

249
Zej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENFERMEDADES INFECCIOSAS
DE LA CAVIDAD ORAL Y SU
ANTIBIOTICOTERAPIA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A:
María del Carmen Pérez Vázquez

Asesor de Tesis:

M. O. C. D, MANUEL GERMAN BRAVO PUENTE

MEXICO, D. F.

1987



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

CAPITULO	I	
	INTRODUCCION	1
CAPITULO	II	4
	GENERALIDADES	5
	A) HISTORIA CLÍNICA	14
	B) FACTORES DE INDOLE GENERAL PREDISPONENTE A LA ENFERMEDAD INFECCIOSA ORAL	20
CAPITULO	III	25
	ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE LA CAVIDAD ORAL	26
CAPITULO	IV	49
	ANTIBIÓTICOTERAPIA	50
CAPITULO	V	79
	CONCLUSIONES	80
	BIBLIOGRAFÍA	82

CAPITULO I

" INTRODUCCION "

INTRODUCCION

INFECCION

Por infección debemos entender la presencia de microorganismos patógenos en los tejidos, ocasionen o no alteraciones perceptibles; en el primer caso, es decir cuando ocasionan alteraciones, se habla de enfermedad; en el segundo, de infección latente, infección inaparente, infección sub-clínica ó asintomática.

En toda enfermedad infecciosa hay que considerar diferentes períodos; el de incubación que es el tiempo transcurrido entre la penetración del microorganismo y la iniciación de los síntomas; el prodrómico en el cual los síntomas no son todavía característicos; el de estado clínico en el que la enfermedad queda establecida con su cuadro clínico característico; el de desfervescencia o de remisión en el que los síntomas empiezan a ceder cuando la evolución es favorable; y el de convalecencia o de recuperación. Estos períodos, además de su significación clínica, tiene importancia epidemiológica, por cuanto la eliminación de microorganismos, es decir, el estado infectante tiene lugar en mayor ó menor grado en estos distintos períodos. En general, los períodos de incubación y prodrómicos son los más importantes desde el punto de vista epidemiológico por cuanto el individuo convive todavía socialmente y los contactos con personas susceptibles son más numerosos, pero todo esto presenta variaciones de una a otra enfermedad que iremos viendo en cada caso particular.

Cuando después de haber sobrepasado la enfermedad, recuperada ya la salud, el individuo continúa alojando y eliminando microorganismos virulentos se dice que ha pasado al estado de portador, cuya duración es muy variable; en algunos individuos y en ciertas enfermedades, el estado de portador puede durar varios años. Al estado de portador no se llega solamente por haber sobrepasado la enfermedad; la infección puede adquirirse y no dar lugar a manifestaciones clínicas

lógicamente se deduce que ser inmune para una enfermedad infecciosa no elimina al individuo como posible portador. También es fácil comprender la gran importancia epidemiológica de los portadores.

Ya nos hemos referido a los periodos en la evolución favorable de una enfermedad infecciosa y hemos señalado también que después de la convalecencia cuando se llega a la curación clínica, en ocasiones el individuo continúa alojando al microorganismo y se convierte en portador. La curación clínica no coincide siempre con la curación biológica.

RECAIDA

Es la exacerbación de los síntomas de una enfermedad durante los periodos de remisión y de convalecencia, antes de llegar a la curación clínica. Esta puede ser debida a la virulencia de los microorganismos que aún quedan vivos, cuando la respuesta inmunitaria protectora no está todavía bien establecida. Un tratamiento antimicrobiano específico insuficiente propende a esta situación.

RECIDIVA

Es la repetición de los síntomas después de haber sobrepasado el periodo de convalecencia y llegado a la curación clínica. Los microorganismos vivos persistentes entrarían de nuevo en acción aprovechando la declinación de la inmunidad por alguna causa.

RECURRENCIA

Es la repetición periódica de los síntomas de una enfermedad infecciosa que es característica de dicha enfermedad. Estos periodos de actividad clínica son unas veces idénticas, como es el caso de la fiebre recurrente o del sodoku; otras veces las recurrencias presentan sintomatología diferente, como sucede en la sífilis.

En las recurrencias están involucrados diferentes procesos inmunológicos.

RE-INFECCION

Es la repetición de una enfermedad infecciosa por una nueva - infección. Las reinfecciones ocurren por que la primera enfermedad no dejó inmunidad protectora, porque la misma especie de microorganismos tiene tipos inmunológicos diferentes, por fenómenos de sensibilización alérgica o porque el tratamiento precoz de la enfermedad con los antimicrobianos específicos que eliminan rápidamente al agente causan y el estímulo antihigiénico no es lo suficientemente largo para dejar una inmunidad duradera

Ejemplos frecuentes de reinfección son el traspaso recíproco de microorganismos de localización genital en una pareja y el traspaso de la flora nasofaríngea en el ambiente familiar ó escolar; en este último caso es particularmente importante en lo que se refiere a estreptococos y estafilococos.

CAPITULO II

" GENERALIDADES "

Los microorganismos generalmente responsables de la enfermedad infecciosa oral, son los estreptococos, pero otros patógenos localizados en el interior y alrededor de la boca, como los estafilococos, micrococos y actinomicetos pueden invadir secundariamente y contribuir a la enfermedad infecciosa oral.

LOS ESTREPTOCOCCOS

Los estreptococos hemolíticos, al utilizar la glucosa, producen ácido láctico que acidifica el medio y limita el desarrollo, a las 24 ó 48 horas de incubación a la temperatura óptima de 37° C, aparece en los medios sólidos una colonia pequeña, grisácea, opalante, semejante a una gotita de líquido, la cual, es redonda en la superficie del medio y de forma lenticular cuando se desarrolla en el espesor del mismo, en los medios fluidos no suelen enturbiar uniformemente el medio, sino que se ven florando las colonias; en un período de incubación más prolongado acaban por enturbiar todo el medio.

Los estreptococos son catalasa negativos y no aparecen los nitratos, dos propiedades que los diferencian de los estafilococos. No fermentan la insulina y no son disueltos por la bilis, circunstancias que los distinguen de los neumococos, es decir, de Streptococcus Pneumoniae

LOS ESTAFILOCOCCOS

Los estafilococos son bacterias piógenas por excelencia. Producen inflamaciones y supuraciones en todos los órganos y tejido del cuerpo. Ocasiona desde lesiones mínimas localizadas hasta infecciones generalizadas de evolución muy aguda, muy crónica y tórpida, apenas perceptible, da lugar a inflamación, necrosis y formación de absceso.

La reacción local es la inflamación definida por Moore como sigue : " La inflamación es la suma total de los cambios en los tejidos del organismo animal en respuesta al agente perjudicial, incluyendo reacción local y reparación de la lesión. Si la reacción inflamatoria es adecuada, reduce al mínimo el efecto del agente perjudicial, lo destruye y restaura lo más pronto posible la estructura y la función normales. Si no es adecuada, hay destrucción extensa del tejido, invasión del cuerpo y muerte somática". Sucitamente puede decirse que la inflamación es la reacción del cuerpo a los irritantes; el más común es el bacteriano. Los signos clásicos de la inflamación son rubor, calor, tumefacción y dolor. El grado y frecuencia de estos signos varían considerablemente, según la virulencia de las bacterias y su localización. Por ejemplo, en la cavidad bucal puede haber gingivitis ligera, que es una reacción inflamatoria mínima y al mismo tiempo encontrar una celulitis cervical fulminante causada por los mismos microorganismos. La diferencia depende en parte de la localización de las bacterias y puede variar considerablemente si el medio es aerobio ó anaerobio. Además, distintos tejidos responden diferentemente al mismo germen invasor.

Los signos y síntomas de la inflamación pueden explicarse si se comprende la respuesta tisular a un irritante. Inicialmente hay gran dilatación de los vasos que se acompaña de disminución de la rapidez del flujo sanguíneo, por el mayor calibre vascular. Al aumento del volumen capilar se deben los signos de rubor, tumefacción y calor. Al disminuir la rapidez del flujo, los leucocitos empiezan a atravesar las paredes de los vasos dirigiéndose a los tejidos adyacentes. Este fenómeno se acompaña de exudación de plasma sanguíneo a través de las paredes de los vasos dirigiéndose a los tejidos adyacentes. Este fenómeno se acompaña de exudación de plasma sanguíneo a través de las paredes que produce el edema inflamatorio. La extravasación del plasma sanguíneo puede deberse a reacción tóxica de las paredes capilares a la infección, o al aumento en la presión osmótica de los tejidos adyacentes. Esta distensión tisular produce presión de las fibras nerviosas y puede incluso destruirlas. Este fenómeno, y la liberación de histamina por las células dañadas, tienen un papel principal en la aparición

del cuarto signo clásico de la inflamación : el dolor.

Desde luego, hay muchos tipos de inflamación, según el tejido, el tipo de bacteria y la resistencia del huésped. Los más importantes son piógeno, seroso, catarral, fibrinoso, hemorrágico y necrótico.

La inflamación más común en cirugía bucal es la piógena, lo cual significa " que forma pus". La mayor parte de las infecciones de la boca, si se permite que progresen sin tratamiento, producirán pus. Las bacterias y sus toxinas pueden producir entidades clínicas diferentes que expondremos detalladamente. Incluyen linfadenitis, celulitis, abscesos, flemones y osteomielitis. Estos procesos pueden ser agudos ó crónicos y puede haber combinaciones de dos o más. La forma de la infección depende de los factores ya explicados, del tiempo que ha esta do presente la infección y del tratamiento.

EFECTOS GENERALES DE LA ENFERMEDAD INFECCIOSA

Con excepción de las más triviales, las enfermedad infecciosas muestran manifestaciones generales de la invasión bacteriana.

La reacción puede deberse a la facultad destructiva de las bacterias, como en el absceso, o a sus toxinas, como en la difteria. Cuando hay bacterias en la sangre, el estado se llama " bacterianemia". Muchos autores utilizan la palabra "septicemia" cuando las bacterias y sus toxinas se encuentran en grandes cantidades, lo cual sugiere su proliferación en la corriente sanguínea. Las bacteriemias transitorias se observan generalmente después de la extracción de dientes o de la tera péutica periodontal. Esto suele tener poca importancia, excepto cuando hay deformidad de una válvula cardiaca, cuando la resistencia del hués ped está disminuida, ó cuando los gérmenes son muy virulentos.

Posiblemente los síntomas más notables de la infección general sea la fiebre, y probablemente resulta de la acción de las toxinas bacterianas sobre el mecanismo termoregulador del cerebro. La fiebre

del cuarto signo clásico de la inflamación : el dolor.

Desde luego, hay muchos tipos de inflamación, según el tejido, el tipo de bacteria y la resistencia del huésped. Los más importantes son piógeno, seroso, catarral, fibrinoso, hemorrágico y necrótico.

La inflamación más común en cirugía bucal es la piógena, lo cual significa " que forma pus". La mayor parte de las infecciones de la boca, si se permite que progresen sin tratamiento, producirán pus. Las bacterias y sus toxinas pueden producir entidades clínicas diferentes que expondremos detalladamente. Incluyen linfadenitis, celulitis, abscesos, flemones y osteomielitis. Estos procesos pueden ser agudos ó crónicos y puede haber combinaciones de dos o más. La forma de la infección depende de los factores ya explicados, del tiempo que ha esta do presente la infección y del tratamiento.

EFECTOS GENERALES DE LA ENFERMEDAD INFECCIOSA

Con excepción de las más triviales, las enfermedades infecciosas muestran manifestaciones generales de la invasión bacteriana. La reacción puede deberse a la facultad destructiva de las bacterias, como en el absceso, o a sus toxinas, como en la difteria. Cuando hay bacterias en la sangre, el estado se llama " bacterianemia". Muchos autores utilizan la palabra "septicemia" cuando las bacterias y sus toxinas se encuentran en grandes cantidades, lo cual sugiere su proliferación en la corriente sanguínea. Las bacteriemias transitorias se observan generalmente después de la extracción de dientes o de la terapia periódica periodontal. Esto suele tener poca importancia, excepto cuando hay deformidad de una válvula cardiaca, cuando la resistencia del huésped está disminuida, ó cuando los gérmenes son muy virulentos.

Posiblemente los síntomas más notables de la infección general sea la fiebre, y probablemente resulta de la acción de las toxinas bacterianas sobre el mecanismo termoregulador del cerebro. La fiebre

varía considerablemente de un individuo a otro, incluso si presentan el mismo proceso infeccioso. No se ha dilucidado la naturaleza de la regulación de la temperatura; pero cuando la fiebre es intensa hay reducción del volúmen sanguíneo, causada por extravasación del líquido sanguíneo a los tejidos y a los espacios extravasculares. Este fenómeno junto con la pérdida hídrica por la sudación intensa, disminuye la excreción urinaria (oliguria) y causa retención de cloruros. El aumento del nitrógeno no proteínico en sangre y orina resulta del aumento del metabolismo, que también es una consecuencia de la fiebre. Si los riñones funcionan bien, esto no constituye problema; pero si la deshidratación intensa no se trata, el paciente puede presentar serias dificultades, por el balance anormal de electrólitos y la retención de productos nitrogenados de desecho.

El aumento en el metabolismo resultante de la fiebre también incrementa la frecuencia cardíaca y respiratoria, y el gasto del corazón. Estos signos clínicos de la fiebre son de gran valor para estimar el progreso de la enfermedad y efectividad de la terapéutica. Cualquier anomalía notable de estas manifestaciones requiere modificar la terapéutica y medidas coadyuvantes.

FOCOS DE INFECCION

Durante muchos años ha existido controversia en lo que respecta a la infección focal. Desde principios de siglo la opinión se ha inclinado en ambas direcciones muchas veces. El concepto moderno de la infección focal fué apoyado grandemente por Billings y Rosenow de manera que ya para 1920 se le daba una importancia considerable. Desde ese tiempo se han hecho innumerables estudios para probar la validez de las conclusiones anteriores. Algunos han apoyado el principio de infección focal y otros no. En la actualidad, predomina un concepto más conservador. Se ha llegado a la conclusión de que el principio de la infección focal es válido y que cualquier foco de infección debe ser

eliminado cuando sea posible. Sin embargo, se cree que un foco menor no suele ser capaz de producir exacerbaciones de enfermedad independientes, salvo en circunstancias especiales.

En los últimos cincuenta años, se han sacrificado muchos dientes por la infección focal. En la actualidad, con el auxilio de las radiografías, las pruebas de vitalidad y el mejor juicio clínico, el dentista está capacitado para defender su posición al intentar salvar los dientes del paciente. Un foco de infección puede actuar como un depósito desde el cual las bacterias ó sus productos se diseminan a otras partes del cuerpo, o puede ser el sitio donde se localicen las bacterias, transportadas por la vía circulatoria, causando reacción inflamatoria aguda.

No se ha dilucidado totalmente el concepto de localización electiva de microorganismos, pero explica en parte por qué ciertas bacterias tienen afinidad por uno o dos tejidos específicos del cuerpo. Indudablemente existe interacción química entre las bacterias y los tejidos; esto explica que la mayor parte de las lesiones apicales hagan poco daño en otras partes del cuerpo, a menos que la resistencia esté disminuida o se haya dañado una región específica en otro lugar. Un ejemplo de este fenómeno es el efecto que tiene el estreptococo hemolítico alfa sobre una válvula mitral previamente dañada.

El Odontólogo debe pensar en estas posibilidades al tomar la decisión de salvar el diente y sus tejidos de soporte. Si un diente está infectado, la infección debe eliminarse. Esto es indiscutible, ya que es una base fundamental de la buena práctica dental. Ello no implica necesariamente la extracción del diente; puede y debe hacerse tratamiento del conducto radicular si está indicado en relación con el resto de la dentadura, y además, debe hacerse resección de la raíz si la lesión apical no puede eliminarse definitivamente por métodos conservadores. Esta resección asegura un sellado completo de los canales accesorios y elimina la región del cemento infectado. En cuanto

a la infección focal, parece razonable aceptar que la resección de la raíz es más segura, pues elimina el foco de infección.

La enfermedad periodontal ha sido aceptada como el sitio más frecuente de infección focal. Esta enfermedad, con excepción de las caries, quizá sea el proceso infeccioso crónico más común en el hombre. La valoración clínica en lo que respecta a la presencia de pus y a la inflamación de las encías, es más fidedigna que las radiografías para determinar si la enfermedad es infecciosa. Los estudios radiográficos pueden mostrar pérdida de hueso que puede persistir por años aunque los tejidos adyacentes no muestren signos clínicos de infección. Cuando el diente está firme, aún si hay pérdida moderada de hueso, y en ausencia de signos clínicos de infección, está justificado actuar conservadoramente al considerar los dientes como posibles focos de infección.

Está comprobado que algunas enfermedades específicas guardan relación directa con los focos de infección bucal. Se ha demostrado a veces relación directa de algunas enfermedades con la infección bucal por ejemplo estas : las infecciones agudas de ojos, corazón, riñones y articulaciones. Algunas formas de neuritis óptica e iritis han sido causadas directamente por lesión periodontal o periapical crónicas. En épocas anteriores no era poco común hacer la extracción de un diente crónicamente infectado y apreciar exacerbación súbita de una iritis crónica. El microorganismo que causa el estado inicial del ojo, al ser liberado súbitamente al torrente circulatorio en cantidades relativamente grandes, puede producir un estado agudo. Hoy esta observación clínica no es tan frecuente, ya que la mayoría de los pacientes con iritis reciben antibióticos antes de las extracciones.

En los pacientes artríticos, probablemente se han extraído más dientes que en cualquier otro grupo, a causa de la infección focal. La artritis es una enfermedad dolorosa y debilitante, y el médico encargado hace lo posible para descubrir el factor etiológico.

La artritis se presenta de muchas formas, dependiendo de los factores etiológicos. En la artritis infecciosa, como gonocócica o neumocócica y en la artritis degenerativa, los factores etiológicos se comprueban fácilmente y no hay necesidad de buscar un foco bucal. Sin embargo, no se conoce la etiología de la artritis reumatoide, aún cuando se piensa que puede ser infecciosa. Por ello el dentista ve al paciente para eliminar cualquier foco de infección. Esto es razonable, pues el paciente necesita toda la ayuda posible. Debe eliminarse cualquier proceso infeccioso activo en cavidad bucal. Los dientes con tratamiento de conductos, pero sin patología periapical, las regiones de osteítis condensante, etcétera, no deben extraerse a menos que el dentista esté seguro de que hay infección, o si el médico insiste y ha examinado al paciente buscando otros posibles focos de infección. De esta manera, es posible ayudar al paciente y protegerlo, manteniendo sus dientes en la boca.

Algunas investigaciones han intentado explicar uno de los aspectos perturbadores de infección focal. Hay procesos infecciosos en regiones específicas del cuerpo que se consideran definitivamente secundarios a un foco primario de infección, pero que no responden favorablemente cuando el foco primario se elimina. Estas investigaciones han demostrado que el foco secundario ha estado actuando tanto tiempo y el daño es de tal magnitud que resulta irreversible. Entonces, el foco secundario no depende ya del foco primario. Ello parece explicar la falta de resultados notables en muchos casos, cuando se extraen los dientes con foco de infección. Un ejemplo de esto es la infección apical de larga duración. Este proceso infeccioso bien puede ser el punto de partida de pielitis, nefritis bacteriana, etc., y aunque se elimine la infección apical, el foco secundario no podrá responder, ya que el proceso es irreversible.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los datos clínicos de importancia diagnóstica son calor, rubor dolor y tumor, en la zona afectada. Debe señalarse que hay una persecución dolorosa del diente afectado y una palpación dolorosa de los tejidos mucoperiosticos alrededor del ápice del diente. Cuando los primeros productos inflamatorios entran en los tejidos periapicales, el dolor que presenta parece el de una pulpitis aguda. Sin embargo, la intensidad del dolor disminuye si el exudado se desplaza a través de la esponjosa hacia la corteza. En cuanto el exudado abandona el hueso, espontáneamente o por intervención quirúrgica, disminuye el dolor a la percusión.

En la mayoría de los casos, las radiografías no dan la clave del diagnóstico; sólo apoyan la impresión clínica.

Las infecciones dentoalveolares no se acompañan siempre de fiebre. Cerca del 20% de las personas, con o sin tumefacción de tejidos blandos no hay una elevación térmica importante. Además, menos del 10% presentan los síntomas generales clásicos de toxicidad.

ENTIDADES CLINICAS

Antes de describir las diferentes entidades que caracterizan las infecciones dentoalveolares, debe señalarse que no pueden realizarse estudios serios sin la comprensión total de las regiones anatómicas afectadas.

Además debemos conocer el estado general del paciente, para lo cual se realizará una historia clínica del mismo.

A) HISTORIA CLINICA

La historia clínica es esencial en la valoración de los enfermos y es una de las ayudas más importantes sobre el sufrimiento que lleva al enfermo a consultar con el médico. La calidad de la historia viene de terminada en gran manera por la competencia del entrevistador, pero también por la capacidad de comunicación del enfermo. Este, a su vez, está influenciado por la atmósfera en que se realiza la historia. Durante la entrevista debe concentrarse la atención en el enfermo y se evitarán las interrupciones. Es esencial que el enfermo esté tranquilo durante la entrevista.

El médico debe saber el peso, edad, estado civil y ocupación del enfermo antes de empezar la entrevista, ya que estas variables ayudan en seguida a colocar los síntomas en ciertas categorías. Al realizar la historia, el entrevistador debe animar al enfermo a usar sus propias expresiones al describir los síntomas en vez de intentar relatar diagnósticos e interpretaciones de otros médicos. El entrevistador debe ser cauteloso y no dar un énfasis, indebido a ciertos hechos de la historia, con ello introduciría a la fuerza sus propias opiniones en la mente del enfermo. Desde el momento en que el enfermo penetra en la habitación, el entrevistador debe prestar atención a la conducta, configuración de la piel, color de la piel, forma de respirar y así sucesivamente. Los elementos de sospecha por parte del entrevistador, y las respuestas vagas o contradictorias deben ser confirmadas por la repetición de la misma pregunta más tarde, en el curso de la visita. La comprobación de los signos y síntomas es necesaria para ayudar a definir la entidad patológica pero, además y tal vez sea más importante para excluir la mala información. Las personas proporcionan información errónea por varias razones. Tiene miedo a enfrentarse con el diagnóstico de una enfermedad real o fatal; puede pertenecer al grupo de los fingidores que permanecen sintomáticos después de una enfermedad (neurósis de salud) o de un accidente (neurósis de compensación); y, finalmente pueden pertenecer al grupo poco habitual, pero lleno de colorido,

de los psicópatas que procuran ser admitidos en los hospitales fingiendo los síntomas de una enfermedad muy conocida (síndrome de Munchausen).

La realización de la historia necesita tiempo. Una historia hecha apresuradamente crea una atmósfera de precipitación impersonal que hace difícil para el enfermo comunicarse libremente. Algunas veces las respuestas vagas o las descripciones largas de hechos sin importancia, no es necesario dejar que el enfermo describa lo que él crea esencial con frases largas y pesadas mostrándose firme, pero cortés, se puede interrumpir y encauzar la respuesta haciendo otra pregunta.

Un enfermo que decide visitar al médico o al dentista tiene un problema y cada problema de salud tiene un fondo emocional. La ansiedad puede manifestarse por sí misma a veces en forma de cólera ó incluso de marcada hostilidad. Ello no debe ser mal interpretado. Manteniendo la calma y una postura tranquila, el entrevistador puede por lo general controlar y salvar este obstáculo.

Ante todo se debería preguntar con consideración sobre la naturaleza del padecimiento que ha llevado al enfermo a la consulta o al hospital. Como es natural, la manera de hacerlo no puede enseñarse y depende por complejo de la sensibilidad y tacto del entrevistador.

MOTIVO DE LA CONSULTA

Es lógico empezar la historia preguntado sobre la molestia responsable de la visita del enfermo. El enfermo describirá entonces lo que se conoce como "motivo de consulta". El entrevistador hará preguntas adicionales que definan la naturaleza y duración de la molestia más importante. Por ejemplo, si el enfermo se queja de dolor en el maxilar inferior el motivo de la consulta debe registrarse más ó menos como sigue :

" Dolor periódico en el lado derecho de la mandíbula con sensibilidad intermitente de los premolares inferiores derechos a los cambios de temperatura de 2 meses de duración " .

ENFERMEDAD ACTUAL

Siguiendo la exposición relativa al motivo de la consulta, es natural continuar la entrevista haciendo preguntas sobre ello, en vez de interrumpir la línea del pensamiento, queriendo establecer primero la historia personal, familiar y social, a menos que, por supuesto, estén relacionados con la situación actual. Las preguntas deben ser específicas clara y hechas de manera comprensible que permitan al enfermo dar una respuesta concisa. Cada respuesta debe valorarse por su posible relación con el problema principal. Debe hacerse un relato cronológico, empezando por el comienzo de la enfermedad, y contendrá un resumen sobre el estado de salud anterior. Por ejemplo "El enfermo estuvo bien hasta hace 4 meses en que, en un accidente de automóvil, se le aflojaron los premolares inferiores derechos. También sufrió contusiones, en la boca y en la nariz. Al día siguiente del accidente la exploración radiográficamente mostró fracturas o señales de anomalía alguna. Los dientes afectados volvieron de forma gradual a la normalidad en un periodo de tres semanas.

ANTECEDENTES PERSONALES

Los antecedentes personales proporcionan unas breves notas sobre la vida presente y pasada del enfermo. Incluirá el registro del lugar de nacimiento del enfermo, su edad, residencia actual, si ha vivido como en un país tropical, sus costumbres; como fumar, si toma o no té ó café; sus estudios y ocupación; su exposición a ciertos productos industriales (polvos) su estado civil, incluyendo el tiempo que hace que está casado, o el número de hijos si los hay. También se preguntará al enfermo sobre su seguro de enfermedad.

Al final de la historia se hará un comentario sobre la confianza que parecen las descripciones del enfermo. Se comprobarán, con su permiso, las hospitalizaciones anteriores o las consultas a otros médicos, así como el diagnóstico de la enfermedad; es útil registrar las revisiones realizadas para compañías de seguros y para el ejército y la administración de inyecciones. Puede conseguirse una información valiosa por la comparación de radiografías, electrocardiogramas y resultados de laboratorios obtenidos en exámenes previos.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Los antecedentes familiares comprenden la edad, salud y causa de muerte de familiares (padres, hermanos, hermanas, esposa, hijos).

Incluirá una anotación acerca de las infecciones con gran capacidad de infección (tuberculosis) que afecten a miembros de la familia, y las enfermedades con predisposición familiar (gota, diabetes, etc.). Ciertos datos de la historia familiar pertenecen a veces a la enfermedad actual. Por ejemplo, una enfermedad febril reciente en otro miembro de la familia debe anotarse en la enfermedad actual si sospecha que el enfermo tiene una enfermedad infecciosa.

MODELO DE HISTORIA

MOTIVO DE LA CONSULTA

La respuesta a la pregunta : ¿ Qué es lo que le lleva a la consulta?

ENFERMEDAD ACTUAL

Una descripción exacta de la naturaleza y curso del pedecimiento que motivó la consulta.

ANTECEDENTES PATOLOGICOS

Un resumen conciso de las enfermedades, exploraciones clínicas y hospitalizaciones anteriores.

ANTECEDENTES PERSONALES

Lugar de nacimiento, residencia, trabajo, tipo de alimentación, costumbres, etc.

REVISION DE LOS SISTEMAS ORGANICOS

Representa, principalmente, una serie de preguntas relativas a la función de diversos sistemas orgánicos.

ESTADO GENERAL

Dolor, astenia, apetito, pérdida de peso, ingesta de líquidos, náuseas, vómitos.

CABEZA

Vista, oído, cefáleas, boca, garganta, voz

CUELLO

Glándula tiroides, nódulos linfáticos, tráquea.

RESPIRATORIO

Tos, disnea, expectoración, respiración, dolor

CARDIOVASCULAR

Dolor, disnea, adema, palpitaciones, nicturia

GASTROINTESTINAL

Hábito intestinal, heces (color y consistencia), dolor, náuseas, vómitos.

GENITOURINARIO**FUNCION ENDOCRINA**

EXTREMIDADES

Temblor, claudicación, palidez, tumefacción, edema

NEUROMUSCULAR

Debilidad, parestesias, marcha

MUJERES

Monarquía, alteraciones del ciclo menstrual

B) FACTORES DE INDOLE GENERAL PREDISPONENTES**A LA ENFERMEDAD INFECCIOSA ORAL**

Existen numerosos factores de índole general que participan en la predisposición a la infección.

LA DIABETES SACARINA

Es un ejemplo clásico de enfermedad que si no se domina, crea un campo pobre para la cirugía. Es una anomalía del metabolismo de los hidratos de carbono, caracterizada por hiperglucemia y glucosuria, guarda relación directa con insuficiencia de insulina. Una de las características de la diabetes es que los individuos son más susceptibles a la infección y una vez establecida ésta, puede extenderse rápidamente. En estas circunstancias, la necesidad de insulina aumenta enormemente, lo cual crea mayores complicaciones.

Las manifestaciones bucales del diabético, como sequedad de la boca, edema lingual, enfermedad priodontal, etc., son bien conocidos, pero quizá no sean demostrables en el exámen clínico la enfermedad está parcialmente controlada. La intervención quirúrgica puede precipitar un proceso infeccioso, por la disminución de la resistencia local y general. La cicatrización también puede ser defectuosa, y el paciente es más propenso a la infección.

Si la historia o el exámen clínico de un paciente dan indicación de diabetes, aquel debe ser valorado cuidadosamente. Si el paciente está al cuidado de un médico y la diabetes dominada, la cirugía puede emprenderse. Si hay alguna duda acerca del estado del diabético, el tratamiento debe aplazarse hasta consultar con el médico e investigar glucosa en orina y sangre.

DISCRACIAS SANGUÍNEAS

Las leucemias son las discracias sanguíneas más notables que predisponen a la infección bucal. En la leucemia aguda y en las exacerbaciones de la leucemia crónica, son frecuentes las infecciones de la cavidad bucal, y difíciles de tratar. Las intervenciones quirúrgicas en leucémicos son peligrosas, no solo por las hemorragias copiosas muy frecuentes, sino también por la susceptibilidad a la infección y por la curación deficiente. Si se hace cirugía, el uso de antibióticos es imperativo; estos fármacos se utilizan muchas veces para los síntomas bucales de la enfermedad.

La agranulocitosis y las anemias causan disminución general si la discracia es intensa. En la primera, las hemorragias espontáneas de la cavidad bucal son comunes, y pueden acompañar de úlceras de mucosa. El cuadro clínico bucal de la anemia es lógico en un estado donde

hay disminución de los glóbulos rojos o de la hemoglobina de los mismos. Labios y mucosa están pálidos y de textura delicada. La lengua generalmente está lisa, brillante y dolorosa. Este puede ser el primer indicio de la enfermedad y nunca debe ignorarse. La disminución del número de leucocitos y la sub-normalidad de los elementos que transportan el oxígeno son las manifestaciones generales y hacen al paciente más susceptible a la infección.

DESNUTRICION

Puede ser resultado de que no se ingiera, asimile ó utilice alguna de las sustancias esenciales para el metabolismo normal del cuerpo ó ninguna de ellas. En ciertas partes del mundo, la inanición puede ser la causa predominante de desnutrición, pero en una sociedad moderna, las causas más comunes son probablemente dieta mal equilibrada, alcoholismo y vicio.

El paciente anciano y el alcohólico, el aparato digestivo puede no poseer la capacidad de asimilar apropiadamente aminoácidos, otras o todos estos elementos. Cuando esto ocurre, el paciente está más propenso a infecciones y puede requerir terapéutica parental con antibióticos y vitaminas.

Es importante obtener cuidadosa historia clínica en relación con curación tisular y otras secuelas adversas resultado de cirugía anterior. No podrá ignorarse la sospecha de función antibiótica deteriorada por cualquier causa, y deberá tratarse en forma correspondiente.

PROBLEMAS GENERALES DIVERSOS

Existen numerosas enfermedades generales que guardan relación directa o indirecta con las infecciones de cavidad bucal y tejidos adyacentes, en el preoperatorio y el posoperatorio.

Cualquier enfermedad debilitante o trastorno del huésped pueden causar curación deficiente y disminuir la resistencia a la infección.

ENFERMEDADES RENALES

A los riñones competen, en parte, eliminar los desechos nitrogenados del cuerpo, mantener la normalidad de líquidos y electrólitos, y mantener el nivel adecuado de proteínas del plasma. Cualquier enfermedad ó anormalidad de estos órganos puede complicar el progreso de un paciente operado, incluso causar la muerte, sino se toman las precauciones debidas. Una respuesta anormal de inmunidad al estreptococo hemolítico generalmente procede a una glomerulonefritis.

Aunque suele haber antecedentes de infección de aparato respiratorio, la posible presencia del estreptococo hemolítico en la cavidad bucal no puede ser ignorada por el dentista. No es rara la historia de infecciones bucales que predisponen a nefritis, pielitis, etc., y debe tenerse gran cuidado para no permitir la re-infección de un paciente con historia de enfermedad renal.

Los pacientes con enfermedades renales activas deben ser protegidos con antibióticos por, 2 razones. Primera, la función renal ha sido dañada por la enfermedad y cualquier infección hematógena aunque sea temporal, puede producir consecuencias graves. En segundo lugar la resistencia local y la facultad de curación de los tejidos operados han disminuido, por el aumento de urea y otras substancias de desechos en la sangre. La infección después de la cirugía no es rara en estos pacientes, y deben emplearse todos los métodos de sostén posibles.

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Los pacientes que presentan historia de enfermedad cardiovascular deben recibir atención especial todo el tiempo, pero el tratamiento varía mucho de acuerdo con el tipo de la enfermedad.

En la ingesta de pecho, la oclusión coronaria, la hipertensión y la insuficiencia congestiva, el primer problema al que debe enfrentarse el dentista es evitar el dolor y la inflamación que puedan precipitar una recidiva. El antecedente de fiebre reumática, corea, cardiopatía congénita o cirugía cardiovascular requiere atención específica por una razón completamente diferente: la infección. Estos problemas cardiovasculares se agravan por la bacteriemia transitoria.

El microorganismo generalmente responsable de estas complicaciones es el estreptococo hemolítico alfa. Estos gérmenes pueden descubrirse casi siempre por cultivo de suero después de una extracción o de una terapéutica periodontal extensa. Por lo tanto, es una buena técnica médica y dental emplear en los individuos con cardiopatía reumática o congénita, medidas profilácticas.

Tienen interés desde el punto de vista dental la terapéutica de conductos radiculares y el tratamiento periodontal, sea cual sea su extensión, y desde luego, todos los procedimientos quirúrgicos dentro de la cavidad bucal. Si hay duda sobre la magnitud de una intervención gingival que puede producir bacteriemia transitoria, deben administrarse antibióticos. Aún cuando la dosificación exacta y la duración de la terapéutica son estrictas, se acepta que convienen las altas concentraciones antes de emprender cualquier procedimiento dental.

CAPITULO III

ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE LA CAVIDAD ORAL

PULPA PARCIALMENTE NECROTICA (GANGRENOSA)

Esta particular y rara forma de afectación pulpar, debe también a una caries, a empastes profundos o a traumatismos.

El dolor de la pulpa gangrenosa específico y característico es persistente constante y muy molesto, y aumenta el color, pero calma con el frío. La respuesta dolora a la masticación y a la percusión será positiva. El enfermo con una pulpa gangrenosa consulta frecuentemente al dentista por una historia de dolor que calma con el frío, e incluso puede llevar hielo en la boca, ya que ha visto que ésta es la única forma de calmar el dolor.

El cuadro histológico es de una degeneración putrefacta y necrosis de la pulpa. Existe la teoría de que el proceso de putrefacción da lugar a la formación de gases que al ser expandidos por el calor, son responsables de una gran compresión sobre los nervios de la pulpa.

PULPA NECROTICA

En esta forma de afectación pulpar, hay necrosis y degeneración total, no quedando ningún elemento vivo. Por ello, los dientes así - afectados no responden a los estímulos pulpares normales. Si hay algún síntoma se debe a la alteración de los tejidos periapicales. Por ello, el motivo de la consulta suele ser sólo un dolor a la percusión. A veces se obtiene una historia de pulpitis previa, lo que hace pensar en una degeneración gradual durante un período prolongado.

Como los tejidos periapicales se ven progresivamente afectados, aparecen lesiones periapicales. Por lo general estas lesiones son del tipo de granulomas o quistes periapicales, pero a veces la zona periapical puede ser asiento de una exacerbación aguda, como un absceso alveolar agudo.

PERIODONTITIS SUPURATIVA AGUDA (ABSCESO APICAL AGUDO)

Generalmente conocida como absceso apical agudo, tiene casi siempre su origen en una infección de la pulpa que se prolonga hasta el ligamento periodontal. Algunas veces, es la infección de la pulpa que se prolonga hasta el ligamento periodontal. Algunas veces, la infección se desarrolla sobre una periodontitis no supurativa por extensión local de la infección gingival ó incluso por la diseminación hematógica de otras causas remotas.

La infección supurativa por extensión local de la infección gingival o incluso por diseminación hematógica de otras causas remotas.

La infección supurativa aguda puede renovarse a consecuencia de una pulpitis aguda y periodontitis no supurativa aguda, o presentar se como una exacerbación aguda de una periodontitis periapical crónica, un granuloma o un absceso crónico. Sea cual fuere el origen, el tipo es esencialmente idéntico.

La histopatología de la periodontitis periapical supurativa aguda o absceso dentoalveolar agudo consiste en un foco de infección alrededor del orificio apical caracterizado por una considerable necrosis del tejido y presencia de leucocitos (pus). Este foco está rodeado por una zona de densa infiltración con leucocitos polimorfonucleares neutrófilos y otras células inflamatorias. Esta zona está cercada por una cantidad variable de tejido de granulación y por fuera de éste se encuentra una zona fibrosis inicial o establecida, según la duración de la lesión. El tejido en la región del absceso muestra hiperemia de los vasos sanguíneos y edema, que se extiende a gran distancia.

A medida de que aumenta de tamaño el absceso, el hueso se afecta primero, por hiperemia de los vasos, luego por infiltración leucocitaria, y, finalmente por formación de pus. En este estudio, la diseminación corre a lo largo de los conductos naturales del hueso. La formación de tejido de granulación localiza el absceso más o menos eficazmente.

No se encuentra una resorción ósea extensa hasta estudios posteriores de este proceso. El hallazgo de grandes cavidades óseas en muchos abscesos agudos sugiere que la enfermedad aguda es una exacerbación de una lesión crónica.

El absceso en desarrollo contiene pus que está a presión. Esto ocasiona una extensión a lo largo de la línea que no resistencia hacia la superficie del hueso, el pus sale por debajo del periostio. El pus es retenido aquí durante algún tiempo por el periostio, que es resistente y está fuertemente fijado, formando un absceso sub-perióstico. Al cabo de algún tiempo, el pus se abre camino a través del periostio dentro del tejido blando circundante. Aquí vuelve a extenderse por las líneas de menor resistencia. Afortunadamente, esto duele producir una acumulación y descarga en la superficie externa más cercana, que generalmente es la mucosa bucal, pero, como se describirá más complicada.

El absceso dentoalveolar agudo se acompaña por el signo clásico de dolor pulsátil de intensidad creciente, que muchas veces se inicia como un dolor sordo. La presión también empuja a la raíz hacia fuera, de manera que interfiere con las excursiones oclusales y produce una respuesta dolorosa. Por las mismas razones, el diente es muy sensible a la percusión. Generalmente no responde a las pruebas de vitalidad. Como el absceso está confinado, por lo menos durante sus primeros estudios, dentro de tejidos duros que no ceden, el líquido del edema tiende acumularse en los tejidos blancos vecinos, que son más laxos. La cantidad de edema depende de la virulencia de la infección, la respuesta de los tejidos y otros factores. Por razones anatómicas, está generalmente distribuidos sobre la cara bucal del diente afectado, primero en la zona que está inmediatamente por encima del diente y luego en los tejidos contiguos. El enrojecimiento de los tejidos blandos afecta dos en el principio leve, pero aumento de intensidad al acercarse el absceso a la superficie. De forma similar, la sensibilidad sobre el ápice del diente puede aparecer sólo en un estudio relativamente tardío.

El edema localizado en los músculos de la masticación puede ocasionar alguna limitación en la apertura, pero un trismo intenso suele ser el resultado de una extensión del absceso hasta la vecindad de estos músculos. El drenaje de la infección por vía linfática dá lugar casi siempre a una complicación de los ganglios linfáticos regionales, especialmente de los ganglios sub-maxilares y de la cadena cervical. Los ganglios están agrandados y sensibles a la palpación.

Las respuestas generales, son de intensidad muy variable, según la edad del paciente, la virulencia de la infección y la eficacia de la inflamación para localizar el absceso. Las respuestas son generalmente intensas en los niños pero desaparecen pronto. En los adultos se ha observado que la temperatura se eleva hasta 39° ó más en el 40% de los pacientes, pero muchos pueden dar una respuesta muy leve. En general, parece que la respuesta es más intensa cuando el absceso está extendiéndose activamente y se haya aún contenido dentro del hueso. Cuando el pus comienza a escaparse del hueso y sobre todo cuando se ha formado una colección suele haber una disminución dramática del dolor, hinchazón y de la mayoría de los demás síntomas que frecuentemente acompaña a los abscesos agudos de los incisivos, caninos y aces, primero molares del maxilar superior. Cuando hay pus en la fosa canina, la reacción es mucho más intensa en la región infraorbitaria. Hay induración e inflamación con edema centrado sobre el absceso y extendiéndose se por párpados y labios. La zona suele ser mucho más sensible al tacto que cuando solamente existe edema.

Es necesario recordar que, a causa de la presencia de la vena facial en esta región, existe el grave riesgo de una tromboflebitis, aunque afortunadamente ésta complicación es rara.

ESCAPE DE PUS DESDE EL HUESO EN EL ABSCESO APICAL

El pus procedente de un absceso periapical como el de cualquier otro absceso, parece elegir la vía de menor resistencia.

Algunas veces escapa a lo largo del ligamento periodontal, se acumula en el surco gingival y simula un absceso periodontal. En ocasiones, el drenaje se realiza por el conducto radicular y cámara pulpar de la cavidad cariosa, a través del orificio de la exposición cariosa. Sin embargo, éstas vías son raras.

Generalmente, la extensión se efectúa a través del hueso hacia la superficie más próxima del mismo, donde forma en primer lugar un absceso subperióstico y luego se ulcera por el periostio dentro de los tejidos blandos. En la mayoría de los casos, esto ocurre en la cara bucal de uno de los maxilares y el pus llega así a situarse inmediatamente debajo de la mucosa del surco bucal o labial, sobre la raíz enferma. Ocasionalmente aquí una tumefacción localizada e inflamación de la mucosa. El profano lo denomina "flemón de la encía". Termina por madurar y ulcerar a través de la mucosa para formar una fístula por la cual el pus se drena dentro de la boca.

Aunque este es el proceso más frecuente, hay muchas variantes que dependen de la anatomía local. El punto de escape del hueso varía considerablemente, y, entonces, el pus progresa a lo largo de los planos anatómicos o fasciales para acumularse en zonas donde hay tejidos areolar laxo. Tales zonas se describen generalmente como espacios. Estos espacios, donde se acumula el pus tienen importancia quirúrgica, pero no siempre corresponden exactamente a los descritos por las anatómicas.

EFISEMA INFECTADO AGUDO

Suele ser causado por uso imprudente de la jeringa de aire a presión, puede introducirse material séptico por el orificio apical hasta la porción cancerosa del proceso alveolar, y, a través de los agujeros nutricios, hasta los tejidos blandos adyacentes, lo que produce celulitis y efisema sépticos.

También puede resultar de usar un atomizador de aire comprimido en el lavado de heridas, especialmente en la región retromolar. Si se utiliza una presión muy alta, puede forzarse aire y materiales sépticos a través de los planos aponeuróticos hasta los espacios quirúrgicos, que después de ser abiertos permanecen en comunicación con las regiones sépticas. Es mejor utilizar una jeringa de mano al lavar las heridas o al secar los conductos radicuales, pues así disminuye el peligro de infisema.

PERIODONTITIS SUPURATIVA CRÓNICA

La periodontitis supurativa crónica, conocida más comunmente como absceso apical crónico, puede constituir una estadio tardío de un absceso agudo cuando, por diversas razones, el proceso reparador gana alguna ventaja sobre el irritante (lo cual puede ser debido a un drenaje espontáneo o a una mejoría en la respuesta general del paciente) ó puede surgir por transformación de un granuloma o incluso de un quiste en un absceso, probablemente a causa de un incremento de la invasión bacteriana.

El absceso periapical crónico está caracterizado por una cavidad central de tamaño variable que contiene pus que suele ser más fluido y más seroso que el de un absceso agudo. Las células que contiene incluyen algunos leucocitos polimorfonucleares, junto con bacterias. La cavidad está centrada en el orificio apical de la raíz desde donde se disemina la infección.

Alrededor de la cavidad dental se encuentra una cepa de tejido de granulación infiltrado por células inflamatorias crónicas, la cual está delimitada por una cápsula de tejido fibroso que yace al lado del hueso. El hueso suele mostrar algún signo de resorción y aposición, y los tejidos duros de la raíz pueden mostrar signos similares, aunque usualmente menos intensos, de resorción y reparación.

El espesor de la zonas de tejido de granulación y tejido fibroso y la intensidad y tipo de la reacción en el hueso dependen de la duración y actividad actual de la infección y de la respuesta del tejido. En general hay algún edema hístico, aunque de intensidad mucho menor que el que se encuentra en el absceso agudo.

Aunque es costumbre describir el patrón clásico de tal absceso, el diagnóstico clínico de absceso crónico incluirá siempre un espectro de imágenes histopatológicas que varían desde los estadios casi agudo, subagudos y crónico hasta la curación activa. La enfermedad observada en un tiempo determinado es solamente un estadio de un proceso dinámico y variable. No es raro que en caso de no ser tratado, un absceso apical atraviesa una serie de exacerbaciones desde el estadio crónico al agudo, volviendo al estadio crónico durante los períodos de remisión.

El paciente puede quejarse de dolor ligero, pero con frecuencia se encuentran grandes abscesos crónicos en casos, es importante la anamnesis, porque nos revela muchas veces ataques previos de dolor e hinchazón. Cuando hay dolor, suele ser difuso y mal localizado. Algunas veces, puede estar proyectado en otros dientes del mismo lado de la boca. El diente mismo es generalmente sensible a la percusión. Aunque esta sensibilidad quizá sea sólo una ligera molestia o sensación algo anormal.

La tumefacción es generalmente ligera y está localizada alrededor de la zona del absceso. Muchas veces no hay hinchazón visible. La mucosa de la zona hinchada puede presentar un color rojo aulado. En el surzo bucal o en la piel se puede encontrar con frecuencia un seno. Por lo general está situado inmediatamente sobre el absceso, pero algunas veces dista mucho. Cuando no hay seno abierto, no es raro encontrar un seno curado. En la mucosa puede aparecer como una pápula pálida que sobresale ligeramente, mientras que en la piel es casi siempre una cicatriz plegada.

Los ganglios linfáticos regionales suelen estar algo agrandados. Las reacciones generales del paciente son muy ligeras. La temperatura y pulso son muchas veces normales a pesar de la presencia de abscesos apicales crónicos grandes. Puede haber algún malestar general, aunque no es frecuente.

Si el paciente acude con quejas de dolor y malestar y alguna elevación de la temperatura, suele tratarse del comienzo de una exacerbación aguda.

ASPECTOS RADIOGRAFICOS

Como el absceso apical crónico casi siempre tiene una anamnesis de algunas semanas o incluso de varios años, existe a menudo una zona evidente de resorción ósea alrededor del vértice de la raíz, y la misma raíz quizás presente alguna resorción. El contorno de la cavidad ósea es en general algo circular aunque bastante irregular, a diferencia del quiste no infectado. No suele haber signos de un margen esclerótico con el hueso, aunque esto puede ocurrir.

COMPLICACIONES

Las complicaciones causadas por la infección odontogénica se deben principalmente a la extensión directa de la inflamación y de la extensión directa de la inflamación y de sus productos secundarios, pero también interviene la diseminación linfática y vascular de la infección. A veces surgen como resultado de un cambio en el carácter de la lesión, como cuando un absceso se convierte en una forma más invasiva de infección. Generalmente ocurren como complicaciones de un absceso alveolar agudo, aunque la infección local tal vez la causen infecciones agudas crónicas.

Las complicaciones ocurren con mayor frecuencia a causa de la diseminación del pus a lo largo de vías inhabituales al escaparse del hueso.

Según se ha dicho antes, los microorganismos procedentes de los dientes infectados pueden pasar dentro de la corriente sanguínea simplemente por el acto de la masticación y en un número aún mayor durante extracciones dentales para causar una bacteriemia, aunque es probable que ésta no sea responsable del gran número de complicaciones que le han sido atribuidas.

PARULIS

Páculis (absceso de encía). Es tal vez la forma más simple de absceso crónico. Casi siempre se asocia a la infección de los dientes maxilares anteriores y generalmente se localiza en la encía adherida. Los productos inflamatorios penetran en las delgadas hojas corticales labiales o bucales, penetran parcialmente en la encía y aparecen en la superficie como una pequeña y frágil tumoración que rápidamente drena pequeñas cantidades de pus. Si no se elimina la causa, la infección puede permanecer crónicamente activa con sintomatología mínima o puede regresar a una inactividad periódica. No se puede pronosticar la reactivación.

CELULITIS

Ya que celulitis no es un nombre específico y puede asociarse a otros tipos de invasión bacteriana en otra parte del cuerpo, sus consecuencias clínicas son muy variables. Cuando se localiza alrededor de la cabeza y del cuello y es de origen dental, la celulitis se refiere a una infección grave y extensa que se caracteriza por una tumefacción, puede ser tensa y limitar el funcionalismo normal fisiológico mediante la destrucción y compresión del tejido. El pus se forma generalmente en niveles profundos y puede ser difícil de descubrir hasta en la superficie. Hay fiebre y otros procesos descritos anteriormente.

FISTULA CUTANEA CRONICA

A veces, una infección dental crónica drena a través de la superficie cutánea. Los tejidos circundantes están también sujetos a exacerbaciones localizadas, sobre todo cuando se bloquea el drenaje espontáneo; esta manifestación crónica puede observarse incluso después de la extracción del diente responsable si queda un foco secundario. Aunque los episodios de drenaje pueden ser recidivantes, después de la fase activa puede venir un largo período de remisión, en el que el lugar del drenaje aparece virtualmente curado. Los principales signos diagnósticos son el aspecto normal de los tejidos inmediatos a la fístula, su falta de dolor y la existencia de un proceso patológico dental en alguna zona próxima. Además el diente responsable suele ser doloroso a percusión. Esta fístula parece acompañar casi únicamente a los dientes mandibulares y su cicatrización es permanentemente después de la extracción o del tratamiento adecuado del diente responsable. La falta de respuesta a este tratamiento hará pensar inmediatamente en otro factor etiológico sobre todo en la actinomicosis.

INFECCION DIFUSA

El periostio, los músculos de la mímica por delante y el músculo buccinador por detrás probablemente desempeñan un importante papel en la limitación de las infecciones. Cuando estos tejidos se destruyen entran los productos de la infección en los planos faciales de estos músculos y ocurre la difusión del proceso, aumentando su intensidad. Durante el curso de este proceso patológico, el exudado purulento se localiza en cualquier lugar dentro de una tumefacción extraoral indurada y se identifica generalmente por un punto fluctuante doloroso. Esta zona es la que debe incidirse para el drenaje. Si la incisión se hace en la piel o en la mucosa, su cicatrización depende en gran manera de la exudación de estos tejidos. En el momento de la operación, se explora la zona minuciosamente en busca de bolsas de pus y, cuando se encuentra alguna se pone en comunicación con la superficie por medio de un drenaje. El tratamiento siguiente consiste en

la extracción del diente responsable si no es eficaz o no es posible un tratamiento endodóntico.

PERICORONITIS

La pericoronitis es una infección típica que afecta a la encía pericoronar de un diente que aún no ha brotado totalmente. Se ve más frecuentemente en adultos jóvenes durante las fases eruptivas del tercer molar mandibular. Puede presentarse en personas de otras edades y en otras localizaciones, si hay factores predisponentes, aunque no es lo más frecuente. La grieta pericoronar actúa como una bolsa en relación al crecimiento de bacterias; ello junto al traumatismo sobre el opérculo por el diente opuesto disminuye la resistencia del tejido y conduce a la infección; además, la inflamación resultante y el edema, aumentan la relación traumático funcional.

Las características clínicas de la pericoronitis son dolor local al contactar con el diente opuesto, hiperestesia a la palpación del colgajo gingival, descubrimiento de un espacio pericoronar rodeado por una zona roja, y hemorrágica o purulencia de la superficie inferior del colgajo gingival no adherido. La extensión de la infección es rápida y los síntomas son patognomónicos. Los más importantes son la disfagia unilateral (del lado afectado) y cierto grado de trismo.

En otras partes de la boca pueden encontrarse, sobre todo en mujeres jóvenes activas zonas de inflamación gingival marginal, ulceración e incluso necrosis de las papilas interdentes. Debido a ello, algunos investigadores piensan que pueda existir una relación hormonal y psicológica compleja.

El tratamiento consiste en la eliminación de la causa. Ello presupone muchas veces eliminación del diente a medio brotar después de que ha pasado la fase aguda. En una dentición ambarullada puede bastar la abertura o excisión del opérculo.

CAVIDAD SECA (ALVEOLITIS SÉPTICA)

Se han utilizado muchas denominaciones para identificar esta entidad clínica que se caracteriza por un dolor muy profundo pulsátil e irradiado, que generalmente inicia a las 48 ó 72 horas después de la extracción de un diente y dura de 7 a 10 días. Aunque esta cuestión concierne a todos los exodontistas. Las investigaciones realizadas no han descubierto aún su verdadera causa. Las opiniones actuales no son muy distintas de las observaciones de Schroff y Bartels realizadas en 1929. La incidencia publicada oscila de 2 al 17%, la mayor parte de cavidades secas se presentan después de extracciones aisladas. Se observa una disminución notable de los casos cuando se extraen varios dientes contiguos al mismo tiempo y el hueso alveolar se recubre con la captación y cicatrización de los tejidos blandos situados por encima. La cavidad del tercer molar mandibular parcialmente impactado es, con mucho, la causa más importante.

La "alveolitis" seca dolorosa. Como se le conoce clásicamente, es de hecho una osteomielitis focal, autolimitada que se manifiesta por coágulos oscuros desorganizados situados dentro de una cavidad cuya profundidad se mide fácilmente y cuyas paredes óseas, al menos en parte, no están recubiertas por tejidos blandos (de granulación). El sondeo en el interior de la herida produce un gran dolor. Sin embargo, el diagnóstico merece más confianza si se basa más en los síntomas que en el aspecto de la cavidad. Es importante diferenciar el dolor debido a una cavidad seca, del causado por una lámina ósea fracturada o deformada. En este último caso también empieza después de la extracción de un diente pero no es continuo, y aparece, sobre todo cuando se aplica una presión en la cara externa de la cavidad.

El tratamiento es sintomático, consistiendo en un suave desbridamiento y en la medicación analgésica en un vehículo apropiado que la mantenga dentro de la cavidad. La desaparición de los síntomas después de este tratamiento confirmará el diagnóstico de cavidad seca. Es rara la destrucción que conduzca a una infección amplia.

PROPAGACION MAXILAR

ABSCESO PALATINO

Los ápices de los incisivos laterales de maxilar superior y las raíces palatinas de los molares del maxilar superior, especialmente del primer molar, suelen estar más cerca de la superficie palatina del maxilar superior que de la superficie bucal. A consecuencia de ello, los abscesos de los apices de estas raíces frecuentemente se acumulan en el paladar, donde producen tumefacciones sésiles re dondeadas que tardan algún tiempo en madurar a través de la gruesa mucosa palatina. Algunas veces migran muy hacia atrás debajo de la mucosa palatina. No ocasionan ningún problema especial aparte de las molestias de una tumefacción e inflamación palatina algo prolongada.

ABSCESO SUPERIOSTICO

Ocurre cuando el proceso se extiende hacia estructuras más profundas en el surco. El pus acumula y se localiza debajo del periostio. Un dato diagnóstico es la parcial o total obliteración del surco labial o bucal, con fluctuación en su interior. Con menos frecuencia, la extensión puede ser en dirección al paladar, donde el absceso aparece como una masa localizada, dolorosa y fluctuante.

ABSCESES NASALES

Algunas veces, un absceso apical procedente de la raíz de un incisivo central del maxilar puede madurar en el suelo de la raíz. De forma semejante, el pus que escapa de tal absceso de la cara del orificio nasal puede ascender debajo del periostio dentro del suelo de la nariz. Aquí, el pus generalmente madura a través de la mucosa que a veces se confunde con una lesión primaria de la nariz.

COMPLICACION ANTRAL

Los abscesos originados en los premolares del maxilar superior y primeros molares y, algunas veces, en los caninos y segundos

molares, maduran dentro del antro maxilar. Teniendo en cuenta la proximidad de los ápices de estos dientes con el antro maxilar, es sorprendente que esta complicación no sea comunicada con más frecuencia.

Los síntomas de la complicación antral son los mismos que cualquier sinusitis maxilar con remisiones y exacerbaciones recidivantes. En el estadio agudo, el dolor es intenso. El exámen de los dientes suele mostrar que uno de ellos es más sensible a la percusión que los otros y se dice que esto distingue esta complicación de la sinusitis primaria, donde hay varios dientes que muestran sensibilidad, aunque sin localización precisa. La prueba definitiva de su etiología es la desaparición completa y casi inmediata de los síntomas después de extraer el diente.

INFECCION DEL ESPACIO INFRATEMPORAL

El espacio infratemporal, está situado entre la apofisis coronoides y el tendón del musculo temporal por fuera, la tuberosidad y superficie posterior del maxilar por delante, y la placa ptéridica externa y el vientre posterior del músculo pterigoideo externo por dentro. Por detrás, está limitado por la convergencia de los dos vientres del músculo pterigoideo externo el condilo de la mandíbula. Por encima de este espacio se encuentra el vientre superior del músculo pterigoideo externo y por debajo, la porción lateral del músculo pterigoideo interno contiene el plexo pterigoideo, la arteria maxilar interna y varios nervios.

La infección de este espacio por un absceso apical es una complicación rara pero peligrosa. El pus puede escapar de un absceso apical de los molares segundos y terceros, por encima de la inserción del buccinador y volver a esta región.

Aunque la prolongación directa de una infección dental dentro del espacio infratemporal es rara, se han comunicado varios casos de abscesos no dentales en este lugar después de una inyección dentro

de dicha región. Otros se han registrado después de la extracción de una molar del maxilar, han registrado casos de osteomielitis del condilo y de la escotadura sigmoidea después del absceso de este espacio.

Los signos clínicos son pinexia, trismo, desviación de la mandíbula hacia el lado afectado al abrir la boca, dolor intenso, especialmente al abrir la boca. Puede haber tumefacción de la faringe con dificultad de deglución y edema del ojo.

El peligro principal reside en la tromboflebitis que puede prolongarse hacia el seno cavernoso.

" PROPAGACION MANDIBULAR "

ABSCESO DEL ESPACIO PARAFARÍNGEO

El espacio parafaríngeo está situado entre el constrictor - faríngeo superior y su inserción en el rafepteriogomandibular por dentro, y el vientre posterior del músculo digástrico, la rama del maxilar inferior y la superficie interna del pterigoideo interno por fuera. Posteriormente, descansa sobre la glándula parotídea, fascia prevertebral, apófisis estiloides y músculos estilohioideo y estilo faríngeo.

Las infecciones de este espacio han sido bien descritas por O'Brien y Rubin y Jones. Puede comunicar anteriormente con el espacio pterigomandibular rodeado el borde anterior del músculo pterigoideo interno y con los espacios sublinguales. Su pared interna consta de fascia faríngea y posteriormente puede haber propagación a lo largo de este plano dentro del espacio retrofaríngeo. También está íntimamente relacionado con el fascículo o vaina carotídea que contiene los grandes vasos del cuello que yacen en un ángulo entre la faringe y los músculos prevertebrales. El absceso faríngeo lateral puede algunas veces tener su origen en una infección dental, pero generalmente es debido a infecciones faríngeas. Cuando tiene origen dental, suele ser casi siempre del tercer molar inferior, pero Alden ha descrito un caso procedente del segundo molar inferior.

El absceso del espacio parafaríngeo causa tumefacción de la pared lateral de la faringe y edema del paladar blando con dificultad de deglución. La respiración puede ser dificultada. El trismo es intenso a causa de su proximidad al músculo pterigoideo y hay mucho dolor. Este absceso es potencialmente muy peligroso.

ABSCESO DEL ESPACIO RETROFARÍNGEO

El espacio retrofaríngeo es una continuación del espacio -- parafaríngeo por detrás de la faringe. Está situado entre la fascia Prevertebral por detrás y los constrictores faríngeos y su fascia Prevertebral por detrás y los constrictores faríngeos y su fascia por delante.

Las complicaciones del espacio retrofaríngeo pueden tener su origen en la propagación desde otros espacios o directamente desde una infección dental. Así nosotros hemos conocido un caso de actinomicosis que parecía tener su origen en una extracción dental y que luego maduró en la región retrofaríngea. Con mucha mayor frecuencia, la infección en este espacio procede de las vértebras en forma de un absceso tuberculoso.

Los espacios descritos arriba no son verdaderos espacios, sino zonas de tejido aerolar más o menos laxo donde puede acumularse el pus donde la infección puede propagarse con relativa facilidad. Se encuentra el mismo tipo de tejido en el cuello, pero aquí está organizado en planos fasciales en lugar de zonas localizadas.

La localización del absceso ocurre cuando el tejido fibroso lo empareda. Esto es generalmente una indicación de que la inflamación ha disminuido de intensidad y ha descendido a un estadio subagudo ó crónico. Muchas veces está asociada con una descarga de pus ó reducción de la tensión al escaparse el pus fuera del hueso.

Las líneas habituales de drenaje son :

- 1).- A través de un seno natural
- 2).- Por incisión de un absceso superficial
- 3).- A través del alveolo después de la extracción del diente
- 4.- A través del conducto de la raíz después de la extirpación de la pulpa.

El drenaje se facilita cuando le ayuda la gravedad, y de difi
cultad cuando la vía de drenaje es ascendente.

ASPECTOS RADIOGRÁFICOS

El absceso dentoalveolar agudo primario puede mostrar muy pocos signos radiográficos. El espacio periodontal está engrosado y suele haber alguna solución de continuidad ó pérdida de la defini
ción de la lámina dura. Esto puede inducir a error a los terapeutas sin experiencia que esperan encontrar una extensa zona de resorción ósea para explicar la hinchazón, dolor y otros síntomas. Según se ha descrito antes, se encuentra una notable resorción ósea prin
cipalmente en caso de periodontitis crónica, y sólo se observa en abscesos dentoalveolares agudos cuando ocurren como exacerbación aguda de una periodontitis crónica.

REGION ANTERIOR MANDIBULAR

Aunque la mayoría de los abscesos apicales de los incisivos inferiores maduran en el surco labial, pueden algunas veces madurar

en el mentón después de haber atravesado el maxilar inferior a nivel bajo. Desgraciadamente, estos abscesos se confunden frecuentemente con infecciones piógenas de la piel o del tejido subcutáneo. Muy raras veces, pueden prolongarse por debajo del borde del maxilar inferior para invadir la región submentonca.

REGION POSTERIOR MANDIBULAR

Maduración por debajo de la inserción del buccinador. Los abscesos de los molares del maxilar inferior pueden penetrar hacia el hueso y la mejilla por debajo de la inserción del buccinador madurar en la piel. El pus puede emigrar debajo de la región submentonca hacia cierta distancia. La capa superficial de la fascia cervical profunda los separa del espacio submaxilar pero algunas veces, puede penetrarlo.

MADURACIÓN AL BORDE INFERIOR DE LA MANDÍBULA

Más raras veces, el pus de abscesos apicales de molares del maxilar inferior se escapa por el borde inferior de este, desde donde puede propagarse por el espacio submaxilar y los tejidos subcutáneos de esta región.

MADURACION SOBRE LA CARA LINGUAL DE LA MANDÍBULA

Como algunas raíces molares de la mandíbula, especialmente las del 1er. molar están más cerca de la superficie lingual de la mandíbula que de la superficie labial, el pus procedente de los abscesos de estos dientes puede escaparse sobre el hueso sobre la cara lingual. Esto ocurre raras veces por encima de la inserción del músculo milohioideo, madurando hacia el suelo de la boca. Con más frecuencia, el pus se escapa por debajo de la inserción del músculo milohioideo para penetrar en el espacio submaxilar y planos más profundos del cuello.

MADURACION ENCIMA DEL BUCCINADOR

En algunas ocasiones, el pus procedente de un absceso situado sobre un molar del maxilar puede escapar por encima de la inserción del buccinador, migrar dentro de la mejilla. Hemos observado un caso de este tipo en el cual el pus procedía de un quiste dental infectado.

ABSCESO DEL ESPACIO MAXILAR MANDIBULAR

El pus, generalmente, alcanza el espacio submaxilar escapando por parte inferior o por su borde inferior o mediante propagación periostica desde la cara bucal.

El espacio submaxilar está delimitado superficialmente por la capa exterior de la fascia cervical profunda y profundamente por el músculo milohioideo. Su pared externa está constituida por la superficie lingual de la mandíbula. Su borde cervical está formado por la inserción de la fascia del hueso hioides. Por delante y por detrás está limitado por vientres del músculo digástrico. Dentro de este espacio se encuentra la gran porción mandibular de la glándula submaxilar y varios ganglios linfáticos submaxilares. El espacio submaxilar está cruzado por los vasos faciales. Este espacio comunica con el espacio sublingual alrededor del borde posterior del músculo milohioideo.

ABSCESO DE LOS ESPACIOS SUBLINGUALES

Hay dos espacios sublinguales principales, el más grande de los cuales está situado entre los músculos geniogloso y --
genihioideo. Este es el espacio sublingual profundo que se extiende a lo largo de la línea media de forma que es delimitado medialmente y posteriormente por el hueso hioides y lateral y anteriormente por el maxilar inferior.

Hay otro espacio más pequeño y más superficial entre los músculos geniobioideo y milohioideo. Este espacio está en un plano horizontal, como el otro espacio sublingual, y tiene los mismos límites medial y lateral. También hay otro espacio sublingual, y tiene los mismos límites medial y lateral. También hay otros espacios más pequeños entre el geniogloso y el hiogloso dentro del cuerpo de la lengua.

La infección de cualquiera de los espacios principales atraviesa fácilmente la línea media pasando al lado contrario. La propagación puede ocurrir en dirección posterior hacia el espacio pterigomandibular. Estos espacios también están íntimamente conectados con el espacio submaxilar por el borde posterior del milohioideo.

Clinicamente, la infección en esta región provoca tumefacción en el suelo de la boca. Si el absceso está localizado en el espacio profundo, la lengua estará levantada, mientras que si se trata del espacio superficial, la tumefacción será más visible por fuera, en las regiones submentoniana y submaxilar, extendiéndose de un lado al otro.

ANGINA DE LUDWIG

Es probablemente la forma mejor conocida de infección invasiva alrededor de la boca y cuello. Fué descrita primero por Ludwig en 1826. Frecuentemente, la causa una infección dental, el 60 al 70% de los casos se deben a infección procedente de los molares de la mandíbula. No existe ningún microorganismo específico responsable de esta enfermedad, donde se han descubierto diversas variedades de los mismos.

Clinicamente, la tumefacción es tensa e indurada y muchas veces se describe como hinchazón de tipo consistente o en tabla, aunque puede estar cerca de la superficie, es retenida por la hoja

externa de la fascia cervical profunda que impide su maduración.

El suelo de la boca y la base de la lengua están hinchados e indurados, y la lengua es empujada hacia arriba. Algunas veces hay una punta de pus dentro de la boca sobre el borde posterior del músculo milohioideo, pero el principal peligro consiste en la posibilidad de propagación descendente en los planos de la fascia cervical profunda para invadir el aparato respiratorio, donde puede causar edema de la glotis y estrechamiento de la vía aérea.

El paciente está generalmente bastante enfermo, con elevada fiebre e intenso malestar general y se registró la temperatura de varios pacientes con esta enfermedad y encontró que variaba entre 39.5° hasta 41.7° c. Puede haber escalofríos. El paciente generalmente se queja de dificultad para la deglución y respiración.

En el pasado, ha habido una gran mortalidad generalmente debida a asfixia entre pacientes con Angina de Ludwig. Otras causas de muerte han sido registradas con neumonía, sépticemia y meningitis. El uso de antibióticos y otros agentes quimioterápicos han reducido muchos la mortalidad, pero la Angina de Ludwig sigue siendo una enfermedad peligrosa.

ABSCESO SUBMASETERICO

El pus procedente del tercer molar de la mandíbula puede extenderse posteriormente sobre la cara externa de la rama dentro del espacio submasestérico. La importancia de este espacio la describieron primero Bannister y Zarchary. Está situado sobre la superficie lateral de la mandíbula sobre las tres porciones de inserción del músculo masetero. El pus se encuentra aquí por debajo de la masa del masetero y puede causar grandes molestias que, aunque no constituya un gran peligro, tarda mucho en madurar y generalmente provoca intenso trismo.

El tejido suprayacente está distendido e indurado y el dolor suele ser intenso y pulsátil. El diagnóstico muchas veces no es correcto y la tumefacción parotídea.

El tratamiento antibiótico esteriliza frecuentemente esta región, pero el pus permanece y la curación se retrasa. Siempre que ello sea posible, el absceso debe drenarse cuando se inicia el tratamiento antibiótico.

ABSCESO PTERIOGOMANDIBULAR

Si el pus se escapa desde un absceso apical o pericoronitis del tercer molar de maxilar inferior sobre la cara lingual de éste, puede dirigirse hacia atrás sobre la cara lingual de la rama al alcanzar el espacio pteriogomandibular. Este espacio está situado entre la superficie interna. El espacio pteriogomandibular también puede ser afectado al efectuar inyecciones del bloqueo para la anestesia mandibular.

Un absceso con esta localización ocasiona intenso trisma y gran dolor, especialmente al deglutir. No suele haber hinchazón exterior, generalmente está acelerado el pulso y la temperatura es elevada.

Desde este espacio puede haber con bastante facilidad propagación hacia delante dentro del espacio submaxilar, hacia arriba en los espacios masetérico e infratemporal, y posteriormente hacia el espacio para faríngeo. Naturalmente, también es posible la propagación en sentido inverso.

ABSCESO DEL ESPACIO MASETÉRICO

El espacio masetérico, los mismo que otros espacios, está

relleno de tejido areolar laxo, y está delimitado lateralmente por el músculo masetero, medialmente por los músculos pterigoideos, y arriba por la superficie posterior del músculo temporal. Por debajo está delimitado por la escotadura de la rama mandibular. La infección de este espacio la describieron primero Coller e Iglesias, y Bell también subrayó su importancia.

El pus puede alcanzar al músculo masetérico por propagación directa desde el espacio pterigomandibular o, algunas veces, desde el espacio masetérico; luego puede extenderse hacia el espacio infratemporal. Kay y Killey creen que su infección está generalmente asociada con impactaciones verticales o distoangulares de los terceros molares inferiores, pero la disfagia es menos evidente.

CAPITULO IV

" ANTIBIOTICOTERAPIA "

CAPITULO IV

" ANTIBIOTICOTERAPIA "

HISTORIA

La antibiosis o antagonismo entre los microorganismos, donde el crecimiento de uno es inhibido por el crecimiento de otro en cultivos mixtos, se conoce desde 1877 cuando Pasteur y Joubert encontraron que los bacilos del Antrax morían en un cultivo mixto con "una de las bacterias comunes". Aunque Pasteur reconoció dicha observación con significancia terapéutica nunca se dedicó a la materia pero posteriormente trabajo en la inmunización artificial para controlar las enfermedades contagiosas. En los años siguientes se realizaron muchos estudios de antagonismo bacteriano, particularmente como una medida terapéutica práctica e hicieron esfuerzos para aislar las sustancias antagonistas ahora conocidas como antibióticos, que producen los microorganismos para causar la antibiosis. Estos esfuerzos terminaron en el aislamiento de al menos ácido micofenólico de una especie de *Penicillium* y "Piocianasa" de *P. aeruginosa* conocida como *Bacillus pyocyanus*. El ácido micofenólico era antibacteriano y antimicótico in vitro, pero era inactivado in vivo, debido a que era inhibido o descompuesto en el cuerpo. Luego, la Piocianasa se probó clínicamente de 1899 a 1941, y estuvo a la venta en Alemania hasta 1930, pero era tan inestable que se inactivaba casi tan pronto como era preparada por lo que los productos comerciales obtenibles eran poco útiles para la terapia.

El advenimiento de los antibióticos para la práctica terapéutica de enfermedades infecciosas comenzó en 1928 con la observación de Fleming que los estafilococos creciendo en cultivos eran inhibidos por una contaminación casual, con una especie de *Penicillium*. Este moho producía un antibiótico el cual Fleming denominó penicilina, después de muchas investigaciones. Chain y Florey aislaron la penicilina como un polvo café impuro y hacia 1941 su eficacia terapéutica estaba bien establecida. Después de 1941 se iniciaron investigaciones sistemáticas de mohos y bacterias que podrían producir otros antibióticos. Los resultados indicaron que muchos tipos de penicilina eran

producidos por cepas mutantes de especies de *Penicillium notatum* - y *penicillium chrysigenum*, tanto como otras especies de *Penicillium*. La utilidad de las penicilinas se indica por el hecho de que millones de toneladas se producen en la actualidad para el uso en la medicina humana y veterinaria así como aditivo de alimento animal. La investigación también reveló que muchas especies del género *Streptomyces* - producían una variedad de antibióticos. Algunas especies del género *Bacillus* producen antibióticos pero no son útiles como los producidos por las especies de *Nocardia* y *Aspergillus* también producen antibióticos. A medida que la investigación continúa indudablemente se descubrirán nuevos antibióticos algunos producidos naturalmente por microorganismos, ó sintetizados por químicos, la necesidad de agentes químicos terapéuticos útiles continúa no sólo en el tratamiento de muchas enfermedades bacterianas sino también en las virales, micóticas, y las causadas por protozoarios. También se han encontrado útiles en la investigación de agentes anticancerosos.

CARACTERISTICAS DE LOS AGENTES QUIMIOTERAPÉUTICOS IDEALES

A medida que se desarrolla la investigación de agentes quimio terapéuticos útiles, se hace evidente que deben tener ciertas propiedades. También es evidente que un agente puede ser útil aún cuando no posea todas las características de un agente ideal, dependiendo de las circunstancias de uso clínico. No obstante las características de un agente ideal son una guía útil en la investigación de antibióticos y en desarrollo de agentes quimiosintéticos.

- 1.- Un agente quimioterapéutico ideal debería tener actividad selectiva. Tendrá verdadera selectividad si afecta algunas reacciones bioquímicas esenciales de la bacteria invasora y que no es reacción esencial del huésped. Los agentes pueden tener selectividad relativa si la reacción bioquímica es esencial tanto para el patógeno como para el huésped. Por tanto, un agente pudiera ser útil si las células del patógeno se metabolizaran o reprodujeron más rápidamente que las células del huésped, o si las paredes celulares del patógeno fueran más permeables que las células del huésped.
- 2.- Un agente quimioterapéutico ideal debería tener el aspecto propio de actividad que incluya sólo el patógeno causante de una enfermedad dada. No debería tener un amplio espectro ya que trastorna la flora normal de muchas áreas corporales.
- 3.- Un agente quimioterapéutico bactericida es generalmente - más útil que un agente bacteriostático.
- 4.- Un agente quimioterapéutico ideal no debería inducir resistencia bacteriana.

5.- Un agente quimioterapéutico ideal no debería tener efectos tóxicos significativos en el huésped aún utilizando su máxima dosificación.

6.- Un agente quimioterapéutico ideal no debería conservar su actitud en la presencia de todos los fluidos corporales y tejidos.

7.- Un agente quimioterapéutico ideal debería ser soluble y estable en el agua.

8.- Un agente quimioterapéutico ideal es aquel que puede administrarse tanto por vía sistemática como oral.

9.- Un agente quimioterapéutico ideal es aquel que puede alcanzar niveles sanguíneos bactericidas y lo pueden mantener por el tiempo requerido para lograr la curación.

10.- Un agente quimioterapéutico ideal es aquel que puede ser eliminado del cuerpo en un índice que mantenga un nivel bactericida en sangre.

11.- Un agente quimioterapéutico ideal debería tener un costo razonable.

FACTORES QUE INFLUENCIAN EN EL USO DE LOS ANTIBIÓTICOS

Uno de los factores que complican el uso de los antibióticos de amplio espectro es el desarrollo de una super-infección. Dichas super-infecciones generalmente aparecen como resultado de la supresión de la flora microbiana normal, en especial cuando la resistencia del huésped está disminuida. Ejemplos de dichas super-infecciones

son la candidiasis oral o sistemática y la neumonía estafilocóxica. El estado de actividad de la bacteria infectante, influye en la efectividad de los antibióticos. Por ejemplo, la penicilina y otros antibióticos que afectan la pared celular requieren células en crecimiento activo para que sean efectivos. La extensión de la infección y los tejidos dañados en la dosis de un antibiótico. Para que un antibiótico sea efectivo, debe obtenerse cierta concentración sérica y en los tejidos afectados. Esta concentración está influenciada por la dosis, la absorción y la concentración obtenida en los fluidos corporales y los tejidos, la vascularidad del tejido infectado, la inflamación y la extensión de la fijación de proteínas.

Un número de factores del huésped influyen en el uso de los antibióticos bactericidas, en ciertas condiciones, pueden curar una infección, los antibióticos bacteriostáticos no pueden lograr la curación sin los mecanismos funcionales de defensa del huésped. Los mecanismos de defensa del huésped, embarazo, otras enfermedades de un antibiótico se incrementa por la alergia, función hepática alterada, disminución de la función renal y enfermedades debilitantes.

COMPLICACIONES DE LA ANTIBIÓTICOTERAPIA

El paciente puede reaccionar a un tratamiento con antibióticos mediante una reacción tóxica debido a una irritación orgánica o de un tejido local. Esta reacción puede presentar en la cavidad oral en respuesta a la administración oral en forma de estomatitis o glositis en el sitio de una inyección intramuscular, como por ejemplo, en un absceso estéril; en el sitio de absorción del tracto gastrointestinal resultando en náusea, vómito y diarrea; en el sitio de eliminación como un colitis o una lesión perianal.

Los antibióticos también pueden causar irritación de sistemas orgánicos. Las principales irritaciones de este tipo incluyen neurotoxicidad, hepatotoxicidad y depresión del sistema hematopoyético.

Las reacciones alérgicas son complicaciones de la antibiótico terapia. Las reacciones alérgicas pueden ocurrir como reacción siste mática variando en su severidad desde reacciones leves, como ronchas prurito, y urticaria hasta un shock anafiláctico, el cual puede cau sar la muerte si no se trata inmediatamente. Los agentes quimio tera péuticos que son bastantes alérgénicos son las sulfonamidas, penicilina y anfotericina. Las tetraciclinas son moderadamente alérgénicas mientras que la eritromicina y la nistatina rara vez lo son.

Otra complicación de la antibióticoterapia es el desarrollo de resistencia por los patógenos, generalmente hacia uno de los anti bióticos y en ocasiones a más de uno de ellos. La resistencia se de sarrolla por mutación ó por adaptación de las vías metabólicas alter nas. La resistencia múltiple a los antibióticos ocurre en algunas bacterias gramnegativas por transferencia de un factor de resistencia que da lugar a resistencia transferida aún entre patógenos y no pató genos. El desarrollo de resistencia se facilita por la administra ción de dosis inadecuada de un antibiótico por tiempos inadecuados (generalmente menos de cinco días), o por administración prolongada. La aplicación tópica de un antibiótico sistemático también contribuye al desarrollo de resistencia.

PENICILINA

Aunque es el antibiótico más antiguo, la penicilina sigue sien do el más usado. La penicilina es un inhibidor selectivo de la sínte sis de la pared celular bacteriana, en bacterias en multi plicación, por su capacidad de inhibir la formación de enlaces cruzados en celo sias de mucopéptidos. La inhibición de la síntesis de la pared celu lar puede no ser, por sí sola, mortal, pero bajo las condiciones osmó ticas en los líquidos corporales, que son normalmente hipotónicos en relación con el interior de la bacteria, se produce lisis de los microorganismos. La penicilina es eficaz contra los estreptococos y estafilococos grampositivos que son de interés especial para el

cirujano bucal; también es eficaz contra varios cocos gramnegativos especialmente el meningococo y gonococo, pero casi todos los bacilos y gramnegativos son resistentes. Las espiroquetas por regla general son sensibles; por ello, la penicilina sigue siendo el método de elección para tratar las infecciones bucales, excepto cuando hay gérmenes resistentes y algunos microorganismos gramnegativos, y por las respuestas alérgicas.

PREPARADOS Y DOSIFICACIÓN

La penicilina se puede adquirir en múltiples preparados para uso intramuscular, bucal o intravenoso y combinada con varios radicales químicos o con agentes para producir dosificaciones de acción breve o prolongada.

INTRAMUSCULAR

Debido al reciente aumento de las reacciones alérgicas a la penicilina, algunos clínicos han abandonado el uso de penicilina intramuscular excepto cuando se hospitaliza al paciente. El tratamiento de manifestaciones alérgicas después de la inyección intramuscular es más difícil que el tratamiento de las mismas después de administración por vía bucal.

1.- La penicilina procaínica G es la más frecuentemente usada como agente profiláctico y terapéutico. Un CM3 contiene 300,000 unidades, la dosis recomendada es de 600,000 unidades por día para las infecciones moderadas, disminuyéndola al final del tratamiento. Cuando el paciente requiere hospitalización es deseable y práctico administrarla cada 12 horas, valorarse todos los factores pertinentes y -deberá estudiarse una reseña de la dosificación preescrita.

BUCAL

Las preparaciones más recientes de penicilina bucal tienen proporción excelente de absorción en la circulación sanguínea. Cuando se tiene la seguridad de que el paciente coopera, estos preparados son eficaces incluso para infecciones graves. Deberá recalarse que las penicilinas bucales deben tomarse con el estómago vacío, para reducir al mínimo la retención gástrica, y preferiblemente con un antiácido.

1.- La penicilina G, por vía bucal, se conoce desde hace tiempo, pero hay duda acerca de su uso debido a que son variables el grado y velocidad de absorción. Además, depende del paciente para que tome la droga como se ha prescrito, ya que un alto nivel sanguíneo no es sostenido durante largo periodo. La dosis media es de 250 miligramos (250 000 unidades) cuatro veces al día. Se cree que es igualmente eficaz como inyección intramuscular de 300 000 unidades.

2.- La penicilina V (fenitilina) es más reciente y popular y se ha extendido su uso por vía bucal. Se puede tener confianza en lo que respecta a la rapidez de absorción y el nivel sanguíneo eficaz. Es compatible con la penicilina G, que puede darse durante las fases agudas del proceso. Generalmente se administra tres o cuatro veces al día y se presenta en tabletas ó cápsulas que contienen de 125 a 300 miligramos (200 000 a 500 000 unidades). Para los niños hay sus pensiones bucales de 125 mg. por cucharadita.

3.- Como observábamos anteriormente, existe disponible cierto número de nuevas penicilinas semisintéticas. Las que se preparan para administración por vía bucal son ampicilina, cloxacilina, nafcilina y oxacilina. Aquí la dosificación exacta depende de la edad y el tamaño del paciente, así como de la gravedad de la infección. La dosificación para estos fármacos variará de 250 mg. a 1 g. cada cuatro a seis horas. Es esencial lograr una cuidadosa valoración del problema.

TÓPICAS

En el pasado la penicilina estaba disponible en diversas formas tópicas, pero debido a los informes acerca de la alta frecuencia particular de casos de sensibilidad, la Food and Drug Administration de Estados Unidos ha retirado en este país, todas las formas tópicas de medicamento.

2.- La penicilina cristalizada potásica G en suspensión acuosa fué uno de los preparados originales, pero su absorción rápida, se usa en combinación con la penicilina procaínica G, excepto para la terapéutica intravenosa. La combinación de estas dos penicilinas permite una concentración sanguínea rápida y alta (30 a 60 minutos) con un buen nivel de mantenimiento. La dosificación acostumbrada es de 1cm3 (300 000 unidades de penicilina procaínica y 100 000 unidades de penicilina potásica cristalizada) administrada cada 12 ó 24 horas, según la gravedad de la infección.

3.- La penicilina benzatínica G es el preparado más nuevo de acción prolongada; es el de elección cuando se necesita una concentración sanguínea prolongada. La dosis media es de 300 000 a 600 000 unidades cada diez días. Puede combinarse con penicilina acuosa, con lo que se logra un alto nivel durante 24 horas y un nivel sanguíneo bajo pero sostenido. Se utiliza frecuentemente en la cirugía bucal como agente profiláctico en casos de infección secundaria o de fiebre reumática. No se usa en el tratamiento de las infecciones agudas y nunca debe utilizarse si el paciente es sensible a los yoduros.

4.- Más recientemente, han salido al mercado los derivados semisintéticos met icilina, oxacilina y nafcilina. Como observábamos anteriormente, el uso indiscriminado de antibióticos puede producir cepas resistentes, y actualmente muchas infecciones están causadas por estafilococos resistentes productores de penicilinas. Las nuevas penicilinas semisintéticas pueden usarse para este tipo de infección, en el que se sospechan cepas resistentes, como las infecciones adquiri

des en el hospital. Sin embargo, la sensibilidad de las bacterias deberá precisarse con pruebas in vitro cuando sea posible.

Los fármacos resistentes a la penicilina deberán restringirse al tratamiento de infecciones por estafilococos resistentes, puesto que el uso extenso e indiscriminado de estos medicamentos puede producir más cepas resistentes de bacterias.

La dosificación intramuscular y la frecuencia de administración para las nuevas penicilinas semisintéticas varían de 250 mg. a 1.5 g. cada cuatro a seis horas, según el fármaco usado, tamaño y edad de paciente y gravedad de la infección.

PRECAUCIONES

Como observábamos anteriormente, la vía de administración deberá tomarse cuidadosamente en consideración antes de recetar penicilina. Además, prudentemente deberán tomarse las siguientes precauciones.

1.- La penicilina no debe administrarse cuando hay antecedente de reacción, aunque sea ligera, después de una aplicación anterior de la misma.

2.- Los pacientes con historia de alergia, como fiebre del heno etc., deben ser tratados con precauciones, ya que están muy expuestos a la sensibilización.

3.- La penicilina debe suspenderse desde el primer signo de alergia, incluyendo las reacciones menores, como comezón y rubor en el sitio de la inyección.

4.- En la inyección intramuscular se debe tener mucho cuidado, para no inyectar intravenosamente.

5.- Si se usa intramuscularmente es preferible inyectarla en los músculos deltoides o tríceps del brazo, para que pueda aplicarse un torniquete si el paciente presenta signos de reacción anafilactoide.

ERITROMICINA

La eritromicina posee espectro bacteriano similar al de la penicilina, y por su record de seguridad inigualado, muchos clínicos la prefieren a la penicilina, especialmente para infecciones bucales. Es activa contra los cocos grampositivos y algunos de los bacilos gramnegativos.

También es eficaz contra algunos virus, rickettsias y ciertos tipos de bacilo diftérico. Como la penicilina, puede ser bactericida o bacteriostática, según la concentración y los microorganismos. Algunos tipos de estafilococos dorados resistentes a la penicilina pueden ser sensibles a la eritromicina. Este fármaco es muy útil en el tratamiento de las infecciones producidas por los estafilococos u otros gérmenes grampositivos resistentes a la penicilina.

La eritromicina se aconseja para el tratamiento de una gran diversidad de infecciones causadas por un amplio espectro de microorganismos susceptibles. Las indicaciones incluyen casos en que el uso de otros antibióticos se ve limitado por efectos secundarios graves o indeseables. En los casos en que los microorganismos se han vuelto resistentes a otros antibióticos, especialmente a la penicilina, frecuentemente la eritromicina es a menudo el medicamento de elección.

Los efectos secundarios debidos a administración de eritromicina son raros. La administración bucal puede ocasionalmente causar trastornos gastrointestinales leves, pero rara vez es necesario suspender el fármaco, por desaparecer rápidamente los síntomas.

Las complicaciones graves son muy raras, pero deberán usarse con cuidado los diversos preparados patentados cuando el funcionamiento del hígado esté deteriorado.

PREPARADOS Y DOSIFICACION

El método usual de administración de eritromicina es la vía bucal pero si la infección es muy grave se puede administrar por vía intramuscular o intravenosa. Se obtiene en tabletas de 100 a 250 miligramos, con cubierta entérica. La dosis para el adulto es de una o dos tabletas cada seis horas, según la gravedad de la infección. Hay suspensiones bucales pediátricas con 100 miligramos por cucharadita (5 ml) y se administran cada cuatro o seis horas.

TETRACICLINAS

Las tetraciclinas son un grupo de antibióticos que químicamente tienen ligeras diferencias, pero su acción farmacológica y terapéutica es la misma. Las más importantes son clorotetraciclina, oxitetraciclina y tetraciclina. Aunque se obtienen en el mercado bajo diferentes nombres se estudiarán en conjunto.

Las tetraciclinas pertenecen a los antibióticos de amplio espectro, debido a que son eficaces contra numerosas bacterias grampositivas y gramnegativas. Son bacteriostáticas y generalmente eficaces contra los microorganismos patógenos de la cavidad bucal. También son eficaces en el tratamiento de algunas infecciones por rickettsias. Estos fármacos son de importancia, debido a que muchos microorganismos grampositivos resistentes a la penicilina y algunos de los gérmenes gramnegativos resistentes a la estreptomina son sensibles a las tetraciclinas.

Como la mayoría de los antibióticos, éstos producen cepas resistentes, pero afortunadamente los gérmenes sensibles no la desarrollan rápidamente, con excepción de ciertos tipos gramnegativos.

PREPARADOS Y DOSIFICACIÓN

Se administran generalmente por vía bucal, pero también se pueden obtener preparaciones tópicas e intravenosas. La dosificación usual para una infección aguda es de 0.25 a 0.5 gramos (250 a 500 miligramos), cada seis horas, con una dosis total diaria de 1 a 2 gramos. En los niños esta dosis se reduce a 100 miligramos cada seis horas. Hay numerosas suspensiones bucales con 100 miligramos de antibiótico (5 mo una cucharadita). La suspensión es especialmente eficaz en los niños, que muchas veces no pueden tolerar las cápsulas. Cuando la infección es muy grave el fármaco puede prescribirse cada cuatro horas en vez de cada seis. Tiene interés señalar que el aumento de la dosis del antibiótico es de poca utilidad, ya que la dosis superior a la cantidad óptima no produce un nivel sanguíneo más alto, debido a un factor limitante de la mucosa intestinal para absorber el antibiótico.

Cuando se presenta una infección grave se puede administrar el fármaco por vía intravenosa. Para los pacientes que no pueden tomar el medicamento por vía bucal este método de administración es el de elección. La pérdida de la conciencia el trismo por la infección y la inmovilización mecánica de la mandíbula justifican el uso de la vía intravenosa. La dosis varía de 500 a 1 000 miligramos en una solución glucosada al 5 por 100 cada doce horas. La inyección concentrada de los antibióticos debe hacerse con mucho cuidado, ya que pueden producir un trombo en el vaso. No se recomiendan las inyecciones intramusculares y subcutáneas, debido a que son sumamente dolorosas y pueden causar daño a los tejidos por su acción irritante. Hay preparaciones nuevas que han eliminado este peligro. La Food and Drug Administration de Estados Unidos ha retirado los preparados tópicos.

En la odontología las preparaciones tópicas se han utilizado para tratar varias formas de enfermedad periodontal, heridas, postextracción, "alveolos secos", etcetera. Diversas pruebas clínicas justifican su uso, pero la administración por vía general es mucho más eficaz y menos capaz de producir cepas resistentes y reacciones de sensibilidad en el paciente.

PRECAUCIONES

Los signos que indican la suspensión de las tetraciclinas - incluyen los siguientes:

1.- Las reacciones secundarias frecuentemente a la tetraciclina son náuseas y diarrea. Si la diarrea no disminuye, el fármaco debe ser suspendido inmediatamente, ya que pueden presentarse complicaciones graves. Esto generalmente permite que retorne a su estado normal la flora gastrointestinal evitando de este modo un desenlace mortal.

2.- Después de administración de alguna de las tetraciclinas algunas veces se presentan glositis, estomatitis y erupciones de la piel, especialmente cuando se ha empleado una preparación tópica. La aparición de estas manifestaciones alérgicas justifica la suspensión rápida del fármaco ya que puede ser el aviso de manifestaciones más graves.

3.- El uso prolongado de las tetraciclinas permite la proliferación de microorganismos que no sean sensibles al antibiótico. La proliferación de *Candida albicans* puede producir síntomas persistentes y dolorosos. Las manifestaciones comunes de la moniliasis son malestar bucal, comezón anal y vaginal, que son muy difíciles de tratar. El medicamento debe ser suspendido inmediatamente, esto es, cuando aparecen dichos síntomas.

4.- Cuando un germen infeccioso no muestra sensibilidad clínica a alguna de las tetraciclinas, es posible que no responda a ninguna de las otras del mismo grupo. Similarmente, cuando aparece una reacción alérgica a una de ellas, posiblemente se observará igual respuesta con cualquiera de las otras.

5.- De especial interés para el dentista es observar que las tetraciclinas se depositan en áreas de calcificación en huesos y dientes, y pueden causar cambio de color amarillento a grisáceo. Schwachman y colaboradores observaron por primera vez el cambio de color de los dientes cuando valoraban terapéutica de tetraciclina a largo plazo en niños con enfermedad fibroquística. El fenómeno ha sido confirmado por muchos investigadores desde entonces, y debe desalentarse insistentemente la terapéutica con tetraciclina a largo plazo en niños debido a que el efecto estético sobre la dentadura puede ser grave.

La estreptomomicina y la dihidroestreptomomicina son eficaces contra cierto número de microorganismos grampositivos gramnegativos. Estos antibióticos interfieren en la síntesis proteínica bacteriana y se afirma que este efecto puede ser responsable de su actividad bactericida. Estos medicamentos son ineficaces e casos de sífilis e infecciones causadas por Clostridium, hongos y Rickettsia. Debido a sus efectos secundarios tóxicos y la relativa facilidad con que los microorganismos se vuelven resistentes, no se recomienda su uso general para infecciones en cavidad bucal excepto como último recurso.

PREPARADO Y DOSIFICACIÓN

La inyección intramuscular de estreptomomicina (o dihidroestreptomomicina) es el único medio eficaz de administrar el medicamento. La dosificación varía de 1 a 3 g. diarios, en dosis parciales de 0.5 g.

por rinorrea de líquido cefalorraquídeo. Ha resultado eficaz contra muchos microorganismos que han desarrollado resistencia a antibióticos más usados. Como Todos los antibióticos, el cloranfenicol produce cepas resistentes y su uso indiscriminado, especialmente en las infecciones ligeras, deben evitarse, pues sus ventajas pueden desaparecer.

PREPARADOS Y DOSIFICACION

La dosis diaria media para el adulto es de 1 a 2 gramos, en dosis divididas, ya sea cuatro veces al día o cada seis horas, según la necesidad de mantener un nivel sanguíneo constante. El fármaco puede obtenerse para la administración bucal en forma de cápsulas, con 50, 100 y 250 miligramos por cucharadita (5 ml).

Se prefiera la administración bucal para los procesos infecciosos, pero cuando esté indicado puede ser administrado por vía intravenosa ó intramuscular. La dosis para adultos por vía intravenosa es de 0.5 a 1 gramo cada seis a doce horas, ya sea con solución salina normal o glucosa al 5 por 100 en solución salina normal. Este método de administración debe suspenderse tan pronto como el paciente pueda tomarla por vía bucal.

El cloranfenicol también puede administrarse por vía intramuscular, en dosis de 1g. y como se almacena en el organismo debe darse solamente cada 12 a 24 horas. Esto sostiene un nivel sanguíneo adecuado para combatir la mayoría de las infecciones.

PRECAUCIONES

Las siguientes complicaciones pueden acompañar al uso de estos dos fármacos y deberán ser cuidadosamente vigiladas. Los fármacos deberán suspenderse inmediatamente en caso de aparecer síntomas adversos.

1.- No se aconseja usar tópicamente estreptomycinina, debido a su alto grado de sensibilización.

2.- Se ha informado que tanto la estreptomycinina como la dihidroestreptomycinina producen daño vestibular y auditivo, incluso en pequeñas dosis. Puede haber recuperación de la función vestibular al suspender el fármaco, pero el daño auditivo puede ser irreversible.

3.- Pueden producirse complicaciones renales después del uso de estos fármacos y de existir malfunción renal, está contraindicado el fármaco.

CLORANFENICOL

Es uno de los antibióticos de amplio espectro, eficaz contra la mayoría de los microorganismos patógenos existentes en la cavidad bucal. Además ataca las rickettsias y algunos virus. Es el agente terapéutico específico de la fiebre tifoidea. Su espectro es similar al de las tetraciclinas y es bacteriostático. Su peso molecular es más bajo que los otros antibióticos de amplio espectro; capaz de producir una concentración alta en la sangre, que es ventajosa en infecciones graves. La gran facilidad de difusión del fármaco da por resultado concentración eficaz en el líquido cefalorraquídeo. Este atributo hace que el fármaco sea especialmente valioso para tratar fracturas graves de maxilar superior complicadas

por rinorrea de líquido cefalorraquídeo. Ha resultado eficaz contra muchos microorganismos que han desarrollado resistencia a antibióticos más usados. Como todos los antibióticos, el cloranfenicol produce cepas resistentes y su uso indiscriminado, especialmente en las infecciones ligeras, deben evitarse, pues sus ventajas pueden desaparecer.

PREPARADOS Y DOSIFICACIÓN

La dosis diaria media para el adulto es de 1 a 2 gramos, en dosis divididas, ya sea cuatro veces al día o cada seis horas, según la necesidad de mantener un nivel sanguíneo constante. El fármaco puede obtenerse para la administración bucal en forma de cápsulas, con 50, 100 y 250 miligramos por cucharadita (5ml)

Se prefiera la administración bucal para los procesos infecciosos, pero cuando esté indicado puede ser administrado por vía intravenosa o intramuscular. La dosis para adultos por vía intravenosa es de 0.5 a 1 gramo cada seis a doce horas, ya sea con solución salina normal o glucosa al 5 por 100 en solución salina normal. Este método de administración debe suspenderse tan pronto como el paciente pueda tomarla por vía bucal.

El cloranfenicol también puede administrarse por vía intramuscular, en dosis de 1 g. y como se almacena en el organismo debe darse solamente cada 12 a 24 horas. Esto sostiene un nivel sanguíneo adecuado para combatir la mayoría de las infecciones.

PRECAUCIONES

Es necesario estudiar cuidadosamente al paciente al que se administra cloranfenicol. No deberá usarse cloranfenicol en casos en que otros agentes menos peligrosos potencialmente, sean igualmente eficaces.

1.- Es un agente terapéutico potente y se han observado varios trastornos sanguíneos debido a su administración, pero con menor frecuencia que lo que se creyó cuando la droga comenzó a emplearse. La depresión de la médula ósea puede dar como resultado neutropenia, agranulocitosis o, en casos extremos, anemia aplásica. La administración prolongada debe evitarse y deberán hacerse hematimetrías (recuento sanguíneo total y diferencial) cada 48 horas durante el tratamiento. Se ha sugerido que el cloranfenicol no se administre más de 10 días a los adultos y siete días a los niños.

2.- Como la tetraciclina, el cloranfenicol es capaz de producir náuseas y diarrea, pero la última complicación es menos frecuente, ya que los antibióticos no suprimen fácilmente la flora intestinal. Esto se explica debido a que se absorbe con más rapidez en el intestino delgado y no llega gran cantidad al intestino grueso.

3.- La moniliasis puede también ser consecuencia del uso prolongado o tópico de este fármaco.

NOVOBIOCINA

Es eficaz en el tratamiento de infecciones causadas por bacterias grampositivas y gramnegativas y contra algunos tipos de estafilococos dorados. También se emplea en infecciones causadas por estreptococos hemolítico, diplococos pneumoniae y proteus vulgar.

PREPARADOS Y DOSIFICACION

En los adultos la dosis recomendada es de 500 miligramos cada 12 horas ó 250 miligramos cada seis horas, continuada por lo menos durante 48 horas después que han desaparecido la fiebre y otros signos de infección. En las infecciones graves conviene aumentar al doble la dosis media. La vía de administración es en forma de cápsulas y para los niños de jarabe que contiene 125 miligramos por cucharadita.

PRECAUCIONES .

No se recomienda la novobiocina para el tratamiento de cualquier infección debido a la frecuencia de ictericia colestática, reacciones alérgicas, trastornos gastrointestinales hipebilirrubinemia neonatal y discrasias sanguíneas mortales.

LINCOMICINA

La lincomicina posee espectro antibacteriano similar al de la eritromicina. En pruebas in vitro inhibe el crecimiento de muchos microorganismos grampositivos, especialmente estafilococos, incluyendo estafilococos productores de penicilinasa, neumococos y ciertos estreptococos y es inactiva contra bacilos gramnegativos.

Se ha informado de reacciones favorables al usarse en casos de osteomielitis. La lincomicina es útil en el tratamiento de infecciones causadas por microorganismos sensibles cuando se haya desarrollado resistencia a penicilina o eritromicina, o cuando no puedan usarse estos fármacos por ser el paciente alérgico a ellos. Cuando esté indicado, el fármaco puede administrarse en terapéutica combinada con otros agentes antimicrobianos.

PREPARADO Y DOSIFICACION

La lincomicina es bien absorbida ya sea por vía bucal o intramuscular. La dosis bucal para adultos es de 500 mg. administrados tres o cuatro veces al día. La dosis intramuscular es de 600 mg. cada 12 horas o con mayor frecuencia en infecciones graves. La dosis bucal para adultos es de 500 mg. administrados tres o cuatro veces al día. La dosis intramuscular es de 600 mg. cada 12 horas o con mayor frecuencia en infecciones graves. La dosis bucal para niños se basa en el pesos (de 15 a 30 mg. por Kg. de peso).

PRECAUCIONES

Como la lincomicina es un medicamento relativamente nuevo, deberán examinarse cuidadosamente los pacientes en busca de reacciones imprevistas. Los pacientes que reciben tratamiento durante más de una o dos semanas deberán pasar pruebas de funcionamiento hepático.

1.- Debido a la ausencia de datos clínicos, el uso del medicamento no se aconseja en pacientes con antecedentes de enfermedades renales hepáticas o metabólicas.

2.- La evidencia de moniliasis monilar requiere rápida suspensión del fármaco.

3.- Se ha informado de trastornos gastrointestinales leves como náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea.

CLINDOMICINA

El fosfato de clindomicina se produce a partir del mismo grupo sintético que la lincomicina. Aunque el fosfato de clindomicina es inactivo in vitro, la hidrólisis in vivo rápida convierte el compuesto en clindomicina activa antibacteriana y por vía bucal se absorbe más rápidamente del tubo gastrointestinal que la lincomicina. Estudios recientes parecen indicar que la clindomicina es más potente que la lincomicina.

Se cree que este medicamento es eficaz contra *Staphylococcus aureus* y contra *Staphylococcus epidermidis*, estreptococos y ciertos microorganismos anaerobios como las especies bacteroides. La clindomicina se distribuye ampliamente en líquidos y tejidos corporales incluyendo huesos, y por esta razón se encuentra que es eficaz al tratar infecciones óseas crónicas de origen dental como la osteomielitis.

Cuando osteomielitis, bacteriemias y tejido blando, han mostrado resistencia a los antibióticos convencionales, podrá usarse kanamicina siempre que se haya demostrado que las bacterias causantes son sensibles a ella en prueba in vitro.

PREPARADO Y DOSIFICACIÓN

La kanamicina puede administrarse por vía intramuscular, intravenosa, ó bucal. La administración bucal del medicamento deberá reservarse para pacientes afectados por problemas gastrointestinales, ya que el aparato gastrintestinal lo absorbe mal, por lo que no es muy eficaz en problemas generalizados. La vía intramuscular suele ser la mejor, y la dosificación se calcula para que no sobrepase 0.7 mg por medio Kg de peso corporal en dos o tres dosis parciales.

PRECAUCIONES

Como observábamos antes, deberá reservarse la kanamicina para infecciones resistentes a otros antibióticos. Durante la administración del medicamento, deberá examinarse cuidadosamente al paciente, y probablemente este deberá ser hospitalizado.

1.- El principal efecto tóxico de la kanamicina administrada parenteralmente es su acción sobre la porción auditiva del octavo par craneal. La dosificación excesiva parece ser factor y el uso del medicamento no deberá prolongarse innecesariamente. La sordera puede ser parcial o completa y, en la mayor parte de casos ha sido irreversible.

2.- Se producen frecuentemente irritaciones renales en pacientes aquejados por problemas renales anteriores, o en los pacientes mal hidratados.

PREPARADO Y DOSIFICACIÓN

La clindomicina puede administrarse por vía intravenosa, intramuscular, o bucal con aproximadamente la misma eficacia excepto en casos de infecciones graves. Cuando se administra por vía parental, la dosificación normal es de 600 a 1 200 mg. diariamente, divididos en dos, tres o cuatro dosis iguales. La administración bucal es generalmente de 150 mg. cada seis horas, pero puede aumentarse a 300 mg. por dosis sin provocar reacción adversa alguna.

PRECAUCIONES

Al usar clindomicina, para lograr seguridad deberán tomarse en consideración los siguientes factores.

1.- Se contraindica la clindomicina en pacientes que hayan mostrado hipersensibilidad a la lincomicina.

2.- Durante terapéuticas prolongadas, deberán realizarse - pruebas de función hepática, renal y hematimetrías, por haberse observado neutropenias y anomalías hepáticas transitorias.

3.- Con la administración bucal de clindomicina se producen ocasionalmente síntomas gastrointestinales como náusea y vómito.

KANAMICINA

El sulfato de kanamicina es la sal de un antibiótico derivado de cepas de *Streptomyces kanamycetius*. La actividad antibacteriana es similar a la de la neomicina. Es activa contra muchas bacterias aerobias grampositivas y gramnegativas. Es medicamento se aconseja para tratar infecciones graves causadas por microorganismos susceptibles.

CEFALOSPORINAS

Las cefalosporinas son bactericidas por inhibición de la síntesis de pared celular. No son hidrolizadas por penicilinasas, y existe resistencia cruzada mínima o nula con penicilina. Tienen espectro más amplio que las penicilinas pero son menos activas con tra microorganismos grampositivos. La resistencia puede desarrollar se por producción de cefalosporinasa. En la distribución, del 55 al 65 por 100 está ligado a proteínas del plasma. Del 70 al 80 por 100 se desecha intacto en la orina.

Los tipos de dosificación son los siguientes : el monohidrato de cefalexina (Keflex) es bucal, cefaloridina (Loridine) es parenteral y cefalotina (Keflin) es parental. Los dos últimos son nefrotóxicos en dosis elevadas.

La toxicidad es baja si se compara con las penicilinas. Los efectos adversos incluyen erupciones epidérmicas y reacciones alérgicas ocasionales y alergenidad cruzada a penicilinas. Además, se producen ocasionalmente trastornos gastrointestinales con monohidratos de cefalexina y se producen raras disfunciones hepáticas con cefaloridina y cefalotina.

POLIMIXINA B

La polomixina B tiene su principal efecto sobre bacterias gramnegativas (excepto la especie Proteus), y deberán reservarse a este grupo. Se ha usado principalmente como medicamento tópico pero la frecuencia particular de cepas gramnegativas ha forzado a los clínicos a recurrir a la polimixina B para empleo generalizado.

La polimixina tópica, generalmente no es tóxica ni sensibilizante. Se han combinado en preparados complejos para usarse como pomadas y trociscos.

La administración generalizada debe controlarse cuidadosamente pués el fármaco puede suscitar trastornos nefrotóxicos, neuroológicos, o de ambos tipos (mareos, parálisis facial). Los problemas no son tan intensos a menos de exceder la dosificación recomendada.

PREPARADO Y DOSIFICACIÓN

La vía de administración recomendada es inyección intramuscular a intervalos de ocho horas. La dosis diaria total es de 1.5 a 2.5 mg. por Kg de peso corporal. La dosis máxima no deberá exceder de 200 mg.

PRECAUCIÓN

En aquellos pacientes que tengan cualquier deterioro de la función renal, deberá evitarse el uso de polimixina. Si el paciente posee función renal normal, los efectos nefrotóxicos del medicamento pueden aparecer al cuarto o quinto día de tratamiento, pero generalmente pueden controlarse si no se excede la dosificación recomendada. Esto mismo se aplica con respecto a los trastornos neurológicos.

Debe recalcar que la polimixina B debe reservarse para aquellos pacientes afectados por infección causada por microorganismos que probaron ser sensibles al fármaco.

SULFONAMIDAS

Durante los últimos diez años, las sulfonamidas han sido substituidas por los antibióticos, debido a los resultados expectaculares de los últimos y la toxicidad de las primeras. Sin embargo, ahora los antibióticos producen microorganismos resistentes que pueden ser tratados con las sulfonamidas y éstas han sido mejoradas haciéndolas menos tóxicas.

La complicación tóxica principal de las sulfonamidas cuando se inició su empleo, fué la cristaluria y la consecutiva suspensión del funcionamiento renal. Otras complicaciones fueron fiebre medicamentosa, dermatitis y alteraciones en los órganos hematopoyéticos, con anemia hemolítica, leucopenia y agranulocitosis. Muchas de estas complicaciones han sido eliminadas o, por lo menos, disminuidas gracias al control adecuado de su administración y el uso combinado de tres ó más sulfonamidas. La combinación de sulfadiazina, sulfameracina y sulfatiacina en una sola preparación ha reducido considerablemente las reacciones tóxicas.

El sulfisoxazol y la sulfadimetina son bien tolerados cuando se administran y controlan correctamente.

Las sulfonamidas triples se preparan en tabletas de 0.5 gramos por cucharadita. La dosis para un niño, generalmente, es la mitad de la dosis adulta. Se recomienda una cantidad igual de bicarbonato de sodio con cada dosis de sulfonamidas para dominar las complicaciones urinarias.

PRECAUCIONES

Los factores siguientes son considerados para la seguridad en el uso de los fármacos:

1.- Una sensibilización anterior suele contraindicar el uso de las sulfonamidas, si no se puede precisar con exactitud el fármaco causal.

2.- Es indispensable la diaria supervisión y la constante observación del paciente, para descubrir los signos de toxicidad.

3.- Es indispensable la ingestión de gran cantidad de líquidos para evitar las complicaciones renales, y la excreción urinaria debe ser de 1 200 ml diarios.

4.- Las concentraciones sanguíneas de sulfonamidas están indicadas en las infecciones graves, para mantener un nivel terapéutico.

5.- Se debe realizar cada tercer día examen hemocitológico y análisis de orina, para descubrir pronto las reacciones tóxicas.

6.- Se recomienda que los pacientes no se expongan innecesariamente a los rayos ultravioletas para evitar la fotosensibilidad.

TERAPEUTICA COADYUVANTE

Al usar los antibióticos el médico confronta muchas veces la necesidad de utilizar otros fármacos como terapéutica coadyuvante, o para combatir sus complicaciones. Enumeraremos algunos agentes que pueden ser coadyuvantes.

VITAMINAS

Las vitaminas son útiles en el tratamiento de los problemas dentales, especialmente en el tratamiento de las afecciones gingivales, queilitis, cicatrización defectuosa, etc., Durante el uso de los antibióticos son útiles como suplementos alimenticios, especialmente cuando los antibióticos se administran por vía bucal. Varios antibióticos de amplio espectro causan una disminución de la flora intestinal, que puede producir avitaminosis. Numerosas vitaminas dependen de la flora intestinal para su producción, y durante el uso prolongado de los antibióticos se deben administrar las vitaminas. Generalmente es suficiente una preparación de vitaminas que incluye el complejo B, ácido ascórbico y minerales.

Las investigaciones recientes han demostrado que las tetraciclinas son más eficaces cuando se administra una dosis mínima de ácido ascórbico. La dosificación recomendada fué de 500 miligramos de ascórbico para cada 250 miligramos de tetraciclina.

ANTIISTAMÍNICOS

Las reacciones alérgicas a los antibióticos hacen indispensable los medios eficaces de combatirlas. Los antihistamínicos son muy útiles para tratar la urticaria, comezón, rinitis alérgica, enfermedad del suero, edema angioneurótico, etcétera. Sin duda alguna la penicilina es la que produce la mayoría de las reacciones locales, y cuando aparecen síntomas ligeros, la terapéutica antihistamínica está indicada para que la reacción sea mínima. La pronta administración de los antihistamínicos hace que el paciente esté más comfortable y se puedan evitar las complicaciones graves.

La mayoría de los antihistamínicos pueden obtenerse en forma de elixir, tabletas, gotas nasales y en combinación con otros medicamentos. Cuando se necesita un nivel alto y rápido se pueden obtener preparaciones para la inyección intravenosa e intramuscular. La mayoría de estos fármacos pueden producir en algunos pacientes somnolencia o vértigo. La náusea es menos frecuente. No nos ocuparemos, sin embargo, de ventajas y dosificación de cada antihistamínico. Un libro de farmacología brinda toda la información necesaria para su selección y dosificación.

Cuando las manifestaciones alérgicas son muy intensas se utilizan la cortisona, hidrocortisona y la adrenalina. Cuando se administran correctamente y por la vía apropiada a estos fármacos dan un alivio espectacular, pero deben utilizarse con mucho cuidado, consultando con el médico del paciente si los síntomas son graves ó si la terapéutica es prolongada.

PENICILINASA

Esta enzima sirve para combatir las reacciones alérgicas de la penicilina. Cataliza la hidrólisis de la penicilina dando origen al ácido peniciloico, que no es alergénico. Mientras los antihistamínicos y esteroides combaten los efectos de la respuesta alérgica a la penicilina, esta enzima específica contraataca la causa de la reacción neutralizando la penicilina.

El fármaco se administra por vía intramuscular tan pronto como aparecen los signos y síntomas de la reacción. Puede repetirse diariamente si está indicado y debe inyectarse por vía intravenosa en presencia de reacción anafilactoide.

SECUELAS

El uso de antibióticos como profilaxia contra posibles complicaciones infecciosas se ha vuelto una práctica bastante común. Basán dose en estudios recientes, resulta claro que en muchas situaciones esta profilaxia no tiene valor alguno, y en muchos casos, se producen superinfecciones. Parece que el uso innecesario y prolongado de antibióticos puede suscitar infecciones en vez de evitarlas. Un estudio reciente en un servicio quirúrgico general mostró que al usarse arbitrariamente los antibióticos, la frecuencia particular de infecciones en el grupo que recibía antibióticos profilácticos generalizados después de cirugía limpia, era tres veces mayor que en el grupo que no los recibió.

Estos hayazgos no excluyen la necesidad de administrar antibióticos en casos seleccionados, dándolos a pacientes con fiebre reumática, graves lesiones faciales, etcétera, pero se debe ser precavido al usar estos fármacos.

CAPITULO V

"CONCLUSIONES"

Y

"BIBLIOGRAFIA"

CONCLUSIONES

Es inevitable la ausencia de microorganismos en la cavidad bucal por lo que se debe cuidar la simbiosis del microorganismo con el huésped.

Siendo las caries dental el proceso de destrucción irreversible de los tejidos que constituyen la pieza dental, consideramos importante su profilaxia temprano y sostenida a través de la vida.

En el proceso de la infección oral intervienen, como ya sabemos varios factores que consideramos de importancia numerar. El agente causal o agresor: Bacterias, virus, hongo, traumatismo, el medio de la cavidad oral, humedad, cierto grado de calor, cierto grado de acidez, falta o descuido de aseo de la cavidad bucal, deficiente grado de defensa orgánica.

El carácter básico de la respuesta inflamatoria inmediata casi siempre es el mismo sea cual sea el sitio o el carácter del agente perjudicial. La conducta a seguir es modificar o interrumpir el proceso en la etapa en que se encuentre la citada infección y que forma la conducta terapéutica.

El cirujano dentista confronta las entidades patológicas agudas, todas ellas con un cuadro clínico específico y tratamiento odontológico y médico particular, que nos demarca nuestra intervención profesional.

Las infecciones crónicas están regidas por su grado de avance o tiempo transcurrido de la enfermedad infecciosa y condiciones particulares del paciente.

Es importante no olvidar que de acuerdo al agente causal será la enfermedad, es decir, la etiología determina la naturaleza y

proceso de la afección. Esto ha dado lugar a clasificarlas según su agente etiológico en enfermedades bacterianas virales y micóricas, en cada caso se impondrá el diagnóstico y tratamiento que reintegre el equilibrio del organismo.

Todos los pacientes que se acercan a nosotros solicitando la rehabilitación de su aparato masticatorio deberán ser orientados hacia una higiene oral adecuada y eficaz para evitar las enfermedades infecciosas.

BIBLIOGRAFIA

- 1) "TRATADO DE CIRUGIA BUCAL"
AUTOR: GUSTAVO. KRUGER
EDIT.: INTERAMERICANA
- 2) "DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL"
AUTOR: EDWARD V. ZEGARRELLI
AUSTIN H. HUTSCHER
GEORGE A. HYMAN
- 3) "ENFERMEDAD PERIODONTAL "
AUTOR : SAUL SHUGAR
ROY L. PAGE
RALPH A. YUODELIS
- 4) "ANTIBIOTICOS" Y "QUIMIOTERAPICOS"
AUTOR : JESUS KUMATE
EDICIONES MEDICAS DEL HOSPITAL
INFANTIL DE MEXICO 1982
- 5) " COMPENDIO DE FARMACOLOGIA "
AUTOR : MANUEL LITTER
EDIT. : EL ATENEO
- 6) "PATOLOGIA ORAL"
AUTOR : THOMA
EDIT. : SALVAT EDITORES,S.A.
1a. EDICION 1973
2a. REIMPRESION 1979
- 7) "MANUAL DE PATOLOGIA ORAL"
AUTOR: DR. CESAR LOPEZ ACEVEDO
EDIT.: UNIVERSITARIA 1975
VOLUMEN 16
- 8) "WITTON'S MICROBIOLOGY"
AUTOR: GENEVIVE GRAY YOUNG