



1 ejemplar
(776)
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TERAPEUTICA ANTIMICROBIANA EN ODONTOLOGIA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

GIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

Aureliano Osorio Aparicio

MEXICO, D. F.

15157

1979



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

Capítulo I.- INTRODUCCION.

Capítulo II.-MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA:

1.- Ecología bucal:

- a).- Adquisición de la microflora bucal
- b).- Microflora de la placa dental.
- c).- Microflora del surco gingival.
- d).- Microflora de la lengua.
- e).- Microflora de la saliva.
- f).- Grupos especiales de la microflora bucal.
- g).- Factores microbianos asociados a -
patogenicidad.

2.- Mecanismos de defensa de la boca:

- a).- Mucosa bucal.
- b).- Saliva.
- c).- Líquido gingival.
- d).- Otros mecanismos de defensa.

Capítulo III GENERALIDADES BACTERIANAS:

- 1.- Anatomía bacteriana.
- 2.- Fisiología bacteriana
- 3.- Metabolismo y nutrición bacteriana
- 4.- Genética bacteriana.

Capítulo IV.- LESIONES DE LA CAVIDAD BUCAL:

- 1.- Agentes etiológicos.
- 2.- Tipos de lesiones.
- 3.- Infecciones mixtas.
- 4.- Lesiones bucales producidas por enfermedades bacterianas.
 - a).- Angina de Ludwig.
 - b).- Escarlatina.
 - c).- Tularemia.
 - d).- Difteria.
 - e).- Tuberculosis.
 - f).- Lepra.

g).- Infecciones por bacteroides.

h).- Botulismo.

i).- Tetanos.

j).- Gangrena gaseosa.

k).- Actinomicosis.

l).- Nocardiosis.

5.- Lesiones bucales producidas por espiroquetas:

a).- Generalidades.

b).- Sífilis.

c).- Frambesia.

d).- Mal del pinto.

6.- Infecciones producidas por virus y rickectsias.

a).- Introducción.

b).- Virus del herpes simple.

- 2.- Esterilización métodos
- 3.- Desinfectantes y antisépticos.
- 4.- Esterilización y desinfección en el con
sultorio dental.

Capítulo VI.- QUIMIOTERAPIA.

- 1.- Historia.
- 2.- Definición y caracteres.
- 3.- Propiedades del antibiótico ideal
- 4.- Clasificación y mecanismos de acción.
- 5.- Conceptos generales.
- 6.- Fármacos que actúan sobre la pared bacter
riana.
- 7.- Fármacos que actúan sobre la membrana -
bacteriana.
- 8.- Fármacos que actúan inhibiendo la sín -
tesis de proteínas.
- 9.- Agentes antimicrobianos con mecanismos-
bioquímicos especiales.

c).- Cáncer.

d).- Rickecttsias.

e).- Rickecttsias pustulosas.

8.- Enfermedades caudadas por hongos:

1.- Generalidades

2.- Dermatomicosis (Tiñas)

a).- Moniliasis.

3.- Micosis profundas.

a).- Criptococosis.

b).- Blastomicosis norteamericana.

c).- Blastomicosis brasileña.

d).- Histoplasmosis.

e).- Coccidioidomicosis.

f).- Esporotricosis.

Capítulo V.- CONTROL DE MICROORGANISMOS:

1.- Historia.

- c).- **Ulceras aftosas.**
- d).- **Herpangina**
- e).- **Glosopeda.**
- f).- **Sarampión.**
- g).- **Rubeola.**
- h).- **Varicela y herpes zoster.**
- i).- **Viruela.**
- j).- **Parotiditis.**
- k).- **Citomegalovirus.**
- l).- **Rabia.**
- m).- **Hepatitis.**
- n).- **Poliomielitis.**
- ñ).- **Granuloma inguinal.**

**7.- Enfermedades probablemente causadas por -
virus:**

- a).- **Mononucleosis infecciosa.**
- b).- **Eritema multiforme.**

- 10.- Clasificación de antibióticos según su actividad antibacteriana.
- 11.- Fármacos de uso común en la práctica—clínica.

Capítulo VII.- CONCLUSION.

BIBLIOGRAFIA

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

El estudio del tratamiento de aquellas infecciones que presentan manifestaciones clínicas generales, o localizadas en la cavidad bucal es un problema que todo médico general, o especialista debe conocer.

He escogido el nombre de terapéutica antimicrobiana para el presente trabajo, conciente de las limitaciones que este encierra, pero con la certeza de que el mismo tiene algunos puntos favorables que pueden servir ya sea de consulta, ya sea de motivación para investigar más a fondo el tema que abarca, para el estudioso y en particular para el práctico odontólogo.

El tratamiento de las diferentes lesiones bucales causadas por innumerables bacterias, que en ocasiones se lleva a cabo muy a la ligera, debe de hacerse sobre bases firmes y conocimientos sólidos.

En mi opinión todo cirujano Dentista debe conocer aquellas enfermedades generalizadas que presentan manifestaciones clínicas bucales para poder hacer un diagnóstico y tratamiento correcto.

La conducta del Odontólogo en estos casos es realizar una evaluación de acuerdo a sus posibilidades, que puede incluir Historia clínica completa, Exámen clínico y radiográfico, así como todas aquellas pruebas de laboratorio que sean necesarias.

CAPITULO II
MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA

MICROBIOLOGIA ODONTOLÓGICA

1.- ECOLOGIA BUCAL.-

Todas las formas de vida se ven influenciadas de una manera o de otra por el medio en que viven. El estudio de las relaciones de los microorganismos entre sí y con el ambiente se llama Ecología.

El ambiente favorece a los microorganismos que tienen las mismas o parecidas propiedades químicas, físicas y biológicas. Entre los factores ambientales la nutrición parece tener un papel importante de regulación sobre el tipo y número de población bacteriana en una comunidad.

El propósito del estudio ecológico es entender las relaciones de los microorganismos con su medio ambiente. Es el estudio de las relaciones de los sistemas ecológicos, que están compuestos de factores abióticos habitat, y comunidad biótica, formas microbianas que viven en el habitat. La clase de nutrientes en un sistema ecológico microbiano es uno de los factores más importantes que define e influye en el tipo de comunidad que se desarrolla, las comunidades microbianas varían en cuanto a complejidad. Los alimentos de origen animal o vegetal son complejos químicamente y favorecen el desarrollo de comunidades microbianas mixtas. De ahí que, como el humano consume estos alimentos, las poblaciones microbianas mixtas habiten la cavidad bucal y el tracto-

digestivo.

El estudio de los sistemas ecológicos microbianos bucales comprende las relaciones cuantitativas y cualitativas entre los microorganismos. El efecto del medio ambiente durante un período largo, produce una selección de microorganismos mejor capacitados para sobrevivir en la cavidad bucal.

La asociación entre clases diferentes de microorganismos puede ser benéfica para ambos, puede ser benéfica para uno de los miembros, o puede ser perjudicial para uno o varios miembros de la comunidad, estas relaciones complejas de los microorganismos han sido llamadas: simbiosis, comensalismo, antibiosis y sinergismo.

Simbiosis.- significa relaciones benéficas mutuas entre dos tipos de microorganismos. Un ejemplo serían los anaerobios que crecen con los aerobios.

Comensalismo.- Es este un tipo de asociación en la cual una especie se beneficia sin que afecte a la otra, un ejemplo de este tipo de asociación lo tenemos en la boca entre bacteroides melaninogenicus que crece como colonias satélite de una colonia de sthapylococcus.

Antibiosis.- es una relación de antagonismo, un ejemplo sería el efecto inhibitorio sobre los microbios proteolíticos producidos por los ácidos que resultan de la degradación de los carbohidratos por lactobacillos.

Sinergismo.—Es una relación en la cual varios microorganismos producen una reacción que ninguno de ellos podría producir por sí mismo.

En la relación existente entre microorganismos y huésped, el primero es llamado parásito. Un microorganismo parásito puede vivir y multiplicarse en el cuerpo del huésped, cuando existe una situación favorable como traumatismo de las células, el parásito puede desencadenar una infección. Cuando esto sucede el microorganismo parásito es llamado secundario.

Las fuentes intrínsecas de nutrientes para los microorganismos en la cavidad bucal son los materiales que existen alrededor de los dientes: exudados, células epiteliales en proceso de degradación, y en alguna forma los componentes salivales. Además, el alimento de las personas sirve como nutriente para los microorganismos de la boca y constituye la fuente extrínseca. Estas dos fuentes proveen los requerimientos nutricionales necesarios para la síntesis de protoplasma y la multiplicación de los microbios de la boca.

Para que los microorganismos crezcan y se desarrollen se necesitan algunos factores ambientales nutricionales y fisicoquímicos, los cuales son:

- 1.— Compuestos necesarios como fuentes de energía (carbohidratos).
- 2.— Compuestos necesarios para formar el nuevo protoplasma (fuentes de carbono y nitrógeno).

3.- **Compuestos orgánicos necesarios como factores de crecimiento.**

4.- **Iones orgánicos necesarios como activadores de enzimas.**

Los nutrientes de requerimiento fisiológico son: temperatura favorable, PH, bióxido de carbono, tensión de oxígeno y humedad.

Los microorganismos que constituyen la microflora normal de la boca pertenecen al tipo de los heterótrofos, que pueden vivir de sustancias orgánicas. Otro tipo de microorganismos, los virus, clasificados como hipotróficos necesitan de células vivas para su crecimiento, estos microorganismos no disponen de sistemas enzimáticos para su reproducción y por lo tanto parasitan directamente de las células del huésped. Un tercer tipo de microorganismos, Autotróficos, viven de sustancias inorgánicas.

La microflora de la cavidad bucal consiste de:

bacterias.

levaduras.

algunos hongos.

microorganismos similares a los de la pleuropulmonía.

virus.

y protozoarios.

Cada una de las cuales tiene propiedades morfológicas y fisiológicas características que son controladas genéticamente.

a).- ADQUISICION DE LA MICROFLORA BUCAL.-

La cavidad bucal es accesible a la introducción de muchos microorganismos, entre los que se pueden anotar los del agua, alimentos, aire, y de las manos, de tal modo pues se observa que la microflora bucal es variable y numerosa en cuanto a tipo.

Se considera la cavidad bucal como una incubadora ideal para los microbios: tiene una temperatura de 35- 36°C, es muy húmeda, provee una excelente variedad de alimentos y tiene diversas tensiones de oxígeno, por lo cual muchos microbios aerobios, facultativos y anaerobios, encuentran condiciones favorables para su desarrollo.

Los estudios de la flora bucal natural del hombre, deben comenzar con la aparición de los microorganismos en la cavidad bucal. Esto es solo posible estudiandola desde el momento de nacimiento, La boca del recién nacido puede ser estéril o estar contaminada con varios tipos de microorganismos, incluyendo estafilococos: estreptococos, bacilos coliformes y bastoncillos grampositivos. La fuente de origen de estas bacterias es el medio a que el niño se va exponiendo gradualmente después del nacimiento. El niño entra en contacto primero con la flora vaginal de la madre y después con el ambiente exterior. La flora bucal temprana después del nacimiento es principalmente: aerobia y anaerobia facultativa. La flora dominante de la cavidad bucal en los niños-

antes de la aparición de los dientes, es principalmente de naturaleza facultativa; y con la aparición de los dientes hay un aumento de las formas anaerobias.

Las relaciones cuantitativas y cualitativas de los microorganismos de la boca, cambian con la aparición de la dentición, la pérdida de los dientes, el uso de dentaduras artificiales, el tipo de la dieta, higiene bucal del sujeto y el grado de salud o enfermedad.

Con la aparición de los dientes hay un aumento en las formas anaerobias, Leptotrichia, espiroquetas, bacilos fusiformes, formas espirales y vibrio. En la pérdida parcial de los dientes la flora solo persiste donde hay dientes. La presencia de bacilos fusiformes y espiroquetas esta relacionada con la dentición natural. La pérdida completa de los dientes causa una inversión de la flora, de manera que se torna predominante el tipo anaerobio facultativo. Las formas anaerobias generalmente reaparecen al usar dentaduras artificiales. En las bocas descuidadas o enfermas los tipos bacterianos son principalmente anaerobios y proteolíticos, mientras que en las bocas sanas y bien cuidadas la flora dominante es principalmente aerobia, facultativa y acidógena.

Se ha observado que la cuenta bacteriana es más en la mañana al levantarse, esta cantidad disminuye al ingerir el desayuno, cepillarse los dientes y enjuagarse la boca, se aprecia un crecimiento gradual antes de los alimentos del mediodía. Después del alimento de la noche hay un aumento seguido de un descenso. Las cuentas que se practican a la mañana siguiente son las más

altas y reflejan el largo período de incubación nocturna.
Fig. No. 1.

Hay una variación considerable en las cantidades de microorganismos cultivados o determinados por cuentas directas bucales, las cuales son el resultado de los siguientes factores:

Las diferencias de las técnicas empleadas para obtener - las muestras.

Los tipos de medios de cultivo empleados, las condicio - nes en las que se incuban las placas de cultivo, la edad y la salud general del paciente sujeto a estudio.

El crecimiento de un cultivo puro de microor - ganismos en un tubo de ensayo muestra cambios en el nú - mero de células viables al aumentar el tiempo de incuba - ción. Cuando se introduce una cantidad pequeña de micro - organismos (bacterias) en un medio líquido y se determi - na a intervalos regulares la cuenta de células viables - y totales, se obtienen curvas de crecimiento similares a las que muestran en la fig. 2.

La primera parte de la curva se llama período de ajuste - o fase latente las células se ajustan al medio ambiente - nuevo para ellas y ocurre un descenso ligero en el núm - de células (AB). El tamaño de las células es mayor aquí - que en cualquiera de las otras fases. No se dividen pero aumentan de tamaño y la unidad de metabolismo por célu - las es mayor que cualquiera otra parte de la curva de - crecimiento.

La segunda fase de la curva (BG), se llama - fase de crecimiento acelerado o aumento logarítmico, -

las células comienzan a dividirse y se multiplican en progresión geométrica.

La tercera fase de crecimiento, fase estacionaria, se observa cuando se nivela la curva (CD), en este momento el número de células viables es igual al número de células que mueren, este equilibrio refleja el aumento en la acumulación de productos tóxicos, depleción continua de alimentos y sobrepoblación continua.

La última fase de crecimiento, que es la fase de muerte acelerada (DE). Es una disminución constante en el número de células viables hasta que teóricamente el cultivo se hace estéril.

Durante la fase de crecimiento acelerado, se considera que los microorganismos presentan morfología normal: se tiñen uniformemente y presentan su verdadera reacción a la tinción de gran. Durante la fase estacionaria, las células microbianas comienzan a mostrar tinción desigual y algunas aparecen sin tefir, tipo fantasma, lo que indica que están muertas. En la última fase de muerte acelerada, predominan las células fantasmas y las células viables presentan formas anormales o involucionadas, que resultan debido a condiciones ambientales desfavorables.

Si se realizan cuentas microscópicas y viables al mismo tiempo en un cultivo, y se presentan en la misma gráfica, se forma una segunda curva (AF). La cuenta microscópica o total considera todos los microorganismos, por lo tanto, considera tanto células vivas como las muertas, esta curva muestra que las cuentas microscópicas

picas de la microflora bucal son siempre varias veces ma
yores que las cuentas viables.

Parece ser que en la cavidad bucal las con -
diciones varían en cuanto a los efectos sobre el creci -
miento microbiano. La microflora es compleja y la activi -
dad de cada uno de los componentes es regulada por su -
código genético, por lo tanto existen diferencias en el -
tiempo de generación requerimiento de nutrientes y en -
las relaciones en cuanto a antagonismo simbiosis y siner -
gismo. El patrón de crecimiento de tipos individuales -
indudablemente depende en alguna forma del patrón de cre -
cimiento de tipos asociados y refleja el resultado del -
ecosistema.

Por lo que se conoce acerca de los cultivos -
de tubo de ensayo, de los organismos bucales y del medio
bucal, se podría afirmar, teóricamente, que los microor -
ganismos de la cavidad bucal probablemente representan -
dos fases de la curva de crecimiento, unas veces la cur -
va acelerada, y otras la estacionaria. Es posible que -
entren en la fase de declinación; pero es dudoso que los
miembros de la microflora natural de la boca entren al -
guna vez en la fase final de muerte y que desaparezcan -
del medio bucal en el sujeto normal. Ver Fig. No. 2.

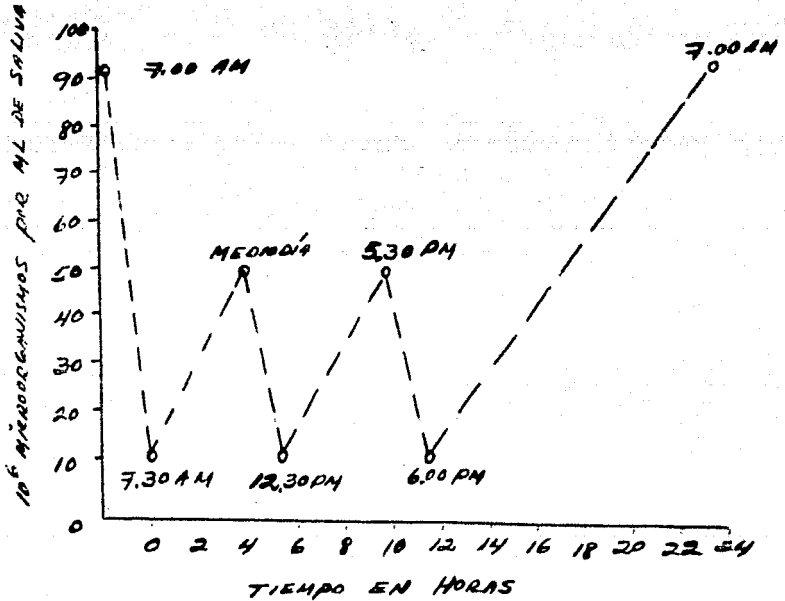


Fig. No.1 Fluctuación diaria de la cantidad de bacterias bucales desplazadas por enjuague con solución salina, basada en la cuenta de la placa viable aerobia.

LOGARITMO DE NUMERO DE BACTERIAS POR M.L.

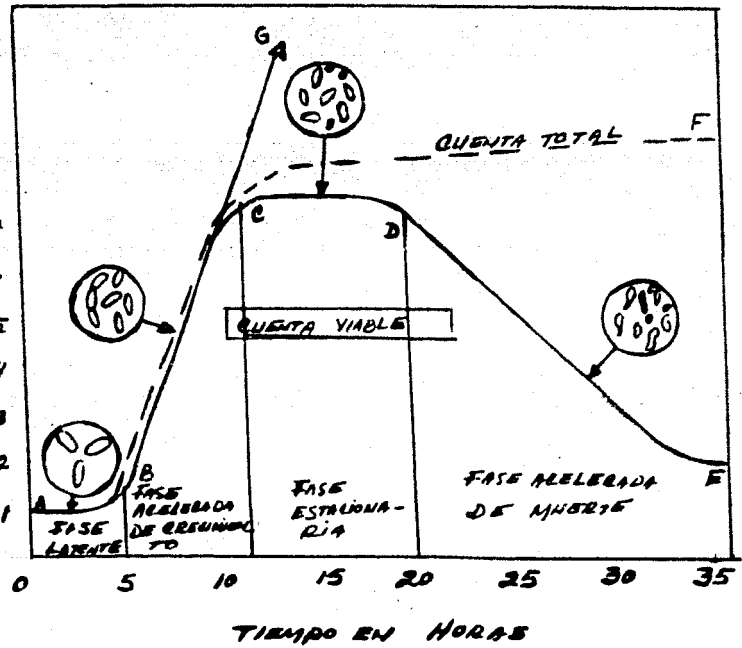


Fig. No. 2.- Esquema de crecimiento bacteriano en cultivo que muestra: curva de cuenta viable, AE; curva de cuenta total, AF; curva de crecimiento continuo, AC.

b) MICROFLORA DE LA PLACA DENTAL.

Existen varias teorías que tratan de explicar los inicios de formación de la placa dental a continuación se expondrán algunas de las más conocidas:

Algunos estudios han demostrado que los depósitos iniciales de la placa están libres de microorganismos, mientras que otros estudios indican que los microorganismos se adhieren en forma tenaz al esmalte.

Una de las primeras teorías referente a la formación de la placa inicial, fue que el ácido lacto de las bacterias bucales presentes en la lengua y en los tejidos blandos de la boca favorecía la formación de la mucina de la saliva y que esta mucina precipitada sufría desnaturalización por las enzimas bacterianas, deshidratación, inactivación de la superficie para formar una placa inicial firme.

Otra teoría acerca del mismo proceso sugiere que la mraminidaza de la saliva divide la porción de ácido siálico de la proteína salival que contiene esta sustancia, alterando así la solubilidad de la proteína al aumentar su punto isoeléctrico y favorecer la precipitación bajo las condiciones ligeras de ácido o hasta neutrales.

Según una teoría de la formación de placa, se deposita una capa inicial de proteína salival en la superficie del diente a la cual se adhieren los microorganismos de la saliva, Las bacterias adheridas al depósito inicial, o los microorganismos presentes en la grietas -

u otros defectos en el esmalte invaden esta capa. Por esta razón se sugiere que la formación de placa está dividida en dos etapas, una etapa inicial que puede comprender la formación de un depósito no bacteriano y una segunda etapa que comprende la fijación de las bacterias cuyo metabolismo puede modificar subsecuentemente el depósito de proteínas de la saliva.

Otros investigadores han demostrado que las proteínas de la saliva se encuentran en estado metabolizable, y que son coloidales, precipitan en forma lenta pero espontánea a partir de la saliva. Esta precipitación es función del PH y del tiempo; ocurre en forma lenta con PH neutral o alcalino y más rápidamente si desciente el PH. En consecuencia, en el individuo que tiene flujo salival lento y PH salival ligeramente ácido, la precipitación puede ocurrir más fácilmente que en una persona con flujo salival más rápido y saliva más alcalina. La absorción de proteína salival en la hidroxiapatita y el agrupamiento de las bacterias de la placa también ocurren más fácilmente en el PH ácido que en el PH-neutral o alcalino. El aumento de microorganismos acidógenos favorecería el aumento de la acidez de la placa que a su vez facilitaría mayor formación de la placa.

Esta sucesión de acontecimientos podría explicar porque los individuos cuyas bocas tienen mucha actividad de caries presentan mayor cantidad de microorganismos acidógenos y también más placa que individuos libres de caries dental.

La formación de polisacárido extracelular por

la bacteria que puede participar en la formación de placas, facilita la adhesión de estas bacterias a la superficie de los dientes o a una capa inicial de proteínas; pero no existen datos que indiquen como y cuando esto tiene lugar.

Se ha estimado que las bacterias constituyen cerca de 70 por ciento del volumen de la placa. Se ha comunicado que las determinaciones cuantitativas y cualitativas de la placa de sujetos jóvenes tienen una cuenta microscópica total media de 250 000 millones de organismos por gramo, peso húmedo, una cuenta anaerobia viable media de 46 000 millones por gramo y una cuenta aerobia viable media de 25000 millones por gramo peso húmedo. La identificación de la mayor parte de los microorganismos cultivables, basada en la forma, tinción de Gram y algunas pruebas bioquímicas, muestran que la placa contiene las siguientes bacterias:

| | |
|----------------------------|---------------|
| Estreptococos facultativos | 27 por ciento |
| Difteroides facultativos | 23 por ciento |
| Lanareobios difteroides | 18 por ciento |
| Peptoestreptococos | 13 por ciento |
| Veillonella | 6 por ciento |
| Bacteroides | 4 por ciento |
| Fusobacterias | 4 por ciento |

| | |
|------------------|---------------|
| <i>Neisseria</i> | 3 por ciento |
| <i>Vibrio</i> | 2 por ciento. |

Esta técnica de identificación no registró -- organismos que representen menos del 1 a 2 por ciento -- de la placa ninguno de los estreptococos aislados era -- *Streptococo salivarius* por lo tanto no predomina en la -- placa dental. No se observaron bacterias melanimogeni -- *cus* y lactobacillos por lo tanto aunque este presentes -- no constituyen más del 1 por ciento de los microorganismos de la placa dental.

c) MICROFLORA DEL SURCO GINGIVAL.--

La presencia o ausencia, de microorganismos -- en el surco gingival normal, sigue siendo un tema discutible. Las principales dificultades técnicas han sido -- evitar la contaminación de la muestra, por las ancias, -- a nivel del cuello de los dientes, al tomar una muestra del surco. Se cultiva dos veces más cantidad de bacterias en las regiones mesial, distal y palatina del surco gingival sano de los dientes superiores y anteriores, que en el área vestibular. Esta diferencia puede explicarse por la facilidad relativa con que llega al área -- vestibular el efecto limpiador del cepillo de dientes.

Los estudios realizados en el material obtenido del suero gingival de sujetos normales muestran una -- cuenta microscópica media de células bacterianas de -- 130 000 millones por gramo. La cuenta total media de -- bacterias anaerobias cultivables fue 35 200 millones y --

la cuenta bacteriana aerobia 19 700 millones por gramo, - peso húmedo, las cuentas medias de estreptococos, bacilos fusiformes, espiroquetas y bacteroides melaninogenicus muestran que la cuenta total de estreptococos representa 14 000 millones, estreptococos facultativos - - 4 900 millones; bacteroides melaninogenicus 820 millones; fusobacterium 12 millones; y las espiroquetas con la técnica del microscopio de campo oscuro 560 millones por gramo peso húmedo.

Las investigaciones acerca de los microorganismos que se cultivan del material del surco gingival - de niños con dentición temporal mostraron lo siguiente:

| | |
|--------------------------------------|-----------------|
| Bastones facultativos gram positivos | 29.7 por ciento |
| Cocos facultativos gram positivos | 21.9 por ciento |
| Bastones anaerobios gram negativos | 16.3 por ciento |
| Cocos anaerobios gram positivos | 16.3 por ciento |
| Bastones anaerobios gram negativos | 8.8 por ciento |
| Cocos anaerobios gram positivos | 3.5 por ciento |
| Bastones facultativos gramnegativos | 1.8 por ciento |
| Cocos facultativos gramnegativos | 1.8 por ciento. |

Entre los cocos facultativos grampositivos, el estreptococo viridans se aisló más frecuentemente. Otros

cocos fueron identificados como enterococos. Algunos de los anaerobios gramnegativos fueron identificados como *Veillonella alcalescens*; los cocos anaerobios grampositivos semejaban *peptococcos*. De los bastones anaerobios gramnegativos algunos eran *Fusobacterium* típicos. Algunos de los bastones anaerobios grampositivos fueron considerados lactobacillos anaerobios. También se encontró *Neisseria*, bacteriodes melaninogénicos parece desarrollarse al final en la cavidad bucal de los niños. Se puede aislar este microorganismo en el surco gingival en aproximadamente 20 por ciento de los niños entre las edades de 5-13 años; mientras que rara vez se le encuentra en niños preescolares, aumenta en el período de dentición mixta, y en la adolescencia siempre esta presente.

a).- MICROFLORA DE LA LENGUA.-

Las bacterias cultivables que predominan en la lengua son las siguientes:

| | |
|----------------------------|-----------------|
| Estreptococos facultativos | 38.3 por ciento |
| Veillonella | 14.5 por ciento |
| Difteroides facultativos | 13.0 por ciento |
| Difteroides anaerobios | 7.4 por ciento |
| Micrococos estafilococos | 6.5 por ciento |
| Bacteroides | 5.3 por ciento |

| | |
|---|----------------|
| Peptoestreptococos peptococus | 4.2 por ciento |
| Neisseria | 2.3 por ciento |
| Vibrio | 2.1 por ciento |
| Fusobacterium | 0.8 por ciento |
| Bacterias gramnegativas no identificadas | 3.2 por ciento |
| Cocos gramnegativos no identificados | 2.6 por ciento |

Del total de estreptococos facultativos aislados, los estreptococos salivarius representaron el 21 por ciento; otros estudios han demostrado concentraciones de 55 por ciento y mayores de los bacteroides, bacteroides melanogenicus probablemente representen menos del 1 por ciento de los microorganismos aislados de la lengua, no se observaron espiroquetas.

e).- MICROFLORA SALIVAL.-

Las investigaciones de muestras salivales — indicaron que estreptococos salivarius comprenden 47 por ciento de los estreptococos facultativos de la saliva; — del 25 al 55 por ciento de los estreptococos facultativos de la lengua, y de 10 por ciento de los estreptococos facultativos de la mejilla. No se considera que la placa dental sea la fuente de estreptococos salivarius que se encuentra en la saliva, para saber si el material de —

surco gingival puede ser la fuente de las bacterias salivales, el análisis de bacteroides melaninogenicus muestra que este microorganismo representa 5 por ciento o menos del total de bacterias cultibables aisladas del surco gingival. Representan menos de 1 por ciento de los aislados de la placa, mejilla y lengua y también menos de 1 por ciento de los aislados de la saliva. Estos datos indican que el surco gingival no es la fuente principal de las bacterias salivales. Así pues la fuente principal de bacterias salivales parece ser la lengua.

f).- GRUPOS ESPECIFICOS DE LA MICROFLORA BUCAL.-

Se ha comunicado que los lactobacilos constituyen solo una minoría de la microflora de la placa. La proporción en teoría es de un lactobacilo por 100 000 cocos, se han encontrado lactobacilos más frecuentemente en la placa que cubre la superficie de los dientes con caries inicial que en la placa que no muestra actividad de caries.

Las amígdalas y la faringe pueden considerarse como el habitat normal para el estreptococo hemolítico. Aunque se han aislado frecuentemente levaduras de la cavidad bucal, existe diferencias de opiniones en cuanto a si forman parte de la microflora normal. Se ha visto que las bocas de 54 por ciento de lactantes entre 2 y 6 semanas fueron positivas a levaduras y entre las edades de 6 semanas y un año 46.5 por ciento fueron positivas.- Los niños pequeños entre las edades de uno y seis años-

fueron positivas en 38.5 por ciento. De un grupo numeroso de estudiantes universitarios sanos de los dos sexos, se cultivaron levaduras de la saliva en 48.6 por ciento. Se encontró que la frecuencia de las levaduras es algo mayor en los hombres que en las mujeres. Se observó que entre más bajo sea el PH de la saliva mayor será el porcentaje de levaduras.

Otra investigación de la presencia de hongos en el material de la placa, muestra que los cultivos positivos pueden variar entre 20 por ciento y 58 por ciento. Se encontró una mayor frecuencia de cultivos positivos en mujeres que en hombres y la frecuencia fue mayor en los meses de verano que durante los de invierno. Aproximadamente 70 por ciento de los hallazgos positivos fueron identificados como candida albicans. Otros hongos aislados fueron; penicillium, homodendrum, Aspergillus, Scopulariopsis, Hemispora y Geotrichum. Como estos hongos se encontraron en pequeñas cantidades, es muy posible que representaron contaminantes de la cavidad bucal.

Aunque no se han cultivado microorganismos filamentosos en forma predominante en altas diluciones en la placa dental, los frotis hechos de la placa muestran que estos organismos constituyen la llamada masa fibrosa o red de la placa. Estas formas microbianas tienen características del grupo actinomices. Se han aislado de la cavidad bucal de individuos sanos, ramificaciones filamentosas identificadas como actinomyces israelii, A. Naeslundii, y bacterionema matruchotii, descrito anteriormente como leptopchia bucalis.

Las bacterias coliformes se han descrito como miembros de la flora bucal, existen pocas pruebas en el sentido de que sean miembros permanentes. Las pruebas salivales obtenidas de más de 300 estudiantes de odontología muestran microorganismos coliformes en 32 por ciento de las muestras. De estas bacterias coliformes, 55 ciento fueron identificadas como *Aerobacter aerogenes*, 34 por ciento como formas intermedias y 3 por ciento como *Escherichia coli* típica.

Otro grupo de microorganismos que no se identifican cuando se hace cultivo de material de la boca, a menos que se empleen medios de cultivo específicos y condiciones especiales de cultivo, son los organismos llamados similares a los de la pleuroneumonía (OSPP). Estas formas se han aislado en hombres y mujeres. Un estudio al respecto informó la presencia de este organismo en la saliva de 45-46 por ciento de un grupo de sujetos de uno y otro sexo. El hallazgo de OSPP en cantidad relativamente considerable en la cavidad bucal, hace pensar en una posible asociación entre la presencia de estos organismos y el tratamiento con penicilina, pues estudios realizados in vitro han demostrado que ciertos microorganismos en presencia de penicilina se disocian en formas similares a OSPP, pruebas in vitro con proteus, Bacteroides, estreptococos, estafilococos, y otros han demostrado que en presencia de ciertas concentraciones de penicilina, estos organismos dejan de sintetizar la pared celular y asumen formas características de OSPP.

El microorganismo llamado *Micrococcus lactilyticus* (*Veillonella alcalescens*) se ha aislado en forma

constante de la placa dental y de la saliva de sujetos normales desde el punto de vista clínico. Existe por millones y constituye un miembro importante de la flora natural anaerobia de la saliva húmeda humana. Como utiliza lactato, producto final del metabolismo acidógeno, el PH aumenta y esto puede ser un efecto inhibitor de la caries.

Un estudio reciente ha sugerido que *pseudomonas auriginosa* puede ser considerada como miembro de la microflora normal de la boca de algunos individuos. Se encontró en aproximadamente 6.6 por ciento de salivas y generalmente se aisló en los mismos individuos durante un año. Se encontraron otras dos especies, *Ps putida* y *Ps fluorescente* en 1.7 por 100 y 0.6 por 100 respectivamente y se les consideró pasajeras. Otros microorganismos que han sido considerados miembros de la flora bucal son *selenomonas sputigena*, *Leptotrichia bucalis*, *Leptotrichia racemosa* y *Leptothrix falciformis*. *Selenomonas sputigena* es un espiral anaerobio móvil que ha sido aislado de las bolsas periodontales.

Entamoeba gingivalis y *trichomonas tenax* son ejemplos de protozoarios que han sido aislados de muestras bucales, estos organismos están presentes en la boca sana y limpia, y la cantidad de ellos aumenta en la boca enferma. La literatura señala que de un grupo a quienes se consideraba que tenían la boca limpia y sana, 26 por 100 presentaban *E. gingivalis*, 11.2 por 100 presentaban *T. tenax* y 6.4 por 100 tenían ambos protozoarios. *E. gingivalis* se aisló de 100 por 100 de pacientes enfermos del parodonto avanzados, *T. tenax* de 80 por 100

y ambos de 80 por 100 de los pacientes.

Es discutible que algunos virus puedan ser considerados parte de la flora normal bucal, generalmente se considera que los virus son habitantes pasajeros de la boca, quizá con excepción de Herpesvirus hominis que causa herpes simple. Se ha comunicado que este virus está presente en la saliva de un pequeño porcentaje de individuos asintomáticos.

g).- FACTORES MICROBIANOS ASOCIADOS A PATOGENICIDAD.-

La flora bucal normal está formada por muchos tipos de microorganismos que tienen diferentes requerimientos nutricionales y de oxígeno. Estos microorganismos se han establecido en la cavidad bucal, membrana mucosa de las mejillas, encías lengua, surco gingival, y dientes. Fácilmente se puede observar una gran acumulación de bacterias de crecimiento alrededor de los dientes a simple vista, y se puede desplazar parcialmente por un chorro de agua. Estos depósitos se llaman materia alba. La masa celular adherente es llamada placa dental o placa de bacterias. Los diversos tipos de microorganismos de esta flora natural viven en forma parásita facultativa estos gérmenes han establecido una relación normal entre ellos mismos y viven en equilibrio biológico relativo en el huésped.

Los microorganismos que causan enfermedad se llaman patógenos, el grado de patogenicidad se conoce como virulencia. Existen muchos factores o atributos

de los microorganismos que les permiten producir infección y enfermedad; se les llama factores virulentos. La capacidad de un organismo de producir enfermedades en esta en relación a su capacidad de invasión o toxicidad o ambas.

Muchos de estos factores son producidos por microorganismos autoctonos, aislados del material de desecho gingival y de otras áreas de la boca. Se ha observado que los estafilococos, estreptococos, y difteroides producen hialuronidaza y otras enzimas. Vibrio y los bacilos fusiformes forman endotoxinas poderosas. Algunas cepas de bacteroides melaninogenicus producen una enzima que hidroliza el colágeno, este microorganismo también forma concentraciones altas de amoniaco en la saliva, lo que se conoce como efecto lítico en el epitelio de la membrana mucosa. Algunos microorganismos de la boca tienen enzimas mucolíticas y son capaces de hidrolizar las mucinas salivales con liberación de ácido siálico. Esta actividad parece estar relacionada con la formación de la placa. Las enfermedades bucales más comunes que interesan al dentista parecen progresar lentamente, aunque muchos miembros de la microflora de la boca tienen propiedades patógenas. Esta observación sugiere que la microflora autóctona está formada por tipos de virulencia relativamente baja.

2.- MECANISMOS DE DEFENSA DE LA BOCA.-

Durante su vida, el hombre hospeda en su cuerpo una gran variedad de microorganismos que son potencialmente patógenos. La microflora de la boca se puede separar en flora residente y flora pasajera, la flora residente representa aquellos microorganismos que se demuestran constantemente por cultivo tinción, y técnicas inmunológicas en áreas específicas de la boca; esta flora es afectada por la dieta humana y por su localización geográfica. La microflora pasajera por su parte, representa aquellos microorganismos que se aíslan esporádicamente en la boca; parece que son incapaces de sobrevivir durante algún tiempo con la flora residente.

Las características patógenas de la microflora normal no se manifiestan hasta que algo ocurre que altera el equilibrio de la relación huésped parásito; el parásito predomina y causa alteraciones que producen la enfermedad. Los miembros de la flora normal de la boca parece que son incapaces de causar enfermedades a menos que se introduzcan en las áreas del cuerpo desprotegidas o diferentes, por herida o mediante alteraciones generales que favorecen al parásito. Está comprobado que la formación de sarro en los dientes sirve como factor irritante del tejido gingival circunvecino. El sarro produce gran parte de la inflamación que se establece con el aumento cuantitativo de microorganismos que se observa en la enfermedad periodontal.

La flora microbiana del surco gingival posee propiedades patógenas en términos de su capacidad para -

atacar los tejidos de la boca del huésped. Muchos miembros de esta población mixta elaboran enzimas y sustancias tóxicas que producen la desintegración celular y necrosis tisular consecuentemente. Las bacterias gram negativas poseen endotoxinas que facilitan reacciones alérgicas en los animales de laboratorio.

Algunos miembros de las bacterias bucales tienen enzimas que atacan a los polisacáridos y proteínas de las células del huésped.

La alteración cuantitativa en la flora microbiana bucal parece ser una de las características dominantes evidente cuando disminuye la resistencia de los tejidos, como en el caso de malnutrición o debilitamiento.

Los miembros de la flora bucal son parásitos adaptables que pueden sobrevivir en el huésped sin daño ostensible a los tejidos de éste. Su baja virulencia se muestra por la incapacidad de la mayor parte de ellos para colonizar en áreas previamente deshabitadas en otras partes del cuerpo. Cuando entran a la corriente sanguínea, como sucede en la extracción de una pieza dentaria, estos microorganismos desaparecen en 10 ó 30 minutos mediante la acción fagocitaria de las células del huésped, por otra parte cuando pasan a la corriente sanguínea y tienen oportunidad de colonizar en tejidos debilitados, como en las válvulas del corazón en sujetos reumáticos, los estreptococos viridans en particular, pueden iniciar crecimiento vegetativo en la lesión cardíaca inactiva o lesión alveolar cicatrizada y producir endocarditis bacteriana subaguda. Muchas enfermedades loca

les o generales, que disminuyen la resistencia de los tejidos del huésped ilustran el potencial patógeno de la flora autóctona de la boca.

Se ha demostrado que la diferencia bacteriana entre la boca normal y la boca enferma es esencialmente cuantitativa. Una boca con enfermedad periodontal puede contener de 5 a 10 veces más bacterianas que una boca normal. así pues, es obvio que el aumento en el número de organismos en la enfermedad produce un aumento total de las enzimas potencialmente patógenas, toxinas y otras sustancias de origen microbiano.

Para que los parásitos sean permanentes deben aprender a vivir con el huésped sin provocar respuesta inflamatoria de defensa en el mismo. Esta relación representa lo que puede llamarse coexistencia equilibrada pacífica o existencia comensal.

Existen muchos factores que parecen estar asociados en el mecanismo de defensa de la boca. Estos factores pueden agruparse en tres categorías básicas:

1.- La primera línea de defensa: aquéllas barreras anatómicas y fisiológicas, como la membrana mucosa, el epitelio, el flujo de saliva, la anatomía y composición química de los dientes, sustancias antagónicas de origen microbiano, y otras.

2.- La segunda línea de defensa: fagocitosis celular normal; las células afectadas: los leucocitos y los macrófagos.

3.- La tercera línea de defensa: inmunidad humoral, el resultado de formación de anticuerpos.

a).- MUCOSA BUCAL.-

El epitelio escamoso estratificado de la mucosa bucal forma una superficie continua que protege los tejidos subyacentes de la cavidad bucal funcionando como una barrera mecánica. La protección que el epitelio proporciona depende en gran parte de su queratinización y de su capacidad para descamar las células epiteliales.

Se ha demostrado que el epitelio de la mejilla tiene queratinización mínima, o le falta por completo, mientras que en el paladar duro y en la encía existe queratinización completa del epitelio. El epitelio de la bolsa agingival no está queratinizado y se compone de unas cuantas capas celulares; por lo tanto, ofrece una barrera débil en la defensa bucal. Sin embargo contribuye a la tendencia de la bolsa gingival a limpiarse por sí misma, ya que se remueve considerablemente más de prisa que el epitelio bucal. También existe una migración continua de las células epiteliales hacia afuera, seguido por la descamación a la entrada de la bolsa. El movimiento de estas células del surco hacia afuera ayuda mecánicamente a desplazar a los microorganismos y otros materiales deshecho de esta área.

El estrecho contacto entre el epitelio de la bolsa y la superficie dentaria hace mínima la penetración de microorganismos y otros materiales al surco o a la bolsa. Los microorganismos están contenidos en una

cubierta mucosa delgada que cubre la cavidad bucal incluyendo los dientes. Existen datos de que la mucosa sana tiene efecto inhibitor sobre los microorganismos no autóctonos que entran en la cavidad bucal, y también que retarda la proliferación e invasión de miembros de la flora natural.

Los movimientos de los labios y lengua durante la masticación mantienen a las partículas de alimentos en las superficies oclusales de los dientes, y el proceso de masticación ayuda a limpiar estas superficies de bacterias. Las partículas de alimentos y agrupamientos bacterianos son dirigidos hacia la faringe por medio del flujo de saliva y el movimiento de la lengua, y son deglutidos con el bolo de alimento masticado.

El epitelio y su cubierta mucosa, junto con el efecto irrigador de la saliva, el movimiento de la lengua, las mejillas y los labios, y el efecto de la masticación, deglución, expectoración y la tos, representan mecanismos que ayudan a desplazar a los microorganismos, y por lo tanto a regular dentro de ciertos límites, la población microbiana de la cavidad bucal.

b).- SALIVA.

La propiedad lubricante de la saliva es debida a su contenido en mucina. Las mucinas contienen carbohidratos y amoníacos, estos pueden servir como posibles nutrientes de los microorganismos. Las mucinas sali

vales recubren las bacterias y protegen a los organismos contra la fagocitosis.

La eficacia del flujo salival y la acción limpiadora están afectadas por la localización de las glándulas salivales y sus conductos. Algunos investigadores han reportado un mayor índice de flujo salival en personas sin actividad de caries que en sujetos con actividad de caries. Se ha observado que la caries avanzada ocurre en sujetos con alteraciones del flujo salival. Se ha dicho que la cantidad de saliva secretada entre los alimentos es menor que la que se produce al momento de tomar los alimentos.

El flujo de la saliva proveniente de los grandes conductos salivales constituye un mecanismo protector, pues evita el movimiento de los microorganismos hacia los conductos mismos. La disminución en la velocidad del flujo salival que se observa en el estado del choque y en la deshidratación parece favorecer la infección de las glándulas parótidas. Esto se ha observado en sujetos con deshidratación intensa en casos de cólera e infecciones desintéricas.

Tratando de correlacionar el índice de flujo salival con la actividad de caries, es muy importante considerar el efecto amortiguador de la saliva. La saliva neutraliza y diluye los ácidos que son formados por la placa dental a partir de los carbohidratos ingeridos. La saliva de los sujetos. Sin actividad de caries muestra una mayor capacidad amortiguadora o poder combinante del bióxido de carbono, parece ser también que está más supersaturada de iones de calcio y fósforo y tiene más -

amoníaco que la saliva de individuos susceptibles a la caries.

PH. SALIVA.-

El PH óptimo para el crecimiento de la mayor parte de las bacterias está entre 6.5 y 7.5. En general, se puede decir que el PH mínimo para el crecimiento de estos microorganismos está entre 4.5 y 5.0, y el máximo entre 8.0 y 8.5. Aunque la variación en el PH necesario para el crecimiento de la mayor parte de las bacterias es bastante amplio, el PH ejerce cierta acción selectiva sobre la supervivencia y crecimiento de algunas especies. En la cavidad bucal un PH bajo alrededor de 4.0 a 5.5 favorece la supervivencia y el crecimiento de tipos acidógenos, acidúricos como la actobacilos, levaduras, y algunos estreptococos. Los lactobacilos no sobreviven por mucho tiempo en la saliva cuando cambia hacia el lado alcalino o la neutralidad. Por otra parte la saliva con PH de 5.0 o menos tiene un efecto inhibitorio de crecimiento para los tipos proteolíticos. Las muestras salivales de adultos resistentes a la caries parecen tener niveles bastante más elevados que las muestras de adultos con actividad de caries en su PH.

FACTORES INHIBITORIOS EN LA SALIVA.-

La saliva tiene efecto bactericida y lítico sobre muchos microorganismos patógenos y no patógenos.

Las sustancias encontradas en la saliva que inhibe el crecimiento de diferentes especies bacterianas son llamadas inhibinas; las sustancias particulares que inhiben el crecimiento de los bacilos de la difteria han sido llamadas cidinas.

Gran parte de la actividad inhibitoria de la saliva parece estar asociada con un antagonismo entre los organismos bucales mismos.

El equilibrio microbiano de la flora bucal puede ser cambiado por el uso de antibióticos. La inhibición de muchos tipos de la flora natural con tetracinas conduce a la rápida aparición de las levaduras en la cavidad bucal. El uso de pastillas de penicilina cambia la flora de la boca, y aparecen pronto organismos coliformes gram negativos. Cuando se suspende la administración de antibióticos, la flora natural inhibida reaparece, las levaduras y tipos coliformes a su vez disminuyen en número, aparentemente debido al antagonismo de los normales que reaparecen.

Además de los factores inhibidores de origen microbiano existen muchas sustancias antimicrobianas que son producidas por el huésped y que se encuentran en la saliva. Entre ellas tenemos:

LISOZIMAS.

Esta sustancia esta ampliamente distribuida en los tejidos del cuerpo de los líquidos orgánicos del-

hombre. Se piensa, que juega un papel muy importante en la resistencia natural del hombre a la infección. Es eficaz contra cepas de neisseria micrococcos, sarcina, klebsiella, estreptococos, estafilococos y mycobacterium.

La liozima es una enzima de mucopolisacárida-proteínica, y tiene un punto isoeléctrico entre un PH de 10.5 y 11.0.

Se han encontrado concentraciones mayores de lisozima en la encía inflamada que en la encía normal; también se ha encontrado una mayor actividad de lisozima en el líquido gingival de sujetos con alteraciones inflamatorias periodontales. Este aumento en la actividad de la lisozima del líquido gingival, sobre la del suero o saliva, es atribuido a los leucocitos que infiltran la encía y salen de la bolsa.

Además de causar lisis de las bacterias susceptibles, la Lisozima puede inhibir el crecimiento sin causar desintegración celular.

Estudios recientes parecen indicar que la lisozima tiene poco efecto en la microflora natural de la boca.

OTROS FACTORES ANTIBACTERIANOS.-

Se ha demostrado que la saliva de bocas inmunes no tolera el crecimiento de lactobacilos acidophilos, y cuando se agrupa azúcar, no permite la formación de ácido tan rápidamente como lo hace la saliva de sujetos-

suceptibles a la caries.

Estudios han demostrado que la mayor parte - de bacterias aerobias, en la saliva humana forman peróxido de hidrógeno in vitro. Si el peróxido de hidrógeno - se acumula en algunas áreas de la cavidad bucal, debe inhibir a los tipos anaerobios.

La saliva total estimulada, de inmediato evita el crecimiento de estreptococos betas. También inhibe a clostridium tetani.

La saliva en algunos individuos muestra una - disminución en la actividad de lactobacilos durante brotes de infecciones respiratorias superiores, al volver - la salud, reaparece los mismos títulos de actividad.

ANTICUERPOS.-

Son globulinas del suero modificados que son - formadas por el plasma y las células linfoides del sistema reticuloendotelial.

Las sustancias que estimulan la formación de anticuerpos y que reaccionan con los anticuerpos formados son llamados antígenos. Los antígenos son extraños al huésped y generalmente son de naturaleza proteínica. - Ciertos materiales polisacáridos tienen propiedades antigénicas.

Las células bacterianas, virus, otros microorganismos, diversos tipos de proteínas como pólenes y clausuras.

ra de huevo, algunos productos finales del metabolismo - y sustancias enzimicas de origen bacteriano son antígenos. Las clases de anticuerpos estimulados por estos y - otras sustancias antígenas, han recibido diferentes - nombres como: Antitóxicas, aglutininas, precipitinas, - lisinas, opsoninas, anticuerpos neutralizantes, anticuerpos bloqueadores, anticuerpos fijadores del complemento.

ANTICUERPOS SALIVALES.- Las comunicaciones muestran que los anticuerpos contra vibrio, la espiroqueta de la sífilis y brucella se han encontrado en la saliva. Estos anticuerpos llamados "anticuerpos naturales" pueden encontrarse en la saliva y en el plasma de sujetos que no tienen evidencia de infección previa. Los anticuerpos que están presentes en el líquido parotídeo así como en la saliva total, existen también anticuerpos que probablemente procedan del plasma.

Estos hallazgos sugieren, que los miembros de la flora natural son capaces de inducir la formación de anticuerpos en el hombre y que estos anticuerpos pueden ayudar a determinar y regular la relación cuantitativa entre las floras bucales.

CORPUSCULOS SALIVALES.- La cuenta leucocitaria de sangre, líquidos cefalorraquídeo, orina y otros líquidos, proporciona información clínica valiosa, de la presencia de leucocitos o corpúsculos en la saliva. Estudios recientes han demostrado que la cuenta leucocitaria varía de 110,000 a 1.3 64,000 por ml. de saliva para sujetos con dientes, con boca sana clínicamente. De 770,000 a —

11.896,000 por ml. de saliva en sujetos con boca infla -
mada o con caries y 1000 a 143,000 por ml. en sujetos -
desdentados con boca sana.

Toda la membrana mucosa es una fuente de -
corpúsculos salivales, el mayor número de ellos proviene
de la encía.

Los leucocitos constituyen un promedio de 47-
por 100 de células somáticas del surco gingival y 1.6 por
100 del total de células somáticas de otras áreas de la-
boca. La estimulación mecánica de masticar y cepillar, -
y la actividad metabólica de los microorganismos hacen -
que los leucocitos emigren de los capilares a los teji -
dos conectivos y después a la encía.

Se han demostrado algunos leucocitos en la sa-
liva o en frotis hechos del surco, estas células se en -
cuentran en el epitelio de las encías y probablemente -
jueguen un papel importante en la defensa humoral local.

Los leucocitos salivales que proceden de la -
membrana mucosa se piensa que provienen directamente del
epitelio o de pequeñas glándulas específicas. Una vez -
que el leucocito bucal llega a la superficie del tejido-
libre, su supervivencia y actividad dependen de la pre -
sencia de la cubierta mucosa. El moco de las glándulas -
salivales protege a la viabilidad de los leucocitos. Se-
ha sugerido que el leucocito viable inactivo es realmente -
una línea principal de defensa en la cavidad bucal y -
que puede ayudar a regular la población microbiana.

c).- LIQUIDO GINGIVAL FLUJO.-El flujo del líquido de la bolsa gingival probablemente proceda hacia afuera a una mayor velocidad que la velocidad con que la saliva puede penetrar en sentido contrario. La entrada de microorganismos al surco se evita por el epitelio intacto, por el flujo de líquido gingival y por descamación continua de las células epiteliales en el surco. El movimiento del líquido gingival y las células epiteliales que cubren el surco evitan la entrada de material extraño al surco gingival y favorecen su eliminación contribuyendo así en la defensa contra la enfermedad gingival. El flujo de líquido gingival hacia afuera proporciona también un nutriente intrínseco que favorece el desarrollo de la placa en los dientes y en el borde gingival.

FACTORES ANTIMICROBIANOS.- El líquido gingival contiene factores antibacterianos además de las lisozimas. En este líquido existen globulinas que tiene propiedades de anticuerpos. La cantidad de líquido que fluye de la bolsa gingival en condiciones experimentales aumenta con la intensidad de la inflamación gingival. Los estudios han indicado que el flujo de el líquido comienza antes que las alteraciones patológicas en los tejidos y en muchos casos persiste después que ha desaparecido la inflamación clínica.

El líquido gingival es un exudado inflamatorio, y su ausencia o presencia puede representar un criterio clínico definitivo para poder distinguir perfectamente la encía normal de la encía inflamada.

El flujo del líquido tisular a las bolsas gingivales puede aumentarse con la masticación vigorosa, presionando las encías, y también cepillando los dientes, la cantidad de líquido gingival en el surco refleja el grado de inflamación.

Técnicas inmunoelectricas han demostrado que el líquido de la bolsa gingival contiene globulinas gamma G. Gamma A. y Gamma M. albúminas y fibrinógeno estas proteínas están presentes en concentraciones comparables a las del plasma.

La presencia de anticuerpos en el líquido de la bolsa gingival representa un mecanismo de defensa de esta área gingival. La presencia de un sistema de enzima fibrinolítica en este líquido es igualmente importante por que ayuda a eliminar la fibrina formada como resultado de la respuesta a la inflamación. El desarrollo de coágulos de fibrina puede disminuir el flujo de líquidos hacia afuera de la bolsa y entorpecer un mecanismo de defensa que retarda el ingreso de los microorganismos al área del surco.

El líquido gingival es rico en nutrientes y mantiene el crecimiento de diferentes tipos de bacterias. Cualquier restricción del flujo externo de este nutriente crearía un medio de cultivo en el interior del surco, y se produciría una colonización rápida de microorganismos en este lugar.

Se han llegado a encontrar polimorfonucleares en este líquido, y se ha observado que hay fagocitosis en el surco gingival.

La reacción observada entre varios microorganismos del surco gingival identificados microscópicamente como bacilos, cocos, coliformes, otros gran negativos y gran positivos, sugieren que en el tejido gingival se produce un espectro de anticuerpos. El hallazgo de células plasmáticas en el tejido gingival normal, hace pensar que siempre existen anticuerpos contra los microorganismos bucales y que mantienen una defensa relativamente constante en los tejidos.

d).- OTROS MECANISMOS DE DEFENSA.- El esmalte aumenta su dureza conforme avanza la edad y protege las estructuras internas de la invasión de microorganismos. El esmalte no es vital y una vez que se daña no presenta fenómenos de reparación. Cuando el PH. disminuye a 5.2 o más, los ácidos descalcifican las estructuras inorgánicas; pero no todos los microorganismos producen ácidos en su suficiente cantidad para la descalcificación.

La placa dental a través de sus propiedades amorgiguadoras ejerce una protección contra los alimentos ácidos y los ácidos microbianos.

Debajo del esmalte se encuentra la dentina que tiene facultades de restauración. La acción protectora de la dentina contra la invasión bacteriana es mediante la formación de dentina esclerótica en el interior de los túbulos, y al recubrir con dentina secundaria la extremidad de los túbulos inmediatos a la pulpa. Estos dos mecanismos forman una barrera contra la invasión bacteriana de la pulpa.

Si la pulpa es invadida, aparece una respuesta inflamatoria típica con infiltración de leucocitos - polimorfonúcleares, pequeños linfocitos y macrófagos. - Los fibroblastos producen una pared de tejidos conectivos, tratando de evitar la diseminación de éstos microorganismos. Si la invasión llega a tejidos periapicales - se puede formar un absceso que protege y localiza a los microorganismos en esta área. Es probable que una inflamación crónica afecte el desarrollo de granuloma.

Las papilas gingivales llenan el espacio intraproximal entre los dientes y así contribuyen a evitar el estancamiento de sangre en los mismos. La formación de sarro en la corona de los dientes puede ejercer una acción protectora.

Como se observa la boca tiene muchos mecanismos de defensa diferentes que evitan la infección y la mantienen saludable.

CAPITULO III
GENERALIDADES BACTERIANAS.

GENERALIDADES BACTERIANAS.

1.- ANATOMIA BACTERIANA.

Las bacterias tienen tres formas fundamentales: cocos, bacilos y espirilos, cocós.- El término coco proviene del latín coccus y este del Griego kokos, que significa "baya". Los cocos tienen forma esférica, aunque algunos no son perfectamente esféricos, sino achatados por un lado o más o menos alargados.

Bacilos.- En latín, bacilos significa varita-pequeña o bastoncillo, realmente los bacilos tienen forma de bastoncillo o cilindro pequeño; la mayoría son rectos y rígidos pero hay algunos que son ligeramente curvos y menos rígidos. Muchas especies son móviles y se desplazan en medio líquido gracias a apéndices en forma de látigos denominados flagelados.

Espirilos.- Estas bacterias son de forma helicoidal como un sacacorchos, algunos son cortos en forma de coma o vírgula (género vibrio); otros espirilos son hilos largos y delicadamente enrollados (género spirillum). El cuerpo de un espiral es rígido o casi rígido, se mueve gracias a los flagelos. Los espirilos se distinguen de las espiroquetas porque éstas tienen forma delineada, son flexibles, filamentosas y en general tienen la forma de un resorte de alambre largo y fuertemente enrollado. Aunque están clasificados como una subdivisión de los schizomycetes, tienen propiedades que recuerdan a los protozoarios y difieren tan notablemente

de las bacterias ordinarias, que se han clasificado como una orden especial de microbios (spirochaetales).

Agrupamiento de Bacterias.— Entre los cocos y también con menor frecuencia entre bacilos y espirilos, las células que crecen rápidamente, tienden a ordenarse en grupos característicos, que es una ayuda importante para reconocer las especies; de acuerdo con el número y disposición de los organismos, se clasifican en las siguientes clases:

- | | |
|---------------|--|
| Diplococos | - Cocos en pareja |
| Estreptococos | - Cocos en cadena |
| Estafilococos | - Cocos en masas irregulares que semejan racimos de uvas |
| Tetradas | - Cocos en grupo de cuatro |
| Sarcina | - Cocos en bloques cúbicos. |

Tamaño de las Bacterias.— Estos microorganismos son tan pequeños que se debe usar una medida especial que es:

La micra o micrón (μ) que es igual a 1/1000, (0.001) de milímetro.

Estructura de Células Bacterianas. - Los elementos básicos de la anatomía bacteriana comprenden:

- 1.- La pared celular.
- 2.- El cuerpo celular interno o citoplasma - situado justamente en el interior de la pared celular y contiene varios granulos y otras inclusiones celulares.
- 3.- Material nuclear (nucleotido primitivo).
- 4.- Cápsula.- vaina de material mucoso, viscoso o gelatinoso.

Puede haber en la superficie órganos de locomoción llamados flagelos; algunos bacilos tienen pelos o vellocidades, algunas bacterias pueden desarrollar estructuras internas especiales llamadas esporas.

PARED BACTERIANA

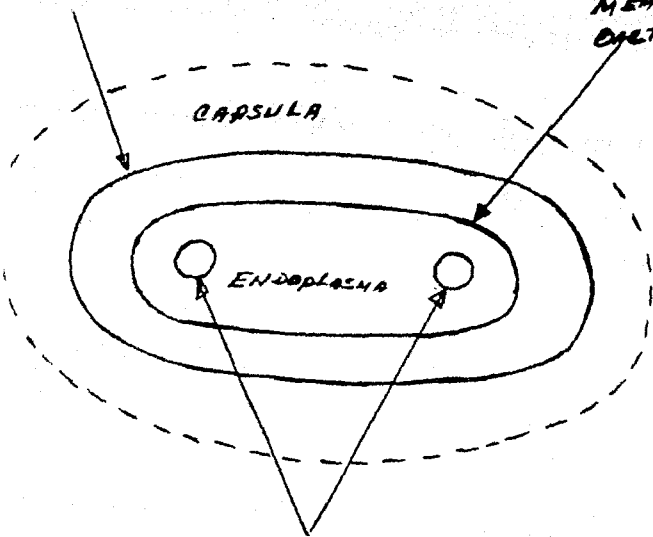
MEMBRANA BACTERIANA

CAPSULA

ENDOPLASMA

GRANULOS METACROMATICOS

Fig. No. 3-- Esquema representativo de la estructura de una bacteria.



Pared Celular.— La pared celular es una sustancia más bien rígida con poca elasticidad; sin embargo muestra, varios grados de flexibilidad según las diferentes especies; se han podido observar diferencias en la fina estructura de las paredes, de las bacterias gram negativas y grampositivas. Las paredes de las primeras no forman cuerpo continuo con la membrana citoplásmica que se encuentra debajo, ya que generalmente forma capas múltiples superpuestas. En las bacterias grampositivas, las paredes generalmente están muy unidas a la membrana citoplasmática y pueden constar de una sola capa amorfa o de varias capas variando la estructura según la especie. Tanto las paredes celulares grampositivas como las gramnegativas contienen la misma sustancia química que forma el contenido básico de la estructura rígida. Este material es un polímero complejo que contiene dos aminoazúcares, glucosamina y ácido murámico (del latín murus, pared) y varios aminoácidos, uno de los cuales el diamino pimérico, es exclusivo de las bacterias y algas azulverdes. El ácido murámico que se encuentra en las paredes de las células bacterianas, también es único y no se conoce ningún otro tipo de célula que contenga este azúcar. Estos componentes simples se reúnen para formar una estructura química y muy compleja de enlace unido transversalmente llamado mureína, que es la que produce la rigidez de las paredes celulares bacterianas. Además de la mureína todas las células contienen estructuras especiales o accesorias cuya naturaleza varía, pero que son de gran importancia.

Algunos organismos grampositivos contienen ácidos teicoicos (del griego teichos, pared), que son polímeros de robitol o glicerofosfatos y son importantes

por su especialidad antigénica.

Otras bacterias tienen como estructuras especiales carbohidratos y proteínas, como la M-Proteína de los estreptococos, que también tienen gran importancia antigénica. Las bacterias gramnegativas contienen en sus paredes lipopolisacáridos, cuyos polisacáridos determinan su antigenicidad somática o antigenicidad o. Las paredes celulares de las bacterias gramnegativas son químicamente más complejas que las de los gérmenes grampositivos, contienen mureína, complejos lipopolisacáridos y lípidos, así como también la mayoría de los aminoácidos que se encuentran en las proteínas, pero no contienen ácido teicoico. En las paredes de las bacterias grampositivas solo se encuentran cuatro o cinco aminoácidos diferentes, su contenido lipídico es casi insignificante pero pueden contener ácido teicoico.

La enzima lisozima solubiliza las paredes celulares de algunas bacterias rompiendo los enlaces químicos entre la glucosamina y el ácido murámico. La pérdida de la pared libera el cuerpo celular interno o protoplasma, que rápidamente adopta una forma esférica, demostrándose así el papel de la pared celular para mantener la forma original de la bacteria. Los protoplastos todavía retienen la membrana citoplasmática.

Las células que todavía retienen fragmentos de la pared se llaman esferoplastos. Los protoplastos bacterianos libres son aún viables y capaces de respirar, de hacer síntesis enzimática e incluso de dividirse, son muy sensibles a los cambios somáticos y en soluciones hipotónicas se destruyen.

Membrana Citoplasmática.— Es una delgada membrana semipermeable que se encuentra en estrecho contacto con la pared celular exterior. Esta membrana desempeña muchas funciones fisiológicas importantes, al permitir el paso dentro de la bacteria viva, de sustancias nutritivas provenientes del exterior y dejar salir productos de desecho, enzimas y otros productos de actividad celular, conservando entre tanto la integridad de los contenidos celulares. Esta es la barrera de permeabilidad de la función osmótica de la célula. La membrana citoplasmática contiene muchas enzimas, especialmente las que están implicadas en la respiración una lesión en la membrana puede causar la muerte de las bacterias.

Debido a su compleja naturaleza, la estructura química de la membrana citoplasmática no ha sido determinada, grandes cantidades de fosfolípidos están asociados con proteínas y algunos polisacáridos.

Citoplasma.— Las bacterias jóvenes presentan generalmente el mismo aspecto claro cuando están secas sobre un portaobjetos y teñidas con un colorante, que cuando no están teñidas, con tintes básicos, la mayoría de las especies de células adquieren un color oscuro y uniforme por toda la célula, esto se relaciona con el hecho de que el citoplasma bacteriano se halla apretado con partículas densas y diminutas que tienen gran afinidad por estos colorantes. Las partículas puestas de manifiesto con el microscopio electrónico son los ribosomas, que están formados de ácido ribonucleico (RNA) y proteínas. Están distribuidos uniformemente por el citoplasma.

bacteriano y abundan especialmente durante la fase activa de crecimiento. Corpúsculos semejantes, que hay en las células las plantas y animales superiores, se hallan distribuidos en su mayor parte a lo largo de las membranas internas y existen indicios de que pueda encontrarse en las bacterias una disposición similar. Estos conglomerados de ribosomas (polirribosomas) están relacionados con la síntesis de la proteína.

En los cultivos bacterianos más viejos se pierde generalmente la homogeneidad del citoplasma y los gérmenes presentan desigualdad más o menos visibles en la coloración, estos nuevos aspectos se deben en parte a la formación y separación desde el citoplasma, de gránulos o gótitas de varias sustancias, que pueden ser considerados como inclusiones celulares. Las más importantes de estas inclusiones son: los gránulos metacromáticos, compuestos de volutina; y las gotitas de grasa (lípidos), compuestos principalmente de poli- β -hidroxibutirato. Algunas tiobacterias (bacterias sulfurosas) acumulan durante su crecimiento glóbulos de azufre elemental en su citoplasma.

Gránulos Metacromáticos.— Aparecen como glóbulos de material intensamente teñible dentro del citoplasma. Se ven en varias de las bacterias patógenas importantes pero más destacadamente en los bacilos diftéricos.

Los gránulos algunas veces se denominan gránulos de babes ernest, o más corrientemente, metacromáticos, puesto que al teñirse adquieren un color distinto

del propio colorante se les llama también gránulos de volutina. Estos gránulos eran considerados a menudo como núcleos o cuerpos reproductores. Hoy sabemos que representan simplemente granos de material alimenticio de reserva, almacenado temporalmente en las células maduras de algunas especies. La volutina es una sustancia viscosa que puede presentarse en forma de gotitas o de hilos irregulares, no solo en muchas bacterias, sino también en levaduras, mohos y algas, su principal componente químico es un metafosfato.

Gotitas de Grasa (lípidos).— Las gotitas o gránulos de grasa teñidos destacan especialmente en las bacterias que fijan el nitrógeno en el suelo, en los grandes espirilos de vida libre y en varios bacilos acidorresistentes y en los bacilos formadores de esporas, aerobios comunes del suelo y el polvo. También se encuentran lípidos intracelulares en los bacilos de la difteria, en los bacilos anaerobios de las heridas infectadas y en los cocos grampositivos y gramnegativos. La cantidad de lípidos intracelulares y su colocación dentro de las células, son hasta cierto punto, características en las bacterias de determinados géneros e incluso, en algunos casos en determinadas especies. Es probable, sin embargo, que algunos de los granos de lípidos desempeñen una función útil en el almacenamiento de energía.

Sistema Membranoso.— Investigaciones usando el microscopio electrónico y varios procedimientos para fijar bacterias, indican que incluso estas células procarióticas simples contienen en su citoplasma una red de estructuras membranosas interconectadas. Los mesosomas son invaginaciones de la membrana citoplasmática dentro

del citoplasma. Estas estructuras sirven no solo como asiento de las enzimas respiratorias, sino que también están destinadas a regular ordenadamente la división de las bacterias. Los mesosomas pueden proporcionar una membrana continua que enlace las fibrillas nucleares por un extremo y la membrana citoplasmática por otro. Como la división afecta a estas dos estructuras, los mesosomas pueden ser el medio de coordinación durante la división - se cree que los ribosomas de las bacterias no existen como partículas discretas en el citoplasma, sino que están dispuestas linealmente sobre membranas interconectadas que están unidas a la membrana del plasma.

Falta mucho por hacer para aclarar la existencia y función de los sistemas membranosos bacterianos, ya que la composición de estas estructuras proporcionará una visión más amplia en la fisiología bacteriana y en el concepto de unidad de citología.

Material Nuclear. - Las bacterias tienen un núcleo de tipo primitivo se descubrieron dentro del citoplasma corpúsculos teñidos claramente, estas estructuras, a veces llamadas corpúsculos de cromatina, en realidad son núcleos, se han encontrado en número regular durante las etapas de crecimiento activo en muchas especies diferentes, y se ha demostrado que se dividen inmediatamente, antes de que se divida toda la célula bacteriana.

Químicamente los núcleos contienen ácido deoxirribonucleico (DNA), probablemente ligado a una proteína básica.

Los núcleos bacterianos no están rodeados por una membrana, como sucede con los núcleos de formas superiores. Los núcleos no experimentan mitosis y no se comprende todavía su manera de reproducirse durante su división. Hay al parecer un contacto entre las fibras del núcleo y las membranas mesosomáticas. Algunos investigadores creen que los mesosomas desempeñan un papel activo en la separación de material nuclear durante el desarrollo de la división bacteriana.

Cápsulas.— Alrededor de muchas células bacterianas hay una especie de cubierta gelatinosa, llamada capa mucosa, esta cubierta envolvente es demasiado delgada para que pueda verse en la mayoría de las especies, con frecuencia la cápsula es mucho más amplia que la misma célula bacteriana a menudo se encuentran cadenas o parejas de microorganismos, dentro de una sola cápsula continua. El origen del material capsular se desconoce y su relación con las células aún no se ha comprendido claramente puede surgir de una modificación de la pared celular o puede ser un producto secretado por las bacterias vivas, que permanece adherido como una estructura mucilaginosa más o menos consistente. En cualquier caso la formación de la cápsula está muy influida por las condiciones del medio.

Por estudios químicos se demostró que el material capsular proveniente de diferentes bacterias es de composición variable, más comúnmente se forma de polisacáridos complejos, pero en algunos casos se compone de sustancias parecidas a la mucina que contiene nitrógeno. Entre las bacterias patógenas, el fenómeno de formación-

de la cápsula es de primera importancia, probablemente todas las bacterias patógenas elaboran por lo menos, una pequeña cantidad de sustancia capsular cuando crecen en los tejidos del organismo y las cápsulas más perceptibles se ven en los gérmenes recién obtenidos del huésped infectado. Parece que las cápsulas actúan como un tipo de defensa contra los factores bactericidas en los líquidos del cuerpo. Estas contribuyen en forma definitiva al poder patógeno, o virulencia, de los microorganismos. Con la desaparición de las cápsulas hay una marcada disminución en su poder patógeno.

Flagelos.— Motilidad de las bacterias.— Todos los espirillos y aproximadamente la mitad de las especies de bacilos más conocidos, pero ninguno de los cocos ordinarios, poseen la capacidad de locomoción a través de los líquidos es decir, se pueden mover independientemente de un lugar a otro, las bacterias que tienen capacidad de moverse se dice que son móviles y las que no la tienen, inmóviles. Algunos organismos se desplazan lentamente, otros lo hacen con rapidez realmente sorprendente. Los órganos de locomoción son muy delicados; son prolongaciones parecidas a pelos que se extienden desde una o más partes de los cuerpos celulares de las bacterias móviles y se llaman flagelos. Los flagelos salen del citoplasma; son retenidos por los protoplastos aislados de los bacilos móviles, generalmente están algo enrollados y son a menudo más largos que las bacterias mismas. Son extremadamente delgados y tienen una anchura aproximada de 0.013 se rompen fácilmente los flagelos se componen de subunidades de una proteína fibrosa llamada "flagelina". Es una proteína contráctil y semejante a

las proteínas contráctiles que se encuentran en el tejido muscular.

Pelos.— Son estructuras que poseen muchas especies bacterianas gramnegativas, son superficiales y se me^uejantes a los flagelos primero recibieron el nombre de fibrinas; hoy se prefiere llamarlas pelos, los pelos no están relacionados con la motilidad y pueden presentar - se tanto en microorganismos móviles como en inmóviles. - Son unas fibrillas muy delgadas, más cortas que los flagelos, y que se encuentran por centenares en una sola - célula bacteriana. Se han encontrado varios tipos dife - rentes de pelos pero la función que desempeñan es la si - guiente: pueden servir como un medio para obtener nu - trientes o para sujetar bacilos a las superficies.

Al parecer , los pelos están compuestos de - subunidades de una proteína específica, la pilina, proba - blemente estas subunidades se unen formando fibras que, a su vez, se enrollan alrededor de otras para formar una estructura hueca, tubulosa y helicoidal.

Formación bacteriana de esporas.— Algunos ti - pos de bacilos son capaces de transformarse en cuerpos - resistentes llamados esporas (o endosporas) el cual - es capaz de resistir temperaturas relativamente altas y - otras condiciones desfavorables, pudiendo así conservar - vivo al microorganismo que de otra manera perecería. - Cuando se encuentra en condiciones favorables. La espora germina y vuelve a la forma original de bacilo. Esta no - table propiedad de formar esporas está limitada sólo a - unas pocas especies de bacilo, pero es de una enorme im -

portancia práctica. Las bacterias aerobias formadoras de esporas pertenecen al género bacillus, y las especies anaerobias, al género clostridium. Solo se forma una espora por bacteria por lo que se infiere que la formación de esporas entre las bacterias no es por multiplicación (los mohos por el contrario, se multiplican formando muchos corpúsculos similares, también llamados esporas).

La esporulación es un proceso complicado que requiere la preparación adecuada del microorganismo y que implica un mecanismo enzimático complejo. Se inicia como una protoespora, separada del citoplasma en un repliegue de la membrana citoplasmática. Al desarrollarse una espora, los contenidos celulares, especialmente el material nuclear, se condensan en corpúsculos redondos u ovalos con una pared gruesa. Los mesosomas están íntimamente relacionados con la esporulación, al parecer, sirviendo de nuevo como conexión entre el núcleo y las membranas celulares. Durante la esporulación se sintetiza ácido dipicolínico, exclusivo de las esporas bacterianas y que no se encuentra en las células vegetativas.

Un bacilo en su estado original de crecimiento activo se llamó forma vegetativa del organismo. Cuando un bacilo está en proceso de convertirse en espora se dice que se encuentra en forma esporulante; a veces se llama esporangio, la espora completamente formada y separada de la bacteria en que se desarrolló se llama espora libre.

Germinación de Esporas.— La germinación de esporas es el proceso inverso de la formación de esporas, el proceso de la germinación varía con las diferentes especies y cuando se observa en el microscopio óptico parece que es un atributo tan constante de un tipo determinado de bacilo esporulante, como el carácter de las esporas mismas.

La formación de esporas es una propiedad de un grupo relativamente pequeño de bacilos, cuyos miembros tienen varias características en común. Todos los bacilos formadores de esporas se pueden encontrar en el suelo, donde se hallan en estado de esporas, el suelo es el medio natural de muchos de estos microorganismos y otros se encuentran normalmente en el tracto intestinal de seres humanos y animales y llegan al suelo por las excreciones intestinales, algunos tipos se hallan siempre en el polvo y llegan a esparcirse ampliamente. Afortunadamente, solo unos pocos de estos microorganismos esporóforos pueden ser patógenos. La mayoría son saprófitos del todo inocuos.

2.— Fisiología Bacteriana.— La fisiología estudia las funciones de los seres vivos, y su finalidad es observar sus actividades y las partes de que están compuestos, para luego explicar como y por qué se realizan estas actividades.

La fisiología bacteriana intenta comprender, no las funciones de las bacterias en relación con el hombre, como sería la producción de enfermedades o las

reacciones de fermentación, sino la función de los procesos bacterianos y sus reacciones entre las bacterias mismas, dichos estudios son la base para una mejor aplicación de la bacteriología a la salud del hombre. A través del estudio de la fisiología de las bacterias, se puede llegar a conocer que condiciones son necesarias para cultivar los microorganismos a fin de ponerlos al servicio del hombre, o descubrir como impedir su multiplicación, además, la química fisiológica de los microorganismos es fundamentalmente la misma que rige la vida de plantas y animales superiores, así como de los seres humanos. Los mecanismos íntimos, a través de los que las células vivas del organismo humano obtienen alimento y energía para su desarrollo y actividad, no son esencialmente más que modificaciones y elaboraciones de los mismos procesos bioquímicos utilizados por los microorganismos. De aquí que los estudios sobre nutrición bacteriana y otros aspectos de la fisiología bacteriana, ayudan a explicar la química vital de todos los seres vivos.

Características de crecimiento de las bacterias.

La vida de una bacteria u otros microorganismos en la naturaleza esta profundamente influida por las características siguientes: temperatura, luz, humedad, acidez y alcalinidad, oxígeno atmosférico, presión osmótica relación con otros microorganismos. Por esta razón el número de individuos vivos de una especie que probablemente se encuentran en un lugar determinado, fluctúan mucho de un momento a otro y en una forma que no se puede definir.

El crecimiento y muerte de una población bacteriana en medios líquidos en condiciones artificiales, sigue un curso definido que se puede dividir en cuatro fases principales:

- 1.- Fase lenta.
- 2.- Fase de crecimiento logarítmico.
- 3.- Fase estacionaria.
- 4.- Fase de descenso.

Descritos ya en capítulos anteriores (ecología bucal).

Formas de Colonias Bacterianas.—El tamaño, — textura, forma y color de las colonias es modificado en grado diverso por la naturaleza y otros factores del medio ambiente, pero cada variedad de bacterias tiende a formar de una manera constante el mismo tipo general de colonia, cuando crece en el mismo medio y en iguales condiciones.

Las bacterias de una sola especie pueden formar varios tipos diferentes de colonias como son:

- 1.- Colonias lisas (L).— de contornos y formas regulares.
- 2.- Colonias rugosas (R).— De aspecto granuloso e irregular.
- 3.- Colonias tipo mucóide (M).— De naturaleza blanda y a menudo viscosa.

4.- Colonias enanas (diminutas).

5.- Colonias de tipo mixto, como las LR predominantemente lisas las LM, etc.

INFLUENCIAS DEL MEDIO EN LAS BACTERIAS.- Las bacterias se encuentran a merced del medio y pueden ser afectadas favorable o desfavorablemente, por cambios insignificantes del estado físico o químico de su medio ambiente. Esta susceptibilidad es afortunada, porque controlando las condiciones ambientales, podemos estimular el desarrollo de las bacterias, o bien detener su crecimiento o destrucción según se desee.

Efectos de la Temperatura.- Para cada especie de bacterias existe una temperatura, en la cual el crecimiento y multiplicación se puede llevar a cabo con mayor rapidez (temperatura óptima) de crecimiento esta corresponde a la temperatura ordinaria del habitat natural de la especie y a la temperatura en que las enzimas bacterianas esenciales funcionen mejor.

A temperaturas por debajo o por encima de la óptima, los gérmenes se muestran menos activos y crecen y se multiplican más lentamente (temperaturas, mínima y máxima de crecimiento), para la mayoría de los microorganismos que viven en el cuerpo humano la temperatura mínima se encuentra alrededor de 20°C y la máxima es de 42-45°C.

Efectos de bajas temperaturas.- por debajo de

la temperatura mínima de crecimiento la mayoría de las bacterias dejan de multiplicarse, aunque no todas las bacterias, mueren con el frío muchos microorganismos sobreviven durante semanas congelados en el hielo y vuelven a desarrollarse cuando este se funde.

Efecto de temperatura elevadas.- Las temperaturas elevadas son mucho más nocivas que las bajas, algunas veces un microorganismo continuará creciendo a temperaturas normalmente elevadas, pero al hacerlo perderá algunas de sus propiedades características.

Si se calienta cualquier bacteria por encima de su temperatura máxima de crecimiento a un grado suficiente muere invariablemente.

A la temperatura más baja a que muere un microorganismo en un tiempo definido (10 minutos) se le llama punto térmico letal, expresión inexacta ya que no todas las bacterias mueren después de unos minutos.

El lapso necesario para matar todas las bacterias de una substancia dada a una temperatura y en condiciones determinadas se denomina tiempo térmico letal. Ejemplo: la leche que se mantiene a 62°C durante 30 minutos queda libre de gérmenes patógenos.

La exposición en cualquier líquido acuoso, a temperatura de $60 - 65^{\circ}\text{C}$ durante media hora, es suficiente para matar todas las bacterias patógenas no formadoras de esporas y casi todos los microorganismos no formadores de esporas.

Tabla que muestra las clases de bacterias según sus relaciones con la temperatura.

| C L A S E | Temperatura aprox. de crecimiento. | | |
|-------------------------------------|------------------------------------|---------|---------|
| | Mínima | Óptima | Máxima |
| psicrófila (amantes del frío) | 0°c | 10-15°c | 30°c |
| mesófila (amantes de la moderación) | 15-25°c | 25-37°c | 40-55°c |
| Termófila (amantes del calor) | 25-45°c | 50-60°c | 60-90°c |

La temperatura óptima para las bacterias parasitas del hombre y otros animales de sangre caliente es de 37°c, la temperatura normal del cuerpo.

Efectos de la Luz.— El desarrollo de las plantas verdes está en razón directa con las horas de luz solar que recibe. Hay familias de bacterias saprofitas que viven en el mar, lagos y otras aguas naturales, que lo mismo que las plantas verdes son también fotosintéticas, contienen pigmentos verdes, rojos o púrpuras y funcionan como la clorofila de las plantas superiores, permitiendo a estos microorganismos obtener energía de la luz solar y asimilar bióxido de carbono (en condiciones anaerobias), una gran mayoría de las bacterias, sin embargo, son quimiosintéticas, y por lo tanto no tienen

clorofila ni pigmentos fotosintéticos alguno, de tal forma que su crecimiento no es afectado por la luz solar.- Por el contrario la mayoría de las especies son dañadas- incluso por la luz difusa del día y mueren en pocas horas si se exponen directamente a la luz solar, esto se debe a los efectos destructivos de las radiaciones ultravioleta de la luz solar, que calienta y seca cualquier objeto.

Efectos de la humedad (deseccación).- La abundancia de agua es tan indispensable para el crecimiento de las bacterias como el suministro adecuado de sustancias nutritivas. De hecho las bacterias no pueden alimentarse sin agua, debido a que los elementos nutritivos deben estar disueltos antes de que puedan ser absorbidos a través de las paredes celulares de los microorganismos.

La simple eliminación de la humedad del medio próximo a una bacteria en desarrollo no produce necesariamente una muerte inmediata, muchas especies sobreviven en estado de desecación; ejemplo: *Blepharoglyphus* y *Meningitis* que se conservan vivos indefinidamente en estado seco.

Al método de conservación de cultivos de bacterias, virus filtrables, enzimas, toxinas, plasma sanguíneo, etc. en forma de polvo seco, por congelación rápida y evaporación al vacío, se llama liofilización. - (el producto final, el polvo, es extremadamente liófilo, es decir, con gran avidez por el agua.

Efectos de acidez y alcalinidad: PH.— El grado de acidez o alcalinidad de soluciones acuosas, como los medios de cultivo bacteriano, se expresa en términos de concentración de hidrogeniones y el grado de acidez o alcalinidad se determina por la concentración de hidrogeniones en el medio. Una manera de expresar la concentración de hidrogeniones es en términos de normalidad (N), recordando que una solución normal de hidrógeno, es la que podría contener un gramo de hidrógeno por litro. Así una solución que contiene 1/1000 gr. de iones $(H)^+$, por litro tendría una concentración de hidrogeniones de $n/1000$ ó sea 0.001 N.

La escala de PH va de 0 - 14 una solución neutra, ni alcalina, ni ácida tienen un PH 7.0 las soluciones ácidas tienen un PH inferior a 7.0 las soluciones alcalinas (básicas) tienen un PH superior al 7.0 la sangre humana es ligeramente alcalina y esta generalmente a PH 7.4 al grado de acidez o alcalinidad. se denomina reacción de un solución.

Los microorganismos acidúricos encontrados en las secreciones alrededor de los dientes están adaptados a una reacción ácida (PH 5.5 aprox.) pero la gran mayoría son afectados desfavorablemente por un medio ácido y crecen mejor en un medio neutro o ligeramente alcalino, hay algunos microorganismos que crecen mejor en un medio fuertemente alcalino, ejemplo: espirilo del cólera, prefiere un PH 8.0, los mohos y levaduras crecen bien a un PH de 5.0 y 7.0

Relación con el oxígeno atmosférico.— Todos los organismos vivos necesitan oxígeno en alguna forma, aunque las bacterias difieren en su capacidad para usar el oxígeno del aire, la mayoría utiliza el oxígeno directamente de la atmósfera de la misma manera que lo hace el hombre y animales, son aerobias.

Para un grupo importante de bacterias el oxígeno libre en el aire es tóxico, estos gérmenes extraordinarios no pueden utilizar el oxígeno libre ni sobrevivir en contacto con él, por lo cual lo deben de obtener a partir de la descomposición y reordenación de compuestos que contienen oxígeno en el medio, son denominados anaerobios. Muchas bacterias patógenas aunque crecen bien en condiciones aerobias ordinarias, se desarrollan mejor en una primera o segunda generación en medios anaerobios de cultivos artificiales o al menos parcialmente anaerobios. La mayoría de los agentes patógenos son claramente microaerófilos (prefieren muy poco aire).

Condiciones de presión osmótica.— El agua entra o sale de las bacterias por el proceso llamado ósmosis, según se hallen los microorganismos en una solución más diluida o en otra más concentrada que la que existe dentro del cuerpo de las bacterias mismas. El protoplasma bacteriano siempre contiene más sustancias disueltas que agua pura, de manera que si las bacterias entran en suspensiones de agua destilada, esta agua se difunde en las células bacterianas dilatándolas y tal vez reventándolas (plasmoptisis o turgescencia), por otra parte, si se colocan dos bacterias en una solución muy concentrada de salmuera, el agua sale de las células

bacterianas y pasa a esta solución de manera que los microorganismos se contraen y mueren (plasmólisis). Así se conserva la carne debido a que las bacterias que podrían dañarla no se pueden multiplicar en la salmuera, de forma semejante, la fruta y otros alimentos de fácil descomposición se pueden conservar en soluciones concentradas de azúcar.

Características de los microbios vecinos.- La vida de cualquier microorganismo en su habitat natural - esta afectado notablemente por la presencia de otros microbios.

Cada lugar tiene su población microbiana característica que comprende varias especies, a menudo de muy diversos tipos, que viven en íntima y mutua relación así encontramos relaciones de:

Simbiosis, comensalismo, antagonismo, mezclas, etc.

3.- Metabolismo y nutrición bacteriana.- El metabolismo es el conjunto de transformaciones químicas que los organismos vivos deben realizar para mantenerse y reproducirse.

Se divide en:

Anabolismo.- Proceso mediante el cual los organismos sintetizan material celular.

Catabolismo.— A través del cual las células descomponen los materiales nutritivos.

Composición química de las células bacterianas.— La materia viva de las bacterias es esencialmente la misma que el protoplasma de los otros organismos vivos está formada por compuestos de carbono, oxígeno, hidrógeno, nitrógeno, azufre y fósforo, como de 80-85% en los cuerpos de las bacterias en crecimiento, puede ser de agua. Se encuentran proteínas, carbohidratos lípidos y ácidos nucleicos y también aquellas sustancias de máxima importancia llamadas enzimas.

Proteínas.— Estos compuestos orgánicos complejos que contienen nitrógeno, están en las bacterias como simples proteínas albumina, (globulina), como proteínas degradadas (polipeptidos o peptonas), como nucleoproteínas y como otras proteínas conjugadas en combinaciones con carbohidratos o lípidos, además, todas las enzimas son proteínas.

Algunas proteínas caracterizan a determinadas especies de bacterias.

Las proteínas se componen de aminoácidos, de las proteínas se han aislado unos 20 aminoácidos distintos. Tienen una estructura similar que contiene una parte ácida, conocida como grupo carboxilo, una parte básica que se conoce como grupo amino y una parte orgánica, llamada grupo radical (R). Las diferencias en los aminoácidos se deben a la naturaleza del radical. Las moléculas de proteínas contienen muchos aminoácidos diferentes,

con los cuales se unen por enlaces. La unión de un grupo carboxilo y amino se denomina enlace peptídico, cuando se unen muchos aminoácidos en cadenas forman polipéptidos y, mediante combinaciones más complejas de los polipéptidos, forman proteínas.

Carbohidratos.— En las bacterias encontramos almidón y glúcógeno, así como azúcares más simples. Los polisacáridos y los compuestos formados por combinaciones de carbohidratos y aminoácidos, forman parte de la estructura básica de las paredes celulares bacterianas.

Los carbohidratos más simples, como glucosa o fructosa, son las fuentes principales de energía para el metabolismo bacteriano.

Lípidos.— Los materiales grasos se encuentran principalmente en forma de grasas, ceras y fosfolípidos. Los lípidos que se extraen de las bacterias secas, por éter y disolventes similares, son especialmente abundantes en los bacilos de la tuberculosis y en los microorganismos afines acidoresistentes. La proporción total de lípidos en el bacilo de la tuberculosis llega a alcanzar hasta un 41% de su peso seco.

Los lipopolisacáridos son compuestos que contienen lípidos y polisacáridos. Las endotoxinas obtenidas de las paredes celulares de muchas bacterias gramnegativas son lipopolisacáridos.

Acidos Nucléicos.— Estos compuestos complejos son componentes esenciales de las células vivas, se presentan en 2 tipos: el ácido desoxirribonucléico (DNA), -

transporta la información genética hereditaria que se halla en el núcleo. El otro, ácido ribonucleico (RNA), se encuentra muy concentrado en el citoplasma. El RNA interviene íntimamente en la síntesis de las proteínas. Los dos tipos de ácidos nucleicos contienen tres componentes iguales: un compuesto nitrogenado cíclico llamado base nitrogenada, un azúcar y un grupo fosfato, estas tres sustancias están unidas para formar la estructura básica del ácido nucleico. El nucleótido un gran número de nucleótidos están unidos entre sí a través de los grupos azúcar y fosfato, para formar la molécula compleja del ácido nucleico.

El RNA y el DNA difieren entre sí en la naturaleza de los azúcares y bases nitrogenadas que los componen. El RNA contiene azúcar ribosa y las bases nitrogenadas adenina, citosina, guanina y uracilo. El DNA contiene azúcar desoxirribosa y las bases adenina, guanina, citosina y en lugar de uracilo tiene timina.

Enzimas y Metabolismo Bacteriano.—El metabolismo implica muchas reacciones integradas que no pueden realizarse sin enzimas. Se puede decir en realidad que sin enzimas no hay vida. Actúan como agentes catalíticos que permiten que las reacciones bioquímicas complejas se realicen rápidamente con su presencia, puesto que de otra manera se realizarían muy lentamente o no se realizarían. Un catalizador es una sustancia que acelera la rapidez de una reacción química.

Las reacciones enzimáticas de las bacterias son necesarias para que el organismo pueda:

- 1.- Disponer de alimento en forma soluble para poder penetrar en las células (esto generalmente comprende la digestión enzimática de las sustancias orgánicas del medio que lo rodea).
- 2.- Tener un suministro necesario de energía para la biosíntesis del protoplasma y para la respiración, reproducción, motilidad y otros procesos vitales.
- 3.- Utilizar (asimilar) estos elementos nutritivos para la síntesis del protoplasma del cuerpo.

Cada una de las enzimas cataliza un tipo específico de reacción química y actúan únicamente sobre determinadas sustancias (substratos).

En algunos casos las enzimas requieren para su funcionamiento la presencia de determinadas moléculas adicionales, no proteínicas llamadas grupos prostéticos, que junto con la proteína, realizan la actividad enzimática. A veces los grupos prostéticos se pueden separar fácilmente de la proteína. Estos compuestos separados se conocen como coenzimas y por lo regular actúan en una forma acoplada para llevar a cabo las reacciones biológicas. Durante el proceso enzimático, la coenzima se puede modificar químicamente, pero, a medida que avanza la reacción acoplada, se regenera la forma original de la coenzima. La parte proteínica de la enzima se llama apoenzima. Ni la apoenzima ni la coenzima pueden funcionar por sí mismas, sino que necesitan combinarse para formar la enzima completa (Holoenzima). Algunas coenzimas pueden con diferentes apoenzimas y por este medio participar en muchas reacciones catalíticas.

Algunas enzimas requieren un ION metálico (cofactor) como magnesio (Mg^{++}), hierro (generalmente Fe^{++} o calcio (Ca^{++})). Muchas enzimas se forman originalmente como precursores inactivos, que se convierten en enzimas activas, en presencia de otros agentes exteriores a la célula, que se llaman activadores o quinasas.

Aunque las enzimas sólo son formadas por las células vivas, muchas se pueden extraer en estado activo de las bacterias u otros microbios y de los tejidos de plantas y animales superiores, de manera que se pueden estudiar en el laboratorio.

Las enzimas generalmente reciben su nombre añadiendo el sufijo -asa al nombre del sustrato sobre el que actúa, por ejemplo: lactasa, maltasa, proteasa, amilasa, o a un término que indica el tipo de reacción producida como oxidasa, reductasa, hidrolasa, catalasa. Las enzimas descubiertas antes de haberse formado una nomenclatura sistemática recibieron a veces nombres descriptivos, como pepsina (enzima que digiere las proteínas en el estómago), ptialina (enzima de la saliva que digiere el almidón) o tripsina (enzima proteolítica del páncreas).

Sistemas Enzimáticos en las Bacterias.— Las reacciones complicadas que acompañan el desarrollo bacteriano no se realizan por simples enzimas que reaccionan solas. Por el contrario una descomposición particular o un proceso sintético se cataliza generalmente por una sola enzima únicamente al principio, mientras que la reacción final, es el resultado de una cadena de cam -

bios químicos, que incluyen una serie de enzimas diferentes por esto se habla con propiedad de sistemas enzimáticos de las bacterias. Ninguna reacción enzimática se puede producir sin acoplarse con otra.

Las enzimas bacterianas pueden ser extracelulares (exoenzimas o intracelulares (endoenzimas). Las endoenzimas funcionan en el interior de los organismos vivos, mientras que las exoenzimas son secretadas en el medio que las rodea y actúan fuera de las células.

Exoenzimas.— Las exoenzimas están relacionadas principalmente con procesos digestivos e hidrolíticos, es decir, con la descomposición de materiales complejos en el medio que los rodea en sustancias solubles más simples; de esta manera los elementos nutritivos se hacen utilizables y luego son absorbidos en las células bacterianas. La mayoría de las exoenzimas se llaman propiamente hidrolasas; es decir, son enzimas que llevan a cabo la descomposición de grandes moléculas orgánicas, introduciendo siempre una molécula de agua.

Endoenzimas.— Actúan dentro o muy cerca de la superficie de las células, se relacionan principalmente con las reacciones que resultan en la síntesis del protoplasma bacteriano y en el suministro de energía. Estos procesos de síntesis son generalmente condensaciones complicadas o transportaciones moleculares, llevadas a cabo siempre a través de la acción catalítica de enzimas intracelulares. Las endoenzimas no se hallan distribuidas al azar dentro de la célula. Parece que la mayoría de ellas están vinculadas a estructuras celulares parti-

culares, como membrana plasmática, mesosomas o ribosomas.

Enzimas constitutivas e inducidas.— Las enzimas que se hallan siempre presentes en las células, independientemente de la naturaleza del medio circundante se llaman (enzimas constitutivas), sin embargo, algunas enzimas pueden ser sintetizadas solo como una respuesta a la presencia de substratos específicos (inductores) que se encuentran en el medio. Estas enzimas están ausentes, o se encuentran presentes solo en cantidades pequeñas, — Cuando el substrato especial o inductor específico de la enzima se añade al medio, se estimula la formación de la enzima, ejemplo, algunas bacterias pueden desarrollarse en un medio que no contenga azúcar galactosa. Si trasladamos luego estas bacterias a una solución de galactosa, no había fermentación de este azúcar. Sin embargo, si la misma bacteria se desarrolla primero en un medio que contenga galactosa y luego se lleve a la solución de galactosa, habrá una rápida fermentación del azúcar, las bacterias formaron la enzima capaz de fermentar la galactosa únicamente cuando se han desarrollado en presencia del azúcar. Por lo tanto, la enzima fue inducida por la presencia de un substrato de glucosa.

La síntesis de las enzimas inducidas esta bajo control genético. Las bacterias son incapaces de sintetizar la enzima inducida, a menos que la información genética específica este presente en el material nuclear.

Regulación de la Actividad Enzimática.-Mecanismo de retroalimentación.- Incluso los mecanismos celulares como las bacterias, deben tener unos mecanismos por los cuales puedan regular sus actividades enzimáticas. Investigaciones recientes han demostrado que cuando se acumula un exceso de un producto de biosíntesis, se "retroalimenta" en la vía enzimática implicada en la producción; esto limita la actividad enzimática ulterior, bien sea reprimiendo la formación de enzimas en la vía biosintética, o bien inhibiendo la acción de la primera-enzima en el proceso. La inhibición y represión de la retroalimentación, así como la formación de enzimas inducidas, permiten a las células bacterianas emplear eficazmente nutrientes, sin disipar la energía por síntesis innecesarias.

Factores que afectan la actividad enzimática.- Estas reacciones tan complejas están marcadamente influenciadas por las condiciones físicas y químicas del medio que las rodea, así vemos que su actividad esta determinada por fenómenos como: acidez, alcalinidad (PH), temperatura, presión osmótica, sustancias tóxicas, y al parecer algunos antibióticos y desinfectantes.

Nutrición Bacteriana.-Se divide a las bacterias en dos grandes grupos según los materiales nutritivos que necesitan y la manera como obtienen energía:

Bacterias Autótrofas.- Utilizan sustancias inorgánicas simples como la única o principal fuente de nutrición y generalmente son incapaces de utilizar mate-

rial inorgánico más complejo; solo un pequeño número de bacterias pertenece a este interesante grupo, estos microorganismos pueden obtener carbono de dióxido de carbono y su nitrógeno de compuestos inorgánicos nitrogenados como amoníaco o nitritos. Algunas de estas bacterias pueden usar sustancias orgánicas, autotrofas facultativas (parciales). Algunos microorganismos que usan la energía del material que se obtienen de la fotosíntesis o por oxidoreducción se llaman autótrofos quimiosintéticos.

Bacterias Heterótrofas (saprófitos y parásitos).— Son microorganismos que no pueden aprovechar los compuestos inorgánicos excepto en pequeña proporción, para su nutrición dependen de un suministro de sustancias orgánicas complejas.

Entre las innumerables heterótrofas, algunas obtienen habitualmente su alimento solo a partir de sustancias no vivas (saprofitas). Muchas de ellas son especies resistentes, capaces de desarrollarse en casi todos los ambientes en donde encuentran materia orgánica no viva, muy pocas sin embargo pueden sobrevivir dentro de los tejidos de un organismo vivo. El habitat natural de la mayoría de los saprófitos en cualquier lugar al aire libre, como el suelo y el agua. Muchos microorganismos saprófitos se desarrollan en el contenido intestinal de animales y seres humanos.

Hay un grupo de bacterias parásitas que están acostumbradas a vivir en el interior o el exterior de cuerpos de seres vivos de los que obtienen los elementos necesarios para su alimentación. Algunas especies inocuas

(comensales) se encuentran habitualmente en áreas limitadas del cuerpo como son bordes de encía, membranas mucosas de faringe, intestinos, genitales, etc..

Factores esenciales del crecimiento.- Son sustancias absolutamente necesarias para el desarrollo normal de una bacteria determinada, debido a que no pueden ser sintetizadas a partir de los materiales nutritivos, están presentes en cantidades muy pequeñas y no se usan como fuentes de alimento o energía. El factor de crecimiento esencial es un compuesto orgánico complejo, una vitamina que tiene la misma relación con la nutrición de las bacterias que las vitaminas ya conocidas con la nutrición del cuerpo humano, de hecho las vitaminas que actúan en las bacterias (riboflavina, tiamina, ácido nicotínico, ácido pantoténico), son los mismos compuestos que se sabe desempeñan importante función en la nutrición humana y animal. Algunas bacterias también necesitan elementos metálicos simples, como hierro o manganeso, sales inorgánicas como fosfatos y sulfatos.

Algunos factores esenciales de crecimiento son: aminoácidos (ac. nicotínico, beta alanina), factores X y V presentes en la sangre.

ANTIMETABOLITOS.- A consecuencia de las necesidades de algunos metabolitos esenciales definidos, las bacterias son vulnerables a la sección antagónica de sustancias que son químicamente similares, pero no idénticas a los factores esenciales de crecimiento. Se ha encontrado que un organismo puede ser fácilmente formado -

para aceptar y asimilar una sustancia perjudicial (un antimetabolito), en lugar de un metabolito que en realidad necesite, y así, los sistemas enzimáticos vitales pueden ser bloqueados dando por resultado la lesión o la muerte de la célula de este modo podemos explicar la acción de las sulfonamidas que detienen el desarrollo de muchas especies bacterianas por tener una estructura molecular semejante a la del paba.

Metabolismo Energético.

Respiración de bacterias aerobias y anaerobias.— Para vivir y multiplicarse es necesaria una determinada cantidad de energía. La principal fuente de energía de una célula viva es un conjunto de cambios químicos que se agrupan bajo el nombre de oxidación biológica. Las bacterias se pueden dividir en dos grupos, según sea su relación con el oxígeno molecular y la manera como llevan a cabo sus necesarios procesos productores de energía: aerobios y anaerobios.

Aerobios.— Este grupo está formado por microorganismos que respiran de igual manera que los animales; es decir toman oxígeno del aire y liberan dióxido de carbono.

Anaerobios.— Este grupo más pequeño que el anterior, son bacterias que viven en ausencia del oxígeno libre (molecular). Muchos de estos microorganismos son reacios a desarrollarse en presencia del más pequeño indicio de oxígeno libre y mueren si se les expone al aire

por unos minutos.

La siguiente clasificación es más correcta - que la anterior:

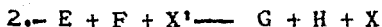
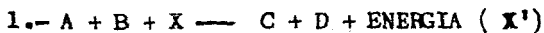
1.- Aerobios obligados.- Necesitan libre acceso al aire, ya que no pueden utilizar más que oxígeno molecular para la última etapa de su respiración (ejemplos: bacilos formadores de esporas aerobias género bacillus; bacilo de la difteria, espirilo de cólera, etc.)

2.- Facultativos.- Se desarrollan tanto en presencia como en ausencia de oxígeno molecular, y algunos muestran preferencia por la tensión baja de oxígeno es decir, una atmósfera que solo contenga indicios de oxígeno libre, estos se conocen como gérmenes microaerófilos (ejemplo: muchas especies patógenas como estreptococos, meningococos y bacilos de tifoidea).

3.- Anaerobios obligados.- Estos organismos solo se desarrollan cuando está completamente excluido el oxígeno (ejemplos: bacilos del tétanos, bacilos afines formadores de esporas, como son: clostridium; bacilos fusiformes; espiroqueta de sífilis).

Las bacterias anaerobias obtienen su energía por respiración anaerobia o por reacciones de fermentación. Es un error decir que los anaerobios no necesitan oxígeno; deben tener algo de oxígeno para formar su protoplasma, lo correcto es decir que no pueden utilizar el oxígeno atmosférico libre y molecular.

Mecanismos de transferencia de energía.— Entre las actividades más importantes de los organismos vivos están las transformaciones de energía. Las bacterias obtienen su energía necesaria para sus funciones a partir de las transformaciones químicas, especialmente de las reacciones de oxidoreducción, fotosíntesis directa, la luz solar a través de la fotosíntesis, es desde luego la principal fuente de energía vital. Generalmente las transformaciones de energía liberan calor. La energía química se transfiere de un conjunto de reacciones a otro, a través de reacciones acopladas, para que se realice la transferencia es necesario que ambas reacciones tengan una sustancia en común, ejemplo:



Estas reacciones acopladas, hacen posible — que la energía se transfiera económicamente de una reacción a otra y que ayude a muchos procesos enzimáticos, — que de otra manera no serían posibles.

Trifosfato de adenosina (ATP) y enlaces químicos de alto contenido energético.— El objeto esencial de las reacciones productoras de energía es proporcionar a la célula una forma útil de energía. El almacén biológico más importante de energía es el compuesto trifosfato de adenosina (ATP) este compuesto es el enlace acoplado entre reacciones productoras y consumidoras de ener —

gía. La mayor parte del metabolismo celular se destina - a la generación de ATP.

Reacciones enzimáticas productoras de energía.-

Las principales reacciones químicas productoras de energía para generar ATP, pueden agruparse bajo el nombre de oxidoreducción. En esta categoría se incluyen los 3 tipos principales de procesos metabólicos productores de energía. Respiración aerobia, respiración anaerobia y fermentación. Aunque todas estas reacciones son ejemplos de oxidación biológica por lo general el oxígeno mismo no interviene. En lugar de esto hay una transferencia de electrones (principalmente en forma de hidrógeno) de un compuesto a otros. Así, por ejemplo, cuando el hidrógeno (H^+) se oxida a agua (H_2O), el único electrón que lleva cada átomo de H^+ se cede o dona al átomo de oxígeno, entonces la oxidación del hidrógeno significa pérdida, de electrones hacia el átomo de oxígeno, por otra parte el oxígeno ha sido reducido, es decir, a ganado electrones.

En reacciones más complicadas relacionadas o no con oxígeno, se dice que una sustancia a sido oxidada cuando actúa como donadora de hidrógeno (o sustrato oxidable) y pierde electrones, y se dice que ha sido reducida, cuando actúa como aceptora de hidrógeno (o agente oxidante)-y gana electrones. Evidentemente, toda oxidación (pérdida de electrones) debe ir acompañada de una reducción equivalente (ganancia de electrones), de la reacción de transferencia de electrones se puede describir la oxidación y la reducción, como reacciones acopladas de dehidrogenación-hidrogenación.

Respiración Aerobia.- En esta respiración, el oxígeno molecular es el aceptor de electrones fundamental para la oxidación biológica- respiración no significa llevar aire a los pulmones sino que se refiere a las reacciones químicas implicadas.

Los primeros pasos enzimáticos implican de hidrogenasas, mientras que en los últimos pasos media un grupo de enzimas llamadas citocromos. El sistema de citocromos consta de una serie de enzimas, cada una de las cuales contiene un compuesto de hierro llamado Hem, que también se encuentra en el pigmento sanguíneo, la hemoglobina el hierro de Hem es un citocromo puede servir como un aceptor de electrones y transferirlos al Hem de otro miembro del sistema citocromo. Finalmente los electrones se transfieren al oxígeno que es reducido y transformado en agua. El proceso llamado fosforilación oxidativa, comprende la oxidación a través del sistema de transporte de electrones y la generación de un gran número de grupos de fosfato de alta energía en ATP.

Muchas bacterias oxidan completamente los compuestos orgánicos a CO_2 en otros casos, se efectúa una oxidación incompleta, en la que los compuestos orgánicos, parcialmente oxidados aparecen como productos de desecho del metabolismo, muchos productos de los cuales son de gran importancia comercial, como alcoholes, ácido acético. La oxidación completa de los compuestos orgánicos comprende vías enzimáticas complejas que sirven para proporcionar productos intermedios metabólicos durante la síntesis protoplasmática y generar ATP para la energía.

Respiración Anaerobia.— En este tipo de oxidación biológica el aceptor fundamental de electrones es un compuesto inorgánico distinto del oxígeno. Los compuestos aceptores de hidrógeno (electrones) son nitrato, sulfato, y carbonato Co_2 . Algunas bacterias que emplean ordinariamente la respiración aerobia pueden utilizar nitrato como aceptor final de electrones, si no hay oxígeno.

La respiración anaerobia produce ATP a través de reacciones de fosforilación en la que intervienen los sistemas transportadores de electrones, aunque no se conocen los mecanismos.

Fermentación.— Este es el tipo tercero de reacción oxidoreductora biológica que produce energía, en la cual los compuestos orgánicos sirven como aceptor final de electrones. El donador de electrones (substrato oxidable) y el aceptor de electrones (agente oxidante) son compuestos orgánicos y generalmente se originan ambos substratos a partir de la misma molécula durante el metabolismo. El ATP se genera durante una reordenación oxidoreductora por un proceso llamado fosforilación a nivel de substrato esta reacción difiere de la fosforilación oxidativa en que el oxígeno no se necesita para generar ATP. Los azúcares son compuestos que llenan estos requisitos y se usan ampliamente en las reacciones de fermentación.

La respiración aerobia, la anaerobia y la fermentación son fundamentalmente las reacciones producto —

ras de energía que dan por resultado la producción del ATP. Sin embargo, algunas fracciones de sustratos utilizados para la energía son asimilados por las bacterias convertidas en componentes celulares y empleadas para el desarrollo. La cantidad de energía disponible, para la síntesis biológica proveniente de las reacciones oxidoreductoras, depende de las vías metabólicas y del tipo de sustrato utilizados.

La respiración aerobia, que da por resultado la oxidación completa de un compuesto orgánico, produce muchas moléculas de ATP. La fermentación conduce solo a la oxidación parcial de un compuesto orgánico y únicamente se generan unas pocas moléculas de ATP por fosforilaciones a nivel del sustrato.

Fotosíntesis.— En algunas bacterias la energía lumínica es absorbida por pigmentos fotosintéticos y, después esta energía se transforma en energía de enlace químico, dando lugar a la formación de ATP. Este proceso se llama fosforilación : fotosintética. El aparato bacteriano que contiene los pigmentos fotosintéticos y los sistemas enzimáticos necesarios para generar ATP es una estructura subcelular directa llamada cromatóforo.

Síntesis de las Proteínas.— El estudio de la síntesis de proteínas en las bacterias nos muestra que comprende varias estructuras. Primero, la célula bacteriana debe tener material genético adecuado para la síntesis de una proteína determinada. Una vez que esta información genética esta dentro del material nuclear de

una bacteria, la información se puede dar a otras partes de la célula para dirigir la síntesis de la proteína específica. Los pasos exactos de esta transferencia de información. Desde el núcleo a la proteína final, aún no se han comprendido del todo. Sin embargo, sabemos que la información en el núcleo está contenida en el ácido desoxirribonucleico (DNA) y se transcribe de esta sustancia al Ac. Ribonucleico (RNA).

El RNA se encuentra en el citoplasma en varias formas una forma se enlaza con proteína para formar pequeñas partículas citoplasmáticas llamadas ribosomas - RNA ribosómico, en los ribosomas se produce la síntesis proteínica. Otro tipo de DNA se forma en el núcleo, mientras está estrechamente asociado con el DNA. Su íntima asociación permite la transcripción de la información genética para la síntesis de una proteína específica del DNA al RNA. Se llama RNA mensajero (RNA m) una vez formado el RNAm abandona el núcleo y se adhiere a los ribosomas, formando los ribosomas como cuentas o abalorios en un solo cordón del RNA. Este complejo de RNAm y los grupos de ribosomas constituyen un polirribosoma. La síntesis final de proteína implica un tercer tipo de RNA, que está presente en una forma soluble en el citoplasma y se llama RNA transportadora o soluble (RNAs) los aminoácidos necesarios como bloques de formación para edificar las proteínas se encuentran en el citoplasma antes de que estos aminoácidos se puedan usar para la síntesis de la proteína, deben estar unidos a RNAs. La unión de RNAs y aminoácidos necesita energía que es suministrada por el ATP después de la unión, el RNAs transfiere el

aminoácido al RNAm y al ribosoma, cada aminoácido incorporado a una proteína necesita un tipo diferente de RNAS en el citoplasma. La síntesis real de la proteína se lleva a cabo en el ribosoma. Los aminoácidos son transportados por el RNAS a sitios apropiados del RNAm, que contiene el "código" adecuado obtenido a partir del DNA nuclear, para interpretar su mensaje y para dirigir cada aminoácido específico a su propia secuencia en la proteína.

4.- Genética Bacteriana.- Los núcleos de las células bacterianas funcionan como portadores de los factores hereditarios desde las células progenitoras hasta las células hijas.

Reproducción Bacteriana.- Fisión simple.- Entre las bacterias la reproducción es generalmente un proceso asexual, no hay célula femenina, ni masculina y no es necesaria la fecundación, después de que la célula progenitora ha alcanzado su tamaño máximo, se divide a lo largo de su eje menor para formar las nuevas células, este proceso se denomina de fisión transversal o fisión binaria. Los núcleos se duplican precisamente antes que se realice la división del citoplasma y parece que el material nuclear se distribuye en partes iguales entre las dos nuevas bacterias. Los nuevos individuos crecen hasta alcanzar un determinado tamaño y si las condiciones son todavía favorables cada uno se divide en otros dos nuevas células, como sucedió con las progenitoras.

Figura que ilustra el proceso de reproducción

de las bacterias. Este método de multiplicación se llama **fisión transversal simple**



El material nuevo de la pared celular se extiende a lo largo de la célula donde se producirá la división, luego esta pared celular se divide en dos capas que forman las paredes de las dos células nuevas.

Las dos bacterias nuevas, casi del mismo tamaño son ahora independientes. Después de la división las bacterias recién formadas pueden permanecer estrechamente unidas, formando grupos celulares característicos, como sucede a menudo con los cocos, o pueden separarse por completo, con frecuencia se produce un notable movimiento de posfisión: las nuevas células se dividen, partiéndose o balanceándose a lo largo de un arco, hasta que están casi paralelas unas a las otras.

Otros procesos de reproducción- fenómenos genéticos.- El proceso de la reproducción no es realmente ni tan simple ni tan claro, como se acaba de describir en todos los tipos de bacterias y en todas las circunstancias, por ejemplo, en algunos bacilos se observa el alargamiento de la célula en una sola dirección. La formación de una nueva pared celular y de una membrana citoplasmática en el "punto de crecimiento" donde se inicia el alargamiento, que es semejante al proceso de gemación de las células de levaduras en división. También se puede presentar una transferencia de material genético (nuclear) de una bacteria a otra. Este intercambio requiere ácido desoxiribocucleico (DNA) y puede-

realizarse por medio de un virus bacteriano (bacteriófago) en cuyo caso el fenómeno se denomina transducción; o bien, por medio del DNA químicamente puro, y en este caso se llama transformación. La conjugación, es un proceso de apareamiento en el que dos bacterias se funden temporalmente.

Rapidez de Multiplicación.— La rapidez con que se lleva a cabo la división celular bacteriana por fisión simple depende de las condiciones del medio en que se desarrolla el microorganismo. Cuando las condiciones son óptimas, menos de media hora puede ser suficiente para producir una generación completa. Esto significa teóricamente que comenzando con un solo microorganismo de este tipo a las 9 horas de la mañana, al medio día habrá solamente 64; pero a las 9 de la noche serían cerca de 17 millones, y en 24 horas la progenie en teoría alcanzaría unos 280 billones. Esta enorme cantidad proveniente de la multiplicación de un solo germen original, únicamente es posible en teoría, generalmente después de un período corto de reproducción con la máxima rapidez se combinan muchos factores para detener la multiplicación, especialmente la disponibilidad decreciente de alimentos y la acumulación excesiva de productos de desecho.

Desarrollo y división celulares.— Se observa que circunstancias ligeramente nocivas producen, primero una cesación o una reducción en la rapidez de división celular, sin afectar la capacidad de las células bacterianas para continuar su desarrollo. La penicilina, por ejemplo, a bajas concentraciones, evidentemente hace que algunos bacilos se desarrollen como hilos largos enmara-

fadados. Se observa con frecuencia en cultivos viejos de bacilos, especialmente en cepas rugosas una tendencia a producir bastoncillos largos o filamentos debido a la dificultad de las células para reproducirse rápidamente. El desarrollo y división celulares (reproducción de células nuevas e independientes) son fenómenos separados y no siempre suceden en forma paralela.

Variación y Mutación bacterianas.— El efecto predominante del paso de factores hereditarios en los núcleos bacterianos desde la célula progenitora hasta las nuevas células, es desde luego conservar los rasgos principales de la especie. Es común que haya individuos que varían ampliamente en algunos detalles de los miembros "normales" de la especie y hasta se podrá originar un tipo verdaderamente nuevo. Pero en tal caso la variación se perpetúa a través de generaciones sucesivas. Entonces se dice que ha producido una mutación, un cambio genético (hereditario) permanente. Desde 1920, se comprendió que todas las propiedades de las bacterias (forman estructuras de colonias, propiedades de cultivo, actividades bioquímicas, constitución antigénica y poderes patógenos fijos y característicos) están sujetas a variaciones en las cuales tienen importancia fundamental los cambios genéticos.

Mutaciones espontáneas e inducidas.— Un cultivo puro (que contiene bacterias de una sola especie), incluso un cultivo que se ha originado de la multiplicación de una célula bacteriana, es probable que contenga millares de mutantes entre sus miles de millones de microorganismos estudios experimentales han demostrado que

Las mutaciones espontáneas se producen aproximadamente - en cada 100 millones de células. No se conoce aún la verdadera causa del desarrollo espontáneo de mutantes. Se puede inducir una rapidez de mutación aumentada notablemente en casi todos los cultivos, exponiendo a la población celular a los rayos X, luz ultravioleta, o a otras formas de radiación. Hay también una larga lista de sustancias químicas que podrán inducir la mutación.

Muchas mutaciones llevan consigo cambios mortales que imposibilitan el crecimiento del organismo. - Otros mutantes sobreviven pero no se multiplican de manera que llegen a hacerse evidentes, a no ser que las bacterias se incuben en un medio especial adecuado que favorece relativamente el desarrollo del mutante. Las mutaciones inducidas por exposición del cultivo a la radiación o a otros agentes mutágenos, generalmente no llegan a ser inmediatamente evidentes, sino solo después que haya habido varias divisiones celulares en el cultivo. Se cree que este retardo se debe a la necesidad que tiene el material genético, que ha sufrido mutación, de incorporarse a formas nuevas de manera que llegue a tener control sobre sus propiedades y comportamientos.

Variedades temporales frente a mutaciones. - -

Es importante distinguir entre variaciones temporales - debidas a los cambios en el medio y variaciones permanentes (mutaciones). algunas bacterias, como la serratia, - forman colonias rojas en placas de agar a temperatura ambiente. Sin embargo, cuando estos mismos microorganismos se encuentran a 37°C, las colonias son blancas, si -

las bacterias de estas colonias blancas se llevan a medios nuevos e incuban a la temperatura ambiente, forman de nuevo colonias rojas, así, estos gérmenes tienen el potencial hereditario para elaborar pigmento rojo; su constitución genética (Genotipo) les da esta propiedad. Pero la expresión de la constitución genética se puede modificar por el medio de cultivo, en este caso la temperatura, de manera que las bacterias no produzcan pigmento. La combinación de propiedades visibles como el color de la colonia, morfológica celular, necesidades fisiológicas y actividades que presenta un microorganismo en determinados medios se dice que es su fenotipo. Por la exposición de las mismas bacterias de colonias rojas a la luz ultravioleta, es posible producir mutantes que siempre forman colonias blancas independientemente de la temperatura ambiente. Son el resultado de un cambio o mutación en el genotipo de los microorganismos formados de colonias rojas.

Acido Desoxirribonucléico (DNA) e información genética. - En todas las formas de vida parece que las moléculas de ácidos nucleicos son las portadoras de los determinantes genéticos en las bacterias, así como en la mayoría de los organismos vivos, estas moléculas complejas están compuestas por ácidos desoxirribonucléico (DNA) en todos los virus vegetales y algunos virus animales, la sustancia genética no es DNA, sino el ácido ribonucléico (RNA), que está estrechamente relacionado con el DNA. Estos ácidos nucleicos contienen el "código" que determina la composición genética del organismo y que, en última instancia controla todas sus actividades el DNA tiene la estructura de una doble hélice enro-

llada. El esqueleto o armazón de las dos hélices esta - formado por una serie alternante de moléculas de fosfa - tos y de azúcar desoxirribosa, que se repite millares - de veces. Unidas a las moléculas de azúcar se encuentran cualquiera de los dos derivados dobles de la purina o pi - ramidina; las dos purinas son adenina y guanina; las dos piramidinas citosina y tiamina. La adenina de una héli - ce del DNA está unida con la timina de la otra hélice - la guanina con la citosina. Este apareamiento de los dos compuestos de purina y piramidina mantiene estrechamen - te unidas las dos hélices del DNA. Se cree que la infor - mación genética se almacena en las moléculas de DNA en - grupos de tres (triadas), según diferentes disposiciones en la secuencia de los nucleótidos de purina y pirimidi - na. Como hay muchos miles de compuestos en cada molécula de DNA. y la secuencia de su disposición puede variar - muchas veces, es posible almacenar gran cantidad de in - formación en una molécula de DNA.

Supongamos que hubiera un error en la réplica de las secuencias apareadas de la purina y la pirimidina y no se hubiera producido un modelo idéntico de las ba - ses. Si ocurriera esta variación en la estructura del - DNA cambiarían las reacciones metabólicas controladas - por esta secuencia. Se cree que estas mutaciones suceden precisamente a estos cambios en la molécula del DNA.

Pruebas de que el DNA es el portador de la in - formación genética.- Mecanismo de transformación.- Gri - ffitth en 1928 inyectó, a ratones neumococos del tipo II - vivos, no capsulados y no virulentos, junto con una sus - pensión de neumococos del tipo III virulentos y cápsula-

dos, pero muertos. Con gran sorpresa de griffith los ratones murieron, pero obtuvo un cultivo puro de neumococos virulentos que tenían cápsulas del tipo III. Evidentemente la capacidad para formar cápsulas del tipo III - había sido transferido de los neumococos muertos del tipo III a los del tipo II vivos no capsulados. Estos últimos se transforman así en neumococos del tipo III virulentos y capsulados. Avery y colaboradores, demostraron que cuando se añade un extracto soluble de DNA, procedente de una cepa de neumococos, a otra cepa de diferentes tipos, se produce en algunas de las células de la segunda cepa una o más propiedades de la primera cepa, como un tipo de cápsula. Una vez adquirida esta propiedad la transmite a todos sus descendientes se supone que muchas características diferentes pueden transformarse de esta manera generalmente solo una o dos de ellas se cambian cada vez en un experimento dado. La transformación no implica una sustitución completa de un conjunto de genes por otro, y sólo una parte de los determinantes genéticos totales contenidos en el donador DNA se incorpora a las células tratadas.

Las características hereditarias de las células que pueden ser cambiados en la transformación comprenden: el grado y tipo de resistencia a los medicamentos, las necesidades nutritivas y reacciones de fermentación y la especificidad inmunológica de los polisacáridos capsulares que determinan tipos serológicos, como en el caso de los neumococos.

Se ha demostrado además de estos efectos sobre las bacterias que el DNA es el portador de las ca -

racterísticas hereditarias de algunos virus. Todavía no se ha tenido éxito con los experimentos en formas de vida superiores.

Mecanismo de Transducción.— Este método para transferir información genética en las bacterias incluye un agente filtrable llamado bacteriófago o simplemente fago. Un bacteriófago es un virus bacteriano que puede infectar una bacteria huésped. La parte invasora consta principalmente de DNA. la infección por lo general, lleva consigo la destrucción bacteriana por lisis rápida o desintegración el bacteriófago, antes de producir la lisis de la célula huésped, recoge material genético (DNA) de la bacteria huésped, que más tarde; bajo ciertas condiciones, algunas bacterias huésped se lisan y liberan nuevas partículas de bacteriófagos que contienen el material genético. Los fagos incluyen otras células bacterianas y estas, a continuación, adquieren nuevas características que se deben a la integración de este material genético en la constitución genética del receptor, siendo así, el medio por el que los factores genéticos provenientes de las bacterias infectadas primeramente (huéspedes) se transportan a otras bacterias (las receptoras).

Conversión del fago.— Otro ejemplo de cambios realizado por fagos es la conversión de los bacilos de la difteria no productores de toxina en cepas virulentas formadoras de toxinas este cambio se asemeja a la transducción en que la conversión requiere la infección del receptor de la difteria por el fago, sin embargo, se diferencia de la transducción, en que la adquisición

del nuevo carácter, en este caso la producción de toxinas, no se debe a la integración del material genético en el cromosoma del receptor; solo dependen de la presencia del bacteriófago. La característica impartida por el fago se puede transmitir de las bacterias progenitoras a la descendencia. Todos los bacilos virulentos de difteria deben ser infectados con un fago específico para producir toxina.

Mecanismo de conjugación.— La idea de que las bacterias podían tener una forma de reproducción sexual fue admitida en 1940. En 1947 Tatum y Lederberg demostraron que entre cepas diferentes de *Escherichia coli* podía producirse una forma de recombinación genética, en experimentos, primero se indujeron mutaciones genéticas en las células progenitoras por medio de luz ultravioleta. Los mutantes se seleccionaron por medios bioquímicos, de manera que una cepa progenitora necesitó unos nutrientes antes que se desarrollara, mientras que la otra progenitora necesitó otras sustancias nutrientes diferentes para su desarrollo; sembraron mezclas de cepas progenitoras en placas de agar que no tenían ninguno de los requisitos bioquímicos. Después de la incubación descubrieron que varias colonias se habían desarrollado en un medio deficiente de alimentación.

El análisis de estas colonias demostró que estaban formados por bacterias que tenían características de ambas cepas progenitoras, las cuales se habían recombinado de tal manera que la descendencia contenía material hereditario de ambas. Esto les permitía multi-

plicarse en un medio inadecuado para cualquiera de los microorganismos progenitores.

La conjugación requiere la presencia en una de las bacterias de un elemento genético, al factor de fecundidad o factor F la célula que contiene este factor se llama F+ y se considera como bacteria masculina - las cepas femeninas no contienen factor F y se designan como F-. La verdadera conjugación de las dos cepas probablemente se produce por la formación de un puente entre los pelos específicos.

El factor de fecundidad de las cepas machos - de las bacterias es un agente infeccioso semejante al virus. Durante la conjugación con machos, F, muchas bacterias hembras se infectan con el factor y se convierten en machos, sin embargo, el agente F no es un bacteriófago verdadero, debido a que solo se transfiere por contacto entre células, nunca mata a su huésped y nunca se libera en el medio. Ulteriores investigaciones demostraron que las bacterias machos son de dos tipos, según sea la posición del agente F dentro de la célula.

En los machos F+ el factor de la célula se encuentra en el citoplasma y durante la conjugación puede infectar a la hembra o bacterias F- el sexo en caso es realmente un proceso de infección. El otro tipo de bacteria macho se llama Hfr (iniciales que significan alta frecuencia de recombinación); en este caso el agente F está integrado en el material genético bacteriano.

Episomas.— Son estructuras genéticas que contienen DNA, que se encuentran en el mecanismo para la transferencia del material hereditario implicado en la transducción y conjugación. Y pueden o no estar en las bacterias. Son pues elementos celulares no esenciales— cuando no hay episomas, las bacterias los pueden obtener únicamente de una fuente externa. Cuando hay episomas, pueden existir en dos estados: pueden estar libres en el citoplasma y multiplicarse independientemente de la división celular, o pueden integrarse en el material genético de la bacteria y multiplicarse solo cuando el material hereditario se reproduce.

Herencia infecciosa de la resistencia a los medicamentos.— La aparición de antibióticos ha subrayado el problema de la resistencia bacteriana a los medicamentos fundamentalmente, la resistencia se realiza a través de alteraciones de reacciones bioquímicas y, lo mismo que con todas las capacidades bioquímicas, los mecanismos están bajo control genético; recientes investigaciones, han demostrado que una bacteria puede adquirir simultáneamente resistencia a varios antibióticos por la transferencia durante la conjugación de un elemento episómico— el factor que transfiere resistencia o (RTF) — desde otra bacteria lo mismo que el factor F, el RTF estimula la conjugación entre bacterias y al mismo tiempo transfiere el material genético que es llevado por el episoma en este caso la capacidad de resistencia a varios antibióticos. El fenómeno hasta ahora solo se ha observado entre bacterias intestinales gramnegativas como la *Escherichia coli* y especies de *Shigella*, de *Salmonella* y otros géneros de la misma familia.

La transferencia del RTF entre géneros distintos es potencialmente de gran importancia en medicina, — así, una cepa *E. coli*, que es habitante normal de intestino, puede contener un RTF que lleve consigo la capacidad de resistir a varios medicamentos como penicilina — estreptomicina, tetraciclina, o sulfonamidas. Otro mecanismo hereditario para transferir resistencia a los medicamentos se ha comprobado en el *staphylococcus aureus*. — La transferencia en este caso se hace por un plásmido. — Esta partícula difiere del episoma que no tiene disposición para integrarse en el cromosoma de la bacteria, — huésped. Los plásmidos son elementos genéticos que permanecen siempre libres en el citoplasma. Los plásmidos, — lo mismo que el RTF, pueden transferir resistencia a varios antibióticos. Esta transferencia no implica conjugación, sino más bien transducción.

La resistencia a un antibiótico también puede producirse por mutación espontánea y transferirse por conjugación, transducción o transformación. La mutación implica un solo gene y ejerce resistencia a un solo tipo de medicamento; por lo tanto, la resistencia simultánea a varios antibióticos no se presenta por mutación espontánea.

Manifestaciones de mutación en cultivos de laboratorio.— El trabajo de seguir las mutaciones bacterianas se hace mucho más fácil por el hecho de que los diferentes cambios morfológicos y fisiológicos generalmente van relacionados unos con otros y de que las variaciones observadas en las diferentes especies siguen el —

Este modelo general. Los cinco tipos de colonias pueden formarse por cepas diferentes de la misma especie. Los tres tipos diferentes de colonias que representan diferentes fases de crecimiento de microorganismos de la misma especie son: el liso (L), el rugoso (R) y el mucoso (M). Un cultivo que consta total o predominantemente de colonias L, se llama cepa L, si predomina el tipo opuesto de colonia se llama cepa R (o se dice que el microorganismo está en fase rugosa).

Cambios de L a R, de R a L y de R a M. la variación de lisa a rugosa se produce espontáneamente en el laboratorio, especialmente en cultivos ordinarios viejos, no transferidos con frecuencia y también puede ser inducida deliberadamente por varios medios. Generalmente, solo se necesita exponer la cepa lisa a una pequeña lesión. Por ejemplo, un bacteriófago débil puede inducir el cambio o el microorganismo puede desarrollarse en un medio que se hace desfavorable agregándole un desinfectante diluido o un suero inmune específico anti-L. es más difícil la reversión de una forma R a otra L. pero en algunos casos se puede realizar por transferencias muy frecuentes en un medio especialmente favorable, mediante el desarrollo de los microorganismos en un medio que contiene un suero inmune anti-R o, también, pasándolos a través de una serie de animales susceptibles.

Las colonias mucoides aparecen cuando los gérmenes en su crecimiento forman cápsulas gelatinosas, esto puede depender del empleo de un medio especial que suministra los ingredientes necesarios para la formación de la cápsula.

Mutaciones bioquímicas - efectos de la selec

ción.- El fundamento de todas las mutaciones es bioquímico, el término aquí empleado de "mutaciones bioquímicas", se emplea para indicar aquellas en que se cambian las propiedades bioquímicas visibles de las bacterias, con las necesidades nutritivas, las características de fermentación o los modelos enzimáticos. Fundamentalmente, todas las variaciones fisiológicas y bioquímicas se deben a una alteración en el contenido enzimático de la cepa mutante. Sucede con frecuencia que se restablecen aparentemente los poderes enzimáticos perdidos cuando se cultivan repetidamente los gérmenes en presencia del substrato que utiliza la enzima. Así un cultivo almacenado de bacilo proteus que parece haber perdido todo el poder para fermentar sacarosa (como las células activas), puede llegar a ser nuevamente un fermentador de azúcar si se ha llevado a través de varias generaciones a un caldo de sacarosa: proceso de selección. La constitución genética así heredada (genotipo) de cualquier célula bacteriana determina como responderá el microorganismo a su medio circundante. Las influencias ambientales tienen un efecto profundo sobre el comportamiento del cultivo como un todo, es decir " su fenotipo" - si el medio es apropiado para favorecer la multiplicación de células productoras de sacarosa estas bacterias especiales así seleccionadas a partir de toda la población bacteriana se incrementan proporcionalmente hasta ser numerosas de forma semejante, otras propiedades de los cultivos bacterianos varían bajo el influjo del efecto selectivo de los factores ambientales.

Otro ejemplo es el cambio que se ha operado en la sensibilidad de los estafilococos y otras bacterias patógenas a las sulfas y antibióticos. Su uso en gran escala ha dado por resultado la evolución de tipos de estas bacterias que son altamente resistentes, por ejemplo, la penicilina. Estas formas resistentes a los medicamentos están ahora implicados en una alta proporción de casos de infección humana.

Las enzimas bacterianas pueden ser de dos tipos (1) constitutivas o (2) inducidas. Las enzimas constitutivas siempre forman parte, de una determinada bacteria, independientemente del medio en que se desarrolla; mientras que las enzimas inducidas son las que se han formado por una bacteria, como respuesta a la presencia de una sustancia especial en el medio. Ordinariamente, esta nueva actividad enzimática solo es temporal y desaparece cuando no está el substrato especial que interviene.

Regulación de la actividad genética: La Hipótesis del Operón.- La represión retroalimentación e inducción enzimática están bajo control genético. Lowff, Jacob y Monod supusieron que este control es proporcionado por tres tipos diferentes de genes que trabajan en armonía para sintetizar las proteínas enzimáticas. La información en los genes estructurales se transcribe al Ram que, a su vez interpreta la información para dirigir la síntesis de proteínas para las enzimas específicas. Los genes estructurales implicados en la vía biosintética se agrupan juntos en el cromosoma. Un gene operador está íntimamente asociado en el cromosoma con cada grupo

de genes estructurales. El gene operador funciona como un interruptor que conecta o desconecta la transcripción mediante sus genes estructurales asociados. El conglomerado de genes estructurales dependientes y el gene operador de control, se llama en conjunto un operón. El tercer gene, el gene regulador, produce una sustancia, el represor, que influye sobre la actividad del gene operador.

La inhibición y la represión de la síntesis enzimática se realiza a través del represor. Si el represor se combina con el gene operador desconecta el interruptor y los genes estructurales, evidentemente, no transcriben su información hacia el RNA m. No se conoce con exactitud como se produce este inhibidor. Se sugiere la posibilidad que en la represión, el represor debe ser activado por un correpresor, como el producto final de una reacción enzimática, antes que pueda combinarse con el gene operador. El represor se inactiva en la inducción enzimática por la combinación de la sustancia inductora, como una azúcar en el medio de crecimiento. Así, en estas circunstancias, el represor no se combina con el gene operador y el interruptor permanece conectado, de manera que los genes estructurales pueden transcribir información para producir el RNA m necesario para la síntesis enzimática y la inducción de la síntesis enzimática opera a través de genes semejantes. Aunque los genes son fundamentales en estos mecanismos enzimáticos reguladores. Este control recibe también la influencia de las sustancias químicas en el medio circundante, que actúan como inductores o como correpresores.

CAPITULO IV

LESIONES DE LA CAVIDAD BUCAL

ENFERMEDADES BACTERIANAS CON MANIFESTACIONES CLINICAS -**BUCALES.-**

1.- Agentes atiológicos.-- Según su habitat los microorganismos se dividen en endógenos y exógenos.

MICROORGANISMOS ENDOGENOS.-- Son miembros naturales de la población microbiana de la cavidad bucal que producen lesiones en la misma, cuando sus mecanismos de defensa disminuyen, ya sea por factores locales, o generales. -- Por ejemplo el microorganismo candida albicans, similar a las levaduras se encuentra en poca cantidad en la boca de la mayor parte de la gente; puede producir candidiasis en algunas personas debilitadas o que reciben tratamiento con antibióticos.

MICROORGANISMOS EXOGENOS.-- Pueden entrar a la cavidad bucal por contacto directo con gente o animales o por ingestión de agua contaminada leche y alimentos.

Las lesiones que aparecen en la boca pueden ser primarias o secundarias. Es evidente, por lo tanto, que las lesiones infecciosas de la cavidad bucal más frecuentemente son causadas por microorganismos endógenos que pueden ser considerados como oportunistas produciendo enfermedad cuando la salud normal de la mucosa descende. Los microorganismos exógenos pueden producir enfermedades de la boca que pueden ser primarios o secun

darias a lesiones de otras partes de la boca.

2.- TIPOS DE LESIONES.- Las lesiones que se pueden presentar en la boca sin considerar el agente causal, se limitan a los tipos siguientes:

1.- **Máculas.**- Son lesiones planas, circunscritas, que varían en extensión desde el tamaño de una cabeza de alfiler hasta varios centímetros; pueden ser de diversos colores, pero generalmente son tonalidades de rojo.

2.- Las pápulas son lesiones similares en tamaño a las máculas, pero son elevadas; el color puede variar, pero generalmente son de color rojo intenso.

3.- Las **pústulas** son lesiones similares en tamaño a las anteriores pero contienen pus.

4.- **Vesículas** son lesiones que varían en magnitud desde el tamaño de una cabeza de alfiler hasta varios centímetros; son elevadas y contienen líquido acuoso, seroso, y sanguinolento.

5.- Las **úlceras** pueden ser consideradas como cualquiera de las lesiones mencionadas que se desnudan de su epitelio; las úlceras generalmente aparecen con centro blanco o amarillento rodeado de una zona inflamatoria rojiza.

6.- Los nódulos son lesiones elevadas sólidas o induradas al tacto.

7.- Los granulomas son lesiones generalmente subagudas o crónicas en su duración; consisten de varias células comunes de las inflamaciones crónicas (linfocitos, células plasmáticas, células gigantes) y de células de reparación (células epiteliales y de tejido conectivo).

Las lesiones de las infecciones localizadas de la boca generalmente son la consecuencia de daños a los tejidos. Las extracciones dentarias difíciles y las intervenciones quirúrgicas para la resección de tumores y quistes pueden abatir la resistencia de los tejidos traumatizados. Los traumatismos menores causados por el cepillado demasiado vigoroso de los dientes pueden hacer que las cerdas penetren en las encías, beber líquidos calientes puede producir quemaduras de la mucosa, y las dentaduras artificiales que se acomodan mal pueden producir ulceración de la mucosa. El daño de la mucosa permite la introducción de microorganismos de la flora bucal. Afortunadamente en la mayor parte de los casos con la eliminación del agente causal las lesiones cicatrizan rápidamente y se detiene la infección secundaria. La invasión microbiana de los alveolos seguida de una reacción inflamatoria definitiva puede afectar la médula ósea (osteomielitis) y producir la muerte de partes del hueso. Estas áreas necróticas (secuestros) se separan del hueso normal y se exfolian a la boca. Si los secuestros son muy grandes, una vez que se separan del hueso se puede precisar intervención quirúrgica para extraerlos. Los microorganismos encontrados más frecuentemente-

en la osteomielitis son *Staphylococcus aureus*, y estreptococos alfa, sin embargo, puede haber otros miembros de la flora bucal.

3.- INFECCIONES MIXTAS.

Podemos observar una variedad de formas microbianas endógenas en exudados de lesiones bucales. Los microorganismos predominantes son estreptococos y estafilococos, y menos frecuentemente difteroides, bacteroides, organismos filamentosos y complejos de fusoespiroquetas. La virulencia potencial de algunas de estas cepas, solas en combinación con otras se desconoce.

El vestíbulo de la nariz es un depósito natural de estafilococos aureus. Los estafilococos coagulasa positivos están considerados como patógenos potenciales. El estreptococo beta hemolítico del grupo A es el que se encuentra más frecuentemente en la boca y causa enfermedades como dolor de garganta séptico, fiebre reumática en seres humanos, y también se le puede encontrar en quemaduras y abscesos. Sin embargo, el número de ellos en la cavidad bucal es limitado en comparación con la faringe; no obstante estas partes están separadas entre sí unos cuantos centímetros.

Las dos especies que se encuentran con mayor frecuencia son estreptococos Mitins y estreptococos Sali varius; ambas especies se encuentran frecuentemente con otros microorganismos bucales en abscesos úlceras, canales radiculares, y bolsas periodontales; también en sarro y lesiones de caries.

Los estreptococos Alfa se encuentran como productores de Endocarditis bacteriana sub-aguda en in -

dividuos que tienen defectos congénitos de las válvulas del corazón, o que han tenido fiebre reumática con formación de vegetaciones en las válvulas cardíacas. Los estreptococos Alfa bucales pueden entrar a la circulación sanguínea después de extracciones o de masticación de alimentos o dulces, particularmente en individuos con bolsas periodontales. Afortunadamente en la mayor parte de los individuos los micro-organismos desaparecen de la sangre en unos cuantos minutos (bacteremia pasajera). Sin embargo cuando las válvulas cardíacas han sido lesionadas ofrecen sitios adecuados para la colonización de los estreptococos bucales.

Actualmente se clasifican 13 especies de estreptococos anaerobios bajo el género *Peptoestreptococcus*. Los estreptococos anaerobios se encuentran en los intestinos, vagina y cavidad bucal. Se han aislado de enfermedades purulentas y gangrenosas incluyendo abscesos pulmonares, sinusitis, adenitis y canales radiculares. Algunas especies más conocidas son: *S. anaerobius*, *S. putridus*, y *S. foetidus*.

Aunque estos microorganismos han sido aislados de procesos supurados y gangrenosos, se asocian tan frecuentemente en tales lesiones con otros micro-organismos que las infecciones mixtas deben ser tomadas en cuenta.

4.- LESIONES BUCALES PRODUCIDAS POR ENFERMEDAD DES BACTERIANAS

a).- ANGINA DE LUDWIG. Es un proceso infeccioso que se extiende y afecta los espacios sub-maxilar y sub-lingual que están situados en el piso de la boca. La infección se origina por lo general en un molar inferior con caries con afección periapical sub-secuente. Los síntomas que acompañan la lesión son hinchazón con induración, elevación de la lengua y dificultad para deglutir y respirar acompañado con dolor y aumento de temperatura. El proceso infeccioso puede afectar los ganglios linfáticos y producir celulitis del cuello.

Se ha aislado estreptococos foetídus en algunos casos de angina de Ludwig, actualmente se cree que la lesión es causada por una combinación de bacterias.

El tratamiento antes de los antibióticos consistía en intervención quirúrgica a menudo con traqueotomía y la mortalidad era muy alta. Hoy con la hospitalización, tratamiento antibiótico múltiple e intervención quirúrgica en casos necesarios para evacuar el exudado, el pronóstico es favorable.

b).- ESTREPTOCOCO ESCARLATINA.- La Tonsilitis y faringitis comunmente llamados dolor de garganta son infecciones frecuentemente causadas por estreptococos beta-hemolíticos del grupo A. La escarlatina también comienza como infección faríngea, con síntomas similares, pero ad-

más existe una erupción cutánea que es atribuida a la producción de una exotoxina, por otro lado no todas las cepas del estreptococo del grupo A tienen esta característica, pero las que la tienen se conocen como cepas es carlatinosas.

SINTOMATOLOGIA.- Existe un período de incubación de varios días a una semana antes de que aparezca el dolor de garganta y fiebre que generalmente varía entre 38 y 39.5°C. En unos días aparece una erupción cutánea en el tronco, después en la cara y extremidades. En algunos pa cientes puede haber secuelas como Otitis, Mastoiditis o Linfadenopatía cervical.

SINTOMAS BUCALES.- Las papilas fungiformes de la lengua crecen y se hinchan y como no están cubiertas por Epitelio Queratinizado, como lo están las papilas filiformes vecinas, aparecen con protuberancias enrojecidas, que simulan el aspecto de fresa por lo que se llama lengua de fresa; conforme las lesiones desaparecen y el enrojecimiento cede la lengua tiene un aspecto de Zarzamora finalmente la lengua se normaliza, tanto en color como en el tamaño de las papilas.

PATOGENIA.- La escarlatina es una infección estreptocócica de la garganta que produce una erupción de índole tóxica, causada por el estreptococo hemolítico Streptococcus Scarlatinae.

TRATAMIENTO.- Se lleva a cabo a base de antitoxina específica.

c).- PASTEURELLA TULAREMIA (fiebre del conejo).- Esta es también una enfermedad infecciosa, el agente etiológico es *Pasteurella Tularensis*, pequeño bacilo gran negativo a menudo de tamaño cocobacilar, es inmóvil y no forma esporas.

Pasteurella Tularensis infecta a varios animales y algunos pájaros. Las ardillas, ratas y conejos son portadores comunes del bacilo, La transmisión de un animal a otro ocurre mediante artrópodos como los tábanos, garrapatas o piojos. La ingestión de carne de animales infectados es otra forma de diseminación entre animales.

La infección en el hombre puede ocurrir de diferentes maneras: picaduras de artrópodos, contacto de animales durante el proceso de matanza, inhalación de polvo contaminado, pelos o pieles, ingestión de carne, contaminación de conjuntivas oculares por partículas infectadas, ingestión de agua de pozos contaminados.

Una vez que ocurre la infección pasan varios días antes de la aparición de las primeras manifestaciones. Aparece una pápula en la piel en el sitio de entrada del microorganismo que en algunos días se hace ulcerosa, los ganglios vecinos crecen y desarrollan abscesos conocidos como bubas que desarrollan exudado caseoso. Hay bacteremia, al diseminarse el agente etiológico en

los diferentes órganos se forman granulomas seguidos de septicemia y neumonía. La infección ocular no es rara — y hay pequeñas úlceras en la conjuntiva.

LESIONES BUCALES.— Puede haber lesiones primarias o las lesiones bucales pueden ser secundarias a infección general, las pápulas que pronto se hacen úlceras aparecen — y se localizan en las amígdalas, faringe, paladar blando y también en la mucosa bucal, lengua o encías. El conocimiento de que el paciente ha cazado o destazado animales es una ayuda para diferenciar estas lesiones de las debidas a difteria, infección de vincent, tuberculosis o sífilis.

TRATAMIENTO.— La estreptomycinina y las tetraciclinas son de valor terapéutico para tratar la Tularemia, la penicilina y sulfonamidas no inhiben.

ch).— CONYBACTERIUM DIFTERIA.— Enfermedad infecciosa aguda cuyo agente etiológico es el conyobacterium diphtheriae, también denominado bacilo de Klebs-Löffler. La enfermedad es primariamente de los niños, ocurre 60 por 100 de los casos en niños menores de 10 años.

El bacilo no es invasor pero puede producir una exotoxina en el sitio en que se ha localizado, generalmente las amígdalas, la exotoxina entra al torrente sanguíneo y causa toxemia.

VIRULENCIA.— Los pacientes durante la convalecencia y después de ella puede albergar bacilos diftéricos, por lo que se les mantiene en cuarentena hasta que se encuentre que dos cultivos consecutivos sean negativos a *C. Difteriae*. Generalmente la mayor parte de los convalescientes ya no son portadores después de un mes mientras que otros pueden portar bacilos durante tres meses y en raras ocasiones *C. difteriae* puede hacerse residente permanente de la nariz y faringe.

PATOGENICIDAD.— En varios días o una semana después que *C. difteriae* se ha alojado en la membrana mucosa de un individuo susceptible, comienza la multiplicación, se forma una pequeña cantidad de exotoxina que causa necrosis de las células epiteliales vecinas. El bacilo diftérico sigue multiplicándose con aumento en la toxina y el área necrótica se hace más profunda y se extiende lateralmente. Entonces ocurre una reacción inflamatoria con migración de leucocitos y diapedesis de eritrocitos. Se forma una pseudo-membrana que consiste de células epiteliales necróticas, eritrocitos y fibrina; cubre el área de las amígdalas y en algunos individuos se extiende sobre la faringe y úvula y puede penetrar en la tráquea haciendo difícil la respiración.

Mientras estos daños locales no pueden considerarse insignificantes, el daño grave es causado por la entrada de la exotoxina a los capilares sanguíneos vecinos y a la corriente sanguínea produciendo toxemia. La exotoxina invade las células de varios órganos como el corazón, bazo e hígado, y la muerte puede ocurrir en 4 ó 5 días.

LESIONES BUCALES.- Las lesiones bucales provocadas por el bacilo diftérico son raras, Se sabe que esas lesiones ocurren en las comisuras de la boca y en la mucosa bucal y labial, así como en los alveolos de los dientes recién extraídos. La lesión es ulcerosa y no tiene características definidas, lo que la hace indistinguible de lesiones ulcerosas de otras enfermedades.

TRATAMIENTO.- Como la exotoxina del *C. difteriae* se fija rápidamente en las células nerviosas y una vez que se combina no puede ser neutralizada por la antitoxina es importante que la antitoxina se administre tan pronto como sea posible; durante la enfermedad, Es necesario aislar al paciente, y el tratamiento con penicilina debe complementarse con antitoxina tomando precauciones contra la anafilaxis. El azul de metileno es adecuado para aplicación local.

d).- MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS.- El agente microbiano productor de la tuberculosis fue descubierto en 1882 por Roberto Koch. Los factores predisponentes que ayudan a este microorganismo a producir lesiones son hereditarios y ambientales; éstos últimos incluyen pobreza, malas condiciones de habitación, mala ventilación y hacinamiento. La desnutrición, fatiga, y disminución de las resistencias por otras enfermedades, partos o disipación son también factores predisponentes.

TRANSMISION.— El número de bacilos tuberculosos espectorados varía con la intensidad y duración de la enfermedad, se ha estimado que un individuo puede espectorar hasta 5 mil millones durante 24 horas. Al estornudar, al toser y hasta al hablar pueden arrojar partículas de saliva con microorganismos, si no hay corriente de aire van al suelo donde se secan y dividen en pequeños núcleos que se suspenden en el aire de nuevo. Si estas partículas son inhaladas pasan a través de los conductos aéreos tortuosos con sus pelos defensivos y moco llegan a los pulmones.

Se ha observado que los bacilos tuberculosos en los núcleos de la saliva permanecen viables durante varias semanas y se han mantenido viables en el esputo espectorado en lugares húmedos y fríos por meses.

Los bacilos tuberculosos inspirados en los pulmones producen una respuesta leucocitaria y son incluidos por los fagocitos. Sin embargo no todos son destruidos, en algunos casos ocurre multiplicación en los fagocitos y el bacilo tuberculoso puede ser transportado a los ganglios linfáticos cercanos y otras áreas del cuerpo cuando los fagocitos reingresan al torrente sanguíneo y son transportados a otros tejidos. Estas lesiones tuberculosas pueden resolverse, pero en otras ocasiones pueden desarrollarse a lesiones productivas en las que el bacilo tuberculoso está rodeado de células derivadas de los monocitos fagocíticos que se llaman células epiteliales, que forman las células gigantes de Langhans y que pueden observarse con bacilos ácido-resistentes en su citoplasma. El centro de esta lesión se degenera.

(caseificación).

Y se forma pus con consistencia de queso, -
 que contienen bacilos ácido-resistentes. Estos tubercu -
 los miliares se pueden juntar y crecer; o bien puede -
 comenzar en un proceso de reparación y la lesión se -
 encapsula mediante tejido fibroso conectivo y se hace -
 calcificada.

Los pulmones son los sitios más frecuentes de la infección por inhalación de la cepa humana de bacilo-tuberculoso. Los síntomas iniciales son fatiga o cansancio después de ejercicio, pérdida de peso y aumento de la temperatura en la tarde o en la noche; después aparecen tos persistente que se puede acompañar de expectoración rayada de sangre. Las radiografías de los pulmones generalmente muestran la presencia de lesiones, y el examen bacteriológico de muestras de esputo, con frecuencia llega a presentar bacilos ácido-resistentes.

Las lesiones tuberculosas de la piel son conocidas como lupus vulgaris y cuando los ganglios son afectados con senos fistulosos en la piel la lesión se llama escrófula.

LESIONES BUCALES.- Considerando la frecuencia de traumatismos menores que ocurren en la boca por mordeduras de la lengua, impactación de alimentos, heridas por cepillado de los dientes, extracciones dentarias, dentaduras artificiales, puentes que no se acomodan adecuadamente,-

e irritación por el sarro, parece paradójico que con el bacilo tuberculoso en la boca las lesiones de tuberculosis bucal aparezcan con tan poca frecuencia en estos pacientes enfermos de tuberculosis.

Las lesiones tuberculosas de la mucosa bucal, se producen cuando las heridas o erosiones se infectan por bacilos tuberculosos contenidos en el esputo. Se han referido casos aislados en los cuales las lesiones primarias se presentan en individuos no tuberculosos. — Más frecuente es un tercer tipo, en el cual la lesión es causada por diseminación general de la infección tuberculosa.

Las lesiones tuberculosas de la boca son extremadamente raras y cuando se presentan son de gran variedad que van desde; úlceras, fisuras, lupus, aspecto de roídos de ratón, gingivitis hipertróficas y tuberculosa.

La falta de cicatrización de una herida de extracción y las ulceraciones subsecuentes y a veces la formación de fistulas son manifestaciones frecuentes.

La tuberculosis invade la lengua más frecuentemente que otra parte de la cavidad bucal también puede afectar labios, carrillos, encía y suelo de la boca, faringe y amígdalas.

TRATAMIENTO.- Antes de los antibióticos y la quimioterapia los individuos con tuberculosis eran tratados en Sanatorios situados en regiones montañosas donde la luz y el aire fresco abundan. Los meses o años de descanso y nutrición adecuados generalmente conducen a la cura o detienen el progreso de la enfermedad.

Con el descubrimiento de que la estreptomina es tuberculostática en dosis moderadas y tuberculocida en dosis grandes ocurrieron respuestas espectaculares con este tratamiento. Los bacilos tuberculosos pueden hacerse resistentes después de la exposición a la estreptomina. En 1950 fueron descubiertos varios agentes químicos de valor en el tratamiento de la tuberculosis, como son:

ACIDO PARAAMICOSALISILICO (PAS) es un medicamento que tiene poca o ninguna actividad antibacteriana contra microorganismos gram positivos o gram negativos es estrictamente tuberculostático. Si se dá por vía bucal se absorbe fácilmente y tiene baja toxicidad. Se pueden administrar 20 gramos, al día durante períodos prolongados. Este medicamento parece afectar la toma de oxígeno del bacilo tuberculoso posiblemente interfiriendo con las enzimas respiratorias del microorganismo, PAS solo, no es importante en el tratamiento de la tuberculosis sin embargo cuando se administra con estreptomina, retarda la formación de mutantes resistentes tan frecuente cuando se administra la estreptomina sola.

ISONIACIDA.- (I.N.H.).- Medicamento que también es ine -
ficaz contra bacterias gram negativas y gram positivas, -
pero es específica en pequeñas cantidades como tubercu -
lostático y en grandes cantidades como tuberculocida. -
Es particularmente activo en estadios tempranos de la -
tuberculosis antes de producirse la caseificación.

El medicamento es más eficaz cuando se usa -
en combinación con estreptomycinina o con PAS, inhibiendo -
la aparición de mutantes resistentes.

e).- MYCOBACTERIUM LEPRA.- Enfermedad de infectibilidad -
limitada, producida por el agente etiológico mycobacte -
rium leprae, un bacilo ácido resistente conocido como ba -
cilo de Hansen en honor de su descubridor. Aunque el ba -
cilo se encuentra en grandes cantidades en el moco na -
sal y en las lesiones, todavía existe duda respecto a su
patogenicidad; todavía no se conoce si son saprofitos -
que viven en el tejido enfermo o si son los productores -
que requieren factores específicos desconocidos, ausen -
tes en la mayor parte de los individuos normales. La -
transmisión de la enfermedad parece que es favorecida -
por los climas tropicales, falta de una dieta nutritiva -
y posiblemente una disposición hereditaria. El período -
de incubación puede ser largo en algunas personas afec -
tadas, pueden transcurrir desde varios años a un dece -
nio o más entre la exposición y la aparición de los sín -
tomos, éste período de incubación puede indicar que M. -
leprae es poco virulento o que la bioquímica del huésped
no es favorable para la proliferación del bacilo leproso.

LESIONES.- Las lesiones que causa la Lepra son de dos tipos, lepromatoso nodular y anestésico. El tipo lepromatoso nodular se caracteriza de tejido granulomatoso que prolifera y puede hacer coalescencia para formar nódulos, como tumores que se llaman Lepromas. Estos pueden ocurrir en varias partes y órganos del cuerpo; en la piel producen deformación y mutilación de los tejidos. El leproma puede ocurrir en boca, mejillas, lengua, labios y puede invadir y perforar el paladar. Las lesiones de los labios y cara distorsionan la fisonomía y pueden producir destrucción de los huesos nasales y cartílagos.

La afección de los nervios en el tipo anestésico es una manifestación más lenta de Lepra y se acompaña de pérdida de la sensibilidad y parálisis de los músculos.

PREVENCIÓN.- El empleo de la vacuna B.C.G. en niños en Africa (Uganda), don de uno de cada 10 contrae lepra, ha disminuído la aparición de esta en los niños en 80 por ciento.

TRATAMIENTO.- La estreptomycin y sulfonamidas (diaminodifenil sulfona - DDS) eliminan las manifestaciones clínicas pero deben administrarse por meses y hasta por años.

f).- INFECCIONES POR BACTEROIDES.- Este género comprende especies bacterianas que son aerobias obligadas, que no forman espora y son gram negativas, normalmente esta especie la encontramos como habitante del tracto-intestinal, pero también se les ha aislado en vaginas y boca. - Entre estas especies podemos nombrar: B. Fragilis, B. Necrophorus (B. Funduliformis) y otro de interés en enfermedades periodontales como es B. Melaninogenicus.

BACTEROIDES MELANINOGENICUS. (Bacteroides Nigressens) - En un tiempo se consideró que la pigmentación de estas colonias se debía a la Melanina, de ahí el nombre dado al micro-organismo. Hoy sin embargo el pigmento se considera como Hematina. B. Melaninogenicus produce entre sus enzimas varias que pueden ser de importancia en la aparición de lesiones periodontales. Una de ellas la Hialuronidasa, conocida también como el factor de diseminación o difusión, destruye el componente de ácido hialurónico en la matriz del tejido conectivo. Y otra, la Colagenasa desnaturaliza las fibras colágenas, varias sustancias irritantes se metabolizan en los cultivos, las que si se producen y son retenidas en algunos nichos gingivales pueden causar irritación del tejido periodontal; estos son sulfuro de amoníaco e hidrógeno. Si bien este micro-organismo puede no ser invasor, la difusión de enzimas o productos metabólicos suele provocar alteraciones patológicas en el tejido gingival.

g).- CLOSTRIDIUM BOTULISMO.-- Las especies microbianas - del género clostridium son bacilos gram positivos que - forman esporas y son anaerobios obligados. Este género - contiene varias especies C.Botulinun y C. Tetani, que - son productores de las exotoxinas más potentes conoci - das.

Durante su crecimiento y proliferación en el - alimento se forma una exotoxina que es ingerida con los - alimentos y produce síntomas de botulismo en un período - comprendido de 18 a 48 horas dependiendo de la cantidad - de exotoxina que se haya ingerido. El paciente experimen - ta falta de acomodación muscular del ojo y visión doble, - debilidad muscular y parálisis; la deglución se hace pro - gresivamente más difícil y se produce la muerte por as - fixia por parálisis de los músculos respiratorios. La - botulina afecta las terminaciones nerviosas evitando la - liberación de acetilcolina e induciendo así la parálisis - muscular. Los antibióticos son ineficaces contra las to - xinas.

h).- CLOSTRIDIUM TETANOS.-- El habitat del CL. Tetani es - el tracto intestinal de animales como caballo y reses - y las heces de algunos humanos. El microorganismo puede - permanecer latente por años en fase de spora. Cuando - accidentalmente se introduce en una herida cuyo poten - cial de óxido reducción es suficientemente bajo (- 0.2 - Voltios o menos) , las esporas germinan y las formas - bacilares vegetivas se multiplican.

CL. TATANI, elabora una exotoxina poderosa que se disemina en el sistema nervioso central por los cilindro-ejes de los nervios motores. Esta neurotoxina causa convulsiones de los músculos estriados, generalmente primero en el área que rodea el lugar de la herida, pronto aparecen espasmos de los músculos masticadores con los síntomas de Trismus. Se puede afectar otros músculos masticadores. Uno de los síntomas de Tetanos es la imposibilidad de abrir la boca. Este trismus sin embargo, resulta también de la inflamación producida por la erupción del tercer molar o por infecciones producidas por otros microorganismos así pues, algunos casos diagnósticados como Tetanos no comprobados con el aislamiento de CL. Tetani son dudosos.

La exotoxina no es eficaz por vía bucal pues es destruída por los jugos gástricos.

ENTRADA A LA CAVIDAD BUCAL.- El bacilo tetánico puede ser ingerido frecuentemente con los alimentos crudos, pero la evidencia sugiere que se trata de un microorganismo de paso que no encuentran su habitat natural en el intestino humano. Parece ser que el CL. Tetani entra con frecuencia en la boca con los alimentos, agua y las manos, pero no tiene capacidad de colonizar como miembro de la flora bucal debido a diversos factores. Parece paradójico que las infecciones por CL. sean tan raras, pues el bacilo tetánico entra en la boca con frecuencia, ocurren traumatismos en la boca accidentales o por operaciones, existen condiciones en la boca que permiten el establecimiento de anaerobios obligados como miembros

de la flora bucal autoctona permanente.

TRATAMIENTO.- Como la exotoxina se liga al tejido cerebral es importante administrar antitoxina al comienzo de la enfermedad para obtener resultados benéficos. Si bien los antibióticos pueden inhibir la proliferación de CL.-Tetani en la herida no tienen valor para neutralizar la exotoxina.

PREVENCION.- La vacunación con toxoide tetánico produce inmunidad artificial activa que debe mantenerse mediante una "inyección de reactivación" con intervalo de algunos años. En el momento de la herida, se aconseja administrar antitoxina tetánica como medida profiláctica.

i).- CLOSTRIDIUM GANGRENA GASEOSA.- Es una condición patógena en la cual bacilos anaerobios, que forman esporas, fermentan el azúcar del músculo con producción de gas y también causan necrosis de los tejidos a través de enzimas y exotoxinas. Las especies de Clostridium más frecuentes en la gangrena gaseosa son:

CL. Perfringens, CL. SEPTICUM, y CL. Novyi.

TRATAMIENTO.- Lo siguiente es primordial para favorecer la curación.

Sueros poliantitóxicos, neutralizar exotoxinas; reseca el tejido necrótico, sangre extra-basada y espículas óseas; y tratamiento antibiótico para eliminar la proliferación de Clostridium y bacterias asociadas.

j).- ACTINOMYCES ACTINOMICOSIS.- Enfermedad comunmente conocida como mandibula nodosa, es una enfermedad infecciosa que afecta primariamente al hombre y ganado, la lesion en el hombre frecuentemente consiste de una hinchazon localizada en la region cervicofacial en la vecindad del angulo de la mandibula y la glandula parotida, la hinchazon es de color rojizo púrpura y tiene uno o más trayectos fistulosos de los cuales puede salir exudado, la cerradura de la fistula puede ir seguida en breve tiempo de la aparicion de una nueva en el área inmediata.

El interior de las lesiones está formado de tejido granulomatoso y exudado purulento, las colonias del agente causal, un microorganismo filamentosos y con ramificaciones, estan rodeados de leucocitos polimorfos nucleares. En la periferia de la infiltración polimorfonuclear existen células plasmáticas, linfocitos y macrófagos los que a su vez están rodeados de una cápsula de tejido fibroso.

ETIOLOGIA - El actinomyces israeli no existe libre en la naturaleza pero se ha confundido con las formas aerobias de actinomicos que se encuentran en las gramíneas y los cereales. Existe normalmente en la boca, pero en ciertas condiciones se convierte en agente patológico extraño. Esta patogenecidad puede explicarse por coinfección que es la activadora según BAYNE JONES (1925).

Se han identificado varias especies de actinomicos que parasitan en el hombre y animales, como son:

Actinomicas israeli, agente etiológico en enfermedades -
de humanos

" **bovis** " " " "
de ganado.

naeslundii.

" **odontolyticus** encontrado en caries.

" **propiónico** encontrado en un conducto lagri -
mal inflamado.

EPIDEMIOLOGIA.- En la actualidad se considera que la -
vía de infección por actinomicas es endógena no exógena,
se han encontrado estos microorganismos en la cavidad bu -
cal, en dientes con sarro, caries y saliva, la opinión -
actual es que algunos individuos están en condiciones -
biológicamente sensibles y que el traumatismo de la ex -
tracción dentaria o la remoción de sarro por debajo de -
la encía, o la laceración debida a la impactación de ali -
mentos o el cepillado demasiado vigoroso de los dientes,
puede traumatizar la encía y dar entrada a los actinomi -
cas autóctonos.

La rara ocurrencia de lesiones actinomicóticas -
de la boca en comparación con las innumerables oportu -
nidades que se tiene cada año de las miles de extrac -
ciones y tratamientos de conductos radiculares y gingi -
vales, hace pensar en la resistencia del huésped o la -
poca virulencia de los actinomicetos.

TRATAMIENTO.- Antes de los antibióticos el tratamiento -
de esta enfermedad crónica era un proceso prolongado y -
simultáneo de:

Drenaje quirúrgico, irrigación del trayecto - fistuloso con yoduro de potasio y tratamiento con Rx. - Actualmente el mejor procedimiento es tratamiento quirúrgico extirpando completamente la lesión, en combinación con drenaje quirúrgico y antibióticos del tipo de las sulfonamidas o penicilinas, el tratamiento con antibióticos debe continuar durante un mínimo de un mes y en algunos casos por seis meses antes que la enfermedad cure.

k).- NOCARDIA NOCARDIOSIS.- La nocardiosis se parece a la actinomicosis en que las lesiones de ambas enfermedades son crónicas, supurativas, y granulomatosas. El agente causal semeja las cepas de actinomicetos en que también es filamentosos y se reproduce por fragmentación en elementos bacilares y cocoidales. Sin embargo, la diferencia importante en la posición taxonómica de estos géneros es que los actinomicetos están considerados como anaerobios y los organismos de nocardia como aerobios.

Las lesiones producidas por nocardia pueden aparecer en los pulmones, donde producen síntomas similares a los de la tuberculosis, como son fatiga, malestar general, diaforesis nocturna, aumento de la temperatura durante la tarde o noche y tos productiva, El esputo puede contener elementos de nocardia (nocardia asteroides) que tiene propiedades de acidoresistencia y que se puede diagnosticar erróneamente como bacilos tuberculosos. La deseminación a partir de los pulmones mediante la corriente sanguínea puede producir la formación de abscesos metastásicos en varios órganos y en el endocardio, cerebro y meninges.

Una enfermedad que ocurre en países tropicales donde los habitantes caminan descalzos se conoce como pie de Madura, madurosicosis o micetoma. Las especies de nocardia viven en el suelo y la vegetación y entran en los pies de los nativos mediante traumatismos. El pie se hincha y hay formación extensa de tejido granulomatoso, hay cicatrización incompleta con formación de tejido de granulación y conectivo. Estas infecciones son exógenas y difieren de las infecciones por actinomicetos en que estas son endógenas.

Se han aislado especies de nocardia de la cavidad bucal y cuando se inyectan intraperitonealmente en ratones puede producir abscesos en el peritoneo. No se ha comprobado la forma que sucede en la boca. Posiblemente su aparición a los pulmones o áreas con disminución del tono tisular puede producir formación de abscesos.

TRATAMIENTO.- Se deben administrar sulfonamidas (Sulfadiazina), y si es necesario se administrará un antibiótico cuya prueba de sensibilidad haya mostrado acción bacteriostática o bactericida contra la nocardia.

2.-INFECCIONES BUCALES PRODUCIDAS POR ESPIROQUETAS.

a) .- GENERALIDADES:

Las espiroquetas son microorganismos denominados Spirochaetales, son bacterias tipo protozoarios de la familia treponematácea. Las espiroquetas tienen varias vueltas en forma de tirabuzón y cuerpos flexibles en contraste con Spirillum que tiene cuerpos rígidos. - Las espiroquetas pueden dividirse en saprófitos y patógenos, se clasifican como sigue.

Orden Espiroquetas.

A) .- Familia Espiroquetáceas

| Género | Habitat y patogenidad |
|-----------------|--|
| 1.- Spirochaeta | agua y drenaje; no patógenos para humanos. |
| 2.- Saprospira | lodo y playas; no patógenos |
| 3.- Criptaspira | ostiones y crustáceos; no patógeno. |

B) .- Familia Treponoma táceas

patógenas para el hombre y animal.

| 1.- Género treponema | agente etiológico de: |
|----------------------|-------------------------------|
| a) T. Pallidum | sífilis |
| b) T. Perteneu | frambesia |
| c) T. Carateum | mal del pinto |
| d) T. Cuniculi | sífilis del conejo |
| e) T. Microdentium | (cavidad bucal, ¿inofensivo?) |
| f) T. Macrodentium | (cavidad bucal, ¿inofensivo?) |

2.- Género Borrelia.

| Especies | Agentes etiológicos de: |
|-------------------|---|
| a) B. Recurrentis | fiebre recurrente. |
| b) B. Vincentii | asociada con otros microorganismos en la boca de trinchera o inf. de vincent. |

b).- SIFILIS.

Aunque aún existe, no es epidémica, quizás,— por la baja virulencia de la espiroqueta o por la resistencia del huésped humano. La sífilis es producida por la espiroqueta *treponema pallidum*, tiene de 8 - 20 vueltas en espiral apretada, la longitud del microorganismo varía de 8 - 20 μ y la distancia entre cada vuelta de espiral es de una micra, tiene motilidad de varios tipos: rotación similar a la de un tirabuzón, flexibilidad mediante la cual una o varias vueltas de espiral pueden mostrar movilidad; y desplazamiento ondulante progresivo que impulsa rápidamente a la espiroqueta hacia adelante. La velocidad del movimiento progresivo depende de la viscosidad del exudado.

VIABILIDAD.

T. Pallidum es esporogénico y se destruye fácilmente cuando está fuera del cuerpo, el secado rápido lo inmoviliza. En clínica el uso del jabón y agua caliente se ha considerado a través de los años como adecuado para destruir las espiroquetas que hayan sido transferidas inadvertidamente a los dedos. El procedimiento de lavado ordinario puede seguirse por inmersión de las manos en diferentes germicidas.

La sangre de los donadores empleados para transfusiones debe probarse serológicamente antes de administrarla. La opinión que prevalece es que *treponema* —

Pallidum en las muestras de sangre muere cuando se conserva la misma en refrigeración por varios días.

La enfermedad es transmitida por contacto directo. Las lesiones primarias son raras; generalmente no aparecen las manifestaciones en la cavidad bucal hasta la fase secundaria o terciaria a la inoculación sigue un período primario de incubación, durante el cual progresa rápidamente la reproducción de las espiroquetas en los espacios linfáticos perivasculares, con diseminación hematógena general en 2 ó 3 días (espiroquetemia).

SINTOMATOLOGIA.

SIFILIS PRIMARIA (CHANCRO).- después de la transmisión generalmente a través del contacto sexual, puede ocurrir un período de incubación de varias semanas o meses antes de que aparezca una úlcera rodeada de una base endurecida que se conoce como chancro sifilítico, en el sitio de la invasión por espiroquetas; la úlcera puede estar cubierta por una costra que cuando se retira presenta una lesión subyacente húmeda.

El chancro se localiza en los genitales en 90 de 100 de los casos y en el 10 por 100 es extragenital (labios, lengua y membranas mucosas de la boca).

Sin tratamiento, el chancro desaparece después de uno o dos meses, unos individuos desarrollan inmunidad, y no aparecen otros síntomas otros pacientes aunque

infectados pueden permanecer libres de síntomas durante semanas, meses y en algunos casos años, antes de que aparezcan otras lesiones.

SIFILIS SECUNDARIA.— Aparecen erupciones cutáneas 3 ó 4-semanas después del chancro, que pueden ser aplanadas (masculares), o elevadas (papulares), y en algunos casos puede haber exudado purulento (pústulas), también puede haber lesiones en la membrana mucosa de la boca y órganos sexuales y son llamadas manchas mucosas, estas manchas si son traumatizadas por los alimentos pueden liberar espiroquetas a la saliva de tal manera que puede haber transmisión directa mediante el tacto o el beso. — Otros síntomas de la fase secundaria son: cefalea, fiebre, dolor de faringe y ronquera.

Concomitante con angina, vemos pequeñas manchas discretas ovaladas o redondeadas de color blanco risáceo o rosado rojizo en lengua, mucosa de carrillos y comisuras labiales, estas lesiones no son dolorosas; pero pueden hacerse sensibles por los alimentos irritantes, y pueden estar modificadas o exageradas por la concurrencia de gingivitis o angina de vincent.

SIFILIS TERCIARIA. Una vez que desaparecen los síntomas secundarios sigue un período de calma, y el individuo está libre de síntomas y lesiones durante meses o años — antes de que aparezcan las lesiones terciarias, en este período la sífilis puede estar latente o producir lesiones activas que son profundas y se denominan gomas, las-

cuales pueden ser solitarias o gomas múltiples esta le -
 siones contienen una infiltración de células plasmáti -
 cas, linfocitos, células epiteliales y células del teji -
 do conectivo, con diseminación de riego sanguíneo, que -
 es este el resultado del estrechamiento del lumen de los
 capilares causado por proliferación endotelial y aumento
 del tejido fibroso.

Clínicamente se observa una lesión lisa bri -
 llante y algo tersa con inflamación subepitelial, con ne -
 crosis central y con forma de úlcera.

El sistema nervioso central y la médula espi -
 nal se puede afectar, la destrucción de las raíces pos -
 teriores de la médula espinal afecta la marcha. Se ha -
 comprobado estados demenciales o psicóticos producidos -
 por sífilis.

SIFILIS CONGENITA.

En el desarrollo del feto en el útero puede -
 ocurrir infección a través de la placenta de la madre -
 sífilítica. A menudo con aborto si el feto es efectuado
 antes del cuarto mes, si la mujer sífilítica embarazada -
 recibe el tratamiento antilúético antes del quinto mes -
 el niño generalmente nace libre de estigmas sífilíticas,
 en caso contrario, puede ocurrir deformidad por falta -
 de desarrollo de los huesos de la nariz, lo que ocasio -
 na la denominada nariz de silla de montar, puede haber -
 perforación del paladar con comunicación nasal. El niño

puede presentar cicatrices o arrugas que parten de los ángulos de la boca (regadías). Suele observarse obstrucción nasal y descamación queratósica peculiar de las plantas y palmas.

Hutchinson describió una tríada sífilítica que consiste en: sordera, queratitis intersticial del ojo e hipoplasia de los incisivos permanentes y el primer molar, se debe hacer notar que no todos los dientes hipoplásicos son resultado de desarrollo anormal por T. Pallidum. Algunas enfermedades de la infancia como sarampión, fiebre escarlatina, varicela, raquitismo, pueden interrumpir el desarrollo normal de los dientes con producción de formas anormales.

GLOSITIS ESCLEROSANTE.

Una glositis difusa es común en las primeras etapas de la sífilis, esta asociada con endoarteritis obliterante que causa atrofia de las papilas linguales. El epitelio es muy delgado y puede haber síntomas de hiperqueratosis que dá a la lengua la apariencia glassada (lengua de vidrio) con frecuencia se forman grietas que dividen el dorso de la lengua en cuatro lóbulos irregulares, en las gomas están afectados los vasos grandes con endoarteritis por infiltración sífilítica que causa necrosis del tejido.

Los pacientes que presentan lesiones sugestivas de sífilis no deben ser tratados odontológicamente, excepto tratamiento paliativo. Después de unas maniobras el dentista deberá lavarse las manos completamente con jabón y agua caliente; después se aplicará una solución desinfectante como yodoformo o solución acuosa de yodo al 2 x 100, de preferencia se deberá usar guantes de hule al realizar procedimientos operatorios, se debe inducir al paciente que vea al médico y hacerse una reacción sanguínea.

TRATAMIENTO.

Es una época el tratamiento de la sífilis consistió en aplicaciones de: compuestos arsenicales complementados con cursos de medicamentos mercuriales y bismuto que duraba meses y aún años.

Con el descubrimiento de antibióticos eficaces como espiroqueticidas el panorama a cambiado un poco, la penicilina ha resultado el agente terapéutico de elección, la dosificación equivalente a 0.01 - 0.03 miligramos por ml. de suero es suficiente como treponemiciada.

La penicilina procaínica "G" en aceite de sésamo con 2 por 100 de monoesterato de aluminio (penicilina de depósito) se difunde lentamente; y se ha observado que se necesita un mínimo de inyecciones de 1,200,000 unidades durante varias semanas para detener el curso de la enfermedad. Recientemente se ha sintetizado la-

penicilina benzatínica con procaina de la cual son necesarias varias inyecciones de 2,400,000 unidades, cada dos semanas; en casos de sífilis tardía se administran cuatro dosis o más de cantidades similares.

Los pacientes sensibles a la penicilina pueden ser tratados con tetraciclina u otros antibióticos. Los mejores resultados con el tratamiento a base de penicilina se obtienen en sífilis primaria y secundaria y se han obtenido curaciones hasta en 95 % de los casos. Sin embargo, en algunos pacientes pueden presentarse recaídas, la penicilina no es eficaz sobre las espiroquetas latentes, de tal manera que habrá que prolongar el tratamiento hasta que los microorganismos vuelvan a multiplicarse activamente.

c).- FRAMBESIA.

El agente etiológico de esta enfermedad es el treponema pertenue que es similar en morfología a T. Pallidum. La lesión inicial de la enfermedad, en la mayoría de los casos, ocurre generalmente en los pies o piernas de tres a cinco semanas después de la infección. Una papula rodeada de una zona inflamatoria se ulcera y se llama "Frambesia Madre".

En forma similar al chancro sífilítico la "frambesia madre" cicatriza y algunos individuos pueden no tener más síntomas y aparentemente son inmunes. Sin embargo, la mayor parte de los individuos enfermos des -

pués de estar libres de síntomas, desarrollan lesiones secundarias o "frambesias hijas" de la piel y mucosas.

Estas lesiones pueden desaparecer o pueden continuar en forma de úlcera o puede ocurrir una nueva exacerbación de las lesiones.

Frecuentemente se encuentran pápulas e hiperqueratosis en las plantas y palmas. Al igual que la sífilis las secuelas tardías pueden afectar los huesos y articulaciones y aparecer como gomas en varios órganos y la piel.

La frambesia se encuentra rara vez en climas templados. El clima tropical (alta temperatura y mucha lluvia) es probablemente un factor etiológico. La enfermedad generalmente no es venerea y se transmite por contacto directo, con lesiones que ocurren primariamente en las extremidades y la cara. Las lesiones genitales se encuentran en menos de 5 % de los afectados por frambesia en los países donde la enfermedad es endémica puede haber grandes núcleos de población infectada y particularmente niños y jóvenes.

La diseminación también ocurre a través de moscas que se alimentan de las lesiones ulceradas; la mosca traga las espiroquetas y las regurgita al morder a otros sujetos.

TRATAMIENTO.

La penicilina es el antibiótico de elección - en el tratamiento de la frambesia.

a).- MAL DEL PINTO.

El agente etiológico del mal del pinto es treponema *carateum* que tiene morfología similar a *T. Palli - dum*. El mal del pinto se inicia con una pápula cutánea - que después de algunos meses o años esta rodeada de una - área de pigmentación variable, en algunos individuos ocu - rren áreas de despigmentación, al igual que en la sífi - lis hay estadios secundarios y terciario. Durante la fa - se secundaria se observan numerosas pápulas así como - erupciones cutáneas y áreas de hiperpigmentación e hipo - pigmentación.

Las lesiones terciarias pueden aparecer años - después y a menudo afectan las palmas y plantas con le - siones papulares e hiperqueratósicas, puede haber tras - tornos de la circulación y sistema nervioso central. El - mal del pinto no es una enfermedad venerea se transmite - con contacto directo con lesiones de diferentes partes - del cuerpo, por transporte de treponema por moscas a - - otras personas.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de elección se hace a base de - penicilina, en individuos sensibles se emplean otros an - tibióticos.

VIRUS Y RICKETTSIAS.

a).- INTRODUCCION.

Virus.- Microorganismos pequeñísimos, pues se mide su tamaño en milimicras, 1000 milimicras (μ), equivalentes a una micra (μ), atraviesan el filtro de porcelana y el filtro que retiene las bacterias, no son visibles con el microscopio corriente, muchos de estos pueden ser visualizados con el microscopio electrónico, su organización es más infracelular que la de las bacterias.

El tamaño de los virus se determina de varias formas:

- 1.- Por filtración a través de filtro de tamaño de poro conocido.
- 2.- Por ultracentrifugación hecha a altas velocidades (el tamaño de los virus determina el índice de precipitación).
- 3.- Por microscopia electrónica.

Dada su organización tan sencilla, solo pueden prosperar en el seno de tejidos vivos, no siendo posible su cultivo en los medios corrientemente usados en el laboratorio (agar, caldo, etc) para su estudio se usa la incubación en embriones de pollo o de animales de labo -

ratorio (caballos, ratón, conejo, huron, monos) o el cultivo en medios que contengan células vivas.

ESTRUCTURA VIRAL. Morfológicamente, la partícula viral (virón) consta de un núcleo central; a veces llamado nucleoide que contiene ácido desoxirribonucleico (DNA) o ácido ribonucleico (RNA). Una cubierta protectora de proteínas rodea el núcleo de ácido nucleico y es conocida como cápside, proyectándose de la capsida en configuraciones simétricas existen pequeños capsómeros que contienen ácido nucleico y proteína.

Los virus varían en su forma, algunos son cúbicos, otros helicoidales y otros más rectangulares. Los virus varían de su capacidad para soportar ambientes diferentes a los tejidos corporales.

La mayor parte de los virus son destruidos por el calor que también destruye las bacterias vegetativas, como la pasterización a 60°C durante 30 minutos. Sin embargo se ha encontrado que el virus de la hepatitis es una excepción y se necesitan temperaturas mucho mayores para destruirlo.

Se considera que el fenol y los cresoles son menos eficaces como desinfectantes contra los virus, que los agentes oxidantes, como el peróxido de hidrógeno, permanganato de potasio o hipoclorito. Con excepción de los grandes virus (grupo psitacosis-ornitosis) los virus son insensibles a los antibióticos.

INFECCION. El virus está adsorbido a la superficie de la célula del huésped y la pared celular se daña por acción enzimática. El virus entra en la célula o su DNA o su RNA, se difunde a través de la pared celular.

El DNA o RNA asume el control del metabolismo o de la célula del huésped y hace que la célula infectada sintetice los ácidos nucleicos y proteínas esenciales para la mutiplicación de los virus.

Los virus que infectan a las bacterias se conocen como bacteriófagos.

INMUNIDAD VIRAL. La células del huésped infectados con un virus son en la mayor parte de los casos resistentes a otros virus.

Las células infectadas por virus pueden formar una sustancia que inhibe otro virus después de entrar en las células infectadas. Interferón es una proteína soluble específica de las especies del huésped y no es antigénica, parece tener las mismas características independientemente del virus que haya estimulado su producción. La producción del interferón es inhibida por la cortisona y la activación de las infecciones virales en individuos que reciben tratamiento con cortisona puede estar relacionada con la supresión del interferón. El mecanismo por el cual el interferón inhibe la multiplicación de los virus es desconocido, pero se piensa que el interferon puede inhibir la síntesis del ácido nucleico necesaria para la multiplicación de los virus.

CLASIFICACION DE LOS VIRUS. Una de las primeras clasificaciones de los virus agrupan bajo bases citotrópicas, - según el tipo de célula tisular por la cual el virus manifiesta selectividad; así los virus dermatrópicos como los de la viruela y varicela producían lesiones en la piel; mientras que los virus neurotrópicos, como los de la poliomeilitis, rabia y encefalitis presentaban selectividad sobre el sistema nervioso; el virus de la hepatitis que causaba lesiones del hígado era conocido como virus vicerotrópico; desgraciadamente los virus no son específicos para limitar sus lesiones a un solo tejido. En años recientes el subcomité de nomenclatura viral ha propuesto una clasificación basada en las características bioquímicas y divide a los virus como sigue:

1.- Virus de Psitacosis ornitosis esta considerado dentro de los grandes virus, miden aproximadamente 300 mu del diámetro, a diferencia de otros grupos virales, son sensibles a los antibióticos de amplio espectro al igual que las rickettsias y como son parecidos a estas en tamaño y en algunas propiedades biológicas, existe duda de su clasificación como virus o como rickettsias, este grupo comprende los agentes etiológicos del tracoma, causa de ceguera en algunos pacientes; el virus de la psitacosis agente causal de la "fiebre del perico" en los loros y los humanos; los virus de la ornitosis causan varias enfermedades en los pájaros, pueden ocurrir infecciones en los humanos por el manejo de éstos o por la inhalación de partículas de excrementos de pájaros. Una enfermedad genital en humanos el linfogranuloma venéreo, es causado por un virus que pertenece a este grupo.

2.- Virus Varioloso, estos virus miden aproximadamente - de 200 a 300 mu, tienen forma rectangular y contienen - DNA, las lesiones que producen en la piel se denominan - vesículas o pústulas. Se conocen 20 tipos de virus va - rioloso que infectan a animales y humanos. Los que infec - tan a los humanos se llaman viruela y los que infectan - a los animales se llaman viruela vacuna, viruela del ca - mello, viruela de la cabra, viruela porcina y viruela - del faisán. Los diferentes virus poseen un grado diferen - te de especificidad de especie.

3.- Mixo Virus. El tamaño aproximado de estos virus es - de 100 a 300 mu; tienen diversas formas; bastoncillos, - esferas o filamentos; contienen RNA y algunos líquidos, - y son sensibles al éter. Se conocen 20 tipos diferentes - y son agentes causales principalmente de enfermedades - respiratorias. Los virus de este grupo son los de la in - fluenza tipos A,B, y C; parotiditis, moquillo canino, sa - rampión, plaga del faisán y enfermedad de newcastle.

4.- Herpes Virs. Los herpes virus miden aproximadamente - 120 mu y tienen un nucleóide que contiene DNA, son los - agentes del herpes simple, herpes soster, varicela, en - fermedad salival humana y enfermedades similares de los - animales.

5.- Adenovirus. El tamaño aproximado de estos virus es - de 100 mu, y contienen RNA producen enfermedades de las - membranas mucosas, de las amígdalas, adenoides y conjun - tivas.

6.- Reovirus, Los reovirus miden aproximadamente 75 mu - y tienen un nucleóide que contienen RNA. Se han aislado - en niños con diarrea e individuos con infecciones respi - ratoria febriles.

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

8.- Picornavirus. (Pico significa pequeño; la termina - ción rna, RNA) estos virus son pequeños, tienen un tama - ño aproximado de 20 a 30 mu y contienen RNA. Se conocen - cerca de 100 tipos, entre los cuales estan: poliometitis, herpangina, enfermedad del hocico y pezuña del ganado, y catarro común. Los virus de la rabia y hepatitis pueden - clasificarse como miembros de este grupo.

9.- Papovavirus. (Pa de papiloma; po de polioma; va de - vacular). Los papovavirus miden aproximadamente de 25 a - 45 mu y contienen DNA. Estos virus causan verrugas y pa - pilomas en varios animales el virus de polioma produce - una enfermedad de los ratones.

b).- VIRUS DEL HERPES SIMPLE.: VESICULAS DE FIEBRE Y LLA - GAS DEL FRIO.- El virus del herpes simple causa una enfē - rmedad viral infecciosa que se manifiesta más frecuen - temente por lesiones en los labios y cara, llamados co - munmente vesículas de fiebre o llagas del frío. Rara vez puede ocurrir afección del sistema nervioso central que -

termina en una encefalitis mortal.

El virus es esférico y tiene un diámetro de - 175 μ el nucleóide contiene DNA. El virus se destruye - con la exposición al éter, feno, yodo o cloruros.

PATOGENICIDAD. Es estadio primario del herpes ocurre por lo general en niños entre 1 y 5 años de edad, el virus - se puede transmitir por el contacto con adultos a través de besos, por ejemplo: Después de un período de incuba - ción de unos cuantos días a varias semanas. aparece fiebre, irritabilidad y dolor en la boca. El examen de la - cavidad bucal muestra pequeñas vesículas que se rompen - fácilmente por fricción del bolo alimenticio o porque - el niño succiona los pezones, puede haber crecimiento - de los ganglios linfáticos vecinos con hinchazón de la - encía y formación de vesículas.

Algunos adultos que no se expusieron al her - pes simple en la infancia y por lo tanto no desarrolla - ron herpes primario, no tienen título de anticuerpos y - pueden ser susceptibles a la infección y a las lesiones - en cualquier época de la vida.

ESTADIO RECURRENTE. Una vez que el virus ha - entrado en el cuerpo, ocurren períodos de latencia en - tre las apariciones de vesículas en la cara y los la - bios, y en la boca, también pueden aparecer vesículas en la vagina o en los ojos de algunos individuos, aparente - mente estas activaciones indican un trastorno en la rela - ción parasito-huésped.

SINTOMATOLOGIA. Generalmente los primeros -
síntomas son sensación de quemadura con sensación de -
plenitud en los labios sin lesión aparente. Después apa-
rece un grupo de pequeñas vesículas transparentes que -
pueden confluir y formar una úlcera posteriormente. Las-
vesículas varían de tamaño desde una cabeza de alfiler -
hasta de un guisante y contienen un líquido claro que -
se seca y forma costras delgadas, amarillentas, y adhe-
rentes en la piel y de escamación en la mucosa. Las erup-
ciones suelen estar acompañadas por fiebre y desaparecen
de 7 a 10 días sin dejar cicatriz. Las lesiones aparecen
periodicamente y el virus aparentemente es activado por-
varios estímulos como son: exposición excesiva al sol, -
algunas personas pueden tener idiosincracia hacia el vi-
rus al comer queso y chocolate, la inyección de novocaína
puede exacerbar las lesiones herpéticas en la mucosa-
bucal. Los intervalos entre las exacerbaciones y los pe-
riodos de latencia varían en los diversos sujetos, algu-
nas mujeres tienen lesiones herpéticas en cada período-
menstrual, mientras que otras tienen lesiones varias ve-
ces al año y otros más unas cuantas veces en su vida.

La enfermedad puede afectar la cara (herpes -
facial); particularmente los labios (herpes labial), la
barba (herpes mentoniano), y la boca (estomatitis herpé-
tica).

TRATAMIENTO.- Se recomiendan varios tratamien-
tos, la mayoría son paliativos y no específicos. Los
antibióticos no tienen efectos sobre los virus, se ha
administrado vacuna antivariolosa a individuos que tie-
nen recurrencia frecuente de lesiones herpéticas como
medio de crear un título de anticuerpos, con resultados
efímeros, generalmente se nota mejoría después de 5 6 8
inyecciones, con intervalos de 2 a 4 días.

Recientemente ha sido recomendado 5 - yodo -
2 - deoxiuridina como agente terapéutico, pues se dice
que deprime la síntesis del ácido desoxirribunucleico
que es esencial para la multiplicación de los virus
herpéticos. Si bien tiene algún valor para acortar la
duración de la enfermedad en el herpes ocular, su empleo
en herpes bucal y labial no ha sido satisfactorio.

En algunos casos se ha empleado la aureomicina
con excelentes resultados para el tratamiento de las
infecciones del herpes simple, puede administrarse por
vía bucal en cápsulas de 250 mg cada 4 horas o en forma
de trociscos que contienen 15 mg. uno cada hora.

Nathanson y Morin (1953) recomiendan el uso
de la aureomicina o la terramicina aplicada intramuscu-
larmente, pero insistiendo en la necesidad del tratamien-
to vitamínico. Aconsejan el complemento vitamínico B con
ácido ascórbico como sigue:

Hidrocloruro de tiamina

15 mg.

| | |
|-----------------------------------|------------------|
| Riboflavina | 10 mg. |
| Niaciamida. | 50 mg. |
| Pantotenato de calcio | 10 mg. |
| Acido ascórbico | 250 mg. se toman |
| una o dos cápsulas al día. | |

La miel de Karo en agua tibia como enjugatorio es muy útil para reducir el dolor, se recomienda la aplicación de espíritu de alcanfor y ungüentos mentolados fuertes. El acetato de aluminio, 1 - 500 en agua aplicada en algodón es un calmante, la violeta genciana y el azul de metileno son valioso como paliativos y para curar la infección secundaria. Los pacientes deben ser sometidos a una dieta muy nutritiva y durante la enfermedad solo deben comer alimentos blandos.

c).- ULCERAS AFTOSAS (LLAGAS MEMBRANOSAS).- En los lugares donde ocurren úlceras aftosas se hace aparente un estado durante el cual el paciente experimenta quemaduras, cosquilleos o anestesia local. La lesión empieza como una pequeña mácula pero después de varios días se hace úlcera con un centro blanquesino amarillo rodeado de una zona inflamatoria, estas lesiones se pueden hacer dolorosas por el efecto de las masticaciones que irritan las áreas denudadas. Estas lesiones pueden aparecer en varias áreas de la cavidad bucal, pero siempre las encontramos en los pliegues mucosos de la boca y de la lengua. En la mayoría de los casos no existen trastornos generales acompañando a las úlceras, a menos que estas -

se infecten, los ganglios vecinos pueden aumentar su volumen y aparece una elevación de temperatura leve.

Primero se consideró que el agente etiológico de estas lesiones era el virus herpes simple, sin embargo, no se han encontrado virus de este tipo en las lesiones aftosas. Se ha dicho que los factores secundarios como traumatismos, alimentos alergénicos y trastornos emocionales influyen la acción del agente etiológico desconocido.

d).- VIRUS COXSACKIE - HERPANGINA - el virus coxsackie - puede dividirse en dos grupos A y B.

Virus grupo A (24 tipos desconocidos) después de la inyección con virus del grupo A, los ratones recién nacidos muestran una extensa degeneración de los músculos estriados, seguida de debilidad, parálisis y muerte en 4 ó 5 día.

La herpangina es una enfermedad causada por estos virus (tipos 2 - 4 - 5 - 6 y 10) que miden aproximadamente 25 a 35 μ de diámetro y tienen un nucleóide de RNA.

SINTOMATOLOGIA. Los niños se infectan frecuentemente durante los meses de verano, los síntomas son fiebre con temperatura que varía entre 37.5 y 40.5°C acompañada de náuseas y vómitos y en algunos casos puede haber convulsiones. Aparece un conjunto de pápulas

que después se hacen vesículas generalmente de 5 a 12 en un período de 12 a 24 horas. Que pueden estar situadas en la parte posterior de las fauces, úvula y paladar blando. Raramente ocurren lesiones en la lengua o en el paladar duro, no hay lesiones en encías, labios o mucosa bucal. Estas vesículas miden aproximadamente de 1 a 2 mm de diámetro y están rodeadas por una zona eritematosa. Como resultado del traumatismo por el bolo alimenticio, después de varios días las vesículas se rompen y se transforman en úlceras. Que tienen un aspecto grisáceo y están rodeadas por una zona de inflamación de color rojo.

Las úlceras pueden ser dolorosas y si están presentes en la faringe producen dolor faríngeo.

TRANSMISION. El contacto directo con individuos infectados es probablemente la vía de diseminación (escuelas, campos de verano), sin embargo, las fómites también pueden jugar un papel al respecto.

VIRUS GRUPO B (número desconocido de tipos).— Después de la inyección de virus tipo B, ratones recién nacidos, desarrollan lesiones musculares focales, más que difusas con áreas de necrosis, temblores, parálisis espástica y lesiones importantes del cerebro. También aparecen lesiones en las plantas de las patas. Los síntomas y lesiones generalmente ocurren después de períodos mayores de incubación que para los virus del grupo A. los virus del grupo B causan diversas enfermedades que producen dolor en los músculos (mialgia).

e).- GLOSEPEDA (ESTOMATITIS APIZOOTICA).- Es esta una enfermedad viral que ocurre principalmente en niños, pero que también se puede observar en adultos. Es una enfermedad epidémica denominada Glosopeda porque se observa en la lengua y los pies. Llamada también fiebre aftosa, es transmisible y sumamente contagiosa que ataca, al ganado vacuno, puercos, ovejas y cabras y ocasionalmente al hombre, en la mayor parte de los casos se ha aislado un virus coxsackie, grupo "A", tipo 16; pero también se ha encontrado como agente causal a virus grupo "A" tipos 5 y 10, las lesiones bucales difieren de la herpangina, en que se encuentran distribuidas sobre la mucosa bucal, lengua encía y labios; mientras que las lesiones herpanginosas se encuentran limitadas a los pilares anteriores de las fauces.

El virus es uno de los más pequeños, mide aproximadamente 20 μ , de diámetro, contiene RNA y es esférico; es resistente a varios compuestos químicos como son, éter, cloroformo, y fenol pero se destruye con suspensión de cloruros, yodo, permanganado de potasio o hidróxido de sodio.

TRANSMISION.- Puede ocurrir la diseminación del virus mediante contacto con cadáveres infectados, alimentos y objetos contaminados por saliva, materias fecales y orina de animales enfermos, así como por contacto directo; Ostertag (1938) cree que el medio más común de transmisión, es la leche de los animales enfermos cuando se usa cruda o impropriadamente pasteurizada; el virus no se destruye fácilmente por exposición al aire, y permanece viable durante algunas semanas en la paja o en el

pelo de animales, los pájaros que se alimentan con carne infectada o materias fecales pueden transportar el virus a áreas no contaminadas.

SINTOMATOLOGIA.— Existe un período de incubación que puede ir de 2 a 10 días hasta semanas, antes de la aparición de los síntomas, se forman vesículas en faringe, lengua, mucosa bucal, labios y también en las palmas y plantas en el área intertriginosa de los dedos de manos y pies, las vesículas se rompen en varios días y liberan un líquido infectante y estas lesiones se convierten en úlceras, finalmente desaparecen sin formación de cicatriz propiamente dicha. Los primeros síntomas generales son, fiebre, escalofríos, malestar general, pérdida de apetito y vómitos.

PREVENCION.— En vista de la fácil diseminación del virus, los animales enfermos deben ser segregados en cuarentena y sacrificarse, los restos debe incinerarse o desinfectarse y ser enterrados.

INMUNIZACION.— La vacuna preparada en cultivos de tejido produce inmunidad de cerca de 6 meses de duración, se cree que la vacuna con microorganismos vivos atenuados proporciona un mayor período de protección.

f). **SARAMPION.**— Enfermedad viral aguda que se presenta generalmente en niño, produce fiebre, inflamación catarral y después dermatosis. Los adultos que contraen sarampión, generalmente tienen síntomas más importantes. El virus mide aproximadamente 140 mu de diámetro

metro y contiene un nucleóide de RNA; el virus clasificado como mixovirus, se disemina en la secreción nasal y esputo, las que a su vez se transforman en pequeñas gotitas que son inhaladas por los individuos. Existe un período de incubación de 7 a 10 días antes de la aparición de fiebre, rinitis, lagrimeo e inflamación catarral. Después de 4 a 7 días aparece una erupción cutánea que afecta por lo general primero, la cara y cuello y posteriormente se extiende en el tronco espalda y extremidades, la lesión consiste de lesiones maculopapulares rojas que después bajan de color, consiguiente de escamación epitelial y finalmente la piel se vuelve normal.

Las lesiones bucales que se encuentran frecuentemente en la mucosa, tienen centro de color azul y blanco y están rodeadas por una zona eritematosa (manchas de koplik). Pueden aparecer alteraciones similares a las de otros trastornos febriles y en ciertos individuos puede haber gingivitis y algunas áreas de ulceración en el paladar blando y faringe.

Puede haber complicaciones como infecciones secundarias que afectan el oído y la mastoides, y neumonía por microorganismos endógenos como estreptococos beta hemolíticos, neumococos y estafilococos aereus.

g).- RUBEOLA (SARAMPION ALEMAN).- Una infección viral frecuente en los niños, se parece al sarampión en sintomatología, pero es de forma más ligera. Existe un período prodromico con fiebre y síntomas respiratorios ligeros; dolor de garganta, rinitis, e inflamación catarral y

días después aparece erupción cutánea. El hecho de no existir manchas de koplik es una ayuda de diagnóstico clínico para diferenciarla del sarampión.

El virus entra en el cuerpo por inhalación de gotitas de saliva, se multiplica en el aparato respiratorio y se disemina en el torrente sanguíneo, ocasionando viremia.

El virus puede pasar a través de la barrera placentaria en mujeres embarazadas, durante los primeros 4 meses de gestación e infectar al feto, esto puede ocasionar aborto o nacimiento muerto o puede nacer el producto, con ciertas anomalías como: paladar hendido, sordera, cataratas y mal formaciones cardíacas.

h).- VARICELA Y HERPES ZOSTER.- El agente etiológico de la varicela y el herpes zoster, es el virus de la varicela. La varicela es una enfermedad infecciosa de la infancia en la que aparecen grupos de vesículas en la piel y mucosas. El Herpes zoster es una enfermedad de los adultos en la cual aparecen vesículas en áreas cutáneas limitadas a la distribución de un nervio sensorial específico.

VARICELA.- Al principio los virus miden de 30 a 40 μ de diámetro, ya que los viriones maduros miden 20 μ de diámetro.

Los virus de las lesiones de la varicela o herpes zoster producen lesiones similares. El líquido de las vesículas de pacientes de herpes zoster inoculados a la piel de niños produce lesiones típicas de varicela. Los niños que han tenido varicela son inmunes a la inoculación con el virus de lesiones de herpes zoster.

Se han emitido varias hipótesis en cuanto a su agente etiológico que es el mismo para ambas enfermedades:

Una idea es que el virus en niños tiende a ser dermatrópico, mientras que en adultos es neurotrópico; otra idea es que los pacientes susceptibles a lesiones de herpes zoster poseen algunos cuerpos inmunes, posiblemente de una varicela previa; y una tercera idea es que el virus de la varicela permanece latente en algunos individuos y se reactiva en la edad adulta, con predilección por el tejido nervioso. La transmisión se efectúa por contacto directo o por inhalación de gotitas de exudado nasal o bucal. Un período de incubación de 10 días a 3 semanas puede preceder a la aparición de sin tomas de malestar general o fiebre, aparece una erupción papular en cara y tronco y extremidades superiores e inferiores. Rara vez se observan lesiones en los pies y manos. Las pápulas se transforman en vesículas que forman costras, y finalmente desaparecen sin dejar cicatriz. Como las vesículas tienden a aparecer en grupos, es posible observar pápulas, vesículas y lesiones con costras; la presencia de estos tres tipos de lesiones es considerado diagnóstico clínico de varicela.

HERPES ZOSTER.— La incubación de estos virus es generalmente más corta que la varicela, los síntomas tempranos son: malestar general con fiebre, aparición de grupos de vesículas en áreas de la piel específicas de la distribución de un nervio sensorial.

Las lesiones son muy dolorosas y generalmente se limitan a un lado del tronco y cara. Puede existir también una reacción inflamatoria de las raíces de los ganglios nerviosos que acompaña a la erupción vesicular. Las vesículas varían en tamaño y pueden aparecer solas o en grupos sobre la mucosa de la boca y faringe, están rodeadas por una zona eritematosa y aparecen antes de las erupciones cutáneas, las vesículas se traumatizan fácilmente por el bolo alimenticio y se ulceran.

i).— **VIRUELA.**— Este virus entra al cuerpo por la mucosa respiratoria y llega a los ganglios linfáticos regionales donde se multiplica durante un período de incubación de 12 a 15 días, el virus pasa a la circulación e infecta el retículo-endotelio.

Los síntomas prodrómicos de fiebre y malestar general pueden continuar por varios días hasta una semana antes de la aparición de las lesiones exantemáticas de la piel. Estas lesiones evolucionan durante varios estadios, cada uno de los cuales dura de 1 a 4 días. Las primeras lesiones son erupciones maculares que se elevan y forman pápulas y estas vesículas que a su vez forman pústulas. En el momento en que las lesiones cutáneas se están desarrollando, pueden ocurrir lesio

nes vesiculares en la boca y faringe. Estas se desnudan - fácilmente de su cubierta epitelial y se convierte en úl -
ceras.

Se conocen 2 formas de viruela, viruela mayor en la cual puede ocurrir la muerte en 30 por 100 de los - casos y viruela menor de síntomas ligeros.

CARACTERISTICAS DE LOS VIRUS.- Miden aproxima -
damente 200 a 300 mu son de forma rectangular y contie -
nen RNA, están incluidos por varias cubiertas de proteí -
nas, también hay carbohidratos y lípidos en su estructu -
ra. El virus resiste el secado a la temperatura ambien -
te, permanece viable durante algunas semanas y se disemi -
na en estado seco, puede soportar una temperatura de -
100°C durante 5 minutos y los productos químicos no le -
afectan con facilidad.

VACUNA.- Desde las observaciones de Jenner -
(1794) en el sentido de que se podía obtener la inmuni -
dad a la viruela por inoculación con las pústulas de la -
vacca, la vacunación ha continuado siendo un importante -
procedimiento para el control de esta enfermedad. Se -
puede obtener un virus atenuado por pasos a través de -
otras especies animales como monos y terneras y es cono -
cido como virus de la vacuna.

La vacunación se hace limpiando primero un -
área de la parte superior del brazo o muslo y agregando -
entonces una gota de la vacuna en ese sitio. La piel -

que esta por debajo de la vacuna se escarifica con una -
aguja, o la vacuna se dispersa en la piel mediante una -
técnica de presión múltiple con la aguja. Las respuestas
de los individuos a la aplicación de la vacuna se han -
descrito como: reacción primaria, reacción vacunoide o -
acelerada y reacción inmediata o no vesicular.

j).- PAROTIDITIS.- Enfermedad infecciosa aguda que pro -
duce hinchazón dolorosa de las glándulas salivales. Si -
bien la enfermedad es propia de la infancia, los adultos
también suelen infectarse. El virus que causa la paroti -
ditis se trasmite por la saliva las gotitas pueden ser -
inhaladas o pueden llegar a la boca. Existe un período -
de incubación de 10 a 14 días durante el cual, el virus -
se reproducen en el aparato respiratorio y después entra
a la circulación. La fiebre de 37.5 a 38.5°C generalmen -
te se acompaña de cefalea, malestar general, náuseas e -
irritabilidad. Las glándulas salivales crecen, especial -
mente las parótidas. El dolor se intensifica particular -
mente por los movimientos de la mandíbula y la activa -
ción del flujo salival durante la masticación. En la ma -
yoría de los casos ocurre hinchazón bilateral de las -
glándulas parótidas y a veces las glándulas sublingua -
les y submaxilares están afectadas también. Puede haber -
trismus y consecuentemente el paciente tiene dificultad -
para abrir la boca. En algunas mujeres las glándulas ma -
marias y los ovarios se afectan, mientras que en algunos
hombres puede ocurrir inflamación de los testículos -
(orquitis).

CARACTERISTICAS DE LOS VIRUS.- Son del grupo de los mixo virus y tienen un tamaño aproximado de 20 μ ; el virus contiene DNA, esta presente en la saliva antes y durante los primeros días de la enfermedad.

INMUNIZACION.- Los niños menores de 9 meses de edad pueden tener inmunidad pasiva por el intercambio placentario de la madre. El ataque de la parotiditis puede proporcionar inmunidad para toda la vida en 90% de los individuos. Aparentemente algunas personas que se infectan tienen solo síntomas subclínicos o ningún síntoma, y son inmunes a la infección. Las vacunas de virus activados en formol o atenuados en embrión de pollo, pueden mejorar la resistencia al virus de la parotiditis.

k).- ENFERMEDAD DE LAS GLANDULAS SALIVALES.- Esta infección provocada por el citomegalovirus se presenta frecuentemente en niños menores de dos años, pero los niños mayores y adultos también son susceptibles. La transmisión del virus puede ocurrir de diversas maneras: El feto durante su paso a través del canal del parto de la madre infectada puede adquirir el virus; los niños pueden infectarse a través del contacto con portadores sanos.

El virus mide aproximadamente de 80 a 100 μ de diámetro y contiene DNA; se ha encontrado en la saliva, orina y materias fecales de individuos enfermos y también de portadores sanos. El virus tiene predilección

por las glándulas salivales; no obstante la infección puede ocurrir en varios órganos incluyendo el cerebro. Las células epiteliales enfermas se hinchan y sufren alteraciones degenerativas.

La enfermedad en niños pequeños puede ser grave, con dificultad para respirar, cianosis, púrpura y convulsiones. Las lesiones de varios órganos pueden ir acompañados de anemia hemolítica. Existe molestia abdominal, vómito, y diarrea con lesiones cutáneas escematosas en niños mayores, mientras que los adultos rara vez muestran síntomas de la enfermedad.

L).- HIDROFOBIA.- (RABIA).- El virus mide de 100 a 150 μ de diámetro; su nucleóide contiene RNA. Es más resistente que muchas bacterias vegetativas a compuestos químicos como éter, cloroformo y fenol. Los antibióticos no tienen efecto sobre el virus, Los animales de sangre caliente son susceptibles a la infección, y el virus se ha encontrado en la saliva, orina, materias fecales y leche.

SINTOMATOLOGIA.- Después de la mordedura de un animal rabioso hay un período de incubación que varía de una semana hasta de un año, dependiendo de la severidad y localización de la mordedura y de la virulencia y cantidad de virus de la rabia presente en la saliva animal. Generalmente las mordeduras en la cara tienen un período de incubación más corto que las mordeduras en las extremidades, posiblemente esto es debido a que el virus tiene una vía más corta que recorrer hacia el

cerebro. Sin embargo, en la mayor parte de las veces el período de incubación dura entre 1 y 3 meses. La persona mordida se queja de una sensación peculiar en el sitio de la mordida que puede ser continua e intermitente y es el resultado de afección de las neuronas locales por el virus. El individuo se hace hipersensible a los estímulos mínimos como corrientes de aire o al ruido de una puerta que se cierra, aparece inquietud, sensación de tensión insomnio que pueden ser seguidos de síntomas paralíticos. La deglución se hace extremadamente difícil debido a espasmos de los músculos de la deglución; y aparece fobia contra la deglución, de ahí el temor al agua.

TRANSMISION.— La transmisión del virus de la rabia es directamente por mordedura de un animal rabioso, los animales que muerden a la gente u a otros animales deben colocarse en aislamiento por un período de 10 días, sino aparecen síntomas durante este tiempo, se considera que el animal no está rabioso. Algunos animales rabiosos durante el aislamiento desarrollan síntomas de rabia furiosa. El animal está hiperexitado y muerde objetos o individuos a su alcance. Otros animales rabiosos manifiestan síntomas de rabia sorda, en la cual ocurre parálisis de los músculos y la masticación es imposible. Los animales rabiosos generalmente mueren durante la primera semana de aislamiento y rara vez sobreviven 10 días.

TRATAMIENTO.— En las personas mordidas se debe practicar lavado de la mordedura con agua y jabón, si las mordeduras presentan penetración profunda de los

dientes del animal es aconsejable cauterizarlos con ácido nítrico.

INMUNIZACION.— La vacuna de Semple, de virus muertos se prepara con virus de cerebros de conejos infectados, el tratamiento consiste de 14 inyecciones subcutáneas en el área abdominal una inyección diaria, existen además otras vacunas como son:

Vacuna "A" flury

Vacuna "LEP"

Vacuna "HEP"

Las vacunas Flury son usadas para la inmunización profiláctica de animales y seres humanos como veterinarios, quienes frecuentemente entran en contacto con los animales.

PREVENCION.— Todos los animales deben recibir inyecciones profilácticas de vacuna antirrábica. No se les debe permitir que vaguen libremente en áreas donde existen otros animales.

REACCIONES ALERGICAS.— La presencia del tejido cerebral del conejo en la vacuna produce en algunos individuos reacciones ligeras, o importantes. Puede haber inflamación dolorosa en el sitio de la inyección que se acompaña de fiebre, nauseas o vómitos. En ocasiones -

hay manifestaciones alérgicas como urticaria o edema - angioneurótico. En algunos casos la vacuna puede causar parálisis o encefalitis.

m).- HEPATITIS.- Las enfermedades infecciosas que afectan al hígado suelen acompañarse de ictericia. Algunas - de estas enfermedades a menudo son de tipo epidémico. - La enfermedad de Weil, una leptópirosis es producida por leptóspiras icterohaemorrhagiae, mientras que los agentes-etiológicos de la fiebre amarilla y hepatitis son virus. El dentista debe conocer esta última enfermedad, pues - a veces puede ocurrir infección cruzada por procedimientos dentales. Hay dos tipos de hepatitis: uno es la icte- ricia epidémica, inducida por el virus "A" de la hepatis- tis; el otro es la hepatitis del suero producida por el virus de la hepatitis tipo "B".

Virus "A" de la hepatitis infecciosa.- Esta en- fermedad denominada hepatitis infecciosa ocurre frecuen- temente en escuelas, campamentos y establecimientos mili- tares. El virus "A" se ingiere en agua contaminada, le- che o alimentos. Como se ha encontrado el virus en ma- terias fecales de pacientes, también es posible que las- moscas sean portadoras de los virus de los excrementos- a alimentos. Después de la ingestión hay un período de - incubación de varias semanas antes de la aparición de síntomas: náuseas, vómitos, molestia abdominal y eleva- ción de la temperatura. Entonces puede aparecer icteri- cia en algunos individuos. Se ha encontrado el virus en- la sangre y materias fecales de pacientes. No se ha lo- grado todavía el cultivo en tejidos o en embrión de po-

llo. El virus pasa a través de filtros que retienen las bacterias, y resiste temperaturas de 56°C durante 30 minutos se considera que su tamaño aproximado es de 18 mu de diámetro.

VIRUS DE LA HEPATITIS (HEPATITIS DEL SUERO)

Este virus produce síntomas idénticos a los causados por el virus tipo "A", sin embargo este virus tipo "B", se transmite por contacto con plasma sanguíneo o suero de un portador, no por ingestión de alimentos contaminados, el período de incubación es mayor que el de la hepatitis infecciosa, varía de entre 2 y 6 meses. El virus mide 24 mu de diámetro; es resistente al calor 60°C durante 4 horas cuando menos, y también es resistente a los compuestos químicos. Se ha expuesto sangre plasma y suero a luz ultravioleta y mostaza hidrogenada, sin lograr efectos viricidas. El almacenamiento del plasma durante varios meses antes de su empleo (En refrigeración), disminuye la frecuencia de la infección.

INFECCION CRUZADA POR PROCEDIMIENTOS DENTALES.

Pueden presentarse en el consultorio dental individuos libres de síntomas, pero que son portadores del virus de la hepatitis del suero. Después de la inyección de novocaína puede entrar al lumen de la aguja una pequeña cantidad de sangre del paciente, mediante

presión negativa en la jeringa. Los instrumentos usados en procedimientos quirúrgicos bucales y tratamientos periodontales se contaminan con la sangre del paciente, - basta un volumen de 0.005 ml de sangre infectada con virus para causar infección, cuando se inyecta a una persona susceptible.

La esterilización común por calor, es uno de los medios seguros de destrucción de los virus. Aunque el método más eficaz es el uso de la autoclave a 121°C a 15 libras de presión durante 15 minutos cuando menos. - Los instrumentos deben ser lavados con agua y jabón para eliminar cualquier residuo de sangre seca. Si se emplea agua hirviendo, 100°C se consideran aceptables en un - período de ebullición mínimo de 30 minutos.

Se aconseja el empleo de agujas estériles - desechables, el empleo de ellas elimina la necesidad - de reesterilización y, por lo tanto disminuye la posibilidad de infección cruzada. Los cartuchos de novocaína - que no han sido usados totalmente deben descartarse y no volverse a rehusar en otro paciente.

n).- POLIOMIELITIS.- (PARALISIS INFANTIL) Enfermedad infecciosa aguda de origen viral que puede presentar síntomas ligeros, pero que en algunos casos termina en parálisis flácida.

SINTOMATOLOGIA.- Los síntomas se pueden describir de la siguiente manera: abortivos, subclínicos, - indiferentes. En muchos casos la infección puede causar-

enfermedad inaparente en el huésped. En otros individuos los síntomas se limitan a cefalea, dolor de garganta, - náusea y fiebre ligera, que desaparecen en unos cuantos días. Estos síntomas han sido llamados gripe de verano, - gripe intestinal o catarro de verano.

La mayor parte de los individuos infectados - con virus de la poliomielitis, probablemente presentan - estos síntomas menores.

ESTADIOS DE LA POLIOMIELITIS:

1).- Meningitis Aséptica (poliomielitis no paralítica).

Los pacientes infectados pueden quejarse de - rigidez del cuello y músculos de la espalda después de - haber sufrido los síntomas menores mencionados previamente. En la mayor parte de los casos la recuperación es - completa en unos cuantos días.

2.- Poliomielitis paralítica.- Este estadio ocurre en 1% o menos de los individuos afectados. El virus causa destrucción de las neuronas localizadas en el asta anterior de la médula espinal los grupos musculares inervados por estas células nerviosas dañadas sufren parálisis flácida. Generalmente se afectan los músculos de las piernas, y - los músculos atrofiados ulteriormente deberán ser fijados con soportes.

3).- Parálisis bulbar.- Aproximadamente 1 de cada 10 casos de parálisis resulta de la destrucción de las neuronas localizadas en el cerebelo y porción bulbar del cerebro, la parálisis puede afectar el paladar blando, faringe y traquea, así como los músculos que mueven el diafragma y músculos intercostales, pueden ser necesario un pulmón de acero para facilitar la respiración.

CARACTERISTICAS DE LOS VIRUS.- El virus está clasificado como miembro de los enterovirus, subgrupo de los picornavirus es extremadamente pequeño y tiene un diámetro de 25 μ , el núcleo contiene RNA y la partícula viral no contiene constituyentes lípidos y por lo tanto, es resistente al éter. El virus que contamina leche, crema y helados, se elimina mediante la pasteurización adecuada a 62°C durante 30 minutos y se inactiva por secado o exposición de la luz ultravioleta. Las cepas de virus de poliomielitis pertenecen a 3 grupos anti-génos, y los miembros de cada grupo pueden producir la enfermedad, estas cepas se conocen respectivamente como tipos I, II, III y son usados en la preparación de vacunas.

TRANSMISION.- El cuerpo humano es el habitat natural del virus; se transmite por contacto directo con secreciones bucales, nasales y contenido intestinal. Otros medios de diseminación son las moscas que pasan de los excrementos humanos a los alimentos y la polución del agua por el drenaje.

VACUNACION.— El recién nacido generalmente está protegido en forma pasiva por los anticuerpos obtenidos de su madre por vía placentaria, esta inmunidad pasiva puede durar 6 meses, por lo tanto se recomienda que la vacunación debe comenzar a la edad de 3 ó 4 meses. — Los nombres de las vacunas se dan en honor de sus descubridores, como son: vacunas Salk, vacuna Sabin.

ñ).— **GRANULOMA INGUINAL.**— Enfermedad denominada granuloma venéreo afecta principalmente la región inguinal y puede afectar también la boca.

PATOGENIA.— Donovan (1905) creyó que la causa era un protozoario, hoy sabemos que es un virus *kebsie-llagranulomatis* que se encuentra en las lesiones como cuerpos de inclusión intracito plásmica, llamados cuerpos de Donovan. El virus crece también en la membrana cariointoica de los embriones del polluelo.

SINTOMATOLOGIA.— Las lesiones bucales generalmente son secundarias a las lesiones genitales activas — resultado de autoinoculación. Una característica temprana y persistente es la escarificación fibrosa. Las lesiones bucales al igual que las inguinales, puede clasificarse en 3 tipos: ulceradas, exuberantes y cicatrizales.

HISTOPATOLOGIA.- Microscópicamente se ve un infiltrado granulomatoso del corión cubierto por el epitelio con acantosis e hiperplasia pseudoepiteliomatosa. - Esparcidos en el infiltrado mononuclear se encuentran cuerpos de Donovan que son cuerpos de inclusión intracitoplásmica dentro de los histocitos. El citoplasma tiene un aspecto quístico y dentro de los compartimientos del quiste se observan pequeños grupos de cuerpos encapsulados redondeados u ovalados, que se ven mejor con el colorante de Giemsa, el cual las tinte de color rojo brillante.

TRATAMIENTO.- Consiste en tártaro emético, la dosis intravenosa es de 0.04 gr. en 100 partes de solución fisiológica de cloruro de sodio, Prigot y Asocia - dos (1949) dicen que la aureomicina es el tratamiento de elección.

ENFERMEDADES PROBABLEMENTE CAUSADAS POR VIRUS.

Mononucleosis infecciosa, eritema multiforme, cáncer.

a).- MONONUCLEOSIS INFECCIOSA. Aunque la etiología de esta enfermedad es desconocida, parece ser que un agente viral la produce, ocurre en ocasiones en forma epidémica. El comienzo de la enfermedad se caracteriza por fiebre, cefalea, malestar general, dolor de garganta y tos, el movimiento de los músculos del cuello, hombros y algunas veces de la parte superior de los brazos es dolo -

roso y a menudo los ganglios linfáticos cervicales están hinchados y duelen. Conforme la enfermedad avanza (segunda y tercera semana) la linfadenopatía cervical se hace más intensa. En algunos casos la función hepática está alterada y aparece ictericia. Los síntomas generalmente ceden al final de tres semanas. La fiebre glandular ocurre frecuentemente en estudiantes, y las tensiones emocionales en la temporada de exámenes escolares puede ser un factor para disminuir la resistencia del individuo al agente patógeno. Aparecen vesículas en la boca, y la masticación puede ser tan dolorosa que dificulta el acto de comer.

b).- ERITEMA MULTIFORME.- Esta enfermedad se puede manifestar de diferentes patrones dermatológicos, como son: vesículas, máculas, pápulas o pústulas. Las lesiones varían de tamaño y forma y pueden unirse. Las lesiones bucales en general, aparecen en forma de vesículas que se denudan y pueden infectarse secundariamente por microbios de la flora bucal. En ciertos casos, las lesiones bucales son las primeras en aparecer, o las únicas, y el diagnóstico de eritema multiforme puede hacerse difícil en ausencia de lesiones cutáneas.

Las lesiones bucales pueden aparecer en la lengua, labios, paladar blando y mucosa de las mejillas - Las vesículas llenas de sangre suelen localizarse en los labios. Se ha sugerido una etiología viral para esta enfermedad pero no hay pruebas definitivas al respecto.

c).- VIRUS EN CANCER.- La demostración de virus como -
productores de tumores benignos y malignos en aves y -
otros animales, ha hecho creer que las neoplasias huma -
nas pueden tener una etiología similar.

El virus de la leucemia y sarcoma de las aves fue descrito por Rous en 1911. Shope comunicó que los pa pilomas (verrugas) del conejo "cola de algodón" eran de origen viral y aveces estos tumores benignos se transformaban en carcinomas; el virus inoculado a conejos domésticos también producía neoplasia.

Se ha observado que los virus que producen leucemia y sarcoma de las aves poseen un núcleo RNA que está rodeado de una membrana de tipo lípido. El virus es sensible al éter y su tamaño es de 60 a 100 mu.

Los virus que producen tumores en animales tienen un núcleo de DNA y estan rodeados de una membrana lípida libre de proteínas, y por lo tanto, son resistentes al éter. En cuanto a tamaño son menores que los virus que contienen RNA y probablemente pertenecen a los adenovirus. Los estudios de cultivos de tejidos indican que las interacciones entre la célula tisular y el virus producen modificaciones del aparato genético de las células por la entrada del DNA viral. La transformación celular que ocurre es de origen de proliferación celular anormal. Una vez que estas células se han multiplicado, puede ya no ser esencial la presencia de partículas virales.

El aislamiento de virus de neoplasias es un problema complicado, en el que varios virus PFL0 y formas "L", que probablemente no tengan importancia como agentes etiológicos, pueden presentarse como contaminantes pasajeros o visitantes. Además los tumores sólidos que se desarrollan en animales inoculados, a menudo pueden estar libres de partículas virales complicando así el aislamiento del virus.

d).- RICKETTSIAS.-- Parásitos obligados intracelulares, poseen características que los acercan a las bacterias, como la reproducción por fisión binaria, contienen más enzimas que los virus y tienen ácido murámico en las paredes celulares. La mayor parte de las Rickettsias miden menos de 0.5 u de longitud y generalmente tienen forma cocobacilar. Son gram negativos y con la tinción de Giemsa se pueden observar granulaciones metacromáticas. Las rickettsias habitan en el aparato intestinal de artrópodos; piojos, pulgas, garrapatas y ácaros, y las especies patógenas pueden transmitirse mediante la picadura de estos insectos.

1).- RICKETTSIA POSTULOSA.-- Esta enfermedad se transmite a los seres humanos por la picadura de un ácaro que chupa sangre de ratones infectados con rickettsia ákari. En el sitio de la picadura aparece una pápula que se hace vesícula y después se encostra aparece después una erupción similar a la varicela que se acompaña de crecimiento de ganglios linfáticos, escalofríos, fiebre y dolores musculares. Las costras oscuras ulteriormente se aflojan, caen y no dejan cicatriz, las lesiones bucales

están formadas por vesículas similares a las de la varicela que se encuentran primariamente en la lengua y paladar.

ENFERMEDADES CAUSADAS POR HONGOS

1.- MICOLOGIA.

Es la ciencia que trata del estudio de los miembros del reino vegetal llamados hongos, que no tienen raíces, tallos hojas ni clorofila, más conocidos como mohos y levaduras, Existen más de mil especies la mayoría son saprófitos y algunos son benéficos para la humanidad por su actividad enzimática como son: fermentación del jugo de la uva para convertirse en vino, la producción de leches fermentadas, diversos quesos y la levadura del pan, etc. Otras especies quizá menos de cincuenta son interesantes para el micólogo médico, pues son agentes patógenos potenciales.

Las enfermedades provocadas por hongos clínicamente los podemos dividir en: dermatomicosis y micosis.

Las dermatomicosis son superficiales y causan lesiones de la piel cabello y uñas, son causadas principalmente por hongos, tipo moho; algunas especies de candida son agentes causales de ambos tipos de micosis.

Los micosis profundas son lesiones de los tejidos profundos, o generalizadas; suelen presentarse en pulmones, meninges, órganos viscerales y huesos.

CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS DE LOS MOHOS.

En su mayoría estos microorganismos son miembros de la clase DEUTEROMYCES U HONGOS imperfectos, se caracterizan de las bacterias en que estos últimos poseen solo una espora en cada cuerpo bacteriano. Los Mohos poseen muchas esporas que generalmente son extracelulares, o están confinadas en algunos casos, al interior de un saco que es llamado ASCA O ESPORANGIO, generalmente el desarrollo se inicia con la liberación de una espora a partir del complejo padre o talo. La espora, algo similar a una semilla germina y se proyecta un tubo germinal a partir de la espora. El tubo germinal se alarga en forma de filamento, llamado hifa. La hifa continúa creciendo en longitud y también se ramifica, de tal manera que se desarrollan raíces que son conocidas como micelios, que se clasifican según su función como son: micelio vegetativo que es adherente, micelio aéreo-formado por hifas especiales que se extienden en el aire, estas hifas son conocidas como conidióforos porque sostienen a las esporas o conidia según la colocación de estas esporas asexuales se puede hacer la investigación de algunas especies de mohos. Otra característica que ayuda en la diferenciación morfológica de los hongos son algunas variaciones en la morfología de los micelios y que han sido denominados:

Micelio en raqueta, micelio pectinado, micelio espiral, cuerpos nodulares, micelio en candelero, macroconidia.

Además de las características micromorfológicas, la morfología de las colonias también ayudan en la diferenciación; las colonias también varían en su pigmentación, tienen diversos colores; blanco, color canela, pardo, azul, verde y negro que son útiles en la diferenciación de las colonias. Las reacciones de fermentación del azúcar y crecimiento en medios especiales ayudan en la identificación de especies.

2.- DERMATOMICOSIS.— Excluyendo candida albicans que no solo causa lesiones en la piel, sino que también vive en la cavidad bucal, los dermatófitos rara vez causan lesiones de la mucosa de la boca. Un factor que puede afectar la presencia infrecuente de Mohos en la boca es la rapidez con la cual los carbohidratos son retirados de la cavidad bucal por el mecanismo de lavado y la actividad enzimática de la población microbiana bucal autóctona.

El dentista debe conocer las enfermedades provocadas por dermatofitos, pues sus deberes profesionales requieren a menudo permanecer de pie en tiempos prolongados y sus pies deben estar libres de enfermedades micóticas; así también el lavado frecuente de las manos, en algunos individuos sensibles, también puede ser factor en la aparición de dermatomicosis de las manos.

Las lesiones que afectan las capas superficiales de la piel y sus anexos, pelos y uñas son causados por diferentes especies micóticas.

La enfermedad micótica ha recibido el nombre genérico de **tiña** (palabra latina para designar el gusano que carcome) y se da mayor especificidad al nombre, agregando la localización de las lesiones como son:

Tienea pedis, pie de atleta o tiña del pie; tinea unguium; onimicosis o tiña de las uñas; tinea cruris, comezón de gimnasio o comezón del jinete (jockey) - infección de la región inguinal; tiña corporis; tiña de la piel sin pelo, tiña barbae, comezón de los barberos, - infección micótica de la región de la barba en la cara - y cuello; tiña capitis; tiña de la piel de la cabellera; lesiones micóticas que afectan la piel de la cabellera y el pelo.

Los hongos agentes causales de las tiñas que se acaban de mencionar están incluidos en el grupo de hongos imperfectos y pertenecen a las siguientes tres géneros de mohos y al microorganismo de tipo levadura *Candida albicans*.

- 1.- *TRICHOPHYTON* (12-15 especies) producen lesiones de la piel, pelo y uñas.
- 2.- *MICROSPORUM* (3 especies) causan lesiones de la piel y pelo.
- 3.- *Epidermophyton* (1 especie) ORIGINA LESIONES de la piel y uñas; *Candida albicans* es el agente causal de lesiones de la piel y uñas cerca de 3% de los casos, también es agente etiológico de micosis profundas y de lesiones de la mucosa bucal y vaginal.

TINEA PEDIS.— Enfermedad frecuente, cuyos síntomas comienzan con sensación de quemadura y comezón en las áreas intertriginosas entre los dedos de los pies. Aparecen pequeñas vesículas que contienen líquido claro o turbio y eventualmente se rompen, dejando úlceras pequeñas rojas. El epitelio entre los dedos se macera, y también puede haber fisuras dolorosas rodeadas de zonas eritematosas. Las lesiones se pueden extender a las plantas y talones del pie y en algunos casos hasta en tobillos.

La mayor parte de la gente que se infecta con esporas no desarrolla lesiones parece ser que la biología particular del huésped, así como el empleo de calzado inadecuado, sudoración excesiva, y el método individual de higiene de los pies son factores determinantes de la frecuencia y extensión de las lesiones.

TINEA UNGUIUM.— En esta lesión micótica de las uñas (ONICOMICOSIS) estas se tornan friables y adquieren una coloración especial, pierden su brillo, y aumentan de espesor; su forma puede distorsionarse, los agentes etiológicos se alojan entre las laminillas de las uñas y son difíciles de erradicar.

TINEA CRURIS.— Los pliegues de la piel (zonas intertriginosas) de la región inguinal son los sitios ideales para la infección micótica. La sudoración excesiva, roce de los vestidos y la yuxtaposición de superficies cutáneas son los factores que favorecen la infección. Estas lesiones aparecen como áreas muy enrojecidas de inflamación que se pueden acompañar de pequeñas vesículas y descamación epitelial.

TINEA CORPORIS.— La tiña de la piel sin pelo puede presentarse en varias partes del tronco y extremidades superiores e inferiores. La lesión inicial se desarrolla a partir de una zona muy pequeña.

El centro toma un color grisáceo debido a las células epiteliales que se descaman y la periferia se expande en forma de bordes elevados ligeramente y enrojecidos.

TINEA BARBAE.— Esta enfermedad se presenta frecuentemente en hombres con actividades en la industria animal. El uso de brochas contaminadas para resurar es también un medio de transmisión del agente micótico de la piel irritada.

TINEA CAPITIS.— Esta tiña de la cabellera ocurre frecuentemente en niños. La lesión puede afectar el epitelio de la piel de la cabeza y el cabello. El cabello se hace quebradizo, pierde brillo y se cae dejando áreas sin pelo que tienen un aspecto grisáceo o inflamado.

TRATAMIENTO.— Los métodos para el tratamiento de las tiñas son variados según la gravedad, extensión y localización de las lesiones.

Las lesiones superficiales maceradas sin reacciones inflamatorias aparentes pueden tratarse con apósitos húmedos o baños con permanganato de potasio de 1 a 2000. Las áreas deben secarse; se recomienda también el uso de polvos o diversas clases de pomadas que contienen agentes queratolíticos (ac. salicílico y sustancias fungistáticas como ac. undecilénico). La afección de

Las uñas es un problema, pues los compuestos químicos no penetran fácilmente y los agentes causales de la infección pueden estar localizados entre las laminillas. Se pueden adelgazar las uñas para facilitar la penetración.

La griseofulvina antibióticos obtenidos del penicilium Griseofulvium ha sido eficaz en casos rebeldes. El antibiótico se administra por vía bucal, se absorbe a través del intestino a la sangre y posteriormente se localiza en los nuevos tejidos epiteliales en la piel uñas y cabellos que reemplazan a los que se exfolian. En este lugar el antibiótico inhibe la proliferación de los hongos causales, Las lesiones producidas por el candida albicans se tratan con antibióticos nisatina o anfotericina B.

a).- CANDIDIASIS (MONILIASIS).- Enfermedad infecciosa cuyo agente etiológico es el hongo tipo levadura denominado candida albicans conocido originalmente como Monilia Albicans. Según Castellani (1928) puede ser causada por hongos micoides. Las afecciones causadas por el monilia albicans son variados, a continuación se mencionan los más conocidos.

Entre los tipos más comunes son lesiones superficiales localizadas en las membranas mucosas y la piel. Las regiones de la piel que son particularmente susceptibles a la infección son los pliegues cutáneos, zonas intertriginosas, como de bajo de las glándulas mamarias, axilas y entre los dedos de las manos o los pies.

Las áreas se tornan rojas e inflamadas y las células epiteliales exteriores tienden a exfoliarse rápidamente, también puede haber desarrollo de vesículas; (de 3 % de los casos de pié de atleta son causados por *C. albicans*). La afección de las uñas (onicomicosis) ocurre en algunas personas y la candidiasis vaginal se observa en mujeres diabéticas esta candidiasis vaginal puede constituir un problema en mujeres embarazadas, pues el feto al pasar por el canal del parto se puede infectar y desarrollar lesiones de la piel y boca.

Las lesiones de candidiasis bucal o algodoncillo, pueden describirse como partículas que parecen queso que contienen numerosas células epiteliales descamadas y microorganismos que se adhieren a la mucosa enrojecida e inflamada.

Otras lesiones que se desarrollan en la vecindad de la cavidad bucal son las llamadas en francés Perleche o boqueras, que afectan las zonas intertriginosas en las comisuras de la boca. La pérdida de la dimensión vertical oclusal aumenta la profundidad de los pliegues de las comisuras, estos se infectan fácilmente ya sea por el escurrimiento de la saliva o por el contacto de la lengua con los labios.

La Queilitis es una enfermedad inflamatoria que afecta los labios y puede ser resultado de autoinoculación por mordeduras o por la costumbre de chuparse los labios continuamente. Otro tipo de lesiones de la cavidad bucal es producida por el uso de dentaduras ar-

tificiales. El uso de las dentaduras puede interferir con el mecanismo del lavado de la cavidad bucal, y debido a la presión puede haber una restricción del riego sanguíneo de las células de la mucosa por lo que disminuye el tono tisular. Las dentaduras también necesitan a veces ajustarse a algunas áreas donde pueden lastimar y traumatizar la membrana mucosa. Las floras mixtas en las dentaduras particularmente *C. albicans*, aumentan en número y pueden mediante actividades enzimáticas producir lesiones inflamatorias.

INFECCIONES GENERALIZADAS.— Algunas personas pueden presentar enfermedades micóticas en los pulmones, endocardio y meninges, la fuente de infección suele ser la cavidad bucal, intestinos o vagina. Los individuos debilitados por enfermedades crónicas, cáncer, tuberculosis, leucemia, o mal nutrición son particularmente susceptibles a la enfermedad generalizada por *Candida*. Se han encontrado lesiones por *Candida* en varios órganos, en autopsias de sujetos, atribuidos a otras causas.

Hay pruebas de que la deficiencia de riboflavina favorece la moniliasis; recientemente se ha observado que la moniliasis ocurre durante el tratamiento con fármacos como penicilina aureomicina y terramicina.

Los antibióticos rompen el equilibrio bacteriológico de la boca y permiten que los hongos y las levaduras proliferen sin restricción.

SINTOMATOLOGIA.— Estas infecciones se pueden presentar en niños y adultos. En los niños, las lesiones se ven generalmente en los lados de la lengua y carrillos, son placas blandas, indoloras, de color blanco perla, ligeramente elevados, que parecen depósito de leche coagulada, pero se adhieren firmemente de tal manera que la mucosa sangra cuando se quitan, la condición semeja a la difteria, solo que es de distribución más extensa.

TRATAMIENTO.— Las lesiones superficiales de la piel, vagina y cavidad bucal, en el pasado se trataban con solución acuosa de violeta de genciana de 1 por 100 al 5% (violeta de Acridina).

Actualmente se ha encontrado que varios antibióticos son eficaces en el tratamiento de las lesiones por candida. Las lesiones superficiales de la piel y mucosa responde fácilmente a las aplicaciones de nistatina, pero los pacientes prefieren anfotericina B, en aplicación tópica bucal, debido al sabor amargo de la nistatina.

Las lesiones profundas (de pulmones, endocardio, meninges), u otros órganos se tratan por vía intravenosa y en plan de hospitalización. Existe una preparación de anfotericina B para uso intravenoso que se conoce como fungizona.

Se ha descrito la asociación de *C. albicans* en lactobacilos y estreptococos en la fermentación de alimentos y su posible importancia en la etiología de la caries dental.

3.- MICOSIS PROFUNDAS.- Casi todos los hongos causantes de lesiones en varios órganos del cuerpo pertenecen al grupo de hongos imperfectos que poseen un micelio tabicado, pero que no se reproducen por esporos sexuales, estos hongos son llamados dimórficos o difásicos porque pueden aparecer en un estado que consiste solamente de células de levadura o cuando crecen en condiciones favorables producen un micelio.

Los microorganismos micóticos son responsables de enfermedades micóticas profundas como las que se nombran a continuación.

a).- CRIPTOCOCOSIS (TORULOSIS).- Enfermedad micótica crónica que afecta al sistema nervioso central, pulmones, piel y a veces otros órganos, cuyo agente etiológico es criptococcus Neoformans, que es un microorganismo monofásico tipo levadura que produce colonias en varios medios a la temperatura ambiente o a 37°C, no se observan presencia de micelio ni esporas sexuales; las células de la levadura son Gram positivos y miden aproximadamente de 6 - 12 u de diámetro. El método de reproducción es mediante yemas asexuales. El microorganismo está rodeado de una capsula en los tejidos o en el líquido cefalorraquídeo y a veces en agar sangre.

TRANSMISION.- El excremento de palomas es tanto un abono como un medio selectivo para la proliferación de c. neoformans, debido a su alto contenido de creatinina (se han encontrado hasta 50 millones de células viables por-

gr. en excremento seco de paloma) se piensa que el *C. neoformans* es única especie entre varios tipos de levadura que utiliza la creatinina como fuente de nitrógeno.

PATOGENICIDAD.— La disminución de las resistencias naturales del huésped y la sensibilidad son factores que influyen en la presencia de la enfermedad probablemente todas las personas pueden observar estos organismos micóticos, pero relativamente pocos individuos se enferman.

La inhalación de polvo que contiene el agente causal puede ocasionar lesiones de los pulmones en forma exógena.

La infección pulmonar es probablemente la más frecuente, los síntomas son fiebre con tos y dolor pleural. Las radiografías suelen mostrar lesiones pulmonares que pueden ser pequeñas y grandes, las lesiones se limitan a los pulmones y pueden simular tuberculosis. En ciertos casos ocurre diseminación de *C. neoformans* de los pulmones a otros órganos a través de los capilares sanguíneos y aparecen lesiones en el sistema nervioso central. Los síntomas son cefalea persistente, mareo, diplopia, aberraciones mentales, irritabilidad y rigidez del cuello; en ocasiones llevan a un diagnóstico errado de tumor cerebral o tuberculosis meningea. Existen también lesiones de la piel que pueden ser primarios o secundarios a infección pulmonar.

La lesión cutánea consiste en una úlcera con bordes elevados, el centro de la lesión puede presentar cicatrización incompleta con formación de tejido cicatrizal.

LESIONES DE LA BOCA.— Ocurren por lo general en individuos que presentan disminución de tono tisular, como resultado de enfermedad generalizada debilitante, como leucemia crónica: las lesiones ulcerosas suelen presentarse en las inmediaciones en diente flojo, doloroso, o después de la extracción de un diente aparece como lesión ulcerosa rodeada de una zona eritematosa de inflamación que se infectan en forma secundaria con microorganismos de la flora bucal autóctona.

TRATAMIENTO.— A base de antibióticos del tipo de anfotericina B, sulfadiazina y sulfapiridina que han demostrado su eficacia en el tratamiento de Meningitis criptocócica, así como de lesiones pulmonares cutáneas y de la mucosa buca.

b).— BLASTOMICOSIS NORTEAMERICANA.— Enfermedad denominada también de Gilchrist, puede afectar la piel produciendo lesiones granulomatosas, o a los pulmones con síntomas semejantes a las de la tuberculosis producida por el microorganismo tipo levadura Blastomyces Dermatitidis que a partir de los pulmones se disemina por vía sanguínea para producir lesiones en otros órganos y en los huesos.

El microorganismo es difásico, es Grampositivo de forma oval, y miden de 5- 20 u. Las colonias son blancas aterciopeladas de aspecto de algodón y con el tiempo toman un color pardo. Los blastosporas con sus yemas sencillas están adheridas al micelio, característica que diferencia esta especie del agente causal de la

blastomicosis sudamericana, cuyas células de levadura -
tienen numerosas yemas.

TRANSMISION.- La poca frecuencia con que se ha aislado -
B. dermatitidis del suelo ha producido cierta confusión-
en cuanto su habitat natural.

No se ha observado transmisión de hombre a -
hombre o de animal a animal, esta enfermedad se observa-
con frecuencia en regiones de grandes lagos se le cono -
ce también con el nombre de enfermedad de Chicago.

PATOGENICIDAD.- En la piel primero aparece una pequeña -
úlceras que se extiende periféricamente, de bordes eleva-
dos y de aspecto verrugoso. La cicatrización incompleta-
en el centro de la lesión puede producir fibrosis y teji-
do cicatrizal, se puede obtener exudado purulento de pe-
queños abscesos en la periferia de las lesiones, de don-
de se pueden aislar B. Dermatitidis.

Los síntomas que acompañan a las lesiones pul-
monares (fiebre, tos y dolor pleural) hay conducido a -
diagnósticos equivocados de tuberculosis.

La diseminación del microorganismo tipo leva-
dura a partir de los pulmones por vía de los capilares -
sanguíneos pueden producir lesiones metastásicas en otros
órganos y en los huesos.

BLASTOMICINA.— Se puede practicar en el paciente una prueba de sensibilidad mediante inyección intracutánea de una suspensión de células de levadura muerta. Una reacción favorable a la tuberculina que se acompaña de una prueba de fijación del complemento negativo o baja mediante el empleo de blastomicina como antígeno, significa pronóstico favorable.

LESIONES BUCALES.— La frecuencia de la enfermedad es muy baja, muy rara vez se observan lesiones ulcerosas de la boca.

TRATAMIENTO.— El tratamiento es de sostén que comprende descanso y dieta reforzada; y el empleo de anfotericina-B, ha producido buenos resultados.

c).— **BLASTOMICOSIS BRASILEÑA.**— Esta enfermedad se caracteriza por lesiones granulomatosas crónicas que se forman en varios órganos, así como en la piel y membranas mucosas, La enfermedad es endémica en Brasil, y en menor grado en Argentina y en otras regiones de América del Sur el agente etiológico es Blastomyces Brasiliensis. La fase parasitaria o de levadura ocurre tanto in vivo como in vitro en infusión glucosa sangre Agar a 37°C. La fase de micelio se desarrolla en glucosa-agar de Sabouraud a la temperatura ambiente. Las blastosporas de esta especie contienen yemas múltiples características que las distinguen del agente causal de la blastomicosis norteamericana que se reproduce mediante yemas sencillas.

TRANSMISION.- Debido a que las lesiones en la boca son - frecuentes se piensa que la infección es exógena y se - piensa que *B. Brasiliensis* habita en el suelo y también - en la materia vegetal. También se pueden observar lesiones cutáneas anales debida a la limpieza del ano con - hojas de árbol después de la defecación.

Sin embargo no se ha logrado aislar el microorganismo del suelo o las plantas; no ocurre la transmisión directa de hombre a hombre.

PATOGENIA.- A diferencia de la blastomicosis N.A. en la - cual no existen lesiones bucales, u ocurren rara vez, - prácticamente todos los individuos que sufren Blastomicro - sis sudamericana presentan lesiones de la boca. Las le - siones de la piel pueden ser primarias por contaminación de - áreas traumatizadas o secundarias como resultado de - infección hematógena. Las lesiones se ulceran, se tornan papulo pustulares y forman costras; los bordes son desiguales y elevados, la cicatrización incompleta central - puede conducir a la formación de tejido cicatrizal.

Los pulmones pueden estar afectados en forma - primaria o secundariamente a lesiones bucales.

Los síntomas suelen ser fiebre, estertores y - tos, y en ocasiones el esputo contiene una pequeña can - tidad de sangre, por lo que se han dado diagnósticos - equivocados de tuberculosis.

LESIONES BUCALES.- Generalmente las lesiones de la cavi - dad bucal son primarios y se encuentran en la mucosa de - las mejillas, paladar blando, y duro, encías y lengua, -

tienen aspecto de úlceras rodeadas por una zona eritematosa. Las lesiones de los labios pueden causar hinchazón y edema; y las lesiones de la parte anterior de la mucosa bucal se extienden hacia la piel formando lesiones papulopostulares con costra. Los ganglios linfáticos cervicales suelen infectarse y ulteriormente aparecen tractos fistulosos necróticos que se abren a la piel.

TRATAMIENTO.- A grandes dosis de sulfamida triple; sulfatiazol, sulfadiazina, y sulfamerazina durante períodos largos; la anfotericina B también es eficaz.

d).- **HISTOPLASMOSIS.**- Enfermedad cuyo agente etiológico-*Histoplasma capsulatum*, produce lesiones de la piel e invade las células del sistema retículo endotelial. Las lesiones que se desarrollan en varias áreas del cuerpo son generalmente secundarios a la infección del sistema-retículo endotelial.

Este microorganismo fue observado por primera vez por Darling en la zona del Canal de Panamá, es difásico y en la fase parasitaria en los tejidos tiene un aspecto de pequeñas células de levadura de 1 - 3 u que habitan en el interior de las células retículo endoteliales.

TRANSMISION.- El asilamiento frecuente de *H. Capsulatum* del polvo y materias fecales de los pollos que existen en los gallineros hace pensar en una relación importante entre el hongo y los pájaros y pollos. Debido a la

alta temperatura de sus cuerpos, los pájaros no se infectan fácilmente con el microorganismo. La enfermedad es endémica en el Valle del Mississippi. No se conoce la transmisión de hombre a hombre.

PATOGENIA.— Muchos individuos tienen síntomas menores que semejan a la influenza o gripe y que duran varias semanas, desapareciendo después con curación aparente, puede haber lesiones primarias de la piel, pero se cree que la mayor parte de las lesiones incluyendo las de la mucosa bucal faríngea y nasal, probablemente son secundarios a infección del sistema retículo endotelial. Los pulmones frecuentemente están afectados y en algunos casos los síntomas son suficientemente severos para pensar en tuberculosis. También puede ocurrir ulceración del aparato gastro intestinal. Se ha empleado una vacuna Histo plasmina, con microorganismos muertos por calentamiento a partir de estructuras de la fase del micelio de *H. capsulatum* en pruebas intracutáneas. La reacción que ocurre es semejante a la de la tuberculosis, muestra hipersensibilidad de la persona al hongo.

TRATAMIENTO.— Antotéricina B, es el tratamiento de elección acompañada de medidas de sostén para mejorar la resistencia general del paciente.

e).— **COCCIDIOIDOMICOSIS.**— En el pasado se consideraba que la enfermedad micótica llamada coccidioidomycosis en la que hay formación de lesiones granulomatosas crónicas, ocurría rara vez y era mortal, ahora se acepta que gran número de individuos pueden infectarse y se

recuperan después de haber presentado síntomas ligeros - que semejan los de la influenza o gripa durante varias semanas.

Coccidioides Immitis microorganismo etiológico de esta enfermedad, es de tipo levadura difásica que en su forma parasitaria en los tejidos tiene un aspecto de surco o pequeña esfera que contiene varias células - de levadura pequeñas, el diámetro es de 10-70 U y las - pequeñas endosporas miden aproximadamente de 2 - 5, cuando la esferita crece se rompe y libera las endosporas. - En la fase de esferita no ocurre la formación de yemas.

TRANSMISION.- El habitat natural de *C.immitis* parece - ser el suelo alcalino árido o semirrido tipo de suelo - que encontramos en áreas particulares de E.U.A de Norteamérica, como Arizona, California, Nuevo México, Nevada, Utah y parte de Texas, la temperatura de 60 - 70°C durante los meses de verano en estas tierras, inhibe la - proliferación, pero permanece en forma viable en las partes más profundas del suelo, así al llegar las lluvias, el suelo se satura con la humedad y *C.immitis* prolifera y aparece de nuevo en la superficie del suelo en grandes cantidades. Después el suelo seca y sopla el viento que facilita su diseminación, los sujetos los inhalan con las partículas de polvo.

PATOGENIA.- En su mayoría los casos de lesiones pulmonares son producidas por infección primaria. Los síntomas pueden ser graves en algunos individuos y en otros semejan los síntomas de influenza o gripa suele haber dolor de las articulaciones y músculos, fiebre de 37.8 a -

39.5°C y tos ligera; también puede haber síntomas subclínicos que desaparecen en varias semanas. La enfermedad ha sido llamada fiebre del desierto, reumatismo del desierto y fiebre del Valle. Algunos individuos presentan una forma pulmonar crónica de coccidioidomicosis que no se distingue de la tuberculosis. *C. Immitis* puede diseminarse por vía hemátogena y causar lesiones metastásicas en otros órganos y en algunos huesos. En algunos casos hay meningitis.

Los individuos de raza blanca parecen ser más resistentes a esta enfermedad que los sujetos de razas más oscuras. Las lesiones cutáneas a menudo son secundarias a infección primaria del pulmón y tienen primeramente un aspecto nodular y después se desintegran en forma de úlceras indoloras que secretan un exudado purulento que contiene *C. Immitis*. En ocasiones puede haber lesiones ulcerosas de la cavidad bucal.

COCCIDIOIDINA.— Cuando se inyecta por vía intramuscular un antígeno preparado de cultivo. *C. Immitis* a individuos sensibilizados, se produce una reacción inflamatoria; muchos individuos residentes de las áreas endémicas presentan reacción positiva sin tener síntomas. Esto parece indicar que en alguna ocasión en el pasado probablemente estuvieron infectados y presentaron síntomas subclínicos.

TRATAMIENTO.— Aquellos individuos que presentan síntomas ligeros se recuperan sin tratamiento o tratamiento leve; los casos graves pueden responder favorablemente a la —

administración prolongada de Anfotericina B y tratamiento de sostén.

f).- **ESPOROTRICOSIS.**- Enfermedad micótica crónica producida por el agente etiológico esporotrichium Shenckii - descubierto por Benjamín Schenck en 1897. Generalmente - comienza como lesión primaria d elos dedos o las manos;- las lesiones secundarias nodulares aparecen a lo largo - de los conductos linfáticos y en los ganglios linfáticos regionales y pueden extenderse y afectar todo el miembro superior el microorganismo es difásico. En la fase parasitaria en los tejidos es difícil observarlo debido a su pequeño tamaño, de 1 a 2 micras a veces se encuentra - en los fagocitos teniendo la forma de espora pequeña con figura de puro.

TRATAMIENTO.- Este microorganismo se encuentra en el suelo, plantas y madera podrida, es una enfermedad que - afecta particularmente a agricultores y floristas y también a mineros que trabajan en lugares donde las paredes de las minas están protegidas con madera podrida. Las - personas que manejan flores están particularmente ex - puestas a la infección, pues entran en contacto frecuente con el polvo, musgo, claveles y espinas. Las lesiones generalmente comienzan en los dedos en forma de úlceras - indurada que no cicatriza. La infección corre a lo largo de los conductos linfáticos regionales en forma de lí - nea roja hacia los ganglios linfáticos y se extiende a - toda la extremidad. Pueden aparecer nódulos subcutáneos - indurados que no están adheridos a la piel y se conocen como chancros esporotricóticos. En algunas ocasiones pue - den estar afectadas las superficies mucosas de la nariz-

y boca las úlceras se suelen infectar en forma secundaria, en algunos casos los pulmones también se afectan.

TRATAMIENTO.— A base de Yoduro de potasio se inicia con 10 gotas 3 veces al día de una solución al 10 % y se aumentan paulatinamente 5 gotas hasta llevar a 30, 3 veces al día que es su límite de toxicidad. También las sulfonamidas y anfotericina B son de utilidad.

LESIONES BUCALES.— Puede haber lesiones de la boca en algunos individuos, probablemente como resultado de autocontaminación a partir de los dedos. Las lesiones pueden tener forma nodular que ulteriormente se ulceran e infectan en forma secundaria.

CAPITULO V
CONTROL DE MICROORGANISMOS

CONTROL DE MICROORGANISMOS.- ESTERILIZACION Y DESINFECCION.ACION.

.- HISTORIA.- En el siglo XIX era frecuente la aparición de infecciones cruzadas en los hospitales y clínicas. Durante esa época, el cirujano desconocía el papel que desempeñaban los microorganismos en la infección. Los instrumentos se guardaban en un cubo, pocas veces se lavaban y nunca se esterilizaban adecuadamente. Los cirujanos operaban con batas manchadas con sangre, con las agujas para sutura colgando de las solapas.

Semmelweis, a cargo de un pabellón de maternidad, introdujo en 1847 un sistema de lavado de manos y desinfección utilizando cal clorurada.

Antes de la aparición de este sistema de limpieza los médicos y estudiantes pasaban directamente del anfiteatro a visitar mujeres embarazadas. Después de un año de la Institución de este régimen de desinfección, las muertes atribuidas a fiebre puerperal disminuyeron 17 %.

En 1867, Lister, introdujo el uso de soluciones acuosas de Fenol, en forma de apósitos húmedos antisépticos, para el tratamiento de heridas a consecuencia de fracturas compuestas. También ordenó que se rociara el quirófano con antiséptico y que se lavaran y desinfectaran los instrumentos el resultado fué un descenso de 35 % en la mortalidad.

En corto tiempo la cirugía antiséptica se convirtió en cirugía aséptica, en la cual se esterilizaban los instrumentos, batas, campos y apósitos antes de su uso.

La bata y caperuza fueron introducidas por Heuber en 1882 y los guantes de caucho por Halsted en 1889, que fueron usados primero para proteger las manos de la enfermera del quirófano contra dermatitis, Bloodgood en 1894, fue el primero en usar guantes durante una operación. El tapaboca o mascarilla se atribuye a Miklicz Radeckien 1896.

INTRODUCCION.- Los procesos por medio de los cuales se consigue la destrucción de microorganismos se conocen con el nombre de métodos de esterilización y desinfección. Los primeros se valen principalmente del calor húmedo o seco y los segundos de agentes químicos. El dentista está en la obligación de conocer estos métodos ya que sus manos están en constante contacto con la mucosa bucal, los dientes y la saliva de sus pacientes; se ha demostrado que 1 ml. de saliva de la boca de un individuo normal en buen estado de salud, contiene aproximadamente 750 millones de microorganismos. Aunque la mayoría de estos microorganismos son simples parásitos comensales puede haber otras potencialmente patógenos.

Algunos pacientes pueden padecer de enfermedades infecciosas en las cuales la boca constituye un medio de diseminación, otros pueden ser portadores asintomáticos de microorganismos infecciosos, por lo tanto el dentista debe tener cuidado no transmitir microorganismos

de un paciente a otro por medio de sus manos, instrumental, charolas y otros artículos los microorganismos pueden permanecer viables durante horas y aún días bajo películas de saliva y sangre. Se ha afirmado que una cantidad tan pequeña como 0.0004 ml. de sangre contaminada con virus, que permanece en el lumen de una aguja, es suficiente para contaminar el recipiente.

La resistencia al calor y a los agentes químicos del virus de la hepatitis parece ser mucho mayor que la de todos los demás virus conocidos.

Así pues, el conocimiento adecuado de los procedimientos de esterilización y desinfección, así como sus usos y limitaciones en el ejercicio de Odontología, es indispensable para el control de la infección cruzada.

INTRODUCCION.- ASEPSIA.- El término sepsis se deriva de una palabra griega que significa corrupción o putrefacción, proceso debido a la actividad microbiana. Este término se usa para eludir al desarrollo de microbios patógenos en un tejido vivo.

ASEPSIS Significa sin sepsis, es decir significa la ausencia de microorganismos que producen infección.

ESTERILIZACION.- Proceso mediante el cual un objeto o material se libera de cualquier tipo de organismos vivos. Medio que destruye toda la vida microbiana. El significado de esteril y esterilización es absoluto; no puede ha-

ber casos practicamente estériles o casi estériles. Un objeto es esteril o no lo es, se usa calor por tiempos definidos.

DESINFECCION..- Proceso de tratamiento que se usa para -- eliminar o matar microorganismos patógenos, la palabra -- se emplea para un agente químico. Los agentes químicos -- no destruyen todos los tipos de esporularios o virus den -- tro de los períodos comunmente empleados. La desinfecc -- ción puede realizarse en muchos casos con sustancias que no esterilicen por completo, como ejemplo: desinfección -- de heces de enfermos de Tifoidea con agentes químicos -- que no destruye la totalidad de las bacterias.

PASTERIZACION..- Forma de desinfección usado principal -- mente en la industria lactea y consiste en exponer la -- leche y los productos lacteos a una temperatura de -- 63.7°C durante 30 minutos. Los organismos termófilos -- y esporularios no son afectados por la pasterización.

GERMICIDAS..- Cualquier Agente que destruya microorganismos puede llamarse Germicida y se dice que tiene acción Germicida. En la práctica un Agente bactericida (fungicida o virucida) es capaz de afectar a los microbios en forma tan grave que no pueden continuar su reproducción aún después de separarlos del contacto del material que los afecta (acción irreversible).

BACTERIOSTASIS.— Condición que impide la propagación de los microbios, aunque no los mate inmediatamente, este efecto es reversible. Un agente puede tener un efecto bacterioestático cuando está muy diluido y solo actúa por corto período de tiempo. Pero si se utiliza en forma más concentrado o por un período de tiempo más largo, tiene efecto bactericida.

2.- MÉTODOS FÍSICOS DE ESTERILIZACIÓN.— Los métodos de esterilización que usan calor, pueden dividirse en procedimientos de calor seco y calor húmedo.

CALOR SECO.

FLAMA Y COMBUSTION.— Método usado en los laboratorios bacteriológicos para esterilizar asas de platino o nicromocromo, los cuales se calientan hasta la incandescencia, incinerando así los microorganismos que pueda haber en su superficie. También es posible incinerar los microorganismos que se encuentran en las superficies de losetas de metal y piedra pasando sobre ella la flama de un soplete.

COMBUSTION.— Método que se usa para liberarse de la basura (desechos) que pueden ser peligrosos como son: estropajos, depresores linguales, vendajes, vasos de higiene bucal, se recomienda siempre la incineración de artículos contaminados con gérmenes patógenos.

AIRE CALIENTE.— Los hornos para aire caliente pueden calentarse con gas o energía eléctrica. La mayor parte de

los hornos constan de una cámara exterior donde se calienta el aire que después pasa a la cámara principal del horno, por medio de ventiladores que producen corrientes que obligan al aire caliente a entrar a la cámara.

La temperatura mínima debe de ser 160°C (320°F) por un tiempo mínimo de 60 minutos y de preferencia más largo, por este método se pueden esterilizar: enseres de vidrio, algodón, papel, jeringa y agujas colocadas en tubos de vidrio. Aceite mineral, ya que el calor húmedo puede causar incorporación del agua al aceite.

ESTERILIZADOR DE METAL FUNDIDO.— Ideado por Flaherty, consta de un recipiente metálico en el cual se colocan partes iguales, de plomo y estaño que se calientan con una flama hasta fundirse. Las sondas y ensanchadores pueden colocarse en el metal fundido durante 10 segundos, que esta a una temperatura superior a 200°C . El inconveniente de este método es que el metal fundido tiende a adherirse a los instrumentos. Actualmente se ha reemplazado el metal por cristales de sal o pequeños cuentas de vidrios que transmiten muy bien el calor, se calientan colectivamente hasta alcanzar una temperatura de 220°C — con este método se elimina la adherencia del metal fundido.

CALOR HUMEDO.

EBULLICION (AGUA HIRVIENTE).— Método empleado en la mayor parte de los consultorios médicos y dentales. Cuando se desconocía la resistencia de virus, como el causante—

de la Hepatitis, se consideraba suficiente la ebullición durante 10 minutos para destruir las formas vegetativas de los microorganismos, en la actualidad se considera necesario un tiempo de ebullición mínimo de 30 min. a la temperatura del agua hirviendo que nunca pasa de 100°C. Algunos tipos de esporas pueden resistir la ebullición durante una hora y aún más, se debe asegurar que el objeto de esterilizar este completamente sumergido en el agua hirviendo. Para evitar la oxidación de instrumentos y agujas, se aconseja añadir un agente químico oxidante como el carbonato de sodio, fósforo trisódico o nitrato de sodio al 0.2 %.

Los instrumentos a esterilizar por este método son: instrumental en general (jeringas, agujas, pinzas, etc.) guantes de caucho y las sondas.

CORRIENTE DE VAPOR ESTERILIZACION INTERMITENTE.

VAPOR LIBRE: El flujo de vapor, es decir el vapor que no está encerrado bajo presión, tiene la misma temperatura que el agua hirviendo 100°C a presión atmosférica normal) y nunca se eleva por encima de esta temperatura, no se puede esperar que una simple exposición al vapor mate a todas las esporas. Sin embargo un método efectivo si se emplea adecuadamente, es el llamado fraccionario o discontinuo de esterilización al vapor (esterilización intermitente o denominado también tyndalización) y que consiste en exponer al material que se ha de esterilizar por períodos de media hora durante 3 ó 4 días -

consecutivos; el aparato que se usa en Laboratorio se — llama Esterilizador de Arnold. En casa se puede usar un — baño María o una olla ordinaria.

El esterilizador de Arnold posee un generador de vapor en el fondo, el vapor sube y penetra en la cámara de esterilización donde fácilmente escapa por los lados de la puerta y una ventila manteniendo una temperatura constante de 100°C. Al primer calentamiento, la mayoría de las bacterias en la fase de vida vegetativa mueren aunque no las esporas, las que germinan en células vegetativas, estas morirán al segundo día, pero para esterilizar el material de forma segura, se continúa el proceso intermitente de calentamiento e incubación uno o dos días más. El método es algo inseguro y limitado — (se usa generalmente para esterilizar medios de cultivo).

AUTOCLAVE O ESTERILIZADOR POR PRESION DE VAPOR.— Cuando el vapor se encuentra a presión en una cámara cerrada — la esterilización es más efectiva que la corriente de vapor; no solo porque penetra mejor y provocar la coagulación del protoplasma y desnaturaliza las enzimas esenciales por la humedad y calor que proporciona; sino especialmente porque alcanza una temperatura más elevada que es lo más importante y no la presión.

La esterilización por presión de vapor se — realiza en laboratorios y hospitales con un aparato llamado Autoclave.

Las ollas a presión usadas en el hogar para cocinar o conservar alimentos son autoclaves pequeñas sin camisa, también son las retortas grandes usadas en las fábricas de enlatado para esterilización de latas de conserva de alimentos.

Las autoclaves de los hospitales y grandes laboratorios bacteriológicos, trabajan a base de vapor, existen autoclaves pequeñas calentadas por energía eléctrica, propias para uso en consultorios dentales. Los objetos que se esterilizan en Autoclaves generalmente se someten a una presión de 15 libras de vapor (es decir a una temperatura de 121°C aproximadamente de 20 a 30 minutos el tiempo de duración depende de la naturaleza del material). El material que se esteriliza en estos aparatos es: esponjas, ropa en general de uso en quírofanos y salas; en el laboratorio para medios de cultivo, soluciones cultivos deshechados, artículos de hule, etc.

Si la autoclave contiene solamente prendas de vestir, telas o material de caucho estos pueden secarse evaporando rápidamente el vapor al crear una presión negativa.

También hay esterilizadores que funcionan a base de agentes químicos vaporizados.

Estos funcionan en forma similar a la autoclave, cuando se cierran herméticamente se eleva la presión y temperatura hasta que causan la destrucción de esporularios y virus.

En lugar de agua se usa una solución química compuesta por varios alcoholes, acetona, formaldehído y 5 por 100 de agua destilada bajo una presión mayor a 1.0546 kg. (mayor 15 Lbs) la temperatura excede de 121°C. Los esporularios que se encuentran en el lumen de las agujas son destruidos en 15 minutos. El vapor químico es menos corrosivo para los instrumentos que el vapor de agua a presión. El tiempo necesario para la esterilización depende del material y la cantidad del mismo, el tiempo mínimo es 30 minutos. Es esencial sacar todo el aire de la autoclave antes de cerrar la válvula de salida, ya que las bolsas de aire que rodean los objetos que se van a esterilizar evitan que penetre el vapor.

Calor seco comparado, con calor húmedo, Koch demostró que el calor húmedo tiene un poder de penetración mayor que el calor seco.

La destrucción de esporas de bacilos Anthracis - requirió tres horas a 140°C con calor seco, comparado con 10 minutos de vapor a una temperatura de 100°C.

OTROS METODOS DE ESTERILIZACION

1.- FILTRACION.- Los líquidos biológicos como el suero normal, antisuero, toxinas microbianas, soluciones con enzimas, diversos azúcares y urea son termolábiles y se desnaturalizan rápidamente con el calor. Debido a esta afectación se puede librarlos de bacterias haciéndolos pasar por filtros con poros de aproximadamente 2 u. de diámetro.

Los virus son separados de las bacterias - fácilmente debido a que son más pequeños que los poros - del filtro. Los filtros se clasifican según el material - de que están hechos o según su inventor, así tenemos:

Filtros de porcelana sin vidriar (Chamberlain)-

Filtro de Tierra de diatomeas (Berkefeld y Mandler)

Filtro de Asbesto (Seitz)

Filtro de polvo de vidrio (Morton)

Filtro de Membrana de esterocelulosa o coloidón. Existen - porosidades gruesas medianas y finas.

FILTRACION DE AIRE.- Aunque actualmente las turundas de - algodón se han sustituido por tapones de plástico o de - metal, todavía se usan en laboratorios de microbiología - para cerrar muchos tubos de ensayo y frascos.

El aire y otros gases circulan libremente ha - cia adentro o hacia afuera de los tubos, a través del - algodón, pero los microorganismos que lleva el aire pol - voriento quedan atrapadas en la trama del algodón y no - pueden pasar al tubo (a menos que el algodón esté húmedo) - por esta razón los tapones de algodón se usan como fil - tros efectivos.

6.- Filtración de Líquidos.- En microbiología son de mu - cha utilidad los filtros ya mencionados anteriormente - que pueden librar a los líquidos de toda clase de micro -

bios visible o cultivables. Los filtros de vidrio poro -
so ultrafino y los filtros de membrana son los más en -
pleados actualmente.

Los filtros de porcelana sin vidriar tierra -
de diátomeas y asbestos, pueden poseer una carga eléc -
trica negativa que atrae a los componentes del filtrado -
de tal manera que son absorbidos por el filtro. Como los
filtros de Chamberland, Berkefeld y Mandle deben limpiar
se pasando por ellos permanganato de potasio y sal de -
Hipocolorito de sodio, así como grandes cantidades de a -
gua, ya no se usan como antes. Los filtros de Seintz y -
de membrana son relativamente baratos, se usan una vez y
se tiran.

Todos los filtros deben armarse previamente -
y cubrirse con papel y bolsas de plástico o deben guar -
darse en cajas de Petri; deben esterilizarse en autoclave
a 121°C (durante 15 minutos) Debe tenerse cuidado al
terminar el ciclo de esterilización y no dejar escapar -
el vapor muy rápidamente, ya que esta puede ocasionar -
que los filtros de membrana se agrieten.

FILTRACION DE AGUA POTABLE.- En la mayoría -
de las poblaciones, la filtración a través de arena y gra -
va es - una de las medidas más importantes que se usan -
para purificar el agua potable.

OTROS METODOS DE ESTERILIZACION.

2.- **RADIACIONES.**— La luz solar directa tiene un poderoso efecto germicida, una exposición por suficiente tiempo puede matar esporas y células vegetales, es posible desinfectar vestidos, ropa de cama y otros materiales, por medio de la luz solar. La propiedad germicida de la luz solar se debe a los rayos de luz muy cortos, invisibles, que se encuentran más allá del extremo violeta del espectro (rayos ultravioleta). Estos rayos deben incidir directamente sobre el objeto para ejercer su efecto bactericida pues se eliminan filtrándolos por vidrio corriente.

Esta luz ultravioleta se puede producir artificialmente, pasando una corriente eléctrica a través de vapor de mercurio en tubos de cuarzo. El empleo de luz ultravioleta es una práctica general para matar bacterias, hongos y virus en el aire de habitaciones cerradas y cuartos de aseo.

Se han informado de notables éxitos en la prevencción de infecciones transportadas por aire, en Hospitales, escuelas públicas y quirófanos.

La exposición de la luz ultravioleta de un cultivo puro de bacterias es uno de los principales métodos utilizados por los investigadores en el campo de la genética bacteriana para inducir la producción de for

mas mutantes.

Las radiaciones Ionizantes más cortas que las ultravioleta, especialmente los rayos gama y los rayos X son también letales para los microorganismos, pero no son cómodos ni seguros para su uso práctico.

3.- DESINFECTANTES Y ANTISEPTICOS.

Durante las últimas décadas del siglo XIX surgieron varios agentes químicos como desinfectantes de objetos inanimados y como antisépticos para piel y heridas, que incluyen una gran variedad de agentes químicos como álcalis, ácidos fenólicos y compuestos similares, halógenos, metales pesados y diversos compuestos orgánicos muchas de estas sustancias ya no se utilizan por perder gran parte de su poder bacteriano al combinarse con materia orgánica y por ser muy irritantes destruyendo las células y los tejidos.

Un desinfectante, bactericida o germicida es un agente químico que destruye en 10 minutos todas las bacterias vegetativas incluyendo el bacilo de la tuberculosis, parásitos animales, hongos, y todos los virus, menos el de la Hepatitis; no es de esperarse que destruya también las esporas, otros términos más específicos para los desinfectantes son: Espiroquetocida, fungicida, y viricida. Se emplean para destruir microorganismos que se encuentran sobre objetos inanimados como mesas, escri

torios, pisos, paredes.

Un antiséptico es un producto químico que se pone en contacto con los tejidos vivos, la piel o las mucosas, para inhibir o destruir la población microbiana. Por lo general, los antisépticos son menos concentrados que los desinfectantes.

Los desinfectantes aplicados a la piel o mucosa pueden causar la muerte de las células y resultar perjudiciales para la cicatrización. Por este motivo, se prefieren los antisépticos aunque no destruyan totalmente los microorganismos. De esta forma, se inhibe la proliferación bacteriana sin la destrucción excesiva de células; las bacterias remanentes son destruidas por los mecanismos de defensa del huésped.

SANEADOR.— Es un agente químico que se usa para limpiar utensilios propios de la industria láctea, cristalería de restaurantes y tabernas, así como navajas, tijeras y peines usados en las barberías. Los saneadores disminuyen la población microbiana por su naturaleza detergente. Aunque no dejan a los artículos libres de bacterias.

BACTERICIDA Y BACTERIOSTATICO.—

Un agente bacterostático es aquel que inhibe la reproducción microbiana. Si se mantiene durante un

lapso de tiempo largo (horas) muchos microorganismos sin duda morirán, mientras que otros en estado inactivo permanecerán viables. (acción reversible). Un agente microbicida (desinfectante, germicida, bactericida, fungicida) posee acción irreversible y causa la muerte de la célula microbiana.

FACTORES QUE AFECTAN LA ACCION DE LOS AGENTES QUIMICOS.— El poder germicida de un agente químico difiere naturalmente según la fuerza o concentración con que se aplica. Una solución desinfectante debe estar adecuadamente concentrada y usarse en suficiente cantidad para que sea efectiva.

DILUCION.— Debe prepararse una dilución correcta siguiendo las instrucciones del fabricante. Los cálculos al azar dan por resultado cambios en la concentración.

TIEMPO DE EXPOSICION.— Los desinfectantes no destruyen los microorganismos instantaneamente al contacto, el tiempo de exposición depende del material que se va a desinfectar; la cantidad, el número y tipo de organismos. Así como la rapidez de penetración del germicida.

TEMPERATURA.— La mayor parte de los germicidas aumentan su acción letal al aumentar la temperatura, se ha calculado que un aumento de 10°C duplica la capacidad letal del fenol.

PH.- Algunos desinfectantes, son más activos en ácido, otros en ambiente alcalino, el fenol actúa mejor en un medio ligeramente ácido.

OBJETO POR DESINFECTARSE.- Los objetos planos y lisos, o las superficies de las mesas, se desinfectan con más facilidad, que las superficies porosas desiguales y ásperas. Los instrumentos con bisagras, como tijeras y forceps, y los objetos con lumen como tubos, agujas, son más difíciles de desinfectar debido a que los recovecos y aberturas pequeñas dificultan la penetración.

MATERIA ORGANICA.- La presencia de materia orgánica (sangre, pus, heces o saliva) afecta a los germicidas. Algunos productos químicos se combinan con las proteínas y las coagulan creando en su periferia una barrera o película que inhibe la penetración del desinfectante.

TIPO DE MICROORGANISMO.- Los desinfectantes no deben utilizarse para destruir esporuladores si se dispone de esterilización a base de calor; en el campo, en ocasiones puede ser necesario valerse de un agente químico, el desinfectante usado deberá ser de concentración adecuada y se aplicará por un mínimo de 12 horas, para inhibir la germinación de esporas. Las formas vegetativas como los estreptococos, organismos causantes de enfermedades entéricas y el bacilo diftérico son destruidos después de 10 minutos de exposición a muchos germicidas. El bacilo de la tuberculosis no es afectado por los germicidas, el cloruro de Benzalconio, que es eficaz contra

otros organismos vegetativos no destruye el bacilo de la tuberculosis, pero puede añadirse a muestras de esputo - que contienen este bacilo como auxiliar para su cultivo, ya que destruye otros microorganismos vegetativos presentes.

MODO DE ACCION DE LOS AGENTES ANTIMICROBIA -
 NOS.- Los mecanismos íntims a través de los cuales -
 mueren o se inhiben los microorganismos por agentes o -
 procesos antimicrobianos, aún no son conocidos en su -
 totalidad a continuación se explican algunos daños celu-
 lares que debemos conocer:

COAGULACION Y DESNATURALIZACION DE LA PROTEI-
 NA CELULAR.- El calor y muchos desinfectantes químicos -
 (especialmente a elevadas concentraciones) hacen que el-
 protoplasma celular se coagule en una masa sólida, como-
 en el huevo cocido duro o como en la leche cortada. Las-
 proteínas celulares, la mayoría de los cuales constan -
 de enzimas, normalmente se hallan finalmente divididas -
 y dispersas en un estado coloidal. Cuando las partícu -
 las suspendidas (micelas) se aglomeran formando un gel -
 o coágulo, el organismo no puede seguir funcionando como
 una célula viva. Entre estos agentes químicos tenemos la-
 formalidad, el fenol y los alcoholes.

Muchas sustancias químicas activas se com --
 binan indistintamente con todas las proteínas, desnatura-
 lizándolas sin necesidad de coagularlas. Así tenemos clo-
 ro, yodo, crosol y fenol, ácidos fuertes y álcalis fuer-
 tes.

LESIONES EN LA PARED O MEMBRANAS CELULARES.-

Los agentes químicos que reducen la tensión superficial, como Detergentes catiónicas (por ejemplo, los componentes de amonio cuaternario), impiden la permeabilidad normal selectiva de la pared celular y de las membranas propotoplásmaticas, así como el funcionamiento de sus sistemas enzimáticos. De esta forma se puede evitar la entrada y utilización de sustancias alimenticias esenciales, dejando que entren sustancias tóxicas y que escapen componentes celulares metabólicamente activos, algunas sustancias como las lisozimas destruyen la pared celular o impiden su síntesis normal, como la penicilina causando finalmente la lisis del organismo.

INHIBICION DE ENZIMAS POR SUPRESION DE GRUPOS SULFHIDRILOS LIBRES.-

Algunas enzimas celulares se desnaturalizan por la supresión de grupos sulfhidrilos (-SH libres esenciales). Hay muchas enzimas y coenzimas en los microorganismos, cuyas cadenas laterales terminan en grupos sulfhidrilo y no pueden funcionar a menos que estos grupos -SH permanezcan libres y no reducidos. Por esta razón los agentes oxidantes, como cloro, yodo, peróxido de hidrógeno y sales de metales pesados (mercurio, plata, cobre) detienen mucho el crecimiento de los microbios, gracias a su capacidad para reaccionar con los grupos Sulfhidrilos y para inutilizarlos.

ANTAGONISMO QUIMICO.- Cuando un agente químico dificulta la reacción normal entre una enzima específica y su substrato natural, el fenómeno se llama antagonismo biológico o antagonismo químico. Los agentes que

tienen este tipo de acción están compuestos por una estructura química muy semejante a la de la enzima en cuestión y son capaces de combinarse en un punto de la molécula enzimática, que normalmente está libre para unirse con el sustrato. De esta forma el antagonismo queda entre el sustrato normal y la enzima; lo cual evita que se realice la reacción adecuada.

Algunos antagonistas químicos impiden los procesos normales de producción de energía de los microbios; otros dificultan los procesos biosintéticos esenciales.

HALOGENOS.

Cloro.- Se usa principalmente para la purificación del agua. Una cantidad equivalente a cinco partes por millón de agua es suficiente para destruir los organismos patógenos vegetativos tal como los compuestos del grupo causante de las enfermedades entéricas. El hipoclorito de sodio se expende como limpiador casero y blanqueador y contiene de 7% a 10% de cloro util. Las moléculas de cloro se combinan con el agua formando ácido hipocloroso (hclo) que actúa de las siguientes maneras:

1.- El hclo disociado se combina con las proteínas y también destruye a las enzimas.

2.- Se liberan cloro y oxígeno nascente, que oxidan la materia orgánica bacteriana. La actividad bactericida se desarrolla mejor en un ambiente ácido (P.H.-

5.0). La materia orgánica tiende a ligar el ácido hipocloroso reduciendo el efecto bactericida.

La solución de hipoclorito de darkin fue ampliamente usado en la 2a. guerra mundial para la irrigación de heridas y el control de la población microbiana. Sin embargo tenía el inconveniente de ser irritantes para los tejidos y de poseer una vida muy corta. Las preparaciones de cloro se usan para la irrigación de conductos radiculares y como enjuagues bucales.

YODO.- Ningún producto químico ha podido superar al yodo como antiséptico cutáneo, una amplia gama de microorganismos gramnegativos y grampositivos son sensibles al yodo con pocos minutos de exposición y por un período de exposición largo, se destruyen las esporas. Anteriormente se utilizaba el yodo en tinturas del 7 al 100, en alcohol etílico a 1.50 x 100 pero resulto muy irritante para las heridas y piel o mucosas sensibles.

En la actualidad el yodo se ha reducido en su concentración a 2% en solución acuosa o como tintura en alcohol etílico al 50%. La actividad bactericida es buena y la destrucción de los microorganismos vegetativos se lleva a cabo en un período de 1 - 2 minutos aplicado a la piel, seco el yodo conserva su efecto mientras la piel está pintada. La desinfección de áreas de la mucosa bucal se obtiene impidiendo el acceso de saliva al sitio de la inyección usando gasas estériles y aplicando una solución acuosa de yodo al 2% 20 segundos antes de la inyección.

YODOFOROS.- Son desinfectantes que contienen un detergente portador de yodo no iónico. El detergente disminuye la tensión superficial y aumenta la permeabilidad permitiendo así que el yodo se absorba más fácilmente. Los yodoforos se usan en muchos hospitales para mejorar el estado de sanidad y para regular la población microbiana. Los yodoforos son bactericidas diluidos hasta 25 - 75 partes por millón de agua y en un lapso de 10 minutos o menos destruyen las formas vegetativas de los microorganismos. Los yodoforos deben descartarse cuando pierden su color amarillo ya que indica que su potencia ha disminuído.- En una solución de 75 partes por millón, un yodoforo (Wescodyne) destruye las bacterias vegetativas en 10 minutos. El bacilo tuberculoso requiere una concentración de 450 partes por millón. Estas sustancias se usan para desinfectar pisos, paredes, mesas, escritorios y objetos similares. Son inodoras no manchan y no irritan cuando se aplican a la piel. Libera yodo lentamente durante lapsos de tiempo largos. - **Pavidone Yodo.**- Este preparado es más eficaz en la preparación preoperatoria de la piel del paciente, en el control de la población bacteriana de heridas infectadas y en la prevención de la contaminación al quitar puntos de sutura o en el sitio de la inyección. Lo encontramos en el mercado en forma de aerosol, jabón quirúrgico y líquido antiséptico. El yodo forma un complejo con un polímero de polivinilpirrolidona (PVP).

Oxidantes.- El permanganato de potasio, peróxido de hidrógeno, Perbonato de sodio y peroxido de cinc. Son algunos de los productos químicos que al descomponer

se liberan oxígeno. Antes de los antibióticos, se usaba el permanganato de potasio, diluido 1:5000 para irrigación de las heridas y el tratamiento de la gonorrea.

El peróxido de hidrógeno se usa ampliamente como enjuague bucal (y para gargarismo). Se descompone rápidamente por la acción de la catalasa que se encuentra en los microorganismos aerobios, células epiteliales, sangre y saliva. La espuma que se forma es un medio mecánico para la eliminación de restos celulares, células descamadas y microorganismos de la cavidad bucal. La cantidad de oxígeno liberado puede ser suficiente para destruir muchas bacterias. El Perborato de sodio libera su oxígeno más lentamente y causa una leve reacción alcalina; se utiliza en el tratamiento de la infección de Vincent o boca de trinchera. El uso cotidiano del perborato de sodio por individuos sensibles puede provocar hipertrofia de las papilas filiformes de la lengua (lengua pilosa). El peróxido de cinc metálico libera oxígeno lentamente y se utiliza en el tratamiento de infecciones causadas por anaerobios que no contienen catalasa.

METALES PESADOS.— Hace algunos años se observó que el agua conservada en jarras de cobre y plata estaban libres de bacterias, fenómeno que se atribuyó a la ionización de los metales y al efecto bactericida de los cationes. Como el número de iones era relativamente pequeño se usó el término oligodinámico (oligo: pequeño-dinámico; fuerte) Al usarse las sales de mercurio y plata por primera vez se le consideró germicidas y esporocidas eficaces, posteriormente se descubrió que son bac-

terioestáticos. Se sintetizan compuestos orgánicos de mercurio y plata menos irritantes para los tejidos y poseedores de propiedades tensioactivas que aumentan su capacidad de penetración tales antisépticos cutáneos son: Nitromersol (Methaden) Merbromin (Mercurocromo) y Timero sal (Mertiolate)

El nitrato de plata se ha empleado en la boca como agente corrosivo para producir un coágulo que cubre úlceras. También en Dentina lesionada para detener la extensión del proceso carioso. En Endodoncia, se ha criticado el uso de nitrato de plata para impregnar los túbulos de la dentina con iones de plata debido a que causa irritación pulpar. Se usa en los recién nacidos en solución de 1% para evitar la ceguera causada por infección con gonococos. Durante el parto, aunque en muchos casos la profilaxia con antibióticos reemplaza su uso para este fin.

ALCOHOL.- Las formas vegetativas húmedas de los microorganismos (salmonella, Typhosa, Streptococcus Pyogenes, streptococcus aureus, Serratia marcescens), Son destruidos después de una exposición de 10-50 segundos en alcohol etílico en concentraciones de 50% a 95%. La concentración más eficaz y común es de 70% por peso.

Los alcoholes disminuyen la tensión superficial y desnaturalizan las proteínas.

La frotación de la piel con una esponja o un algodón impregnados de alcohol elimina mecánicamente las células descamadas y muchos microorganismos adheridos. Esta disminución de la población microbiana en el sitio de la inyección disminuye el número de organismos que pudieran ser llevados con la aguja hacia los tejidos subyacentes donde son fagocitados rápidamente, en general el alcohol etílico ha sido reemplazado por el alcohol isopropílico que se considera más eficaz, más económico y menos corrosivo para los instrumentos.

FENOLES Y PRODUCTOS FENOLICOS.— Los fenoles se caracterizan por poseer un grupo o más grupos hidroxilos fijados sobre el anillo bencénico se dividen en 3 grupos como antisépticos importantes y son:

1.— Fenol, ac. fénico o ac. carbólico que se extrae por destilación del alquitran de hulla o por síntesis,

2.—Alquilfenoles poseen radicales alquilo-unidos a los carbonos del anillo bencénico comprenden: los cresoles o metilfenoles, el polidicresolato (albo cresil) ; 3).— Halofenoles; de origen sintético, los más importantes son: cloroxifenol y el hexaclorofeno.

Los fenoles se combinan con las proteínas coagulandolas a altas concentraciones (acción germicida) y actúan en forma inespecífica como un veneno protoplásmico general, tiene poder penetrante y su acción antiséptica es poco afectada por la materia orgánica. En solución concentrada tiene acción cáustica sobre la piel y —

mucosa pudiendo provocar necrosis y gangrena profunda, - en soluciones más débiles 2-5% provocan anestesia local precedida de calor y hormigueo aun estas concentraciones son irritantes para mucosas y heridas y pueden provocar necrosis.

Fue usado como desinfectante en forma de nebulizaciones y aplicado como antiséptico por Lister - (1857), a principios del siglo XX se inició la búsqueda de otros productos fenólicos.

Los cresoles pronto aventajaron al fenol, una de las ventajas fue que los tricresoles podían añadirse al jabón, así como los bifenoles con propiedades bacteriostáticas y bactericidas. Sin mengua de sus propiedades; uno de estos compuestos es el Hexaclorofeno (G-11) - que ha sustituido a la tintura de jabón verde y a los enjuagues desinfectantes para el lavado quirúrgico diario en muchos hospitales. Se elimina la tensión superficial y se desalojan fácilmente los microorganismos de la piel que posteriormente son arrasados por la espuma del jabón.

El Hexaclorofeno se incorpora a algunos dentífricos y desodorantes.

Otro producto fenólico 4 - Hexilresorsinol, - es buen reductor de la tensión superficial y se ha incorporado a enjuagues bucales y tabletas antitusígenas.

Depresores de la Tensión Superficial.— La tensión superficial se presenta en el sitio de unión entre diferentes fases o estados físicos. Si se pone una gota de agua sobre una laminilla de vidrio limpia, no fluye, mientras que si se coloca una gota de alcohol-etílico, este rápidamente se extiende por toda la superficie de la laminilla debido a que su tensión superficial es menor. La tensión superficial se expresa en dinas, que representan la cantidad de fuerza necesaria para mover un gramo a una distancia de un centímetro en un segundo, el valor de la tensión superficial del agua es de 72 dinas por centímetro, mientras que del alcohol etílico — es de 28 dinas por centímetro.

Las sustancias que reducen la tensión superficial reciben varios nombres: tensioactivas, agentes humectantes y detergentes, la molécula detergente reduce la tensión superficial en la interfase por la acción de una porción hidrofílica que es atraída por la fase líquida y una porción hidrofóbica que se asocia con la fase opuesta (sólida, vidrio, aire, bacterias, líquido inmiscible). Los detergentes pueden dividirse en tres grupos: las que llevan una carga eléctrica positiva (catiónicos), una carga negativa (aniónicos) o ninguna carga (no iónicos). A los aniónicos y no iónicos no se les consideran como agentes bacterianos importantes. Los compuestos cationicos si poseen propiedades bactericidas y bacteriostáticas), como los compuestos de amonio cuaternario que gozan de preferencia en el campo de la desinfección. Estos compuestos son sintetizados sustituyendo radicales metílicos y alquílicos así como un anillo bencénico, por

átomos de hidrogeno, en la molécula de cloruro de amonio. En el mercado hay varios productos que varían en número y configuraciones de los grupos metílicos y alquílicos, uno de los más usados es cloruro de Zephiran o Roccal.

Cloruro de Benzalconio.- Se piensa que el cloruro de benzalconio obra de diferentes maneras: Como detergente disminuye la tensión superficial y hace a la célula bacteriana más permeable, desnaturaliza a las proteínas dentro de la célula y también daña a las enzimas. Altamente diluido es eficaz contra microorganismos Gram-positivos, pero muestra menos actividad contra bacterias gramnegativas. Su actividad disminuye en presencia de materia orgánica, se aplica en concentraciones de 1:100 x 1:1000, en forma de tintura acuosa o alcoholica, la solución acuosa es de 1:1000 se usa para desinfectar instrumentos debe añadirse nitrato de sodio para evitar la corrosión. Los detegentes aniónicos y el jabón inactivan al cloruro de benzalconio. Esta contra-indicado como desinfectante para el bacilo de la tuberculosis ya que las sustancias lípidas y ceras que contiene este bacilo funcionan como inactivadores. No debe usarse para destruir esporas, parece ser no tóxico.

Jabón.- Posee poca actividad antibacteriana, pero son eficaces como agentes limpiadores ya que emulsionan las grasas y los ácidos grasos desprendiendo así los micororganismos adheridos a la piel los que son arrastrados por la espuma y el agua. En forma semejante destruyen microorganismos de la cristalería si el agua -

se mantiene de 50°C - 60°C.

Los jabones han sido superados por una gran variedad de detergentes superiores como reductores de la tensión superficial y humectantes, los jabones son aniónicos e incompatibles con los detergentes catiónicos por lo que los instrumentos deben fregarse y enjuagarse bien antes de colocarlos en cloruro de Benzalconio.

Glutaraldehido.- Una solución al 2% amortigua da hasta un PH Básico con bicarbonato de sodio (NaHCO_3) posee propiedades bactericidas fungicidas y virucidades. Este producto se considera satisfactorio para desinfectar instrumentos urológicos, delicados; termómetros clínicos e instrumentos cortantes. Una vez desinfectados los instrumentos deben colocarse en agua destilada estéril para eliminar todo resto de glutaraldehido. S. Aureus, E. Coli, Pseudomonas, Aerobacter, C. Albicans y M. Tuberculosis, fueron destruidos después de una exposición de 5 minutos; las esporas se destruyeron después de 3 horas de exposición. El tiempo de exposición para los no esporuladores de 20 minutos se considera que la solución se mantiene estable por dos semanas con uso normal. Si se desinfectan gran número de instrumentos, se recomienda cambien la solución con más frecuencia.

DESINFECCION DE LAS MANOS.- Las células epiteliales queratinizadas en la capa externa de la piel son exfoliadas continuamente y reemplazadas por células nuevas. Podemos encontrar diversos microorganismos, la superficie de las células descamadas y servir de inoculo-

para las células nuevas. La mayor parte de estos microorganismos (*Corynebacterium*, acnes, anaerobios, difteroides, aerobios y estafilococos) son comensales pero pueden causar enfermedades si tienen acceso a los tejidos subyacentes, como es el caso de traumatismos, intervenciones quirúrgicas, etc.

Las manos de los cirujanos, médicos, dentistas y enfermeras, se contaminan al ponerse en contacto con los pacientes y se convierten en fuentes de infección cruzadas, los organismos posibles de distribuirse de esta manera son: *Staphylococcus Aureus*, *E.Coli*.ps. *Aeruginosa* y *P. Vulgaris*, por lo tanto las medidas que se toman para evitar este peligro son: lavarse las manos con cepillo y jabón que reduce la población bacteriana en 47%. El sumergir las manos en alcohol etílico a 70% por peso, que destruya rápidamente a los microorganismos, pero no limita su reproducción por mucho tiempo, si además del cepillado se aplica el alcohol rápidamente. La población microbiana de la piel se puede reducir en 90% que es de gran importancia ya que se ha calculado que 1 cm² de piel puede albergar de cien a un millón de microorganismos.

Para controlar mejor la población bacteriana de la piel después de haberlas expuesto a contaminantes se ha recomendado lavar las manos inmediatamente con un Detergente Bacteriostático; si no hay agua corriente debe usarse una esponja impregnada con Alcohol isopropílico ácido con Hexaclorofeno para humedecer las manos, las que después se dejan secar al aire. Walter recomienda aplicarse un lubricante germicida después del lavado

de las manos y antes de ponerse los guantes.

ESTERILIZACION CON GASES.- Artículos como el papel, discos, libros plásticos y antibióticos, que se rían dañados, si se esterilizan con calor o productos químicos, se pueden librar de microorganismos exponiéndolos a determinados gases. Los materiales por esterilizar se colocan en recipientes herméticamente sellados o en autoclaves donde son expuestos durante horas a gases con 40- 70 % de humedad definida.

Anteriormente se usaba el gas formaldehído (CH_2O). pero por ser muy irritantes y producir una película blanca de paraldehído sobre los objetos esterilizados se ha reemplazados se ha reemplazado por otros gases. El formaldehído a formalina en sol. acuosa, tiene un efecto de endurecimiento y también profiláctico sobre los tejidos del cuerpo y también profiláctico sobre los tejidos del cuerpo y es empleado en general para conservar piezas anatómicas y patológicas. Es un buen desinfectante con efecto bactericida que mata hasta las esporas, aún en presencia de materia orgánica.

Oxido de etileno.- ($\text{C}_2\text{H}_2\text{O}$) Gas muy tóxico, extremadamente inflamable y explosivo; como medida de seguridad solo se mezcla un 10% de este gas con 90% de bioxido de carbono y se conoce como carboxide.

Este gas puede también obtenerse en forma líquida del mezclarse con Hidrocarburos fluorurados (freons, Cryoxide) El gas oxido de etileno tiene gran poder de penetración y el bactericida y esporicida, para este-

lización se requiere una exposición de 3-6 horas a una concentración de 500- 1000 mg. de óxido de etileno por litro de aire o a una concentración de 100-200 mg. por litro de aire por 24 horas con 30% de humedad, se usa en esterilización de esponjas, caucho, plástico, instrumentos quirúrgicos, agujas y jeringas, se debe permitir que se evapore cualquier residuo de gas. Antes de usar los instrumentos, por ser tóxico e irritante para la piel.

Gas Beta propiolactona - (BPL) ($C_3H_4O_2$) Bactericida y esporicida eficaz, no es corrosivo ni inflamable y posee buena penetración, se usa para fumigación de semillas y especies.

AEROSOL.- Los aerosoles nebulizaciones o neblinas se forman dispersando diminutas partículas de compuestos químicos en el aire, gotitas de 1 u o menos son propulsados por el aire mediante atomizadores, vaporizadores o máquinas nebulizadoras. Están sumamente diluidos (una parte de 5,000.000 de ml. de aire) y son bactericidas durante 5 minutos para núcleos de bacterias no esporulados, los microorganismos que se encuentran en las partículas de polvo no son destruidos. Muchos de estos aerosoles bactericidas están compuestos de hipoclorito de sodio, propilenglicol y trietenglicol.

El propilenglicol y el trietenglicol poseen buena actividad bactericida en forma de vapor y ninguno de los dos es irritante para los humanos ni corrosivo para los metales. Otros productos químicos como compuestos de amonio cuaternario y Hexil resorcinol se han

agregado a los glicoles para complementar su actividad bactericida. En la práctica, el uso de aerosoles en pabellones de Hospital, cuarteles y dormitorios como medio para reducir la incidencia de infecciones respiratorias-agudas es desalentador. Quizá este problema se deba al hecho de que muchas de las infecciones del aparato respiratorio son provocadas por microorganismos endógenos y no exógenos.

ACIDOS.— Todos los ácidos minerales, como el ácido clorhídrico son germicidas pero como desinfectante tienen un empleo práctico limitado, es frecuente aplicar ácido nítrico fumante a las heridas producidas por mordeduras de perros rabiosos en un intento por matar las virus de la hidrofobia que pudieran existir, el ácido bórico tiene una acción antiséptica débil y se usa con frecuencia para el lavado de ojos.

Colorantes.— Muchos colorantes, usados para teñir frotis y como indicadores en microbiología son germicidas y bacteriostáticos y algunos se emplean en trabajo clínico. El prontosil precursor de la sulfanilamida. Es un colorante rojo.

El violeta de genciana se utiliza algunas veces en el tratamiento de heridas infectantes y de inflamaciones aguda de la boca, uretra o vagina producida por cocos u hongos (monilia) los resultados terapéuticos son variables, para el uso clínico, generalmente se consideran los colorantes acridínicos (acriflavinas) como superiores a los demás colorantes. Se aplican localmente en forma de jalea o en sol. acuosa en concentraciones—

del 2.3% Disolventes de Lípidos.- Eter, cloroformo toluol y acetona y otros disolventes no se aceptan como desinfectantes. Pero varios de estos compuestos poseen un notable poder bactericida y algunos son de aplicación en la práctica médica o en el laboratorio. El cloroformo y el Toluol se usan para controlar la contaminación bacteriana en suspensiones de carne u otros preparados proteínicos sometidos a digestión enzimática o para conservar muestras de orina, suero sanguíneo. El eter y Benceno se usan sobre la piel antes de la cirugía para eliminar grasa y también tienen alguna acción desinfectante.- La acetona es un excelente agente para desinfectar una pequeña área de la piel intacta, se recomienda especialmente para preparar la piel que deba vacunarse contra la viruela. También se usa en el laboratorio para esterilizar bisturíes y otros instrumentos pequeños y en casos de urgencia jeringas y agujas hipodérmicas.

VIBRACIONES ULTRASONICAS.- Las ondas sonoras audibles al oído humano normal son de 100 - 15,000 ciclos por segundo. Cuando las vibraciones son mayores, el aparato auditivo no los detecta. Las vibraciones ultrasónicas son generalmente de 20,000 - 50,000 ciclos por segundo, se han producido ondas supersónicas con una frecuencia de 500,000 ciclos por segundo.

La turbulencia producida por la rapidez del movimiento de las ondas hace que se formen microburbujas alrededor de la celular de microorganismos que se encuentran en suspensión líquida y en algunos casos, pueden aparecer dentro de la misma célula. Este proceso en el -

que las burbujas explotan y traumatizan a la célula, se conoce como cavitación. Pueden desprenderse los apéndices de animales unicelulares, así como los flagelos de las bacterias, también se puede romper la pared celular y desintegrarse el protoplasma de células y bacterias, la temperatura puede aumentar hasta 50°C o más y causar la destrucción de microorganismos, el hielo afecta esta acción y al subcultivar se observa crecimiento. Las ondas ultrasónicas se emplean para limpiar objetos con partículas adherentes, y en Odontología se pueden usar para este fin.

4.- ESTERILIZACION Y DESINFECCION EN EL CONSULTORIO DENTAL.

Pieza de Mano.- Se han aislado microorganismos considerados comensales de la boca (Flora autóctona) del huso y mecanismo interno de la pieza de mano rectas y contrángulos aunque estos son habitantes normales de la boca, existe el peligro de que un paciente sea el portador de microorganismos patógenos sin mostrar síntomas de enfermedad.

La autoclave es el método de elección en la esterilización de la pieza de mano. Los que una vez usados se limpian con una solución para eliminar las partículas sueltas y luego se sumergen en aceite, este las lubrica y deja a una partícula sobre las mismas, enseguida se colocan en autoclave a 15 libras (1.05 Kg./cm²) a

121°C durante 20 minutos. Una vez esterilizados, se vuelven a sumerir dentro de la solución limpiadora y el aceite y se guardan en un sobre estéril listo para usarse. En un período de 6 meses, se han esterilizado de 40-15 veces sin apreciarse ninguna pérdida de la eficacia en estos instrumentos (datos escuela naval dental, de E.E.-U.U. de N.A.) un segundo método de esterilización fue la exposición de la pieza de mano a (Gas óxido de etileno, que es inflamable y explosivo es posible obtener mezclas no inflamables de este gas (10%) con Bioxido de carbono 90%). Una desventaja es que requiere de un tiempo mínimo de 6 horas para destruir los microorganismos vegetativos y 16 horas para esporularis en una esterilizador herméticamente sellado.

ESTERILIZADOR DE ACEITE.— La pieza de mano se limpia quitando la saliva y después se sumerge en aceite mineral calentado en un esterilizador a 175°C por un mínimo de 10 minutos.

Tal procedimiento destruye las esporas al retirar la pieza de la mano debe colocarse en posición vertical para que escurra el aceite se limpia y se conecta la máquina haciéndola funcionar durante un minuto para que se elimine el excedente de aceite.

ESTERILIZADOR DE PIEZAS DE MANO HARVEY.— Este puede instalarse sobre la unidad dental y a un precio módico. Una vez que se haya limpiado de sangre y saliva, se sumerge la pieza en una solución química (vapor - steril) que contiene 5% de agua destilada, formalina, -

acetona, metil etil, cetona, alcohol, etílico, alcohol - butílico terciario, alcohol isopropílico y una solución para enmascarar el olor. El esterilizador, se calienta a una temperatura de 132°C (270°F), que es suficiente para esterilizar de esporularios como bacilos subtilis, B. - Stearothermophilus así como de las virus de la poliome - litis, influenza y coriomeningitis linfocítica.

AGUA EN EBULLICION.- Para esterilizar la pieza de mano por este método, una vez que se ha limpiado de saliva y sangre se coloca en agua a punto de ebullición durante 30 minutos al retirarla debe secarse y lubricarse, también debe colocarse al agua una tableta antioxidante para evitar la corrosión de los instrumentos.

DESINFECCION DE LA PIEZA DE MANO.- La eficacia de los desinfectantes para eliminar microorganismos de la pieza de mano depende de la accesibilidad del producto químico al mecanismo interno y al tiempo de exposición; sin embargo, no se destruyen esporularios, las formas vegetativas se destruyen en 10 minutos si no están protegidas por saliva y sangre. La desinfección de las partes internas de la pieza es dudosa por lo que se prefiere la esterilización mediante la autoclave.

INSTRUMENTOS.- La autoclave, a 121°C y a 15 - libras de presión (1.05kg/cm^2) Durante 15 minutos es el método de elección. El agua hirviendo por un mínimo de 10 minutos basta para destruir a los no esporularios para el virus de la Hepatitis, el período debe prolongar-

se hasta 30 minutos.

DIVERSOS.- El cabezal, brazos de la silla, charola y gabinetes deben limpiarse con un desinfectante (yodóforo) periódicamente durante el día. El cabezal debe cubrirse con bolsas de plástico limpios y la charola con hojas de papel antes del arribo de cada paciente. Las fresas pueden esterilizarse con color seco, en autoclave o en agua hirviendo por 30 minutos, la adición de líquido de AC.10 al agua evita la corrosión.

Las piedras se desinfectan colocándolas en cloruro de Benzalconio 1:1000 ó en Yodóforo por 30 minutos ya que el calor puede afectar el material cementante de sus componentes.

Los portaimpresiones pueden esterilizarse en autoclave o sumergiéndolas en agua hirviendo por 30 minutos.

Las impresiones, mordidas y modelos deben colocarse en cloruro de benzalconio durante 30 minutos o rociarse con yodóforos.

Las esponjas, materiales de caucho, agujas y jeringas se colocan en autoclave o en agua hirviendo por 30 minutos. Es aconsejable usar agujas desechables.

El hidrocloreuro de procaina puede esterilizar se en autoclave por lo menos una vez sin sufrir daño. - Los cartuchos pueden conservar sumergidos en cloruro de Benzalconio 1:1000 antes de perforar la punta de caucho con la aguja puede sumergirse en alcohol y prenderle fuego.

Las membranas mucosas pueden desinfectarse - aislando el sitio de inyección con gasas impidiendo el - acceso de saliva y frotándola con una solución acuosa y o dada al 2%.

La esterilización en autoclave es preferible para los instrumentos usados en conductos radiculares. - Sin embargo, limas y ensanchadores, se contaminan rápidamente en ellos es preferible el esterilizador de Flaherty de metal fundido por 10 segundos a una temperatura de 220°C, pueden sustituirse cuentas de vidrio o cristales de sal por el metal fundido.

AEROSOLIOS GENERADOS POR LAS PIEZAS DE MANO DENTALES.- Las piezas giran aproximadamente a 300 000 - R.P.M. y generan calor suficiente para dañar y en algunos casos destruir la pulpa por lo tanto, para eliminar este peligro, la fresa rotatoria se enfria con aire, con agua o ambos transmitidos a través de una boquilla colocada en la pieza de mano, esta situación produce un aerosol o rocío que contiene partículas de diente, saliva y agua que se proyecta de la boca del paciente, hacia la atmosfera circundante y en la cual se encuentran micro -

organismos variables. Afortunadamente la mayor parte de estos microorganismos son habitantes comunes de la cavidad bucal y existen pocas probabilidades de que son - productores de enfermedades. Pero potencialmente existe peligro de infección cruzada.

El dentista se puede proteger de las siguientes maneras:

1.- Antes de iniciar los procedimientos operatorios puede hacer enjuagues vigorosos con alguna sustancia apropiada (desinfectante o antiséptica).

2.- Debe usar gafas y una mascarilla desechable, con el fin de evitar que entren en ojos, nariz y pulmones, partículas de dientes, así como evitar la inhalación de microbios, aunque la mascarilla no los filtra todos es de utilidad.

CAPITULO VI

QUIMIOTERAPIA

La Quimioterapia es el tratamiento de las enfermedades infecciosas. En la actualidad se tiende a incluir bajo esta denominación al tratamiento de todo tipo de enfermedades con drogas.

1.- HISTORIA.- La idea y aún el intento de usar sustancias derivadas de un microorganismo vivo para matar a otro (antibiosis) son casi tan viejos como la ciencia misma de la bacteriología.

Pasteur y Joubert fueron los primeros investigadores que reconocieron la potencialidad clínica de los microorganismos como agentes terapéuticos. El uso terapéutico de los agentes antibióticos es una aplicación práctica, dirigida y controlada del fenómeno que se sucede en forma natural y permanente en el suelo, las cloacas, aguas y otros medios naturales de la habitación de los microorganismos. A fines del siglo pasado y a principios del XI se demostró la presencia en cultivos bacterianos de varias sustancias antibacterianas; algunas fueron probadas clínicamente pero su uso fue abandonado debido a su elevada toxicidad.

La época moderna de la Quimioterapia de la infección comienza en 1936 con el uso clínico de la Sulfonilamida. La edad de oro de la terapéutica antimicrobiana principia en 1941 con la producción en masa de la Penicilina, compuesto descubierto en 1929 y la realiza -

ción de los primeros ensayos clínicos.

2.- DEFINICION Y CARACTERES.- Los antibióticos son sustancias químicas producidas por microorganismos de diversas especies (bacterias, mohos, actino-micetos) los cuales reprimen la proliferación de otros organismos y en muchos casos los destruyen. Actualmente se conocen centenares de antibióticos, y más de 40 son útiles en el tratamiento de las enfermedades infecciosas. - Estas sustancias presentan diferencias considerables en sus propiedades físicas, químicas y farmacológicas, en el espectro bacteriano y en el mecanismo de acción. Además de los fármacos antibióticos, nuestro arsenal terapéutico ha adquirido gran número de fármacos útiles elaborados por investigadores en el dominio de la síntesis química como son (isoniazida, ac. paraminosalisílico, el estambul, etc). En realidad poca distinción puede hacerse hoy entre compuestos de origen natural y compuestos sintéticos. Unos y otros obran perturbando procesos metabólicos y de biosíntesis esenciales en la vida de los microorganismos.

3.- PROPIEDADES DEL ANTIBIOTICO IDEAL.- La sustancia antibiótica ideal debe tener las siguientes propiedades:

1.- Ser bactericida mejor que bacteriostático.

2.- Poseer un espectro lo más estrecho posible mientras aún incluya al microbio infectante (actividad antimicrobiana selectiva y eficaz).

3.- La absorción, distribución, destino y excreción deben ser tales que permitan alcanzar rápidamente en sangre y mantener por largo tiempo concentraciones bactericidas.

3.- No ser tóxico. Actuar de preferencia sobre estructuras que el microbio tiene y en cambio el enfermo no.

4.- Su eficacia antimicrobiana no debe reducir notablemente por la acción de los líquidos orgánicos (exudados, proteína plasmática y enzimas tisulares).

5.- Debe poderse administrar por cualquier vía.

6.- Debe ser estable y por lo tanto conservarse por largos períodos sin precauciones especiales.

7.- Poder elaborarse en cantidades suficientes y a un costo razonable.

4.- CLASIFICACION Y MECANISMO DE ACCION.- La lista ya grande y aún creciente de las drogas hacen imposible conocerlas a todas esto no tiene importancia, si se hacen unos cuantos grupos y el médico aprende a usar uno o dos medicamentos de los diferentes grupos. y Esto es práctico pues en general los antibióticos de estructuras químicas semejantes tienen también un espectro semejante. Los medicamentos antimicrobianos se pueden agrupar de acuerdo con su mecanismo de acción sobre el microorganismo correspondiente en los siguientes grupos (ver figura)

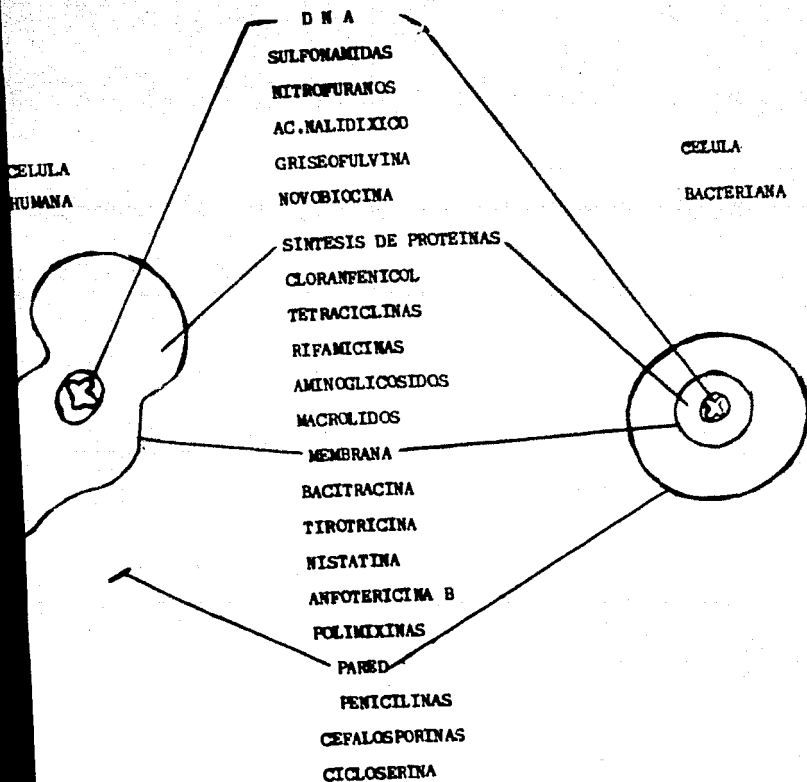


Fig. No. 5 Esquema de medicamentos antimicrobianos de acuerdo a su mecanismo de acción.

1.- Antibióticos que actúan sobre la pared bacteriana (cápsula) penicilinas, cefalosporinas, ciclo-
cerina, vancomicina, ristocétina bacitracina.

2.- Fármacos que actúan sobre la membrana celular: fungicidas y polipéptidos, anfotericina B, Nistatina, Bacitracina, tirotricina, capreomicina, Polimixinas.

3.- Fármacos que alteran los mecanismos moleculares de replicación transferencia de información y síntesis de las proteínas por su acción en las ribosomas, cloranfenicol, tetraciclinas, Kanamicina, Rifamicinas, Aminoglucósidos, Macrolidos.

4.- Fármacos que alteran el metabolismo de los ácidos nucleicas y metabolismo intermedio sulfonamidas, nitrofuranos A.C. Nalidixico griseofulvina, Novobiocina, Tuberculostáticos, (isoniazida a.c. paraminosalísílica y etambul).

Se debe observar que 3 grupos de los antimicrobianos actúan sobre estructuras que también están presentes en el ser humano y por lo tanto todos ellos son tóxicos a dosis poco superiores a las empleadas comúnmente. Por el contrario los antimicrobianos que actúan sobre la pared celular, bacteriana la cual no se encuentra en las células del ser humano, son tolerados en dosis varias decenas de veces superiores a las habituales en la clínica.

5.- Conceptos generales que se deben tomar en cuenta en la práctica clínica y de uso frecuente en relación con antibíoticoterapia:

1.- DETERMINACION DE LA SENSIBILIDAD BACTERIANA.- Se emplean métodos microbiológicos para determinar la sensibilidad bacteriana a los diferentes agentes antimicrobianos: la técnica de laboratorio más exacta consiste en inocular las bacterias en un medio de cultivo líquido repartido en tubos de ensayo que contienen diluciones seriadas del medicamento, después de un tiempo de incubación la concentración más baja del antibiótico que impide la proliferación de las bacterias expresa la sensibilidad. Un método más rápido de determinar la sensibilidad es a base de discos de papel impregnado de cantidades específicas del antibiótico y colocadas en la superficie de placas de Agar, en los que se colocan estrias del organismo estudiado.

2.- RESISTENCIA A LOS ANTIBIOTICOS.- Cada antibiótico posee cierto campo de eficacia, cuyo principal factor determinante es su mecanismo de acción, la producción de resistencia de los microbios a esta acción no es un fenómeno general ni entre los microorganismos ni entre los medicamentos. Las bacterias se vuelven resistentes a los agentes antimicrobianos, por los mecanismos de mutación, transducción, transformación y conjugación ya descritos en capítulos anteriores.

En general, los microbios insensibles a un antibiótico resisten a los agentes antimicrobianos que

micamente afines. El tratamiento mixto con 2 o más antimicrobianos puede retardar la producción de resistencia microbiana.

3.- Resistencia al tratamiento.- La frustración de la terapéutica antimicrobiana no siempre es atribuible a microorganismos resistentes. Los factores que influyen en el resultado del tratamiento son:

1.- Demora en la institución del Tratamiento.

2.- Administración de dosis subóptimas.

3.- Alteración en el estado metabólico de los microorganismos que alberga el paciente.

4.- La medicación y los procesos patológicos y fisiológicos que resultan de la infección, pueden antagonizar la acción de algunos fenómenos ejemplo: Otro antibiótico, el pus, acidez, alcalinidad que pueden alterar la acción del fármaco.

5.- La dificultad de penetración de los antibióticos ante barreras como son abscesos, barrera hematoencefálica en meningitis.

6.- Mecanismo de defensa del paciente.

4.- Elección de antibióticos.- El médico debe poseer conocimientos prácticos acerca de los microorganismos patógenos más comunes. Ahora bien, es preferible conocer los resultados del cultivo bacteriano antes de iniciar el tratamiento para la elección del antibiótico es esencial conocer el patrón de sensibilidad del microorganismo infectante. La naturaleza del padecimiento también influye en la elección, por ejemplo un antibiótico administrado por vía bucal será de poca utilidad si el enfermo tiene vómitos. Los preparados inyectables han de evitarse en individuos con tendencia hemorrágica. En casos críticos, es a veces muy prudente la terapéutica con una combinación de antibióticos mientras el cultivo nos revela, el medicamento específico. Hay que tomar en cuenta también reacciones alérgicas.

5.- COMBINACION DE ANTIBIOTICOS.- Dowling (1957) observa que existe poca relación entre las pruebas en vitro y los resultados clínicos y que solo raras veces la mezcla de antibióticos pueden demostrar su superioridad sobre un agente microbiano empleado solo, Jawetz y colaboradores (1951 - 1952) produjeron la siguiente base: la mezcla de un medicamento bactericida con otro (penicilina y estreptomina) suelen producir un efecto supraditivo y no antagónico. Por otra parte la adición de un compuesto bacteriostático (Tetraciclina) con una bactericida tiende a disminuir la actividad.

Las combinaciones de 2 agentes bacteriostáticos nunca son inhibitorios.

CHANG Y WEISTEIN (1966) expusieron el siguiente criterio: Si a un medicamento que inhibe la síntesis en la membrana celular se adiciona otro que reprime la síntesis de proteínas, se anula el efecto antibacteriano del primero, por otra parte la asociación de un inhibidor de la síntesis en la membrana celular con otro compuesto que obra del mismo modo o con otro compuesto que altera la membrana no causa pérdida de actividad de ninguno de ellos.

En general, la administración simultánea pero no en forma de dosis fijas) de dos o más antimicrobianas tiene 4 fines (Weinstein 1958)-

- 1.- Tratamiento de infecciones bacterianas mixtas.
- 2.- Retardo en la aparición de resistencia bacteriana.
- 3.- Intensificación de la actividad terapéutica y
- 4.- Tratamiento de procesos infecciosos graves cuya etiología específica no pudo ser diagnosticada - se debe procurar tratar siempre a los enfermos con un solo antibiótico administrado en dosis terapéutica máxima, el uso simultáneo de tres o cuatro antibióticos en infecciones de etiología oscura es un procedimiento deplorabile que debe evitarse.

6.- PROFILAXIS DE LAS INFECCIONES.- Los antibióticos, se usan para prevenir infecciones en situaciones diversas, con la idea de que si es bueno para destruir los microbios que han invadido un organismo, también servirá para impedir la invasión; se emplean no siempre con prudencia, con el siguiente criterio:

1.- Para proteger a personas sanas, aisladas o en grupos, contra la invasión de microorganismos específicos a los que estuvieron expuestas;

2.- Para prevenir una infección bacilar secundaria en pacientes con enfermedad aguda, que no responde a medicamentos antiinfecciosos (enfermedades causadas por virus).

3.- Disminuir el peligro de infección en sujetos con padecimientos crónicos.

4.- Inhibir la infección en general, en enfermos que sufrieron un traumatismo accidental o quirúrgico.

Diferentes estudios clínicos indican que en algunos casos la Quimioterapia es muy eficaz, pero en otros además de carecer totalmente de valor, su aplicación puede conducir a elevar la frecuencia de la infección.

7.- REACCIONES A LOS AGENTES QUIMIOTERAPICOS.-

Todas las sustancias antimicrobianas puestas a nuestra disposición pueden producir efectos secundarios estas reacciones son de 3 clases.

1.- Reacciones de Hipersensibilidad.- De carácter y gravedad variables, desde la erupción cutánea leve hasta la anafilaxia mortal.

2.- Efectos tóxicos.- provocadas por todas las sustancias a excepción de la penicilina con poca o ninguna reacción tóxica aun a dosis masivas.

3.- Alteraciones biológicas y metabólicas (modificaciones de la flora microbiana, sobreinfecciones y trastornos de la nutrición) que son provocadas en grado variable, por cualquier antibiótico. Las reacciones comunes a todos los antibióticos son de dos tipos: respuestas de sensibilidad y alteraciones de las microfloras normal, virtualmente todos los pacientes que reciben dosis terapéuticas de los agentes antimicrobianos sufren alteraciones en la población microbiana normal del intestino, vias respiratorias superiores y aparato genito urinario, algunos presentan síntomas de infección agregada como resultado de estos cambios, cuanto mayor sea el espectro antibiótico mayores probabilidades de que un componente de la microflora normal o algún otro microorganismo oportunista predomine, provocando infección agregada, la frecuencia de estas infecciones es más baja con antibióticos de espectro reducido como la peni-

cilina y más elevado con las tetraciclinas, clorafenicol y con mezclas de antibióticos de amplio espectro.

Las reacciones de hipersensibilidad en general son imprevisibles los enfermos que padecieron: anafilaxia, dermatitis, exfoliativa, y otras reacciones graves, nunca deben ser tratados con el mismo antibiótico que provocó estas reacciones y si por alguna razón es necesaria administrar el medicamento, se debe hacer que el médico este presente y una "dosis de prueba" el medicamento de elección para los reacciones de anafilaxia es la adrenalina, también se pueden usar antihistámicos y corticosteroides.

8.-FACTORES DEL HUESPED QUE DETERMINAN LA REACCION DE LOS ANTIMICROBIANOS.- Aunque la naturaleza de la infección determina en gran medida la clase de tratamiento antimicrobiano, hay factores propios del huésped completamente ajenos a la enfermedad, que a veces son determinantes primarios no solo del tipo del fármaco que conviene usar, sino también de la dosis, vía de administración, riesgo y carácter de los efectos adversos y resultado terapeutico. Entre tales factores tenemos: edad, factores genéticos, embarazo, enfer. concurrente, alergia, anormalidades del S.N.C. flora microbiana indígena funciones hepáticas y renal, balance electrolítico y mecanismo de defensa del huésped.

a).- Edad.- Aunque la posología de muchos fármacos antimicrobianos puede calcularse según el peso o la superficie del cuerpo, la de otros, especialmente la de los que se excretan inalterados con la orina (ejemplo, las penicilinas), es grandemente influida por el estado de la función renal. La edad tiene un papel importante en el riesgo de algunas reacciones, en la vía de administración y en el efecto terapéutico.

La función renal es poco vigorosa en los recién nacidos, especialmente en prematuros, y en ancianos. La madurez renal no se alcanza hasta que la criatura tiene un año. En la edad proveya, la función glomerular, el gasto sanguíneo renal y la excreción tubular comienzan su declinación. La dosis de muchos agentes antimicrobianos, es especial los que se excretan por el riñón en forma biológicamente activa debe ser relativamente baja en el primer mes de vida, sobre todo en los niños prematuros, mayor en grado considerable en los niños crecidos y grande mentereducida en personas de más de 50 años, aunque los niveles de urea y creatinina en la sangre sean normales.

Por ser relativamente baja la secreción de ácido clorhídrico en el primer mes de vida y en la senectud (un tercio de los individuos entre los 60 y 90 años tienen aclorhidria) la penicilina administrada por vía bucal produce en estos grupos niveles del antibiótico en la sangre mayores que los esperados.

El tipo de reacción a un antimicrobiano está determinado por la edad en algunos casos. Como el hígado del recién nacido contiene cantidad insuficiente de transferasa del glucuronilo, enzima que interviene en la inactivación del cloranfenicol por conjugación con el uridina-difosfato (UDP)-ácido glucurónico, la muerte puede resultar por excesiva concentración de un medicamento tóxico, biológicamente activo y no conjugado que se ha dosificado en forma impropia la inmadurez del proceso de acetilación en el hígado del recién nacido expone a grandes niveles sanguíneos de sulfonamidas. La ictericia nuclear (Kernicterus) puede seguir a la administración de sulfisoxazol en el recién nacido porque el fármaco compete con la bilirrubina por los sitios de enlace de la albúmina y deja libre el pigmento biliar, que en concentración anormal, lesiona los ganglios basales. Los dientes de los niños pequeños son muy susceptibles a tomar coloración parda y a la hipoplasia del esmalte si se da al niño tetraciclinas en el período de 2 meses a 2 años de edad. Trastornos en el crecimiento de los huesos pueden ser producidos en los niños por los antibióticos de este grupo.

b).- FACTORES GENETICOS. La inactivación de la izoniazida por parte de acetilación en el hígado está determinada genéticamente. Si el individuo está deficiente de la deshidrogenasa del glucosa-6-fosfato, algunos compuestos antimicrobianos pueden causarle hemoliasis aguda. Aunque la deficiencia es más frecuente entre los varones negros que entre la gente blanca, la hemólisis tiene en esta mayor gravedad. Causan anemia hemolítica -

en los individuos que padecen esta deficiencia varias - sulfonamidas, el cloranfenicol, la nitrofurantoina y la lapaona. También producen hemólisis estos fármacos en - los pacientes con hemoglobina Zurich o con hemoglobina H.

c).- EMBARAZO.- El embarazo entraña un aumentado riesgo de reacciones a algunos medicamentos en la - madre y en el feto. La mayoría de estos medicamentos - atraviesan la barrera placentaria. En el embrión hay - el riesgo de que la estreptomicina origina la pérdida de la audición en la criatura. Las sulfonamidas y la isonia - zida han producido lesiones en el feto. Las tetraciclina - nas, administradas en la segunda mitad del embarazo, pe - ríodo en que se forma la corona de los dientes, causan - daño en estos organos. Si la embarazada padece pielone - fritis y es tratada con una tetraciclina, especialmen - te si recibe dosis mayores de 2 g diarios por vía intra - venosa, puede sufrir toxicidad hepática mortal. En muje - res gestantes se han visto casos de pancreatitis provo - cada por dosis parenterales de 1 a 2 g diarios de tetra - ciclina.

d).- ENFERMEDAD CONCURRENTE.- La penicilina - G y las sulfonamidas administradas por vía intramuscu - lar o subcutánea se absorben en menor grado en pacien - tes diabéticos que en los que no tienen este defecto - metabólico. De ello resulta que la concentración máxima - del medicamento en el plasma es menor y se alcanza más - lentamente que en los individuos normales. Si el cloram - fenicol se da a pacientes con anemia perniciosa o con a - nemia por deficiencia de hierro, el tratamiento de estos

enfermos con cianocobalamina o con hierro, respectivamente, puede perder eficacia.

Alergia atópica. Las personas que tienen antecedentes de alergia atópica son muy propensas a contraer hipersensibilidad a los medicamentos antibacterianos, hayan o no hayan sido expuestas anteriormente a ellos.

e).- **TRASTORNOS DEL SISTEMA NERVIOSO.**- Los pacientes con enfermedad del sistema nervioso, localizada o difusa son más propensos a tener ataques que los individuos normales cuando se tratan con dosis masivas (40 a 80 millones de unidades diarios) de penicilina G, con mayor probabilidad si el antibiótico se administra en forma de goteo continuo que si se da en varias inyecciones separadas. La penetración del cloramfenicol en el líquido cefalorraquídeo se dificulta en el hidrocéfalo. La estreptomycinina, kanamicina, neomicina, polimixina y colistina pueden causar paro respiratorio periférico en pacientes anestesiados, especialmente si han recibido un agente de bloqueo neuromuscular, como la succinilcolina. Esta reacción puede ocurrir con mayor probabilidad en pacientes de miastenia grave y es también un problema serio en los pacientes de insuficiencia renal.

f).- **FLORA MICROBIANA INDIGENA.**- Los microorganismos que causan sobreinfección son, por lo común, especies de la flora microbiana normal que habitan en el intestino y en las vías respiratorias superiores. En algunos casos los microorganismos proceden del ambiente-

exterior y se incorporan a la flora indígena o residente. La microflora normal puede condicionar la respuesta al tratamiento en situaciones especiales. El fracaso terapéutico o la recidiva de la faringitis por Strep, pyogenes tratada con penicilina G pueden ser causados por la presencia en la farínge de Staph, aureus, E. coli, Pseud, aeruginosa o klebsiella, productos de penicilinas.

g).- FUNCION HEPATICA.- Los medicamentos antimicrobianos que son metabolizados, inactivados o concentrados en el hígado pueden causar respuestas anormales en personas con función hepática alterada, el nivel sanguíneo de cloramfenicol se eleva en tales pacientes de lo que pueden resultar reacciones por toxicidad. En individuos que padecen cirrosis hepática o están convalescientes de hepatitis puede producir efectos adversos la tetraciclina administrada por la boca en dosis de 2 g diarios. El tiempo de desaparición mediada de la lincomicina aumenta casi al doble si hay disfunción hepática. Las penicilinas que se concentran en el hígado (metilicilina, ampicilina, nafcilina) pueden faltar en la bilis o estar en cantidad reducida si el paciente tiene enfermedad hepática. La eritromicina y la novobiocina deben usarse con precaución cuando hay disfunción hepática.

h).- FUNCION RENAL. La función renal es uno de los principales determinantes de la respuesta a los medicamentos antimicrobianos. No solo requiere reflexiva consideración al elegir el fármaco, sino que además influye en la determinación de la dosis y en el riesgo

de reacciones originales en el riñón y en otros órganos. El grado en que la enfermedad renal afecta a la eliminación de un fármaco antiinfeccioso depende del papel que el riñón tenga en el proceso. Las penicilinas, la estreptomycinina, la cefalotina, la Kanamicina, la vancomicina y la polimixina se eliminan casi totalmente por el riñón. Las tetraciclinas se eliminan por el riñón en varios grados lo que determinan el grado de toxicidad cuando hay disfunción renal. las cantidades de eritromicina y lincomicina excretada con la orina son pequeñas; las de ácido aminosalicilico y de insoniazida son grandes. Si está disminuída la función renal, hay considerable retención de penicilina, cefalotina y colistimetato sódico. En cambio, como el cloramfenicol y la eritromicina se metaboliza en el hígado, la deficiente actividad renal significa exiguo o ningún problema. Es claro que los fármacos antimicrobianos que se excretan en grado importante por los riñones deben darse con cautela a los pacientes que tienen disfunción renal y en algunos casos deben ser rechazados. Pero los medicamentos que pasan por el organismo sin ser objeto de mecanismos renal pueden salvo pocas excepciones, ser administrados en dosis ordinarias aunque los riñones estén virtualmente anulados en su función. En el tratamiento con penicilina G se descuida con frecuencia un aspecto muy importante que puede ser causa de serios problemas y aún llevar a la muerte del enfermo. Es el hecho de que el preparado más asequible es la sal potásica. El empleo de la penicilina G-potásica debe hacerse con sumo cuidado cuando hay alteración renal, especialmente si el paciente tiene hiperpotasemia. Todo médico que emplee agentes antimicrobianos debe conocer el modo de inactivación y excreción de es -

tas sustancias. Es importante determinar el estado de la función renal no solo antes del tratamiento, sino también todo el tiempo que este dure si es que se quieren evitar efectos letales cuando se emplean fármacos potencialmente tóxicos, en especial los medicamentos que pueden causar lesiones renales. Debe recordarse que, aunque el nitrógeno ureico y la creatinina en la sangre estén dentro de los valores normales, los individuos de edad avanzada pueden acumular un medicamento determinado y experimentar reacciones tóxicas si la sustancia se excreta principalmente por los riñones, pues la capacidad secretoria de los túbulos, que no se mide por los valores sanguíneos de las sustancias se excreta principalmente por los riñones, pues la capacidad secretoria de los túbulos, que no se mide por los valores sanguíneos de las sustancias mencionadas, puede tener un papel preponderante.

i).- MECANISMOS DE DEFENSA DEL HUESPED. Probablemente el factor más importante en la determinación de la eficacia terapéutica de los agentes antimicrobianos es el estado de los mecanismos de defensa del huésped, así los humorales como los celulares. La insuficiencia del tipo, cantidad y calidad de las inmunoglobulinas, la hipersensibilidad tardía alterada y la fagocitosis ineficiente, obrando con independencia o en variada combinación pueden redundar en fracaso terapéutico del medicamento apropiado y eficaz. Esto puede suceder en la enfermedad de Hodgkin, en el linfoma, en el cáncer de varios tipos, en la uremia, vasculitis, enfermedad granulomatosa de la infancia y en los trastornos -

que envuelven inmunorrepresión, anormal actividad de inmunoglobulinas o insuficiente fagocitosis. Además, algunos de los medicamentos empleados para tratar tales afecciones (agentes citotóxicos, antimetabolitos, corticosteroides) y para evitar el rechazo en el trasplante de órganos, pueden agravar la dificultad por su acción inmunorrepresiva.

Frecuentemente se olvida el hecho de que la normal actividad de los mecanismos de defensa es absolutamente necesaria para la eficacia terapéutica de todos los fármacos antimicrobianos. Las tetraciclinas, las sulfonamidas y el cloramfenicol, todos ellos bacteriostáticos, nunca, por definición, erradican totalmente los microorganismos susceptibles, no obstante lo cual, con estos fármacos se logran curas de algunas enfermedades infecciosas y no hay recidivas después de terminado el tratamiento, Esto prueba la existencia de reales defensas en el paciente, las que obrando sobre los microbios lesionados y debilitados por uno de aquellos medicamentos son las que finalmente limpian de la infección el organismo. La experiencia clínica indica que aún los antibióticos bactericidas probablemente requieren el auxilio de la actividad de las defensas humerales y celulares para la extinción de las bacterias patógenas.

9.-Abusos y Causas de Fracaso de la Terapéutica Antibiótica.

Es indudable que, a veces, se abusa de la terapéutica antibiótica en parte, se debe a la relativa-falta de toxicidad de algunos antibióticos y en parte a la obligación impuesta al médico de tratar todas las enfermedades tratables, por el temor de quedar a merced de la crítica y de un acción legal. Así también una parte no despreciable del abuso se atribuye al enfermo o a sus parientes que constantemente cambian de Médico.

a).- TRATAMIENTO DE INFECCIONES NO TRATABLES.-

Uno de los abusos más corrientes de los antibióticos es su aplicación en infecciones cuya imposibilidad de ser tratadas ha sido demostrada experimental y clínicamente, como es el caso de aquellas enfermedades provocadas por virus, en las cuales toda clase de tratamiento con antimicrobianos es totalmente ineficaz y, por tanto inútil (sarampión, erisipela, paratiditis, etc.).

b).- TRATAMIENTO DE FIEBRE DE ORIGEN INDETERMINADA.-

La fiebre de etiología indeterminada puede ser de dos tipos: la que dura unos cuantos días y lo que persiste durante tres o más semanas ambos suelen tratarse con antibióticos.

La mayoría de las pirexias de corta duración, cuando no hay signo de localización son infecciosas vi - rales indefinidas, a menudo de las vías respiratorias su - periores cuya defervescencia ocurre espontáneamente en - el término de una semana o menos, estudios de fiebre pro - longada señalan que las dos causas infecciosas más fre - cuentes son la tuberculosis diseminada y la endocarditis bacteriana subaguda, es importante recalcar que algunas - enfermedades suelen provocar fiebre considerable y pro - longarse como son enfermedades del colágeno, algunas - neoplasias, linfoma, diferentes tipos de cáncer, tras - tornos metabólicos, enteritis regional asintomática, - artritis reumatoide atípica y algunos otros trastornos - que puedan presentarse como casos de fiebre de etiología desconocida. La fiebre de duración relativamente corta - sin signos claros de localización no responde, en la ma - yoría de los casos, a la terapéutica antibiótica ordina - rio, cuando el agente causal es de naturaleza no infec - ciosa.

Algunos autores opinan que la fiebre que du - ra más de una semana amerita el uso de antibiótico puesto que habrá respuesta favorable. La falta de mejoría se - gún ellos, indicará la presencia de una enfermedad no - bacteriana. Esta opinión tiene dos desventajas:

1.- Presencia de reacciones desfavorables al medicamento.

2.- Si la enfermedad es de origen no infeccio - sa se provoca retraso en la aplicación de un tratamiento eficaz, que puede ser fatal.

Por otra parte es necesario señalar que los medicamentos antiinfecciosos no son antipiréticos, por lo tanto, el punto de vista más racional en el tratamiento de la fiebre de origen desconocido no es el que se encuentra únicamente en la temperatura elevada, sino el que incluye también la búsqueda minuciosa de su causa.

e).- DOSIS INADECUADAS.- Los abusos en la dosificación pueden ser de dos tipos: administración de cantidades excesivas o empleo de dosis subóptimas, con excepción de la penicilina. Obviamente no tóxica, las dosis excesivas de los antibióticos pueden ser nocivas, por regla general para el tratamiento de una infección general grave, es preferible dar al enfermo dosis máximas del medicamento y no las cantidades relativamente pequeñas que suelen emplearse para tratar alguna enfermedad menor.

d).- DURACION INCORRECTA DEL TRATAMIENTO.- El caso de la faringitis estreptocócica es uno de los ejemplos más comunes de los problemas que suelen surgir por la duración insuficiente del tratamiento con antibióticos. Si desde un principio no se establece el diagnóstico específico y se trata esta enfermedad con la administración no interrumpida de penicilina durante 8 - 10 días, el mal puede persistir con remisiones y recaídas persistentes hasta que se establece el diagnóstico bacteriológico y se inicia el tratamiento más adecuado. Se pueden citar numerosos ejemplos de dificultades creadas por el acortamiento de la duración de la terapéutica antibacteriana solo nombraré unos de importancia general:-

Cuando el tratamiento de neumonía estafilocócica o de endocarditis estafilocócica dura menos de 4 semanas se observarán recaídas.

Lo mismo en infecciones Gonocócicas crónicas con penicilina administrada por 1 - 2 días, las infecciones gonocócicas solo curan con tratamiento por 10 - 14 días con la administración de 2 - 4 millones U-I de penicilina cada 3 ó 4 días. Para considerar que se ha fracasado con un tratamiento antimicrobiano, se debe dejar pasar cuando menos 48 horas en casos agudos y una semana en casos crónicos. No se debe cambiar de tratamiento porque no se observa una respuesta favorable, en períodos de tiempo más cortos que estos. En general se prefiere iniciar un tratamiento con comprobación bacteriológica del diagnóstico de infección (cultivo).

En pacientes que se ha tenido éxito el tratamiento debe continuar por 2 - 3 días después de desaparecidas las manifestaciones de infección.

f).- OMISIONES EN INTERRUMPIR EL TRATAMIENTO- PRESENCIA DE REACCIONES ADVERSAS.- Continuar la administración de antibióticos que han provocado reacciones adversas, es uno de los mayores abusos de la terapéutica antibiótica. El médico debe sopesar con cuidado los riesgos de exponer al enfermo, a un antibiótico que ya una vez fue causa de efectos secundarios graves o potencialmente graves.

6.- **Confianza en la Quimioterapia con supervisión del drenaje quirúrgico.** Confiar únicamente en los antibióticos para curar ciertas infecciones es asignarles una tarea que no siempre podrán cumplir. El problema surge en estados que presentan cantidades considerables de exudados purulentos de tejido infectado necrótico o vascular (Abscesos, Litiasis Renal, Osteomielitis Crónica, Artritis supurativa), para obtener resultados satisfactorios es necesario asociar la terapéutica antibiótica con drenaje quirúrgico o con la extirpación de la lesión.

H).- **OTROS ABUSOS.**- La aparición de nuevos antibióticos que algunos médicos utilizan sin que sepan a ciencia cierta si son eficaces e inocuos. El empleo de este tipo de medicamentos nuevos puede representar un retroceso en la terapéutica y es el enfermo quien generalmente paga el precio al transformarse en enfermo crónico o al presentar complicaciones graves a veces con desenlace mortal.

Otro tipo de abuso de los antibióticos es la administración de un compuesto caro en lugar de otro que, siendo más barato, es igual de eficaz, al seleccionar un medicamento antiinfeccioso, el médico ha de tomar siempre en cuenta el costo del preparado además de otros factores como son, la sensibilidad del microorganismo patógeno, la facilidad de administración y el peligro de reacciones adversas. La automedicación, es otro abuso muy extendido, habiendo observado, tal vez en su persona la eficacia terapéutica de un antibiótico pres-

crito por un médico. El enfermo se "medica" con este agente microbiano al reaparecer los mismos síntomas por los que fue tratado antes aunque las nuevas manifestaciones sean causadas por una enfermedad totalmente diferente de la primera. Existen numerosos informes de infecciones agregadas, colapso renal, trastornos sanguíneos graves y choque anafiláctico en personas que se automedican.

Es deber de todo médico explicar a sus enfermos que todas las sustancias antimicrobianas, como cualquier otro compuesto terapéutico poderoso, pueden provocar reacciones graves y hasta mortales y que, por lo tanto, estos medicamentos deben tomarse bajo dirección y vigilancia médica.

FARMACOS QUE ACTUAN SOBRE LA PARED (CAPSULA) BACTERIANA- PENICILINAS, CEFALOSPORINAS, CICLOSERINA.

Penicilina.- Antibiótico descubierto por Fleming (1928) producidos por extracción de cultivos de los hongos *penicillium notatum* o *penicillium chysogenum*. Los antibióticos de este grupo tienen una estructura química muy semejante. Comparten el ácido penicilánico y sus propiedades diferenciales se basan en una cadena lateral que difiere de uno a otro, se distinguen cuatro grupos de penicilinas:

1.- Penicilinas naturales.- (F,K, X,F,O).— son producidas por una variedad del género *Penicillium*, tienen en común ser de espectro relativamente estrecho, la más conveniente para su fabricación en gran escala es la penicilina G o bencilpenicilina, que se prepara en forma cristalina y sirve de standard principal para la valoración Biológica. Se les puede modificar agregando algunas sustancias química al medio de cultivo. A dosis convencionales actúan sobre gérmenes Grampositivos y solamente con dosis grandes afectan a los Gram negativos. Estas penicilinas son la droga de elección en el tratamiento de infecciones por estreptococos, estafilococos no productores de penicilinas, neumococos, gonococos, espiroquetas de sífilis, angina de vincent, bacilos gram positivos causantes del carbunco y tétanos, Neisseries, clostridia, antrax y actinomyces. Aunque los estafilococos son normalmente susceptibles, en los últimos años se han observado cepas resistentes. Estas penicilinas son parcialmente degradadas en medio ácido y su absorción a partir del intestino es muy irregular.

La penicilina de soluciones acuosas es rápidamente absorbida y excretada después de la administración parenteral, por lo cual, se han ideado medios para prolongar la persistencia del antibiótico en el cuerpo con el fin de reducir la frecuencia de inyecciones. La probenecida, es una sustancia que bloquea la secreción de penicilina por los túbulos renales y que se emplea para aquel fin. Más frecuente es el uso de preparados de depósito de la penicilina G con los cuales basta una sola inyección cada 2 ó 3 días como son penicilina G procaínica y penicilina G benzatínica. Tales compuestos liberan paulatinamente la penicilina G en el lugar de la inyección y producen con relativa lentitud concentraciones persistentes del antibiótico en la sangre. La penicilina G benzatínica es absorbida muy lentamente de los depósitos intramusculares y produce entre todas las penicilinas de depósito, el efecto de más larga duración.

2.- Penicilinas Biosintéticas.- (Fenoxialquílicas).- Agregando a las penicilinas naturales el ácido fenoxiacético, se obtiene la fenoximetilpenicilina o penicilina V, que es insoluble en medio ácido y soluble en medio alcalino, no siendo destruída por el jugo gástrico y absorbible en el intestino delgado, siendo activa por vía bucal. La fenoximetilpenicilina potásica, junto con la feneticilina potásica constituyen las penicilinas ácido resistentes.

3.- Penicilinas resistentes a la penicilinas del estafilococo. (Meticilina, Nafcicilina, Oxacilina, y cloxacilinas).- Estas penicilinas semisintéticas se ob-

tienen digiriendo la cadena lateral de una penicilina natural y conjugando en su lugar una nueva cadena lateral. Las penicilinas que así se obtienen, pueden diferir de la original en su espectro o, como las de este grupo, en su resistencia a algunas enzimas. Debe agregarse que son menos eficaces que la penicilina G contra algunos de los gérmenes Gram positivos habituales en cambio no son destruidas por la penicilina del estafilococo.

La Meticilina.- Es bactericida para casi todas las cepas de Estafilococos aureus productores de penicilinas, que son 15-80 veces más susceptibles a este fármaco que las cepas que no la secretan. La experiencia ha demostrado que la resistencia de los microorganismos a la metacilina podría convertirse en un problema clínico, siendo esta la que muestra menos resistencia, de las drogas de este grupo. No se emplea por vía bucal porque es mal absorbida en el intestino y fácilmente destruida por el contenido ácido del estómago.

La Oxacilina.- Esta droga de ordinario se da por ingestión, pero puede darse también por vía parenteral. En menos efectiva in vitro que la penicilina G, contra neumococos, estafilococos, y estreptococos susceptibles, pero es más activa que la meticilina contra estos organismos. Los estafilococos productores de penicilinas son cuatro o cinco veces más susceptibles a la oxacilina que a la meticilina, haciendo la comparación en igualdad de peso. Sin embargo la capacidad bacteriana de

ambas es casi idéntica. La absorción intestinal es más eficaz y por lo tanto, es más alto el nivel sanguíneo, si el antibiótico se toma estando el estómago vacío.

La cloxacilina.- Antibiótico resistente a la escisión por penicilinasas y relativamente estable en medio ácido, su espectro bacteriano es muy semejante al del compuesto progenitor, todos los estafilococos son inhibidos por 1.6ug/ml. los estreptococos de los grupos A C G, lo son por 0.1ug/ml; los neumococos por 0.8 ug/ml. Los enterococos, H. influenzae y varios géneros de la familia enterobacteriacea son resistentes. En general la cloxacilina es igual de activa que la oxacilina pero considerablemente menos activa que la penicilina G. excepto contra microorganismos productores de penicilinasas.

La Dicloxacilina.- Es apreciablemente más activa que la cloxacilina y la oxacilina contra el Estaph. Aureus productor de penicilinasas, la concentración inhibitoria de la dicloxacilina para este microorganismo es de 0.6 ug/ml. Las concentraciones de los congéneres requeridas para inhibir los estreptococos del grupo A son aproximadamente iguales. no tiene acción contra enterococos, H. Influenzae y otros bacilos Gram negativos. La respuesta clínica de la neumonía neumocócica a la dicloxacilina es más lenta que a la penicilina G. la dicloxacilina ingerida se absorbe bien en el conducto digestivo.

La Nafcicilina.— Es muy resistente a la penicilinas y se ha demostrado eficaz contra infecciones — causadas por cepas de estafilococos Aureus productores de esta enzima. Siendo más eficaz que la meticilinas, — pero no siendo tan activa como la penicilina G contra — estafilococos susceptibles a esta. No es eficaz contra — infecciones por streptococos Pyogenes de grupo A. En general, su actividad antiestafilococica se aproxima a la de la oxacilina.

La nafcicilina es inactivada en grado variable en medio ácido del contenido gástrico en consecuencia su absorción después de la administración bucal es — irregular.

El uso de estas penicilinas resistentes a la penicilinas del estafilococo debe ser limitada a casos — en los que se sospeche o de preferencia se confirme que — se tiene una infección por este germen. La razón de esta — indicación es más bien de salud pública que de medicina, — pues el uso indiscriminado de antibióticos de espectro — especial lleva a la selección de cepas resistentes — a él con rapidez.

4.— Penicilinas de amplio espectro (Ampicilina, Hetacilina, Carbenicilina).— En estas penicilinas — semisintéticas la nueva cadena lateral confiere propiedades — que no tenían las penicilinas naturales.

Ampicilina.— Reprime la proliferación de bacterias Gram positivas y Gram negativas, es algo menos activa que la penicilina G contra cocos Grampositivos sensibles a este agente, *Hemophilus Influenzae* y strep. -viridans son inhibidos por concentraciones muy bajas de Ampicilina. En igualdad de peso es doblemente activa que la penicilina G contra enterococos, los mejores efectos se obtienen asociandola con estreptomdicina.

La Ampicilina es efectiva contra salmonella, Shigella, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* y hemophilus, en los cuales se usa como droga de elección, con excepción de *Salmonella typhi*, en tifoidea que se obtienen más curaciones con cloranfenicol pero menos recaídas con Ampicilina, por lo cual se usan asociadas o en sucesión. No es efectiva contra microorganismos productores de penicilinasas.

La Hetacilina.— Es un producto de condensación de la ampicilina con acetona, su absorción es un poco más lenta que la de la ampicilina y por lo tanto se obtienen con ella niveles sanguíneos un poco más bajos pero de efectos más duraderos. De hecho la hetacilina tiene que metabolizarse y convertirse en ampicilina para tener actividad biológica. Su espectro antibacteriano es el mismo de la ampicilina, pero solo con un cuarto o un medio de la potencia contra bacterias Grampositivas; su eficacia inhibitoria es aproximadamente la del cloranfenicol y de la tetraciclina contra bacilos Grampositivos. *Salmonella*, *Shigella* y algunas especies de *proteus*, pero no las del *aerobacter*, son muy sensibles a la hetaci-

lina. Esta es menos potente que la ampicilina para la re-
resión de *H. Influenzae* y *Shigella*. La ingestión de ali-
 mentos antes de tomar el antibiótico reduce los niveles-
 sanguíneos.

La Carbenicilina.- Es un congénere del ácido
 aminopenicilánico siendo susceptible a la penicilinasas, -
 difiere de la ampicilina por la sustitución de un radi -
 cal amino por uno carboxilo. Tiene acción bactericida co
 ntra bacterias Gramnegativas, especialmente contra -
pseudomonas Aeruginosas y cepas de varias especies de -
proteus productoras del indol. En baja concentración -
 inhibe la proliferación de meningococos, gonococos, neu-
 mococos, estreptococos del grupo A y *Streptococcus*.

Son también sensibles: *Scherichia coli*, la -
 mayoría de cepas de *proteus vulgaris*, *Pseudomonas aeru -*
ginosas, *serratia* de sensibilidad variable, enterococos,
aerobacter, *klebsiella* que es resistente, cepas de pro -
teus inconstans y especies de *Salmonella*. Se han obser -
 vado resistencia de *pseudomonas*. La carbenicilina no se
 absorbe por el conducto digestivo y debe ser administra-
 da por vía parenteral.

La hetacilina y carbecilina están aún en pe -
 ríodo de investigación clínica, por lo cual sus ventajas
 terapéuticas sobre la ampicilina están por determinarse.

Por los pocos recursos con que se cuenta en -
 el tratamiento de infecciones por *Proteus* y por *Pseudo -*
monas la carbecilina debe considerarse de espectro espe-

cial y restringir su uso a estas infecciones. Su uso en el tratamiento de infecciones urinarias lleva a mejores resultados al alcalinizar la orina.

Las Cefalosporinas.— *Cephalosporium aeromnium*, primera fuente de obtención de las cefalosporinas— fue aislado por primera vez en 1948 por Brotzu. Este grupo de antibióticos tiene una estructura química muy semejante a la de las penicilinas. Se cuenta con cuatro cefalosporinas útiles, todas ellas con el mismo espectro antibacteriano y difieren solamente en su absorción intestinal y posiblemente en su toxicidad.

La Cefalotina y Cefaloridina no son absorbidas por el tracto digestivo y por lo tanto su administración es únicamente por vía parenteral. La cefalotina es dolorosa en inyección intramuscular y se elimina con relativa rapidez, por lo que se administra cada 6-8 horas. La cefaloridina en cambio es indolora y puede administrarse cada 12 horas, siendo moderadamente nefrotóxica a dosis elevadas.

Las dos cefalosporinas para uso oral: la Cefaloglicina y la Cefalexina, apenas empiezan a usarse y se tiene poca experiencia de ellas. Parece ser que la Cefaloglicina tiene menos poder antibacteriano que las otras, mientras que la Cefalexina es igualmente eficaz que las de uso parenteral.

Todas las cefalosporinas tienen el mismo espectro antibacteriano: Son eficaces en contra de cocos-

Gram positivos y contra gran número de bacilos Gramnegativos. No se considera adecuado el uso de uno de estos antibióticos de espectro amplio para tratar infecciones por gérmenes que se erradican fácilmente con penicilina-G.

Actualmente las cefalosporinas son el tratamiento de elección para infecciones por Klebsiella, puesto que son efectivas contra mayor porcentaje de cepas de estas bacterias que cualquier otra droga antibacteriana. También es posible usarlas en el tratamiento de infecciones por proteus, E. coli o Salmonella, cuando la sensibilidad in vitro indica la mayor sensibilidad del germen a estas que a cualquier otra droga.

Al igual que las penicilinas aproximadamente el 1% de los pacientes tratados con cefalosporinas pueden desarrollar urticaria, hay sensibilidad cruzada en estos dos grupos de antibióticos por lo que, los pacientes sensibles a las penicilinas no deben recibir cefalosporinas y viceversa.

La dosis usual de las cefalosporinas es de 2-6 g diarios en adultos y de 5-100 mg/kg/día en niños.

Las dosis usuales de las penicilinas se pueden dividir en dos: 1.- 600 000 - 2000 000 de unidades por día que equivalen aproximadamente de 1-3 g, con que se trata el mayor número de padecimientos en los que se usa penicilina.

2.- de 10- 100 millones de unidades internacionales por día, que equivalen entre 10-100 g. que se emplean cuando se están tratando gérmenes muy resistentes (Proteus mirabilis con penicilina G o una Pseudomona con carbecilina).

Es de hacer notar que la penicilina es el único antibiótico que se puede usar a dosis tan elevadas por su casi absoluta falta de toxicidad.

La Cicloserina.- Es un análogo del aminoácido alanina y actúa sobre la pared bacteriana compitiendo con la alanina por un sitio importante en la consolidación del mucopéptido de la misma. Es efectiva contra mycobacterium tuberculosis en concentraciones de 3 - 50 mg por ml. también tiene espectro amplio contra gérmenes Gramnegativos, y es un amebicida débil. No presenta resistencia cruzada con otros antibióticos, siendo bacteriostático a dosis empleadas en clínica y se le considera tuberculostático de segunda elección, salvo en lesiones por mycobacterium tuberculosis atípicos o por mycobacterium balnei.

Se administra en dosis de 0.5- 1.0 g/día en adultos y en dosis proporcional al peso corporal en niños.

INDICACIONES DE PRIMERA ELECCION

Penicilinas naturales

Estreptococo beta hemolítico,
Neumococo
Neisseria
Treponemas
Actinomyces
Clostridia y Antrax

Penicilinas resistentes a penicilinas

Estafilococo

Ampicilina

Shigella
Salmonella (menos Typhi)
Proteus mirabilis
H Influenzae
E. Coli

Carbecilina

Proteus
Pseudomonas
E. coli

Cefalosporinas

Klebsiella
E. coli
Proteus

Cicloserina

Tuberculosis

FÁRMACOS QUE ACTÚAN SOBRE LA MEMBRANA CELULAR:

Fungicidas y Polipéptidos, Fármacos que interfieren en la síntesis del ácido Desoxirribonucleico.-

La integridad de la membrana de las bacterias es importante aún en presencia de una pared celular indemne, pues en ella reside la función de intercambio de iones y de metabolitos. Por lo tanto, aquellas drogas que afectan a la membrana son frecuentemente bactericidas. - Por desgracia también tienen efectos nocivos sobre la membrana de las células humanas y en consecuencia suelen ser tóxicas a dosis muy cercanas a las terapéuticas.

Los fármacos de este grupo actúan sobre la membrana en dos formas:

1.- Uniéndose firmemente a un esteroide impidiendo así la función de transporte de la membrana (anfotericina y nistatina).

2.- Actuando como detergentes catiónicos por su afinidad con fosfatos (polipéptidos), estas drogas se absorben muy poco o no se absorben por el tubo digestivo.

Fungicidas.

Anfotericina B.— Obtenida de *Streptomyces nodosus* se absorbe mal en tubo digestivo, es activa en infecciones por *Histoplasma capsulatum*, *Candida*, *Rhodotula*, *Blastomyces*, *Aspergillus*, *Criptococcus*, *Mucor*, siendo fungistático y fungicida y siendo también el único recurso con que se cuenta para el tratamiento de este tipo de micosis. La anfotericina no tiene efecto sobre *Rickettsias*, bacterias y virus, siendo eficaz también en la esporotricosis, pero es de segunda elección en ella, ya que esta micosis responde satisfactoriamente al tratamiento con yoduros con menos efectos indeseables. La anfotericina B se administra por vía intravenosa, inicialmente se da 0.25mg/kg/ día y la dosis se aumenta gradualmente hasta alcanzar entre 1.0 y 1.5mg/kg/ día el medicamento se disuelve en solución glucosada, en una concentración de no más de 0.1mg/ml. y nunca en soluciones salinas, pues se precipita totalmente en las mismas. Los efectos secundarios indeseables de este medicamento, son frecuentes y severos, consistiendo en: daño renal irreversible, fiebre y tromboflebitis en el sitio de la inyección, solo se usa en pacientes con micosis profundas que ponen en peligro su vida.

Nistatina.— Producida por el hongo *Streptomyces Nousei*, impide la proliferación de diversas levaduras y hongos patógenos, cura la histoplasmosis y la criptocosis producidas de manera experimental fungicida contra *Candida albicans*. Las infecciones intestinales por este hongo, que se observan después del tratamiento—

con antibióticos de espectro amplio y de personas debilitadas, pueden ser tratadas con 1- 2 g diarios de nistatina por vía oral. Las infecciones de la boca, conjuntivas y genitales se pueden tratar en forma tópica. El medicamento es muy tóxico por vía parenteral.

Polipéptidos.- Estos antimicrobianos están formados por cadenas cortas de aminoácidos su espectro antimicrobiano es variable, comparten todos ellos las mismas reacciones de toxicidad, daño renal y estados febriles.

Bacitracina y Tirotricina.- Son tan tóxicas que su uso parenteral está proscrito. Son ideales para uso tópico puesto que si llegan a sensibilizar al paciente, no se corre el riesgo de una reacción grave o aún fatal al administrarla de manera sistemática más adelante. La Bacitracina es particularmente eficaz contra bacterias Gram positivas, mientras que la Tirotricina lo es contra las Gram negativas la asociación de ambas para uso tópico en forma de pomadas, colirios, etc, ofrece protección frecuente, en gran variedad de infecciones comunes y su espectro hace innecesario determinar el germen involucrado.

La Capreomicina.- Tiene espectro amplio pero su uso queda relegado aun segundo lugar por haber siempre otros medicamentos igualmente efectivos y menos tóxicos. En la actualidad se usa como tuberculostático, en pacientes con cepas resistentes a la estreptomina se

administra 1-2 g diarios por vía intramuscular.

Polimixinas.— Existen polimixinas A, B, C, D, E, de las cuales las polimixinas E y B son las menos tóxicas y las únicas de que se dispone para aplicación clínica. Si se usan por vía intramuscular.

Son más eficaces frente a bacterias Gram negativas que frente a Gram positivas, Inicialmente se usaron con cierto éxito en el tratamiento por infecciones por *Pseudomonas* y por *Haemophilus*. En la actualidad ya no son el medicamento de elección para estas infecciones, puesto que las primeras responden mejor a la gentamicina y la carbecilina y las segundas generalmente se tratan con Ampicilina.

La *Escherichia coli*, en cambio ha adquirido resistencias múltiples en los últimos años y hay algunas cepas que solamente son sensibles a las polimixinas. Así pues las polimixinas están indicadas en el tratamiento de septicemias por *E. coli*.

La polimixina B, en forma de sulfato es algo más tóxica que la polimixina E. la cual se expende en forma de metanosulfato. Sin embargo la polimixina B es aproximadamente 10 veces más potente frente a cepas fijadas de *pseudomonas* que el metanosulfonato de polimixina E por esta razón algunos autores opinan que no hay indicación alguna para el empleo de polimixina E. La dosis usual de polimixinas es de 2.5 para la polimixina B, y de 5 mg/kg/ día para la polimixina E.

INHIBIDORES DE LA SINTESIS DE LOS ACIDOS NUCLEICOS.-

En este grupo se encuentran algunos compuestos orgánicos policíclicos cuya estructura es variable. Tienen en común que interfieren con la síntesis del ácido desoxirribonucleico (DNA) en alguno de sus pasos. La griseofulvina y el ácido nalidíxico son análogos de las purinas e impiden la síntesis de DNA por competencia, ocupando su sitio. La navobiocina parece interferir con la actividad de la RNA polimerasa DNA dependiente.

Acido Nalidíxico.- Medicamento eficaz contra gran número de bacterias Gram negativas. Su toxicidad para el hígado y para el sistema nervioso central no permite usarlo en el tratamiento de infecciones sistémicas. Se concentra en vías urinarias y allí se alcanzan niveles útiles prácticamente sin riesgo de toxicidad. Desafortunadamente emergen cepas resistentes a él con facilidad, lo que hace inconveniente su uso en combinación con algún otro medicamento en el tratamiento de pielonefritis. Hay también quien aconseja su uso para tratar las salmonelosis de localización exclusivamente intestinal. La dosis habitual del ácido nalidíxico es de 50 mg/kg/ día, repartida en dos o tres tomas. Su uso ocasionalmente produce fotosensibilidad que puede seguirse de hipertensión intracraneana en infantes.

Griseofulvina.- Fue aislada de *penicillium griseofulvum*, siendo fungistático y se excreta en grandes cantidades a través de la piel propiedad que lo hace el medicamento más eficaz en el tratamiento de mico-

sis superficiales, como son: tiñas causadas por hongos - de los géneros Trichophyton, Epidermophyton y Microsporon, más no en la tiña versicolor causada por Malassezia-furfur. Tampoco tiene ningún efecto sobre las micosis - profundas la dosis habitual de la griseofulvina es de - 125-500 mg cada seis - 12 horas, pudiendo administrar - hasta cuatro gramos diarios por varias semanas. No tiene efecto en las bacterias ni en candida. Casi toda la griseofulvina ingerida se elimina sin alteración con las - heces, tiene una afinidad mayor por la piel enferma que - por la sana y se depósita en las células precursoras de - la queratina. Durante el tratamiento con este fármaco - debe evitarse la exposición innecesaria al sol, por el - peligro de la fotosensibilización. También se debe to - mar en cuenta que interfiere con la acción farmacológica de los cumarínicos y que la dosis de estos debe ser a - justada durante el tratamiento. Finalmente, como la griseofulvina se obtiene de un hongo del género penicillium se aconseja iniciar el tratamiento con precaución en pa - cientes alérgicos a la penicilina.

La Novobiocina.- Es bacteriostático a dosis - bajas y bactericida a dosis elevadas, su espectro es pa - recido al de la penicilina G, siendo también efectiva - en infecciones por estafilococos productor de penicili - nasa. No se aconseja su uso como único tratamiento en - ningún caso, tanto porque emergen cepas resistentes, co - mo porque es poco eficaz como antimicrobiano. Se absorbe bien por tubo digestivo y se elimina por vías biliares.- En vías urinarias se encuentra muy poco solamente se re - cupera un 3% de la dosis administrada. Nunca se debe usar

en pacientes con daño hepático significativo. La dosis -
habitual que es generalmente oral es de 40 mg/kg/día, -
repartida en 3 ó 4 tomas. La misma dosis se puede dar -
también por vía intramuscular.

INDICACIONES DE PRIMERA ELECCION:

Bacitracina

Tópico para gram positivos.

Tirotricina

tópico para gram negativos.

Capreomicina

Tuberculostático para cepas resistentes a otras drogas.

Polimixinas E y B

Pielonefritis o septicemias por E-coli suseptible.

Anfotericina B

Micosis profundas

Nistatina

Moniliasis

Acido Nalidíxico

Medicamento de asociación en el tratamiento de pielone -
fritis

Griseofulvina

Micosis superficiales (tiñas de la piel, pelo y uñas)

Novobiocina

sustituto para la penicilina G en personas alérgicas.

**FARMACOS QUE ACTUAN INHIBIENDO LA SINTESIS DE PROTEINAS-
(AMINOGLICOSIDOS, MACROLIDOS, TETRACICLINAS,-
CLORANFENICOL.)**

Los aminoglicosidos u oligosacáridos.- Son un grupo de antibióticos con muchas propiedades en común. El primero de ellos que se descubrió fue la estreptomina, después se han agregado al grupo la kanamicina, la Gentamicina, la Aminosidina, la Neomicina, la Viomicina, la Framacetina y la Paramomicetina. Todas ellas son azúcares de bajo peso molecular, ninguna se absorbe por el tubo digestivo y cuando se administran por vía parenteral son ototoxicos y nefrotóxicos, las dos formas de toxicidad son mínimas para la estreptomina y aumentan conforme el orden que fueron mencionadas.

La Estreptomina.- Se obtiene de *Streptomyces Griseus* fue descubierta por Schatz Bugie y Waksman en 1944. A concentraciones elevadas es bactericida y en concentraciones bajas es bacteriostático in vitro. Las células en reposo son menos susceptibles al medicamento que las bacterias proliferantes. Es mucho más activa en un medio ligeramente alcalino que en un medio ácido, administrada por vía bucal se absorbe poco en el conducto digestivo y no es inactivada ahí. Se observa una notable disminución de la flora entérica y el contenido bacteriano se reduce mucho al cabo de unos días, estas alteraciones de la flora intestinal causadas por la administración de la estreptomina, pueden producir deficiencias vitamínicas experimentales, sobre todo de biotina y de vitamina K. La estreptomina es un antibióti-

co de espectro relativamente amplio, es bactericida para muchos gérmenes Gramnegativos. Siendo el antibiótico — de elección para el tratamiento de infecciones por: — *Pasteurella Tularensis* y *P. pestis*, es de segunda elección en el tratamiento de granuloma inguinal y de algunas actinomicosis. Sigue siendo un buen tuberculostático, pero siempre debe usarse en combinación con otra droga por la rapidez con que emergen cepas resistentes a ella. Se ha usado la dihidroestreptomicina sola o en combinación con la estreptomicina en un intento de disminuir su toxicidad pero como se ha visto que la dihidroestreptomicina resulta más ototóxica (dejando en ocasiones daño irreversible), se tiende a volver eluso de la estreptomicina base.

La estreptomicina base se usa a dosis de 0.5-1.0g dos o tres veces por semana por varios meses. En niños se puede administrar hasta 20 mg/kg/día. Hay que agregar que ocasionalmente produce urticaria y raras veces fiebre como manifestación de hipersensibilidad.

La estreptomicina y otros aminoglicósidos — obran directamente en los ribosomas, donde inhibe la síntesis de proteínas que quebrantan la fidelidad de la — transmisión del código genético. La estreptomicina inhibe la polimeración enzimática de los aminoácidos y los — mejores testimonios de que hoy se dispone indican que — en este efecto recide la acción bactericida del antibiótico.

La Kanamicina.— Es útil en el tratamiento de las septicemias por *E. coli* y por estafilococo productor de penicilinas, si bien las penicilinas sintéticas la han desplazado de esta última indicación. Es un tuberculostático pero se usa poco en esta calidad puesto que es más tóxica que la estreptomycin, su posología y efectos indeseables son los mismos que los de ésta.

La Gentamicina.— Con toxicidad igual a la de la kanamicina se usa en el tratamiento de algunas infecciones por *Pseudomonas aeruginosa*. Comparte esta indicación con la carbenicilina a la cual aventaja por aparecer resistencia a ella lentamente, pero tiene el inconveniente de ser bacteriostática y por lo tanto, poco efectiva en pacientes con leucopenia o con enfermedades debilitantes.

La Aminocidina.— Se concentra altamente en orina y tiene su principal indicación en el tratamiento de alguna pielonefritis por gérmenes susceptibles a ella.

La Viomicina.— Es un poco más tóxica que las anteriores se usa como tuberculostático de segunda elección. A dosis de 2 g diarios inicialmente y 2 g dos veces por semana para mantenimiento.

La Framicetina.— Ha caído en desuso por su tó
xicidad renal y al VIII par craneal. (auditivo).

La Neomicina.— Es tan tóxica por uso p arente
ral que solo se emplea por vía oral o tópica. Por vía -
oral se usa para esterilizar el intestino en preparación
para cirugía electiva de íleon y colon y en coma hepática,
a la dosis de 1-2 g diarios, es un buen antibiótico-
para uso tópico (en piel, oídos, heridas quemaduras, úlce
ras y dermatosis infectadas). Su espectro amplio fren -
te a bacterias Gram negativas la hace muy útil en asocia
ción con bacitricina u otro antibiótico que sea eficaz -
frente a los Gram positivos. Los efectos tóxicos más -
importantes de la neomicina son la lesión renal y la -
sordera por lesión del VIII par craneal otra reacción -
tóxica importante es la parálisis respiratoria curariforme,
que es frecuente cuando se instala la neomicina en -
la cavidad peritoneal después de una operación cuando -
se ha usado como relajante muscular.

La Paromomicina .— Antibiótico de amplio es -
pectro elaborado por estreptomyces rimosuformaparomomici
na, tiene igual actividad antibacteriana que la neomici-
na in vivo e in vitro, no se administra por vía parente-
ral, se usa como auxiliar en el tratamiento de pacien -
tes con coma hepático y en la preparación del intestino-
para operación quirúrgica. Se usa a dosis de 1 g cada -
seis horas. Es eficaz en el tratamiento de disentería ba
cilar aguda crónica y es amebicida moderadamente bueno.*

Macrólidos.— Están formados por una lactona, una función cetónica y un aminoazúcar. Este grupo comprende las drogas: Eritromicina, Oleandomicina, Espiramicina, Carbomicina, Ristocetina, Kitasamicina, Leucomicina, Vancomicina y la Lincomicina.

Eritromicina.— Obtenida de *Streptomyces erythreus*, es un antibiótico de espectro parecido al de la penicilina G. Es bactericida o bacteriostático según la naturaleza del germen y la concentración del antibiótico. La Eritromicina inhibe la síntesis de las proteínas, se une a los ribosomas de los microorganismos susceptibles. El fármaco inhibe la síntesis de los polipeptidos en los complejos ribosomales a los que se liga. Las bacterias Gram positivas acumulan 100 veces más eritromicina que los microorganismos Gramnegativos. La eritromicina base se absorbe bien por la parte alta del intestino delgado; pierde actividad en contacto con el jugo gástrico, el contenido alimenticio del estómago retrasa su absorción final.

La eritromicina es la droga de elección en el tratamiento de los padecimientos por estreptococo Beta hemolítico, por estafilococos o por espiroquetas, en pacientes alérgicos a la penicilina, la resistencia de microorganismos aparece con facilidad por lo que hay que usar de preferencia penicilina G en pacientes no alérgicos y susceptibles. La Eritromicina se usa en dosis de 1 gramo diario en adultos y de 15 - 20 mg/kg/ peso en niños. El único efecto indeseable que acompaña ocasionalmente al uso de la eritromicina es la diarrea.

El estolato de eritromicina produce colestasis intra - hepático en raras ocasiones.

Oleandomicina.- La Oleandomicina y su deriva - do triacetilado (Troleandomicina), así como la Espirami - cina, la Ristocetina, La Carbomicina y la Lincomicina - tienen las mismas indicaciones, posología y complicacio - nes que la eritromicina. Todos son antibióticos bacterio - táticos de segunda elección en el tratamiento de infec - ciones por gérmenes Grampositivos.

Vancomicina.- Difiere de las anteriores en - dos aspectos: En primer lugar es bactericida para algu - nos estafilococos, para estreptococos alfa hemolíticos - (viridans) y para el enterococo. Por ello es de utilidad en el tratamiento de septicemias y endocarditis por es - tos gérmenes cuando no son susceptibles a las penicili - nas. En segundo lugar tiene ototoxicidad, efecto indesea - ble que no tienen los otros antibióticos de este grupo.

Tetraciclinas.- Estos antibióticos son com - puestos orgánicos policíclicos que difieren muy poco en - tre sí. De hecho su fórmula es casi idéntica, y tanto su espectro como sus indicaciones y efectos indeseables son los mismos. Difieren solamente en su absorción y veloci - dad de eliminación y por consiguiente en su posología, - todas ellas son bacteriostáticas en dosis terapéuticas - y bactericidas en altas concentraciones. Son de espectro amplio incluyendo bacterias Gram positivas y Gram nega - tivas, coincidiendo en parte con el de la Penicilina, - Estreptomina, y cloranfenicol. Son también eficaces -

contra algunos microorganismos no susceptibles a otros -
agentes quimioterápicos y contra bacterias que se han -
hecho resistentes a otros antibióticos.

Las Tetraciclinas inhiben el desarrollo de -
rickettsias, amibas, micoplasmas y de los agentes del -
linfogranuloma venéreo, actúan en psitacosis, conjuntivi -
vitis de oclusión y tracoma. Se absorbe muy bien por in -
testino y tiene un ciclo de recirculación enterobi -
liar, por lo que se alcanzan altas concentraciones en -
la vesícula biliar y los conductos biliares. Las tetra -
ciclinas son el tratamiento de elección en Brucellosis, -
Granuloma inguinal, el cólera, las rickettsiasis (menos -
tifo), la psitacosis y el tracoma, Son de segunda elec -
ción en infecciones por hemophilus influenzae y en el -
tratamiento de la sífilis. Su concentración en la vesí -
cula biliar las hace muy efectivas en el tratamiento de -
colecistitis por cual quier gérmen Gram negativo, el he -
cho de penetrar al parenquima renal en concentraciones -
altas también les da un lugar de importancia en el tra -
tamiento de las pielonefritis crónicas.

Las tetraciclinas frecuentemente producen -
trastornos gastrointestinales, que en ocasiones llevan -
a superinfecciones por gérmenes oportunistas, (estafilo -
cocos y monilias) ya que acaban con una gran parte de -
la flora intestinal normal. Su uso esta contraindicado -
en mujeres embarazadas más alla del cuarto mes de embara -
zo y en niños menores de 8 años, porque se depositan en -
huesos y dientes pudiendo provocar lesiones, deformando -
los y pigmentandolos.

Las drogas de este grupo son:

Tetraciclina, Clortetraciclina, Oxitetraciclina, Dimetilclortetraciclina, Pirrolidinmetilclortetraciclina, metilen-lisistetraciclina, Metaciclina y la Doxiciclina.

Recientemente se han introducido en la terapéutica antimicrobiana un grupo, que por sus similitudes farmacológicas más que químicas, se debe considerar dentro de las tetraciclina, son las Rifamicinas, que son de espectro antibacteriano parecido al de las tetraciclina no incluyendo a virus mayores, siendo tuberculostático eficaz. Este grupo de drogas se acumulan en vías biliares al igual que las tetraciclina, interfiere en la deposición de hueso y en la formación de rudimentos dentarios, razón por la cual es desaconsejable su uso en mujeres embarazadas y en niños lactantes.

Cloranfenicol.- Antibiótico producido por *Streptomyces venezuela*, tiene muchas características en común con las tetraciclina. Es un compuesto policíclico de espectro muy amplio. Antes de las penicilina de espectro amplio era la droga de elección en el tratamiento de muchas infecciones por bacterias Gramnegativas particularmente del tubo digestivo, desafortunadamente su uso lleva ocasionalmente a depresión medular irreversible y si bien esto sucede solo en un caso de cada 60 000-100 000 es una complicación importante, ya que

frecuentemente es fatal.

El Cloranfenicol es bacteriostático, pero en condiciones especiales es bactericida en ciertas especies. Es el antibiótico de elección en el tratamiento de la fiebre tifiodea y en el tifo. Además hay cierto número de cepas como son: *E. coli*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Rickettsias* y meningococo que solamente son sensibles al cloranfenicol.

La dosis máxima de cloranfenicol que se puede aplicar en un día es de 3 g para adultos y de unos 50-60 mg/kg/peso en niños, no se aconseja el uso de cloranfenicol por períodos mayores de 15 días y tampoco se aconseja dar varios tratamientos con él al mismo paciente. El cloranfenicol combinado con sulfonamidas o sulfisoxazol da excelentes resultados en meningitis por *Hemophilus influenzae*. Las erupciones maculares o vesiculares de la piel son a veces producto de la sensibilización al cloranfenicol, puede aparecer fiebre a la vez que la erupción, o ser esta la única manifestación. El efecto más importante de sensibilización ocurre en la médula ósea (anemia, pancitopenia), todo paciente que recibe cloranfenicol debe vigilarse con cuenta de leucocitos y exámen diferencial de estos cada 48 horas por lo menos.

Recientemente se ha introducido en clínica el uso de un derivado azufrado de cloranfenicol: El Thiamfenicol que tiene el mismo espectro que la droga base, no se tiene experiencia si produce o no depresión-

de la médula ósea. Es seis veces más potente que el cloranfenicol, pero deprime la producción de anticuerpos, efecto indeseable por lo que es probable que caiga en desuso.

Todos los antibióticos que actúan inhibiendo la síntesis de proteínas de hecho actúan deteniendo el crecimiento de las bacterias por un mecanismo que bien puede llamarse desnutrición proteínica, es concebible que esto mismo suceda con sujetos que reciben este medicamento lo cual en pacientes moderadamente desnutridos o con desnutrición marcada su uso es inconveniente pues se puede aumentar su desnutrición.

Como conclusión, siempre que existe una alternativa debe evitarse el uso de este grupo de antibióticos en pacientes con cierto grado de desnutrición.

INDICACIONES DE PRIMERA ELECCION:

Estreptomicina

Tuberculosis, Pasteurella tularensis y Pestis
Kanamicina

E. coli, Estafilococo.

Gentamicina

Algunas infecciones por Pseudomonas

Neomicina

Uso tópico cualquier Gram negativo.

Macrólidos

Estreptococos en alérgicos a la penicilina

Vancomicina

Enterococo

Tetraciclinas

Brucella, Granuloma inguinal, cólera, Rickettsiasis -
(menos tifo), Psitacosis y tracoma, Colesistitis y algu-
nas poliomiéлитis.

Cloranfenicol

Tifoidea, tifo.

**AGENTES ANTIMICROBIANOS CON ACCION EN MECANISMOS -
BIOQUIMICOS ESPECIALES (Sulfonamidas, nitrofuranos, Tu -
berculostáticos).-**

Sulfonamidas.- Son drogas análogas del ácido-
para - aminobenzoico (PABA). Puesto que el PABA es neces-
sario para la síntesis de ácido fólico, las sulfonami -
das actúan como anhibidores competitivos en el proceso -
metabólico. En esta forma impiden la síntesis de ácidos
nucleicos y la división celular. Son drogas bacteriostá-
ticas. Es conocido y esperable el hecho de que el PABA-
inhibe la acción de las sulfonamidas. Esta misma inhibi-
ción ocurre con el ácido para- aminosalisílico (tubercu-
lostático), con la cocaína y con la procaína.

Todas las sulfonamidas tienen el mismo espec-
tro antibacteriano. Las diferencias entre ellas se deben
únicamente a su velocidad de absorción, difusión y ex -
creción de los riñones. Siendo eficaces en contra de to-
do tipo de cocos gram positivos y Gram negativos así co-
mo en contra de muchos bacilos gram negativos principal-
mente *E. coli* y *Shigella*, no tiene acción alguna sobre -
los géneros *Salmonella* y *Proteus*, ni sobre los bacilos -
Gram positivos. Los cocos, estreptococos y el estafiloco -
co son relativamente resistentes a las sulfonamidas, -
mientras que el meningococo es muy susceptible.

La aparición de la penicilina y después el -
creciente número de antibióticos en la terapéutica anti-
microbiana, hizo relegar a las sulfonamidas a un segun -

do término. Pero en la actualidad las sulfonamidas son eficaces para el tratamiento de: Tracoma (en asociación con una tetraciclina), para la nocardiasis y para la meningitis por meningococo. También se siguen usando con éxito en el tratamiento de la toxoplasmosis y del linfogranuloma venéreo, así como en el tratamiento inicial de las cistitis, antes de obtener resultados de cultivo, y en la profilaxia de infecciones respiratorias bajas en personas con efisema pulmonar.

Las sulfonamidas se agrupan según sus características de absorción en:

1.- Sulfonamidas de absorción y eliminación rápidas:

Entre estas están el Sulfatiazol y el Sulfisoxazol, se usan en dosis diarias de 4-8 g. en pacientes adultos y de 100 mg/kg en niños. El sulfatiazol se usa poco en la actualidad por ser relativamente tóxico. El sulfisoxazol si se usa, particularmente en el tratamiento de las infecciones de vías urinarias, pues su eliminación rápida da concentraciones altas en la orina.

2.- Sulfonaminas de absorción rápida y eliminación intermedia.-

Los medicamentos de este grupo se usan para el tratamiento de infecciones sistémicas, pues con ellos se logra la máxima concentración hemática. A este grupo pertenecen la Sulfadiazina. La Sulfamerazina, la Sulfa-

metazina y el sulfametoxazol. La dosis habitual de estas sulfonamidas es de 4-6 g diarios en el adulto y de 100 - mg/kg/ día en niños. Actualmente se usan combinaciones - de sulfonamidas, pues así se disminuye la posibilidad de que alcancen su saturación en plasma y cristalicen en - riñón.

3.- Sulfonamidas de absorción rápida y eliminación lenta.- Estas son la sulfametoxina y la Sulfame - toxipiridina. Su lenta excreción permite que se adminis - tren una sola vez al día, en una dosis total de un gra - mo el primer día y 0.5 los subsiguientes. Por esta razón son particularmente útiles en tratamientos prolongados o en profilaxis sostenidas.

4.- Sulfonamidas de absorción lenta e incom - pleta.- La Sulfaguadina el Ftialilsulfatiazol, el succi - nilsulfatiazol y le Formosulfatiazol se absorben mal a - partir del tubo digestivo por lo que se usaron mucho en - el tratamiento de las diarreas infecciosas agudas. En la actualidad ya no se acepta esta indicación, puesto que - es posible que los antimicrobianos no tengan acción al - guna en las infecciones intestinales sin componente - sistémico.

Las sulfonamidas al pasar por el glomérulo - renal, alcanzan concentraciones muy cercanas a las de - saturación en medio acuoso. Esta situación es particu - larmente importante con las del segundo grupo. Se reco - mienda que se alcalinice la orina antes de su empleo. -

También se han descrito cuadros de alergia a las sulfonamidas. Esto es muy frecuente después de la ingestión de aquellas de acción prolongada, las cuales incluso, son las que provocan el síndrome de Stevens Johnson con cierta frecuencia. En raras ocasiones esta medicación produce anemia. No se aconseja asociarla al cloranfenicol.

Nitrofuranos.— Son drogas sintéticas derivadas del furano como su nombre lo indica son estructuras cíclicas muy simples. Actúan inhibiendo dehidrogenasas bacterianas, son medicamentos bacteriostáticos de espectro muy amplio, que incluyen bacterias Gram negativas y Gram positivas. Son bacteriostáticas a pequeñas concentraciones y bactericidas a concentraciones mayores tanto in vivo como in vitro, la mayor parte las cepas de *E. coli* son particularmente sensibles a ellos.

El uso de los nitrofuranos, generalmente por vía oral, lleva a concentraciones hemáticas bajas, pero se eliminan en forma activa y concentrada en la orina, en la cual si alcanzan concentraciones bacteriostáticas. Actúan también sobre el estafilococo, el estreptococo beta hemolítico, el enterococo el neumococo, bacillus anthracis, el género clostridium (Gram positivos), colibacilo, Hemophilus influenzae, el género shigella, vibrio comma. Estas drogas son poco tóxicas con las dosis convencionales pero pueden producir náuseas, vómitos, erupciones cutáneas, fiebre y a veces casinofilia, muy raras veces se observa polineuritis.

La nitrofurantoina es el único nitrofurano que se absorbe rápidamente en forma predecible. Se utiliza - en dosis de 400 - 500 mg. por día, repartidos en cuatro - tomas, en el tratamiento de infecciones urinarias por - gérmenes susceptibles. En el tratamiento de la pielone - fritis es conveniente asociarla con algún otro medica - mento antibacteriano. Su uso esta contraindicado en pa - cientes con insuficiencia renal, tanto por que en ellos - las concentraciones urinarias alcanzadas son bajas, como porque frecuentemente retienen cantidades tóxicas en el - plasma. Esta droga es un inhibidor débil de la e sperma - togénesis.

La nitrofurona se absorbe muy pobremente en - el tubo digestivo, se usa en pomadas o en soluciones pa - ra el tratamiento tópico de infecciones superficiales. - Además es un potente inhibidor de la espermatogénesis - por lo cual se ha utilizado en el tratamiento de las neo - plasias testiculares.

La furazolidina también se absorbe mal en el - tubo digestivo. Su espectro incluye a las trichomonas.

Tuberculostaticos.- La toxicidad y la rapidez con la que aparece resistencia a estas drogas hace que - haya unos que son de primera elección entre toda la gama de tuberculostáticos. De acuerdo con su estructura qui - mica podemos agrupar a los tuberculostáticos en tres - categorías:

I.- Todos los aminoglicósidos son tuberculostáticos. De ellos la estreptomycina es la más eficaz y la kanamicina, la capreomicina y la viomicina lo son menos, en orden decreciente (la viomicina es aproximadamente 15 veces menos eficaz que la estreptomycina).

II.- La segunda clase de tuberculostáticos está formada por inhibidores metabólicos que interfieren con la síntesis del ácido fólico. Todos ellos son compuestos monocíclicos emparentados con el ácido paraaminobenzoico con el ácido nicotínico. La hidraza de ácido isonicotínico (HAIN) es un tuberculostático muy eficaz. La mayoría de las cepas de *M. tuberculosis* son sensibles a concentraciones de 0.01 a 0.05 mcg/ml. Su espectro es estrecho, lo que permite usarlo por tiempo prolongado sin modificar la flora bacteriana normal del paciente. La HAIN es un medicamento poco tóxico, bien tolerado, ocasionalmente se presentan anticuerpos antinucleares y aún cuadros clínicos sugestivos de lupus eritematoso diseminado durante su empleo.

La HAIN interfiere en el metabolismo de la piridoxina, por lo que hay que asegurarse que esta se encuentra en exceso en la dieta, o bien administrarla como tal. La HAIN es buen oréxico y un vasodilatador a la dosis de 10 mg/kg/día la HAIN es uno de los medicamentos tuberculostáticos de elección.

El ácido paraaminosalicílico es también un inhibidor de la síntesis de folatos, es un tuberculostático

co de espectro estrecho, al cual aparece resistencia bacteriana con lentitud. Su acción es inhibida por la sulfonamida, durante su uso ocasionalmente se observa irritación del tubo digestivo, alargamiento del tiempo de protombina depresión de la función tiroidea y aumento de la glicemia. Todas estas manifestaciones son reversibles y desaparecen en cuanto se suspende la medicación. En el tratamiento de la tuberculosis se administra por vía oral a dosis de 200 mg/kg/día.

En este mismo grupo se encuentra la etionamida o alfa-etiltionicotinamida, menos eficaz que los medicamentos anteriores, pero que alcanza concentraciones intracelulares altas, y la Pirazinamida, que tiene el inconveniente de ser hepatotóxica.

III.- La última clase de tuberculostáticos está constituido por sustancias químicamente muy diferentes entre sí. En esta clase se mencionan cicloserina, Etambul, el Isoxyl, la cicloserina ya se trató en capítulos anteriores trataremos del Estambul y del Izoxyl:

Estambul.- El más nuevo de los tuberculostáticos que está considerado por algunos autores el fármaco de elección en el tratamiento de la tuberculosis, es una doble amina. No presenta resistencia cruzada con ninguno de los otros tuberculostáticos. La resistencia emerge lentamente y muchas cepas resistentes a la estreptomycinay al HAIN aún son sensibles al etambul. Se administran 15 mg/kg/ día por vía oral los efectos indeseables con -

esta droga son: neuritis retrobular, y pérdida de la visión por lo que hay que vigilar al paciente periódicamente. Los cambios son reversibles al suspender la medicación.

Isoxyl.- Que es la disoaminoxitiocarbanilida, es un medicamento de acción antimicrobiana moderada, - limitada al género Mycobacterium, sin efectos tóxicos - importantes. Puede usarse en combinación con cualquiera de los anteriores.

Actualmente la unión internacional contra la tuberculosis recomienda iniciar el tratamiento de todo paciente con tuberculosis, con tres medicamentos tuberculostáticos simultáneamente. Se prefieren las asociaciones:

estreptomycina-HAIN-paraaminosalisílico.

estreptomycina-Etambul-paraaminosalisílico

el tratamiento completo debe sostenerse por un año y conviene mantener la medicación oral (ya sin estreptomycina) por seis meses.

INDICACIONES DE PRIMERA ELECCION:

Sulfonamidas:

meningitis por meningococo, Tracoma (con tetraciclina);-

Nocardiosis;

Toxoplasmosis; cistitis aguda.

Nitrofuranos:

Algunas infecciones urinarias, tratamiento t6pico de he-
ridas y quemaduras.
Estreptomina; Isoniacida, PAS:
Tuberculosis

10.- ACTIVIDAD DE LOS AGENTES ANTIMICROBIANOS

Bactericidas

Actúan sobre pared celular

penicilinas Cefalosporinas

Vancomicina Bacitracina

Actúan sobre membrana celular

Polimixinas

Anfotericina B

Nistatina

Actúan sobre ribosomas

Estreptomina sisomicina

Kanamicina Neomicina

Bacteriostáticos

Actúan sobre DNA

ácido nalidixico

Griseofulvina

Rifampicina

Actúan sobre ribosomas

Eritromicina Leucomicina

Lincomicina Cloramfenicol

tetraciclinas

Actúan sobre dehidrofolatos

Sulfonamidas

Nitrofuranos

Isoniacida

ANTIMICROBIANOS:

Bactericidas.- Son los fármacos que actúan alterando-
estructuras vitales de los microorga-
nismos. "No matan" bacterias, únicamen-
te alteran algún constituyente de és-
ta, que permite y facilita la fagocito-
sis y lisis. Para que actúe un antimí-
crobio en su caracter de bactericida
es necesario que el microorganismo es-
te en actividad de reproducción y de -
síntesis.

Bacteriostáticos.- Fármacos cuya acción conduce a la detención de la actividad en la reproducción o síntesis de constituyentes de los microorganismos. En estas condiciones se facilita también la fagocitosis y lisis.

La fagocitosis y la lisis forman parte de la respuesta celular del organismo y para que esta sea real, requiere de un organismo generalmente bien nutrido.

11.- ANTIBIOTICOS DE USO COMUN EN LA PRACTICA CLINICA

Las penicilinas producen anafilaxia, proceder a su administración previa prueba de sensibilidad en todos los casos.

1.- PENICILINAS NATURALES

a).- PENICILINA CRISTALINA G SODICA:

Eliminación cada seis horas

Dosis: 50 - 100 000 U I por kg. cada 24 horas, -
dividida en seis dosis cada 4 horas, puede aplica
rse por vía intramuscular o intravenosa.

Indicaciones: bactericida para Gram(+), bacte -
riostático de amplio espectro a grandes dosis.-
En casos agudos se pueden usar 3 000 000 cada -
4 horas + kanamicina.

Presentación: Lakeside.- 500 000- 1 000 000- -
5 y 10 millones de U.I.

b).- PENICILINA CRISTALINA K POTASICA:-

Eliminación cada seis horas, a altas dosis pro-
duce hiperpotasemia en la insuficiencia renal;-
al aplicarse intramuscularmente es muy doloro -
sa, se recomienda por vía oral.

Presentación y posología: PEN-VEE-K, tabletas -
de 250 mg que equivalen 400 000 U.I.; suspen-
sión cada 5cc=125 mg que equivalen 200 000 U.I.
Dosis: Adultos-Vías resp. altas 125-250mgc/a 6 -
hrs por 10 días.

Vías resp. bajas 250-500 mg c/a -
6 hrs por 5 días

niños menores de 12 años: 25 000- 90 000 U x kg. x día -
c/a 6 hrs.

C).- PENICILINA PROCAINICA:-

Eliminación cada 24 horas, en niños menores de 6 -
kg, la procaína puede causar afecto anestésico. -
La procaína es el antígeno que causa la reacción -
alérgica en la mayoría de los casos.

Dosis: Adultos-800 000 a 1 000 000 de U.I. c/a 12-
hrs, I M.

Niños- 400 000 a 800 000 U.I. cada 12 hrs,-
I.M.

Indicaciones: casos subagudos.

Presentación: Penprocilina-400 000, 800 000, 1,2,
3 millones de U.I.

d).- PENICILINA BENZATINICA:-

Eliminación: cada 24 días.

Dosis: Adultos 1 200 000 U. cada 15 días x vía -
intramuscular

Niños 600 000 U. cada 15 días x vía in -
tramuscular.

Indicaciones: padecimientos crónicos, fiebre reu-
mática, sífilis, actinomicetos.

Presentación: Benzetacil-fco amp. 600 000; 1 200
000; 2 400 000.

Trilopen: 1 250 000. (500 sódica, 500 bezat, -
250 procaínica)

2.- PENICILINAS SINTÉTICAS:

a).- AMPICILINA:-

Eliminación cada 6 a 8 horas

Dosis: Adultos- aparat. resp. 250 mg c/a 6 hrs.
Gram (+)

aparat. urin. 500 mgc/a 6 hrs.
Gram(-)

apart. gastroin. 500 a 750 mg.
c/a 6 hrs G (-)

Presentación: pentrexil, ampicilina, binotal, -
 penbritin ampolletas 125, 250, 500 mg. cápsulas-
 250,500 mg; jarabe 125 a 500 mg para adminis-
 tración oral, I.M, o I V.

d).- CLOXACILINAS:-

Eliminación cada 10 horas, I.M. Cada 4 horas -
 oral.

Dosis: Oral: 250 mg cada 6 horas. Adultos.

Adolescentes; 125 mg cada 6 horas

Niños: 12.5 a 25 mg x kg x día en 3
 ó 4 tomas.

I.M. Adultos: 500 mg cada 12 horas.

Niños: 250 mg cada 12 horas.

Lactantes: 125 mg cada 12 horas.

Indicaciones: Estafilococo dorado productor de penicili-
 nasa.

Presentación: cápsulas de 125, 250 mg.; jarabe 62.5 mg.-
 por 5 cc. fco ampula de 125, 250, 250 y -
 500 mg.

Nombres comerciales: Posipen, Brispen.

c).- Hetacilinas.-

Eliminación cada 12 horas.

Dosis

Dosis: casos leves o moderados: Adultos: 250-500 mg c/a-
12 hrs.

Niños: 1-2 cucharaditas-
de 125 mg cada 12 horas.

casos severos: parenteral:Adultos: 1 g c/a 12 hrs.

Indicaciones : Gramnegativos y Grampositivos, -
estaf. dorado.

Presentaciones:suspensión de 125 mg por cucharada-
de 5 cc.

Frasco ámp. de 250, 500 y 1000 mg.
cápsulas de 250 y 500 mg.

Nombres comerciales: Hetacin, Versapen.

3.- KANAMICINA.-

Eliminación: cada 8-10 horas.

Dosis: 15 mg x kg por día en niños y adultos.

Indicaciones: Gramnegativos, Estafilococo dorado,-
es bactericida.

Presentación: Kantrex parenteral, fco. ámpula de -
k g aplicar 350 mg cada 8 horas.

4.- GENTAMICINA:

Eliminación: cada 8 - 10 horas.

Dosis: Adultos $1 \text{ mg} \times \text{kg} \times \text{dosis}$, cada 8 horas, -
I.M o I.V. de más de 60 kg = 80 mg cada 8
horas, de menos de 60 kg = 60 mg cada 8-
horas.

en infecciones severas: $5 \text{ mg} \times \text{kg} \times \text{día}$ -
en 3 dosis.

Niños: $3.5 \text{ mg} \times \text{kg} \times \text{día}$, en tres dosis, -
cada 8 horas. I.M o I.V. en menores de -
2 años solo en caso de peligro de muerte.

Indicaciones: bactericida, contra Gramnegativos
Presentación: Gentacin.

5.- LINCOMICINA.-

Eliminación : cada 12 - 14 horas.

Dosis: Adultos-600 mg cada 12 horas por vía --
intramuscular.

Niños-300 mg cada 12 horas por vía instra
muscular.

Indicaciones: problemas de la cintura para arri-
ba, causados por Grampositivos.

Presentaciones: Lincocin (adulto y pediátrico), -
ámpolle. de 300 y 600 mg; susp. 250 mg. -
cucharada; cápsulas de 250 - 500 mg.

6.- CEFALOSPORINAS:

Eliminación: cada 6-8 horas.

Dosis: adultos $25-30 \text{ mg} \times \text{kg} \times 24 \text{ horas}$, -
en 4 dosis, vía oral o intramuscular.

Niños: 12.5 - 15 mg x kg x día, en 4 dosis cada-seis horas. por vía oral o intramuscular.

Indicaciones: Grampositivos y Gramnegativos- es- de amplio espectro.

Presentación: Cefalex, Keflex, Ceporan, Cefaci - dal, en jarabe, cápsulas y frasco ampola.

7.- SULFAMETOXASOL: (Trimetropin)

Eliminación: cada 10 horas.

Dosis: Adultos 2 comprimidos cada 12 horas máxi- mo 3 comp. en personas de más de 12 años.

Niños: 1 - 3 años 2.5 cc cada 12 horas = 1 comp.

3 - 6 años 5 cc. cada 12 horas = 2 comp.

6 - 12 años 10 cc. cada 12 horas = 4 comp.

Observaciones: suspender si se presenta exantema.
Vía: oral.

Presentación: comprimidos adultos, comprimidos - niños, jarabe. (Una medida = 5cc).

Comerciales: BACTRIM, BACTRIM COMPOSITUM (con expectorante).

8.- LEUCOMICINA.- (AYERMICINA)

Eliminación: cada 6 - 8 horas.

Dosis: Adultos: 4 - 6 cápsulas de 250 mg x día, -
cada 8 horas.

Niños: una cucharadita de suspensión o/a -
6 hrs = 125 mg.

9.- TETRACICLINAS:

Eliminación: cada 8 horas.

Dosis: Adultos: de 1 - 2 g cada 24 horas.

Niños: 20-55 mg x kg x día en cuatro dosis.

Indicaciones: es de amplio espectro

Presentación: cápsulas de 50, 100, 250 mg.

ampolleta I.M, 100, 50 mg con lidoca
caína, una cada 8 horas.

ampolleta intravenosa de 250 y -
500 mg, sin lidocaína, una cada 8-
horas.

pomada tópica, solución oftálmica,
dos gotas cada 6 horas.

solución óptica: 3-5 gotas cada 6-
horas.

Nombres comerciales: terramicina, Ambotetra -
oral con tripsina, clorhidrato de aureo-
micina, oxitetraciclina,

10.- ERITROMICINA:

Eliminación cada 4 horas.

Dosis: Adultos 1 g. diario.

Niños: 30-50 mg x kg x día cada 6-8-12 ho-
ras.

Vía de administración: intramuscular, oral y rec-
tal.

Indicaciones: Bactericida de mediano espectro pa-
ra Gramnegativos y Grampositivos.

Presentaciones: ampollitas de 50- 100 mg
suspensión de 125 y 250 mg.
tabletas de 200, 250 y 500 mg.

Comerciales: Pantomicina, Ilocitina, Ilosone.

II.- ESTREPTOMICINA.- Bactericida contra Gramnegativos,-
M. tuberculosis, antidiarreico, eficaz en diarreas-
específicas e inespecíficas: (Entero-sediv)

| <u>Fórmula:</u> | <u>Tabletas:</u> | <u>Suspensión:</u> | <u>Granulado:</u> |
|---------------------------------|------------------|--------------------|-------------------|
| dihidroestrep to (G-) | 50 mg | 50 mg | 100 mg |
| Acido patoténi- co | 50 mg | 50 mg | 23 mg |
| sulfaguanidina (bacteriosta) | | 250 mg | 500 mg |
| Diyodo Ohquinolei na | 200 mg | 125 mg | 250 mg |
| Coalin | 40 mg | 400 mg | 800 mg |
| Pectina | 40 mg | 50 mg | 100 mg |

Dosificación:

| | | |
|-----------|-----------------------------|-------------------|
| Adultos | 2c/a 8hrs. 3 cuch.c/a 8hrs | 1 sobre c/a 8h. |
| 6-12 años | 2c/a 12hrs. 2c/a 8hrs. | 1/2 a 1c/a 8 hrs. |
| 3-6 años | 1 cada 8 hrs 2 cada 12 hrs. | 1/2 a 1 c/a 12 h |

12.- CEFALOSPORINAS.-

- 1.- Cefaloridina inyect. (Ceporan).- fco. ámp. 250,-
500 ,Mg.
Infección leve o moderada.- Adultos- 1.5-2 g x -
día c/a 8 horas.

Lactantes y niños- 15-30 mg x kg x día cada 8 hrs.

Infección grave.--(G--). Adultos 3-4 g x día, Lactantes y niños.- 40- 60 mg x kg x día cada seis horas.

Septicemia.- Adultos- 4 g x día; niños 66 mg x kg-- x día c/a 6 hrs.

2.- Cefalexina (Ceporex). caps. 250, 500 mg, susp. 125,- 250 x c/a 5cc.

Dosis.- Adultos- 500 mg cada 6 horas (severa); - 40- 60 mg cada 6 horas (leve); 1.0 g cada 6 horas (crónica).

Niños.- 25-40 mg x kg x día (leve; 40-60 mg x kg x día (moderada); 60- 100 mg x - kg x día (casos graves).

CAPITULO VII
C O N C L U S I O N E S

C O N C L U S I O N E S

Se debe considerar como paso principal en la conclusión, el llegar a un diagnóstico definitivo y certero, lo cual se puede lograr gracias a los procedimientos tan avanzados de laboratorio con que contamos en la actualidad, así como al gran cúmulo de conocimientos y experiencias que nos marcan la pauta a seguir, para tratar la mayoría de las infecciones que se conocen en la actualidad, por no decir que todas.

No se debe olvidar que para llegar a un diagnóstico y tratamiento exitoso el facultativo debe de contar con conocimientos básicos y fundamentales de todos aquellos fármacos más usuales con que cuenta el arsenal terapéutico médico.

Es conveniente tomar en consideración que la mayoría de las infecciones bucales por lo general, son producidas por: Estreptococos, Estafilococos, neumococos y neisseria y que estas en su mayoría son susceptibles a la penicilina.

Por otro lado se debe tener la ética profesional suficiente de que si una infección requiere de tratamiento e special, que no encuadre dentro de nuestra especialidad, se debe remitir al paciente con colegas que puedan darle una viabilidad pronta y segura, cumpliendo así con una gran labor de proselitismo, por lo

cual se debe procurar estar en contacto constante con -
todas aquellas personas que ejerzan la medicina.

Actualmente ya contamos con unidades médicas-
especializadas que se encuentran al alcance de toda per-
sona, y que cuentan con los más avanzados adelantos de -
la medicina para tratar cualquier tipo de padecimiento.-
Entre estas instituciones se tienen:

La S.S.A., El I.S.S.T.E., y el I.M.S.S.

B I B L I O G R A F I A

- MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA** William A. Nolte
Editorial Iberoamericana -
1a. Edición.
- TERAPEUTICA ANTIMICROBIANA** Carlos E. Biro
Editorial Diogenes.
Sexta Edición.
- MICROBIOLOGIA** Burdon Williams
Editorial publicaciones cul-
turales S.A.
Primera Edición.
- COMPENDIO DE FARMACOLOGIA** Manuel Litter
Editorial El Ateneo
10a. Edición.
- PATOLOGIA BUCAL** K.H. Thoma
Editorial Uthea
2a. Edición.
- COMPENDIO DE FARMACOLOGIA** Louis Weinstein

BACTERIOLOGIA

Topley W.

**FARMACOLOGIA Y TERAPEU
TICA.**

Wright Harold N.