

24 110



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - UNAM
CARRERA DE ODONTOLOGIA

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

INFECCIONES ESPECIALES DE LA CAVIDAD BUCAL



T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A:
VICTOR MANUEL FLORES GUTIERREZ



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.

INFECCIONES ESPECIALES DE LA CAVIDAD BUCAL

ALUMNO: VICTOR MANUEL FLORES GUTIERREZ

ASESOR: MARIA ESTHER GONZALEZ G.

CLINICA: EL MOLINITO E. N. E. F. I.

1980

INDICE

Pág.

PROLOGO	1
CAPITULO I	
1) Historia	5
2) Clasificación	7
CAPITULO II	
Relación huésped parásito	11
1) Infección	13
2) Atributos de los microorganismos que les permiten causar infección	16
3) Atributos del huésped que determinan la resistencia a los microorganismos	19
CAPITULO III	
Flora microbiana	24
1) Papel de la flora residente	25
2) Flora normal de la boca y faringe	27
CAPITULO IV	
Cultivo de los microorganismos	30
1) Nutrición bacteriana	33
2) Factores ambientales que afectan el crecimiento	35
3) Métodos de cultivo	37

CAPITULO V

Microbiología medica diagnóstica	41
1) Comunicación entre medico y laboratorio	44
2) Manejo de muestras	45
3) Demostración de un agente infeccioso.	48
4) Contribuciones del laboratorio en la selección de la terapeutica antimicrobiana	49
5) Agentes antimicrobianos	52
6) Clasificación de los antibiomaticos	55

CAPITULO VI

Infecciones gram negativas	58
1) Contaminantes de la cavidad bucal	58
2) Endotoxinas	59

CAPITULO VII

Infecciones anaerobias	62
1) Clostridium tetani	62
2) Bacteroides	66

CAPITULO VIII

Infecciones por hongos	68
1) Moniliasis (muget, candidiasis).	68

2) Actinomicosis	72
3) Histoplasmosis	79

CAPITULO IX

Infecciones causadas por virus	85
1) Gingivo estomatitis herpetica aguda (Estomatitis de Vicent)	85
2) Herpes Zoster	98

CAPITULO X

Infecciones causadas por espiroquetas	105
1) Sífilis	105
2) Pian (Frambesia)	124

CAPITULO XI

Infecciones causadas por bacilos	127
1) Tuberculosis	127
CONCLUSIONES	138
ESTUDIO MICROBIOLOGICO	141
GRAFICAS ESTADISTICAS	147
RESULTADOS	160
ADENDUM	164
BIBLIOGRAFIA	168

P R O L O G O

El mundo de las bacterias siempre ha sido un tema fascinante para los investigadores de todos los tiempos. Los investigadores que se han dedicado a la Bacteriología y en especial a resolver el origen de las enfermedades que aquejan al hombre, han contribuido enormemente para controlar las infecciones que son causadas por diversos tipos de bacterias.

En las infecciones bucales toca al Odontólogo resolver los problemas que se le presenten en el Consultorio Dental.

El profesionalista dedicado a la Odontología tiene la obligación de reconocer, valorar y diagnosticar las infecciones -- que afectan a la cavidad bucal. En consecuencia es muy importante que el Odontólogo maneje la Terapéutica Antimicrobiana con soltura, sea cual fuere su especialidad.

Para ésto, es necesario que el profesionalista identifique el tipo de bacteria que está originando la infección y proporcionar posteriormente un tratamiento adecuado que garantice su

intervención.

Quando el Cirujano lleva a cabo procedimientos quirúrgicos dentro de la cavidad bucal, debe estar consciente de que los tejidos bucales alojan ó pueden alojar a cierto tipo de microorganismos que en un momento dado pueden romper el equilibrio existente de la salud y originar enfermedad.

Sabemos que la flora microbiana de la cavidad bucal es sumamente compleja y que contiene cepas de microbios ó bacterias que en cualquier momento pueden adquirir patogenicidad y provocar una infección, pero también sabemos que el ser humano no está dotado de ciertos mecanismos naturales de defensa, -- que le permiten rechazar y combatir a los microorganismos patógenos que tratan de implantarse para provocar una infección.

Aun sabiendo de la capacidad que tiene el organismo para resistir los ataques microbianos patógenos, el Cirujano deberá estar preparado para poder combatir a estas bacterias, cuando por diversas circunstancias logran implantarse en la cavidad bucal, dominando los mecanismos naturales de defensa

que tiene el organismo.

Desde este momento el Cirujano debe estar consciente - que se encuentra frente a un agente desconocido que está provocando la enfermedad en su paciente.

El Cirujano tiene la obligación de combatirlo, utilizando para esto los conocimientos y medios necesarios que tenga a su alcance.

El diagnóstico de las heridas infectadas es sumamente - problemático debido a la variedad que presenta la flora microbiana y especialmente cuando los antibióticos comúnmente usados no logran resolver el problema de la infección.

Existen técnicas de cultivo para la identificación de estas bacterias, el Cirujano puede solicitar estos estudios a los laboratorios especializados y de esta manera conocer el tipo de bacterias que están ocasionando la infección.

Debemos tomar en cuenta que no siempre las bacterias son las causantes directas de la infección, ya que existen otros

tipos de microorganismos que también pueden originar infección en un momento dado.

En ocasiones las infecciones son causadas también por hongos, virus y en algunos casos por enfermedades de etiología desconocida, que pueden confundir al clínico ya que presentan características muy semejantes a las que presentan las bacterias.

El Cirujano tiene la obligación de reconocer, identificar y diagnosticar correctamente todos los casos que se le presenten en el consultorio dental, pues siendo miembro de las Ciencias de la Salud tiene la responsabilidad de proporcionar alivio y bienestar a su paciente.

CAPITULO I

EL MUNDO MICROBIANO

I. - HISTORIA.

Se cree que las primeras formas de vida que aparecieron en nuestro planeta fueron muy sencillas. Seguramente eran seres unicelulares y su única célula probablemente era mucho más simple que las que conocemos actualmente. A partir de dichos seres primitivos y pasando por otros multicelulares de complejidad creciente, ha llegado a aparecer una especie que se le llama humana y se considera la culminación de este proceso; a esto se le conoce como la evolución de las especies.

La evolución de las especies se ha llevado a cabo por un mecanismo de selección. Una de cada diez mil divisiones celulares da como resultado una célula ligeramente diferente a su progenitora. Esto es lo que conocemos como mutación.

Estas mutaciones tienen como resultado células diferentes pero adaptadas al medio que las rodea. Estas nuevas - -

células proliferan y dan lugar a las variaciones existentes dentro de toda especie. Este fenómeno se le conoce como selección natural.

La selección natural es la respuesta de los seres vivos a presiones selectivas que el medio ambiente ejerce sobre ellos.

La evolución sobre ellos sigue dos caminos divergentes - que tienen como fin común la utilización más eficiente de otros seres vivos como fuente alimenticia.

Uno de estos caminos evolutivos lleva a seres progresivamente más grandes y agresivos, dotados de mandíbulas poderosas y de grandes dientes y uñas.

El otro camino lleva a seres cada vez más pequeños que se introducen en su presa y se alimentan de ella desde su interior. A este comportamiento se le conoce como parasitismo.

La evolución de los parásitos los hace cada vez más resistentes a la capacidad digestiva del ser parasitado, en ocasiones son tan parecidos a alguna parte del mismo huésped que

pueden pasar desapercibidos.

Antes del descubrimiento de los microorganismos, se creía que todas las cosas vivas conocidas eran plantas ó animales, ya que se desconocía la existencia de estos seres vivientes.

Durante el siglo XIX se hizo claro que los microorganismos reúnen propiedades de las plantas y de los animales en todas las combinaciones posibles, actualmente se acepta que han evolucionado con un cambio relativamente pequeño, desde sus antepasados vegetales y animales comunes.

2. - CLASIFICACION.

Con el objeto de evitar clasificaciones arbitrarias de los grupos de transición en uno u otro reino (animal y vegetal), - - Haeckel propuso en 1866 que los microorganismos se incluyeran en un reino separado, el de los protistas.

Los miembros del reino de los protistas se distinguen de las plantas verdaderas y de los animales por su organización -- simple: Son unicelulares y cuando son multicelulares sus tejidos

muestran escasa diferenciación. Los protistas se dividen de la siguiente manera.

Protistas Superiores: Células de estructura similar a la de las plantas.

- a) Algas
- b) Protozoarios
- c) Hongos
- d) Mohos del cieno.

Los protistas superiores comparten con las plantas verdaderas y con los animales el tipo de estructura de la célula denominada eucariótica (que posee un núcleo verdadero). En tales células el núcleo contiene un grupo de cromosomas los cuales son separados después de su autoreproducción, por un aparato mitótico complicado. La membrana nuclear se continúa con el retículo endoplásmico que se ramifica. El citoplasma de la célula contiene organelos autoduplicantes (mitocondrias y en las células fotosintéticas cloroplastos) al igual que elementos microtubulares. Los organelos de la movilidad (cilios ó flagelos) son elementos complejos multifilamentosos.

Protistas inferiores: Células de estructura grandemente simplificada.

a) Bacterias.

b) Algas Cianofíceas

Las bacterias incluyen los organismos llamados Rickettsias que difieren de las otras bacterias solamente en que son algo más pequeñas (0.2 - 0.5 micras de diámetro) y en que son parásitos intracelulares obligados. Inicialmente se pensó que representaban un grupo transicional entre las bacterias y los virus. Sin embargo, en la actualidad se ha aclarado que los virus se diferencian en forma precisa de todos los organismos celulares, incluyendo a las rickettsias y otras bacterias.

Una partícula viral consiste en una molécula de ácido nucleico ya sea de DNA ó RNA cubierta por una capa de proteína ó cápside.

La cápside sirve sólo para proteger al ácido nucleico y para facilitar la adherencia y penetración del virus a la célula huésped.

Los protistas inferiores muestran una construcción celular mucho más simple denominada Procarionótica, sin embargo la pared celular puede ser más compleja, el núcleo está rodeado

por una membrana que se continúa con el retículo endoplásmico.
Los cromosomas sumergidos en la matriz nuclear, son indistin-
guibles.

CAPITULO 11

RELACION HUESPED PARASITO

La relación entre huésped y parásito está determinada tanto por aquellas características de los parásitos que favorecen su establecimiento y que dañan al huésped, como por los diversos mecanismos del huésped que se oponen a estos procesos.

Un parásito es un organismo que vive sobre ó dentro de otro organismo vivo, en donde logra obtener el medio ambiente y los nutrimentos necesarios para su crecimiento y reproducción. Esto no implica que el parásito tenga que causar daño a su huésped. Por el contrario, los parásitos más afortunados son aquellos que logran un equilibrio con el huésped de tal manera que aseguran la supervivencia, el crecimiento y la propagación tanto del parásito como del huésped.

Si el parásito lesiona al huésped en grado suficiente se presentan trastornos en éste que se manifiestan como enfermedad.

Mientras los parásitos han evolucionado, los seres parásitos no han estado inactivos. Una serie de mutaciones les ha conferido la posibilidad de eliminar a los microorganismos parásitos eficientemente.

El único mecanismo para la eliminación de los microbios es: La fagocitosis y la digestión intracelular de los mismos. Todos los demás mecanismos de defensa frente a la infección, son únicamente formas de hacer más eficiente la fagocitosis ó bien de acelerar la destrucción intracelular del microbio.

Los fagocitos juegan un papel muy importante en la eliminación de las infecciones y por lo tanto vale la pena recordar -- que la mayor parte de las mismas curan sin tratamiento médico.

Los pacientes con Agamaglobulinemia, con dificultades pueden deshacerse de sus infecciones y vivir muchos años. En cambio los pacientes con agranulocitosis generalmente mueren infectados en pocos días ó semanas, aún con la mejor inmunoterapia y con antibiocioterapia óptima.

Existen tres formas para ayudar a la Fagocitosis.

- a) *Acelerándola mediante anticuerpos contra el microbio en cuestión, (con vacunas).*
- b) *Interrumpiendo el ciclo vital del microbio, con el uso de medidas de control epidemiológico, con medidas externas que -- impidan la reinoculación del microbio.*
- c) *Reduciendo el número de microbios vivos por medio de drogas antimicrobianas, lo cual permite que una cantidad de fagocitos acabe fácilmente con el número restringido de microbios que escapa a la acción de la droga.*

1. - INFECCION

Se define como infección al proceso por el cual el parásito entra en relación con el huésped.

Su forma de introducción en el huésped es la siguiente:

- a) *Entrada del parásito al huésped. Las vías de entrada más frecuentes son: el aparato respiratorio (boca y nariz), el aparato digestivo y las escariaciones en la superficie de la mucosa y la piel. Algunos parásitos pueden penetrar en las mucosas -*

y en la piel intactos, mientras que otros son introducidos pasivamente a través de las capas directamente a los vasos linfáticos o a la corriente sanguínea.

- b) *Establecimiento y multiplicación del parásito dentro del huésped. De la puerta de entrada, el parásito puede diseminarse directamente a través de los tejidos o puede proseguir por los vasos linfáticos hasta la corriente sanguínea, la cual lo distribuye ampliamente y le permite alcanzar los tejidos particularmente adecuados para su multiplicación. La naturaleza bioquímica de los tejidos es la que en última instancia determina la susceptibilidad o resistencia del huésped, para un parásito dado.*

La infección es el mayor obstáculo a la cicatrización de la herida y la complicación más grave de la Cirugía moderna.

A pesar del cuidado con que se hace la Cirugía bucal, -- los pacientes todavía presentan infecciones postoperatorias, que vienen a complicar la evolución postoperatoria.

Con esto podemos sacar en conclusión, que el estado - -

*físico general del paciente es un factor muy importante, que pre-
dispone a la infección. Por lo tanto, el choque, el agotamiento,
la desnutrición, la deshidratación y la enfermedad general son
factores que disminuyen la resistencia del paciente y pueden ori-
ginar infecciones.*

*En pacientes anémicos, la curación de las heridas se tor-
na lenta y con riesgos a la infección debido a la desnutrición ó -
por falta de asimilación ya que el paciente anémico no absorbe
la suficiente cantidad de proteínas y vitaminas que son muy nece-
sarias en este caso.*

*Los pacientes diabéticos no controlados son también un -
problema constante, ya que están predispuestos a infecciones se-
cundarias a consecuencia de un mal funcionamiento en su meta-
bolismo.*

*Las enfermedades del hígado y del riñón, por su influen-
cia en el estado hematológico y serológico, perjudican la cura--
ción de las heridas y predisponen a la infección.*

Los antibióticos y la terapéutica moderna son de gran --

ayuda para el Cirujano en su constante batalla contra las infecciones de las heridas; sin embargo, no sustituyen a la buena técnica quirúrgica y a la asepsia realizada en el quirófano ó consultorio dental. Por lo tanto, la medida preventiva más eficaz contra las infecciones está al alcance de todo profesionalista. Todo procedimiento e intervención quirúrgica que realicemos dentro de la boca de nuestro paciente, debemos realizarlo con estrictas medidas de asepsia.

2. - ATRIBUTOS DE LOS MICROORGANISMOS QUE LES PERMITEN CAUSAR ENFERMEDAD.

PATOGENICIDAD: Es la capacidad de los microorganismos para producir enfermedad o de provocar lesiones progresivas.

VIRULENCIA: Este término introduce el concepto de grado, es decir, los organismos virulentos muestran patogenicidad cuando se introducen en el huésped en muy pequeñas cantidades.

TOXIGENICIDAD: Capacidad que tienen los microorganismos para producir sustancias tóxicas.

INVASIVIDAD: Capacidad de los microorganismos para entrar en los tejidos del huésped, multiplicarse ahí y diseminarse.

Los diversos microorganismos patógenos poseen estos atributos en grado variable.

TOXINAS: *Generalmente se subdividen en Endotoxinas y Exotoxinas.*

Exotoxinas: Son sustancias lesivas específicas, secretadas en el medio por ciertas bacterias grampositivas antigénicas y termolábiles (se destruyen fácilmente a los 60° C).

Endotoxinas: Son sustancias lesivas que están íntimamente asociadas a la membrana celular de las bacterias gramnegativas y solamente se liberan en el medio después de la autólisis. Entre otros efectos, pueden producir fiebre y choque irreversible.

ENZIMAS EXTRACELULARES: *Ciertas bacterias producen sustancias que no son tóxicas directamente, pero que desempeñan un papel importante en los procesos infecciosos.*

COLAGENASA: *El Clostridium Perfringens, además de la lecitinasa, produce también enzimas proteolíticas (colagenasa) capaces de desintegrar la colágena; esto promueve la diseminación de los bacilos a los tejidos.*

COAGULASA: *Generalmente el estafilococo patógeno produce una sustancia (coagulasa), la cual en combinación con ciertos factores del suero, coagulan el plasma. La coagulasa contribuye a la formación de paredes de fibrina alrededor de las lesiones*

estafilocócicas, las cuales protegen a los organismos de las defensas del cuerpo y de las drogas, favoreciendo su persistencia.

La coagulasa produce también un depósito de fibrina sobre la superficie de los estafilococos individuales, la cual los protege de la fagocitosis y de la destrucción dentro de las células fagocitarias.

HIALORUNIDASA: *Son enzimas que hidrolizan el ácido hialurónico, un constituyente de sustancia fundamental del tejido conjuntivo. Es producida por muchos microorganismos (estafilococos clostridia, estreptococos y neumococos) que favorecen su diseminación a través de los tejidos.*

ESTREPTOCINASA: *Esta enzima también llamada fibrinolisisa es capaz de disolver el plasma coagulado y probablemente favorecer la diseminación de los estreptococos a través de los tejidos.*

HEMOLISINAS: *Son sustancias que disuelven los glóbulos rojos y probablemente también a las células tisulares y leucocitos.*

Los estafilococos, los neumococos y muchos basilos gramnegativos también producen hemolisinas.

3. - ATRIBUTOS DEL HUESPED QUE DETERMINAN LA RESISTENCIA A LOS MICROORGANISMOS.

Los diversos factores que operan para prevenir la infección de un huésped puede colocarse en dos grupos:

- a) Los factores inespecíficos, que operan contra una gran cantidad de parásitos.*
- b) Los factores específicos que se basan en respuestas inmunitarias hacia agentes específicos.*

BARRERAS FISIOLÓGICAS EN LA PUERTA DE ENTRADA.

LA PIEL: En la piel intacta es difícil que los microorganismos puedan penetrar, pero en ocasiones logran atravesarla, por medio de las glándulas sebáceas y sudoríparas ó por los folículos pilosos. Las secreciones sebáceas y el sudor, en virtud de su P. H. ácido y posiblemente por algunas sustancias químicas tienen propiedades antimicrobianas que tienden a eliminar a los organismos patógenos. La lisozima es una enzima que disuelve algunas paredes bacterianas.

La resistencia de la piel puede variar con la edad.

MUCOSAS: Cuando los microorganismos penetran en las mucosas, son englobados por los fagocitos y transportados a los vasos linfáticos regionales y éstos, a su vez los conducen hacia

los ganglios linfáticos.

Los ganglios linfáticos, actúan como barreras que impiden la diseminación ulterior y son capaces de eliminar grandes cantidades de bacterias.

El aparato mucociliar para la eliminación de bacterias, del aparato respiratorio, es auxiliado por los macrófagos pulmonares. Este mecanismo de defensa se puede suprimir por la acción del alcohol, el humo de los cigarrillos, la hipoxia y la acidosis.

OTROS MECANISMOS ADICIONALES DE DEFENSA:

- a) *Las vibrisas de las narinas.*
- b) *El reflejo de la tos.*
- c) *La saliva.*
- d) *La acidez estomacal.*
- e) *Enzimas proteolíticas.*
- f) *El P. H.*

La flora microbiana de las mucosas tiene un papel muy importante como mecanismo de defensa, ya que no permite el establecimiento de microorganismos patógenos.

FAGOCITOSIS: *Los microorganismos que entran a los vasos linfáticos, pulmones, médula ósea o a la sangre, son englobados -*

por cualquiera de las diversas células fagocitarias. Entre ellas se encuentran los leucocitos polimorfonucleares, los macrófagos errantes y los macrófagos fijos del sistema reticuloendotelial.

Los fagocitos se hacen más eficientes en presencia de anticuerpos (opsoninas), que cubren la superficie bacteriana y facilitan la captación de las bacterias por los fagocitos.

Los fagocitos pueden matar a los microorganismos ingeridos o pueden permitir su sobrevivencia prolongada y aún su multiplicación intracelular. Uno ó el otro desenlace de los fagocitos es td determinado, por una parte, por la naturaleza del microorganismo y por otra por el condicionamiento del fagocito.

Los corticosteroides estabilizan muchas estructuras de las membranas. Esto puede contribuir a la capacidad disminuida de los fagocitos para erradicar las infecciones bacterianas, en personas que reciben altas dosis de corticosteroides.

SISTEMA RETICULOENDOTERIAL (SRE)

Este sistema se refiere a un concepto funcional de las células fagocíticas fijas en el tejido linfóide, hígado, bazo, médula ósea y pulmón. Este sistema de células fagocíticas fijas es el medio más importante de depuración de partículas, incluyendo

bacterias. La fagocitosis del SRE aumenta en forma considerable con las opsoninas.

RESPUESTA INFLAMATORIA.

Esta es otro tipo de defensa que se origina cuando se ha causado un daño a los tejidos, como el provocado por el establecimiento y proliferación de microorganismos, que ocasiona necesariamente una respuesta inflamatoria. Esta comienza con la dilatación de los capilares locales, de los cuales escapa el plasma; posteriormente el líquido de edema se acumula en el área de lesión y la fibrina forma una red que ocluye los vasos linfáticos, tendiendo a limitar la diseminación de los microorganismos. Los leucocitos polimorfonucleares se pegan a las paredes de los capilares y emigran fuera de ellos hacia el irritante. Esta emigración es estimulada probablemente por sustancias del exudado inflamatorio (quimiotaxis). Los fagocitos engloban a los microorganismos y principia la digestión intracelular. Pronto el P.H. del área inflamada se acidifica y las proteasas celulares inducen a la lisis de los leucocitos. Los macrófagos mononucleares llegan al sitio de la lesión, y en su oportunidad, engloban a los restos de los leucocitos así como a los microorganismos, preparando el camino para la resolución del proceso inflamatorio local.

FIEBRE.

La fiebre por sí misma, puede ser un mecanismo de defensa del huésped, por ejemplo en algunas infecciones virales, pero no parece ser un mecanismo útil en muchas infecciones agudas, y la supresión de la fiebre no es dañina.

La fiebre es entonces la manifestación general observada, más frecuentemente de la respuesta inflamatoria y síntoma cardinal de las enfermedades infecciosas.

CAPITULO III

FLORA MICROBIANA

Las mucosas y la piel hospedan siempre a una gran variedad de microorganismos, los cuales se pueden dividir en dos grupos:

- a) *La Flora Microbiana Residente.* Está compuesta de tipos de microorganismos relativamente fijos, los cuales se encuentran constantemente en un sitio dado a una edad dada; si se le trastorna, se restablece espontáneamente con rapidez.
- b) *La Flora Microbiana Transitoria.* Está formada por microorganismos no patógenos o sólo potencialmente patógenos, - hospedados en la piel o las mucosas durante horas, días ó - semanas; provienen del ambiente, no producen enfermedad, y no se establecen por sí mismos permanentemente sobre la superficie. Los miembros de la flora transitoria son generalmente de poca significación, en tanto que la flora residente normal permanece sin alterarse; pero si la flora residente sufre alteraciones, los microorganismos transitorios -

pueden responder aprovechando la situación, proliferan y pueden llegar a producir enfermedad.

1. - PAPEL DE LA FLORA RESIDENTE.

Los microorganismos que están siempre presentes en -- las superficies del cuerpo son comensales. El hecho de que -- prosperen en un área determinada depende de factores fisiológicos como la temperatura, la humedad y la presencia de determinados nutrimentos y sustancias inhibitorias. Su presencia no es esencial para la vida ya que pueden ser criados animales libres de gérmenes, que carecen completamente de una flora microbiana normal. Sin embargo, la flora residente de algunos sitios, desempeña un papel definido en el mantenimiento de la salud y de las funciones normales. En las mucosas y la piel, la flora residente normal puede prevenir su colonización por bacterias patógenas y finalmente la producción de enfermedad mediante el proceso de "interferencia microbiana".

Los miembros de la flora normal pueden por sí mismos causar enfermedad bajo ciertas condiciones. Estos organismos están adaptados al modo de vida no invasivo, determinado por -- las limitaciones del ambiente; si son removidos violentamente

de las restricciones que tal ambiente les impone y son introducidos a la circulación sanguínea o a los tejidos, estos organismos pueden volverse patógenos. Por ejemplo, los estreptococos del grupo viridans son los organismos residentes más comunes del aparato respiratorio superior; pero cuando grandes números de ellos son introducidos a la circulación sanguínea (a consecuencia de la extracción de un diente, una amigdalectomía), estos gérmenes pueden depositarse sobre válvulas cardiacas anormales y producir una endocarditis bacteriana subaguda.

Las espiroquetas y bacilos fusiformes son residentes de toda boca normal; pero en presencia de tejidos lesionados por traumatismos, por deficiencias nutricionales o por infecciones, tales organismos proliferan ampliamente en el tejido necrótico, produciendo la enfermedad "fusoespirilar".

Es de gran importancia mencionar que los microorganismos de la flora normal residente son inocuos y pueden ser benéficos en su localización normal en el huésped y en ausencia de anomalías coincidentes. Pueden producir enfermedad si son introducidos a localizaciones extrañas y existen factores predisponentes. Por estas razones los miembros de la flora -

residente que se encuentran en procesos patológicos son en ocasiones denominados "oportunistas".

2. - FLORA NORMAL DE LA BOCA Y FARINGE.

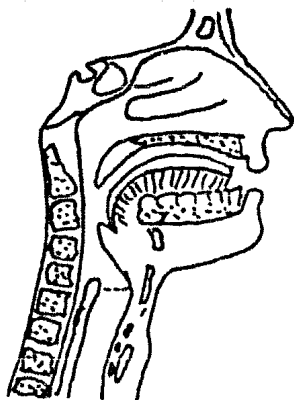
Hasta el momento del nacimiento las mucosas de la boca y de la faringe, se consideran estériles, pero durante el paso a través del conducto vaginal puede contaminarse.

En las horas siguientes al nacimiento, se inicia la contaminación con el establecimiento de estreptococos alfa-hemolíticos (*S. viridans*), éstos van a ser los miembros más prominentes de la flora residente, permaneciendo como tales durante toda la vida; probablemente provienen éstos del aparato respiratorio de la madre o del personal encargado del nacimiento - del sujeto. Durante los primeros años de vida, se van añadiendo otros tipos de microorganismos como son: Estafilococos -- aerobios y anaerobios, diplococos gramnegativos (*neisserias*), difteroides y ocasionalmente lactobacilos. Cuando comienza la dentición, se establecen espiroquetas anaerobias y bacilos fusiformes, así como algunos vibriones anaerobios y lactobacilos. En los adultos podemos encontrar regularmente actinomicetos

en el tejido de las amígdalas, así como en las encías también es frecuente que encontremos levaduras.

En la faringe y en la tráquea se establece una flora similar, en tanto que en los bronquios normales sólo unas cuantas bacterias. Los bronquios y los alvéolos son normalmente estériles. Los organismos predominantes en el aparato respiratorio alto, particularmente en la faringe, son estreptococos no-hemolíticos y alfa-hemolíticos, así como neisserias; también se encuentran estafilococos, difteroides, varias especies de hemophilus, neumococos, micoplasma y bacteroides.

FLORA NORMAL
BOCA Y FARINGE



- Actinomyces SPP*
- Arachnia SPP*
- Bacteroides SPP*
- Bifidobacterium SSP*
- Candida Albicans*
- Difteroides*
- Enterococos*
- Escherichia Coli*
- Espiroquetas*
- Eubacterium*
- Fusobacterium SSP*
- Haemophilus Influenzae*
- Haemophilus Parainfluenzae*
- Klebsiella SSP*
- Micrococcus SSP*
- Neisseria Catarrhalis*
- Neisseria Meningitidis (5-20%)*
- Neisseria SPP*
- Lactobacilos*
- Leptotrichia Bucalis*
- Peptococcus*
- Peptostreptococcus*
- Propionibacterium SPP*
- Staphylococcus Aureus*
- Staphylococcus Epidermidis*
- Streptococcus Pyogenes Grupo A (5-10%)*
- Streptococcus No Grupo A*
- Streptococcus Pneumoniae (20-40%)*
- Veillonella SSP*

CAPITULO I V

CULTIVO DE LOS MICROORGANISMOS

El cultivo es el procedimiento mediante el cual se promueve el crecimiento de los microorganismos, al proporcionarles las condiciones ambientales adecuadas como son: Nutrimientos, PH, temperatura y aeración. Existen otros factores que también se deben tomar en cuenta: La concentración salina, la presión osmótica del medio y factores especiales como la luz para los organismos fotosintéticos.

El cultivo de microorganismos se lleva a cabo principalmente cuando un proceso infeccioso no cede a la terapéutica antimicrobiana administrada. Cuando esto sucede es indispensable tomar una muestra de la lesión infectada y mandarla al laboratorio clínico para su identificación, aislamiento y sensibilidad.

La manera correcta para tomar la muestra de las heridas infectadas es la siguiente:

- a) Localización exacta de la lesión.
- b) Toma de la muestra con hisopos estériles.
- c) El material de las heridas debe tomarse lo más profundamente posible.
- d) En casos de abscesos cerrados, la toma debe hacerse preferentemente por punción.
- e) Se debe tener la precaución de no tocar con el hisopo ninguna zona que no sea la de la lesión.
- f) Poner la muestra tomada en un tubo estéril con tapón.
- g) Mandar la muestra inmediatamente al laboratorio. La muestra debe llevar todos los datos de identificación y diagnósticos.

Para el cultivo de los microorganismos existen ciertos compuuestos específicos llamados medios de cultivo, que son usados en los laboratorios. Los medios de cultivo tienen tres presentaciones: Sólidos, líquidos y semisólidos.

MEDIOS DE CULTIVO SÓLIDOS: La forma de presentación de éstos, puede ser en caja de petri ó en tubos de ensayo. Los medios de cultivo más usados para las infecciones locales son los siguientes:

En caja de petri: Celosa sangre
Celosa chocolate
Estafilococo 110
Tergitol o EMB
Thayer Martin

En tubo de ensayo: Sabouraud
Mycosel
Nickerson
Kligler

EDIOS DE CULTIVO LIQUIDOS: *La forma de presentación de éstos, es exclusivamente en tubo de ensayo. Los más usados -*

Caldo de Tioglicolato
Caldo Nutritivo
Caldo Manitol
Urea Sacarosa

EDIOS DE CULTIVO SEMISOLIDOS: *La forma de presentación de éstos, es el tubo de ensayo: Medio de Sim.*

Todos los medios de cultivo están hechos principalmente a base de:

- a) Extracto de carne.
- b) Peptona
- c) Cloruro de sodio.
- d) Extracto de levadura.
- e) Sangre estéril.
- f) Dextrosa
- g) Fosfatos
- h) Agar

I. - NUTRICION BACTERIANA:

La provisión de nutrimentos para el crecimiento de un organismo se denomina nutrición. Los nutrimentos se clasifican de acuerdo con su papel en el metabolismo.

Nutrimentos que encontramos en los medios de cultivo y que van a originar el crecimiento de los microorganismos:

- a) Aceptores y donadores de hidrógeno.

- b) Fuentes de carbono.
- c) Fuentes de nitrógeno.
- d) Minerales: Azufre y fósforo.
- e) Factores de crecimiento: Aminoácidos, purinas, pirimidinas.

Para realizar estudios sobre metabolismo microbiano, generalmente es necesario preparar medios completamente sintéticos en los cuales las características y la concentración de cada ingrediente sean exactamente conocidas. De otra manera, es mucho más barato y simple el uso de materiales naturales como el extracto de levaduras, hidrolizados de proteínas ó sustancias similares. La mayoría de los microbios de vida libre crecen bien en extracto de levaduras, mientras que las formas parásitas pueden requerir sustancias especiales que se encuentran únicamente en la sangre ó en extractos de tejidos animales.

Para muchos organismos, un solo compuesto (como un aminoácido) puede servir como fuente de energía, como fuente de carbono y como fuente de nitrógeno.

2. - FACTORES AMBIENTALES QUE AFECTAN EL CRECIMIENTO:

Un medio de cultivo adecuado debe contener todos los nutrientes requeridos por el organismo que va a ser cultivado, y factores tales como PH, temperatura y aereación, deberán ser controlados cuidadosamente. Se emplea un medio líquido que puede ser gelificado para fines específicos agregando agar o sílice gel. El agar es un polisacrido que se extrae de una alga marina y es particularmente adecuado para el cultivo microbiano, porque resiste la acción microbiana y se disuelve a 100° C pero no gelifica hasta que se enfría por debajo de 45° C; las células pueden ser suspendidas en el medio a 40° C y después enfriarlos rápidamente, hasta obtener un gel sin dañarlas.

CONCENTRACION DE IONES HIDROGENO (PH)

La mayoría de los microorganismos tienen una gama de PH bastante estrecha. Debe de determinarse empíricamente el óptimo de PH para cada especie. La mayoría de las especies de microorganismos crecen mejor en un PH de 6.0 - 8.0.

TEMPERATURA

Las formas psicrófilas crecen mejor a temperaturas bajas (15-20° C); las formas mesófilas lo hacen mejor a 30-37° C y las termófilas a 50-60° C. La mayoría de los organismos son mesófilos; 30° C es la temperatura óptima para la mayoría de las bacterias de vida libre y 37° C para las parásitas de los animales.

AERACION

Muchos organismos son aerobios obligatorios, requiriendo específicamente oxígeno como aceptor de hidrógeno; otros son facultativos y capaces de vivir aerobia o anaerobiamente; por último otros más son anaerobios obligatorios, requiriendo una sustancia diferente del oxígeno como aceptor de hidrógeno y son sensibles a la inhibición por aquel.

La provisión de aire a los cultivos de organismos aerobios es un problema técnico importante. Generalmente los recipientes son agitados mecánicamente para introducir oxígeno ó bien el aire es forzado a través de éste por presión ó por succión.

Para los organismos anaerobios obligatorios que presentan el problema de la exclusión de oxígeno. Existen los siguientes métodos.

- a) Se puede agregar al medio líquido de cultivo agentes reductores como el tioglicolato de sodio.**
- b) Los tubos con agar pueden ser sellados con una capa de vaselina ó parafina.**
- c) El cultivo puede ser colocado en un recipiente del cual se elimina el oxígeno por evacuación ó por medios químicos.**

Existen otros factores que también pueden influir en menor grado como: La presión osmótica y la concentración salina.

3. - MÉTODOS DE CULTIVO.

Existen técnicas con métodos de cultivo muy variados. La técnica usada y el tipo de medio seleccionado dependen de la naturaleza de la investigación.

Los objetivos principales de los métodos de cultivo, son principalmente:

- a) La elección de un medio de cultivo adecuado.
- b) El aislamiento de un microorganismo bacteriano en cultivo puro.

Para estudiar las propiedades de un organismo dado es necesario manejarlo en cultivo puro, libre de otros tipos de organismos. Para hacer esto, debe aislarse una sola célula de todas las demás y ser cultivada de tal manera que su progente colectiva también permanezca aislada. Para este objeto se cuenta con los siguientes métodos.

Sembrado en placa. A diferencia de las bacterias que crecen en un medio líquido, las células bacterianas que crecen sobre ó -- dentro de medios sólidos, se encuentran inmóviles; por consiguiente, si unas cuantas células se colocan en ó sobre un medio gelificado, cada célula crecerá dando una colonia aislada. Con una asa de platino se toma una de estas colonias (las que se encuentran más aisladas) y se procede a sembrarla nuevamente en placa con agar. La manera de sembrarla es la siguiente.

- a) Se coloca el asa sobre la superficie del agar y se hacen movimientos a manera de estrías.

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

b) Al ir avanzando la estría se va dejando en el camino menos y menos células con lo que se consigue el aislamiento de las colonias.

A repetición de estas siembras varias veces asegura la obtención de un cultivo puro.

METODO DE DILUCION. Este es un método de mucho menos confianza, ya que se llevan a cabo varias diluciones del organismo. Con la suspensión se realizan diluciones seriadas y se siembran en placa muestras de cada dilución; si solamente crecen unas cuantas muestras de una dilución particular, se presume que alguno de estos cultivos partieron de células únicas. Este método no se emplea a menos que las siembras en placa no se puedan hacer por alguna razón.

MÉTODOS DE ESTERILIZACIÓN.

Esterilizar es destruir por completo toda forma de micro-organismos en el interior y en el exterior de un objeto.

El autoclave es el aparato de preferencia para la - - -

esterilización ya que generalmente, destruye todos los organismos que forman esporas y los hongos.

Tiempos de esterilización en autoclave:

- a) 45 minutos a 121° C a 20 libras de presión para esterilizar - grandes paquetes, sábanas y uniformes.
- b) 45 minutos a 121° C a 20 libras de presión para esterilizar - paquetes pequeños.
- c) 30 minutos a 121° C a 20 libras de presión para esterilizar - bandejas con equipo de diagnóstico.
- d) 20 minutos a 121° C a 20 libras de presión para esterilizar aparatos mecánicos.
- e) 15 minutos a 121° C a 20 libras de presión para esterilizar - guantes, artículos de cristal.
- f) 15 minutos a 121° C a 20 libras de presión para esterilizar - soluciones.

Existen otros métodos para la esterilización, pero tienen el inconveniente de que necesitan de mayor tiempo y temperatura y en ocasiones no destruyen esporas y hongos.

CAPITULO V

MICROBIOLOGIA MEDICA DIAGNOSTICA

La microbiología médica diagnóstica comprende:

- a) *El diagnóstico etiológico de las enfermedades infecciosas por medio del aislamiento e identificación de los agentes infecciosos, y la demostración de respuestas inmunológicas (anticuerpos, reactividad cutánea) en el paciente.*
- b) *La selección racional del tratamiento antimicrobiano sobre la base de las pruebas de laboratorio.*

En el campo de las enfermedades infecciosas, los resultados de las pruebas del laboratorio son en gran parte una función de la naturaleza de la muestra ó producto patológico, del tiempo en que se colecta y del cuidado que en ellos se pone, así como de la eficiencia técnica y experiencia del personal del laboratorio. Aunque cualquier médico debe ser capaz de practicar unas cuantas pruebas microbiológicas simples y cruciales

(Por ejemplo, teñir un frotis, examinarlo en microscopio y sembrar en placas de cultivo) los detalles técnicos de los procedimientos más elaborados, por lo general se dejan al bacteriólogo o al virólogo y a los técnicos que trabajan bajo su supervisión.

Cualquier médico que tenga que ver con enfermedades infecciosas debe saber cuándo y cómo tomar una muestra, qué exámenes de laboratorio debe solicitar y cómo interpretar los resultados.

Métodos para la tinción de frotis.

Tinción de Gram. - Con ésta podremos identificar cocos gram negativos (se tiñen de rojo) y cocos gram positivos (se tiñen de azul) así como formas de bacilos gram positivos y gram negativos.

COLORACION DE GRAM:

- a) Fijar el frotis por calor.*
- b) Cubrir con cristal violeta durante 1 minuto.*

- c) *Lavar con agua. No secar con papel.*
- d) *Cubrir con yodo de Gram durante 1 minuto.*
- e) *Lavar con agua. No secar con papel.*
- f) *Decolorar de 10-30 segundos con alcohol acetona. Acetona - 30 ml. y alcohol 70 ml.*
- g) *Lavar con agua. No secar con papel.*
- h) *Cubrir durante 10 a 30 seg. con safranina (solución al 2.5 % en alcohol al 95%).*
- i) *Lavar con agua y dejar escurrir el frotis para que se seque.*

COLORACION DE ZIEHL-NEELSEN PARA ACIDORRESISTENTES,

- a) *Fijar el frotis al calor.*
- b) *Cubrir con fucsina fenicada, calentar suavemente durante 5 - minutos sobre una llama directa.*
- c) *Lavar con agua.*
- d) *Decolorar en alcohol-ácido hasta que sólo permanezca una coloración rosada muy tenue.*
- e) *Lavar con agua.*
- f) *Teñir durante 10-30 segundos con azul de metileno (coloración de contraste).*
- g) *Lavar con agua y dejar secar.*

1. - COMUNICACION ENTRE MEDICO Y LABORATORIO.

Es muy importante la comunicación entre médico y laboratorio, ya que cuando existe ésta los resultados del examen solicitado tendrá mayor validez.

Cuando se manda una muestra al laboratorio y se solicita la determinación de ésta, el laboratorio no tiene otra alternativa más que emplear un solo procedimiento y comunicar el resultado lo más pronto posible al médico solicitante. El médico cuando recibe éste resultado lo interpreta y lo toma en cuenta para su diagnóstico clínico.

Antes de que el personal del laboratorio pueda seleccionar la técnica más adecuada para aislar uno u otro organismo, el médico debe informar al laboratorio de su diagnóstico clínico provisional y el tipo de infección que sospecha. Esto obliga al clínico a razonar más de cerca, que si simplemente sospecha "infección" y relega todos sus intentos de diagnóstico etiológico hasta que lleguen los resultados del laboratorio.

La información clínica del médico con frecuencia puede

ayudar al laboratorio a seleccionar los mejores métodos disponibles para la identificación de un agente etiológico.

Los procedimientos del laboratorio en exámenes microbiológicos son frecuentemente lentos y requieren una serie de pasos antes de obtenerse una respuesta. Muchos microorganismos patógenos crecen lentamente y pueden pasar días y aún semanas antes de poder ser identificados. Sin embargo, casi nunca es posible retardar el tratamiento hasta que este laborioso proceso - esté completo. Es por tanto esencial que el médico obtenga las muestras adecuadas, informe al laboratorio del diagnóstico que ha hecho y entonces inicie el tratamiento con las drogas adecuadas para el organismo que supone sea el responsable de la enfermedad del paciente. A medida que el laboratorio empieza a proporcionar información de importancia clínica, el médico podrá reevaluar su diagnóstico y quizá hacer cambios en el programa terapéutico.

2. - MANEJO DE MUESTRAS:

Los buenos resultados de muchas pruebas diagnósticas - en las enfermedades infecciosas dependen en gran parte de la -

selección, el tiempo y el método que se sigue para coleccionar las muestras. Por consiguiente, la muestra debe ser obtenida del sitio más adecuado para proporcionar el agente infeccioso en ese estado particular de la enfermedad y debe ser manejada en tal forma que favorezca la supervivencia y crecimiento del agente.

El recuperar un agente infeccioso es muy importante si el agente es aislado de un sitio que normalmente carece de microorganismo, pero es de más importancia cuando la recuperación se hace de un sitio donde existe una flora normal microbiana como la boca. La situación frecuentemente se complica más por la presencia de mezclas de diferentes microorganismos, cada uno de los cuales puede o no participar en un proceso patológico de ese tejido en particular. Se requiere entonces una correlación entre la información bacteriológica y la experiencia médica para obtener una interpretación congruente de los resultados.

A continuación se proporcionan reglas generales que se deben seguir para un mejor estudio bacteriológico.

a) Debe obtenerse una cantidad suficiente del espécimen para -

permitir un estudio completo.

- b) La muestra debe ser representativa del proceso infeccioso - (por ejemplo debe tomarse pus de la lesión y no saliva; el raspado con hisopo debe hacerse de la profundidad de la herida y no de la superficie).*
- c) Debe tenerse cuidado de evitar la contaminación de la muestra empleando solamente equipo estéril y precauciones de asepsia.*
- d) La muestra se debe trasladar al laboratorio y examinar a la mayor brevedad posible.*
- e) La muestra con valor informativo debe obtenerse antes de la administración de drogas antimicrobianas. Si se administran drogas antimicrobianas antes de que se tome la muestra para el estudio bacteriológico, el tratamiento tendrá que suspenderse y tomar la muestra unos días más tarde.*

El aislamiento de virus y rickettsias, usualmente se realiza sólo en laboratorios especializados; las muestras con frecuencia se envían a tales laboratorios en recipientes bien empacados con hielo seco. Todas las muestras se deben rotular adecuadamente y acompañar de las instrucciones pertinentes, con la anotación clara de la información que se desea y los antecedentes -

necesarios.

3. - DEMOSTRACION DE UN AGENTE INFECCIOSO.

Los exámenes del laboratorio generalmente incluyen el estudio microscópico de materiales frescos, teñidos y sin teñir, y la preparación de cultivos bajo condiciones que sean adecuadas para el crecimiento de una amplia variedad de microorganismos, incluyendo el tipo de organismo que más se sospecha de acuerdo con los datos clínicos.

El estudio microscópico de frotis y cultivos de muestras de heridas o abscesos puede con frecuencia, dar indicaciones - precoces e importantes sobre la naturaleza del organismo infectante y por tanto ayudar en la elección de las drogas antimicrobianas. Las biopsias tisulares obtenidas para diagnóstico deben someterse tanto a examen bacteriológico como histológico; un trozo de tejido se deja sin fijar y se corta en pequeños fragmentos, los que se cultivan con distintos métodos.

En abscesos cerrados sin drenar, el pus frecuentemente contiene sólo un microorganismo como agente etiológico, los --

más frecuentes son estafilococos, estreptococos o coliformes.

4. - CONTRIBUCIONES DEL LABORATORIO EN LA SELECCION DE LA TERAPEUTICA ANTIMICROBIANA.

La primera droga para utilizarse en una infección microbiana se escoge sobre la base de la impresión clínica, después de que el médico está convencido de que existe un padecimiento de este tipo y de que ha establecido un diagnóstico etiológico tentativo sobre bases clínicas. Con base en esta impresión puede seleccionarse una droga. Antes de que se administre una droga de elección se obtienen muestras para el aislamiento del agente etiológico en el laboratorio, el resultado de estos exámenes puede indicar la necesidad de seleccionar una droga diferente. La identificación de ciertos microorganismos que son uniformemente susceptibles a las drogas elimina la necesidad de exámenes complementarios y permite la selección de drogas efectivas en forma óptima.

En la mayoría de las infecciones, la relación entre el agente etiológico y el cuadro clínico es muy inconstante; por lo tanto, es de enorme importancia obtener especímenes adecuados para la investigación bacteriológica. Tan pronto como se

*obtienen dichos especímenes, puede indicarse el tratamiento --
quimioterápico sobre la base de la impresión clínica.*

*Una vez que se ha identificado al agente etiológico por --
los procedimientos del laboratorio, la quimioterapia puede mo-
dificarse como sea necesario.*

*Cuando se conoce al agente etiológico de una infección --
clínica, a menudo se puede seleccionar la droga de elección ba-
sándose en la experiencia clínica. En otras ocasiones se hace
necesaria la determinación de la sensibilidad a los antibióticos
en el laboratorio para determinar la droga de elección.*

*Las pruebas de laboratorio para determinar la sensibi-
lidad a los antibióticos se encuentran indicadas en las siguien-
tes circunstancias:*

- a) Cuando el microorganismo es frecuentemente resistente a --
las drogas antimicrobianas.*
- b) Cuando un proceso infeccioso es grave y parece ser mortal.*
- c) En ciertas infecciones en las que la erradicación de los or-
ganismos infecciosos requieren el uso de drogas que sean --
rápidamente bactericidas y no solamente bacteriostáticas.*

*Las pruebas de sensibilidad a los antibióticos que se --
llevan a cabo en los laboratorios, se hacen a base de discos --
que contienen concentraciones adecuadas de antibióticos. Es-
tos discos antimicrobianos inhiben el crecimiento de los micro-
organismos que han sido sembrados previamente en medios de
cultivo, formando un halo de inhibición alrededor del semi dis-
co.*

*Los tamaños de las zonas de inhibición del crecimiento,
varían con las características moleculares de las diferentes dro-
gas. Así, el tamaño de la zona de una droga no se puede com-
parar con el de otra que actúa sobre el mismo organismo.*

*La prueba de estos discos mide la capacidad de las dro-
gas para inhibir el crecimiento de los microorganismos.*

**DROGAS Y CANTIDADES QUE SE UTILIZAN EN LA SENSIBI-
LIDAD DE MICROORGANISMOS GRAM/NEGATIVOS.**

<i>Ampicilina.....10 mcg</i>	<i>Cefalosporina.....30 mcg</i>
<i>Tetraciclina.....10 mcg</i>	<i>Furadantina.....100 mcg</i>
<i>Kanamicina.....30 mcg</i>	<i>Ac. Nalidíxico.....30 mcg</i>

<i>Chlamicina</i>10 mcg	<i>Trisulfis</i>150 mcg
<i>Streptomycin</i>20 mcg	<i>Polimixina</i>10 mcg

DOSES Y CANTIDADES QUE SE UTILIZAN EN LA SENSIBILIDAD DE MICROORGANISMOS GRAM/POSITIVOS.

<i>Penicilina</i>10 mcg	<i>Eritromicina</i>15 mcg
<i>Oxacilina</i>5 mcg	<i>Tetraciclina</i>10 mcg
<i>Meticilina</i>10 u	<i>Kanamicina</i>30 mcg
<i>Clomicina</i>10 mcg	<i>Novobiocina</i>5 mcg
<i>Clindamicina</i>10 mcg	<i>Rifomicina</i>5 mcg
<i>Clindocyn</i>5 mcg	<i>Cefalosporina</i>30 mcg

- AGENTES ANTIMICROBIANOS:

Es importante recordar que la única forma de curar las infecciones es por la fagocitosis del parásito y su digestión celular.

Hay tres formas en las que se puede ayudar a la fagocitosis:

a) Acelerándola mediante anticuerpos contra el microbio en --

cuestión (con vacunas).

- b) Interrumpiendo el ciclo vital del microbio, con el uso de medidas de control epidemiológico y de ingeniería sanitaria, - con medidas externas que impidan la reinoculación del microbio.*
- c) Reduciendo el número de microbios vivos por medio de una droga antimicrobiana, lo cual permite que una cantidad normal de fagocitos acabe fácilmente con el número restringido de microbios que escapa a la acción de la droga.*

Con el uso de drogas antibacterianas el médico también puede ayudar a la eliminación de microbios patógenos reduciendo con esto su número. Debemos tomar en cuenta que estas drogas nunca terminan con una infección, sino que permiten que los fagocitos del individuo infectado lo hagan más fácilmente. Esto es, que si un antibiótico bactericida es capaz de matar el 99.99 % de las bacterias presentes en una lesión infectada, siempre quedará el 0.01 % de ellas. Si el número de las bacterias presentes inicialmente era de 10 millones y esta cifra es conservadora aún para una infección muy circunscrita, quedarán vivas mil bacterias, que tendrán que ser ingeridas por fagocitos antes de que se multipliquen y repongan a las --

destruirlas por la droga. Si se tiene presente esta idea simple, será de ayuda en la selección racional de drogas antibacterianas, de sus dosis y de la duración de su uso.

No es posible emitir una serie de reglas que lleven a la elección de un antimicrobiano ideal frente a cada paciente infectado. Cabe en cambio, proceder a señalar las características que se buscarían en una droga antimicrobiana perfecta. Así, cuando se tenga el problema de elegir entre varios medicamentos, se podrá escoger aquél que más se aproxime al antibiótico ideal.

Las características buscadas en el antibiótico ideal son las siguientes:

- a) Ser bactericida.*
- b) Poseer un espectro lo más estrecho posible mientras aún incluya al microbio infectante.*
- c) No ser tóxico. Actuar de preferencia sobre estructuras que el microbio tiene y, en cambio el enfermo no.*
- d) Poderse administrar por cualquier vía.*
- e) Ser estable y por lo tanto conservarse por largos períodos.*

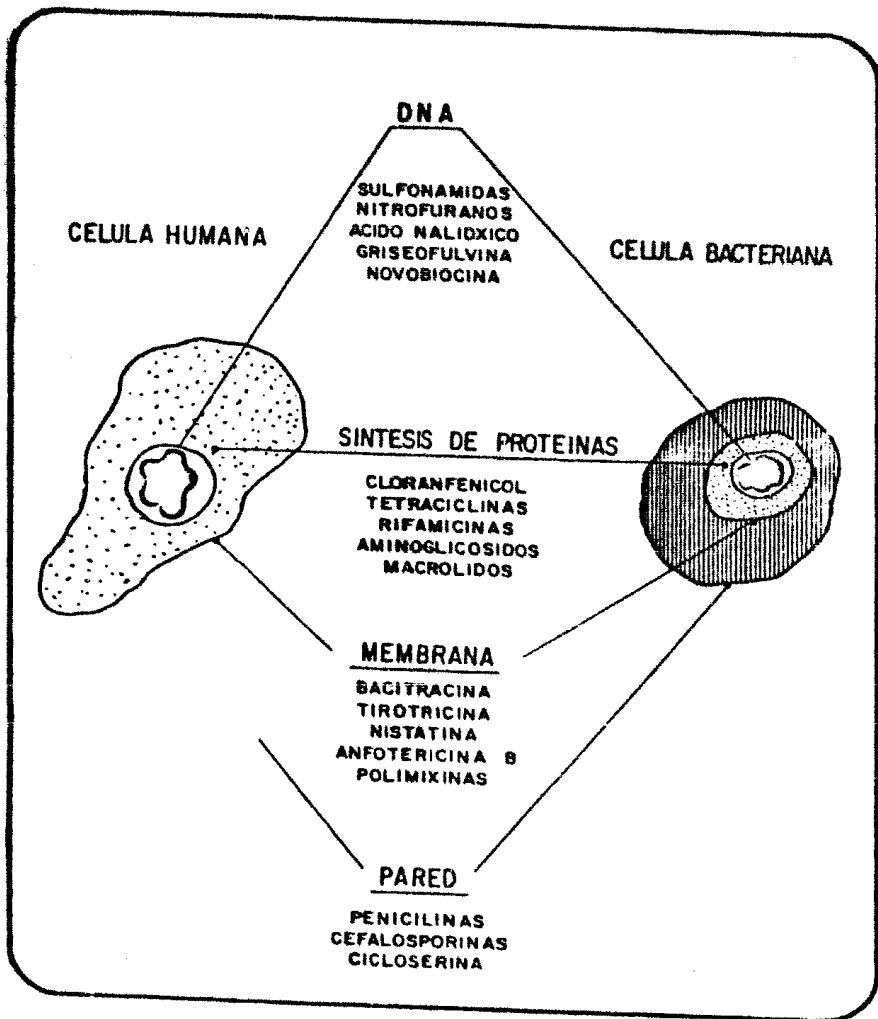
sin precauciones especiales.

f) Ser barato.

6. - CLASIFICACION DE LOS ANTIBIOTICOS.

Existe ya una lista muy grande y aún creciente de drogas antimicrobianas que en la actualidad hace imposible conocerlas a todas. Esto tiene mucha importancia si se pueden hacer unos cuantos grupos con estas drogas y si el médico aprende a conocer y a utilizar uno o dos de los medicamentos de cada grupo. Esto es práctico, puesto que en general los antibióticos de estructura química semejante tienen también un espectro semejante.

Se puede agrupar a los medicamentos antimicrobianos de acuerdo con el mecanismo de su acción sobre el microorganismo correspondiente. En esta forma podremos integrarlos solamente en cuatro grupos.



Debe de observarse que los antimicrobianos de los tres primeros grupos 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 del cuarto grupo actúan sobre una estructura que no tiene equivalente en la célula del ser humano y, como sería de esperarse, son tolerados varias decenas de veces superiores a las habituales en la clínica.

CAPITULO VI

INFECCIONES GRAM NEGATIVAS

1. - CONTAMINANTES DE LA CAVIDAD BUCAL.

La presencia de microorganismos gramnegativos puede ocasionar cierto tipo de infecciones. Cuando están presentes en la cavidad bucal, se considera que estos microorganismos son un contaminante. Nunca deberán descartarse las posibilidades de tratar esta amplia gama de organismos, especialmente cuando un proceso infeccioso no parezca reaccionar rápidamente a la penicilina u otros antibióticos que tengan espectros predominantes grampositivos. Esto es más importante en pacientes debilitados.

Las técnicas de cultivo pueden identificar estos microorganismos y por lo tanto elegirse un régimen adecuado de antibióticos. Como muchos de los antibióticos que poseen - - -

actividad gramnegativa poseen así mismo propiedades nefrotóxicas, otolóticas, o ambas, su uso deberá estar bien especificado. Además no debe descuidarse la incisión y drenaje adecuados. Es esencial evitar el desarrollo de choque por endotoxinas que podría ser mortal. Esta situación se evitara únicamente -- por sospecha temprana, rápida e intensa terapéutica medicamentosa e incisión y drenaje adecuados.

La mayoría de las bacterias grampositivas poseen lipopolisacáridos complejos en su pared celular. Estas sustancias, endotoxinas, tienen una gran variedad de efectos fisiopatológicos.

2. - ENDOTOXINAS.

Se denomina toxina a todo producto microbiano que mata o daña a las células normales del huésped. Se distinguen dos grupos : las Exotoxinas y las Endotoxinas.

Las exotoxinas son proteínas fácilmente destruibles por calor, de gran poder tóxico y propiedades fuertemente antigénicas.

El mecanismo de acción de un grupo de éstas, es el representado por la toxina segregada por Clostridium Welchii - - (causante de la gangrena gaseosa), la cual destruye componentes celulares esenciales como el cemento de las membranas mitocondrial y celular, y llega a lisar (disolver, destruir) los glóbulos rojos; por eso se llaman hemolisinas. Otro grupo lo constituyen las neurotoxinas, que actúan sobre el sistema nervioso; dentro de ellas se encuentran las toxinas más venenosas, como la botulínica (producida por clostridium tetani).

Todas las mencionadas impiden la transmisión de los estímulos nerviosos a los músculos; así, en el botulismo la muerte ocurre al paralizarse los músculos respiratorios. En cambio, en el tétanos sobrevienen contracciones musculares continuas.

Las endotoxinas son químicamente lipopolisacáridos---proteínas. Se encuentran en el interior de la bacteria y sólo ejercen su acción cuando se liberan al medio por la muerte de la bacteria. Las más conocidas son las de los géneros Shigela, Salmonella y Escherichia. Su poder tóxico se caracteriza por

presentar pirogenia (fiebre) y antigenia. Son, en general, agentes inflamatorios y aumentan la permeabilidad capilar dañando, además, a las células.

Efectos fisiológicos alterados de las endotoxinas.

a) Pirogenicidad (producción de fiebre)

b) Tolerancia

c) Choque letal

*d) Fenómeno de Shwartzman **

e) Lesiones tumorales

f) Aborto y parto prematuro

g) Resistencia a la infección

h) Resistencia a las radiaciones ionizantes

** Formación de trombos de Leucocitos y plaquetas, fibrina precipitada, obstrucción y necrosis de las paredes de los vasos, ocasionados por la introducción de endotoxinas aplicadas intravenosa e intradérmicamente.*

CAPITULO VII

INFECCIONES ANAEROBIAS

1. - CLOSTRIDIUM TETANI.

El tétanos es una intoxicación aguda del sistema nervioso central producida por fijación en el mismo de la toxina elaborada por clostridium tetani, bacilo delgado, anaerobio, grampositivo y esporulado. El microorganismo se encuentra en la tierra y en las heces de animales y humanos y penetra al organismo a través de heridas contaminadas. Debido a que tiene distribución universal, contamina tanto heridas producidas con instrumentos punzantes, como las lesiones necrótico-purulentas y aún heridas leves y relativamente limpias. En el recién nacido, la infección muchas veces entra a través del cordón umbilical.

PA TOGENIA .- El clostridium tetani no es un organismo invasivo. La infección permanece estrictamente localizada en -

el área de tejido muerto (heridas, quemaduras, lesiones, suturas quirúrgicas) a la cual se han introducido las esporas. El volumen de tejido infectado es pequeño.

BASES PARA SU DIAGNOSTICO. -

- a) Rigidez de la mandíbula seguida por espasmo de los músculos de la masticación (trismo).*
- b) Rigidez de la nuca y de otros músculos, disfgia, irritabilidad.*
- c) Finalmente, convulsiones dolorosas, precipitadas por estímulos mínimos.*
- d) Antecedentes de herida y posible contaminación de la misma.*

DATOS DE LABORATORIO. - *El tétanos sólo se diagnostica clínicamente. Por lo regular existe leucocitosis con neutrofilia. El clostridium tetani puede ser aislado en un cultivo anaerobio de los tejidos de la herida contaminada; sin embargo, ni las medidas profilácticas ni las terapéuticas, ambas a base de antitoxinas, deben retardarse en espera de tal demostración. La comprobación del aislamiento del clostridium tetani se basa en la producción de toxina y su naturalización por la antitoxina específica.*

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. - Se debe diferenciar de otros tipos de infección aguda del sistema nervioso central.

COMPLICACIONES. - Obstrucción aérea y anoxia son comunes. La retención y la constipación pueden deberse a espasmo de esfínteres. Puede ocurrir paro respiratorio y cardíaco.

PREVENCION. - Debe practicarse la inmunización inicial de todos los niños durante el primer año de vida. Una quinta inyección de toxoide se aplica cuando entran a la escuela. De ahí en adelante, se pueden espaciar las inyecciones cada 10 años. Frecuentemente se combina el toxoide tetánico con el toxoide diftérico y la vacuna contra la tosferina.

No se cuentan con medidas de control practicables, debido a la amplia distribución del microorganismo en el suelo y a la prolongada supervivencia de sus esporas.

TRATAMIENTO. - Administrar globulina inmunitaria tetánica humana a dosis de 5 000 U. por vía intramuscular, reposo en cama y reducción de los estímulos al máximo. Es

*esencial administrar sedantes y anticonvulsivos como clorg
promacina (50-100 mg.) cuatro veces al día o diazepam combina
do con un sedante como amobarbital o fenobarbital.*

MEDIDAS QUIRURGICAS. - *El tratamiento quirúrgico es
de vital importancia, ya que remueve el tejido necrótico indispen
sable para la proliferación de los microorganismos.*

*Los antibióticos son de gran importancia ya que inhiben
el desarrollo de clostridium tetani y además controlan las infec
ciones piógenas asociadas.*

PRONOSTICO. - *La tasa de mortalidad es más elevada
en los niños muy pequeños y en los pacientes muy viejos. Si el
trismo se desarrolla tempranamente, el pronóstico es malo. -
Las lesiones contaminadas que se localicen cerca de la cara o
de la cabeza, son más peligrosas que las que se presentan en
otras partes del cuerpo.*

Si el enfermo sobrevive su recuperación es total.

2. - BACTEROIDES.

Los bacteroides están constituídos por un grupo grande de bacilos no esporulados, anaerobios y generalmente gramnegativos. Estos microorganismos son muy pleomórficos; pueden presentarse como bacilos fusiformes de extremos en punta, bacilos delgados, formas ramificadas y cuerpos redondeados. Para su crecimiento en medios de cultivo requieren de sustancias complejas, sangre o extractos tisulares.

Son habitantes normales de los aparatos respiratorio y genital y del intestino. Constituyen el 97% o más de la flora fecal, pero pueden estar asociados a procesos ulcerativos de las mucosas y producir supuración en las infecciones quirúrgicas. Rara vez están involucradas por sí solas en la enfermedad, sino que suelen asociarse a enfermedades o traumatismos debilitantes que deterioran los mecanismos de defensa del huésped.

Los bacteroides que podemos encontrar en cavidad oral son:

BACTEROIDES FRAGILIS. Estos microorganismos son

los causantes de aproximadamente la quinta parte de las infecciones anaerobias. Es relativamente resistente a la penicilina, pero a menudo responde al tratamiento con clíndomicina o cloranfenicol.

BACTEROIDES MELANINOGENICUS. - Estos microorganismos junto con espiroquetas anaerobias, se halla comúnmente implicado en las infecciones periodontales. Estos organismos fusobacterias y peptoestreptococos son los responsables de un porcentaje substancial de casos de pacientes con sinusitis crónica y quizá de abscesos periodontales, otitis media crónica y mastoiditis. La higiene y el drenaje son usualmente más importantes en el tratamiento que los antimicrobianos, pero la penicilina G constituye la droga de elección.

También se atribuye a estos microorganismos ser los causantes de osteomielitis en el maxilar inferior.

Las infecciones por bacteroides sólo pueden identificarse en el laboratorio usando técnicas de cultivo anaerobias.

CAPITULO VIII

INFECCIONES POR HONGOS

1.- MONILIASIS (MUGET, CANDIDIASIS).

*La moniliasis es una enfermedad de especial importancia para el práctico Odontólogo, ya que es sin duda, la infección fungica más frecuente de la cavidad bucal. Es producida por --
cándida albicans, puede presentarse en diferentes regiones del cuerpo así como en la boca. Aunque aparece con mayor frecuencia en sitios calientes y relativamente húmedos, como la ingle, los labios vulvares, el conducto vaginal, el saco escrotal y la --
región perianal, la cavidad bucal también es una localización --
frecuente ya que está constantemente húmeda y caliente.*

CARACTERISTICAS CLINICAS. - *Es la infección más común de la cavidad bucal, se caracteriza por lesiones elevadas de color blanco cremoso y de aspecto grumoso, varían en cuanto*

a tamaño, forma, frecuencia y distribución. Las lesiones que aparecen "formaciones de leche cuajada" tienen una consistencia moderadamente blanda, ya que están compuestas de células epiteliales necróticas y gérmenes de monilia. La mucosa adyacente está habitualmente eritematosa y al desprender las lesiones se observa una superficie sangrante, se observan puntos hemorrágicos del tamaño de la cabeza de un alfiler.

DATOS DE LABORATORIO. - La sospecha de moniliasis bucal debe ser motivo para efectuar los exámenes de Laboratorio adecuados si se quiere llegar a un diagnóstico definitivo. El diagnóstico se establece mediante el examen microscópico directo del material obtenido en la superficie de la lesión sospechosa. Un frotis directo teñido con la tinción de Gram, revelará levaduras Grampositivas en gemación, ovoides y células Grampositivas en gemación similares a las hijas. El cultivo de estos hongos es también de vital importancia para el diagnóstico, crecen en medio de agar glucosa de Sabouraud a temperaturas de 37° C ó a medio ambiente..

FACTORES PREDISPONENTES.

- a) *Enfermedades crónicas que ocasionan gran debilidad.*
- b) *Hipovitaminosis.*
- c) *Alcoholismo.*
- d) *Diabetes no compensadas.*
- e) *Anemia crónica.*
- f) *Leucemia.*
- g) *Pénfigo.*
- h) *Fases terminales de procesos malignos.*
- i) *Administración excesiva de antibióticos.*
- j) *Administración excesiva de corticosteroides.*
- k) *Radiaciones intensas en cara, boca o maxilares.*

DIAGNOSTICO. El diagnóstico de la moniliasis depende principalmente de que el Cirujano reconozca su aspecto clínico y obtenga los resultados del laboratorio para su identificación.

PREVENCIÓN. La medida preventiva más importante es evitar la interferencia con el equilibrio normal de la flora microbiana y con las defensas normales del huésped. La infección por *Candida albicans* no es contagiosa, ya que la mayoría

de los individuos son portadores del organismo en circunstancias normales.

TRATAMIENTO. El tratamiento de la moniliasis bucal requiere la identificación y, si es posible, la corrección de todos los factores predisponentes o desencadenantes locales y generales. Así, puede ser necesario mejorar una dieta, administrar suplementos vitamínicos, modificar un tratamiento antibiótico o esteroide y tratar adecuadamente una discrasia hemática o un trastorno metabólico. También debe comprender la corrección de los factores predisponentes locales como la mala higiene bucal y las dentaduras irritantes.

Deben administrarse también medicamentos antifúngicos.

Las lesiones orales deben tratarse con Anfotericina B ó con Nistatina en forma de trociscos, pues ésta no se absorbe a través del tubo digestivo. Si hay alguna contra indicación para el uso de la nistatina, se pueden aplicar pincelaciones con tintura de violeta de genciana a 1% en alcohol a 10-20%.

La nistatina se administra tres veces al día en tabletas

de 500,000 unidades sostenidas en la boca y posteriormente de-
glutidas.

*El tratamiento con antibióticos debe discontinuarse cuan-
do sea posible. La corrección de la enfermedad primaria puede
ser suficiente para controlar la candidiasis sin tratamiento es-
pecífico. Todos los pacientes con candidiasis deben ser exami-
nados cuidadosamente para descartar diabetes mellitus.*

*La quelitis angular crónica es a menudo una manifestación
de candidiasis. Es mejor tratada con polvo de nistatina, o micog
log (crema de nistatin-neomicina-gramicidina triamcinolona de
100,000 unidades).*

2. - ACTINOMICOSIS.

*La actinomicosis es una infección que se manifiesta co-
mo una lesión granulomatosa crónica con formación de fístulas
y producción de pus. La actinomicosis cervicofacial constituye
aproximadamente el 60% de todas las enfermedades causadas -
por actinomyces.*

El actinomyces se encuentra en la flora normal de la boca y de las criptas amigdalinas. Son bacterias anaerobias gram positivas, ramificadas y filamentosas que se fragmentan fácilmente en formas bacilares.

Los gérmenes causales se encuentran en el heno, hierba y en animales como el ganado, pero se sabe que también habitan en la cavidad bucal del hombre y en ciertas circunstancias favorables para ellos pueden hacerse patógenos, de manera que la infección actinomicótica puede ser tanto de origen exógeno como endógeno.

Cuando se introduce en el tejido traumatizado y va asociado con otros organismos anaerobios, estos actinomicetos, se vuelven patógenos produciendo lesiones induradas, granulomatosas, de tipo supurativo, que dan lugar a la formación de fístulas.

El microorganismo puede penetrar por los dientes cariados, bolsas del periodonto, alveolos de dientes extraídos recientemente o tejidos escoriados.

Cuando la penetración ha tenido lugar a través de los --

tejidos de la pulpa, la infección puede extenderse a los tejidos - periapicales y ocasionar la formación de un granuloma actinomicótico; la infección periapical puede extenderse en dirección intrabucal formando un granuloma subperióstico; o puede extenderse extrabucalmente afectando los tejidos blandos suprayacentes de la mejilla, dando lugar a la formación de una fístula externa.

CARACTERISTICAS CLINICAS. El sitio de infección -- más común es la región cervicofacial y lo más típico es que la infección se presenta después de una extracción dentaria o traumatismo.

La actinomycosis cervicofacial se desarrolla lentamente. La zona se torna muy indurada, la piel que la cubre se vuelve -- rojiza o cianótica y la superficie es irregular. Los abscesos -- que forman y que con el tiempo drenan hacia el exterior pueden persistir por mucho tiempo.

Generalmente hay poco dolor, a menos que exista una -- infección secundaria muy acentuada. El trismus indica que -- hay complicación de los músculos de la masticación.

Algunas veces el exudado es amarillento y purulento, -- mientras que otras es seropurulento o hasta sanguinolento. -- Cualquiera que sea el carácter del exudado, pueden obtenerse del líquido unas pequeñas partículas como granos de arena denominados "gránulos de azufre".

Las lesiones intrabucuales de la actinomicosis son poco frecuentes y dan un aspecto muy parecido a los abscesos del periodonto que sólo con mucha cautela diagnóstica o mediante los estudios de laboratorio puede identificarse correctamente.

Las lesiones intrabucuales pueden manifestarse como tumefacciones moderadamente dolorosas, rojizas, semiduras, -- que no pueden distinguirse de las lesiones subperiósticas más frecuentes, periodónticas o de propagación periapical debidas a infecciones de origen odontógeno. Incluso pueden contener fistulas con exudado purulento que también simulan una infección odontógena.

DATOS DE LABORATORIO. Aunque la existencia de lesiones cervicofaciales hace pensar mucho en la actinomicosis, el diagnóstico definitivo sólo puede establecerse mediante los --

datos positivos de los exámenes de laboratorio.

Es conveniente hacer cultivos a partir de las extensiones, exámenes biópsicos, o ambos. El exudado, ya sea obtenido espontáneamente, por expresión o por incisión, sirve de excelente muestra para el cultivo. También es importante obtener un -- fragmento de tejido para el examen microscópico.

La eritrosedimentación se encontrará acelerada, habrá anemia y leucocitosis.

Es necesario el cultivo anaerobio para distinguir las especies de actinomyces de la nocardia.

La identificación específica por medio de cultivos es de suma importancia para evitar la confusión con nocardiosis, ya que el tratamiento específico es radicalmente distinto.

La observación microscópica es también muy importante: debe hacerse todo el esfuerzo que sea posible para encontrar los "gránulos de azufre" en el producto patológico. Se lava éste con solución salina, se coloca en una laminilla para --

hacer una observación en fresco; la apariencia del micelio central y de las clavias periféricas es característica. Si no se encuentran gránulos de azufre, la presencia de bacilos ramificados y filamentos ramificados es sugestiva.

Cultivo. - El producto obtenido de la lesión es inoculado en medio de tioglicolato, se siembra en placas de gelosa sangre ó de infusión de cerebro-corazón, es incubado en anaerobiosis cuando menos por dos semanas. Las pequeñas colonias apeltadas y opacas que se observan en el medio de tioglicolato, se pueden examinar microscópicamente en busca de micelio ramificado ó de los bastones en forma de ramitas grampositivas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIA.

La actinomicosis no complicada debemos diferenciarla de la celulitis, linfadenitis y nocardiosis.

TRATAMIENTO.

Los mejores resultados se obtienen por la combinación de los métodos médicos y quirúrgicos. Los agentes quimioterápicos y antibióticos, como las penicilinas y tetraciclinas, pueden ser eficaces por sí solas para obtener la curación. Sin embargo,

en los casos de actinomycosis más profundas y penetrantes, puede ser necesaria la incisión y el drenaje quirúrgicos, incluyendo algunas veces la resección del tejido granulomatoso con sus trayectos fistulosos.

La penicilina G es la droga de elección, se administra de 10 a 20 millones de unidades por vía parenteral durante 4-6 semanas. Continuar el tratamiento con penicilina V por vía oral. El tratamiento intenso y prolongado es necesario para obtener los niveles efectivos de la droga en el seno de los abscesos, en los que se encuentra el microorganismo. Se pueden agregar también sulfonamidas y estreptomycinina, lo cual ayuda a controlar los microorganismos gramnegativos que están asociados. Los antibióticos de amplio espectro solamente deben utilizarse si las pruebas de sensibilidad demuestran que el organismo es resistente a la penicilina. El tratamiento debe continuarse durante semanas o meses después de que cesan las manifestaciones clínicas, para poder asegurar una curación total. Los procedimientos quirúrgicos, tales como el drenaje y la resección, son muy útiles.

PRONOSTICO.

Cuando se combina la antibioticoterapia y la cirugía el pronóstico es bueno. Sin embargo, las dificultades en el diagnóstico pueden permitir una extensa destrucción de tejido antes de que se inicie el tratamiento.

3. - HISTOPLASMOSIS.

La histoplasmosis es una infección generalizada, ocasionada por el hongo *Histoplasma capsulatum*, se reconoce como un organismo ovoide y pequeño; en cultivos a la temperatura ambiente produce colonias filamentosas.

En las formas localizadas crónicas de la infección se producen dos tipos clínicos principales.

- a) Histoplasmosis pulmonar, este tipo de infección se asemeja mucho a la tuberculosis en todos sus aspectos.
- b) Histoplasmosis mucocutánea, este tipo de infección presenta úlceras en la boca, lengua, labios, paladar, mucosa de las mejillas, nariz, faringe, pene y vejiga.

Suele contraerse por la inhalación o la ingestión de esporas y fragmentos de micelio.

BASES PARA EL DIAGNOSTICO.

- a) *Ausencia de síntomas o signos respiratorios graves con malestar, fiebre, tos y dolor torácico.*
- b) *Ulceraación nasal y orofaríngea.*
- c) *Hepatomegalia, esplenomegalia y linfadenopatía.*
- d) *Anemia y leucopenia.*
- e) *Diarrea en los niños.*
- f) *Prueba cutánea positiva, pruebas serológicas positivas, células necróticas en gemación; el cultivo confirma el diagnóstico.*

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La infección comienza con granulomas papilares en la mucosa de la lengua y en la piel adyacente, después se disemina a los ganglios linfáticos regionales y distantes, los cuales aumentan de tamaño notablemente.

Las infecciones graves de histoplasmosis se han dividido en tres grupos:

Suele contraerse por la inhalación o la ingestión de esporas y fragmentos de micelio.

BASES PARA EL DIAGNOSTICO.

- a) Ausencia de síntomas o signos respiratorios graves con malestar, fiebre, tos y dolor torácico.
- b) *Ulceración nasal y orofaríngea.*
- c) *Hepatomegalia, esplenomegalia y linfadenopatía.*
- d) *Anemia y leucopenia.*
- e) *Diarreas en los niños.*
- f) *Prueba cutánea positiva, pruebas serológicas positivas, células necróticas en gemación; el cultivo confirma el diagnóstico.*

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La infección comienza con granulomas papilares en la mucosa de la lengua y en la piel adyacente, después se disemina a los ganglios linfáticos regionales y distantes, los cuales -- aumentan de tamaño notablemente.

Las infecciones graves de histoplasmosis se han dividido en tres grupos:

- a) *Histoplasmosis aguda, que frecuentemente ocurre en epidemias. Es una enfermedad severa, con marcada postración, fiebre y dolor torácico ocasional. Esta forma puede durar desde una semana hasta 6 meses, pero casi nunca es mortal.*
- b) *Histoplasmosis progresiva aguda, que generalmente es mortal en un término de 6 semanas o menos. Los síntomas son generalmente fiebre, diarrea, tos, pérdida de peso y postración. Pueden presentarse úlceras de las mucosas de la orofaringe. El hígado y el bazo casi siempre están crecidos y todos los órganos del cuerpo están afectados.*
- c) *Histoplasmosis crónica progresiva puede continuar durante años; habitualmente se observa en pacientes mayores en quienes se ha confundido con tuberculosis. Los pulmones muestran lesiones crónicas progresivas, frecuentemente con cavidades. La enfermedad se parece mucho a la tuberculosis crónica y ocasionalmente el paciente presenta las dos enfermedades.*

DATOS DE LABORATORIO.

Puede hacerse el diagnóstico de histoplasmosis localizada -- crónica o diseminada a partir de cultivos de sangre, médula -- ósea, biopsia de la lesión, exudado obtenido de la lesión --

ulcerada.

Existen también pruebas de fijación de complemento y además una prueba cutánea de histoplasmina. Esta da por resultado una reacción de hipersensibilidad tardía, similar a la prueba cutánea de la tuberculina. El examen histopatológico de las lesiones tisulares es otro método comprobado de diagnóstico para histoplasmosis.

El paciente que está moderado o severamente enfermo, la sedimentación globular está acelerada. Existe leucopenia, con una cuenta diferencial normal o con neutropenia. La mayoría de los enfermos con el padecimiento progresivo muestran una anemia hipocrómica progresiva. Se pueden demostrar anticuerpos fijadores del complemento.

Los productos que se obtienen del paciente para su identificación son: Raspado de las lesiones, frotis sanguíneos, biopsias de médula esternal; piel, nódulos linfáticos, y sangre para reacciones serológicas.

Observación microscópica. Las pequeñas células ovoides

pueden ser observadas intracelularmente en cortes histológicos; lo mismo ocurre en los frotis de sangre y médula ósea.

Los cultivos se llevan a cabo en medios de gelosa sangre y sabouraud que deben incubarse a 37° C y a temperatura normal durante tres semanas.

Serología. Las reacciones de fijación de complemento, aglutinación de latex o precipitación son positivas pocas semanas después de la infección, alcanzan el título más alto en dos o tres meses y caen posteriormente a niveles bajos si la enfermedad se vuelve inactiva. Cuando hay enfermedad progresiva, la prueba de fijación de complemento permanece positiva con título elevado.

Prueba Cutánea La prueba de histoplasmina se vuelve positiva poco después de la infección y permanece así si la enfermedad es detenida.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Se debe descartar el carcinoma, leucemia, enfermedad de Hodgkin, tuberculosis.

TRATAMIENTO.

No existe un tratamiento específico para la histoplasmosis. El reposo en cama y las medidas de sostén se indican para la forma primaria. Deben restringirse las actividades normales hasta que haya cedido la fiebre.

La anfotericina B administrada por vía intravenosa en dosis de 50 y 100 mg diariamente, ha demostrado ser eficaz para tratar a la mayoría de los pacientes con histoplasmosis. La sulfadiazina también ha probado ser eficaz para ciertos pacientes adultos y puede administrarse junto con anfotericina B.

PRONOSTICO.

El pronóstico es excelente para la histoplasmosis pulmonar primaria; mediano en la infección localizada, y malo en la infección generalizada no tratada.

CAPITULO IX

INFECCIONES CAUSADAS POR VIRUS

1. GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA (ESTOMATITIS ESTOMATITIS DE VINCENT) .

La gingivoestomatitis herpética aguda es una enfermedad vírica general, que se acompaña de signos de infección - - aguda, generalizada, con manifiestas lesiones clínicas que afectan a la boca y, en mayor grado, a la orofaringe. En casos raros también pueden resultar afectadas áreas cutáneas de la cara y de los genitales.

Cálculos aproximados indican que el 90% de la población general alberga este virus en estado latente. La falta de higiene personal y la mala nutrición son favorecedores de la aparición de esta afección, mientras que el hacinamiento (amontonamiento de la población facilita su diseminación).

El agente causal de esta infección es un virus del grupo

de ácido desoxirribonucleico llamado herpesvirus (herpesvirus hominis).

Las infecciones herpéticas de la boca pueden ser primarias (un episodio) o secundarias (ataques recurrentes).

Las infecciones primarias ocurren en personas que no han adquirido los anticuerpos específicos.

Se llama infección primaria porque representa el primer contacto con el virus, en la mayoría de los individuos es clínicamente imperceptible y por lo tanto no es reconocida. Sin embargo, la producción de anticuerpos acompaña invariablemente a la infección.

La gingivostomatitis primaria ocurre en aproximadamente el 90% de la población antes de los 10 años. La enfermedad tiene diversas manifestaciones que fluctúan desde signos leves casi irreconocibles, hasta ulceraciones múltiples intraorales y en los labios. El curso de la enfermedad implica por lo general el aumento de los síntomas y signos durante una semana y luego una semana de mejoría progresiva a medida que los

anticuerpos son producidos (los títulos de anticuerpos séricos aumentan cuando menos al cuádruplo).

Los adultos que nunca han sido infectados o que no han desarrollado inmunidad adecuada pueden desarrollar una enfermedad semejante. El aumento de la susceptibilidad se observa en los pacientes que están siendo tratados con medicamentos inmunosupresores. Una vez infectado con el herpesvirus el paciente desarrolla inmunidad permanente.

Después de la infección primaria, es posible que el virus del herpes permanezca latente en las células. Posteriormente, cuando se presente una disminución de la resistencia de los tejidos, vuelve a manifestarse bajo la forma de unas vesículas herpéticas (secundarias).

Las infecciones herpéticas intraorales recurrentes o secundarias son extremadamente raras y sólo ocurren sobre la mucosa que cubre el hueso del paladar y encía. Las úlceras son pequeñas, superficiales y de tamaño y forma irregulares. Pueden ser confundidas con abrasiones traumáticas. No existe terapéutica eficaz y la infección es autolimitante con duración

aproximadamente de dos semanas.

Las lesiones herpéticas secundarias se presentan en cerca del 40% de la población. Las lesiones pueden aparecer a continuación de una fiebre, de una infección del tracto respiratorio superior, de un traumatismo, por stress, visitas al dentista, -menstruación. Comienzan como una zona de ardor o eritema - que se sigue de la aparición de una sola vesícula o de un racimo de ellas que pronto se ulceran.

El herpes labial (fuegos) es debido a infecciones recurrentes de herpesvirus. Estas lesiones usualmente tienen una etapa urente (ardiente) premonitoria y se manifiestan primero mediante vesículas pequeñas que pronto se rompen y forman costras.

Los factores que desencadenan la migración del herpesvirus a través de las vías nerviosas hasta el labio fluctúan desde estímulos identificables hasta cambios de temperatura, irritantes físicos y químicos o el stress. En el labio las vesículas comienzan a formar costras en el término de cuatro a cinco - días, y curan en una semana a diez días sin dejar cicatrices.

La infección herpética de la mano y uñas puede producirse en dentistas o personal de sanidad que tratan a pacientes - - afectados. También se ha observado en los mordedores de uñas y de cutícula, que pueden reinfectarse así mismo durante un episodio bucal.

Las lesiones del lecho ungueal son persistentes y tardan muchos meses en curar.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La infección herpética primaria puede clasificarse en - dos categorías :

- a) Infección asintomática, no se manifiesta clínicamente (90%).*
- b) Infección sintomática, si se manifiesta clínicamente (10%).*

Las características clínicas de la gingivoestomatitis herpética primaria aguda pueden ser de intensidad y duración variables. En la mayoría de casos la existencia de una infección herpética leve puede manifestarse únicamente por una ligera elevación de la temperatura, quizás algo de diarrea, una linfadenopatía

*cervical y submaxilar poco acentuada o ausente y una o varias -
pequeñas úlceras bucales o faríngeas aisladas, es por lo general
una enfermedad asintomática clínicamente. Una rinitis o farin-
gitis asociadas pueden enmascarar completamente la infección
herpética subyacente. Este tipo de infección suele resolverse
de cinco a siete días y pasa desapercibida.*

*La infección primaria grave que clínicamente es sintomá-
tica, se caracteriza por fiebre elevada (39° a 40.5°), faringodis-
nia, fatiga y malestar, sialorrea, palidez, náuseas, disfagia y
adenopatía regional marcada y dolorosa, generalmente bilateral.
En algunos casos, la tumefacción de los ganglios cervicales y -
submaxilares puede no ser aparente, pero la palpación de estas
regiones produce dolor intenso. Estos síntomas persisten du--
rante uno o dos días y preceden a la aparición de las lesiones -
bucales.*

*La manifestación de las erupciones vesiculares va prece-
dida de parestesias y marcada sensación de ardor, haciéndose
evidente a los tres o cuatro días del comienzo de la fiebre. Des-
pués de la aparición de las vesículas bucales suele disminuir --
la fiebre (37.8° a 38.3°). Las diferentes vesículas están - - -*

diseminadas por toda la boca y la orofaringe. Están afectados - los labios, lengua, mucosa de las mejillas, paladar duro y blando, suelo de la boca, orofaringe y encías. Las vesículas suelen resistir de 24 a 36 horas a la maceración.

Una vez colapsadas, los pequeños cráteres ovalados y poco profundos se ulceran. La base de éstas úlceras está cubierta por una placa blancogrisácea o amarilla.

Las infecciones herpéticas secundarias se presentan sólo en las personas que han sufrido la enfermedad herpética primaria.

Después del establecimiento de una gingivostomatitis herpética primaria aguda, se establece en el huésped humano una inmunidad para toda la vida frente a la infección primaria. El herpesvirus residual queda al parecer en un estado latente parasitario en las capas epiteliales anabólicamente activas de los sitios previamente infectados.

Las personas predispuestas a estos ataques secundarios manifiestan una sensación pruriginosa o de ardor de uno a dos

días antes de la aparición de una lesión herpética residuante --
aislada o de conglomerados de vesículas distendidas.

A las 24 ó 48 horas de su aparición, las vesículas se --
abren y se convierten en úlceras superficiales con bordes no --
indurados y rasgados. La base de las ulceraciones está mode-
radamente inflamada. La curación se produce mediante la for-
mación de un coágulo central que da lugar a una costra y propoz
ciona una cubierta protectora temporal o escara.

La curación completa suele producirse sin dificultades
y se efectúa sin dejar cicatriz en una semana a diez días.

En la mayoría de casos las lesiones herpéticas recidivan
tes no producen dolor agudo. Análogamente, los cambios exa-
gerados de temperatura pueden ocasionar considerables moles-
tias en las superficies expuestas de las lesiones.

ESTIMULOS REACTIVADORES.

Los factores más frecuentes son:

- a) Alergias (alimentos y medicamentos).

- b) *Menstruación y embarazo.*
- c) *Traumatismos cutáneos.*
- d) *Trastornos gastrointestinales.*
- e) *Deficiencias nutritivas.*
- f) *Desequilibrios emocionales.*
- g) *Ansiedad, tensión y fatiga.*
- h) *Exposición a la luz directa del sol.*
- i) *Intervenciones quirúrgicas que afecten a la segunda y tercera rama del quinto nervio craneal (trigémino).*
- j) *Enfermedades debilitantes (leucemia, neoplasias).*
- k) *Exacerbaciones febriles (resfriados, gripe, neumonía y paludismo).*
- l) *Fiebre artificial.*

DATOS DE LABORATORIO.

En situaciones poco frecuentes o epidémicas las pruebas de laboratorio pueden ser necesarias para asegurar el diagnóstico de una gingivostomatitis herpética aguda. La prueba diagnóstica más específica es la valoración de la presencia de anticuerpos neutralizantes y fijadores del complemento en el suero.

El mismo modo una reacción positiva a la fluorescencia

en las pruebas de anticuerpos fluorescentes también afirman la existencia de un herpes simple.

Una prueba de laboratorio menos específica pero muy -- práctica es el examen microscópico de un fragmento biopsico de la lesión vesicular herpética. Los datos positivos consisten en el característico edema epitelial (degeneración en forma de balón), células gigantes multinucleadas y cuerpos de inclusión intracelular diseminados.

La prueba del ojo del conejo también se puede llevar a cabo, ésta consiste en la implantación del virus en el córnea escarificada de un conejo. Si a los tres ó cuatro días se produce una queratoconjuntivitis con opacidad corneal, el agente etiológico será herpesvirus.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico diferencial incluye carcinoma, chancro sífilítico, eritema multiforme, liquen plano erosivo, neoplasias y las úlceras aftosas.

PREVENCIÓN Y CONTROL.

La gingivostomatitis herpética aguda es altamente contagiosa para las personas susceptibles. Se difunde por contacto directo con lesiones herpéticas ó con saliva, heces, orina u - - otras secreciones orgánicas que contengan el virus por proceder de personas infectadas. Los besos, la tos y el estornudo parecen ser los modos de transmisión más probables. El virus es - transmitido más fácilmente entre las familias de los grupos económicos más bajos; la explicación más aparente es su vida en - condiciones de hacinamiento así como las bajas normas higiénicas. Se piensa que el virus se disemina por contacto directo -- (saliva ó heces) ó en forma indirecta por medio de utensilios contaminados con la saliva de un portador del virus como vasos, cucharas, etc.

La fuente de infección para un niño es por lo general alguno de los padres que han tenido una lesión herpética recurrente unos cuantos días antes de que se inicie en el niño.

El virus herpético también puede propagarse por vía venérea en la población adulta.

Las manos del Odontólogo son también otra fuente de infección cuando no se toman las medidas adecuadas para su tratamiento.

TRATAMIENTO.

En la actualidad, no existe ningún agente quimioterápico que sea capaz de detener, modificar o abortar el curso de la gingivoestomatitis herpética.

En la gingivoestomatitis herpética primaria la infección termina por sí sola (su duración es de 10 a 21 días), el tratamiento de elección consiste sobre todo en medidas paliativas y sintomáticas. Debe procurarse el bienestar del enfermo y prevenir la deshidratación con un tratamiento de sostén amplio, que consiste en la administración de antipiréticos, el reposo en cama, frecuentes lavados bucales suaves, abundantes líquidos y dieta blanda.

El tratamiento de la gingivoestomatitis recurrente es -- sintomático, ningún tratamiento ha tenido éxito en forma uniforme. Se ha afirmado la obtención de mejoría mediante el empleo

de colirios de 5-yodo-desoxiuridina, las aplicaciones de cloroformo éter y las pinceladas de rojo neutro al 0.1% que es un colorante de la proflavina que altera el DNA en combinación con la luz solar.

Como medidas generales se recomienda eliminar lo más posible los agentes precipitantes.

Como medidas locales se recomienda el uso de un lápiz estético humedo varias veces al día para abortar las lesiones. Espolvorear las vesículas dos veces al día con polvo de yoduro de bismuto fórmico o usar suspensiones de alcohol alcanforado aplicado localmente dos veces al día.

También es indispensable el tratamiento de sostén, reposo en cama, lavados bucales suaves, dieta líquida y blanda.

PRONOSTICO.

El pronóstico es excelente en los dos tipos de infección ya que curan en forma espontánea de 7 a 14 días sin dejar cicatriz.

2. - HERPES ZOSTER.

El herpes zoster es una erupción vesiculosa aguda debida a un virusneurotrópico que es idéntico morfológicamente al virus de la varicela. Habitualmente se presenta en los adultos con o sin antecedentes de varicela durante la niñez y quizá es una reactivación de una infección viral de varicela que ha estado oculta durante muchos años. Con raras excepciones, un ataque de herpes zoster confiere inmunidad permanente. Sus lesiones se presentan en la piel con mucha mayor frecuencia que en la mucosa bucal.

RASES PARA EL DIAGNOSTICO.

- a) Dolor a lo largo del trayecto de un nervio, seguido de lesiones vesiculares en grupo y sumamente dolorosas.*
- b) La infección es unilateral y las lesiones se localizan generalmente en la cara o en el tronco.*
- c) Crecimiento de los ganglios linfáticos regionales.*

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Las lesiones cutáneas suelen ser bilaterales y presentándose

a lo largo de las vías periféricas de los ganglios de las raíces dorsales o de los ganglios de los nervios craneales, especialmente a lo largo del trayecto de los nervios trigéminos. Las lesiones cutáneas consisten en grupos o agregados de vesículas de base rojiza distribuidos a lo largo de los trayectos nerviosos. El líquido contenido en las vesículas suele ser claro, pero algunas veces es amarillento o incluso de color obscuro, indicando respectivamente una infección secundaria o un contenido hemorrágico.

Las lesiones de la mucosa bucal del herpes zoster son fundamentalmente idénticas a las de las lesiones cutáneas, pero su presentación es relativamente rara. Las lesiones de la mucosa también empiezan en forma de aglomerados de vesículas, situadas inmediata y unilateralmente en los trayectos de una o varias ramas del trigémino. Debido a las peculiaridades del ambiente bucal, las vesículas se abren en fases más precoces que las que están localizadas en la piel y, por consiguiente, no pueden ser reconocidas. Además las lesiones bucales tienden a ser más confluentes que las de la piel y por este motivo son más grandes y más inflamadas. Debido a la constante humedad de la cavidad bucal, las incrustaciones se observan pocas veces en la forma habitual de las de la piel; las lesiones consisten más bien en ulceraciones

planas, de diversos tamaños y rodeadas de anchas zonas de inflamación.

Tiene especial importancia diagnóstica el hecho de que el herpes zoster raras veces afecta los tejidos de la mucosa de la boca únicamente. En la inmensa mayoría de los casos, la afectación intrabucal se acompaña de lesiones cutáneas unilaterales de la cara, labios, mentón o nariz. A menudo, estas lesiones se unen con las lesiones de la mucosa.

Los síntomas subjetivos del herpes zoster son importantes, no solo desde el punto de vista diagnóstico sino también desde el terapéutico. En algunos casos los síntomas son mínimos o de escasa intensidad, pero generalmente son intensos, persistentes y prolongados. Son frecuentes los dolores intensos, el prurito y la sensación de ardor. Estos síntomas pueden persistir después de los períodos activos de las lesiones, y algunas veces continúan semanas después que las lesiones ya se han curado -- (neuralgia post-herpética) .

El dolor usualmente precede a la aparición de las lesiones por 48 horas o más.

DATOS DE LABORATORIO.

Durante el curso de la infección se producen anticuerpos específicos, los cuales se demuestran mediante la aglutinación de los corpúsculos elementales que se encuentran en el líquido vesicular por la acción de sueros de convalecientes. También se puede demostrar la presencia de un antígeno fijador del complemento en el líquido de las vesículas. La demostración de la capacidad citopatogénica de los virus de la varicela y del herpes zoster en cultivos de tejidos, así como el descubrimiento del antígeno soluble fijador del complemento en los líquidos de los cultivos de tejidos son ahora la base de las pruebas serológicas más fácilmente realizables. Existe también una prueba de precipitación en gel de agar que indica la identidad de los antígenos de la varicela y del herpes zoster; la prueba ha sido usada para seguir la formación de los anticuerpos precipitantes en los enfermos. Se pueden demostrar también anticuerpos en el suero humano empleando la técnica de inmunofluorescencia. Los sueros se hacen reaccionar con cultivos de tejidos infectados y posteriormente el complejo antígeno-anticuerpo se expone a la acción de la globulina antihumana, marcada con isotiocianato de fluoresceína.

En la varicela (infección primaria) los anticuerpos específicos aparecen en la fracción IgM y en la IgG. En el herpes zoster (infección secundaria) los anticuerpos específicos se encuentran solamente en la fracción IgG.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

En ocasiones deben diferenciarse del herpes zoster las dermatitis producidas por el zumaque y por la hiedra venenosa, ya que en ocasiones éstas pueden ser unilaterales al ser producidas por el roce con la planta. Es conveniente diferenciarlo también de lesiones similares por herpes simple, las cuales generalmente son menos dolorosas.

TRATAMIENTO.

La evolución espontánea hacia la curación que tiene esta enfermedad y la falta de métodos específicos de tratamiento hacen que el plan terapéutico sea fundamentalmente paliativo y de sostenimiento. En algunos casos puede ser necesaria la administración de analgésicos y sedantes, incluso a veces Demerol o morfina, para controlar debidamente el dolor acompañante. Pueden administrarse lavados antisépticos en las lesiones bucales, lo -

interno que en las cutáneas para dominar el dolor o la infección.

Los barbitúricos o bromuros pueden ayudar a controlar la tensión y la nerviosidad resultantes de la neuralgia. El dolor se controla generalmente con aspirina o compuesto AFC, con o sin fosfato de codeína, en dosis de 30 mg. Una inyección única intraglútea, de suspensión de acetónido de triamcinolona de 40 mg. puede dar pronto alivio. Prednisona en dosis de 40 mg. al día durante 4 días continuando en dosis decrecientes, puede ser útil.

La loción de colamina o la idoxuridina aplicadas tópicamente alivian el dolor profundo.

Una corta serie (tres tratamientos de 150 r) de radioterapia sobre los ganglios dorsales afectados, pueden disminuir -- mucho el dolor si se practica precozmente.

PRONOSTICO.

El pronóstico es bueno, la erupción dura de 2 a 3 semanas y no es recurrente. El padecimiento motor puede provocar parálisis temporal. La neuralgia postzoster se presenta - - -

generalmente en sujetos de edad avanzada, en la región supraorbital, es extraordinariamente persistente y devastadora y no responde al tratamiento. La afección ocular puede llevar a la ceguera.

CAPITULO X

INFECCIONES CAUSADAS POR ESPIROQUETAS

1. SIFILIS.

La sífilis es una enfermedad infecciosa compleja provocada por treponema pallidum, una espiroqueta capaz de infectar cualquier órgano o tejido del cuerpo. Debido a sus manifestaciones tan variadas, esta enfermedad puede imitar virtualmente a cualquier padecimiento conocido, y ha sido a menudo llamada -- "la gran imitadora". La transmisión de esta enfermedad ocurre más frecuentemente durante el contacto sexual a través de las abrasiones cutáneas o mucosas mínimas; los sitios de inoculación son habitualmente genitales, pero pueden ser extragenitales. El microorganismo es sensible en extremo al calor y a la deshidratación, pero puede sobrevivir durante días en líquidos; por lo tanto, puede transmitirse por la sangre de individuos infectados. La sífilis puede transmitirse, vía placentaria, de la madre al --

producto, después del quinto mes de embarazo (sífilis congénita). En casos excepcionales la infección se trasmite por contagio no sexual, como la inoculación accidental de un dedo del Médico u -- Odontólogo por contacto con materiales contaminados, mediante un ama de cría y, en casos muy raros, por transfusión sanguínea. Por desgracia la lesión de transmisión a menudo es indolora, poco aparente u oculta. Los microorganismos invaden la piel y las mucosas a consecuencia del contacto directo e íntimo con lesiones infecciosas húmedas de la piel o mucosas de una persona infectada. Después de haber penetrado en la piel o mucosas aumentan rápidamente de número e invaden los tejidos contiguos. Se diseminan por los linfáticos hasta alcanzar los ganglios regionales y penetrar también en la circulación general. Las espiroquetas se localizan en los vasos y alrededor de los mismos, formando focos de infección. Se diseminan por todas las partes del organismo o por la corriente sanguínea, afectan a la mayoría de los tejidos y producen las manifestaciones clínicas de la enfermedad. La infección estimula en el huésped la producción de reaginas, anticuerpos específicos y grados variables de inmunidad. Esto ocasiona alteraciones comprobables en el suero, líquido cefaloraquídeo o ambos.

La naturaleza íntima y personal de la enfermedad venérea crea - problemas especiales en el control de la enfermedad. Existe un vasto reservorio de infección y una cantidad alarmante de sífilis desconocidas en la población. Es importante, por consiguiente, que todos los prácticos conozcan los fundamentos del diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, así como lo que debe esperarse del tratamiento moderno.

El diagnóstico, tratamiento y determinación del origen del contagio constituye una grave responsabilidad para los prácticos de la salud. Cuando la sífilis se diagnostica precozmente y cuando se administra un tratamiento adecuado durante el período inicial, el enfermo deja de ser contagioso en pocas horas.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La sífilis la podemos clasificar en: Sífilis adquirida y - sífilis congénita.

La sífilis adquirida tiene tres períodos: primario, secundario y terciario. El chancro se asocia a la etapa primaria; la - erupción cutánea maculopapular y las erosiones de la mucosa - -

elevadas y grisáceas (placas mucosas) se asocian a la etapa secundaria; el goma, lesión granulomatosa crónica, se asocia a la etapa terciaria.

SIFILIS PRIMARIA.

Se presenta esta por lo general después del contacto sexual con una persona infectada. Por esta razón, la lesión primaria (el chancro) suele verse en las zonas genitales. Sin embargo, según los lugares expuestos al microorganismo, pueden resultar afectados los dedos, los labios y, en contadas ocasiones la lengua. El chancro aparece aproximadamente tres semanas después de la infección y comienza con una mácula que poco a poco se convierte en pápula y por último en úlcera. Esta posee bordes indurados. Los labios constituyen la localización extragenital más común de la sífilis primaria. El labio superior es afectado más a menudo que el inferior, y las lesiones se sitúan habitualmente en el tercio medio del mismo. El chancro desaparece espontáneamente en cuatro a seis semanas.

El chancro es la primera manifestación de la reacción local de los tejidos a la invasión de las espiroquetas. La lesión

generalmente es un nódulo indoloro, circunscrito e indurado, con erosión o ulceración central. Al cabo de una a tres semanas de la producción del chancro, se tumefactan los ganglios linfáticos regionales. Son duros, elásticos e indoloros. Generalmente se observan lesiones únicas, pero pueden existir chancros múltiples. En algunos casos el chancro no es característico. Puede ser - - blando, doloroso y con el aspecto de una úlcera desigual e irregular, parecido a una lesión debida a otra afección distinta a la sífilis.

La duración de la sífilis primaria es muy variable. Sin embargo, en todos los casos los chancros retroceden espontáneamente y curan lentamente sin ningún tratamiento en un período de tres a ocho semanas, dejando una pequeña cicatriz. Generalmente se manifiestan lesiones de sífilis secundaria antes de que desaparezca el chancro.

Las lesiones mucosas más frecuentes de la sífilis precoz es la faringitis difusa, que puede ir acompañada de amigdalitis o de laringitis. Las localizaciones preferidas son las amígdalas y sus pilares y los bordes laterales de la lengua y los labios. La falta de higiene y las irritaciones como las producidas por el --

tabaco o por los dientes cariados, parecen influir en la localización de las lesiones.

SIFILIS SECUNDARIA,

Las lesiones de la sífilis secundaria comienzan cinco o seis semanas después de la desaparición del chancro. Esta etapa se inicia con dolores de garganta, malestar, fiebre, escalofríos y, lo más llamativo, una erupción cutánea macular. Las lesiones bucales consisten en erosiones múltiples de color grisáceo que reciben el nombre de placas mucosas. Las placas mucosas pueden presentarse en cualquier punto de la mucosa bucal, pero la lengua, los labios y las amígdalas representan los sitios afectados con mayor frecuencia. Aunque esas lesiones se asocian habitualmente con una erupción cutánea pueden, no obstante, ser la única manifestación de la sífilis secundaria. Son sumamente infecciosas y el dentista que tenga erosiones de la piel de los dedos o cortes en los mismos, puede adquirir la enfermedad mientras trabaja con el paciente.

Mientras se sigue desarrollando esta enfermedad, la persona infectada ya ha tenido una diseminación por vía sanguínea. Los microorganismos viven y se multiplican en la sangre y en la

linfa. Pronto invaden los demás tejidos del cuerpo; con ello se producen las lesiones características del segundo período de la sífilis. Estas lesiones contienen un gran número de treponemas que son la fuente más frecuente de transmisión de la enfermedad.

En el período secundario aparecen en la lengua cerca del rafe medio, múltiples áreas lisas y bien delimitadas desprovistas de papilas. Las lesiones más conocidas y más características de la boca son las placas mucosas. Consisten éstas en pápulas maceradas, lesiones planas, grisáceas y redondeadas, cubiertas de una delicada membrana lámeda. Estas lesiones contienen abundantísimas espiroquetas que son muy contagiosas. Se presentan en las amígdalas, lengua, faringe, encías, labios y zonas de las mejillas. Sin embargo, en algunos casos pueden tener un aspecto tan inofensivo que el enfermo no se da cuenta de su existencia.

SIFILIS SINTOMÁTICA TARDÍA,

La sífilis terciaria se manifiesta generalmente de los diez a los veinte años después de la infección inicial y puede reaparecer en cualquier lugar del organismo: piel, huesos, sistema nervioso, corazón o grandes vasos, u otros órganos o localizaciones. Puede ocasionar daños irreparables y si no se lleva a cabo

el tratamiento, incluso puede originar la muerte.

Las lesiones de la sífilis terciaria son esencialmente de dos tipos. El primer tipo corresponde al "Goma", se trata de un foco de infección circunscrito de dos a diez centímetros de tamaño que consiste en una inflamación y necrosis gomosa que ocupa un órgano. En el segundo tipo existe una inflamación prolongada y latente de un órgano o parte de él. Por consiguiente los síntomas varían según el lugar de la infección.

Las lesiones bucales de la sífilis terciaria son de dos tipos:

- a) Gomas que aparecen en el paladar y lo perforan.*
- b) Inflamación crónica de la lengua (glositis sífilítica), asociada con arteritis (inflamación de la pared arterial).*

La perforación del paladar duro por una lesión gomosa, suele observarse en el centro del paladar duro o en sus proximidades. Sin embargo, también puede afectar al paladar blando, destruir la úvula u ocasionar necrosis de los huesos nasales.

SIFILIS CONGENITA.

En la sífilis congénita la infección es transmitida por la madre al hijo antes del nacimiento o en el momento de éste. - - La infección tiene lugar a través de la placenta, hacia el quinto mes del embarazo. Las mujeres gestantes afectadas de sífilis precoz y no tratada pueden dar a luz, a término o prematuramente, a un feto macerado o muerto con innumerables espiroquetas o a un niño vivo sifilítico. También existe la posibilidad de que nazca un niño vivo no infectado. La sífilis en una mujer embarazada no ocasiona siempre la infección del feto. Si la madre es tratada con éxito hasta antes de la décimoctava semana, el niño será normal.

El niño con sífilis congénita suele nacer prematuramente. Las manifestaciones cutáneas de la sífilis congénita precoz son parecidas a las manifestaciones secundarias de la sífilis adquirida, exceptuando que en la sífilis congénita las manifestaciones generales son más graves, la erupción rara vez es generalizada y pueden existir lesiones ampollares. Suelen estar afectadas las palmas de las manos, las plantas de los pies y la región anogenital. Es frecuente la rinitis sifilítica, con secreción nasal

purulenta y hemorrágica. Existen otras lesiones cutáneas y de las mucosas: erupciones maculopapulosas, especialmente de la cara, brazos y piernas; ríngades y fisuras de las zonas de unión cutáneomucosas, condiloma plano y hinchazón generalizada de los ganglios linfáticos. Las placas mucosas, que son una manifestación casi constante de la sífilis congénita, son principalmente máculas y pápulas ulceradas. En la sífilis congénita precoz se observan frecuentemente lesiones óseas.

SIFILIS CONGENITA TARDIA.

La sífilis congénita tardía se presenta generalmente en niños de 8 a 15 años que aparentemente gozan de buen estado de salud. Se presenta la enfermedad años después del nacimiento -- con distintas manifestaciones clínicas. Entre las lesiones más importantes tenemos:

- a) Lesión de la córnea con opacificación difusa.*
- b) Lesión ósea que comprende la periostitis (que da lugar a incurvación hacia adelante y engrosamiento de la tibia llamados en hoja de sable), hidrartrosis bilateral de las articulaciones de la rodilla (que ocasionan hinchazones indoloras llamadas articulaciones de Clutton) .*

c) *Lesiones del sistema nervioso central que dá lugar a la sífilis meníngeovascular, tabética y parética. La afectación del octavo par craneal ocasiona sordera en algunos casos. Pueden presentarse también ataques epilépticos.*

En niños de corta edad a menudo se observa la acción -- destructora de esta enfermedad ocasionándoles cicatrices o defectos que pueden persistir toda la vida.

Los estigmas de la sífilis congénita persisten mucho -- tiempo de que se ha curado la infección o ha cesado toda actividad de la misma.

Es frecuente encontrar en esta enfermedad a pacientes que presentan la llamada "Triada de Hutchinson", en la que podemos observar:

- a) *Dientes de Hutchinson*
- b) *Cicatrices corneales*
- c) *Tibias en hoja de sa ble*
- d) *Rárgades en los labios*
- e) *Nariz en silla de montar*
- f) *Molares en forma de mora*

DATOS DEL LABORATORIO.

En el laboratorio de análisis clínicos el examen de esta infección se lleva a cabo a través de los líquidos tisulares exprimidos de las lesiones superficiales tempranas, esto es para la demostración de las espiroquetas. Se pueden tomar también - - muestras sanguíneas para la demostración en el suero de reacciones serológicas.

OBSERVACION EN CAMPO OSCURO. (TECNICA)

- a) Limpiar varias veces la lesión con gasa humedecida en solución salina al 0.85%.*
- b) Secar la lesión con gasa estéril.*
- c) Hacer presión con los dedos índice y pulgar sobre la base de la ulceración hasta que aparezca la linfa.*
- d) Recoger la linfa con la superficie de un cubreobjetos.*
- e) Colocar una gota de solución salina al 0.85% sobre la linfa recogida y colocar encima un cubreobjetos.*
- f) Hacer ligera presión sobre el cubreobjetos para que la preparación sea lo más delgada posible.*
- g) Observar la preparación al microscopio, empleando condensador para campo oscuro.*

El treponema pallidum es una espiroqueta delgada (0,1 micras de espesor) que tiene movimientos de traslación lateral por inflexiones del cuerpo del microorganismo sobre sí mismo como si fuera un látigo.

Si la persona recibió penicilina o se aplicó algún anti-séptico en el sitio de la lesión no se encontrará el treponema -- con el estudio del laboratorio.

INMUNOFLUORESCENCIA, (TECNICA)

- a) Se extiende el líquido tisular o exudado en un portaobjetos, - se seca al ambiente y se fija al calor.*
- b) Se colorea con suero antitreponema marcado con fluoresceína.*
- c) Se examina al microscopio de luz ultravioleta para observar - las típicas espiroquetas fluorescentes.*

PRUEBAS SEROLOGICAS PARA EL DIAGNOSTICO DE LA SIFILIS.

Son fundamentalmente de dos tipos: las que demuestran la reagina o las que demuestran el anticuerpo específico.

Las que demuestran la reagina en el suero del paciente - después de la segunda ó tercera semana de la infección ó en el líquido cefalorraquídeo después de la cuarta a la octava semana.

La reagina es una substancia que aparece en la sangre y el líquido cefalorraquídeo de personas que padecen sífilis.

a) Pruebas de floculación (Hinton, Kahn, Kline, Maxine, VDRL)

Estas reacciones están basadas en el hecho de que las partículas del antígeno lipídico permanecen dispersas en el suero -- normal, pero se combinan con la reagina para formar agregados visibles.

b) Pruebas de fijación del complemento (Wasserman, Kolmer).

Estas pruebas están basadas en el hecho de que los sueros que contienen reaginas fijan el complemento en presencia del "antígeno" de cardiolípidina.

PRUEBAS PARA ANTICUERPOS ANTITREPONEMAS.

a) *Pruebas de I.T.P.: Demostración, inmovilización de treponema pallidum por los anticuerpos específicos del suero del paciente después de la segunda semana de la infección. Esta -- prueba consiste en mezclar suero del enfermo con treponema pallidum extraído del chancro de los testículos del conejo; la*

mezcla es observada al microscopio. Si hay anticuerpos específicos, las espiroquetas serán inmobilizadas; en el suero normal su movimiento activo continúa.

- b) Prueba de los anticuerpos fluorescentes contra *Treponema pallidum* --
AFT-ABS: Esta prueba emplea la inmunofluorescencia indirecta (*Treponema pallidum* muerto más suero del paciente más goma globulina antihumana marcada).
- c) Pruebas de fijación del complemento con *Treponema pallidum*.
Las espiroquetas extraídas de sífilis del conejo, constituyen antígenos específicos para las pruebas de fijación del complemento.

DIAGNOSTICO DE LA SIFILIS.

El diagnóstico precoz depende principalmente de que el médico o el Odontólogo estén siempre atentos a la posibilidad de que cualquier lesión cutánea o mucosa papulosa o ulcerada sea una lesión sífilítica precoz. El diagnóstico precoz de la sífilis se basa en el descubrimiento del chancro y del microorganismo causante. El examen del material obtenido del chancro en microscopio con fondo oscuro es el método más importante para el diagnóstico de la sífilis.

En cualquier persona en que se sospeche la existencia de sífilis debe obtenerse una historia clínica detallada y practicarse una exploración física completa. Están indicados métodos especiales de diagnóstico como la punción-lumbar, examen radiográfico, pruebas serológicas específicas de la sífilis.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la sífilis debe ser inmediato y completo, tanto para evitar las complicaciones cardiovasculares y neurológicas tardías en el paciente, como para evitar el contagio en contactos subsecuentes. Hay que recordar que el tratamiento insuficiente de la sífilis temprana puede suprimir su sintomatología sin erradicar la infección: el paciente continúa siendo infectante y puede presentar más tarde alguno de los cuadros de la sífilis tardía.

*La penicilina es el medicamento de elección en el tratamiento de la sífilis en todos sus períodos. El *treponema pallidum* es uno de los microorganismos más sensibles a la penicilina, pero para obtener su destrucción se necesita una exposición al antibiótico más prolongada de la que es necesaria en otros - - - -*

microorganismos sensibles. En el tratamiento de la sífilis es importante no sólo asegurarse de que la dosis total es la adecuada, sino también que el tratamiento ha sido suficientemente prolongado para el período de la infección.

La administración de penicilina por vía bucal se considera poco satisfactoria en el tratamiento de la sífilis debido a que es imposible estar seguro de que ciertos enfermos ambulatorios toman el medicamento con regularidad ó que la absorción del mismo en el tubo gastrointestinal será suficiente para mantener niveles hemáticos adecuados.

El tratamiento de elección de la sífilis es la penicilina G en dosis total de 10 millones de unidades, la cual puede darse como un millón de unidades de penicilina procaínica diario durante diez días, ó bien en forma de 2.4 millones de unidades de penicilina benzatínica cuatro veces, con intervalos de 5 días.

Cuando está contraindicado el empleo de la penicilina, debido a un estado alérgico ó cuando existen antecedentes de hipersensibilidad a la penicilina, pueden emplearse en sustitución los antibióticos de amplio espectro, como la eritromicina y la

tetraciclina en dosis de 30 a 40 g. durante 10 a 15 días.

Medidas locales para las lesiones mucosas: el tratamiento local habitualmente no es necesario. No se aplicarán antisépticos locales u otras sustancias químicas a la lesión sospechosa de ser sífilítica, hasta que se hayan obtenido muestras para su examen microscópico.

Es frecuente que las reacciones serológicas para la sífilis permanezcan positivas por mucho tiempo después de un tratamiento adecuado. Esto no es indicación para dar un nuevo tratamiento.

PREVENCION Y CONTROL.

Los pacientes con sífilis infectante deben abstenerse de actividad sexual hasta que se hayan vuelto no infectantes mediante el tratamiento con antibióticos.

Los pacientes que están recibiendo tratamiento para la sífilis temprana deberán ser seguidos clínicamente y con pruebas periódicas cuantitativas de VDRL, cuando menos durante un año.

Los pacientes con los otros tipos de sífilis deberán estar sujetos a observación similar durante dos años ó más.

PRONOSTICO.

Las lesiones asociadas con sífilis primaria y secundaria son autolimitantes y curan con pocas o nulas secuelas. La sífilis tardía puede ser altamente destructiva y permanente y puede conducir a la muerte.

2. PIAN (FRAMBESIA).

El pian es una enfermedad endémica, se observa más frecuentemente en los niños que viven en regiones o países húmedos, tropicales y cálidos. Se cree que esta enfermedad pueda ser transmitida por la picadura de una mosca que habita en estas zonas. El agente etiológico de esta enfermedad es el treponema pertenue. Este microorganismo es muy parecido al treponema pallidum, agente causal de la sífilis, tanto por lo que respecta a su aspecto como por su comportamiento serológico. El pian raramente es mortal aunque, sino es tratado, puede producir incapacidad y deformidades permanentes. La enfermedad se transmite por contacto directo, pero no es una enfermedad venérea. La enfermedad generalmente se contrae en la niñez pero puede presentarse en cualquier edad.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Esta enfermedad se caracteriza por la presencia de lesiones granulomatosas. El período de incubación es de unas cuatro semanas. La lesión primaria aparece en la piel en el lugar del contagio. Es una lesión granulomatosa con ulceraciones - -

sobreañadidas. Las lesiones secundarias aparecen de sets a doce semanas más tarde y se caracterizan por una erupción papulosa o granulomatosa generalizada por todo el cuerpo, con predilección por la boca, nariz recto y vagina. Estas lesiones secundarias pueden durar varios meses o años. Pueden aparecer lesiones ulceradas dolorosas en las plantas y son llamadas comúnmente "parches de frambesia". Pueden aparecer también lesiones gomatosas tardías con destrucciones tisulares en grandes zonas de la piel y de los tejidos subcutáneos. En cavidad bucal los gomas destruyen el paladar, el maxilar y resulta gravemente deformante.

DATOS DE LABORATORIO.

El diagnóstico de la frambesia debe establecerse con los datos que proporciona el laboratorio y la experiencia del clínico - al reconocer las características de las lesiones.

Se confirma esta enfermedad mediante el examen de -- campo oscuro que se utiliza en el laboratorio para el diagnóstico e identificación del treponema pertenue. Se llevan también a cabo exámenes o pruebas serológicas como las observadas en el capítulo de sífilis.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la frambesia es el mismo que se administra en la sífilis, ya que el medicamento de elección es la penicilina, empleándose también tetraciclinas cuando exista sensibilización a la penicilina.

CAPITULO XI

INFECCIONES CAUSADAS POR BACILOS

1. TUBERCULOSIS.

La tuberculosis es una infección específica producida por el microorganismo acidorresistente llamado Mycobacterium Tuberculosis.

El agente infeccioso tiene forma de bacilo que se vuelve acidorresistente cuando se tiñe con la técnica de Ziehl-Neelsen.

La infección primaria por lo general es una enfermedad autolimitada en los niños, que pasa inadvertida. Unos cuantos desarrollan una tuberculosis primaria progresiva. Otro porcentaje pequeño de pacientes después de una latencia de meses o años, desarrollan una enfermedad pulmonar progresiva del tipo

adulto. La infección primaria que ocurre en los adultos puede pasar al tipo de enfermedad tipo adulto sin desarrollar los cambios característicos de la enfermedad primaria vistos en los niños.

Mientras que la mayoría de la gente infectada a cualquier edad -- nunca desarrolla la enfermedad, no es siempre posible predecir cuáles serán los que corran el riesgo. Una vez que la infección primaria ha ocurrido, el riesgo futuro del paciente proviene de esos mismos bacilos tuberculosos. Una superinfección (reinfección exógena) rara vez ocurre.

Las lesiones bucales de la tuberculosis son muy raras. Sin embargo, el hecho de que la tuberculosis pueda manifestarse en los tejidos bucales así como su presentación clínica no específica y sus complicaciones infecciosas exigen un adecuado conocimiento del clínico de las lesiones bucales. Estas lesiones pueden presentarse en cualquier región de la boca, pero sus localizaciones más frecuentes son la lengua, el paladar y los labios.

FACTORES PREDISPONENTES DE LA TUBERCULOSIS,

- a) Desnutrición
- b) Diabetes
- c) Sarampión

- d) *Administración crónica de corticosteroides*
- e) *Silicosis*
- f) *Debilidad general.*

TUBERCULOSIS DE LOS MAXILARES.

Las infecciones tuberculosas de los maxilares superior e inferior también son raras. Generalmente se producen por diseminación hematológica a partir de lesiones pulmonares ó como parte de una tuberculosis generalizada. Como medio de infección de los maxilares también se admite la penetración del micobacterium tuberculosis en los alveólos de dientes recientemente extraídos o en tejidos blandos traumatizados.

Las lesiones tuberculosas de los maxilares en algunos casos aparecen como áreas radiolúcidas en los estudios radiológicos periapicales. La infección tuberculosa puede ir progresando hasta producir un trayecto fistuloso en la encía situada por encima o en los tejidos mucosos inmediatos. Las lesiones tuberculosas de los maxilares también pueden presentarse en forma de osteomielitis parecida a la que producen las infecciones de la médula ósea ocasionadas por otros tipos de microorganismos.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Los síntomas de esta infección pueden estar ausentes o ser ligeros o inespecíficos en presencia de una enfermedad activa.

Los síntomas más frecuentes de la tuberculosis son: tos, malestar, fatigabilidad, pérdida de peso, febrícula vespertina, sudación nocturna y dolor pleurítico. La sangre en el esputo es fuertemente sugestiva de tuberculosis. La tos, cuando existe, no tiene características específicas. Los pacientes con tuberculosis pulmonar en ocasiones muestran síntomas debidos a complicaciones extrapulmonares tales como afección faríngea, intestinal, renal o del sistema nervioso central. La enfermedad avanzada puede conducir a la retracción de la pared tórácica, desviación de la tráquea, estertores roncantes y subcrepitantes y signos de consolidación neumónica. Los signos de cavitación no son fidedignos.

Las lesiones bucales tuberculosas varían mucho en cuanto su aspecto clínico; pueden presentarse en forma de ulceraciones planas, persistentes que se parecen a las de origen traumático;

pueden ser granulomatosas y hacer pensar en los ápulis o tumores inflamatorios que son más frecuentes; o pueden adoptar la forma de una tumoración fija y dura que hace pensar en una neoplasia maligna.

Cuando están afectadas las encías, las lesiones pueden consistir sencillamente en una inflamación difusa o generalizada que ha ocasionado un aumento general de tamaño gingival. La superficie puede estar salpicada de erosiones o ulceraciones superficiales de varios tamaños e intensamente enrojecida, o puede estar recubierta por una masa necrótica grisácea.

En los casos en que el práctico Odontólogo se encuentre con lesiones bucales no específicas y que no se identifican fácilmente, puede auxiliarse de los datos anamnésicos proporcionados por el paciente y llegar de ésta manera a la clave del diagnóstico. Si se obtienen antecedentes de una tuberculosis anterior o si se comprueba que el enfermo está actualmente en tratamiento por tuberculosis, estos hechos pueden tener gran importancia diagnóstica.

DATOS DEL LABORATORIO.

En el laboratorio clínico, se llevan a cabo diferentes - pruebas específicas para la identificación del *mycobacterium tu*berculoso como son: Prueba de la tuberculina, frotis teñidos, - concentración para la observación microscópica y cultivos.

PRUEBA DE LA TUBERCULINA.

La tuberculina (TB) es un filtrado concentrado de caldo en el cual el bacilo tuberculoso ha crecido durante seis semanas. De este caldo puede obtenerse un "derivado protéico purificado" (PPD) para la prueba cutánea de la tuberculosis. Esta prueba - consiste en aplicar intradérmicamente en la cara anterior del antebrazo 0.1 ml. de PPD. Esta reacción la podremos leer pos- teriormente a las 48 y 72 hrs., anotando si hay formación de - mácula, pápula o necrosis.

En personas que no han tenido contacto con el bacilo tu-berculoso, no se observa ninguna reacción.

En personas que ya han tenido contacto con el microorga- nismo, hay una reacción desarrollando una induración de más de

diez mm. diámetro y enrojecimiento del sitio de la inyección; las reacciones fuertemente positivas pueden presentar además necrosis central a las 48 hrs. y persistir durante varios días, en tanto que las reacciones débiles pueden desaparecer más rápidamente.

Una reacción positiva al PPD, indica que dicho individuo ha sido infectado por el bacilo tuberculoso, pero no indica una enfermedad activa presente.

La prueba resulta positiva de 4 a 6 semanas después de la infección.

La reacción puede ser negativa en enfermos tuberculosos que desarrollen "anergia", debida a una tuberculosis avanzada o con motivo de algunas enfermedades de la niñez; como por ejemplo, el sarampión.

FROTIS TEÑIDOS.

La investigación de mycobacterium tuberculosis en frotis teñido, debe hacerse por tres procedimientos :

a) Frotis directo hecho con el material obtenido de las lesiones o espectoración.

b) Frotis de concentrados previamente homogeneizado -- con hidróxido de sodio.

c) Frotis hechos con cultivos de mycobacterium tuberculosis.

METODO PARA ELABORAR UN FROTIS DIRECTO.

Se pone la espectoración o secreción indicada en una caja de petri sobre un fondo oscuro, y con una asa de platino se toman las partículas caseosas o grumos de pus, con ellos se hace un frotis en un portaobjeto nuevo perfectamente desengrasado, se deja secar, se fija con el calor y se tñe con el método de -- Ziehl Neelsen, método desarrollado en el capítulo V.

METODO PARA ELABORAR UN FROTIS POR CONCENTRACION.

En este método el esputo es licuado mediante la adición de hidroxido de sodio en igual volumen al 4%, se agita durante 15 minutos, se centrifuga a 3000 revoluciones por minuto duran te 15 minutos, se decanta, se añade el sedimento una gota de in

dicador de fenolftalefna, se neutraliza con ácido clorhídrico diluido al 4%. Con éste sedimento se realiza un frotis, se deja secar a temperatura ambiente, se fija con el calor y se tñe con el método de Ziehl Neelsen.

Para elaborar un frotis del cultivo de mycobacterium tuberculosis es necesario sembrar éste organismo antes en medios de cultivo como el Lowenstein-Jensen, esperar dos meses a que crezcan las colonias de bacilos para elaborar un frotis y tñirlo con el método de Ziehl Neelsen.

TRATAMIENTO.

En el tratamiento de la tuberculosis se pueden administrar tres agentes antituberculosos simultáneamente. Se suele iniciar el tratamiento con estreptomícina, isoniazida y ácido paraaminosalicílico.

En pacientes adultos se administra un gramo diario de estreptomícina, 300 mg. diarios de isoniazida, y 12 diarios de ácido paraaminosalicílico.

En niños se administra 20 mg. por Kg. de peso al día -

de estreptomycin; 15 mg. por Kg. de peso al día de isoniazida y 300 mg. al día de ácido paraaminosalicílico.

El ácido paraaminosalicílico se puede substituir por estambutol en un caso necesario, ya que es menos irritante para el tubo digestivo.

La duración del tratamiento antituberculoso debe ser muy prolongada. Se debe mantener todo el tratamiento inicial por lo menos durante doce semanas. Después se puede suspender la estreptomycin si la espectoración ya es negativa; o bien administrarla cada dos o tres días hasta completar un año de tratamiento. La duración total del mismo debe ser de 18 a 24 meses.

PREVENCIÓN Y CONTROL.

La fuente más frecuente de infección es el hombre que elimina, particularmente por el aparato respiratorio, grandes cantidades de bacilos tuberculosos. Un contacto íntimo (en la familia) y una exposición masiva, hacen que la transmisión sea más probable por núcleos de gotitas. La leche de vacas tuberculosas constituye una fuente de infección importante en aquellos lugares en los que no está bien controlada la tuberculosis de los

bovinos.

MEDIDAS PREVENTIVAS.

a) Localización temprana de los casos de las fuentes de infección, así como para su aislamiento y tratamiento hasta que pierdan su infecciosidad.

b) Erradicación de la tuberculosis en el ganado bovino y la pasteurización de la leche.

c) Tratamiento con drogas a los sujetos asintomáticos, - sobre todo en los grupos de edad más susceptible.

d) Inmunización con vacunas atenuadas como la BCG (bacilo de Calmette y Guérin-cepa bovina atenuada).

PRONOSTICO.

El pronóstico es favorable, ya que poca gente muere de tuberculosis cuando se emplean en el tratamiento métodos modernos antes de que la enfermedad llegue a estar muy desarrollada.

CONCLUSIONES.

Las infecciones de la cavidad bucal ocupan en la actualidad un lugar preponderante en la Medicina general. Es por lo tanto indispensable que el Odontólogo tome conciencia de la importancia que representa llevar a cabo un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado para éste tipo de anomalías.

Actualmente, observamos que con mucha frecuencia se presentan a los consultorios dentales gran cantidad de pacientes con diversos tipos de infecciones orales. Los Odontólogos en éstos casos tenemos la obligación de proporcionar salud y bienestar cuando recurran a nosotros. Desgraciadamente en la actualidad el médico familiar o general, es el que con más frecuencia trata éste tipo de infecciones, debido a que casi siempre el Odontólogo se muestra renuente o no quiere saber nada de estos padecimientos orales.

Considero que el Odontólogo es el profesional que debe tratar todos los males y enfermedades que conciernen a la cavidad oral, ya que para ello se especializa únicamente en esta parte tan importante del organismo.

Espero que con este trabajo que expongo, hagamos conciencia los Odontólogos y nos demos cuenta que somos nosotros por obligación y por derecho los que debemos tratar estos padecimientos que aquejan al hombre.

Este trabajo, está enfocado intencionalmente a los aspectos microbiológicos de las infecciones orales y tiene como fin - estimular a los Odontólogos para que utilicen con más frecuencia éstos métodos auxiliares de diagnóstico que son de gran importancia en el tratamiento de las infecciones que conciernen a la cavidad oral, ya que en la actualidad han sido relegados o no se utilizan adecuadamente por desconocer los procedimientos adecuados para solicitarlos e interpretarlos.

Los estudios microbiológicos realizados en el laboratorio clínico son de gran importancia en el diagnóstico de éstas enfermedades ya que por éste medio el clínico podrá identificar al agente causal que está originando la enfermedad y podrá además elegir el medicamento ideal mediante el estudio de sensibilidad a los antibióticos. Por esto es indispensable que el práctico Odontólogo esté familiarizado con todos los aspectos prácticos microbiológicos de las infecciones orales.

Creo que sería de gran utilidad si el práctico Odontólogo llega a realizar en el consultorio dental ciertas pruebas simples de diagnóstico bacteriológico como es el caso de la tinción de -- frotis directos, en lo cual sólo es necesario ciertos colorantes, cubreobjetos, un microscopio y la experiencia bacteriológica del clínico.

En conclusión, trato de demostrar la importancia que tiene la intervención del laboratorio clínico para la identificación del agente causal que está provocando enfermedad.

Finalmente considero que en la actualidad, el Odontólogo no utiliza adecuadamente los medios auxiliares de diagnóstico - que se conocen y en especial el del laboratorio clínico que considero de gran importancia en estos casos, ya que conjuntamente con la exploración y la historia clínica facilitará enormemente la intervención del clínico en el tratamiento de las infecciones de la cavidad oral.

EL SUSTENTANTE.

ESTUDIO MICROBIOLÓGICO REALIZADO EN LA PRÁCTICA DE
CIRUGIA BUCAL EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA
EL MOLINITO.

En mi vida como estudiante, pude observar que los pacien
tes que eran intervenidos quirúrgicamente, en ocasiones presenta
ban reacciones negativas postoperatorias como inflamación, do-
lor e infección. Por esto, decidí que podría ser útil llevar a cabo
un estudio bacteriológico a este nivel y que tal vez, yo podría con
tribuir un poco en la solución de este problema.

Creo que este trabajo, realizado, servirá para que la -
clínica mejore los servicios que presta a los pacientes que re-
curren a ella y pongo a consideración de las autoridades de la -
misma, los resultados obtenidos de esta investigación y su apli-
cación.

OBJETIVOS.

Los objetivos que pretendo con este estudio, son los si-
guientes:

1. - Demostrar que en la práctica el Odontólogo, puede

realizar estudios bacteriológicos simples en el transcurso de la práctica odontológica, con el objeto de investigar si en una población dada es posible encontrar ciertos microorganismos que pueden originar infección postoperatoria.

2. - Demostrar la importancia que tiene para el Odontólogo un estudio bacteriológico para la identificación del agente causal que pueda influir negativamente en la práctica odontológica.

3. - Demostrar la importancia que tiene llevar a cabo una adecuada metodología de asepsia preoperatoria.

4. - Demostrar si existe contaminación en el transcurso de una intervención odontológica.

MATERIAL UTILIZADO.

En la investigación de éste trabajo, se utilizó tanto material humano como de laboratorio.

MATERIAL HUMANO.

Se utilizó para ésta investigación material humano de -

los pacientes que asisten a las clínicas odontológicas y en especial de la materia de Cirugía Bucal.

A dichos pacientes se les tomaron muestras bacteriológicas adecuadas de la siguiente manera :

1. - Se tomó una primera muestra bacteriológica al momento de sentarse el paciente en el sillón odontológico.

2. - Se tomó una segunda muestra después de que los operantes realizaron la asepsia correspondiente.

3. - Se tomó una tercera muestra al término de la intervención odontológica.

MATERIAL DE LABORATORIO.

El material de laboratorio utilizado en el proceso de esta investigación fué el siguiente :

1. - Autoclave.

2. - Asas de platino.

3. - Cajas de petri (estériles).
4. - Colorantes específicos (violeta de genciana, lugol, - alcohol, acetona, safranina).
5. - Estufas.
6. - Gasas (estériles).
7. - Isopos (estériles).
8. - Medios de cultivo específicos (caldo nutritivo, gelosa sangre, manitol, verde brillante).
9. - Mecheros.
10. - Microscopio.
11. - Porta-objetos.
12. - Sensidiscos (estériles).
13. - Tubos de ensayo (estériles).

METODO.

El método utilizado en ésta investigación fué el siguiente:

1. - Se tomarón exudados bucales a la población citada de la manera antes mencionada.

2. - Se elaboraron frotis directos para la observación microscópica (tres por cada paciente).

3. - Se llevaron a cabo las tinciones necesarias para dichos frotis con los colorantes específicos.

4. - Se realizaron las siembras de los microorganismos obtenidos en las tomas de los productos.

5. - Se llevó a cabo la incubación de los microorganismos ya sembrados en los medios de cultivo específicos.

6. - Se realizaron las lecturas necesarias y la identificación los microorganismos después de 24 hrs.

7. - Se realizó la observación microscópica de los frotis ya mencionados.

Los resultados de esta investigación están representados en gráficas y tablas estadísticas como a continuación se demuestra.

RESULTADOS OBTENIDOS EN LA INVESTIGACION BACTERIOLOGICA REALIZADA A UNA POBLACION DE 26 PACIENTES -- TOMANDOSE MUESTRAS EN TRES TIEMPOS, ANTES DE REALIZAR LA ASEPSIA, DESPUES DE REALIZADA ESTA Y AL FINAL DE LA INTERVENCION ODONTOLÓGICA.

CULTIVOS
POSITIVOS

BACTERIOSCOPIA
(PROTIS)

NOMBRE	MUJERES	BACTERIOSCOPIA (PROTIS)																
		Streptococo Hemolítico	Staphylococo s.p.	Candida s.p.	Neisseria s.p.	E. Coli	Proteus s.p.	Cocos Gram(+)	Cocos Gram(-)	Bacterias Fusiformes	Bacilos	Cocobacilos Gr -	Diplococos Gr +	Diplococos Gr -	Levaduras	Lactobacilos	Bacteroides	Hongos
MINERVA	1a	X	X	X	X			X						X				
GEORGINA	2a	X		X	X			X						X				
MARTINEZ	3a	X	X			X		X										
ERASTO	1a	X				X	X	X						X	X		X	
REYES	2a	X				X	X	X						X			X	
MONTEBOS	3a	X	X			X		X										
BEATRIZ	1a	X	X			X		X			X						X	
GUTIERREZ	2a	X						X			X						X	
QUINTANA	3a	X	X					X			X							
JUAN	1a	X						X					X					
MANUEL	2a							X										
ESCOBAR	3a	X						X			X							
GLORIA	1a	X	X					X			X		X					
HERNANDEZ	2a							X			X							
BADILLO	3a	X	X		X						X							
IDALIA	1a	X	X	X				X			X							
NAVARRO	2a	X	X								X		X					
PATINO	3a	X									X							
EFRAIN	1a	X	X		X			X			X		X					
CORTEZ	2a	X	X					X			X	X	X					
SANDVAL	3a	X	X	X	X			X			X	X						
EDITH	1a	X	X									X						
MEJIA	2a							X										
ROMUALDO	3a	X	X	X				X										
LETICIA	1a	X	X					X				X						
ORDOÑES	2a	X						X										
RUBI	3a	X	X					X										

CULTIVOS
POSITIVOS

BACTERIOSCOPIA
(FROTIS)

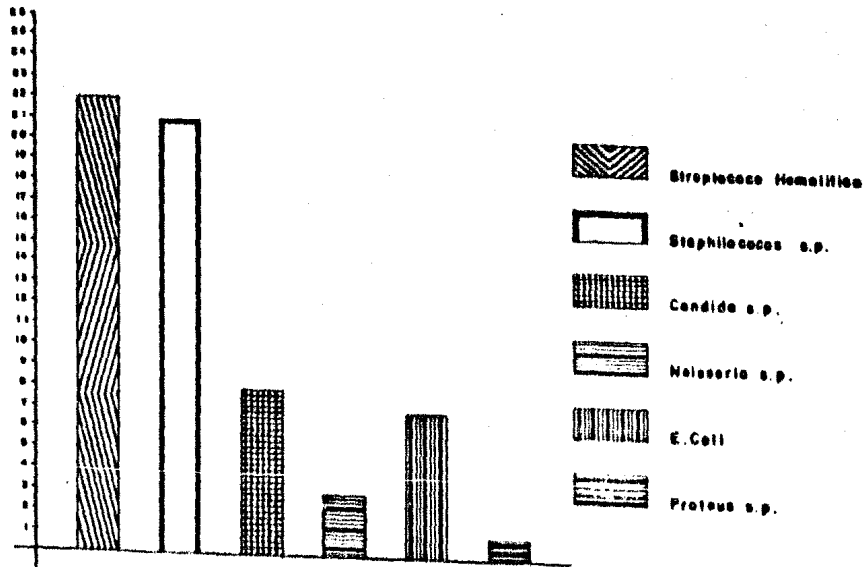
NOMBRE	MUESTRA	CULTIVOS POSITIVOS						BACTERIOSCOPIA (FROTIS)										
		Streptococcus hemolitico	Staphylococcus s.p.	Canidia s.p.	Neisseria s.p.	E. Coli	Proteus s.p.	Cocos Gram (+)	Cocos Gram (-)	Bacterias Pusiformes	Bacilos	Cocobacilos Gr +	Diplococos Gr +	Diplococos Gr -	Levaduras	Lacrobacilos	Bacteroides	Hungos
MIGUEL CAMPUSANO SANCHEZ	1a.		X	X				X										
	2a.		X	X				X										
	3a.							X										
FLORENCIA REYES SOLANO	1a.	X	X					X	X	X	X		X					
	2a.		X					X	X									
	3a.	X	X					X										
CARMEN GONZALEZ LEON	1a.	X	X					X		X								
	2a.	X	X					X		X								
	3a.		X					X		X								X
DOLORES BELTRAN ESCOBAR	1a.	X	X					X										
	2a.	X						X										
	3a.	X		X				X										
MERCEDES DRATEPN COELLO	1a.	X	X	X				X			X							
	2a.	X	X					X	X		X	X						X
	3a.	X	X	X				X			X	X						X
CECILIA GOMEZ CHAVEZ	1a.		X			X		X			X							
	2a.		X			X		X			X							
	3a.		X	X			X	X			X							
MARIA CARMEN MERINO	1a.		X					X			X			X				
	2a.		X	X		X		X		X	X				X			
	3a.		X	X				X			X							
AVELINA CRUZ	1a.		X			X		X			X							
	2a.		X			X		X			X		X					
	3a.		X					X			X		X					
JORGE ALVAREZ MENDOZA	1a.	X		X		X		X										
	2a.	X		X				X										
	3a.	X	X			X		X			X							

CULTIVOS
POSITIVOS

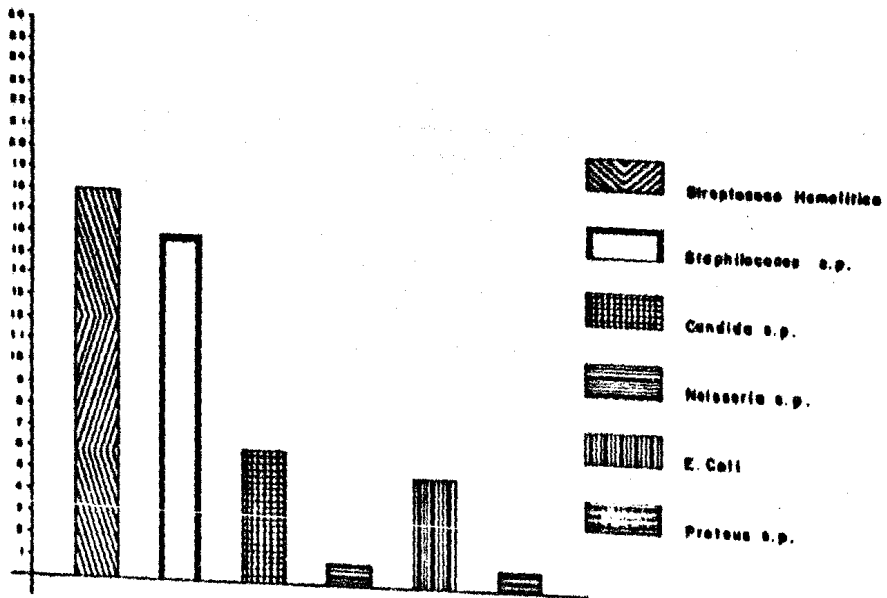
BACTERIOSCOPIA
(PROTIS)

NOMBRE	MU ESTRA	Streptococcus	Staphylococcus	Candida s.p.	Neisseria s.p.	E. Coli	Proteus s.p.	Cocos Gram (+)	Cocos Gram (-)	Bacterias	Bacilos	Cocobacilos Gr-	Diplococos Gr +	Diplococos Gr -	Levaduras	Lactobacilos	Bacteroides	Hongos
		s. Hemolítico	s.p.							positivas								
LEONOR	1a.	X	X			X		X				X	X					X
ARAUJO	2a.	X	X			X		X			X							X
JUAREZ	3a.	X	X			X		X										X
LEONOR	1a.	X	X	X				X				X	X					X
RESILLAS	2a.	X	X					X										X
VAZQUEZ	3a.	X	X	X		X		X										
CARMEN	1a.	X			X			X				X	X			X		X
ROMERO	2a.	X	X					X				X	X		X			X
HERNANDEZ	3a.	X						X										
FRANCISCA	1a.	X	X			X		X				X	X					
HERNANDEZ	2a.	X						X				X	X					
VELAZQUEZ	3a.	X	X			X		X					X					
EMA	1a.	X	X					X				X	X					
VAZQUEZ	2a.	X	X										X	X				
MENDOZA	3a.	X						X				X						
ADELA	1a.	X	X					X				X						
ORTIZ	2a.	X	X					X					X		X			
MORENO	3a.	X	X									X			X			
LEONOR	1a.	X	X	X				X								X		
MEDINA	2a.	X	X	X				X										
	3a.	X										X						
ENRIQUE	1a.	X	X	X								X	X	X				
RAMIREZ	2a.	X	X	X				X					X	X				
MORALEZ	3a.	X	X	X				X					X	X	X			

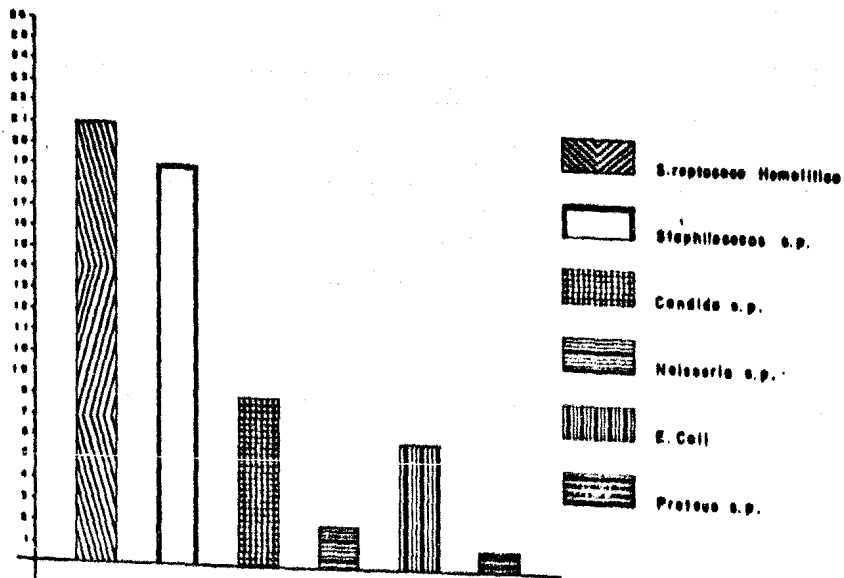
GRAFICA DE CULTIVOS POSITIVOS REALIZADOS
EN LA 1ª TOMA DE 26 PACIENTES



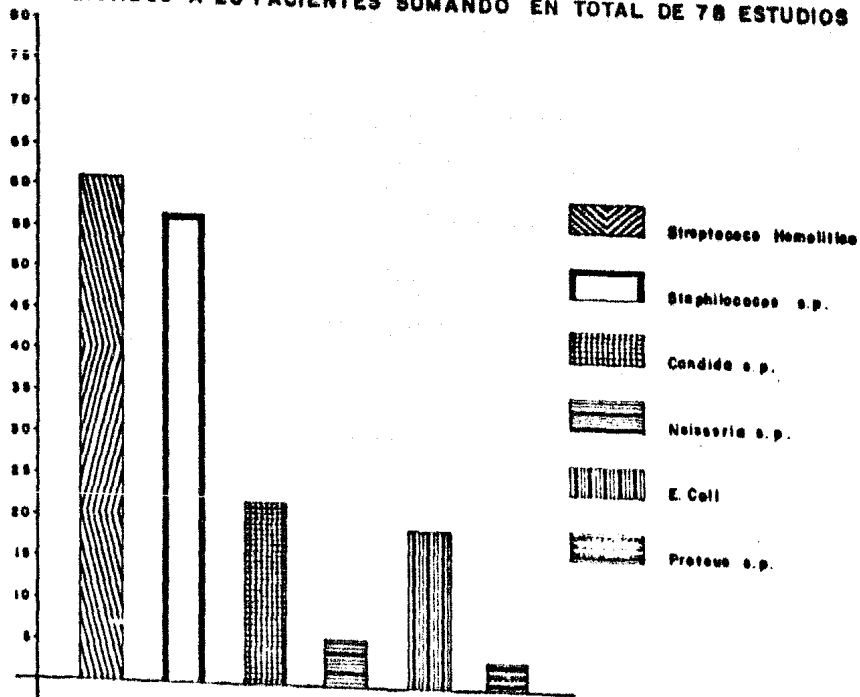
GRAFICA DE CULTIVOS POSITIVOS REALIZADOS
EN LA 29 TOMA DE 26 PACIENTES



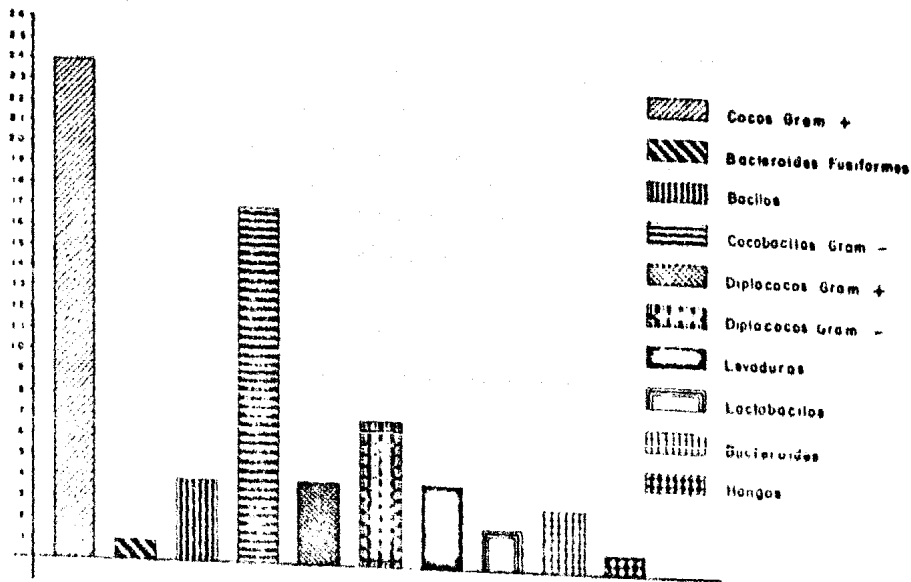
GRAFICA DE CULTIVOS POSITIVOS REALIZADOS
EN LA 39 TOMA DE 26 PACIENTES



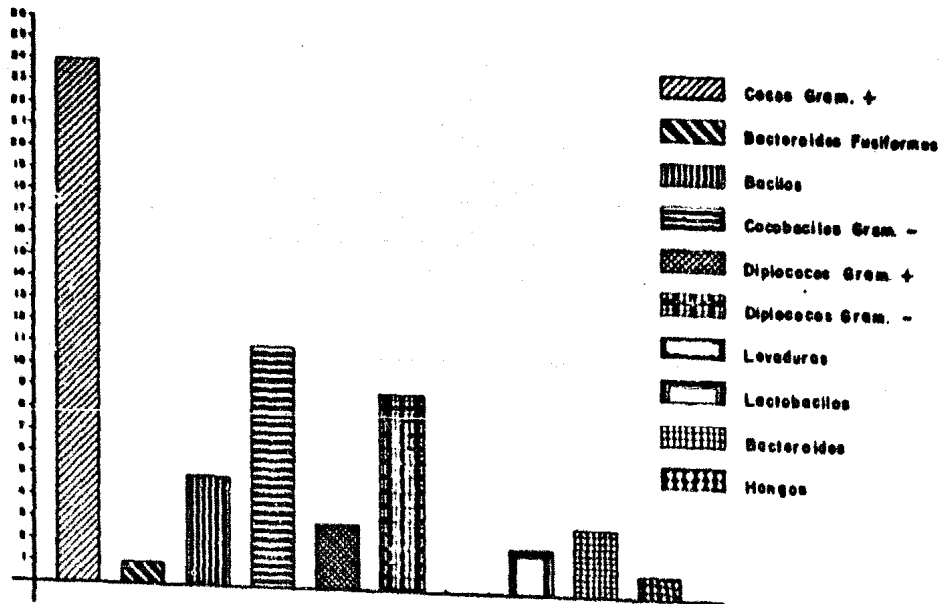
GRAFICA DEL TOTAL DE CULTIVOS POSITIVOS
 REALIZADOS A 26 PACIENTES SUMANDO EN TOTAL DE 78 ESTUDIOS



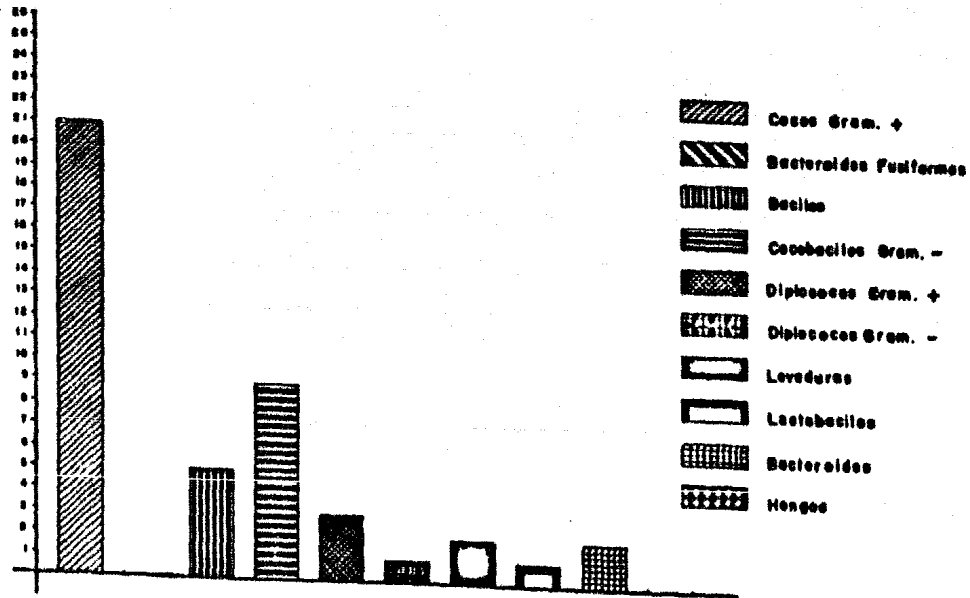
GRAFICA DE BACTEROSCOPIAS POSITIVAS
 REALIZADAS EN LA 1ª TOMA DE 26 PACIENTES



GRAFICA DE BACTERIOSCOPIAS POSITIVAS
 REALIZADAS EN LA 2ª TOMA DE 26 PACIENTES



GRAFICA DE BACTERIOSCOPIAS POSITIVAS
 REALIZADAS EN LA 3ª TOMA DE 26 PACIENTES



GRAFICA TOTAL DE BACTERIOSCOPIAS POSITIVAS
 REALIZADAS A 26 PACIENTES, SUMANDO EN TOTAL DE 78 ESTUDIOS

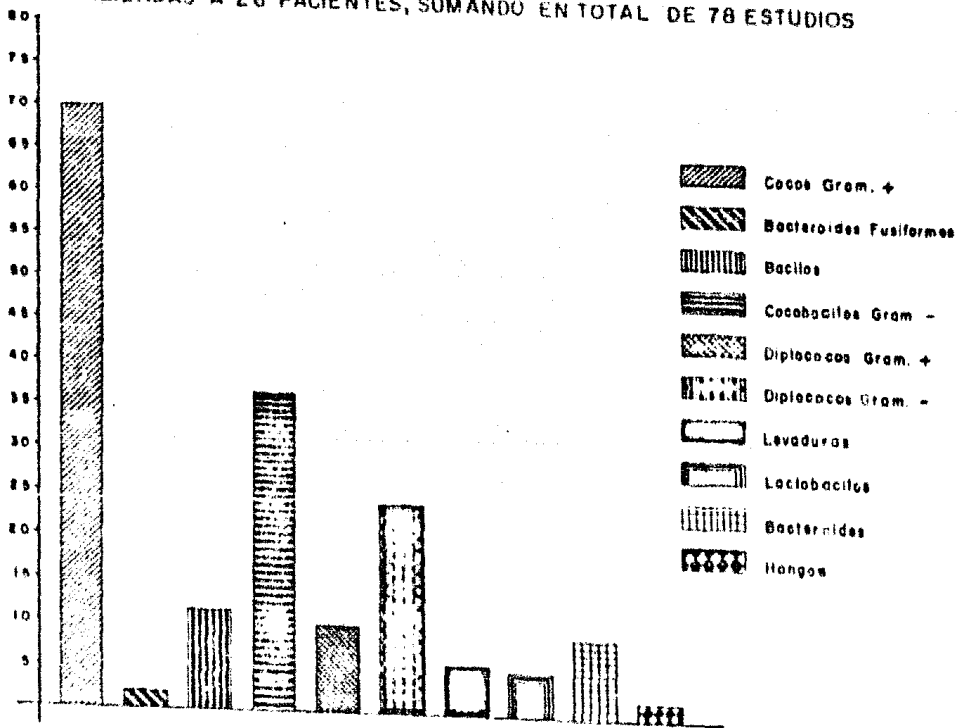


TABLA TOTAL DE CULTIVOS POSITIVOS REALIZADOS A LOS PACIENTES EN 3 TIEMPOS SUMANDO UN TOTAL DE 78 CULTIVOS.

	No.	%
Streptococo es Hemolítico	61	78.2
Staphylococo s.p.	57	73.07
Candida s.p.	22	28.2
Neisseria s.p.	6	7.7
E. Coli	18	23.07
Proteus s.p.	3	3.8

TABLA TOTAL DE BACTERIOSCOPIAS POSITIVAS REALIZADOS A LOS PACIENTES EN 3 TIEMPOS SUMANDO UN TOTAL DE 78 ESTUDIOS.

	No.	%
Cocos Gram (+)	70	89.7
Bacterias Fusiformes	2	2.56
Bacilos	12	15.38
Cocobacilos Gr (-)	37	47.43
Diplococos Gr (+)	10	12.82
Diplococos Gr (-)	24	30.76
Levaduras	6	7.7
Lactobacilos	5	6.40
Bacteroides	8	10.25
Hongos	2	2.56

TABLA DE CULTIVOS BACTERIOLÓGICOS POSITIVOS ENCONTRADOS EN ESTE ESTUDIO DE UN TOTAL DE 26 PACIENTES.

	1a. TOMA		2a. TOMA		3a. TOMA	
	No.	%	No.	%	No.	%
Streptococo Hemolítico	22	84.61	18	67.2	21	80.7
Staphylococo s.p.	21	80.7	16	61.54	19	73.07
Candida s.p.	8	30.7	6	23.07	8	30.7
Mucor s.p.	3	11.53	1	3.84	2	7.69
E. Coli	7	26.9	5	19.23	6	23.07
Fusaria s.p.	1	3.84	1	3.84	1	3.84

TABLA DE BACTERIOSCOPIAS POSITIVAS ENCONTRADAS EN ESTE ESTUDIO DE UN TOTAL DE 26 PACIENTES.

Cocos Gram (+)	24	92.30	24	92.30	21	80.7
Bacterias Bififormes	1	3.84	1	3.84	0	0
Bacilos	4	15.38	5	19.23	5	19.23
Cocobacilos Gr (-)	17	65.38	11	42.3	9	34.2
Diplococos Gram (+)	4	15.38	3	11.53	3	11.53
Diplococos Gram (-)	7	26.9	9	34.2	1	3.84
Levaduras	4	15.38	0	0	2	7.69
Lactobacilos	2	7.69	2	7.69	1	3.84
Bacteroides	3	11.53	3	11.53	2	7.69
Hongos	1	3.84	1	3.84	0	0

RESULTADOS.

Los estudios bacteriológicos realizados en esta investigación, demuestran que la metodología de asepsia y esterilidad usadas en este caso, son de poca efectividad y en ocasiones totalmente nula.

Los resultados obtenidos en este trabajo, son poco alentadores ya que se demuestra la presencia de microorganismos re-nuentes aún después de realizada la asepsia preoperatoria correspondiente y aún al término de la intervención odontológica.

1a. TOMA

Con la primera toma de este estudio, se demuestra la existencia de microorganismos que son considerados normales dentro de la cavidad oral, también se demuestra la presencia de microorganismos que no se consideran de la flora normal de la boca y que en un momento dado pueden ser oportunistas y provocar una infección.

En esta primera toma se puede observar que el streptococo hemolítico es el que predomina de todos los microorganismos, ya que aparece en casi todos los estudios realizados. Esto se puede considerar normal, ya que el streptococo se constata

ra como huésped de la flora bucal.

En esta toma pudo encontrarse también un alto índice de staphylococo s.p. que lo mismo puede considerarse normal en la flora de la boca, así mismo observamos la existencia de otros microorganismos como candida s.p., meisseria s.p., E. Coli y pseudomona s.p. que pueden considerarse contaminantes de la cavidad oral y en un momento dado pueden originar infección si encuentran circunstancias favorables.

En conclusión en esta primera toma se demuestra la cantidad y variedad de microorganismos que nuestro paciente presenta al momento de llegar para un tratamiento odontológico.

2a. TOMA

En la segunda toma realizada después de haberse llevado a cabo la asepsia correspondiente, se encontraron los siguientes resultados.

Se pudo observar que la técnica aseptica utilizada no cumple con los requerimientos indispensables deseados, ya que un alto porcentaje de microorganismos persistieron y no fueron eliminados con dicha asepsia, dado que la reducción de microorganismos

mos se llevo a cabo en muy escasa cantidad con o puede observarse en las tablas y gráficas estadísticas, esto traera como consecuencia la contaminación de cualquier herida que se realice dentro de la boca, por lo tanto habra mayor riesgo a la infección postoperatoria.

Lo anterior es consecuencia de una asepsia mal realizada o por el uso inadecuado de los germicidas y antisepticos utilizados, por lo tanto los tipos de microorganismos encontrados en la primera toma no son destruidos en una forma satisfactoria ya que como se demuestra en las tablas estadísticas, el streptococo , staphylococo, neisseria, E. Coli y pseudomona persisten en un alto porcentaje.

En conclusión la segunda toma bacteriológica demuestra que todos los microorganismos encontrados inicialmente, persisten aún después de realizada la asepsia y por lo tanto van a ser un factor muy importante de infección en el transoperatorio y posteriormente en el postoperatorio.

3a. TOMA

En la tercera toma, realizada al final de la cirugía se obtuvieron los siguientes resultados.

En ésta, se puede observar la persistencia de microorganismos encontrados en la primera y segunda toma como consecuencia de una mala técnica de asepsia preoperatoria.

Como dato mas importante de esta investigación, se encontró la presencia de microorganismos que no existían en las tomas anteriores. Esto demuestra que no solamente persistieron los microorganismos mencionados por la asepsia incorrecta, sino que también hubo contaminación externa durante la cirugía por una deficiente manipulación en el transoperatorio.

En conclusión los resultados obtenidos de esta investigación demuestran que existe un cierto grado de contaminación durante la cirugía, lo cual puede traer como consecuencia inflamación y dolor postoperatorio que son signos inequívocos de infección bacteriana.

FACTORES DE CONTAMINACION.

En este estudio se tomarón en cuenta también los factores que de alguna manera pudieron intervenir en el resultado de esta investigación.

Se pudo observar que la investigación no contó con algunos

requerimientos indispensables como son:

- 1. - Un quirófano o un lugar adecuado para realizar ciertas intervenciones odontológicas.**
- 2. - Un equipo adecuado de esterilización que pueda garantizar la esterilidad del equipo quirúrgico.**
- 3. - Un lugar adecuado para almacenar el equipo esterilizado.**
- 4. - Personal capacitado para la esterilización y manipulación del equipo estéril.**

Espero que las Autoridades Universitarias tomen en cuenta estos factores mencionados y logren darles una solución adecuada para el bien de la comunidad.

A D E N D U M

Como una aportación para la solución de este problema, a continuación expongo algunos puntos que considero importantes y que pueden ayudar a mejorar el servicio que se realiza en la clínica.

- 1. - Hacer conciencia en los alumnos de la importancia -**

que tiene la prevención de las infecciones mediante métodos rigurosos de esterilidad y asepsia, por medio de seminarios, pláticas, mesas redondas, etc.

2. - Acondicionamiento de un lugar adecuado para llevar a cabo las cirugías, que esté exento de corrientes de aire, polvo y demás contaminantes.

3. - Adquisición de un autoclave de vapor-presión para la esterilización del instrumental y material necesario.

4. - Limpieza general del local y equipo de la clínica (lámparas, sillón, muebles, piso, cancelas, paredes, etc.) antes de iniciar las cirugías.

5. - Limitar el acceso al área donde se esté realizando alguna cirugía.

6. - Colocación de la anestesia antes de realizar la asepsia.

7. - No debe usarse dos veces una misma torunda, ni volverla a pasar por un mismo lugar.

8. - No se deben manejar los instrumentos estériles hasta

el momento de ser utilizados.

9. - Después del lavado de manos y brazos, debe realizarse un enjuague con alguna solución antiséptica como el cloruro de Benzalconio en dilución 1:200. Este lavado debe realizarse hasta el momento de iniciar la intervención.

10. - En la asepsia, utilizar soluciones adecuadas de los germicidas, como el cloruro de benzalconio.

TABLA DE DILUCIONES DEL CLORURO DE BENZALCONIO :

- a) Dilución 1:100 forma de presentación del antiséptico y germicida.
- b) Dilución 1:200 (una parte de solución y una parte de -- agua destilada) para esterilizar guantes, sondas y enjuague de -- manos de Cirujano.
- c) Dilución 1:1000 (una parte de benzalconio en nueve de agua destilada) para antisepsia de heridas.
- d) Dilución 1:2000 (una parte de benzalconio en 19 de agua destilada) para asepsia de mucosas.
- e) Dilución 1:4000 (una parte de benzalconio en 39 de agua destilada) para lavados uretrales y vesicales.

Estas diluciones son aconsejadas por el fabricante. Laboratorios del Rfo, S. A.

**11. - Dar instrucciones a los pacientes de lavarse la boca antes de presentarse a una cirugía y si es posible usar un anti-
séptico bucal.**

12. - Realizar una segunda asepsia después de terminada la cirugía.

13. - No permitir hacer limpieza de la clínica en las horas de cirugía para evitar la contaminación.

BIBLIOGRAFIA

1. - Biro E. Carlos.
Terapia Antimicrobiana.
Editorial Interamericana 1977.
2. - Davis Dubulco.
Ginsberg-Wood.
Tratado de Microbiología.
Editorial Salvat 2a. Edición --
1978.
3. - Davidsohn I.
J. B. Henry.
Diagnóstico Clínico por el Laboratorio.
Editorial Salvat.
4. - Gineset G.
Frezieres H.
Pons J.
Palfer Sollier M.
Atlas de Técnica Operatoria.
Editorial Mundi 1977.
5. - Gohr Andres.
Farmacología Médica Principios y Conceptos.
Editorial Interamericana 1977.
6. - Grandes Temas.
La Vida Microscópica.
Biblioteca Salvat 1973.
7. - I. M. S. S.
Laboratorio Clínico- Procedimientos.
I. M. S. S.
8. - Jawetz Ernest.
Melnick Joseph L.
Adelberg Edward A.
Manual de Microbiología Médica.
Editorial El Manual Moderno
1973.
9. - Kuwate Jesús.
Antibióticos y Quimioterápicos.
Ediciones Médicas del Hospi-
tal Infantil de México 1979.

10. - Kruger Gustav A.
Tratado de Cirugía.
Editorial Interamericana 1978.
11. - Krupp Marcus A.
Chatton Milton J.
Diagnóstico Clínico y Tratamiento.
Editorial El Manual Moderno.
12. - Ries Centeno G.
Cirugía Bucal.
Editorial El Ateneo 1975.
13. - Robbins.
Patología.
Editorial Interamericana 1977.
14. - Thoma Robert J.
Goldman Gorlin.
Patología Oral.
Editorial Salvat 1977.
15. - Yeager Mary Ellen.
Técnica en el Quirofano.
Editorial Interamericana 2a.
Edición.
16. - Zegarelli Edward V.
Kutscher Austin
Hyman George A.
Diagnóstico en Patología Oral.
Editorial Salvat 1977.