



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES  
IZTACALA - U. N. A. M.

***CARRERA DE ODONTOLOGIA***

**ANTIMICROBIANOS**

**“TESIS”**

que para obtener el titulo de:

**CIRUJANO DENTISTA**

PRESENTA:

*Antonia Glaciela Gomez Infante*

**San Juan Iztacala, México 1984**



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.

## INDICE.

- I. Introducción.
- II. Conceptos Generales.
  - 1.-Antimicrobiano.
  - 2.-Quimioterápico.
  - 3.-Sinergismo.
  - 4.-Antagonismo.
  - 5.-Bactericida.
  - 6.-Bacteriostático.
  - 7.-Papel de los fagocitos y antimicrobianos en el tratamiento de las enfermedades infecciosas.
  - 8.-Resistencia.
  - 9.-Profilaxis.
  - 10.-Alergia a los antimicrobianos.
- II.-Efecto Indeseable.
- III. Combinaciones de agentes antimicrobianos.
- IV. Propiedades del antibiótico ideal.
- V. Causas comunes de fracaso en el uso de antimicrobianos.
- VI. Flora normal y patológica de la cavidad oral.
  - 1.-Generalidades.
  - 2.-Flora normal.
  - 3.-Flora patológica.
- VII. El laboratorio como ayuda en la terapéutica antimicrobiana.
- VIII. Clasificación de antimicrobianos.
  - 1.-Clasificación de los antimicrobianos según su mecanismo de acción.
  - 2.-Clasificación de los antimicrobianos según su poder bactericida ó bacteriostático.
- IX. Antibióticos que actúan a nivel de pared celular bacteriana.
  - 1.-Penicilinas.
  - 2.-Cefalosporinas.

- 3.-Vancomicina.
- 4.-Bacitracina.
- 5.-Fosfomicina.
- X. Antibióticos que actúan a nivel de membrana celular.
  - 1.-Polimixina.
  - 2.-Nistatina.
  - 3.-Amfotericina.
- XI. Antibióticos que alteran los mecanismos moleculares de replicación, transferencia de información y síntesis de proteínas.
  - 1.-Cloranfenicol.
  - 2.-Tetraciclinas.
  - 3.-Macrólidos.
  - 4.-Aminoglucósidos.
- XII. Antibióticos que alteran el metabolismo de los ácidos nucleicos.
  - 1.-Griseofulvina.
  - 2.-Rifamicina.
  - 3.-Ácido nalidíxico.
- XIII. Sustancias que alteran el metabolismo intermedio.
  - 1.-Sulfonamidas.
  - 2.-Trimetoprim.
  - 3.-Nitrofuranos.
  - 4.-HAAN.
  - 5.-Ethambutol.
  - 6.-Metronidazol.
- XIV. Antimicrobianos más utilizados en odontología.
- XV. Utilidad del antimicrobiano en odontología.
- XVI. Padecimientos estomatológicos infecciosos más frecuentes.
- XVII. Estudio de casos clínicos presentes en un año en el Hospital de Infectología del I.M.S.S.
- XVIII. Efectividad del antimicrobiano en tales casos.
- XIX. Conclusiones.
- XX. Bibliografía.

## I.-INTRODUCCION.

Las enfermedades microbianas, son las producidas por un agente transmisible capaz de multiplicarse en tejidos vivos; y suficientemente pequeño en sus unidades para ser visible sólo por microscopio.

Nuestros grandes éxitos para prevenir y tratar enfermedades microbianas, no dependen del exterminio del microbio; se basan en lograr que el medio dentro o fuera del huésped humano sea un lugar donde el microbio no pueda desarrollarse en plena capacidad.

El uso indiscriminado y muchas veces empírico de los antimicrobianos conduce a situaciones tales como: toxicidad, alergia, superinfección, alto costo, etc. y constituye además un serio problema de salud pública; debido a la aparición de copas bacterianas mutantes por resistencia a los antimicrobianos, lo que ha condicionado la increíble proliferación durante los últimos años de nuevos agentes antimicrobianos, especialmente dentro de las penicilinas, cefalosporinas, tetraciclinas y aminoglucósidos; que nos han motivado a realizar una revisión de la literatura con el fin de reafirmar y actualizar nuestros conceptos, así como crear conciencia de su uso racional.

En 1887 Pasteur y Jaubert admitieron que los bacilos del antrax se desarrollaban rápidamente cuando la inoculación se hacía en orina estéril, pero si se introducía al mismo tiempo una de las bacterias "comunes" del aire los bacilos morían pronto.

Sin embargo, la época moderna de la quimioterapia de la infección comienza en 1933 con el uso clínico de la sulfonilamida a pesar de que su descubrimiento data del año 1908 por Gelmo. Pero no es sino hasta 1941 cuando se inicia la "época de oro" con el uso clínico de la penicilina obtenida del hongo Peni-

-cillium notatum;descubierto por Fleming en el año 1928.(1)  
Las infecciones dentales son quizá tan frecuentes ahora co  
mo en la época anterior al uso de los quimioterápicos,pero  
la duración,intensidad y complicaciones han decrecido en  
forma notable.

En la actualidad la intervención quirurgica rara vez es ne  
cesaria.Todo lo anterior es consecuencia directa del uso  
de los quimioterápicos modernos,pero la utilidad de los an  
tibióticos,cobre todo en los ámbitos hospitalarios ;se ha  
visto seriamente comprometida por la aparición de multitud  
de bacterias resistentes,lo cual como ya se dijo es resul  
tado del uso indiscriminado de los antimicrobianos.(2)

## II.-CONCEPTOS GENERALES.

1.-Antimicrobiano.Es la sustancia que actúa contra microorganismos impidiendo su reproducción,es producto la mayoría de las veces de un hongo por lo que su origen es natural. Sin embargo en la actualidad muchos de los productos son sintéticos ó semisintéticos.

2.-Quimioterápico.Se ha utilizado para definir a los antimicrobianos de origen sintético.

3.-Sinergismo.Se considera que no existe en antibióticos bacteriostáticos..Si dos agentes bactericidas se utilizan juntos,en concentraciones insuficientes para cada uno por separado el efecto bactericida se amplifica.(2)

4.-Antagonismo.Puede ser de tres tipos:químico,fisiológico y farmacológico.Es químico,cuando un medicamento se combina con otro inhibiéndose la acción de ambos.Es fisiológico cuando dos medicamentos que influyen en un sistema lo hacen en sentido opuesto y uno de éstos contrarresta el efecto del otro;y por último se dice que es farmacológico cuando dos medicamentos establecen competencia para el mismo receptor.

5.-Bactericida.Es un antimicrobiano que altera estructuras vitales del microorganismo,permitiendo su fagocitosis y lisis.

6.-Bacteriostático.Es un antimicrobiano que detiene la actividad en la reproducción o síntesis de constituyentes del microorganismo,facilitando igualmente su fagocitosis y lisis.(10)

7.-Papel de los fagocitos y antimicrobianos en el tratamiento de las enfermedades infecciosas.Cuando las barreras mecánicas y químicas iniciales no logran impedir el paso de microorganismos hasta los tejidos subepiteliales,el segundo mecanismo de defensa,fagocitosis se activa.

En la fagocitosis los microorganismos invasores son atrapados

-por una variedad de células fagocíticas, leucocitos polimorfonucleares, macrófagos circulantes y macrófagos fijos.

La fagocitosis puede ocurrir en los pequeños espacios tisulares o en los tejidos que tienen una estructura irregular.

Lo anterior se conoce como fagocitosis de superficie y se efectúa en los estados iniciales de la infección, antes que se disponga de anticuerpos en cantidad suficiente.

En infecciones bacterianas se aprecia un aumento en el número de leucocitos circulantes. La lucha entre los microorganismos y las células fagocitarias da por resultado la respuesta inflamatoria en los tejidos del huésped; los leucocitos fagocitarios emigran hasta el sitio de la lesión bacteriana para atrapar y deglutir al microorganismo.

La acidez de las áreas inflamadas se incrementa y los cambios existentes pueden determinar la destrucción de los leucocitos aparecen entonces los macrófagos y utilizando su capacidad fagocitaria, atrapan los restos de los leucocitos destruidos así como las bacterias infectantes.

Además de la fagocitosis, el huésped posee varios agentes antimicrobianos en los líquidos tisulares.

Una de las sustancias es la betalicina, que se ha localizado en suero y actúa sobre algunas bacterias gram-positivas.

La fagocitina existente también en suero es activa contra bacterias y estreptococos.

La espermina existente en líquido seminal tiene actividad bacteriostática sobre algunas bacterias gram-positivas y gram-negativas. Además se dice también que el equilibrio hormonal tiene mucha relación con la resistencia a las infecciones.

8.-Resistencia. Esta puede ser heredada asociada a un metabolismo bacteriano no susceptible, hidrólisis enzimática o falla de penetración de la droga a la célula bacteriana.

Por otro lado, cepas de bacterias de especies previamente sensibles a un antibiótico, pueden por mutación o transferencia



adquirir la resistencia.

La más frecuente es la inactivación de antimicrobiano por enzimas bacterianas de las cuales se conocen varias; siendo la más estudiada la beta-lactamasa que hidroliza el anillo beta lactámico de las penicilinas y cefalosporinas haciéndolas no tóxicas a las bacterias. (3)

9.-Profilaxis. El uso apropiado de agentes antimicrobianos ha sido debatido por años.

La mayoría de los estudios realizados hasta el momento carecen de una evaluación adecuada acerca de las ventajas y desventajas de su uso; sin embargo enlistaremos los antimicrobianos y condiciones generalmente aceptadas:

Profilaxis de endocarditis en:

- Trabajos dentales ..... Penicilina procainica  
800,000Us. una hora antes  
del procedimiento y una  
dosis cada 24 hs. por dos  
dias.
- Instrumentación genitourinaria..... Sulfametoxanol 500 mg. ca-  
da 12 hs. un dia antes y  
un dia después.
- Profilaxis de tuberculosis..... H.A.I.N. 300mg. durante  
un año.
- Profilaxis de fiebre reumática..... Penicilina benzatínica uno  
o dos millones I.M. cada  
mes por un año.
- Heridas por mordedura de animales.. Fenoximetilpenicilina 500  
mg. cada 6 hs. durante 3 a  
5 dias. (4).

10.-Alergia a los antimicrobianos. La anafilaxia local fué descrita por Arthus en 1903, hacia 1906 Von Pirquet utilizó el término de "alergia" y desde éste momento empieza a cundir el

-interés por el estado de hipersensibilidad.

Durante años la alergia fué foco de convergencia de muchas disciplinas.

Puesto que los antibióticos, principalmente la penicilina son muy utilizados en la práctica médica y dental y pueden relacionarse con un número considerable de respuestas alérgicas, presentaré un pequeño esbozo de éstas relaciones: Fundamentalmente existen cinco tipos de reacciones a la penicilina:

A).-De tipo tardío. Es la más frecuente con periodo de incubación no menor de 5 días y suele durar de 7 a 14 días presentando fiebre, urticaria y artralgias.

B).-De tipo inmediato. Es menos frecuente ocurre unicamente en pacientes tratados anteriormente con penicilina.

La reacción aparece posterior a unos segundos o durante el día caracterizada por prurito, urticaria, angioedema, disnea, asma o choque anafiláctico.

C).-Reacción de hiposensibilidad. Es variedad de la reacción pero con participación vascular y visceral más intensa.

D).-Reacción eritematovesicular. Afecta manos, pies e ingle, con exantema vesicular eccematoso que aparece después de uno a tres días de la administración del medicamento.

El tratamiento de cualquiera de los tipos comprende el uso de antihistamínicos para las reacciones leves y de adronalí na para los casos graves. ( 2 )

II.-Efecto indeseable. Se puede clasificar como sigue:

A).-Sobredosificación

B).-Colaterales (propias del medicamento)

C).-Secundarios (liberación de toxinas)

D).-Idiosincrasia (sensibilidad peculiar a una droga)

E).-Sensibilización (reacciones alérgicas ya descritas).

### III.-COMBINACIONES DE AGENTES ANTIMICROBIANOS.

La mayoría de las infecciones deben ser tratadas con un antimicrobiano de elección; sin embargo en ocasiones la terapéutica requiere de dos o más fármacos para que ésta sea óptima, siempre y cuando exista sinergismo.

Hasta el momento el sinergismo se ha demostrado para los siguientes antimicrobianos:

- A).-Pseudomona aeruginosa: aminoglucósido+ carbencilina.
- B).-Enterococos:.....penicilina ó ampicilina + aminoglucósido.
- C).-Cryptococcus.....anfotericina + flucitocina.
- D).-Klebsiella pneumoniae...cefalosporina + aminoglucósido

También pueden estar justificados en la fase inicial de infecciones, que pongan en peligro la vida cuando el germen aún no esté identificado; una vez que se obtenga el cultivo se debe cambiar la terapéutica.(5)

#### IV.-PROPIEDADES DEL ANTIBIOTICO IDEAL.

- A).-Actividad antimicrobiana selectiva.
- B).-No ser tóxico, actuar de preferencia sobre estructuras propias de la bacteria.
- C).-Acción bactericida.
- D).-Soluble en agua y estable a temperatura ambiente, tanto en estado seco como en solución.
- E).-Administrarse por cualquier vía (intramuscular, intravenosa, intradérmica, intratecal, subcutánea etc.)
- F).-La absorción, distribución, destino y excreción deben ser tales que permitan alcanzar rápidamente y mantener por largo tiempo concentraciones bactericidas en sangre, tejidos y líquidos orgánicos.
- G).-Elaborarse en cantidades suficientes y a costo razonable. (5)

V.-CAUSAS COMUNES DEL FRACASO EN EL USO DE ANTIMICROBIANOS.

- A).-Cuando son usados para tratar un proceso febril no diagnosticado en su etiología.
- B).-Cuando son administrados en función del informe de un cultivo, más que con fundamento en las condiciones clínicas del enfermo.
- C).-Cuando no se hace una buena elección del fármaco y la dosis, o cuando los intervalos, tiempo y vía de administración son inadecuados o se hacen asociaciones que interfieren en la acción antimicrobiana.
- D).-Cuando existe demora en el inicio de la terapéutica apropiada.
- E).-Cuando no se toman en cuenta las condiciones individuales del huésped (diabetes, cardiopatías, etc.)
- F).-Presencia de infecciones asociadas.
- G).-Cuando se sostiene un antimicrobiano a pesar de no haber respuesta clínica buena, después de 5 a 7 días de administración correcta. (6)

## VI.-FLORA NORMAL Y PATOLOGICA DE LA CAVIDAD ORAL.

### I.-GENERALIDADES.

Las mucosas de la boca y de la faringe son a menudo estériles en el momento del nacimiento, aunque pueden contaminarse durante el paso por el conducto vaginal. Posteriormente de 4 hs. en adelante van a establecerse microorganismos que pueden ser prominentes o no en la cavidad oral.

Más tarde en los primeros meses, se añaden otros microorganismos. Al comienzo de la dentición encontramos ya microorganismos más importantes. Ya en la edad adulta, encontramos una serie de microorganismos de la flora normal de la boca que van a tener un papel importante en la formación de la caries dental y otras entidades patológicas.

En esencia el sistema ecológico bucal, es como el de un cultivo continuo. Las bacterias del ambiente exterior penetran en la boca, se establecen como parte del compartimento bacteriano salival y pueden adherirse a las superficies de la cavidad bucal o son eliminadas por la deglución de la saliva. Sin embargo en la mayor parte, las bacterias salivales provienen de las masas microbianas que continuamente crecen sobre la superficie de los tejidos duros o blandos de la boca, o de cualquier objeto extraño que esté presente. (3)

### 2.-FLORA NORMAL DE LA BOCA.

En la cavidad bucal las áreas con diferentes ambientes fisicoquímicos y nutricionales, como la mucosa del carrollo, la de la lengua, las hendiduras gingivales (surcos) y la superficie de los dientes favorecen la adherencia y el crecimiento de tipos selectos de microbios.

La mucosa del carrillo facilita el establecimiento de los tipos predominantemente facultativo como estreptococo viridans. Las hendiduras gingivales, en donde hay flujo de exudados líquidos favorecen comunidades de microbios anaerobios facultativos, mientras que la superficie del diente permite la instalación de microfloras anaerobias, anaerobias facultativas y aerobias.

Esos tipos de microbios en conjunto, se denominan: flora resistente, flora normal o bien flora natural y constituyen el ecosistema de la cavidad bucal.

Las fuentes intrínsecas de nutrientes para los microorganismos en la cavidad bucal, son los materiales que se encuentran en torno de los dientes, los exudados, las células epiteliales degradadas y los componentes de la saliva. La saliva completa tiene 18 aminoácidos.

Acido aspártico, ácido glutámico, treonina, serina, glicina, alanina, fenilalanina, leucina, isoleucina, prolina, cisteina, valina, metionina, tirosina, triptofano, histidina, lisina y arginina.

Además existen otros como el ácido hialurónico y el sulfato condroitina, principal carbohidrato de la dentina.

El estreptococo cariígeno puede utilizar esos compuestos para su metabolismo además de los alimentos.

En conclusión, la microflora normal de la boca consiste en bacterias, levaduras, algunos hongos, micoplasmas, protozoarios y virus. Cada una de esas formas microbianas tiene propiedades características morfológicas y fisiológicas que se regulan genéticamente.

Brevemente citaremos algunos tipos específicos de las principales zonas de la cavidad oral (2)

Placa dentaria.....Estreptococos facultativos  
Difteroides facultativos.

Placa dentaria.....	Difteroides anaerobios. Peptostreptococos. Veillonella. Bacteroides. Fusobacterias. Neisseria.
Surcos gingivales.....	Estafilococo. Enterococos. Estreptococo mutans. Corynebacterium. Neisseria. Veillonella. Treponema oralis. Treponema denticola.
Lengua.....	Veillonella. Difteroides. Micrococos. Neisseria. Bacilos y cocos gram negativos.
Saliva.....	Streptococcus salivarius. Enterococos. Filamentos gram-positivos. Lactobacilos. Veillonella. Neisseria. Bacteroides oralis. Espiroquetas.

### 3.-FLORA PATOLOGICA DE LA CAVIDAD ORAL.

Estafilococos. Producen lesiones piógenas (con pus) como forunculos y ostiomelitis así mismo otras enfermedades como la



Neumonía y la septicemia.

Es el agente más frecuente de las infecciones bacterianas de la cavidad oral y de los conductos radiculares. Así mismo es productor de la parotiditis bacteriana, la celulitis del maxilar inferior y septicemia de zonas adyacentes.

Estreptococos. Microorganismos infectantes más comunes de la cavidad bucal, por lo mismo de mucho interés en la odontología. Los grupos de estreptococos de interés especial son cuatro:

De acuerdo a ello van a producir enfermedades muy especiales (más adelante se describirá la patología de cada una de ellas)(2)

Estreptococos con hemólisis beta del grupo A:

Amigdalitis aguda bacteriana.

Fiebre escarlatina.

Fiebre reumática.

Impétigo estreptocócico.

Erisipela.

Estreptococos con hemólisis alfa y no hemolíticos.

Estomatitis.

Orofaringitis membranosa.

Bacteriemia y endocarditis.

Parotiditis.

Otros cocos gram-positivos que también producen las lesiones antes mencionadas son: enterococos, peptococos y peptostreptococos principalmente.

Bacterias Anaerobias. Microorganismos que producen bacterie-

-mias, endocarditis bacteriana subaguda, osteomielitis, infecciones de heridas y a nivel de boca una patología muy importante llamada gingivitis necrosante ulcerosa aguda.

Entre éstos microorganismos tenemos:

*Fusobacterium necrophorum*.

*Leptotrichia bucalis*.

Así como varias clases de bacterias entéricas.

Así encontramos también el *Clostridium tetani*, productor del tétanos que es una entidad de importancia para el cirujano dentista, por las manifestaciones bucales que presenta; sin que las lesiones iniciales tuvieran alguna relación con problemas dentales (2).

## VII.-EL LABORATORIO COMO AYUDA EN LA TERAPEUTICA ANTIMICROBIANA.

El enfoque racional de la terapéutica antimicrobiana de la infección humana se basa en la identificación correcta del microorganismo infeccioso y en la sensibilidad de éste a los agentes antimicrobianos.

Debe practicarse algún grado de selectividad en el establecimiento de criterios acerca de si es necesario o no realizar pruebas de sensibilidad antimicrobiana.

Deberán someterse a prueba sólo aquellas cepas que tienen un significado etiológico en la causa y muestran una sensibilidad antimicrobiana imposible de predecir; ejemplos de dichos microorganismos son los estafilococos y la mayor parte de los bacilos gram-negativos.(7).

La selección de algún medicamento bactericida o la combinación de medicamentos para cada paciente, debe ser guiada por las pruebas de laboratorio especializadas.

La valoración de un régimen quimioterapéutico in vitro puede llevarse a cabo con la titulación del suero, procedimiento consistente en los siguientes pasos:

- A).-Se aísla el microorganismo con valor etiológico.
- B).-Se inicia el tratamiento antimicrobiano.
- C).-Se extrae sangre del paciente que recibe el tratamiento y se separa el suero.
- D).-Se prueban diluciones del suero para determinar su capacidad de matar in vitro al microorganismo aislado del paciente.

Esta simple prueba, puede a veces ayudar a decidir si el paciente está recibiendo el medicamento correcto en cantidades adecuadas o si debe cambiarse el régimen terapéutico.(3)

## VIII.-CLASIFICACION DE LOS ANTIMICROBIANOS.

La clasificación es según su mecanismo de acción y según su poder bactericida.

I.-Clasificación según su mecanismo de acción:

A).-Antibióticos que actúan a nivel de pared celular bacteriana: penicilinas, cefalosporinas, vancomicina, ristocetina, bacitracina, fosfomicina, cicloserina.

B).-Antibióticos que actúan a nivel de membrana celular: polimixina, colistina, nistatina y anfotericina.

C).-Antibióticos que alteran los mecanismos moleculares de replicación, transferencia de información y síntesis de proteínas por su acción en ribosomas: cloranfenicol, tetraciclina, aminoglucósidos y macrólidos.

D).-Antibióticos que alteran el metabolismo de los ácidos nucleicos: griseofulvina, ácido nalidixico, rifampicina y novobiocina.

E).-Sustancias que alteran el metabolismo intermedio: sulfonamidas, nitrofurantoina y metronidazol (5,6)

2.-Clasificación según su poder bactericida y bacteriostático:

Bactericidas:

Penicilinas, cefalosporinas, vancomicina, cicloserina, fosfomicina, polimixina, colistina, anfotericina, nistatina, aminoglucóci-

-cidos y mandelamine.

**Bacteriostáticos:**

Cloranfenicol, tetraciclinas, macrólidos, ácido nalidixico, sulfonamidas, rifampicina, principalmente. (5,6 )

IX.-ANTIBIOTICOS QUE ACTUAN A NIVEL DE PARED CELULAR BACTERIANA.

I.-PENICILINAS.

Son el grupo más frecuente y ampliamente usado de los agentes antibacterianos debido a su efectividad, baja toxicidad y bajo costo. Administradas por vía oral, la mayoría son destruidas por el ácido gástrico; las que no lo son, son absorbidas por el duodeno y alcanzan niveles séricos elevados en una hora.

La inyección intramuscular es absorbida rápidamente a menos que el compuesto esté combinado con sustancia de lenta absorción como procaína.

Su vida media es en general corta, con eliminación rápida por vía renal, se distribuyen ampliamente por todos los tejidos y líquidos corporales. (8)

Clasificación, dosis y vías de administración.

Agente	Oral	Intramuscular	Intravenosa.
Naturales:			
Penicilina G.	25 a 50 mil Us. x Kg. x dia	25 a 50 mil Us. x Kg. x dia	25 a 50 mil Us. x Kg. x dia cada 4 ó 6 hs.
Procaínica.	-----	300 mil a 1.2 millones c/24 hs.	-----

Benzatínica.	-----	600 mil a 1.2 millones c/15 o 30 dias.	-----
Fenoxietilpenicilina.	125 a 250 mg.-----	-----	-----
	cada 6-8 hs.		
Sintéticas:			
Oxacilina	50 a 100 mg. x Kg x dia cada 6 hs.	100 a 300 mg. x Kg x dia cada 6 hs.	Igual que intramuscular.
Cloxacilina	50 a 100mg. x Kg. x dia cada 6 hs.	-----	-----
Dicloxacilina.	12.5 a 25 mg. x Kg, x dia cada 6 hs.	-----	-----
Amplio espectro:			
Ampicilina	50 a 200 mg. x Kg. x dia cada 6-8 hs.	100 a 300 mg. x Kg. x dia cada 6-8 hs.	Igual a intramuscular.
Carbencilina	50 a 65 mg. x Kg. x dia cada 6 hs.	50 a 500 mg. x Kg. x dia	Igual a intramuscular.

Efectos adversos:

Las reacciones alérgicas son las principales efectos colate-

-rales, los síntomas de anafilaxia generalmente comienzan 10 min. después de la administración de la droga, de aquí que el paciente debe ser observado 30 min. después de su primera aplicación.

### Susceptibilidad antibacteriana.

Tipo de penicilina y microorganismo.	Terapia alternativa en caso de alergia.
Penicilina G.	
Estreptococo pneumoniae.....	eritromicina.
Estreptococo pyogenes.....	eritromicina.
Estreptococo viridans.....	eritromicina.
Estreptococo faecalis.....	vancomicina.
Estreptococo anaerobio.....	tetraciclina o clindamicina.
Estafilococo aureus.....	cefalosporinas.
Clostridium.....	tetraciclina.
Bacteroides.....	clindamicina o cloranfenicol
Treponema pallidum.....	tetraciclina.

### Amplio espectro:

#### Ampicilina:

Proteus.....	cefalosporina.
Haemophilus influenza.....	cloranfenicol.
Salmonella no-tifi.....	cloranfenicol.
Shigela.....	trimetoprim, sulfametoxazol.

#### Carbencilina.

Pseudomona aeruginosa.....	gentamicina, amikacina.
----------------------------	-------------------------



## 2.-CEFALOSPORINAS.

Derivados semi-sintéticos de un compuesto antibacteriano elaborado por el hongo *Cephalosporium*; relacionadas con las penicilinas en estructura y mecanismo de acción.

Existen en la actualidad un grupo amplio de cefalosporinas con diferentes vías de administración, farmacodinamia y espectro antibacteriano.

Se excretan por la orina, su distribución en el cuerpo es generalizada, únicamente no alcanzan niveles satisfactorios en el líquido cefalorraquídeo o en vías biliares obstruidas (4,9) Son efectivas contra todos los cocos gram-positivos, anaerobios, con excepción del enterococo en general contra estafilococo aureus. Se emplea como sustituto de la penicilina en todas sus indicaciones.

### Dosis y vías de administración.

Intravenosa.	Dosis (gr./día)	Intervalo entre las dosis (hs.)
--------------	-----------------	---------------------------------

Cefalotina-----	4-12	-----4-6
Cefapirina-----	4-12	-----4-6
Cefadrina-----	2-8	-----4-6

### Intramuscular.

Cefazolina-----	2-6	-----6-8
Cefaloridina-----	1,5-4	-----6-12

### Oral.

Cefalexina-----	1-4	-----6
Cefradina -----	1-4	-----6

### Efectos adversos.

Se han reportado reacciones de hipersensibilidad en el 5 al 10% de los casos, siendo éstas reacciones similares a las producidas por la penicilina. Incluyen: Erupción maculopapular urticaria, eosinofilia, puede aparecer fiebre o llegar incluso al choque.

Otras reacciones adversas son las relacionadas con el modo de su administración, son reacciones tóxicas como: flebitis, dolor local, induración abscesos, náuseas, vómitos y diarrea en las administradas por vía oral.

### 3.-VANCOMICINA.

Antibiótico de espectro reducido, bactericida antiestafilococo, cuyo uso se restringe para los casos en que las penicilinas y cefalosporinas han fallado o no pueden utilizarse. Su mecanismo de acción es similar a las penicilinas y cefalosporinas, se absorbe poco por tracto gastrointestinal, por lo que su administración es sólo por vía intravenosa (la intramuscular es muy dolorosa). Su excreción se efectúa por la orina, su vida media es normalmente de 6 a 8 hs.

Se utiliza también en otras infecciones severas causadas por gram-positivos resistentes a los agentes de uso común tales como endocarditis producidas por *Corinebacterium difteroides* (4,9)

### Efectos adversos.

Hipoacusia, fiebre, reacciones de hipersensibilidad, urticaria y rash cutáneo, raras veces produce choque.

#### 4.-BACITRACINA.

Agente antimicrobiano polipeptídico. La nefrotoxicidad y la toxicidad en general, limitaron su utilización; empleándose en la actualidad para aplicación tóptica en forma exclusiva. Cuando se utiliza por vía sistémica causa necrosis y degeneración de las células y de los túbulos proximal y distal engrosamiento de la cápsula de Bowman y aumento del tejido conectivo de los glomérulos, manifestándose en forma irreversible.

Su actividad bactericida es fundamentalmente contra bacterias gram-positivas incluyendo cepas penicilino-resistentes. Se utiliza para infecciones de la piel en combinación con polimixina y neomicina.

#### 5.-FOSFOMICINA.

Antibiótico de reciente aparición, originado por el Streptococo fradie.

Su estructura química es un ácido cuya sal es empleada para administración oral.

Su mecanismo de acción es similar al de las penicilinas.

Se absorbe adecuadamente por el tracto gastrointestinal. No se conocen reacciones de hipersensibilidad.

## X.-ANTIBIOTICOS QUE ACTUAN A NIVEL DE MEMBRANA CELULAR.

### I.-POLIMIXINA.

Las polimixinas B y E son polipeptídicos obtenidos del *Bacillus polymyxa*. Son activas contra la mayoría de las bacterias gram-negativas.

Su uso principal es contra *Pseudomonas aureginosa*.

Su uso sistémico ha sido disminuido en forma importante por la pobre penetración en los tejidos. Se utilizan en forma tóptica sola o en combinación con bacitracina y neomicina para infecciones de la piel.

Son altamente nefrotóxicas en uso sistémico, pueden incluso producir trastornos visuales y del lenguaje, mareos e incluso paro respiratorio. (4,9)

### 2.-NISTATINA.

Agente antimicótico (el primero en descubrirse en 1949), menos potente que la anfotericina, muy tóxico por vía sistémica, no se absorbe por el tracto gastrointestinal, por lo que se usa básicamente para candidiasis de piel y mucosas; aunque también se ha demostrado acción contra *trichomona vaginalis*.

La dosis en el adulto es de 1 a 2 millones Us. repartidos en cuatro dosis.

### 3.-ANFOTERICINA.

Antibiótico de elección para tratamiento de infecciones micóticas sistémicas, a dosis de 0.6 mg./Kg./día, se administra en soluciones glucosadas. Se excreta por orina. Sus reacciones adversas son: Anorexia, náuseas, vómitos, fiebre y nefrotoxicidad.

## XI.-ANTIBIOTICOS QUE ALTERAN LOS MECANISMOS MOLECULARES DE REPLICACION, TRANSFERENCIA DE INFORMACION Y SINTESIS DE PROTEINAS.

Este grupo de antimicrobianos tienen varias propiedades comunes, todos son bien absorbidos por vía gastrointestinal, actúan por inhibición de la síntesis proteica, son metabolizados por el hígado y excretados por el riñón.

### I.-CLORANFENICOL.

Es rápidamente absorbido desde el tracto gastrointestinal alcanza niveles séricos máximos a las 2 hs, de su aplicación oral o, intravenosa. Penetra bien en los tejidos incluyendo cerebro.

La dosis recomendable es de 100 a 500 mg. por vía oral o intravenosa cada 6 hs., en niños 50 a 100 mg./Kg./de peso corporal. (4,9)

Es de amplio espectro, sus indicaciones son precisas: infecciones por anaerobios, especialmente por bacteroides fragylis; fiebre tifoidea, meningitis por gram-negativos.

Efectos adversos. El efecto tóxico más importante del fármaco, es la supresión de la médula ósea que puede ocurrir por dos razones: Primero cuando las concentraciones plasmáticas exceden de 25 mgs./ml. obtenidas con dosis mayor de 4 gr. y/o terapia prolongada con dosis mayores de 20 gr.

La segunda es de tipo idiosincrásica.

Las reacciones de hipersensibilidad son menos frecuentes.

## 2.-TETRACICLINAS.

Antibiótico de amplio espectro, sin embargo sólo se utiliza: En infecciones del tracto urinario, infecciones por *Clamydia*, *Mycoplasma neumonie* y brucelosis. Penetra bien en los tejidos, se excreta por orina. Atravieza la barrera placentaria. Sus efectos adversos son reacciones de hipersensibilidad, irritación gastrointestinal; en mujeres embarazadas produce reacciones fatales, en niños produce manchas café en la dentadura, retarda el crecimiento óseo y favorece las infecciones.

## 3.-MACROLIDOS.

### A).-Eritromicina.

Compuesto macrólido que contiene un anillo lactona, al cual se encuentran adheridos uno o más azúcares. Se absorben bien por el tracto gastrointestinal.

Los alimentos reducen su absorción, alcanzan niveles máximos después de 2 hs. de administrada a dosis de 500 mgs. a 1 gr. cada 6 hs. por vía oral o intravenosa. Se excreta principalmente por bilis. Se difunde rápidamente en los tejidos. Atravieza la barrera placentaria.

Está indicada en pacientes alérgicos a la penicilina, es de elección en tratamiento de infecciones por estreptococo beta hemolítico, es efectiva también contra estafilococo aureus; cuando los agentes primarios han fallado o están contraindicados. (10)

Efectos adversos. Su incidencia es baja y los más comunes son:

Irritación gastrointestinal por hipersensibilidad, puede haber erupción, fiebre, entre otras.

B).-Clindamicina.

Derivada de la lincomicina. Es bien absorbida por el tubo digestivo. La dosis es de 150 a 450 mgs. cada 6 hs. por vía oral o intravenosa, se metaboliza en hígado y se excreta en forma inactiva por el riñón. Alcanza buenos niveles en los tejidos. Rara vez atraviesa la barrera placentaria. Está indicada en infecciones por anaerobios principalmente estreptococos y clostridium.

Sus efectos adversos: diarrea que ocurre en el 5 al 20% de los pacientes, además existe erupción y fiebre.

C).-Lincomicina.

Macrólido del cual deriva la clindamicina, con farmacodinamia semejante a ésta y con espectro de acción similar a la eritromicina.

El hecho que cause mayor incidencia de diarrea y colitis pseudomembranosa y ante la existencia de fármacos mejores que ésta su uso actualmente debe quedar proscrito.

4.-AMINOGLUCOSIDOS.

Junto con las penicilinas son los fármacos más usados en nuestro medio para el tratamiento de las infecciones.

Son compuestos glucósidos que contienen 2 o 3 moléculas de azúcares en los grupos aminicos y son obtenidos de los actino-

-micetos.

Se absorben muy poco en el tubo digestivo, incluso después de la administración oral de dosis elevadas; no son inactivados durante su paso y se excretan casi íntegros por las heces. Su absorción en los sitios de administración intramuscular o subcutánea es suficiente y rápida. Se difunde fácilmente hacia los líquidos extracelulares.

Entre éste tipo de antibióticos encontramos principalmente:

**Estreptomicina.** Indicada en tuberculosis, brucelosis, endocarditis enterocócica y por estreptococo viridans, se utiliza éste fármaco en combinación con otros según la patología existente y a dosis de 1 gr. cada 24 ha.

**Kanamicina.** Utilizada en infecciones séricas por gérmenes gram-negativos excepto cuando se sospecha por pseudomona aeruginosa. Las dosis utilizadas son de 3 a 5 mg. /Kg. /dia.

**Reacciones adversas.**

La estreptomicina produce ototoxicidad, que se relaciona con dosis y tiempo de administración.

La kanamicina al igual que la amikacina también son ototóxicas en mayor proporción que nefrotóxicas.

La gentamicina en cambio es más nefrotóxica, más aún si es asociada con cefalotina.

Los signos tempranos de toxicidad son: cefalea, náuseas y vómito; por lo que es importante suspender o disminuir la dosis para así reducir al mínimo el daño potencialmente irreversible. (4,9).



## XII.-ANTIBIOTICOS QUE ALTERAN EL METABOLISMO DE LOS ' ACIDOS NUCLEICOS.

### I.-GRISEOFULVINA.

Antibiótico que desde 1958 es utilizado como antimicótico, su administración oral es de 500 mgs; produce buenas concentraciones en un promedio de 4 hs., siendo éstos valores ampliamente variables debido a la difícil absorción de éste medicamento por el tubo digestivo, a causa de su insolubilidad en solución acuosa. Es eliminada por heces.

La dosis recomendada es de 500 mgs. a 1 gr. cada 24 hs. dividida en 4 dosis.

La incidencia de efectos colaterales es baja, siendo el más común la cefalea, aunque pueden existir neuritis periférica, letargia, confusión mental, fatiga, vértigo y visión borrosa entre otras. (4.9)

### 2.-RIFAMICINA.

En 1960, hubo gran entusiasmo debido a supuestas acciones antibacterianas, antimicóticas, antivirales y antitumorales; sin embargo, la mayoría de éstos efectos no fueron comprobados clínicamente y desde 1971 el departamento de Salud Pública de E.U. la designó como droga de primera elección para la tuberculosis en combinación con otras.

Se absorbe adecuadamente por vía oral. Se distribuye muy bien por todos los tejidos. Se excreta principalmente por orina y bilis. La dosis en el adulto es de 600 mgs. al día y en niños de 10 a 20 mgs./kg./día.

Entre sus efectos colaterales encontramos principalmente: anemia, escalofríos, fiebre, mialgias, artralgias, vómito y diarrea. (4,9)

### 3.-ACIDO NALIDIXICO.

Aunque el espectro de actividad de éste ácido contra bacterias gram-negativas parece ser amplio, es decir contra la mayoría de las cepas de E.coli, proteus, klebsiella, enterobacter y algunas de salmonella y shigella ;no se encuentra aceptado por la posibilidad de crear una elevada resistencia bacteriana.

Se absorbe en gran parte por tubo intestinal,obtenfendose buenas concentraciones plasmáticas,pero dado que se uno con proteínas sus niveles sanguíneos y parenquimatosos no son efectivos.

Se excreta por orina principalmente,su dosis máxima es de I gr. cada 6 hs.,dosis que se irá disminuyendo posteriormente. (4,9)

### XIII.-SUSTANCIAS QUE ALTERAN EL METABOLISMO INTERMEDIO.

#### I.-SULFONAMIDAS.

Fueron las primeras sustancias empleadas como quimioterápicos, consideradas como de amplio espectro y existiendo en el mercado más de 150 compuestos diferentes. Más con el progreso y existencia de numerosos fármacos más específicos y menos tóxicos su uso ha quedado limitado al tratamiento de infecciones urinarias por *E. coli* enterobacter, *proteus mirabilis*, toxoplasmosis y tracoma. Son bien absorbidas por vía oral, se distribuyen bien en los tejidos y líquidos corporales, son metabolizadas en el hígado y excretadas casi en su totalidad por el riñón.

#### Clasificación y dosis.

- A).-Sulfonamidas. Se absorben y eliminan rápidamente, entre éstas tenemos: Sulfadiazina 0.5 a 1 gr. oral cada 4-6 hs.  
Sulfisoxazol 0.5 a 1 gr. oral cada 4- 6 hs.
- B).-Sulfonamidas que se absorben y eliminan lentamente:  
Sulfametoxazole 1 gr. oral cada 8 a 12 hs.
- C).-Sulfonamidas. de pobre absorción: Sulfametoxidiazina a dosis de 0.5 gr. a 1.5 gr. oral cada 24 hs.

#### Efectos adversos.

Por hipersensibilidad son las más comunes y van desde la erupción maculopapular, fiebre, hasta el síndrome Steven Johnson; efectos gastrointestinales como náusea y vómito.

#### 2.-TRIAETOPRIM.

Utilizado principalmente para el tratamiento y prevención de.

-las infecciones urinarias, así como para el tratamiento de la *Salmonella thiphy* cuando han fallado el cloranfenicol y la ampicilina.

La dosis recomendada es de 800 mgs. cada 12 hs., ó 200 mgs. al día como medida preventiva de infecciones urinarias. (4,9)

### 3.-NITROFURANOS.

Es conocida como furantoina y macrodantina. Tienen el mismo espectro de acción que el trimetoprim, pro sus concentraciones plasmáticas son más bajas por lo que debe preferirse el segundo.

Sus efectos colaterales son similares a los de las sulfas aunque aquí la neuropatía periférica es importante y de no suspenderse su uso puede llegar a ser irreversible.

### 4.-H.A.I.N.

La hidracida del ácido isonicotínico, es una sustancia soluble en agua, y aunque su mecanismo de acción es desconocido se presume que disminuye el contenido de lípidos de la pared del bacilo de la tuberculosis.

Su administración es por vía oral a dosis de 300 mgs. en adulto y de 10 a 20 mgs. x kg./día en el niño.

Se distribuye ampliamente por los tejidos y líquidos corporales, es excretada por el riñón.

Los efectos adversos son hepatotoxicidad, que aumenta con la edad, neuritis periférica, convulsiones y manifestaciones de hipersensibilidad como fiebre, erupción, púrpura y urticaria (4,9).

#### 5.-ETHAMBUTOL.

Antibiótico sintético utilizado como antifímico, menos activo que el H.A.I.N., rifamicina y estreptomycin.

Es bien absorbido por vía oral a dosis de 15 a 20 mgs. x Kg./dia. Se excreta por riñón principalmente.

Los efectos adversos más importantes son:

Neuritis óptica e hiperuricemia, que pueden ser debidos a altas dosis; puede existir también erupción cutánea, trastornos gastrointestinales y hasta choque anafiláctico.

#### 6.-METRONIDAZOL.

Es un derivado del nitromidazol descubierto en 1955 y utilizado principalmente como antitricomonasico, posteriormente como amebicida intestinal y tisular y en otras parasitosis como giardiasis.

En 1970 se encuentra su efectividad para bacterias anaerobias desconociéndose aún su mecanismo de acción.

Es bien absorbido por vía oral, se encuentran buenas concentraciones plasmáticas a dosis de 500 mgs. cada 6 hs.

Se difunde bien por todos los tejidos.

Como efectos colaterales basicamente son intolerancia gástrica y alteraciones del ritmo cardiaco. (4.9)

#### XIV.-ANTIMICROBIANOS MAS UTILIZADOS EN ODONTOLOGIA.

Las infecciones bucales son quizá tan frecuentes ahora como en la época anterior al uso de quimioterápicos, pero la duración, intensidad y complicaciones han decrecido en forma notable.

En la actualidad la intervención quirúrgica rara vez es necesaria..

Todo lo anterior es consecuencia directa del uso de los quimioterápicos modernos, pero la utilidad de los antibióticos se ha visto seriamente comprometida por la aparición de multitud de bacterias resistentes, lo cual es resultado del uso indiscriminado de los antimicrobianos.

El uso de los quimioterápicos en el tratamiento de lesiones leves y localizadas (como en la mucosa oral) no está justificado. Más aún, la aplicación tópica de antimicrobianos en forma de ungüentos, trociscos y pomadas, debe evitarse debido a la posibilidad de sensibilizar al paciente que cuando se administran por otras vías.

El uso general de antibióticos en infecciones que se originan en las piezas dentarias, o en las estructuras que las soportan se adopta por los siguientes objetivos:

- 1.-Evitar la diseminación posterior a la extracción.
- 2.-Tratamiento del estado agudo de la infección como preparación para el trabajo endodóntico.
- 3.-Tratamiento de infecciones bucales.
- 4.-Delimitación de la infección para preparar intervenciones quirúrgicas oportunas y localizadas.

Otras indicaciones de la administración general de antimicrobianos en el campo odontológico incluyen las siguientes:

- A).-Prevención de infecciones después de cirugía bucal ex-

-tensa.

B).-Prevención de infecciones bucales después de traumatismos intensos accidentales .

C).-Prevención de infecciones bucales después de cirugía menor, en pacientes inmunodeprimidos.

D).-Prevención de bacteriemias en pacientes con antecedentes de haber sufrido fiebre reumática con lesiones valvulares , cardiacas. o de cualquier tipo de cardiopátia congénita.

Idealmente cuando sea posible, el tratamiento de alguna infección específica debe basarse en la identificación del microorganismo y la susceptibilidad a los antibióticos.

Algunas bacterias como Haemophilus Influenzae, neumococos y estreptococos del grupo A , tienen respuestas que pueden predecirse y no necesitan la prueba la prueba de susceptibilidad in vitro; por el contrario otras como proteus, los estafilococos coagulasa positivos y los enterococos (que fácilmente pueden ser resistentes) deben estudiarse en laboratorio para conocer su respuesta a los diferentes antimicrobianos. Los microorganismos con frecuencia son los causantes de infecciones dentales. Sin embargo para el odontólogo general, la mayor parte de las infecciones que ha de tratar son tributarias de un pequeño grupo de antimicrobianos que incluyen:

Penicilina, oxitetraclina, tetraciclina, eritromicina y nistatina.

A).-PENICILINA.

Anteriormente se habló ya de éste antimicrobiano. Es un producto susceptible de ser destruido por la acción de la penicilinasas y se inactiva con la acidez del estómago.

Su actividad antimicrobiana, se ejerce como ya se mencionó so-

-bre los cocos gram-positivos y gram-negativos; y algunos bacilos gram-positivos.

A pesar de las claras indicaciones y limitaciones de la penicilina ésta ha permanecido como un antimicrobiano indiscutiblemente útil, a condición de que el paciente no sea hipersensible al medicamento.

La inyección de penicilina G. procainica proporciona concentraciones hemáticas útiles durante 48 a 72 hs. Dicha penicilina se administra por vía parenteral.

Entre la amplia gama de los derivados de la penicilina, se manejan principalmente: La meticilina en infecciones por estafilococo, la oxacilina útil frente a bacterias gram-positivas como neumococos y estreptococos A así como electiva para estafilococo, o la ampicilina contra bacterias gram-negativas como H. influenzae y estreptococo alfa hemolítico principalmente. (II)

#### B).-ERITROMICINA.

Pertenece a los macrólidos. En concentraciones mínimas son bacteriostáticos, si se incrementan 10 veces su actividad puede ser bactericida, útiles frente a gérmenes gram-positivos.

En odontología se le prescribe con frecuencia por la comodidad de su administración bucal y especialmente en casos de hipersensibilidad a la penicilina. Sin embargo no debe olvidarse que puede favorecer la aparición de mutantes resistentes y que éstas pueden volverse dominantes si la infección no se elimina en el transcurso de algunos días.



C).-TETRACICLINA.

Tienen el espectro más amplio de todos los antimicrobianos y son útiles en el tratamiento de infecciones causadas por un gran número de microorganismos. Sin embargo el problema de éste antibiótico radica en la resistencia bacteriana que ofrece, aunque la adquisición se observa poco frecuente durante el curso de un tratamiento a un paciente en especial. Se absorbe con facilidad y su administración es oral. En general todas las tetraciclinas causan colación de los dientes, la menos agresiva en éste aspecto es la oxotetraciclina; sin embargo todas las tetraciclinas deben evitarse durante el embarazo y en niños menores de 8 años de edad.

D).-NISTATINA.

Medicamento útil contra hongos patógenos. Se utiliza generalmente en forma tópica en el tratamiento de infecciones por *Candida albicans*, ésta puede ser bucal, gastrointestinal, cutánea o inclusive vaginal.

La dosis de todos los antimicrobianos mencionados, se sujetan a los estudios que se han llevado a cabo y que ya anteriormente se descubrieron; así mismo los efectos colaterales que presenta cada uno de ellos.

#### XV.-UTILIDAD DEL ANTIMICROBIANO EN ODONTOLOGIA.

Se han hecho diversos intentos para determinar hasta que grado la terapéutica con antibióticos produce la aparición de bacterias resistentes en la cavidad bucal y en vías respiratorias superiores.

Esto con particular interés para pacientes con enfermedad cardiaca reumática o defectos cardiacos congénitos.

En éste capítulo analizaremos la utilidad real y en general de los antimicrobianos en odontología; en base a dos puntos: Primero, a los padecimientos estomatológicos infecciosos más frecuentes y segundo, a un estudio breve de casos clínicos presentes en un año en el hospital de Infectología del Instituto Mexicano del Seguro Social.

#### XVI.-PADECIMIENTOS ESTOMATOLOGICOS INFECCIOSOS MAS FRECUENTES

##### A).-ENFERMEDAD PERIODONTAL.

En los tejidos que sostienen a los dientes pueden ocurrir infecciones de diferentes tipos, así como enfermedades neoplásicas y degenerativas; sin embargo la forma más común de enfermedad es de tipo inflamatorio y comprende:

Gingivitis, periodontitis, y gingivitis ulcerosa necrosante aguda.

### Gingivitis.

La lesión gingival inicial, produce una ligera deformación de los márgenes gingivales o de los tejidos interdenciales, con brillo y pérdida del punteado; indicando edema e hiperplasia.

La retractibilidad de los márgenes gingivales indica que algunas fibras gingivales han sido destruidas durante el proceso inflamatorio.

La presión sobre los tejidos blandos por sondeo, palpación, masticación de alimentos o cepillado de los dientes puede producir un exudado hemorrágico o seroso.

Durante la inflamación, el tinte normalmente rosado de la encía, puede transformarse en una coloración azul rosada o roja, sin embargo no es necesario la presencia de éstos síntomas y signos para establecer el diagnóstico de gingivitis, presentando únicamente hemorragia por sondeo, retractibilidad, base de la bolsa dirigida apicalmente pudiendo tratarse de la fase fibrótica característica de un proceso inflamatorio prolongado y poco intenso.

### Periodontitis.

Al persistir la irritación bacteriana abrumadora, el proceso inflamatorio se va prolongando y afecta las estructuras más profundas. Entonces se observa la desintegración de las fibras transeptales, la inserción epitelial prolifera en sentido apical y se desprende al mismo tiempo del diente a su nivel más coronal formando así la bolsa periodontal; la aparición de ésta es signo patognomónico de la periodontitis. En ésta etapa el infiltrado inflamatorio se halla concentrado en el tejido conectivo perivascular laxo que en-

-vuelve los vasos sanguíneos interdentarios que se extienden a través de los tabiques óseos interdentarios la resorción ocurre en la región interdentaria dando lugar a deformaciones en forma de copa.

La evolución progresiva de la periodontitis acaba en la resorción generalizada del hueso alveolar de soporte y destrucción progresiva de la conexión o inserción del ligamento periodontal.

Clinicamente se considera que la periodontitis avanzada es una profundización de la bolsa periodontal asociada con presencia de exudado y aumento paulatino de la movilidad de los dientes.

En las radiografías puede verse la destrucción del hueso alveolar y el volumen relativo de la raíz que queda para sostener el diente.

El concepto básico del tratamiento de la enfermedad periodontal se refiere a la reducción del mínimo de la población bacteriana en la superficie de los dientes, por medio de procedimientos de limpieza; el signo de mejoría es indicación convincente en cuanto al papel desempeñado por los cúmulos bacterianos alojados cerca del periodonto. (12)

#### Gingivitis Ulceronecrosante Aguda.

Enfermedad característica; ocurre de repente y sólo episodios recurrentes hacen que aparezca como crónica.

Un signo característico es la necrosis de las papilas interdentarias, aunque también el tejido gingival marginal puede volverse necrótico. Además de lesión interdental hay dolor hemorragia y deformación de las membranas. A medida que la lesión va curando, el tejido blando de la región interdental se deforma y si éstas anomalías de estructura no son corrigi

-das es muy probable que ocurra una gingivitis o periodontitis.

Muchas veces la gingivitis ulceronecrosante aguda es confundida con una gingivostomatitis herpética primaria debido al dolor y a los síntomas agudos. Sin embargo, el tipo específico de la necrosis papilar interdental y la ausencia de fiebre y malestar general debe sugerir el diagnóstico.

El importante papel desempeñado por las bacterias en la manifestación de esta enfermedad queda comprobado por el resultado impresionante del debridamiento local.

También se considera que los enjuagues con agua oxigenada ayudan en el tratamiento de los síntomas agudos.

El empleo de antibióticos tópicos o por vía general produce una mejoría considerable. Típicamente, en los frotis del material proveniente de la zona ulcerativa interdental se encuentran grandes espiroquetas y bacilos fusiformes.(2)

#### B).-CARIES.

Enfermedad de origen bacteriano de los tejidos duros del diente que ocurre en determinados puntos de la dentición. Estos sitios son por orden de frecuencia del ataque, las depresiones y los surcos, especialmente aquellos que se hallan en las superficies oclusales de los dientes, las superficies proximales en contacto, y las superficies labial, vestibular y lingual de la dentición adyacente a la encía. Estos sitios protegidos contra la acción limpiadora de la saliva, lengua y musculatura de la boca, son las regiones donde se detiene la comida y donde se acumulan rápidamente las bacterias, proteínas salivales y otros restos de la boca.

Los depósitos sueltos o firmemente adheridos de bacterias y

proteínas salivales que se hallan en éstas regiones no alcanzadas por la autolimpieza son conocidos como "placa dental", sin cuya presencia no puede ocurrir el proceso cariogénico.

La teoría acerca de la formación de la caries actualmente aceptada es la conocida como "teoría de descalcificación ácida" como reacción al exceso de carbohidratos en la boca se observa que el número y proporción de microorganismos acidógenos y acidúricos de la flora de la placa van en aumento dando lugar a la formación de cantidades de ácido suficientes para disolver el diente.

El agente infeccioso específico acusado en los últimos años es el estreptococo mutans, aunque existen el proceso un gran número de microorganismos que intervienen en ello. (?)

Los primeros estadios de la enfermedad son asintomáticos y los síntomas solamente ocurren después de la cavitación.

El primer signo suele ser el dolor al comer dulces, en ocasiones a éste sigue dolor al ingerir alimentos y bebidas calientes o frías así como diversos síntomas de pulpitis y periodontitis.

#### Estadios de la lesión.

El estadio inicial consiste solamente en una zona transparente, que se extiende por la superficie del esmalte; y de una pequeña zona semicircular por debajo de la superficie. Al extenderse ésta lesión inicial, comienza a desarrollar una zona oscura situada en posición central dentro de la lesión transparente rodeada por una zona translúcida.

Al crecer la lesión, aumenta de tamaño el cuerpo de la misma hasta llegar a la desintegración de la superficie del esmalte y poco antes suele invadirse la dentina; descendiendo a través de los túbulos adyacentes llegando a la pulpa. (12)

### C).-INFECCIONES DE LA PULPA Y DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES.

Las causas principales de la infección pulpar suelen ser la propagación de una lesión cariada y la exposición de la pulpa debido a fractura del diente después de un traumatismo durante algún procedimiento dental.

Las vías de entrada a la pulpa quedan abiertas cuando los túbulos dentinales son cortados ya sea por una fresa, piedra o cincel; o cuando quedan descubiertos debido a caries erosión o atrición.

Los elementos microbianos también pueden penetrar en la pulpa desde una bolsa periodontal por invasión directa de los conductos laterales u accesorios o por el agujero apical, o bien por propagación de un diente vecino; o mediante fijación de los microorganismos provenientes de la circulación sanguínea (anacoresis). El efecto anacorético puede resumirse como sigue:

- a).-Irritación traumática, operatoria o postoperatoria de la pulpa con producción de pulpitis asintomática.
- b).-Aparición subsiguiente de bacteriemia transitoria .
- c).-Localización o fijación de los microorganismos llevados por la sangre en la pulpa inflamada.

Se ha llegado a la conclusión de que las bacterias no aparecen en la pulpa sino hasta las etapas tardías de caries.

### Síndrome Endodóntico Periodóntico.

Este término se ha utilizado en casos donde existe una pulpitis de origen periodontal y en los que un mecanismo de retroalimentación podría ayudar a perpetuar ambos padecimientos.

Existe cierta interrelación entre la presencia de enfermedad periodontal y patosis pulpar. A menudo se observa in-

-inflamación pulpar debido a la existencia de una bolsa periodontal que puede persistir debido a la presencia de infección pulpar.

En dientes vitales sanos tanto la pulpa como los tejidos periapicales se hallan invariablemente libres de microorganismos y es muy probable que la irritación de la pulpa ya sea por agentes físicos o químicos sean suficientes para producir su inflamación, al grado de permitir la atracción y fijación de microorganismos. Después de los microorganismos hayan logrado penetrar en la pulpa, éste tejido reacciona con una respuesta inflamatoria.

Las características anatómicas del lugar pueden desempeñar un papel importante en la determinación de la naturaleza y evolución de la reacción. El hecho que el tejido pulpar se halla dentro de un espacio cerrado impide la hinchazón normal y el tamaño del foramen apical limita la posibilidad de aporte sanguíneo colateral al sitio de la lesión.

El principio de la enfermedad puede ser agudo o crónico y la participación pulpar puede ser parcial o total.

En las primeras etapas de la pulpitis aguda, los cambios térmicos producen dolor bastante intenso sobre todo al frío.

El diente afectado puede ser sumamente sensible a la percusión y palpación. Al quedar afectada mayor parte de la pulpa el dolor se torna continuo y grave, aumentando de intensidad estando acostado el paciente. El calor suele provocar dolor muy agudo, especialmente si se encuentra obturada la abertura hacia la cavidad bucal y cuando el exudado inflamatorio no puede salir.

La pulpitis crónica puede surgir de un episodio anterior agudo que se ha inquietado, aunque por lo general ocurre en forma crónica desde el principio. El dolor que la acompaña moderado y sordo, es intermitente y la reacción a estímulos térmicos es leve. (2)



### Enfermedad Periapical.

Ocurre a consecuencia de una pulpitis (salvo en caso de lesión mecánica) descendente con pulpar concomitante. Las lesiones periapicales sufren los mismos cambios progresivos y retrocesivos que suelen ocurrir en la pulpa. La reacción inflamatoria puede ser aguda o crónica y puede afectar el cemento y la dentina apicales, la membrana periodontal, la lámina dura y el hueso cortical del proceso alveolar. La velocidad con que progresa la lesión depende de las relaciones anatómicas, resistencia del huésped y cantidad y virulencia de los parásitos invasores. (2)

El padecimiento periapical común que surge a raíz de una pulpitis de poca intensidad es el granuloma. Esta lesión formada de tejido granulomatoso, está rodeada por una cápsula fibrosa que puede ser derrumbada dando lugar a la formación de un absceso alveolar agudo o crónico.

La manifestación externa de ésta enfermedad es una tumefacción sensible de las regiones vestibular, labial, lingual o palatina que puede extenderse dentro de la boca o inclusive fuera de ella. El material infeccioso a menudo atraviesa los tejidos blandos provocando celulitis con hinchazón extensa, enrojecimiento, calor dolor y deterioro de las funciones de las estructuras asociadas, en algunos casos estas sustancias se abren camino a través del hueso y de la médula ósea provocando una osteomielitis aguda o crónica.

### D).-ENFERMEDADES BACTERIANAS.

Existen una gran variedad de enfermedades causadas por bacterias, que sería innecesario renombrar en éste trabajo y lo cual no es nuestro objetivo. Describiremos brevemente los principales padecimientos.

a).-Impétigo Contagioso.

Enfermedad causada por estafilococo, transmisible más frecuente en niños; afecta principalmente la zona perioral causando lesiones inflamatorias vesiculoampollares erosivas y confluentes recubiertas por una costra que afectan comisuras y pliegues labiales. Por lo general las lesiones cicatrizan sin complicaciones, aunque la enfermedad puede evolucionar a una fase de cronicidad. (12)

b).-Gingivitis o Estomatitis ulceronecrotica.

Enfermedad más frecuente en el varón adulto joven. Los gérmenes causantes de esta patología se consideran saprófitos en la cavidad oral normal y pueden convertirse en patógenos facultativos siempre que las influencias desfavorables externas o internas alteren el equilibrio entre la resistencia del huésped y la virulencia de los gérmenes.

Se observa como una tumefacción circunscrita de la mucosa de un color rojo apagado que rápidamente se ulcera y necrosa recubriéndose de una pseudomembrana y cuando ésta se desprende aparece una úlcera que se llena de material necrótico-hemorrágico. La mucosa adyacente apenas sufre modificaciones, en cambio las amígdalas se ven afectadas en forma importante. En casos agudos el paciente se queja de malestar general dolor, disfagia y gusto fétido en la boca, con frecuencia aparece fiebre.

E).-ENFERMEDADES MICOTICAS.

a).-Candidiasis oral.

Suele ser difusa o localizada como una quelatosis angular una estomatitis moniliásica superficial, una estomatitis dentaria o una candidiasis granulomatosa profunda.

La quelatosis angular presenta lesiones simétricas en los ángulos bucales.

En la estomatitis superficial el cuadro clínico varía desde un ligero eritema con depósitos finos de color blanquecino hasta la "boca blanca" difusa o inflamada.

En lactantes aparecen en el tercio anterior dorsal y superficial de la lengua, cuanto más sencilla es su extirpación mecánica, más superficial y menos peligrosa es la invasión epitelial.

La presencia de las lesiones ulceradas o necróticas indica una invasión histica más profunda. En la estomatitis dentaria el paciente aqueja tumefacción, hipersensibilidad y dolor en la mucosa oral en los puntos de contacto de la dentadura.

#### F).-ENFERMEDADES VIRICAS.

##### a).-Gingivoestomatitis herpética primaria.

Al principio las encías se tumefactan y se acompañan de salivación, feter oral, disfagia y linfadenopatías dolorosas. Las mucosas orales, sobre todo las encías y la lengua, son asiento de de vesículas o erosiones diseminadas de 2 a 4mm dolorosas, rodeadas por bordes rojos. Al cabo de 10 a 14 días la lesión primaria remite sin residuos cicatrizales siendo raras las recidivas.

##### b).-herpes simple secundario (recidivante)

Esta afección es la más frecuente de las formas de infección afecta al 50 % de la población adulta.

Después de un periodo prodómico de 24 a 48 hs., señalado por sensación de quemadura en la zona donde se forman las

lesiones, aparece la lesión consistente en pequeñas vesículas claras, después de transformarse en pústulas o erosiones costrosas confluentes.

Se localiza principalmente en la unión entre el labio y la piel. Las recidivas suelen producirse en los mismos lugares.

Existen diversos estímulos que desencadenan la presencia del herpes simple recidivante entre ellos: fiebre, luz solar, alergia alimenticia, resfriados y traumatismos mecánicos. Las molestias van desde una sensación quemante o pruriginosa moderada hasta el dolor intenso; además de el inconveniente estético que desaparece del 4o. al 10o. día sin dejar cicatriz.

### c). - Herpes zoster.

Después de un periodo de incubación de 4 a 20 días, la enfermedad se manifiesta con una fase prodómica de tipo neurálgico. A los 2 o 3 días, se forman unos grupos de vesículas en la zona inervada por el nervio afectado (trigémino, glosofaríngeo, vago, etc.)

El herpes zoster incide más frecuentemente al varón y de edad superior a los 45 años.

Las manifestaciones comienzan con la aparición de una zona rojiza en la que se forman grupos de vesículas claras y purulentas que con frecuencia se erosionan. Transcurridos unos días aparecen nuevos grupos de vesículas.

Las lesiones en la mucosa oral son más difusas (paladar, agujero mentoniano, úvula, encías, encías y mucosa labial.)

Es frecuente la afección del ganglio geniculado lo que da lugar a la parálisis de la motoneurona inferior, sordera, vértigo y afección de la cuerda del tímpano. (I2)

## G).-HIPERSENSIBILIDAD.

### Aspectos clínicos.

El uso amplio y a menudo indiscriminado de agentes químicos y fármacos por la gente ,como cosméticos o por motivos pro- y terapéuticos así como el aumento de las reacciones alérgicas a éstas y otras sustancias afines hace que sea indispensable para el dentista conocer a fondo el tema de las reacciones a los productos químicos.

El dentista debe ser capaz de diferenciar la hipersensibilidad a los medicamentos de una intolerancia medicamentosa y de la toxicidad a los medicamentos.

Las manifestaciones más comunes de la alergia a los fármacos y sustancias químicas simples son las erupciones cutáneas que pueden ir desde exantema transitorio urticaria hasta una dermatitis exfoliativa grave y fiebre.

Un medicamento aplicado sobre la piel es más alergénico que el mismo medicamento ingerido.

Los llamados materiales inertes, llenadores, colorantes, anti-sépticos, agentes que dan sabor al material de obturación suturales para prótesis, medicamentos, dentrificos, adhesivos para dentaduras, jabones, cremas enjuagues bucales etc. son a menudo una fuente de alergia medicamentosa.

Por lo general, las lesiones intrabucuales son múltiples y de intensidad variable, desde pápulas eritematosas hasta úlceras confluyentes, pasando por la formación de vesículas.

En caso de erupciones por "fármaco fijado" éstas reaparecen en el mismo sitio cuando se vuelve a tomar el medicamento causante; la lengua es el sitio afectado con más frecuencia . El empleo de penicilina en un individuo alérgico puede provo-

-car la aparición de edema angioneurótico alrededor de los ojos, barbilla, labios o lengua al cabo de 15 a 20 min. persistiendo hasta 24 hs. o días; antes suele haber sensación de comezón o quemadura, además el paciente suele presentar estomatitis roja encendida y difusa, queratitis e incluso glositis con la consiguiente destrucción de las papilas filiformes.

Cuando no se encuentra ninguna lesión bucal evidente para explicar la hinchazón facial aguda el dentista debe pensar en el edema angioneurótico, entre otras causas para explicar la hinchazón aguda. (12)

XVII.-ESTUDIO DE CASOS CLINICOS PRESENTES EN UN AÑO EN  
EL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA DEL INSTITUTO  
MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

El presente es un breve estudio de 7 casos clínicos que se interrelacionaban con procesos patológicos bucales y que se presentaron en el lapso de un año. Dicho estudio será breve y conciso y se tomarán de los expedientes sólo datos que de alguna forma contribuyan a nuestro estudio.

CASO # I.

Sr. Leopoldo Rodríguez.

Cédula: I45-I4-03II

Diagnóstico. Absceso submaxilar izquierdo.

Originario de Puebla Pue., escolaridad hasta 3er. año de primaria, tabaquismo positivo fumando una cajetilla diaria (10 años) etilismo positivo a base de pulque de 4 a 6 litros diarios (12 años).

Antecedentes patológicos, bronquitis crónica (1 año).

Ingresó 3 de abril de 1980.

Paciente masculino de 65 años de edad, ingresa al hospital por presentar absceso submaxilar izquierdo secundario a extracción de 20. molar superior izquierdo amputando debridación del mismo en varias ocasiones.

Presenta fístula a cavidad oral, la cual cierra a los 14 días siendo escaso el material purulento a nivel de sitios de de-

-bridación localizados en caras laterales de cuello a nivel de maxilar inferior.

Los síntomas que presenta a su ingreso son: fiebre, dolor en cara y oído así como tumefacción y edema; malestar general.

Se tomó cultivo de material de herida desarrollando *Staphylococcus epidermis*.

Inicia tratamiento con penicilina sódica cristalina 2 millones cada 4 hs. y cloranfenicol 500 mgrs. cada 4 hs.

Analgésicos intravenosos por razón necesaria, cloranfenicol ótico 2 gotas cada 8 hs.

Los síntomas disminuyen, la fiebre va cediendo y el paciente se encuentra en mejor estado general así mismo el edema es cada vez menor.

El día 6 de mayo se toma nuevo cultivo de secreción el cual se reporta negativo a desarrollo bacteriano.

Se da de alta el día 22 de mayo de 1980.

## CASO # 2.

Sra. Esperanza Ramirez Martínez.

Cédula: 6480-58-0347

Diagnóstico. Fénfigo Vulgar.

Absceso dentario.

Carcinoma de cérvix.

Antecedentes personales patológicos sin importancia.

Ingresó 2 de agosto de 1980.

Inicia su padecimiento hace 4 meses con dolor de piezas dentarias de cuadrante inferior derecho, restos radiculares de



10. y 20. molar inferior izquierdo; presentando infección de dichas piezas (se observan lesiones profundas) así como de piel.

Presenta inflamación de mejilla, dolor de mayor intensidad hace un mes, lesiones blanquecinas en cavidad oral dolorosas secundarias a traumas locales. Se establece:

Absceso dentario.

Moniliasis oral.

Penfigoide buloso.

El 15 de agosto se cultiva secreción reportando: bacilos gram positivos.

Inicia tratamiento con dicloxacilina 1 gr. cada 4 hs. por vía intravenosa.

Nistatina 1 gotero oral cada 6 hs. Además aseos bucales con agua bicarbonatada.

Los síntomas van cediendo, la inflamación es menor y el dolor disminuye observándose más limpia la cavidad oral.

24 de agosto se cultiva de nuevo secreción reportándose negativo a desarrollo bacteriano.

28 de agosto se da de alta enviándose a consulta externa de bicodentomaxilar para terminación de tratamiento de piezas dentarias afectadas así posteriormente consulta a medicina familiar.

### CASO # 3.

Sra. Angeles Brincas Alfonso.

Cédula: 151-79-559

Diagnóstico. Celulitis abscedada de cuello.

Ingresa 13 enero de 1980.

Paciente masculino ,diabético de 53 años de edad.Ingresa al hospital consciente,inquieto febril,con malestar general buena hidratación y diagnóstico de absceso de cara posterior de cuello.Existe aumento de volumen de sitio afectado,induración y salida espontáneo de material purulento.

Presenta pérdida de piel,adeno y disfagia progresiva.

Se solicita interconsulta a cirugía maxilofacial quién indica KX panorámica reportándose:mandíbula sin infección, zona parcialmente edéntula,hueso mandibular y dientes sanos.

Se toma cultivo de secreción resultando bacilos gram-negativos,Staphillococcus pyogenes y epidermis.

Se inicia tratamiento con penicilina sódica cristalina 2 millones cada 4 hs.por v la intravenosa y gentamicina 80 m.g cada 8 hs.Además de lavados mecánicos con solución fisiológica y jabón de cuello.

El 22 de enero de 1980. Los síntomas disminuyen de intensidad la fiebre va cediendo y se observa mejor estado general.

27 de enero 1980. Alta por mejoría,se envía al servicio de cirugía reconstructiva.

#### CASO # 4.

Sra. Agustina Torres Mendoza.

Cédula: 0103-44-1254

Diagnóstico. Celulitis facial abscedada

Absceso peridentario.

Ingresos I-III-1980.

Ingresos consciente, inquieta febril con edema y tumefacción de cara lateral derecha.

Se solicita interconsulta a cirugía maxilofacial anotando lo siguiente:

Paciente adulta, febril inquieta; con aumento de volumen de región masetérica y geniana, en mal estado general.

Se solicita ortopantografía maxilo-mandibular de 3er. molar inferior derecho. Posteriormente se diagnostica: Absceso apical agudo por caries profunda de pieza mencionada.

4-III-80

Se inicia tratamiento con penicilina sódica cristalina 2 millones cada 4 hs. así mismo analgésicos cada 6 hs. ambos por vía endovenosa.

10-III-80.

Comienza tratamiento con penicilina procainica 800,000 U.S. cada 12 hs. por vía intramuscular, así mismo analgésicos por vía oral una tableta cada 6 hs.

15-III-80.

Alta por mejoría, se envía para control al servicio de boco-dentomaxilar, consulta externa.

CASO # 5

Sra. Ana Garduño Cuate.

Cédula: I44-05-0844

Ingresos 18-V-80

Ingresa paciente femenino de 80 años de edad, semiconsciente, inquieta, febril en mal estado general, con regular hidratación aumento de volumen de región submaxilar con fistula y salida de material purulento a nivel de conducto de Barton dolor a la palpación. Enfermedad parodontal así como movilidad dentaria de piezas existentes en cavidad oral, lesiones cariosas y halitosis.

Diagnóstico:

Sialoadenitis.

Absceso submaxilar agudo.

Absceso submentoniano.

Cultivo de secreción: cocos gram-positivos y bacilos gram-negativos.

21-V-80

Se inicia tratamiento con penicilina sódica cristalina a razón de 2 millones cada 4 hs. por vía endovenosa. Gentamicina 80 mg. cada 8 hs. y oxifenilbutazona una tableta oral cada 8 hs. Además de medidas generales como fomentos humedo-calientes en cara y control térmico por medios físicos.

29-V-80

Inicio de penicilina procainica 8000,000Us. intramuscular cada 12 hs.

3-V-80 Se da de alta por mejoría.

CASO # 6

Sra. Macrina Sánchez Figueroa.

Cédula: I63-43-5822

Ingresó I6-VI-80

Paciente femenino de 52 años de edad, diabética; de medio socio-económico bajo, con malos hábitos higiénicos y dietéticos.

Inicia su padecimiento hace 5 días con vómitos alimenticios, malestar general, anorexia, decaimiento y dolor en pieza dentaria de arco inferior (3er. molar izquierdo): sépsis oral severa con varios restos radiculares.

Aumento de volumen de cuello. Acude a médico particular el cual prescribe penicilina (nosabe dosis)

Continúa con misma sintomatología.

Es vista de urgencia en Centro médico la Raza, presenta salida de material purulento por varios puntos; es enviada al hospital de Infectología, quejumbrosa consciente, orientada en regulares condiciones generales, sépsis oral importante, lengua saburral, halitosis, caries múltiples, cuello aumentado de volumen que compromete mandíbula, fístula con salida de pus amarilla abundante y fétida.

A la palpación existe crepitación. Se considera y diagnostica: Infección por anaerobios de tejidos blandos.

Interconsulta por cirugía maxilofacial.

Debridación de sitio afectado saliendo 300 ml. de material purulento, se coloca pen-rose además de aseo mecánico.

Inicia tratamiento con carbencilina 1 gr. cada 6 hs. por vía endovenosa, gentamicina 80 mgs. cada 8 hs. así como analgésicos por razón necesaria.

24-VI-80

Se aprecia buena evolución clínica, aunque persisten zonas de crepitación en cara inferior de cuello, así como puntos de fluctuación. Se colocan nuevas canalizaciones en cara lateral de cuello fijándose con hilo seda.

En boca se observa movilidad dentaria, destrucción clínica ostensible de algunos dientes además de retracción gingival importante.

La evolución de la paciente no es buena a pesar de los antibióticos y medidas generales (curaciones), continúa con salida de material purulento verroso y fétido; la crepitación va en aumento; se observa por debajo de zona infraclavicular que se extiende hasta hueso supraesternal.

Se practica cultivo de secreción reportándose; *Clostridium perfringens*.

Se solicita de nuevo interconsulta a cirugía general, quien indica: debridación por fasciotomías (cortes) de tejido afectado.

La evolución de la paciente es cada vez peor, su estado general se deteriora, los médicos consideran que ya poco se le puede ofrecer; el pronóstico es fatal a corto plazo.

14-VII-80.

Presenta paro cardio-respiratorio irreversible a maniobras de resucitación.

CASO # 7

Sra. María Garduño Valencia.

Cédula: I773-55-46II

Ingreso IE- IX-80

Paciente femenino de 27 años de edad, ingresa al hospital consciente, tranquila en apariencia, febril bien hidratada con regular estado general; tumefacción, edema, enrojecimiento y aumento de volumen de hemifaceta derecha.

A la exploración presenta cavidad oral en mal estado de higiene, caries múltiples retracción gingival así como halitosis.

Diagnósticos: Caries de 3er y 4o. grado  
Celulitis facial.

20-IX-80

Se inicia tratamiento con penicilina sódica cristalina 2 millones cada 4 hs. por vía endovenosa así como analgésicos cada 6 hs. en caso de dolor. Además medidas generales como: Fomentos humedo-calientes en región afectada, enjuagues bucales con agua bicarbonatada y control térmico por medios físicos.

26-IX-80

La sintomatología disminuye, la fiebre desaparece y existe disminución del edema.

No se tomó cultivo ya que no se pudo puncionar.

30-IX-80

Alta por mejoría, se envía a su clínica dental para continuar su tratamiento.

**XVIII.-EFECTIVIDAD DEL ANTIMICROBIANO EN TALES CASOS.**

- CASO #1** Diagnóstico. Absceso submaxilar izquierdo  
Antibiótico empleado. penicilina sódica cristalina  
2 millones cada 4 hs, cloranfenicol 500 mgs. cada  
4 hs. (no dice tiempo de empleo)  
Resultado: Bueno a patología existente.  
Cultivo: Staphilococcus epidermis.
- CASO # 2** Diagnóstico. Absceso dentario, moniliasis oral.  
Antibiótico empleado. Dicloxacilina Egr. cada 4hs.  
Nistatina I gotero cada 6 hs., ambos por 10 días  
Cultivo. Bacilos gram-positivos.  
Resultado. Bueno a patología existente.
- CASO #3** Diagnóstico. Celulitis abscedada de cuello.  
Cultivo. Staphylococcus pyogenes, epidermis.  
Antibiótico empleado. Penicilina sódica cristalina  
2 millones cada 4 hs. Gentamicina 80 mgs. cada 8hs  
Resultado. Bueno a la enfermedad.
- CASO #4** Diagnóstico. Celulitis facial abscedada  
Cultivo. No se practicó.  
Antibiótico empleado. Penicilina sódica cristalina  
2 millones cada 4 hs. y procainica 800,00. Us. cada  
12 hs. durante 11 días.  
Resultado. Bueno a la enfermedad.



- CASO # 5 Diagnóstico. Absceso submaxilar agudo.  
Cultivo. Cocos gram-positivos y bacilos gram-negativos.  
Antibiótico empleado. Penicilina sódica cristalina 2 millones cada 4 hs.  
Gentamicina 80 mgs. cada 8 hs. durante 12 días.  
Resultado. Bueno a la enfermedad.
- CASO # 6 Diagnóstico. Infección de tejidos blandos por anaerobios.  
Cultivo. Clostridium perfringens.  
Antibiótico empleado. Carbencilina 1gr. cada 6 hs.  
Gentamicina 80 mgs. cada 8 hs. Por más de 20 días  
Respuesta. Mala. Falleció.
- CASO # 7 Diagnóstico. Celulitis facial. Curso de 3er. grado  
Cultivo. No se tomó.  
Antibiótico empleado. Penicilina sódica cristalina 2 millones cada 4 hs. durante 10 días.  
Resultado. Bueno a la enfermedad.

## XIX.-CONCLUSIONES.

- 1.-Trabajo de tesis breve, conciso y que nos da unicamente una pauta para tomar el camino adecuado de la terapéutica antimicrobiana.
- 2.-La gama de antibióticos es muy extensa, el empleo de cada fármaco debe ser basado en la clínica más frecuente y en la respuesta que cada individuo presente.
- 3.-Debemos considerar que cada enfermo es diferente en respuesta clínica a determinado antibiótico y por lo tanto individual y específicamente.
- 4.-El momento de iniciar un antibiótico, la dosis empleada el tiempo de duración del tratamiento, así como el estado general del individuo son factores importantes para esperar un resultado bueno a la infección.
- 5.-Es muy importante para el cirujano dentista tener conocimientos acertados sobre la terapéutica antimicrobiana y específicamente oral, ya que las enfermedades infecciosas bucales pueden tener repercusión sistémica importante de no tratarse a tiempo y adecuadamente.
- 6.-El cultivo bacteriano es importante para el diagnóstico adecuado, el dentista lo deberá tomar si está a su alcance.

7.-El estudio de casos clínicos nos muestra que es muy frecuente la formación de abscesos posteriores a una infección y que su localización es variable.

8.-La penicilina es un antibiótico muy útil y efectivo en nuestro medio, y aunque su uso es amplio; se deben considerar las reacciones que presenta.

9.-La efectividad del antibiótico en el estudio de los casos clínicos fué bueno en el 90 %, ya que se efectuó a tiempo y con conocimiento adecuado de cada patología.

10.-El huésped comprometido; por ejemplo los diabéticos, es de especial interés en el manejo terapéutico de cualquier proceso oral patológico.

XX.-BIBLIOGRAFIA.

- 1.-Valdecasas. Bases Farmacológicas de la Terapéutica  
Barcelona España. 1969
- 2.-W.A. Nolte. Microbiología Odontológica. Tercera Edición  
Interamericana.
- 3.-Ernest Jawetz. Manual de Microbiología Médica. Sexta  
Edición 1975.
- 4.-Drill V.A. Farmacología Médica. Primera Edición 1969
- 5.-Biro C.E. Terapéutica Antimicrobiana. Cuarta Edición 1974
- 6.-Calderón E.J. Los Antimicrobianos y su Aplicación en  
la Clínica. Primera Edición 1975.
- 7.-M. Kagan Benjamin. Terapéutica Antimicrobiana. Segunda  
Edición 1978.
- 8.-Goth A. Farmacología Médica. Sexta Edición 1963

9.-Meyer H.F. Farmacología Clínica. Editorial Manual Médico Moderno. Segunda Edición 1975.

10.-Mc. Henry M.C. Nuevas Drogas Antimicrobianas y Antimicóticas. Clínicas Médicas de Norteamérica. 1978.

11.-Edward C. Dobbs Herman Prinz. Farmacología y Terapéutica Dental. Editorial Hispanoamericana.

12.-Gorlin R.J. Patología Oral. Segunda Edición 1975.