerbación de la infección crónica, lo que da una supuración leve casi siempre con formación espontanea de una fístula que drena a la superficie mucosa, por lo que el paciente manifiesta dolor impreciso y mal gusto en la boca. Por lo general no hay otros rasgos.

El aspecto radiográfico es una lesión radiopaca difusa del hueso, en ocasiones extensa y bilateral, tiene aspecto algodinoso.

El tratamiento debe ser conservador, esto es, con administración de antibióticos. Si existe un diente en la zona debiera ser extraído.

OSTEOMIELITIS CRONICA CON PERIOSTITIS PROLIFERATIVA.- Ensanchamiento localizado en periostio de huesos largos, con formación de hueso periférico.

Se presenta dolor dental o dolor en la mandíbula y una hinchazón ósea dura en la superficie externa.

Se desarrolla no como producto de una infección dental, sino a veces como consecuencia de una infección o celulitis de los tejidos blandos supreyacentes.

La radiografía presenta un diente cariado frente a la masa ósea dura. Una radiografía oclusal permite ver una proliferación localizada de hueso en la superficie externa del hueso en la superficie externa de la corteza.

Extracción del diente afectado y biopsia para confirmar el diagnóstico, ya que la lesión periostica se resuelve por si sola.

#### ENFERMEDADES DEL PERIODONTO.

Las enfermedades del periodonto se pueden clasificar en :Inflamatorias (gingivitis, periodontitis); distrofias (gingivosis, periodontosis); neoplásicas y anómalias. Aunque solo describiremos las dos primeras.

GINGIVITIS.- Inflamación de los tejidos gingivales, se produce de forma aguda, subaguda o crónica, con agrandamiento y recesión gingival evidente.

La etiología es variada y se divide en factores locales y sistemáticos.

##### LOCALES.

Microorganismos  
Cálculos.  
Impacción de alimentos  
Restauraciones o prótesis inadecuadas o irritantes.  
Respiración bucal.  
Malposición dental.  
Aplicación de sustancias químicas o medicamentosas.

##### SISTEMICOS.

Trastornos nutricionales  
Acción de medicamentos.  
Embarazo, Diabetes y otras disfunciones endocrinas.  
Alergia.  
Herencia.  
Fenómenos psíquicos.  
Infecciones granulomatosas específicas.

La forma crónica de la gingivitis consiste en alteraciones del color en la encía libre, que va del rojo violáceo. Existen gingivorragias. Hay edema y la consecuente pérdida del puntilleo. Se pierden las papilas interdetales. En ocasio-

nes y casos muy avanzados puede haber supuración de la encia.

Se debe eliminar las irritaciones, cepillado adecuado y profilaxia frecuente es lo que se debe realizar e investigar los factores sistémicos.

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA.- Ataca fundamentalmente al margen gingival libre, cresta de la encia y papilas interdentes, rara vez se extiende a paladar blando y zona amigdalina (toma el nombre de angina de Vincent).

Encia hiperémica y dolorosa, erosiones socavadas en papilas interdentes, sangrados de las úlceras cubiertas por una pseudomembrana necrótica gris. Existe dolor y hay olor fétido muy desagradable.

El paciente no puede comer a causa del dolor gingival intenso, padece cefalea, malestar general y fiebre de baja intensidad. Salivación excesiva y gusto metálico de la saliva, así como linfadenopatía.

En casos avanzados y muy serios, puede existir leucocitosis, trastornos gastrointestinales y taquicardia.

Al evolucionar deja zonas ahuecadas y sirven como zonas de incubación por lo que puede haber recidiva.

Los microorganismos más comunes son; bacilo fusiforme y la borrelia vicentii, pero para que se produzca la enfermedad debe haber una triada de malnutrición, mala higiene bucal y stress o factores debilitantes.

El tratamiento puede ser solo una limpieza y raspado en cuanto las condiciones lo permitan. El uso de sustancias oxigenadas, antibióticos y la gingivoplastia.

HIPERPLASIA INFLAMATORIA ASOCIADA CON DEFICIENCIA DE LA VITAMINA C.- Encia esponjosa y sangrante, sensibles, hinchadas y edematosas. Los surcos gingivales están llenos de sangre semicoagulada y las crestas de las papilas interdentes son rojas a violáceas. A veces las papilas se necrosan. También se observan hemorragias por traumatismos leves

en otras partes del organismo.

El tratamiento incluye una higiene bucal mejorada y administración de vitamina C.

HIPERPLASIA INFLAMATORIA ASOCIADA CON LEUCEMIA.- Los tejidos gingivales agrandados son blandos, edematosos, fácilmente compresibles y sensibles. No presentan el punteado característico. El color del tejido gingival es a veces rojo azulado y la superficie brillante.

Las encías están inflamadas debido a la infección local y a veces se origina una gingivitis ulceronecrosante aguda.

HIPERPLASIA INFLAMATORIA DEBIDO A DESEQUILIBRIOS ENDOCRINOS.- Existe un tipo que sucede en la pubertad y se crean productos del desequilibrio o readaptación endocrino. Otros piensan que es por una mala higiene bucal o nutrición inadecuada.

Durante el embarazo también existe una hiperplasia gingival de tipo inflamatorio, lo que debe ser resultado de una nutrición alterada, mala higiene bucal o predisposición orgánica a la proliferación.

HIPERPLASIA INFLAMATORIA ASOCIADA CON ENTERITIS REGIONAL.- Se caracteriza por úlceras superficiales granulomatosas del aparato intestinal, que con frecuencia se establecen fístulas en las superficies o vísceras del organismo. Esta enfermedad tiene manifestaciones bucales o extensiones bucales, que consisten en hiperplasias gingivales y lesiones nodulares de la mucosa vestibular. La encía está enrojecida, blanda y a veces granular.

HIPERPLASIA FIBROSA IDIOPATICA.- En ocasiones la encía está agrandada de tal manera que los dientes se encuentran cubiertos. Presenta grandes masas de tejido fibroso firme, denso, elástico e insensible que cubre las apófisis alveolares. Es de color normal.

HIPERPLASIA FIBROSA POR DILANTINA.- La droga controladora de los ataques epilépticos, puede provocar un agrandamiento en las papilas interdentes, que presenta un mayor punteado y finalmente una superficie irregular o guijarrosa con lobulaciones. Los tejidos gingivales son densos, elásticos e insensibles, no sangran.

Debe ser eliminado quirúrgicamente, pero existe recidiva. Una buena higiene dental hace más lento el desarrollo de la enfermedad y su recidiva. Si se suspende el consumo de la dilantina se logra la regresión de la hiperplasia.

PERIODONTITIS.- Está ligada a la irritación local. Comienza como gingivitis, afecta tanto la encía, como al hueso alveolar, cemento y ligamento periodontal.

Por lógica los factores etiológicos que la causan son los mismos que los de la gingivitis, pero de mayor magnitud y duración.

Comienza como una gingivitis marginal simple. El primer signo patológico, es una minúscula úlcera en el epitelio del surco, la encía se torna más inflamada y tumefacta, hay emigración gingival hacia el ápice, esto hace que se separe fácilmente y forma las bolsas parodontales incipientes. Existe una hiperplasia inflamatoria leve.

Clínicamente se detecta el cálculo, especialmente subgingival, hay hiperemia visible y sangrado fácil.

Cuando la periodontitis se agrava, los dientes adquieren movilidad y emiten un sonido opaco a la percusión. A veces hay salida de tejido supurativo a la presión. No hay un festoneado normal, no hay punteado y los tejidos gingivales son lisos y brillantes, más rojos o violáceos de lo normal.

El paciente puede tener mal gusto, encías sangrantes e hipersensibilidad de los cuellos dentales. A veces exponen cemento en forma alarmante y en ocasiones es abrasionado por el cepillo y las pastas dentrificas. Hay pérdida ósea alveolar.

La radiografía muestra desaparición de la cresta alveolar, pérdida horizontal del hueso alveolar con tendencia al ahuecamiento.

Si la pérdida ósea no ha sido excesiva y se realiza un raspado, hay recesión gingival o gingivectomia, si se corrigen los defectos óseos, si se equilibran las fuerzas y se corrigen los factores sistemáticos, es posible salvar los dientes afectados por la enfermedad, mediante el tratamiento periodontal cuidadoso y completo.

ABSCESO LATERAL PERIODONTAL.- Guarda relación con alguna bolsa parodontal existente. Donde los tejidos blandos en torno al diente pueden estrecharse y ocluir el orificio de la bolsa. Las bacterias se multiplican y causan irritación hasta formar un absceso agudo, con exudación de pus en la zona. También cualquier cuerpo extraño puede provocar el absceso. Esto puede determinar una tumefacción suficiente como para destruir la tabla cortical ósea. Una incisión directa libera pus y la introducción de la sonda parodontal desde la encía hacia la zona, libera pus alrededor del cuello del diente. Si el absceso no drena en forma espontánea por el surco gingival, puede formarse una fístula para evacuar la pus espontáneamente en la superficie mucosa, el diente es sensible a la percusión.

El tratamiento es similar al de cualquier absceso, esto es, la introducción de la sonda parodontal, pero el absceso puede repetirse. Se puede legar la zona dañada y reducir la bolsa parodontal. La extracción del diente está indicada una vez que haya remitido los síntomas agudos y es imposible restablecer y mantener los contornos normales de los tejidos.

GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA.- Enfermedad degenerativa de la encía. Las encías son rojas, tumefactas y de aspecto brillante, a veces son vesículas múltiples y muchas zonas denudadas superficiales que tienen una superficie conectiva sangrante expuesta. Presenta una distribución por -

placas. El epitelio se desprende dejando una superficie viva y sensible sangrante en las encías involucradas.

Existe extremadamente sensibilidad de tejidos gingivales, no se soporta el alimento ni frío, ni caliente o muy condimentado y el cepillado es imposible por el dolor y hemorragias que producen.

Se ha relacionado con las hormonas sexuales y con enzimas despolimerizantes anormales. Así como con el eritema multiforme, líquen plano y penfigoide. El tratamiento debe ser empírico, por está causa que se desconoce la etiología. Se ha empleado la excisión quirúrgica, pero se considera muy drástica y terapia hormonal.

PERIODONTOSIS.- Se cree que hay una deficiencia hormonal, nutricional o metabólica. También se dice que es hereditario en gemelos idénticos.

El primer indicio es un súbito desplazamiento simétrico de los dientes. Existe una bolsa profunda y aparecen los síntomas inflamatorios. Se observaresorción ósea, lo cual se comprueba en la radiografía. La pérdida ósea ensancha el espacio paradontal, abre los espacios nodulares del hueso en los cuales el ligamento periodontal se une con el tejido medular que se ha transformado de adiposo a fibroso. A está pérdida del ligamento la sigue la proliferación epitelial a lo largo de la superficie radicular. Hay extrusión dental y por lo mismo aflojamiento. No hay dolor mas que en las etapas avanzadas. Es frecuente encontrar un absceso lateral en el periodonto.

SINDROME DE PAPPON.- Se caracteriza por destrucción pronunciada del hueso alveolar, tanto en la primera como en la segunda dentición. Es frecuente el agrandamiento gingival inflamatorio úlceras gingivales y bolsas profundas.

Hay hiperqueratosis palmoplantar, algunos presentan hiperhidrosis generalizada, pelo muy fino y piel color sucio peculiar. También es frecuente la calcificación de la hoz del cerebro o de la duramadre.

La etiología es desconocida, pero se relaciona con la displasia epitelial generalizada.

En la radiografía hay diversos grados de bolsas verticales con pérdidas óseas alveolares y ensanchamiento del ligamento periodontal.

El tratamiento de la periodontosis ha de ser la extracción de dientes con pronostico desfavorable.



## C A P I T U L O 4

### A G E N T E S A N T I M I C R O B I A N O S .

A parte de la quimioterapia, tenemos a nuestro alcance otros medios para combatir, y más que eso, para prevenir la infección como es el caso de la esterilización y el uso de antisépticos y desinfectantes. Pero es necesario para definir estos términos.

ESTERILIZACION.- Es la destrucción completa de todos los microorganismos incluyendo los virus.

DESINFECCION.- Es la destrucción de microorganismos infecciosos, no incluyendo esporas, bacilos tuberculosos y virus. Con frecuencia los desinfectantes son dañinos para los tejidos y se aplica unicamente en materiales inertes.

ANTISEPTICOS.- Mata o inhibe los microbios patógenos y se pueden poner en tejidos vivos sin lesionar.

BACTERICIDA.- Destructor de microorganismos.

BACTERIOSTATICOS .- Inhibe el crecimiento de las bacterias.

FUNGICIDA.- Destruye algunos hongos.

ESPORICIDA.- Destruye esporas.

GERMICIDA.- Destruye algunas bacterias, pero no esporas ni virus.

MEDIOS ESTERILIZADORES.- Los instrumentos por esterilizarse se deben preparar antes. Se lavan con agua y jabón vigorosamente, ayudados con un cepillo suave hasta eliminar todos los residuos de su superficie; se colocan bajo el chorro de agua para eliminar el jabón, se secan y se empacan, para lo que se utiliza el papel testigo.

Existe instrumentos con partes móviles o cuerdas, las cuales una vez lavadas perfectamente se secan con aire a presión y antes de colocarlas en el gabinete, se les debe colo-

car una gota de aceite en las partes ajustables.

Se deben separar las distintas clases de metales para evitar electrolisis y como consecuencia corrosión. Esto es, separar el aluminio, el bronce, el acero inoxidable, el cobre, etc.

La mejor esterilización se logra mediante el calor, - ya sea; vapor de agua a presión (autoclave), calor seco. Pero mejor resumimos en el siguiente cuadro.

AGENTE	TEMPERATURA	TIEMPO	COMENTARIOS.
CALOR SECO.	170°C.	60 m.	Limpieza, empacado y carga - crítica.- No altera el filo y no oxida.
GASES. (oxido de etileno)	Al 12 %	4-5 h.	Usado en aparatos especiales, vapores altamente irritantes pueden ser carcinógenos, no recomendados para el consultorio.
VAPOR Y QUIMICOS BAJA PRESION (VAPOR DE HARVEY Y ESTERILIZADOR POR VAPOR).	127°C a 30 lb. (15 kg)	20 m.	Limpieza, empacado y carga - crítica.- oxida y quita el filo.
GLUTERALDEHIDO.	Temperatura ambiente.	7-10 h.	Util para objetos que no puedan ser esterilizados con calor altamente irritante

AGENTE	TEMPERATURA	TIEMPO	COMENTARIOS.
VAPOR CON PRESION (autoclave)	121°C a 15 lb. (7.5 kg).	15 m.	Limpieza empacado y carga- crítica, oxida y- quita el filo.

Existen otros medios como es el caso de la sal o perlas de vidrio calentadas a la temperatura de 218 a 246°C, - que esterilizan rápidamente pequeños instrumentos como los de endodoncia después de 10 seg. Los instrumentos deben ser limpios, la sal o vidrios se les debe calentar 20 min. antes y deben estar uniformemente calientes.

ANTISEPTICOS Y DESINFECTANTES.- Ese grupo de sustancias se hallan sometidas a distintas exigencias ya sea utilizadas en pacientes, como en instrumentos inanimados. Para la aplicación en seres vivos deben cumplir los siguientes requisitos:

- 1.- Fuerte poder bactericida o bacteriostática.
- 2.- Buena tolerancia local para la piel, mucosas o heridas.
- 3.- Toxicidad general pequeña o inexistente.
- 4.- Debe ser activo contra todos los tipos de bacterias y sus esporas.
- 5.- Su efectividad no debe disminuir ante inactivadores, como son; sangre, pus, hidrionones o iones hidróxilos.
- 6.- Sus propiedades fisicoquímicas (estabilidad, solubilidad, etc.), deben ser adecuados al uso que se les indique.

La manera como se podrían clasificar, tratando de abarcar las más posibles, es la siguiente:

- 1.- Derivados del fenol.
  - Fenoles.
  - Paraclorofenol.

- Cresol.
  - Creosota.
  - Eugenol.
  - Timol.
  - Derivados clorados.
  - Hexaclorofenol.
  - 2.- Alcoholes, aldehidos, ácidos.
    - Alcohol etílico.
    - Alcohol isopropílico.
    - Formaldehido.
    - Gluteraldehido.
  - 3.- Agentes oxidantes.
  - 4.- Agentes halógenos.
    - Compuestos de cloro.
      - Hipoclorito de sodio.
      - Cloramina T.
    - Compuestos de yodo.
      - Yodo, USP.
      - Yodo-povidona.
      - Yodoformo.
  - 5.- Antisépticos de acción superficial.
    - Antisépticos aniónicos.
    - Antisépticos catiónicos.
  - 6.- Sales de metales pesados.
    - Compuestos de mercurio.
      - Mercocresoles.
      - Timerosal.
    - Compuestos de plata.
  - 7.- Derivados de la acridina y de la quinolina.
  - 8.- Derivados del furano.
    - Nitrofurazona.
    - Furozolidona.
    - Nitrofurantoina.
  - 9.- Agua hirviendo.
    - DERIVADOS DEL FENOL.
- FENOL.- Los fenoles son derivados hidroxilados del ben

ceno, cuanto más hidroxilados esten, mayor será su efecto antibacteriano y sus propiedades tóxicas. Es un veneno protoplasmático, destruye bacterias y se usa como desinfectante.

Su acción desinfectante que desnaturaliza o precipita las proteínas de los tejidos, por lo que los destruye, puede producir convulsiones y lesiones renales. Es altamente cáustico.

En odontología se usa para limpiar las cavidades y conductos de las raíces, pero no debe usarse en cavidades profundas o bajo resinas autopolimerizables. Puede producir anestesia ligera tópica.

PARACLOROFENOL.- Derivado del fenol, por lo que es una base oleosa de glicerina y alcanfor, es muy estable a temperaturas ambiente.

En odontología se utiliza como constituyente en medicamentos para los conductos de las raíces.

CRESOLES.- Es 3 a 4 veces más activo que el fenol y su toxicidad es igual o ligeramente menor, es un líquido oleoso de color amarillo oscuro, insoluble en agua.

Es usado en jabones para mejorar su solubilidad en agua, al 1% es ideal para la desinfección de manos y al 5% para instrumentos.

La odontología los utiliza para las medicaciones en los conductos radiculares, pero se debe utilizar con cuidado pues son irritantes a los tejidos periapicales.

CREOSOTA.- Mezcla de fenoles solubles en alcohol. Es analgésico y alivia el dolor en caries dentales o como antiséptico del conducto de las raíces.

EUGENOL.- Muy soluble en alcohol y es el principal constituyente químico del aceite de clavo, es antibacteriano y analgésico. Se usa como cemento en medios cementantes y moldes periodontales, en gotas contra el dolor dental y antiséptico en el conducto radicular.

TIMOL.- Es unas 30 veces más activo que el fenol y su toxicidad es menor, es bacteriostático y se utiliza como medio conservador en el laboratorio químico o al 5% en alcohol para la desinfección de la piel. Es altamente fungicida.

DERIVADOS CLORADOS DEL FENOL.- El clorocresol y el cloroxileno son buenos desinfectantes. En concentraciones al 0.5% hasta el 5% son buenos desinfectantes. En concentraciones jabonosas para desinfección de piel, mucosas, así como para instrumentos y guantes de goma.

HEXACLOROFENOL.- Casi insoluble en agua. Su acción desinfectante es 100 veces mayor al fenol. A menudo es utilizado en torundas, tiene efectos antibacterianos en solución al 3%, no irrita la piel, pero no es recomendable para el baño del cuerpo ya que la piel absorbe pequeñas cantidades; usado al 2% como tintura hay cierta irritación.

#### ALCOHOLES, ALDEHIDOS Y ACIDOS.

ALCOHOLES.- Los alcoholes primarios son bactericidas. Se usa para la desinfección de manos.

El alcohol etílico es bactericida a la concentración de 70% en peso y 78% en volumen.

El alcohol isopropílico es antiséptico al 50%.

Dado de que se evaporan rápidamente, su acción desaparece al cabo de poco tiempo.

ALDEHIDOS.- Los aldehidos se unen a las proteínas celulares de la bacteria causando su muerte con agentes viricidas eficaces, y solo se utilizan los formaldehidos y los gluteraldehidos.

FORMALDEHIDO.- Se utiliza en soluciones de 1 y 2% su efecto se nota hasta después de 20 a 30 min. de su aplicación. A 3-4% en alcohol, es más eficaz, tiene un olor penetrante y desagradable, es irritante a piel y mucosas. No debe colocarse en tejidos vivos, solo en objetos inertes para desinfectar.

GLUTERALDEHIDO.- Excelente desinfectante al 2% y después de 7 hrs. se puede volver un agente esterilizador para

objetos que no puedan someterse al calor. A los 10 min. mata virus, bacterias y hongos, pero no a las esporas sino pasadas las 7 hrs. A más de 24 hrs. corroe los instrumentos.

Es bastante irritante a la piel y al contacto, también a los ojos por los vapores que despide.

Una vez usado, los instrumentos se deben sacar con pinzas de la solución y lavar con agua o alcohol antes de secar y guardar.

ACIDOS.- Tienen poca importancia como desinfectantes; el ácido salicílico, aplicado localmente para la queratolisis o como medio conservador es tan eficaz como el ácido benzoico. El ácido caprílico y el undecilénico poseen buenos efectos fungicidas y ayudan en tratamientos micóticos.

#### AGENTES OXIDANTES.

Tienen propiedades bacterianas mínimas, son buenos como limpiadores mecánicos debido a las burbujas de oxígeno liberadas al contacto con catalasa de los tejidos. Entre éstos se halla el peróxido de hidrógeno, el peróxido de zinc, permanganato potásico y el perborato de sodio.

#### AGENTES HALOGENADOS.

COMPUESTOS DE CLORO.- Son antibacterianos y disuelven la materia orgánica y son :

HIPOCLORITO DE SODIO.- Es alcalino y por lo tanto irritable para heridas abiertas o áreas tisulares infectadas. Las soluciones de hipoclorito de sodio se deterioran fácilmente. Al 0.5% actúa como antiséptico y puede usarse en membranas mucosas con algunos efectos antibacterianos.

CLORAMINA T.- En concentraciones de 0.1 a 0.4% son útiles para la aplicación de heridas. En comparación al hipoclorito de sodio es más estable, menos irritantes y relativamente no tóxica en aplicación tóxica, pero no es solvente de la materia orgánica.

COMPUESTOS DE YODO.- Desinfectantes, antisépticos y limpiadores, pueden causar alergia.

YODO USP.- Irritante para las mucosas.

En odontología se puede aplicar a la mucosa oral, dientes y puentes de acrílico. Tiene poderes antibacterianos. Solo se coloca en superficies secas y se pueden eliminar con alcohol. Mancha el acrílico, al silicato y la porcelana, pero es reversible.

YODO.- DAVIDONA.- Su actividad antibacteriana resulta lenta en la liberación de yodo. Se presenta para aplicación tópica como solución acuosa al 10% y como torunda quirúrgica con un detergente atóxico. No es irritante a la mucosa y provoca un malestar mínimo. Provoca ligera decoloración de las restauraciones dentales.

YODOFORMO.- En polvo o ungüento, con propiedades analgésicas y antibacterianas. Su uso excesivo causa absorción a la circulación lo que es grave en pacientes con trastornos tiroideos.

En odontología se puede colocar en los alveolos de extracciones dolorosas por espolvoreado, o en heridas abiertas.

#### ANTISEPTICOS DE ACCION SUPERFICIAL.

Estos compuestos tienen juntos grupos hidrófilos y grupos hidrófobos, posiblemente perturban las membranas de las células bacterianas, que contienen lípidos. Los antisépticos de acción superficial son de dos tipos, aniónicos y catiónicos.

ANTISEPTICOS ANIONICOS.- Los diversos jabones y detergentes como el laurilsulfato sódico y el etasulfato sódico son antibacterianos principalmente contra gérmenes gram (+). No son tan importantes como los antisépticos catiónicos.

ANTISEPTICOS CATIONICOS.- Son más importantes y potentes cuando el PH es elevado, su actividad disminuye por la presencia de jabones, mata gérmenes gram(+) y gram (-) con algunas excepciones de estos últimos.

Suelen utilizarse para antisépsias de la piel y desin



fección de instrumentos.

#### SALES DE METALES PESADOS.

COMPUESTOS DE MERCURIO.- Tienen aplicación médica y dental. Su principal uso en medicina es como diureticos, pero los pacientes desarrollan áreas de localización inflamatoria, por lo que es importante una profilaxia frecuente y una higiene meticulosa.

En odontología se usa como antisépticos y desinfectantes, pero su nivel bactericida es bajo. Son altamente irritantes para los tejidos.

El mercurio es un veneno general y debe usarse con cuidado y sin exceso.

MERCOCRESOLES.- Es antibacteriano y antimicótico, pero no esporicida. Se usa como antiséptico para heridas menores y como desinfectante en dientes y puentes de acrílico antes de operaciones o procedimientos de endodoncia.

TIMEROSAL.- Es inestable si se expone a la luz. Es antibacteriano. Se prepara en una solución isotónica para uso tópico y es diluido si tiene membranas mucosas excesivamente sensibles.

COMPUESTOS DE PLATA.- En forma de nitrato argentínico posee astringente y corrosiva, es bactericida y se usa en cistitis y profilaxia de la blenorragia del recién nacido, para la pincelación de ragades inflamadas, etc. El nitrato de plata en solución diluida en las quemaduras, para la profilaxia de infecciones. En compuestos de protefina y plata.

#### DERIVADOS DE LA ACRIDINA Y DE LA QUINOLINA.

Los derivados de la acridina poseen una buena acción-desinfectante, son relativamente no tóxicos. Son colorantes amarillos y están indicados en el tratamiento de heridas infectadas, ya que son activos frente a los cocos productores de pus.

La quinolina es de efectos más débiles.

Se cree que inhibe el proceso respiratorio de los microbios.

DERIVADOS DEL FURANO.

NITROFURAZONA.- Sustancia bacteriostática o bactericida ante los gérmenes gram (+) y gram (-), no es fungicida. Su acción disminuye en presencia de la sangre y pus. Provoca hipersensibilidad a la piel, debe usarse solo por vía externa y no durante más de ocho días en solución al 2%.

FUROZOLIDONA.- Desinfectante en infecciones intestinales bacterianas, también provoca hipersensibilidad.

NITROFURANTOINA.- Desinfectante urinario.

AGUA HIRVIENDO.

A temperaturas de 100°C destruye algunos microorganismos en 10 min. Muchas esporas y virus sobreviven a horas de hervor.

## C A P I T U L O   5 .

### A N T I B I O T I C O S .

Los antibióticos son sustancias químicas producidas originalmente por microorganismos y retardan o destruyen - el crecimiento de los mismos.

Algunos antibióticos son sintetizados químicamente , haciéndose notar que deberan tener ciertas características que se buscaria en una droga antimicrobiana perfecta. Así, cuando se tenga el problema de elegir varios medicamentos, se escogera aquel que se aproxime al antibiótico ideal, ta les características son:

- 1.- Ser selectivo y efectivo contra los microorganismos sin lesionar al huésped.
- 2.- Destruir a los microorganismos (ser bactericida), más que retardar su crecimiento (bacteriostático).
- 3.- No volverse ineficaz como resultado de resistencia bacteriana.
- 4.- No ser inactivado por enzimas, proteínas plasmáticas o líquido tisular.
- 5.- Poseer un espectro lo más estrecho posible mientras incluya al microbio infectante.
- 6.- Alcanzar rápidamente niveles bactericidas en el cuerpo y mantenerlos por largos periodos.
- 7.- Poder administrarse por cualquier vía.
- 8.- Poseer los menos efectos adversos posibles.
- 9.- Ser barato.

TIPO DE ACCION.- Los antibióticos son bacteriostáticos o bactericidas. Siendo los bacteriostáticos inhibidores del crecimiento y multiplicación de los microorganismos alterando las vías metabólicas o síntesis de componentes celulares.

Mientras que los bactericidas destruyen a los microorganismos impidiendo la síntesis o la función de la pared celular, de la membrana celular o de ambas.

Se debe recordar que la forma de curar la infección es por la fagocitosis del parásito y su digestión intracelular, por lo que resulta lógico que entre menos número de bacterias exista, más fácil será fagocitarlas, por lo que es preferible administrar un antibiótico bactericida.

Cuando se unen dos antibióticos del mismo tipo de acción, como dos bactericidas, ejercen mayor potencia y a esto se le conoce como sinergismo.<sup>5</sup>

Pero si por el contrario, se administra dos antibióticos de diferente tipo de acción -un bactericida con un bacteriostático- se nulifica su acción y a esto se le conoce como antagonismo.<sup>5</sup>

Por lo general, en la odontología no se usa terapia combinada, sin embargo, existen casos en las que son necesarios, por ejemplo; en profilaxis a los pacientes con antecedentes de fiebre reumática, con cardiopatías congénitas, etc.<sup>6</sup>

ESPECTRO.- La elección del antibiótico deberá de ser con el espectro más estrecho posible, que tiene por objeto, evitar las superinfecciones,<sup>6</sup> las cuales son infecciones superimpuestas por el crecimiento de un determinado grupo de bacterias normalmente presentes, al existir la supresión de otro grupo de microorganismos.<sup>10</sup>

Los antibióticos de amplio espectro, solo son necesarios, si la infección es causada por una amplia variedad de microorganismos. Con frecuencia una infección causada por un microorganismo respodera más fácilmente a un antibiótico de espectro limitado selectivo para ese organismo.

RESISTENCIA.- En ocasiones los microorganismos no son afectados por un antibiótico, ya que pueden poseer resistencia natural, o sea, una resistencia antes del contacto de la droga y; resistencia adquirida, esto es, la que se desa-

rrolla durante la exposición de la droga. Este tipo de resistencia es del tipo genético, donde el DNA la hereda a la subsecuente generación.

Cuando los microbios son resistentes a una droga antimicrobiana, son resistentes a otros agentes químicos relacionados con ésta, lo cual se define como resistencia cruzada, la cual ocasionalmente puede ocurrir con agentes químicos diferentes.

La resistencia es por resultado de la inactivación del antibiótico por enzimas bacterianas, por lo que el desarrollo bacteriano de una ruta metabólica alternada no afectada por el antibiótico, o por alteraciones químicas en la bacteria que previene al paso o a la unión del antibiótico.

La efectividad del antibiótico, se reduce al administrar en una etapa tardía de la enfermedad y podría no controlar el número de microorganismos si éste está elevado.

Si se recetan en dosis baja y solo destruye microorganismos débiles, permitiendo que los fuertes sobrevivan y el antibiótico sirva para permitir el crecimiento de los microorganismos sin la competencia de las bacterias débiles destruidas, a esto se le conoce como presión selectiva. Esto ocurre de una manera escalonada mejorando cada vez la cepa bacteriana. Por ello se debe recetar la dosis conveniente para alcanzar el sitio de infección y además para un tiempo de exposición suficiente. No se debe suspender cuando se inicie la mejoría, ni ser antagonizadas por otras drogas.

CLASIFICACION.- La lista de antimicrobianos es bastante grande, lo que hace casi imposible conocerla toda, pero conque se conozcan uno o dos de los medicamentos de cada grupo es suficiente para tener una buena perspectiva terapéutica.

Hablando de grupos, los antibióticos los vamos a dividir en cuatro grupos según su mecanismo de acción sobre los microorganismos, por lo que tenemos lo siguiente:

SITIO EN QUE ACTUAN.	MEDICAMENTO.
DNA	Sulfonamidas. Nitrofuranos. Acido nalidixico. Griseofulvina. Novobiocina.
Síntesis de proteínas.	Cloranfenicol. Tetraciclinas. Rifamicinas. Aminoglucósidos. Macrólidos.
Membrana celular.	Bacitricina. Tirotricina. Nistatina. Anfotericina B. Polimixinas.
Pared celular.	Penicilinas. Cefalosporinas. Cicloserinas.

Se observara que los tres primeros grupos, actúan sobre estructuras que están presentes en las células humanas, por lo que una dosis mayor a la comunmente usada, puede resultar tóxica. No así en el cuarto grupo, que ataca en una estructura no existente en las células humanas.

CONSIDERACIONES GENERALES.- Antes de iniciar cualquier tratamiento, se debera contemplar lo siguiente:

1.- Debe ser justificada la administración del anti biótico.

2.- Tener en cuenta la historia clínica del paciente para la administración de la droga (edad, factores genéticos, anomalias metabólicas, alergias, alteraciones del sistema nervioso, función hepática, renal, digestiva, respiratoria, circulatoria, estado inmunológico y nutricional).

3.- Evitar lo más posible la asociación de antibióticos.

4.- Seleccionar el antibiótico según el proceso infeccioso, tomando en cuenta; dosis, vía de administración, duración del tratamiento, contraindicaciones y efectos secunda

rios.

5.- Evitar asociar fármacos con toxicidad similar o simultánea.

6.- Evitar cambios frecuentes de drogas sin valorar su acción terapéutica.

7.- Si el paciente no responde de cinco a siete días al tratamiento, suspender y revalorar el problema.

Causas comunes del fracaso en el uso de antibióticos.

1.- Cuando se usa para estados febriles sin hacer el diagnóstico de lo etiológico.

2.- Cuando se usa por reporte de un cultivo, más que por el estado del paciente.

3.- Cuando no se elige bien el fármaco y es inadecuada la dosis, intervalos, vías de administración o se provoca antagonismo antibiótico.

4.- Cuando existe dificultad para alcanzar niveles aceptables terapéuticos en el sitio de lesión.

5.- Cuando hay retardo en la administración del antimicrobiano.

6.- Cuando no se toma en cuenta condiciones individuales del paciente.

7.- Cuando hay presencia de infecciones asociadas.

8.- Cuando no se toman en cuenta debridaciones o drenajes de abscesos o lesiones infectadas.

9.- Cuando se mantiene un antibiótico más de siete días sin haber respuesta aceptable

10.- Deficiencias en las valoraciones frecuentes que se deben hacer a los pacientes.

11.- Re infecciones.

Indicaciones para profilaxis con antimicrobianos.

Son varias para el área de medicina, pero para los odontólogos, se basa principalmente cuando se va a realizar un proceso quirúrgico, llámese extracción dental, cirugía -

dental y a presentado indicios de infección, así mismo en -  
pacientes con cardiopatías congénitas o antecedentes de fie  
bre reumática.<sup>6</sup>

CONTRAINDICACIONES DE LA PROFILAXIS.

- 1.- Infecciones virales.
- 2.- Pacientes recibiendo esteroides o drogas immuno -  
depresoras.
- 3.- Operaciones limpias.
- 4.- Pacientes comatosos.
- 5.- Catéteres permanentes.
- 6.- Traqueostomía.
- 7.- Tumores.
- 8.- Insuficiencia renal.
- 9.- Insuficiencia cardíaca.
- 10.- Prematurez.
- 11.- Pacientes cuya gravedad es manifiesta, pero se -  
desconoce la etiología y el diagnóstico.

MEDICAMENTOS DE ELECCION PARA:	
AGENTE CAUSAL	DROGAS DE ELECCION.
GRAMPOSITIVOS	
Stretococcus pyogens	Penicilina; eritromicina; cefa - losporina.
Streptococcus virindas*	Penicilina; junto con estreptom cina, ampicilina, vancomicina.
Neumococos	Penicilina; eritromicina; tetra - ciclina.
Enterococos*	Penicilina con estreptom cina; vancomicina con estreptom cina.
Staphylococcus aureus. productores de penicilina sasa	Oxacilina; nafcilina; cloxacili - na. Según la suceptibilidad, con cefalosporina, eritromicina, lin comicina y vancomicina.
No productores de penicili - nasa.	Penicilina; eritromicina; cefa - losporina; lincomicina.
Clostridium	Penicilina; eritromicina; tetra - ciclina.



AGENTE CAUSAL	DROGAS DE ELECCION
Corynebacterium diphtheriae	Penicilina; eritromicina; tetraciclina.
Actinomyces	Penicilina; junto con tetraciclina; sulfamidas.
GRAMNEGATIVOS.	
Neisseria meningitidis	Penicilina; sulfamidas; tetraciclinas.
Neisseria gonorrhoeae	Penicilina; tetraciclina; eritromicina.
Salmonella Shigella Escherichia coli*	Cloranfenicol; ampicilina. Tetraciclina; ampicilina. Ampicilina; kanamicina; tetraciclina.
Enterobacter*	Kanamicina; tetraciclina.
Klebsiella*	Cefalosporina; kanamicina; cloranfenicol; polimixina B; colistimetato.
Brucella	Tetraciclina; cloranfenicol.
Haemophilus influenzae	Tetraciclina; ampicilina.
Haemophilus ducreyi	Tetraciclina; sulfamidas.
Bordetella pertussis	Ampicilina; tetraciclina.
Pseudomonas*	Polimixina B; colistimetato; gentamicina.
Proteus*	Kanamicina; neomicina; cloranfenicol (penicilina para proteus mirabilis).
Bacteroides	Clindamicina; cloranfenicol; tetraciclina.
DIVERSOS.	
Fusobacterium (angina de Vincent)	Penicilina; eritromicina; tetraciclina.
Treponema pallidum.	Penicilina; eritromicina; tetraciclina.
Leptospira	Penicilina; tetraciclina.
Rickettsia	Tetraciclina; cloranfenicol.
Grupo de psitacosis-linfogranuloma	Tetraciclina; cloranfenicol.
Histoplasma capsulatum	Anfotericina B.
Candida	Anfotericina B; nistatina.

AGENTE CAUSAL.	DROGAS DE ELECCION.
Cryptococcus	Anfotericina B.
Coccicoides	Anfotericina B.
Blastomyces.	Anfotericina B.
microsporu y Trichophyton.	Griseofulvina.

\* Pueden ser esenciales las pruebas de susceptibilidad.

#### PROBLEMAS GENERALES EN LA ELECCION DE LA DROGA.

1.- Ver si el paciente está realmente infectado, porque un estado febril, o con síntomas de inflamación, no indica necesariamente una infección, ya que estos síntomas no tienen que ser consecuencia de la inflamación.

2.- Una vez habiendo confirmado la infección, hay que determinar si justifica el riesgo de la medicación, ya que la administración de todo medicamento lleva implícito un riesgo, por muy pequeño que sea éste. O si puede sanar al dejarla evolucionar.

3.- Determinar si se puede esperar o no el resultado del cultivo para instituir la terapia. Por lo general en la odontología, no hay casos tan gravosos que no puedan esperararlo, pero podría presentarse un caso grave en el que debe instalarse inmediatamente la medicación.

4.- Saber si es necesario el uso de antibiograma, nos lleva a recordar que los resultados son utópicos, ya que no se establecen los mismos elementos que en el huésped.

ANTIBIOTICOS EN LA ODONTOLOGIA*			
ANTIBIOTICO	ESPECTRO	ACCION**	GRUPO
Penicilina V.	Estrecho.	Bactericida.	Belactámico.
Penicilina G.	Estrecho.	Bactericida.	Belactámico.
Ampicilina.	Amplio.	Bactericida.	Belactámico.
Eritromicina.	Estrecho	Bacteriostático.	Macrólido.
Tetraciclina	Amplio.	Bacteriostático.	Tetraciclina.
Oxacilina y nafcilina	Estrecho.	Bactericida.	Belactámico.
Cefalosporina.	Amplio.	Bactericida.	Cefalosporina.
Nistatina	Amplio.	Bacteriostático.	Antimicótico.
Bacitricina.	Estrecho.	Bactericida.	Polipéptido.

ANTIBIOTICO	ESPECTRO	ACCION	GRUPO
Lincomicina.	Estrecho.	Bacteriostático.	Macrólidos.
Vancomicina.	Estrecho.	Bactericida.	Macrólidos.
Estreptomycin	Amplio.	Bactericida.	Aminoglucósido.
<p>* Son los antibióticos de mayor uso, lo que no significa - que son los únicos que podemos usar.</p> <p>** La acción de los antibióticos se puede modificar, cambiando la dosis, así algunos bacteriostáticos, pueden volverse bactericidas aumentando la dosis. Pero esto solo debe emplearse en un caso necesario, ya que son tóxicos a dosis mayores de lo usual.</p>			

### PENICILINAS.

Se obtiene de diferentes cepas de hongos cultivados - en soluciones nutritivas adecuadas. Se pueden dividir en 4- categorías.

CATEGORIA 1.- Son las penicilinas naturales (G, K, X, F y O), son de espectro relativamente bajo, no son estables en medio ácido, por lo que las de uso oral deberán ser a - mortiguadas o se inactivan con el ácido gástrico.

Incluyen a la penicilina G, penicilina G benzatina, - ambas por vía oral o parenteral, y la penicilina G procaína solo en inyección, que se utiliza para mantener niveles san guíneos, por lo que se aplican cada 24 hrs.

Actúan contra gérmenes gram (+) y son la elección en el tratamiento de infecciones por estafilococos no productores de penicilinas, estreptococos, neisserias, clostridia, antrax, treponemas y actinomyces. Son parcialmente degradados en medio ácido y su absorción a partir del intestino es muy irregular.

Todas las penicilinas pueden crear los mismos efectos adversos, como son; náuseas, vómitos, exantemas, glositis, - estomatitis, fiebre, nefritis intersticial, edema angioneurítico, enfermedad del suero, choque anafiláctico e hiper - sensibilidad.

CATEGORIA 2.- Penicilinas acidoresistentes, derivados de la penicilina, son estables en el medio ácido y se absor

ben fácilmente por vía oral. Ligeramente menos potentes que las anteriores y la diferencia química no es significativa en infecciones dentales.

Incluyen a la feneticilina y penicilina V. Poseen la misma variabilidad de acción que las de la categoría 1.

CATEGORIA 3.- Son penicilinas resistentes a la penicilina, por lo que pueden destruir a los microorganismos - productores de ésta y las drogas de éste grupo son; metacilina que es la menos resistentes de ellas, de hecho ya hay un buen número de cepas resistentes a ellas; la nafcilina, es más resistente y tiene una gran afinidad por la penicilina, para evitar lo más posible que se vuelvan resistentes los microorganismos a éstas y a las siguientes, su uso se debe limitar cuando se sospeche o se confirme la participación de un gérmen productor de penicilinas. Otras drogas - pertenecientes a este grupo son; la oxacilina y las cloxacilinas, que son efectivas contra todas las cepas de estafilococos probadas; por último, la dicloxacilina, que es muy estable en el medio ácido y se absorbe completamente en el intestino, por lo que su uso oral produce buenas concentraciones hemáticas.

Tiene los mismos efectos adversos que las otras categorías.

CATEGORIA 4.- Son penicilinas de espectro amplio, incluyen no solo los gérmenes gram (+), sino a los gérmenes - gram (-) y son; la ampicilina, altamente efectiva contra la salmonella, shigella, eschirchia, proteus mirabilis y hemophilus, así como cocos gram (+), pero no es justificada su administración, si la infección se puede eliminar con penicilinas de espectro reducido y no resistente a la penicilina; la hetacilina, de absorción más lenta que la ampicilina y con mismas indicaciones; y la carbencilina, que solo difiere de la ampicilina por su fórmula en un radical lateral amino, lo que lo confiere gran actividad contra cepas -

de proteus y de pseudomonas y algunas cepas de E. coli resistentes a otras drogas. Es inestable al medio ácido, por lo que no debe administrarse por vía oral.

Las penicilinas se administran por vía oral, IM o IV, si se aplica por vía oral (Po), es preferible que sea administrada con el estómago vacío. Una vez se ha absorbido se distribuye ampliamente a través del cuerpo incluyendo saliv y líquido del espacio subgingival. No atraviesa la barrera hematoencefálica en pacientes normales, pero si lo hace en casos de meningitis, siendo clínicamente efectiva. Se elimina rápidamente del plasma por los riñones.

A continuación se pondrán algunos medicamentos penicilínicos.\*

CUADRO DE LAS PENICILINAS.			
CATEGORIA 1.			
NOMBRE GENERICO	COMERCIAL	PRESENTACION Y VIA DE ADM.	DOSIS?
Penicilina G sódica.	Amsacaina.	Frasco-ampula de 400, 800 mil y 2 millones de U. IM.	De 300000 a 1200000 U. dosis-promedio.
	Penicilina G sódica cristalizada.	Frasco-ampula de 1, 5, 10 millones de U. IM.	Dosis máxima de 12 a 24 millones-
Penicilina G potásica.	Benzetacil - combinado	Frasco-ampula de 1200000 U. IM.	C/12 a 24 horas.
	Dispacilina - plus.	Frasco-ampula de 800000 U. IM.	
	Penicilina G potasica.	Frasco-ampula de 1,5 y 10 millones U. IM.	
Penicilina G procaína.	Benzetasil - compuesto.	Frasco-ampula de 80000 U. IM.	
	Dispacilina - plus.	Frasco-ampula de 80000 U. IM.	
	Penprocilina.	Frasco-ampula de 1,5 y 10 millones de U. IM.	

\* Estos cuadros de medicamentos y los subsecuentes, solo son algunos ejemplos, pero existen una gran variedad de presentaciones y marcas comerciales.  
 ° Y las dosis varían de la gravedad y características del paciente.

NOMBRE GENERICO	COMERCIAL	PRESENTACION Y VIA DE ADM.	DOSIS.
Penicilina G benzatina.	Bencelin	Frasco-ampula de 600000 y 1200000 U. IM.	
	Benzetacil.	Frasco-ampula de 1200000, 2400000 y 600000 U. IM.	
CATEGORIA 2.			
Penicilina V.	Cristapen V.	Frasco de 85 ml. con 1,5 g. de - penicilina V - 2400000 U. para diluir hasta 60 ml. 5 ml/125 mg	15 a 30mg por kg/día en cuatro tomas.
	Pen-Vi-K.	Tabletas de 250 mg Po. Solución, fras- co de 90 ml Po. 5ml/125 mg.	Adultos : 250 mg/6h Niños : 125 a 250 mg en 3-4 tomas.
CATEGORIA 3.			
Dicloxacilina	Brispen.	Frasco-ampula de 250 y 500 mg IM. Cápsulas de 125 250 mg. Po.	Adultos : 500mg/12h Niños : 250mg/12h
	Posipen.	Frasco de 60 ml, 5 ml/62.5 mg. Po Cápsulas de 125 mg y de 250 mg. Jarabe pediátrico de 90 ml Po. frasco-ampula de 250 y 500 mg. IM	lactantes 125mg/12h Adultos : 125 a 250 mg. Niños : 125mg/6hr Lactantes 62.5mg/6h
Oxacilina	Protafilina	Cápsulas de 250 mg Po. Frasco-ampula de 250 mg.	50-150mg/ kg/día en 4 a 6 to- mas.
Cloxacilina.	Amplicox C.	Frasco-ampula de 250/250 mg.IM.	1 a 2 a - plicacio- nes.
CATEGORIA 4.			
Ampicilina	Isopen	Cápsulas de 250 y 500 mg Po. Polvo y solvente Po.	250-500mg c/6h. ad. niños;250 mg/6 hrs. Lactantes 125mg/6hr

NOMBRE GENERICO	COMERCIAL	PRESENTACION Y	DOSIS.
	Binotal.	Cápsulas de 250 y 500 mgr. Po. Comprimidos de 1 gr. Po. Sobres de 500 mg Frasco con 5gr - en polvo para 60 ml. 5ml/125 mg - Po. Frasco de 3 gr - en polvo para 60 ml. 5ml/500 mg - Po. Frasco-ampula de 250mg/2ml, 500mg/65ml, 1g/10ml y 2g/20 ml IM. Unidad para vengclisis, frasco-ampula de 5 gr - con 100ml IV.	Adultos : 1gr/6-8hr. y 15 gr - X venocli sis. niños de 1 año. 50 a 200mg/K en tres - tomas al día. De 1 a 3-años 2 cu charadi - tas 4 ve - ces por - día. De 3 a 5-años 3-4 cucharadi tas 4 ve - ces al día
	Pentrexyl.	Tabletas de 1 gr cápsulas de 250, y 500 mg.Po. Suspensión de 60 ml. 5ml/125, 5ml /250 y 5ml/500mg Po. Gotas de 100mg/-ml. Gotero de 15 ml. Po. Frasco-ampula de 1gr/3ml, 0.5gr/-2ml, 0.25gr/2ml, 0.125gr/2ml. IM.	Adultos : 1gr/6-8hr Niños:50-300mg/kg- en 4 to - mas al dfa.
Carbenicilina.	Carbencin.	Frasco-ampula de 1gr/2ml. IM. Frasco-ampula de 5gr/10ml IV.	Adultos : 2 a 4 gr. C/6hrs. 12 a 40gr IV al día Niños; de 400-500gr /kg/día. IM. o IV.

NOMBRE GENERICO	COMERCIAL	PRESENTACION Y	DOSIS.
	Geopch.	Frasco-ampula de 1 y 5 gr.	Menos de- 2kg. 225 mg/kg/día Mayor de- 3 días. - 400mg/kg/ día. Más de 2- kg. 300mg /kg/día. Adultos : 200mg/kg/ día IV. 30-40 gr. IM O IV.
Hetacilina	Hetacin.	Cápsulas de 250 y 500mg. Po. Polvo para solución 60ml. Po. 5ml/125mg. Po. Sobres 250mg. Po. Frasco-ampula de;125, 250,500 mg y 1 gr. IM.	Adultos : 250-500mg C/12hrs a 1 gr. Niños:125 a 250mg/ 12 hrs.
	Versapen	Cápsulas de 250 y 500mg Po. Polvo para solución, frasco de 60 ml. 5ml/125 mg. y sobres de 250mg. Po. Frasco-ampula 125, 250, 500 y 1000 mg. IM.	Adultos : 500mg/6-8 hrs. Niños:250 mg/6-8hrs Lactantes 125mg/6-8 hrs.

CEFALOSPORINAS.

Antibióticos estructuralmente relacionados con las penicilinas, son efectivas contra microorganismos gram(+), incluyendo estafilococos, y menos efectivos contra proteus mirabilis, escherichia coli, klebsiella y enterobacter, cocos gram (+) y un gran número de bacilos gram (-). Son el tratamiento de elección para infecciones por klebsiella y algunas infecciones por proteus, E. coli o salmonella.

Algunos ejemplos los encontramos en el siguiente cua-



dro\*

CUADRO DE LAS CEFALOSPORINAS.			
NOMBRE GENERICO	COMERCIAL	PRESENTACION Y VIA DE ADM.	DOSIS
Cefradina	Veracef	Cápsulas de 250 y 500mg Po. Tabletas de 1 gr Frasco de polvo con diluyente para suspensión de 100ml de 125mg y 250mg. Po. Frasco-ampula de 250, 500 y 1000 gr IM.	Adultos: de 250 a 1000mg en 2 a 4 tomas. Niños de 50-100gr/kg/día en 4 dosis.
Cefalexina.	Ceporex	Cápsulas de 250 y 500mg. Po. Suspensión de 5ml/125 o 250mg.	Adultos: 1-4 gr al día en 3 a 4 dosis. Niños: 25 a 100mg/día
Cefaloridina	Ceporan	Frasco-ampula de 250, 500 mg y 1 gr. IM.	Adultos: 15 a 66mg/kg/día en 263 dosis Niños: mismo.
Cefalotina	Keflin	Frasco-ampula de 1 gr. IM.	De 0.5 a 2gr C/3 a 4 hrs.
Cefazolina	Kefzol	Frasco-ampula de 0.25, 0.50 y 1gr IM. IV.	De 75a200mg C/24hrs. a 500-1250 mg C/12 hrs. en adultos. Niños. 25-500 mg/kg/día - en 3-4 dosis

\*Supra 121.

No tiene ventajas sobre otras drogas para el tratamiento de infecciones dentales. Además existen informes de hipersensibilidad cruzada entre las cefalosporinas y las penicilinas.

Se distribuye ampliamente por todo el cuerpo, pero no atravieza el líquido cefalorraquídeo, por lo que no está indicado en las meningitis. La mayor parte se excreta sin cambios en la orina de 4 a 6 hrs., después de su administración

La hipersensibilidad es casi tan alta como las de la -

penicilinas, puede producir hemólisis aumentada de los eritrocitos, algunas veces hay daño renal, así como dolor local y necrosis en el sitio de la inyección, neutropenia, superinfecciones y tromboflebitis.

ERITROMICINAS.

Antibiótico macrólido, uno de los más seguros actualmente en uso, y es una alternativa satisfactoria como sustituto de las penicilinas en alergias a ésta, aunque se prefiere a las penicilinas si no existe alergia, por ser bactericida y tener un margen más amplio entre la dosis terapéutica y la dosis tóxica. Los microorganismos manifiestan una resistencia temprana en tratamientos largos.

Es la droga de elección en los padecimientos por estreptococos beta hemolíticos, por estafilococos y espiroquetas gram(+) sensibles a la penicilina.

Algunos de los medicamentos de este grupo son:\*

CUADRO DE LAS ERITROMICINAS.			
NOMBRE GENERICO	COMERCIAL	PRESENTACION Y VIA DE ADM.	DOSIS.
Estolatoato de Eritromicina	Ilosone.	Cápsulas de 250 y tabletas de 500mg cucharadas de 5ml /125 y 250mg. Po Gotas C/ml 100mg. solución de 125 y 250 mg. Po.	Adultos: De 1 a 4 gr al día en 2 ó 4 tomas. Niños de 20-50mg/kg al día en 2-4 tomas.
Estereato de eritromicina	Pantomicina	Tabletas de 250 a 500mg Po. Frasco con 60 y 100ml. 5ml/250mg.	Adultos: 250-500mg C/6-8 hrs. Niños: de 30-50mg/kg al día en 6-4 tomas.
Etilsuccinato de eritromicina	Pantomicina	Frasco de 100 ml 5ml/125mg Po. Frasco gotero 5g Ampolleta de 100 mg/2ml y 50mg/3 ml IM.	Adultos: 30 a 50mg/kg/día. Niños: mismo. En IM 12mg/kg C/4-6 hrs.
* Supra 121.			

Se difunde rápidamente por el cuerpo excepto por el cerebro, pero pasa el líquido cefalorraquídeo en pacientes con meningitis.

Se concentra en el hígado y se excreta en la bilis, orina y heces,

Por administración oral causa irritación del sistema-gastrointestinal, pero se puede disminuir al administrarse con los alimentos. Rara vez hay hepatitis colestática incluyendo náuseas, vómito, dolor abdominal, ictericia, fiebre y alteración en leucocitos. Es baja su frecuencia de hipersensibilidad y comprende fiebre, eosinofilia y erupciones cutáneas.

#### TETRACICLINAS.

Las tetraciclinas son antibióticos que se usan con frecuencia en lugar de la penicilina o eritromicina.

Su fórmula es casi idéntica y su espectro y efectos indeseables son similares. Pero son diferentes en absorción y eliminación, por lo mismo en su posología. Actualmente las más usadas son aquellas cuya base es el clorhidrato de tetraciclina. Son afectados por iones metálicos, que disminuyen su eficacia y no pueden ser absorbidos, por lo que se recomienda evitar alimentos que contengan calcio, hierro, magnesio y aluminio por lo menos hora y media antes y hora y cuarto después de la administración de la droga. También se utilizan otras drogas con otra base diferente al clorhidrato de tetraciclina, como lo veremos en el siguiente cuadro.\*

CUADRO DE LAS TETRACICLINAS.			
NOMBRE GENERICO	COMERCIAL	PRESENTACION Y VIA DE ADM.	DOSIS
Clorhidrato de tetraciclina	Acromicina	Grageas de 50 y 250mg Po. Frasco con 36g/-50mg. por cucharadita 3gr.PO. Frasco de 60ml.	Adultos: Po 250mg C/6hr IV.500mg C/12 hrs. 1-2 trociscos/3 hrs.
* Supra 121.			

NOMBRE GENERICO	COMERCIAL	PRESENTACION Y VIA DE ADM.	DOSIS.
		5ml/125mg Po. Gotas pediátricas 5 mg X gota Po. frascoámpula de 500 mg IV. Trociscos de 15mg. Ungüento al 3% en tubo. vfa cutanea.	Ungüento 2-3 veces al día. Niños: 22 a 44mg/kg en 4 tomas. Trociscos y unguento igual a los adultos.
Clorhidrato de demetilclortetraciclina.	Declodase.	Cápsulas de 300mg.	1 cápsula - c/12 hrs.
Doxicilina y sales.	Vibramicina	Cápsulas de 100mg.	Adultos: al inicio 200mg y luego 100mg al día. Niños: al inicio 4mg/kg y luego 2mg/kg al día.
Oxitettraciclina	Terramicina.	Cápsulas de 250mg y 500mg. Po. Frasco con 60ml - 5ml/125mg. Ampolleta de 250- y 500mg IV. Frasco-ámpula de 250 y 500mg IV. Pomada tópica 30 mg. Cutánea. Solución ótica 25 mg. 5ml/5mg. oído pomada oftálmica 25mg. Trociscos 125mg	Adultos: 1-2qr al día 1 ampolleta C/8 a 24 hr 500 a 2qr - al día neto en intervalos de 6, 8 y 12 hrs IV Niños: de 20 a 55mg/kg/día. 7-10mg/kg/día. IM. 10 a 30mg/kg/día. Ojo. 1-2gotas o un poco de pomada. C/4-6hrs Oído 3-5 gotas C/3-4 hrs. 8-16 trocisc

Son el tratamiento de elección en la brucelosis, el granuloma inguinal, el cólera, las rickettsias (excepto el tifo), la psicosis y el tracoma, son la segunda elección en algunas actinomicosis, en infecciones por hemophilus influenzae y en el tratamiento de la sífilis. Por su alta concentración en vesícula biliar, en el tratamiento de colesistis y por gérmenes gram(-) y por su penetración en el parénquima renal, tiene importancia al tratar las pielonefritis crónicas.

Son administradas por lo general por vía oral, ya que la inyección es sumamente dolorosa. Los niveles plasmáticos más altos, son obtenidos lentamente, por lo que la primera dosis es doble. Se distribuyen por todos los líquidos corporales y tejidos, tanto en placenta, en la leche materna y al líquido del espacio subgingival. Son afines a los tejidos hepáticos, tumoral, óseo y dental, por lo que ahí se encuentra en grandes cantidades.

Se excreta por riñones y por orina, pueden recuperarse en su forma original.

Producen trastornos gastrointestinales, superinfecciones por gérmenes oportunistas (estafilococos, monilia), esta contraindicada en mujeres embarazadas y niños menores de 8 años porque se depositan en los huesos causando lesiones, y en los dientes deformándolos y pigmentándolos, elevan el nitrógeno ureico provocan toxicidad hepática, trastornos renales, fotosensibilidad y vértigo.

#### CLORANFENICOL.

Es muy similar a las tetraciclinas, de amplio espectro, antes de la instalación de las penicilinas de amplio espectro, eran la droga de elección en el tratamiento de muchas infecciones por gram(-). Pero siguen siendo el tratamiento de elección en la fiebre tifoidea y en el tifo. Además de ciertas cepas de E. coli, pseudomonas, klebsiella y meningococos que solo son sensibles al cloranfenicol.

La dosis máxima diaria recomendada de cloranfenicol es de 3gr para adultos y de unos 50 a 60 mg/kg en niños.

No es aconsejable dar varios tratamientos de cloranfenicol, ni por más de 15 días.

Su uso lleva ocasionalmente a depresiones medulares - irreversibles, superinfecciones y otras reacciones adversas-neurológicas, visuales, gastrointestinales y de hipersensibilidad.

Se presentan en cápsulas, polvo para solución inyectable, en aerosol, etc.

#### LINCOMICINA Y CLINDAMICINA.

Su empleo debe reservarse en pacientes que no puedan ser tratados con eritromicina ni penicilina, es peligroso emplearlo en padecimientos dentales, son útiles en el tratamiento de osteomielitis o alveolitis,

La lincomicina (lincocin), se puede administrar por vía oral o IM.

Mientras el cloruro de clindamicina (cleocin), por las mismas vías.

La lincomicina se absorbe parcialmente en el sistema gastrointestinal, mientras que la clindamicina se absorbe casi completamente; es más potente, pero posee efectos colaterales más frecuentes.

Estas drogas se excretan en las heces, orina y bilis - siendo la vía biliar la más importante.

Se distribuyen ampliamente en los tejidos corporales.- Cruzan la barrera placentaria y la lincomicina pasa a través de las meninges infectadas.

La dosis oral para la lincomicina es de 500mg. La clindamicina para el clorhidrato es de 150 a 300mg. Todas las dosis orales se administran de 3 a 4 veces por día.

La frecuencia de diarrea es alta, pero el problema más grave es el desarrollo de colitis hemorrágica intensa que puede ser mortal, otros efectos son: glositis, estomatitis,-

náuseas, vómito, urticaria, vaginitis y cambios en las células sanguíneas.

#### VANCOMICINA.

Es bactericida, efectiva contra las gram (+), tiene resistencia cruzada con otros antibióticos. La vancomicina (vancocin), se encuentra disponible como solución acuosa para uso oral y en forma inyectable para uso IV. la dosis oral es de 0.5 a 1 gr c/6 hrs. y 2 gr diariamente divididos en dos o cuatro dosis.

Se absorbe pobremente por la vía oral, por lo que se prefiere la IV. Penetra la mayoría de los líquidos corporales, incluyendo el cefalorraquídeo cuando las meninges están inflamadas. Su principal vía de excreción son los riñones. Se absorben pobremente en la mucosa oral y mejoran la gingivitis después de su aplicación tópica.

Sus efectos adversos son graves; por lo que se debiera restringir a la endocarditis bacteriana y en infecciones gram (+) donde otros antibióticos no funcionen. Incluyen flebitis, dolor en el sitio de la inyección, sordera, cambios tóxicos en el riñón, anafilaxia, urticaria y fiebre.

#### NISTATINA.

La nistatina (micostatin, nistat) es un antibiótico polieno; es una excelente droga en el tratamiento de infecciones por hongos. Es fungicida y fungistática.

Se encuentra disponible en forma de tabletas o líquido para uso oral o vaginal y como ungüento o crema para uso tópico o vaginal.

FORMA	DOSIS.
Líquido oral.	400000 a 600000 U sostenidas en la boca y después se traen.
Tabletas orales	500000 a 1000000 U 3 veces por día.
Tópica	100000 U aplicada 2 veces al día.
Forma vaginal	100000 a 200000 U diariamente.

Se puede administrarse oralmente aunque se absorbe muy poco en el sistema gastrointestinal. Tampoco se absorbe

por piel y membranas mucosas. No se administra por vía parenteral, cuando se administra por vía oral se excreta en las heces. Ejerce su efecto principal por vía tópica en la mayoría de los casos.

Rara vez provoca náuseas, vómito y diarrea después de su ingestión.

La forma en que ataca a los hongos, es uniendoseles y altera la permeabilidad de la membrana celular, conduciendolos a la muerte.

#### ANFOTERICINA B.

Es activa en infecciones por histoplasma, cándida, aspergillus, criptococcus, mucor, coccidioides, blastomyces es el unico recurso para estas micosis y es de segunda elección contra esporotricosis, ya que esta responde al tratamiento de los yoduros con menos efectos indeseables.

Se administra por vía intravenosa, inicialmente se da 0.25 gr/kg/día y se aumenta gradualmente hasta alcanzar 1 a 1.5 gr/kg/día. El medicamento debe disolverse en solución glucosada en una solución final de no más 0.1 gr/ml y nunca en soluciones salinas pues se precipitan en las mismas.

Puede provocar daño renal irreversible, daño hepático, fiebre, escalofríos, diaforesis, náuseas, vómitos, flebitis, anemia normocrómica, leucopenia y trombocitopenia. No se debe administrar en lesión renal.

#### ESTREPTOMICINA.

Es altamente tóxica por lo que posee una limitación en odontología, donde es útil en profilaxis de ciertos pacientes con antecedentes de fiebre reumática.

Es efectiva contra gérmenes gram (-), gram (+) y acidoresistentes, desafortunadamente, la resistencia bacteriana se desarrolla rápidamente, lo que limita su utilidad.

Solo se presenta en forma inyectable IM. en casos dentales, su dosis 15-25mg/kg en dos dosis diarias.



Se usa por vía parenteral porque no se absorbe en el sistema digestivo. Se distribuye a través del plasma y en todos los líquidos extracelulares antes de ser excretada - por los riñones sin sufrir cambio alguno.

Causa daño al octavo par craneal, causando pérdida - tanto del equilibrio, como del oído. También puede causar trastornos sanguíneos y daño renal grave. Ocurre reaccio - nes alérgicas, que van desde urticaria al choque.

#### BACITRICINA.

Se usa algunas veces tópicamente en infecciones den - tales. Es efectiva contra cocos gram (-) y bacilos, actino myces y fusobacterium. Es raro que ocasione hipersensibili - dad. Se encuentra en pomadas conteniendo 500 U/gr para uso tópico; se combina frecuentemente con otros antibióticos - tópicos, como la neomicina y polimixina, que poseen algu - nas propiedades de espectro amplio. Se emplea como pomada - periodontal aunque su valor es dudoso. Parenteralmente cau - saria daño renal.

#### SULFONAMIDAS.

Son bacteriostáticos, tienen el mismo efecto antibac - teriano, sus diferencias son por la velocidad de absorción - difusión y excreción en el riñón.

Son eficaces contra todos los gérmenes gram (+) y - gram (-), así como contra varios bacilos gram (-) como el - E. coli y shingella, no así la salmonella y proteus, ni so - bre bacilos gram (+), el estreptococo y el estafilococo - son resistentes, pero el meningococo es muy susceptible.

Las penicilinas las relegaron a un término secunda - rio, pero son el tratamiento más eficaz al tracoma (en aso - ciación con tetraciclina), para la nocarditis y la meningi - tis meningococcica, para la toxoplasmosis y el linfogranu - loma venéreo, para el tratamiento inicial en las cistitis - y profilaxis de infecciones respiratorias bajas en pacien - tes de enfisema pulmonar.

Se pueden clasificar en :

1.- Sulfonamidas de absorción y eliminación rápidas - (sulfatiazol y sulfixixasol). Dosis diaria de 4 a 8 gr en adultos y 100 mg/kg/día en niños, para el tratamiento de infecciones urinarias, pues su eliminación rápida da altas concentraciones en orina.

2.- Sulfonamidas de absorción rápida y eliminación media (sulfadiazina, sulfamerazina, sulfametazina y sulfameto xazol). Dosis habituales de 4 a 6 gr. diarios en adultos y 100 mg/kg/día en niños. Se usa para infecciones sistemicas y se combinan con otras sulfonamidas para evitar que se cristalicen en el riñón.

3.- Sulfonamidas de absorción lenta e incompleta (sul faguadina, ftalisulfatiazol, succinilsulfatiazol y formosul fatiazol), se absorbe mal en el tubo digestivo, por lo que se usa mucho en diarreas infecciosas agudas, pero ya no se presenta para esta utilidad:

Las sulfonamidas alcanzan concentraciones cercanas a las de su saturación en el medio acuoso. Se recomienda se alcalinice la orina durante su empleo. Ha habido cuadros de alergia, leucopenias y anemias.

## C O N C L U S I O N E S .

Durante toda su vida, el cuerpo humano alberga gran cantidad de microorganismos que potencialmente pueden producir enfermedad, por lo que es importante conocer los tipos de microorganismos que normalmente están presentes en el organismo, y tenemos principalmente tres grupos:

- 1.- Flora residente, o microflora normal, o indígena.
- 2.- Flora transitoria.
- 3.- Flora normal suplementaria.

La flora residente está constituida por gérmenes que se encuentran en ciertas áreas del cuerpo, en cada edad y que si se les altera, se restablecen por sí mismos.

La flora transitoria, es aquella que pulula en el huésped (especialmente en membranas mucosas y piel), durante poco tiempo (horas o días). Proviene del medio ambiente externo y no es necesariamente patógeno. Pero si la flora residente se altera, la transitoria puede causar enfermedad.

La flora normal suplementaria, es aquella que puede identificarse solo en algunos individuos.

Cada grupo de microorganismo, posee características especiales que los hace subsistir y permanecer en el huésped.

Estos microorganismos encuentran un ambiente ideal de subsistencia y reproducción en la cavidad bucal, ya que se ven favorecidos por condiciones fisiológicas y nutricionales.

Al ser habitado el cuerpo humano de tantos grupos de microorganismo, potencialmente patógenos, posee ciertos mecanismos de resistencia contra las infecciones, sin los cuales se vería atacado constantemente por las sustancias tóxicas que poseen los microorganismos.

Tales barreras pueden ser inespecíficas del tipo fisi

co, químico, funcional, biológico y nutricional.

Pero además poseemos mecanismos específicos, como es la inmunología, la cual puede establecer la diferencia de lo que le es propio al organismo y lo que le es extraño y además es capaz de inducir en el huésped un estado de reactividad alterada a un segundo encuentro con una sustancia nociva a su organismo.

Sin embargo los microorganismos llegan a pasar todas las barreras y establecen una enfermedad infecciosa, la cual necesita por fuerza:

- 1.- Un huésped susceptible.
- 2.- Una vía de entrada para el parásito.
- 3.- Que se establezca el número suficiente de parásitos.

Y para evitarlas o atacarlas, el cuerpo médico posee sustancias químicas y procedimientos físicos. Entre el último grupo encontramos a la esterilización, la cual destruye toda forma de vida microbiana. Las sustancias químicas se utilizan para la desinfección, la cual no destruye esporas, virus ni bacilos tuberculosos. Es necesario que se conozcan estos métodos de prevención y destrucción microbiana, ya que resulta obvio que el trabajo para el mantenimiento y la conservación de la salud, favorece la transmisión de agentes infecciosos de un paciente a otro.

Una vez establecida la enfermedad, contamos con numerosas drogas antimicrobianas, las cuales son capaces, tanto de destruir a los microorganismos, como de inhibirlos. Pero debemos conocer todo lo referente al antimicrobiano que vamos a recetar, ya que si es cierto que ataca a los microorganismos patógenos, también es cierto que ataca a la microflora normal, aparte de que todos ellos provocan efectos indeseables, que van desde un ligero malestar, hasta la muerte, pasando por enfermedades a órganos importantes en el funcionamiento de nuestro organismo.

Así mismo, tienen contraindicaciones y dosis establecidas que pueden llevar al restablecimiento o fracaso del intento para atacar una enfermedad.

Por todo lo anterior hay que saber diferenciar que tipo de droga se va a emplear, como se debe de administrar que dosis es la conveniente y por cuanto tiempo, que efectos deseados e indeseados provoca, que contraindicaciones tiene, cuales vías de administración posee, etc.

Por último nos referiremos al uso indiscriminado de los antibióticos y hacer conciencia, si es necesario o no la administración del antimicrobiano. Pues si bien es cierto que ayudan a la evolución satisfactoria de una enfermedad, igualmente cierto es que el organismo es a fin de cuentas el responsable directo de la desaparición de las enfermedades infecciosas.

B I B L I O G R A F I A .

1. ARCHER, Harry. Cirugía Bucal. Ed. Mundi, S.A. 2<sup>da</sup> edición Buenos Aires, argentina 1968. 614pp.
2. BAZARQUE, Pablo. Farmacología Odontológica. Ed. Mundi, S.A. 2<sup>da</sup> edición. Buenos Aires, Argentina 1978. 885pp.
3. BIRO, Carlos E. Terapéutica Antimicrobiana. Ed. Diogenes S.A. 7<sup>ma</sup> edición. México, D.F. 1978 286pp.
4. C. Delaat, A.N. Microbiología. Ed. Interamericana. México, D.F. 1976 685pp.
5. CALDERON, Ernesto. Aplicación Clínica de Antibióticos y Quimioterápicos. Ed. Centeotl. 2<sup>da</sup> edición México, D.F. 1978. 286pp.
6. CIANCIO, Sebastian y Bourgault, Pricilla. Farmacología Clínica para Odontólogos. Ed. El Manual Moderno, S.A. México, D.F. 1983. 305pp.
7. Ernest, J. Manual de Microbiología Médica. Ed. El Manual Moderno, S.A. 6<sup>ta</sup> edición. México, D.F. 1976. 631pp.
8. GOTH, Andres. Farmacología Médica. Ed. Interamericana 7<sup>ma</sup> edición. México, D.F. 1975. 636pp.
9. KUMATE, Jesús y Gutierrez, Gonzalo. Manual de Infectología Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. 6<sup>ta</sup> edición México, D.F. 1978. 431pp.
10. LITTER, Manuel. Farmacología. Ed. El Ateneo. 5<sup>ta</sup> edición Buenos Aires, Argentina 1979. 1991pp.
11. NEWMAN, Hubert N. La placa Dental. Ed El Manual Moderno, S.A. México, D.F. 1982. 115pp.
12. NOLTE, Williams. Microbiología Odontológica Ed Interamericana. 3<sup>ra</sup> edición. México, D.F. 1982. 656pp.
13. RAMIREZ, Mariano y Rivero, Jose Ignacio. Técnicas Quirúrgicas. Editor Fernando Aldape Barrera. Frente Nacional de Politécnicos Progresistas, A.C. México, D.F. 1975. 110pp.

14. ROSENTEIN, Emilio. Diccionario de Especialidades Farmacéuticas. Ediciones P.L.M.S.A. 27<sup>va</sup> edición. México, D.F. 1983. 1315pp.
15. SHAFER, Williams G. Patología Bucal. Ed Interamericana 3<sup>ra</sup> edición. México, D.F. 1977. 846pp.