

870122

24

# UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA DE ODONTOLOGIA



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

INCIDENCIA Y PREVALENCIA DE INFECCIONES BACTERIANAS  
CAUSADAS POR ESTREPTOCOCOS Y ESTAFILOCOCOS  
EN CAVIDAD BUCAL

**TESIS PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

**BASSIM OMAR ABDOLKERIM MOHAMED**

ASESOR: DR. EDMUNDO VELAZQUEZ PEREZ

GUADALAJARA, JALISCO, 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.

"INCIDENCIA Y PREVALENCIA DE INFECCIONES BACTERIANAS - -  
CAUSADAS POR ESTREPTOCOCOS Y ESTAFILOCOCOS EN CAVIDAD  
BUCAL. "

I N D I C E.

PAGINAS.

	Introducción.	
CAPITULO I	Morfología y Patogenia del -- estreptococo y estafilococo..	1
	1.1.- Streptococcus pyogenes.	3
	1.2.- Staphylococcus aureus..	19
CAPITULO II	Alteraciones Clínicas.....	31
	2.1. Alteraciones clínicas -- causadas por el Strepto- coccus pyogenes.....	33
	2.2.- Alteraciones clínicas - causadas por el Staphylo coccus aureus.....	43
CAPITULO III	Diagnóstico y tratamiento de- las alteraciones.....	48
	3.1.- Diagnóstico de Laborato rio.	
	3.2.- Diagnóstico Diferencial	52
	3.3.- Plan de tratamiento....	56
	Conclusión.....	61
	Bibliografía.....	62

## INTRODUCCION.

Existen en nuestro medio algunas enfermedades - que en cierta etapa de su evolución presentan manifestaciones bucales y atendiendo a que su valoración, diagnóstico y tratamiento no se hacen con la oportunidad debida, ya sea por el médico general o por el odontólogo, traen como consecuencia individuos físicamente incapacitados -- que se convierten en un problema social.

De ahí estriba la importancia de que el cirujano dentista sepa reconocer los signos patognomónicos de algunas enfermedades, ya que en ciertas ocasiones es él - quien tiene la oportunidad de poder detectar alguna afección por medio de exámenes rutinarios y preparación adquirida de un adiestramiento clínico, aparte de que es el -- odontólogo más que el médico general, quien está expuesto a contraer la enfermedad, y así de esta manera podrá tomar las precauciones necesarias para prevenirla.

Mi deseo en esta tesis es ahondar aún más sobre estos dos grandes patógenos como lo son el *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus pyogenes*, ya que según varios autores estas bacterias son probablemente las más importantes para el ser humano, pueden invadir cualquier tejido y dependiendo del sitio de invasión y la relación huésped-parásito, producen diferentes síndromes clínicos.

## CAPITULO I.

" MORFOLOGIA Y PATOGENIA DEL ESTREPTOCOCO YESTAFILOCOCO. "

Las bacterias son organismos diminutos unicelulares sin cloroplasto, que se multiplican por fisión binaria. Toman alimentos simples por difusión y tienen una pared celular más bien rígida; las células individuales son fisiológicamente independientes, pero quedan bajo la influencia de los cambios ambientales provocados por las células vecinas o por productos celulares.

Examinemos esta definición con mayor detalle. Dijimos que son diminutos. ¿Qué tan pequeño es diminuto? Las bacterias se miden en micras. Una micra o micrón (M) es la milésima parte de un milímetro.

La bacteria por término medio, o sea la bacteria media, tiene menos de 1 1/2 micra de anchura y aproximadamente 2 micras de longitud. Cada una de ellas pesa solo 10 a lo menos 12 gramos, o sea que 1 gramo de bacterias contendrá un 1 000 000 000 000 (millón de millones) de organismos. (1)

La morfología de las bacterias puede conside-

rarse en dos aspectos principales: el de las células aisladas y grupos de células observadas con gran aumento, y el de colonias bacterianas que se desarrollan sobre medios sólidos, formados por números muy elevados de células y que resultan visibles a simple vista. En el primer caso, las diferencias de forma y algunos detalles estructurales, así como las dimensiones, son características -- por lo menos de los principales grupos de bacterias y proporcionan la base fundamental para su estudio sistemático.

Análogamente, las masas de células representadas -- en la colonia bacteriana también tienen características -- como forma, volumen, consistencia, textura y color que poseen valor diferencial, aunque no la significación fundamental de la morfología celular. (5)

Si bien no todas las especies poseen una capacidad patogénica para los animales de experimentación, lo que limita la aplicación de esta característica, es de gran valor en la identificación de aquellas bacterias cuyas acciones están bien definidas por las comprobaciones de actividad en el organismo, evolución de los procesos, causa de muerte y cambios anatómicos e histopatológicos -- en órganos y tejidos.

Los animales que suelen emplearse en la prácti-

ca ordinaria son conejo, cobayo, (acure), rata y ratón -- blanco, y las vías de inoculación intradérmica, subcutánea, intramuscular, endovenosa, intraperitoneal, intranasal y bucal. Algunas, se estiman estrechamente relacionadas a la patogénesis del germen. (2)

#### 1.1.- Streptococcus pyogenes.-

El hecho de que los cocos estuvieran agrupados en cadenas fue notado por Ogston, en 1881, en su estudio sobre afecciones supurativas. Poco tiempo después, Rosenbach llamó a los organismos de este tipo estreptococos -- piógenos a causa de que las cadenas se asociaban con la formación de pus. Las investigaciones posteriores demostraron que existen muchos tipos de estreptococos. (7)

Los estreptococos son probablemente el patógeno bacteriano más importante para el ser humano. Pueden invadir cualquier tejido y dependiendo del sitio de invasión y la relación huésped-parásito, producen diferentes síndromes clínicos. Son causa de enfermedades sépticas -- agudas tan dramáticas y comunes como la faringitis, fiebre escarlatina, linfangitis, fiebre puerperal, y erisipela. Además, ciertas cepas serológicas son capaces de producir serias complicaciones tardías, incluyendo fiebre -- reumática aguda y glomerulonefritis aguda. (6)

Los estreptococos suelen hallarse en gran número en las mucosas, con frecuencia en la región nasal orofaríngea. Por eso es preciso distinguir las especies -- patógenas de las que son.

Clasificación:

- Familia: Lactobacillaceae
- Género : Streptococcus
- Tipo : Streptococcus pyogenes (4)

Caracteres morfológicos:

Cocos de tamaño variable, en general entre 0.5- y 0.8 micras formando cadenas cortas de cuatro a seis - - elementos o cadenas largas con numerosas células.

Las cadenas tienen la tendencia a estar constituidas por parejas de cocos. Los preparados de cultivos en medios líquidos nos muestran conglomerados de cadenas. Son inmóviles, no esporulados, formación de cápsula variable y grampositivas. (2)

Cultivo:

Muchas especies de estreptococos crecen lenta--



mente en un medio de cultivo ordinario, siendo necesario el enriquecimiento con sangre o suero. En ese medio, entre 18 y 24 horas y a una temperatura de 37 grados, se forman pequeñas colonias que se parecen a pequeños discos y que miden un milímetro de diámetro. Las colonias son generalmente opacas y granuladas, aunque las razas encapsuladas dan colonias con un aspecto mucoso. La mayoría de los estreptococos son anaerobios y aerobios facultativos; sin embargo, un cierto número de tipos son estrictamente anaerobios. Algunas razas de estreptococos producen hemólisis. En agar-sangre, las colonias de estos estreptococos hemolíticos están rodeadas por una zona clara y coloreada en la cual glóbulos rojos del medio de cultivo han sido disueltos. Otras razas, llamadas estreptococos viridans ( verdes ) producen cambios en el agar-sangre de los cuales resulta la formación de una estrecha mancha verde desteñida, alrededor de las colonias; un tercer grupo conocido como estreptococo no hemolítico produce cambios no visibles en el agar-sangre.

Estos tres grupos de estreptococos: hemolítico, viridans, ( verde ), y no hemolíticos, son designados también como estreptococos alfa, beta y gama respectivamente.

### Viabilidad:

La mayoría de los estreptococos son rápidamente destruidos por el calor y los antisépticos. La exposición a 55 grados °C durante veinte minutos es letal para muchas razas.

### Clasificaciones:

Las primeras clasificaciones de estreptococos se basaron en el aspecto microscópico, desde que se descubrió que los tipos patógenos de dichos organismos formaban cadenas de moderada longitud mientras que los no patógenos forman cadenas muy largas y muy cortas. Estas características eran muy variables, sin embargo, para tener algún valor práctico. Los cambios producidos por el crecimiento de los organismos en el agar-sangre, como ya se ha descrito, forman la base de una simple clasificación, que es de valor, ya que la mayoría de las razas patógenas son del tipo hemolítico o beta. Los estreptococos que normalmente se encuentran en la boca como comensales y también en la garganta son los viridans ( verde ) o del tipo alfa mientras que las especies intestinales o enterococos son a menudo no hemolíticos o del tipo gama. La subdivisión de los estreptococos en alfa, beta y gama no es enteramente satisfactoria, sin embargo, y dado que es-

tos tipos no son homogéneos, cada uno de ellos incluye un número diferente de razas ( o cepas ). Además, se han ideado clasificaciones serológicas que habitan más subdivisiones.

Una de estas subdivisiones, según Lancefield, depende del hecho que muchos estreptococos contienen hidratos de carbono que pueden ser fácilmente extraídos - tratando a los organismos con ácido caliente. Estos hidratos de carbono pueden entonces ser identificados, mezclando los extractos con un "antisuero", cuando se forma un precipitado. Sobre estas bases se han designado un número de organismos a los cuales se los agrupa otorgando a cada grupo una " tarjeta de identificación ". Todos los estreptococos de un grupo dado contienen el mismo hidrato de carbono y reaccionan en grupos frente al mismo suero.

Los estreptococos hemolíticos, que son los más patógenos al hombre, pertenecen al Grupo A, mientras que los organismos de los grupos C y G también son patógenos al hombre, pero en menor intensidad que los del grupo A.

Los caballos son particularmente sensibles a los estreptococos del grupo B. Muchos otros grupos están

asociados con infecciones de otros animales. Las precedentes observaciones señalan que los estreptococos colocados en un grupo ( sobre la base de la hemólisis ) en la actualidad uno del otro.

Los grupos serológicos de estreptococos hemolíticos son, además, de valor considerable en la identificación de las razas y del potencial de sus propiedades patógenas.

El enterococo posee un hidrato de carbono común que lo asigna en el Grupo D, pero no es comparable con las sustancias formadas por la raza viridans; las agrupaciones serológicas de estos organismos no han llegado todavía a un nivel satisfactorio.

#### Toxinas:

El estreptococos hemolítico puede producir dos tipos de sustancias hemolíticas o hemolisinas. Una de estas hemolisinas ( O ) es fácilmente inactivada por el oxígeno mientras la otra ( S ) se caracteriza por su solubilidad en el suero. El oxígeno torna lábil a la hemolisina O, o estreptolisina como se la denomina a menudo, estimula la formación de un anticuerpo, cuya concentra-

ción puede ser alta en el suero del paciente que reciente-  
mente ha sufrido una infección estreptocócica hemolítica.  
La hemolisina S o estreptolisina S soluble en el suero, -  
está formada particularmente por el grupo estreptocócica-  
A, muy tóxico para los animales de laboratorio.

Los estreptococos hemolíticos elaboran también  
una sustancia llamada leucocidina que determina la rápi-  
da destrucción de los leucocitos. Se piensa ahora que es  
ta sustancia puede ser idéntica a la estreptosilina O.

Algunos estreptococos hemolíticos producen una  
toxina eritógena que daña los vasos sanguíneos, las célu-  
las especializadas del hígado y del riñón y ocasionalmen-  
te del músculo cardíaco; esta toxina es la responsable -  
del característico sarpullido de la escarlatina, en vir-  
tud de su acción sobre las células endoteliales de los -  
capilares de la piel.

Otros productos elaborados por los estreptoco-  
cos incluyen la hialuronidasa y la estreptoquinasa.

La hialuronidasa es una enzima que permite la -  
despolimerización del ácido hialurónico, un complejo poli-  
sacárido que forma el cemento intercelular de muchos teji

dos. Desde que con la disolución del cemento intercelular, la permeabilidad de los tejidos se aumenta enormemente, se puede esperar que aquellas razas de estreptococos que producen hialuronidasa, puedan diseminarse rápidamente a través de los tejidos. Sin embargo, no se ha podido probar una correlación entre la producción de la hialuronidasa y la virulencia.

Por otra parte, la mayoría de las razas más virulentas de estreptococos son encapsuladas y su cápsula está compuesta por ácido hialurónico y, por supuesto, la formación de la hialuronidasa y el ácido hialurónico son propiedades mutuamente exclusivas. En el caso de estas razas, parece ser que el ácido hialurónico es el responsable de que esta sustancia torne al organismo resistente a la fagocitosis quizá porque también ocurre en muchos tejidos. La formación de la cápsula de ácido hialurónico está, además, asociada con la capacidad de los organismos para sobrevivir y multiplicarse en los tejidos.

La estreptoquinasa es una enzima formada por muchos estreptococos hemolíticos que, en presencia de plasma, causa la digestión de los coágulos de fibrina y otras sustancias proteínicas. La estreptoquinasa fue conocida primeramente con el nombre de fibrolisina y se creía que actuaba únicamente sobre la fibrina, Ahora se sabe que -

sólo es un activador que convierte a una proenzima inactiva de la sangre en una forma activa. El rol de la estroptoquinasa en el curso de una infección estreptocócica no está todavía aclarado.

Puede colaborar facilitando la diseminación -- estreptocócica en los tejidos por la digestión de la barrera de fibrina, permitiendo la reacción inflamatoria -- aguda. También el tenue exudado fibrino-acuoso, libre -- característico de ciertas infecciones estreptocócicas, -- puede ser atribuida a la presencia de esta substancia. --  
(7)

Las infecciones por estreptococos aerobios se presentan en todas las razas, en ambos sexos y en todas las edades. Lo que es más, ocurren en cualquier estación del año en todo el mundo. Las infecciones respiratorias -- estreptocócicas, incluyendo la escarlatina, se presentan especialmente en los meses más fríos del año. Por debajo de tres meses de edad las infecciones estreptocócicas son raras. Entre los 6 meses y los 10 años es predominante -- la escarlatina. Prevalecen especialmente la amigdalitis y la faringitis a través de la infancia y de la juventud.

En la mujer, durante el período del embarazo, se observan ocasionalmente infecciones puerperales causa-

das por el estreptococo. Finalmente, la erisipela, que puede presentarse en cualquier edad, predominan en los infantes y en los grupos de edades avanzadas.

Poco después del nacimiento, los estreptococos-alfa aparecen en la porción superior de las vías respiratorias, de donde pueden ser aislados durante toda la vida. Los estreptococos de los grupos C y G de Lancefield-y, más rara vez, los microorganismos de otros grupos que no sean el A de la bucofaringe de cualquier grupo de población se compone de muchos tipos específicos, pero en general predominan varios de ellos. Por lo menos el 5 -- por ciento de las personas de cualquier comunidad son portadoras de estreptococos del grupo A. La frecuencia varía y depende de los métodos de cultivo empleados y de -- los factores del medio, del huésped y bacterianos. Las -- personas menores de 20 años de edad, especialmente si conservan sus amígdalas, tienen mayores probabilidades de -- alojar estreptococos del grupo A.

Después de la infección, evidente o no, es común que el estado de portador persista por varios meses y a veces durante períodos más prolongados. Los cultivos faríngeos, inoculados directamente en placas de agar-sangre durante la primera, cuarta, octava y decimprimera semana después de la infección, muestran 10 0 más colonias de --



estreptococos en el 90, 65, 25 y 10 por ciento de los pacientes, respetivamente. Los portadores de estreptococos que no son del grupo A por lo general presentan tan sólo unas cuantas colonias en el cultivo. Además, a medida -- que progresa el estado del portador, el estreptococo pierde su capacidad para producir protefina M, de modo que a la decimaprimera semana un 40 por ciento de las cepas no pueden ser tipificadas.

Por lo tanto, el examen cuantitativo de los --- cultivos y la determinación del tipo proporciona al médico datos importantes sobre la posible duración del estado de portador. Esta información resulta valiosa para determinar si se debe o no iniciar un tratamiento.

La facultad de propagar la infección parece ser atributo de los individuos recientemente infectados. No se sabe actualmente si esto se debe al hecho de que ta--- les personas alojan numerosos estreptococos en la nariz - y en la garganta, o a que los microorganismos son espe- - cialmente capaces de invadir a otra persona. Se ha esta- blecido que los portadores nasales de estreptococos del - Grupo A son procesos a transmitir la enfermedad. La propagación de estreptococos en cualquier grupo de población guarda relación con el grado de exposición y, durante los meses de invierno cuando la gente permanece en áreas ce--

rradas, así como en condiciones de hacinamiento, es más factible que se produzca diseminación de las bacterias.

Los estreptococos del grupo A depositados naturalmente en el polvo o en las sábanas no producen infecciones respiratorias en el hombre. Esto implica que el modo directo de transmisión es la principal causa de que propaguen dichas infecciones.

En ocasiones hay brotes de infecciones estreptocócicas por la contaminación de los alimentos. Estos brotes son espectaculares porque un gran número de personas son afectadas casi simultáneamente.

La infección primaria de la porción superior -- de las vías respiratorias es indudablemente la infección estreptocócica más común en el hombre. Es de dudarse que ninguna persona en los Estados Unidos de América se escape de una o más de estas infecciones. En la mayor parte de las zonas la enfermedad es endémica. Las epidemias, -- por lo general, se deben a uno, o cuando muchos a cuantos tipos de estreptococos del grupo A, en tanto que muchos tipos diferentes son causantes de casos de amigdalitis y faringitis esporádicas.

La amigdalitis y la faringitis se caracterizan-

por inflamación aguda de la garganta que puede o no acompañarse de erupción cutánea. Si se observa la erupción, se hace el diagnóstico de escarlatina. La gravedad y la frecuencia de la fiebre escarlatina han disminuido sin -- que se haya aclarado totalmente la razón de ello.

Antiguamente se pensaba que la erisipela era -- causada por una cepa específica del estreptococo beta - - hemolítico, pero ahora se sabe que de las lesiones cutáneas pueden aislarse estreptococos de los grupos A, C o - G. Los microorganismos del Grupo A son los causantes de la mayoría de las infecciones, y suelen pertenecer a cualquiera de los diversos tipos de este grupo. La erisipela tiende a presentarse en los grupos de edad más avanzada, especialmente en aquellos individuos que sufren enfermedades crónicas incapacitantes.

No se desarrollan inmunidad; de hecho, los individuos que han sufrido un ataque son más susceptibles que la población normal. En algunos de los pacientes que recaen, sin embargo, los microorganismos no pueden ser aislados de la piel, pero se les encuentra en la bucofaringe.

Se ha sugerido que en estos casos la enfermedad es debida a la absorción de algún producto tóxico del - -

estreptococo que, a su vez, causa la lesión local inflamatoria en una piel de reactividad alterada.

En contraste con la faringitis estreptocócica, el impétigo se presenta con mayor frecuencia durante los meses de verano y principios del otoño y en los climas -- más tropicales. Predisponen a la infección los pequeños-traumatismos cutáneos, picaduras de insectos y la mala -- higiene personal, especialmente en lactantes y niños pequeños.

La forma de infección no está definida, pero el contacto físico con niños infectados, los depósitos en el ambiente, o la transmisión por moscas probablemente desempeñan algún papel. No se requiere la propagación respiratoria primaria. En muy raras ocasiones, si acaso, se -- presentan fiebre reumática tras de dichas infecciones.

#### PATOGENIA.-

Los estreptococos penetran al organismo por -- inhalación y por lo general son eliminados con rapidez -- por los mecanismos normales de defensa. Múltiples factores determinan si se produce o no infección. La cantidad de estreptococos es importante; por lo general se produce infección cuando hay exposición a un gran número de es- -

treptococos del grupo A, como ocurre en los brotes propagados por alimentos.

La virulencia de los estreptococos es decisiva, ya que los estreptococos que no son del grupo A y los microorganismos no tipificables del grupo A, rara vez producen una enfermedad respiratoria reconocible. Se cree que la rápida entrada de microorganismos tipificables del grupo A a un ser humano aumenta la virulencia, pero no hay buena evidencia que apoye esta hipótesis.

Quizá tan importante como el microorganismo en sí es la susceptibilidad del huésped. La inmunidad de la infección por microorganismos del grupo A, es específica para el tipo y, una vez adquirida, perdura durante años.

En ausencia de anticuerpos específicos al tipo, la fagocitosis se encuentra marcadamente suprimida, pudiendo ocurrir rápidamente invasión y propagación de los microorganismos. Se supone que la curación en 5 a 7 días es debida al desarrollo de anticuerpos específicos para el tipo, con concomitante fagocitosis y muerte de las bacterias.

Poco se sabe en relación a la inmunidad en infecciones cutáneas del grupo A o infecciones con otros gru-

pos de estreptococos. En realidad, los estreptococos -- viridans son oportunistas, invadiendo el útero después -- del aborto infectando heridas, causando endocarditis, -- peritonitis, infecciones del aparato urinario, meningi-- tis y abscesos metastásicos. Además de estas complica-- ciones supurativas, la alergia inmediata y retardada -- a productos de los estreptococos del grupo A se desarro-- llan en los primeros años de vida, lo cual puede ser res-- ponsable de la patogenia de algunos casos de eritema -- nudoso. La fiebre reumática y la glomerulonefritis son-- complicaciones extremadamente específicas de sólo un -- grupo de infecciones A.

Se está acumulando evidencia en apoyo del con-- cepto del posible papel de sistemas antígeno-anticuerpo-- de reacción cruzada en la patogenia de la fiebre reumáti-- ca y la enfermedad valvular reumática. Mecanismos inmu-- nitarios menos claramente definidos parecen ser importan-- tes en la glomerulonefritis postestreptocócica aguda.

Se desconoce por qué ciertos tipos de estrepto-- cocos del grupo A causan nefritis, ni tampoco hay una -- explicación para la observación clínica de que la fiebre -- reumática rara vez, si acaso, se presenta tras de una -- infección de la piel.

## 1.2.- Staphylococcus aureus.-

Los estafilococos son microorganismos patógenos que se encuentran en todas partes y la causa más común de infecciones localizadas supuradas. (5)

Los estafilococos fueron observados por primera vez por Koch en 1878 y el hallazgo de que estaban asociados con las infecciones supurativas por Ogston en 1881 (7), no obstante, Rosenbach colaboró a la investigación de dicha bacteria que todavía son algo enigmáticos y menos conocidos que la mayor parte de las bacterias. (5)

Están presentes normalmente sobre nuestra piel, en donde casi todas ellas viven como comensales. La mayoría de las cepas se comportan como oportunistas, invadiendo tejidos cuando una persona sufre lesiones, pequeñas o graves. Su poder de invasión tiene relación con su capacidad para producir la encima coagulasa. La producción de coagulasa también es la característica principal por la cual se diferencia a la especie. (1)

Un tipo común de envenenamiento por alimentos es causado por una esterotoxina termostábil producida por algunas cepas de estafilococo. Estos microorganismos de-

sarrollan rápidamente cepas resistentes hacia muchos de los agentes antimicrobianos y plantean por esta causa problemas de tratamiento de difícil solución. (3)

También se hallan normalmente en la nariz, boca y garganta, en la saliva, en el contenido intestinal y en las heces; se presentan en número variable en agua, leche, aguas residuales y en algunos otros objetos y circunstancias.

En el organismo su principal ubicación parece ser la nariz, donde se ha demostrado su presencia en una gran proporción de personas normales, considerándose que del 30 al 60 por 100 de individuos son portadores en nasales de estafilococo potencialmente patógenos. (2)

#### Carácteres morfológicos:

Los estafilococos son células redondas o algo ovaladas de 0.8 a 1 micra de diámetro, inmóviles, no esporógenas ni flageladas. Algunas cepas presentan cápsulas, la cual posee actividad antifagocítica. Su característica agrupación en forma de racimo es más fácilmente apreciable en los medios sólidos que en los líquidos; en estos últimos se presentan en parejas y en cadenas cortas



que pueden confundirse con estreptococos; sin embargo, estas cadenas están formadas rara vez por más de cuatro células. Se tiñen fácilmente por los colorantes ordinarios y por la tinción de gama, son positivos. (2)

Los estafilococos se cultivan fácilmente en casi todos los medios nutritivos usuales a temperatura que van desde los 12 grados centígrados a los 45 grados centígrados. La temperatura óptima es de 37 grados centígrados. Se comportan como anaerobios facultativos y, excepciones aparte, crecen mejor en presencia de oxígeno. En medios de cultivo líquido producen un enturbiamiento espeso y homogéneo. Sobre substratos nutritivos sólidos forman, en el curso de 24 horas, unas colonias más bien grandes, amarillas, lisas y brillantes. Los estafilococos fermentan la mayoría de hidratos de carbono hasta convertirlos en ácido. (4)

#### Clasificación:

La clasificación de los estafilococos basada en la formación del pigmento no es enteramente satisfactoria por las razones ya dadas. Un criterio más adecuado es la patogenicidad y este atributo puede ser fácilmente detectado por la prueba de la coagulasa, que depende del hecho de que todas las razas patógenas de estafilococo,-

cualquiera sea el color de sus colonias, producen la enzima coagulasa que coagula el plasma humano mientras que las razas no patógenas no producen enzima. La prueba es llevada a cabo en forma muy simple, existiendo dos métodos empleados comúnmente.

En el método del tubo, se agrega una suspensión de organismo a plasma humano diluido y la mezcla es incubada a 37 grados; después de cuatro horas se forman un coágulo si la coagulasa se ha producido. En el método del porta-objeto se coloca una gota al lado de una gota de plasma sobre un porta-objeto limpio.

Una colonia de estafilococo es emulsionada en el agua y la emulsión se mezcla con la gota de agua. Con razas coagulasa-positiva, los organismos se unirán en amplios grupos fácilmente visibles a simple vista de dentro de los 30 segundos de mezclados. Aunque ambas técnicas son denominadas "pruebas de coagulación" ellas evidencian la prueba de diferentes "coagulasas". De todas maneras, muchas razas descubiertas en infecciones humanas dan resultados positivos para ambos métodos. Todas las razas coagulasas positivas son denominadas estafilococopiógenos, o áureos, no importante el color de las colonias.

Para muchos propósitos clínicos es suficiente - la división de los estafilococos en dos categorías: coagu-  
lase-negativos y coagulase-positivos. No obstante, se es-  
tá dedicando una atención creciente a los métodos por los  
cuales los estafilococos se diseminan de un individuo a -  
otro en una comunidad.

Se está usando la técnica del bacteriófago para  
la formación de pequeños subgrupos y una más precisa iden-  
tificación de las razas. Los bacterifágos son virus acti-  
vos contra las bacterias y causan la disolución de razas-  
susceptibles. Los cultivos de estafilococos pueden ser -  
inoculados con bacteriófagos seleccionados, y de los ti-  
pos de sensibilidad y resistencia a los distintos bacte-  
riófagos usados, las razas estafilocócicas pueden ser - -  
asignadas a varios "tipo fago".

#### Reacciones Bioquímicas:

Las reacciones bioquímicas de los estafilococos  
son variables y de positivo valor en la identificación de  
las razas. De todos modos, en vista de la sugestión de--  
Gottlieb y otros, como los estafilococos pueden jugar un -  
papel en la etiología de las caries dentales es de interés  
notar que estos organismos fermenten la glucosa, lactosa -

y sacarosa con la formación de ácido láctico.

Muchas razas son capaces de licuar la gelatina. Se ha sugerido también que el color amarillo pardo de - - las caries puede derivar de la acumulación de pigmentos - estafilocócicos, pero esto no ha encontrado una acepta- - ción general.

#### Viabilidad:

Los estafilococos son rápidamente destruidos -- por el calor y los antisépticos. La exposición a una temperatura de 60 grados durante una hora y media les es letal. Pueden sobrevivir desecados por considerables períodos de tiempo y sin embargo, pueden permanecer viables -- por algún tiempo en el pus seco, descargado o en el polvo.

#### Toxinas:

Los cultivos de estafilococos de filtrados contienen una exotoxina difusible constituida por diversos - componentes. La hemolisina, que ya ha sido mencionada, - es producida por los piógenos patógenos o las razas áu- - reas.

Los cultivos filtrados también contienen una -- necrotoxina ( probablemente es una toxina como la hemolisisina ) que causa un intenso espasmo de las arterias vecinas y necrosis de los tejidos celulares con los cuales se pone en contacto. Cuando los estafilococos penetran en los tejidos están frecuentemente rodeados por una área -- de intensa inflamación aguda, proveniente de los tejidos muertos por la acción de la necrotoxina y por esa misma razón es común la presentación de un " centro " de los -- tejidos necróticos en las lesiones estafilocócicas como el forúnculo.

Los leucocitos son atraídos a la zona lesionada y muertos en gran número, mientras que la leucocidina -- ( otro producto estafilocócico ), contribuye a su destrucción, resulta así la formación de considerables cantidades de pus cremoso y denso.

Una enterotoxina es formada por unas pocas razas de estafilococos. Los alimentos contaminados por estas -- cepas pueden contener gran cantidad de toxina y si se ingieren, se presenta en seguida una intoxicación aguda. Como en todas las formas de intoxicación debidas a la multiplicación de bacterias en el cuerpo, los síntomas debido a la enterotoxina estafilocócica aparecen dentro de pocas horas de consumidos los alimentos contaminados.

En adición a estas sustancias tóxicas que dañan directamente los tejidos celulares, los estafilococos elaboran ciertas sustancias que pueden influir en el curso de una infección.

Una de estas sustancias es una enzima: la coagulasa, que ya ha sido mencionada. Como la producción de coagulasa y la patogenicidad están íntimamente asociadas, es probable que la enzima desempeñe algún papel en el establecimiento o mantenimiento del estafilococo en los tejidos. Una teoría sostiene que la enzima puede provenir de la formación de un coágulo o de una fibrina que cubre a los cocos, los cuales ya no son susceptibles a la fagocitosis. Es también sugestivo, por otra parte, que el efecto coagulante de la enzima sobre el plasma reduce la expansión de los organismos a través de los espacios de los tejidos, localizando así la lesión. Algunos estafilococos producen una enzima que tiene gran importancia en el tratamiento de las infecciones estafilocócicas.

Esta enzima es la penicilinasasa que como su nombre lo señala, destruye a la penicilina. La penicilina producida por los estafilococos es resistente al antibiótico y una infección mixta puede proteger a otros organismos que de otra manera podrían ser destruidos por la penicilina. (7)

### PATOGENIA.-

Poco se sabe de los factores que permiten al estafilococo invadir los tejidos del huésped. Aunque en la piel y en las mucosas es común encontrar cepas de estafilococos capaces de producir infección, es necesario utilizar una gran cantidad de ellos para lograr producir infecciones experimentales en los animales o el hombre, y se necesitan más de un millón de microorganismos para producir una infección grave en la mayoría de los animales de laboratorio. Más del 50 por ciento de las infecciones estafilocócicas graves de los tejidos profundos se originan a partir de focos cutáneos y un número menor se origina en el aparato respiratorio o genitourinario.

Las enfermedades por estafilococos aparecen más comúnmente en pacientes con diabetes, enfermedad hepática insuficiencia renal, extremo debilitamiento de la piel. Las heridas, abrasiones, las quemaduras y las áreas cutáneas descamadas a causa de una dermatitis exfoliativa se infectan muy frecuentemente con estafilococos. La influenza, el sarampión y la mucoviscidosis predisponen a la invasión estafilocócica del pulmón. El empleo de agentes antimicrobianos de amplio espectro puede dar lugar a que se multipliquen las enfermedades estafilocócicas.

Los estafilococos invaden la piel humana a través de los folículos pilosos y las glándulas sebáceas. Cuando se rompe la continuidad de la piel, aparece una activa multiplicación microbiana local junto con inflamación y necrosis tisular. Las células polimorfonucleares penetran rápidamente a la zona invadida e ingieren gran número de microorganismos.

Los capilares circundantes experimentan trombosis, se deposita fibrina en su periferia y, posteriormente, los fibroblastos crean una pared relativamente avascular alrededor del área afectada.

La lesión estafilocócica plenamente desarrollada consiste en una zona central de leucocitos muertos o moribundos y de bacterias que se licuan gradualmente para formar un pus cremoso, grueso, característico, rodeada por una pared fibroblástica.

Cuando fallan los microorganismos del huésped para detener la infección, los estafilococos invaden la corriente sanguínea. Los sitios comunes de sembrado metastásico son las extremidades diafisarias de los huesos largos en los niños, los pulmones, los riñones, el endocardio, el hígado, el bazo y el cerebro.



Algunas propiedades biológicas del estafilococo parecen contribuir a su patogenicidad. Muchas cepas elaboran una exotoxina ( toxina alfa ) capaz de causar necrosis dérmica en animales. Se presentan taquicardia, fiebre, cianosis, choque y muerte cuando se administra endotoxina a animales de experimentación; un cuadro similar se aprecia en ciertos casos fulminantes de bacteremia estafilocócica en el hombre.

También se ha incriminado a una toxina delta -- en la patogenia de la infección estafilocócica grave. Sin embargo, no se ha podido comprobar que cualquiera de estas toxinas tengan algún papel en los trastornos circulatorios observados antes de la muerte

La estrecha correlación entre producción de coagulasa y virulencia sugiere la probabilidad de que esta sustancia desempeñe un papel de importancia en la patogenia de las infecciones por estafilococo. Se afirma que -- la coagulasa protege al estafilococo de la fagocitosis -- por leucocitos polimorfonucleares, promueve la formación de abscesos en el hombre, y en especies animales que tienen plasmas coagulables, o protege a los estafilococos -- de las sustancias bacteriostáticas presentes en el suero normal. No obstante, ninguno de estos postulados ha com-

probado que la coagulasa per se sea determinante de la patogenicidad, y no se ha determinado aún su papel preciso.

Ciertos estafilococos patógenos producen una -- leucocidina que destruye in vitro los leucocitos humanos y los del conejo. Otras cepas elaboran hialuronidasa. Muchos estafilococos producen una enterotoxina que provoca náuseas, vómito y diarrea en algunos animales de experimentación y en el hombre. (6)

## CAPITULO II

" ALTERACIONES CLINICAS. "

En contraste con la mayoría de las enfermedades bacterianas, que pueden ser convenientemente descritas -- en término de sus patógenos etiológicos específicos, hay algunas en las cuales el cuadro clínico está determinado principalmente por su localización. Los ejemplos de tales infecciones comprenden abscesos, infecciones de tejidos blandos, endocarditis bacteriana, infecciones piógenas, osteomielitis, etc.

Las infecciones en estos sitios pueden ser causadas por muchos patógenos y aunque su identificación bacteriológica puede llevar cierto tiempo, el conocimiento de la flora causal en ciertas localizaciones anatómicas -- permitirá instituir el tratamiento antes de disponer de los resultados de los cultivos.

La infección piógena localizada puede desarrollarse en cualquier región u órgano del cuerpo y puede -- ser iniciada por un traumatismo con contaminación bacteriana secundaria, por alguna alteración en las condiciones locales que vuelve a un tejido susceptible a la infección con microorganismos, ya presentes como parte de --

la " flora normal " a la cual es por lo general resistente, por propagación por continuidad a partir de una lesión cercana, o por implantación metastásica de microorganismos llevados por la sangre o la linfa.

En condiciones adecuadas de menor resistencia tisular, casi cualquier bacteria común puede iniciar un proceso infeccioso. La infección de ciertas regiones es más probable que sea causada por determinados microorganismos ( como ejemplos tenemos los estafilococos en la piel y las bacterias coliformes en las vías urinarias ), y algunas características especiales de la reacción tisular producidas por algunas especies bacterianas, hacen posible un diagnóstico bastante preciso de la infección.

El estafilococo produce necrosis rápida y supuración temprana con gran cantidad de pus amarillo cremoso. Las infecciones por estreptococo beta hemolítico del grupo A, tienden a diseminarse rápidamente por lo tejidos, causando edema intenso y eritema, pero relativamente poca necrosis y exudados de escasa consistencia, de aspecto de suero; los estreptococos anaerobios producen necrosis y pus abundante, de color café y olor fétido. (1)

Se entiende por infección un estado patológico que causa con manifestaciones locales y generales caracte

rísticas y que es provocado por microorganismos (en las infecciones quirúrgicas se trata normalmente de bacterias, y muy raramente de hongos, virus o protozoos).

El substrato local de la manifestación de la infección es la inflamación, que se traduce clínicamente en los cuatro signos ya descritos por Celso, o sea rubor, calor, tumor y dolor, a los que Galeno añadió el de functio laesa. ( La inflamación es la respuesta adecuada del organismo a las más distintas noxas. ) (8)

#### 2.1.- Alteraciones clínicas causadas por Streptococcus piógenes.-

Los estreptococos provocan enfermedades tanto supurativas como secuelas no supurativas. Las enfermedades supurativas incluyen faringoamigdalitis, ya sea acompañada o no por escarlatina, abscesos periodontales. Las principales secuelas no supurativas son la glomerulonefritis aguda, la fiebre reumática y el eritema nodoso. (2)

#### AMIGDALITIS AGUDA, FARINGITIS Y FIEBRE ESCARLATINA.-

Síntomas:

El período de incubación es en general de tres a cinco días. La enfermedad comienza bruscamente en la mayoría de los casos con fiebre, escalofríos, cefalalgia y dolor de garganta.

Las náuseas y el vómito son particularmente frecuentes en los niños. Algunos pacientes se quejan de diarrea. En el término de 24 a 48 horas la enfermedad alcanza su intensidad máxima. La sensación de ligero escalofrío es frecuente, pero rara vez se presenta temblor intenso. Por término medio el 75 por ciento de los pacientes se quejan de síntomas generales como cefalalgia, malestar en general y pérdida del apetito.

El síntoma que es casi constante dentro de las 24 horas de iniciado el padecimiento es el dolor de garganta. La deglución aumenta el dolor, que se irradia al cuello, de modo que incluso voltear la cabeza resulta doloroso. La obstrucción y la producción de moco nasal son molestias menores, pero ocurren en el 60 por ciento de los enfermos. Más o menos la mitad de los pacientes presentan síntomas localizados en la porción inferior de las vías respiratorias incluyendo tos y ronquera (carraspera). La tos no es productiva y rara vez causa dolor torácico. No hay afonía por laringitis. El dolor de - -

oído es frecuente y dura de unas cuantas horas hasta varios días. En ocasiones se observa epistaxis.

Durante el período en que la temperatura es -- más alta puede haber enrojecimiento difuso de la piel. En algunos casos éste es más pronunciado y se hace el diag-- nóstico de escarlatina. La erupción puede aparecer de -- uno a cinco días después del principio de la enfermedad - e inicialmente se observa en el cuello y la mitad supe- - rior del tórax. Se difunde rápidamente para incluir la - piel del abdomen y de las extremidades superiores. La ca - ra está enrojecida y muchas veces se observa una palidez- - peribucal. En ocasiones hay prurito, pero rara vez es -- intenso.

#### Signos físicos:

La gravedad de la enfermedad es variable y la - mayoría de los casos son benignos. La temperatura es al- - ta, de 39 a 40° C, y en ocasiones llega a 41° C. En al-- - gunos pacientes no hay elevaciones térmicas. En los ni-- - ños la frecuencia del pulso es de 140 a 160 y en los adu] - tos de 120 a 140 por minuto.

En contraste cierto grado de enrojecimiento difuso de las mucosas de la faringe posterior, de las - - amígdalas y del paladar blando; la úvula está edematosa, - lo mismo que las amígdalas y la faringe. Hay hiperplasia linfoide y edema, lo que da a la pared posterior de la fa ringe aspecto de un piso empedrado. Es característico el exudado, escaso o confluyente, en las amígdalas, y cierto número variable de zonas puntiformes de exudado aparece - en la faringe.

Estas últimas son rara vez visibles en los pa-- cientes muy graves debido quizá a las secreciones nasales que cubren la pared posterior. Con frecuencia el exudado es de color amarillo, y a veces gris o blanco, despren- - diéndose con relativa facilidad.

En un 20 por ciento de los adultos, y con fre-- cuencia en los niños pequeños, no aparecen lesiones exuda tivas de las mucosas. En ocasiones, y en especial si co- existen sinusitis y rinitis, hay exudado nasal espeso, -- mucopurulento y a veces teñido de sangre. En los niños - suelen estar excoriadas las alas de la nariz. Los gan- - glios linfáticos situados inmediatamente por detrás del - ángulo de la mandíbula son los primeros en crecer, aunque rara vez llegan a tener tal tamaño que obliguen a mante-- ner la cabeza hiperextendida hacia atrás.



No es raro observar que el crecimiento ganglionar exagerado conduce a la supuración.

En los pacientes con escarlatina se cuentan el enantema y el exantema entre los signos físicos. El aspecto de la garganta es semejante al que se ve en la amigdalitis y en la faringitis que no se acompañan de erupción, excepto en el enrojecimiento difuso más intenso color de langosta cocida.

Puede haber enrojecimiento del paladar blando y del duro. La mucosa bucal se ve roja y edematosa, lo mismo que los labios. Del segundo al quinto día se observan pequeñas placas blancas en la mucosa bucal. Se desprenden fácilmente y representan la descamación del epitelio.

En los primeros días la lengua está saburral y de color grisáceo. Pronto la punta y los bordes se vuelven intensamente rojos. Las papilas fungiformes se hinchan y se enrojecen y sobresalen de la superficie gris de la lengua. Hacia el cuarto o quinto día hay descamación lingual total que deja la lengua roja, con aspecto de carne cruda, y con múltiples elevaciones papilares; es llamada "lengua de fresa".

El color del exantema varía, y ha sido descrito

como escarlata, rojo brillante, color de rosa o rojo oscuro. A cierta distancia aparece como enrojecimiento uniforme, pero a la inspección cuidadosa se ven innumerables puntitos rojizos. Debido a las elevaciones puntiformes que se observan a nivel de los folículos pilosos, la piel ofrece al tacto el aspecto de papel de lija. Este signo es particularmente importante en las razas en que piel está fuertemente pigmentada.

Cuando la erupción es intensa, puede haber pequeñas vesículas miliares diseminadas en el pecho y en el abdomen. ( La cara puede escapar a la erupción pero, por lo general, las regiones temporales y genianas están de color rojo intenso y dejan una área de palidez alrededor de la boca y la nariz ). La erupción se debe a hiperemia y desaparece a la presión. En algunas áreas hay hemorragias puntiformes que no desaparecen; éstas se ven generalmente en los pliegos de flexión del codo ( signo de Pastia ), la ingle y la axila. (1)

" La escarlatina quirúrgica " complicación de una herida infectada por estreptococo hemolítico, aparece de manera similar en los pacientes que carecen de antitoxinas eritrógenas, si la raza infectante es una de las que producen toxinas eritrogénas. (6)

### CELULITIS PERITONSILIAR Y ABSCESO ( QUINCY ).-

Este trastorno es, frecuentemente, una complicación de la faringitis aguda. Los organismos comúnmente involucrados son del grupo A de *Streptococcus pyogenes* y *Stafilococcus aureus*. El primer signo de esta enfermedad es un marcado crecimiento de las amígdalas las cuales están rodeadas de pilares enrojecidos y edematosos. La hipertrofia y peritonsiliar puede progresar hasta el grado de producir la oclusión de las vías respiratorias superiores.

Están presentes fiebres altas y leucocitosis y pueden haber escalofríos intensos. En sus etapas tempranas el proceso es una celulitis, pero si no se prescribe tratamiento, se desarrolla un absceso, ya que la infección progresa y envuelve a una o ambas amígdalas; en este momento un exudado ligero blanco grisáceo puede cubrir las superficies de las amígdalas.

### SINUSITIS AGUDA.-

Los organismos más frecuentemente responsables de la sinusitis aguda son *Strep. pneumoniae*, *Strep. pyogenes* grupo A, *Staph. aureus* y *Haemophilus influenzae*. Los causantes pueden ser otras bacterias en pacientes que es-

tán recibiendo terapéutica inmunosupresiva o a base de -  
antibióticos. Algunos factores predisponentes son: trau  
matismos penetrantes, tumores locales y vasculitis. La-  
etiología de la sinusitis crónica puede ser la misma que  
la de la forma aguda, pero más de un agente patógeno pue  
de estar presente. En muchos casos, sin embargo, en los  
cultivos se hallan únicamente agentes de la microflora -  
natural de la porción superior del aparato respiratorio.

El factor predisponente más común de la sinusi-  
tis aguda purulenta es una infección viral de la porción  
superior del aparato respiratorio, la cual conduce a la-  
obstrucción del drenaje de los senos paranasales y al de-  
sarrollo de dolor localizado, hipersensibilidad y fiebre  
ligera. Estas manifestaciones usualmente desaparecen --  
conforme la infección viral se disuelve. En numerosos -  
casos, sin embargo, ocurre la invasión por una bacteria-  
piógena, la cual es responsable del desarrollo de una --  
sinusitis purulenta.

La obstrucción del meato de drenaje de cual- -  
quier tipo o la introducción directa de una bacteria den  
tro de los senos puede llevar al desarrollo de una infec-  
ción aguda de los senos paranasales. Los abscesos de --  
las raíces de los dientes premolares o molares que lle-  
gan a abrirse dentro de los senos maxilares, la natación

y los clavados, así como una lesión local directa pueden ser los mecanismos desencadenantes. El dolor, el edema y la hipersensibilidad en las partes anteriores del maxilar son los datos sobresalientes de sinusitis maxilar.

Cuando la infección es seria, el dolor puede ser referido a los dientes superiores, los cuales pueden aflojarse y puede haber hemorragia en los tejidos circunvecinos. (1)

#### ENDOCARDITIS BACTERIANA.-

Infección bacteriana del endocardio caracterizada por los síntomas de enfermedad infecciosa, fenómenos embólicos y presencia de vegetaciones en el endocardio. El curso puede ser agudo o subagudo, según la virulencia del microorganismo.

La forma subaguda ( Endocarditis bacteriana -- subaguda ) se debe generalmente al estreptococo alfa-hemolítico ( *Streptococcus viridans* ) y pueden desarrollarse tras la extracción dental e incluso la profilaxis.

Las válvulas cardíacas deformadas de modo congénito o lesionadas por enfermedades anteriores ( espe--

cialmente la fiebre reumática ), están predisuestas - - a la infección. Las válvulas normales son atacadas en - la endocarditis bacteriana aguda, pero probablemente no - en la endocarditis bacteriana subaguda. (5)

Sin embargo, no son éstas las únicas intervenciones que pueden producir una bacteremia porque las gingivectomías, la tartrectomía o el simple masaje gingival o un fuerte cáustico sobre un diente careado con una infección apical, pueden causar el mismo efecto. La amigdalectomía también puede ser responsable.

Finalmente, la mayoría de las afecciones bucales en las cuales los estreptococos pueden aparecer están asociados con el tipo viridans. Los estreptococos hemolíticos, sin embargo, pueden causar agudas glositis, en las cuales la lengua se hincha y enrojece. La formación de los abscesos pueden presentarse comúnmente y las percusiones constitucionales son más o menos marcadas. - Los estreptococos hemolíticos pueden también causar una gingivitis aguda caracterizada similarmente por hinchazón y enrojecimiento.

Los estreptococos viridans, como otros organismos, aparecen en una alta proporción en los conductos --

radiculares infectados. También se encuentran más comúnmente que cualquier otro organismo en un granuloma apical y predominan frecuentemente en los cultivos de abscesos alveolares y lesiones ulceradas de la mucosa bucal.

Los estreptococos anaerobios pueden aparecer en las infecciones de los tejidos blandos de origen dentario casi siempre como invasores secundarios. (6)

## 2.2.- Alteraciones clínicas causadas por Staphylococcus aureus.-

Entre las alteraciones clínicas que causa el estafilococo relacionado con la cavidad bucal encontramos las siguientes: osteomielitis, parotiditis supurativa, furúnculo o divieso y el ántrax, estos dos últimos de menor importancia en cuanto a manifestaciones bucales.

### OSTEOMIELITIS.-

Infección ósea originada por microorganismos -- piógenos. Es causada en la mayoría de los casos por el Staphylococcus aureus, rara vez por Salmonella typhosa y Brucella abortus, En las fases crónicas, es posible encontrar otros diversos microorganismos, pero generalmente

son invasores secundarios. Entre los más frecuentes de éstos figura el *Pseudomonas aeruginosa*. (5)

La osteomielitis aguda aparece con más frecuencia en el maxilar inferior que en superior. Comienza con una infección de la porción esponjosa medular del hueso, que por lo general entra por vía de una herida o una abertura a través de la cortical ósea, admitiendo una infección en la estructura central.

Esta infección puede entrar como resultado de una infección periapical o pericoronaria previa a cualquier intervención quirúrgica, o puede ser introducida durante una punción con aguja, particularmente si se han empleado métodos con presión o se ha administrado anestesia intraósea.

La infección puede estar localizada, o puede difundirse por toda la estructura medular de la mandíbula o del maxilar superior, puede ser precedida por una infección aguda. Previamente puede haber una celulitis séptica o puede seguir lo que aparentemente fue una extracción simple de un diente infectado.

La aparición de la osteomielitis aparentemente se asocia con la falta de resistencia de un paciente indi-



vidual a los microorganismos particulares que invaden la estructura ósea. Antes del advenimiento de los agentes-quimioterápicos y antibióticos, la infección osteomielítica no era infrecuente. Por lo general, seguía una invasión a través de la herida del tercer molar.

Desde que se emplean los antibióticos al primer signo de secuelas posoperatorias sépticas, la osteomielitis rara vez se observa. En ocasiones frecuentes, sin embargo, esta enfermedad sigue apareciendo, y el uso de antibióticos tiene poco efecto sobre su avance.

Los síntomas incluyen un dolor profundo, persistente, que ocasionalmente se acompaña por parestesia-intermitente del labio. Por lo general, se manifiesta un edema de los tejidos blandos que recubren la zona, acompañado de una periodontitis. El paciente puede finalmente experimentar malestar y elevación de la temperatura. El estado puede resistir hasta un punto en que la infección irrumpe a través del hueso cortical e invade los tejidos blandos, y se manifiesta una induración seguida por la formación de un absceso.

Dado que se producen amplias variaciones en la evidencia radiográfica de los síntomas clínicos, el - -

diagnóstico temprano a veces es difícil. ( El proceso -- osteomielítico se origina dentro de la estructura ósea -- esponjosa, y la destrucción de la misma se produce con muchos menos resistencia que la del hueso cortical ). Este último es denso, y el proceso destructivo puede avanzar - antes que se manifieste en la radiografía, debido a la superposición con la cortical ósea más densa. -

En los tipos más agresivos o rampantes, puede - producirse rápidamente la destrucción, y la cortical ósea ser invadida de manera que la evidencia radiográfica se -- vuelve visible muy temprano. Este proceso destructivo no tiene un esquema definido. Se ve en la radiografía una -- zona radiolúcida, que a menudo se describe como de apa -- riencia agusanada.

En el tipo invasor o rampante no localizado, todos los dientes de esa zona del maxilar inferior o supe -- rior pueden volverse móviles o sensibles, y puede obser -- varse pues en torno a su cuello y en los espacios inter -- proximales. Puede haber senos perforantes múltiples que drenan pus hacia el vestibulo bucal o que lo llevan hacia la musculatura de recubrimiento y formen abscesos que, si no se inciden y drenan, van a romperse espontáneamente ha -- cia la superficie.

Si se permite este último estado, se produce - una cicatriz indentada de mal aspecto. (7)

#### LA PARODONTITIS SUPURATIVA.-

Es una complicación de los padecimientos crónicos debilitantes o bloqueos del conducto de Stenon por un cálculo, que puede evitarse casi siempre mediante hidratación e higiene bucal. Su principio se anuncia por dolor y aumento de volumen; son frecuentes los escalofríos y la fiebre. En ocasiones se exprime pus franco del conducto, y la glándula se encuentra firme y dolorosa, a menudo con edema de la piel correspondiente.

Muchos casos de periodontitis son causados por Staphylococcus aureus hemolíticos. (1)

Finalmente los abscesos de los tejidos blandos, de origen dentario, demuestran claramente una infección mixta cuando ocasionalmente predominan los estafilococos o son aislados en los cultivos puros. El estafilococo --aureo es a menudo aislado en cultivos puros de infecciones supurativas submaxilares en los niños y aunque éstas sean raramente de origen dentario, frecuentemente son -- enviados al odontólogo cirujano. (6)

## CAPITULO III

" DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES. "

Lo más importante en la amigdalitis o la faringitis estreptocócica es la instalación brusca de las molestias a la deglución, asociada con fiebre y otros síntomas generales. Los signos físicos de enrojecimiento difuso y edema de la mucosa de la bucofaringe, amígdalitis y paladar blando, la presencia de exudado que va de discreto a confluyente y el crecimiento y dolorimiento de los ganglios del ángulo de la mandíbula, son datos de gran valor. Estos hallazgos, aunados a la leucocitosis por lo menos de doce mil ( 12 000 ), sugieren infección estreptocócica.

Si el cultivo muestra desarrollo predominante de estreptococos-beta-hemolíticos es posible establecer el diagnóstico casi con certeza, (1)

Cuando a todos los datos clínicos y de laboratorio mencionados se agrega la presencia de la erupción, el diagnóstico es de escarlatina. La confirmación se obtiene si posteriormente la piel se descama.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

• Debe sospecharse la existencia de osteomielitis en cualquier niño con fiebre, dolor en una extremidad y leucocitosis. De manera similar el dolor de cuello y espalda de un adulto, debe hacer pensar en la posibilidad de osteomielitis aguda. El antecedente de alguna infección-cutánea, dolorimiento local en el extremo de un hueso y el descubrimiento de *Staphylococcus aureus* en el hemocultivo confirmarían el diagnóstico. (1)

### 3.1.- Diagnóstico de Laboratorio.-

*Streptococcus pyogenes*: En la amigdalitis aguda, faringitis y fiebre escarlatina el número total de leucocitos está aumentado en el 80% de los pacientes y durante los dos primeros días de la enfermedad es de 14 000 en promedio y conforme avanza el padecimiento experimenta regresión hacia valores normales. Si el número de leucocitos permanece elevado al finalizar la primera semana, es preciso pensar en la posibilidad de una complicación.

Durante los primeros días de la enfermedad rara vez se ven eosinófilos, pero en la convalecencia por lo general hay aumento temporal de esta célula. Los pacientes con escarlatina muestran eosinofilia con mucha frecuencia. Es común encontrar huellas de albúmina en la

orina durante la fase aguda de la enfermedad. Rara vez -- hay eritrocitos o cilindros. La proteinuria que se presenta durante los primeros cinco días de la enfermedad -- es transitoria y no deja secuelas graves.

La identificación de una sinusitis maxilar aguda se basa, en un paciente: 1) por los antecedentes de haber sufrido un enfriamiento; 2) por la existencia de dolor facial, comúnmente en la mejilla; 3) por la infección evidente de las fosas nasales, manifestada por su enrojecimiento, hinchazón y secreción purulenta, y 4) por la imagen oscura revelada por la transiluminación del antro, junto con los datos radiográficos positivos.

La transiluminación de los senos en una habitación oscura es a menudo útil como procedimiento de selección, pero las radiografías de los senos son el principal medio-diagnóstico.

Las investigaciones bacteriológicas identifican al microorganismo responsable ( de ordinario el neumococo, el estreptococo o el estafilococo ). Una descarga -- purulenta desagradable desde el antro es debida generalmente a una infección dental, y en este caso se puede identificar estreptococos anaerobios, colibácilos y otros--

gérmenes patógenos de la cavidad bucal.

El báculo tuberculoso raras veces es responsable de la infección del seno maxilar. En la actualidad, se encuentran más frecuentemente hongos tales como el -- *Aspergillus*, a causa de empleo cada vez mayor de antibióticos y esteroides en el tratamiento de las infecciones nasales. (12)

*Staphylococcus aureus*: Debe sospecharse la -- existencia de osteomielitis en cualquier paciente con -- fiebre, dolor en el área afectada y leucocitosis. De manera similar, el dolor del cuello y espalda, cuando se - acompaña de fiebre, debe hacer pensar en la posibilidad de osteomielitis aguda o una infección del espacio del - disco. El antecedente de alguna infección cutánea, dolorimiento local y el descubrimiento de *Staphylococcus* - - aureus en el hemocultivo confirmarían el diagnóstico.

El examen directo al microscopio del material infeccioso y en el aislamiento por cultivo del mismo son bases para el diagnóstico del laboratorio. Su aspecto - morfológico y caracteres de tinción facilitan la primera etapa.

Una vez aislado el microorganismo en estudios, se procede a revisar las pruebas antes descritas para definir su carácter patógeno, en especial la prueba de la coagulasa y la actividad hemolítica. La fermentación -- del manitol en medios con una concentración entre 7,5 al 10 por 1000 del cloruro de sodio facilita el aislamiento de la mayor parte de cepas de *Staphylococcus aureus* y -- permite diferenciarlas de otras especies.

Puede emplearse adicionalmente la tinción de -- los anticuerpos fluorescentes para el reconocimiento de -- los estafilococs coagulasa positivos, y la prueba de la -- desoxirribonucleasa. La tipificación de los estafilocos -- por medio de bacteriófagos tiene gran importancia -- epidemiológica y se utilizan en estudios de enfermedades -- hospitalarias, sobre todo en la transmisión de los esta -- filococos por medio del personal hospitalario a los en -- ferms recién llegados. (2)

### 3.2.- Diagnóstico Diferencial.-

*Streptococcus pyogenes*: la amigdalitis y fa -- ringitis exudativas no bacterianas deben diferenciarse -- de las infecciones estreptocócicas en la bucofaringe. -- Los adenovirus pueden producir infecciones respiratorias



asociadas a lesiones exudativas y en algunos brotes resulta afectada la conjuntiva. En general, el principio del padecimiento no es rápido, las molestias de la garganta - rara vez son acentuadas y los síntomas generales ligeros.

Con frecuencia aparecen disfonía y tos varios días después de iniciado el padecimiento. El exudado rara vez es confluyente. Los ganglios linfáticos están ligeramente aumentados de tamaño, pero no son muy dolorosos.

La cifra leucocitaria es normal, aunque a veces está ligeramente elevada. En los cultivos de la garganta no se muestran estreptococos-beta-hemolíticos. En ocasiones se encuentran algunos estreptococos, pero generalmente de un grupo distinto al A, y sólo existen en pequeña cantidad.

La mononucleosis infecciosa se observa con mayor frecuencia en los adultos jóvenes y, a causa de la reacción local de la garganta, suele confundirse con la faringitis estreptocócica. A veces, su principio es insidioso y el malestar general es el hecho predominante. Existe dolor de garganta con lesiones exudativas de las amígdalas en más de la mitad de los casos. La fiebre continúa por períodos largos de los que son comunes en las -

infecciones estreptocócicas.

El crecimiento de los ganglios linfáticos es más generalizado, pero no se observa supuración. El haza puede ser palpable. En el 10 al 15% de los casos se presenta erupción efímera que en ocasiones es idéntica a la de la fiebre escarlatina. Los hallazgos citológicos en la sangre son característicos y, por lo general, hay pruebas positivas de los anticuerpos heterófilos.

La angina de Vincent no se confunde fácilmente con las infecciones estreptocócicas. Esta enfermedad se caracteriza por principio incidioso sin síntomas generales. Es raro que haya fiebre. El área que rodea el exudado muestra poca reacción inflamatoria, y solo una amígdala está afectada.

La adenopatía cervical, por lo general, es unilateral.

En los sujetos en que aparece erupción, la enfermedad debe diferenciarse de la rubeola, y del sarampión. En el caso de la rubeola es de utilidad el crecimiento de los ganglios linfáticos cervicales posteriores así como el hecho de que la erupción tiende a ser macular y discreta.

La lengua nunca se descama. La leucopenia es característica. En el sarampión hay pródromos de síntomas respiratorios y la erupción maculopapulosa se localiza, principalmente, en la cara y en el cuello. La presencia de las manchas de Koplick es de ayuda para confirmar el diagnóstico.

La faringitis herpética simple y la herpangina se caracterizan por vesículas que al romperse dejan pequeñas úlceras cubiertas por exudado. Las lesiones herpéticas se extienden por todas las mucosas de la boca, siendo típica la úlcera transmitida por el beso, situada bajo el extremo de la lengua. Las úlceras de la herpangina, ocasionadas por virus Coxsackie de tipo A, se observan en los pilares anteriores y en el velo del paladar. En ambos cuadros la cifra leucocitaria suele ser normal.

*Staphylococcus aureus*: muchas veces en el caso de la osteomielitis es necesario un diagnóstico de presunción, por que es posible que los rayos X no den signos de alteración ósea hasta que el proceso patológico haya estado activo algún tiempo.

La osteomielitis puede confundirse al principio con la poliomielitis, fiebre reumática, miositosis - esguinces y fracturas, todos los cuales originan hiper-

sensibilidad local, dolor y limitación del movimiento de la extremidad. (9)

### 3.3.- Plan de tratamiento.-

*Streptococcus pyogenes*: el estreptococo hemolítico es a menudo sensible a la sulfonamida aunque siempre lo es a la penicilina. Además, la penicilina es la droga de elección en estos casos aunque si la infección es severa, el tratamiento antibiótico puede ser reemplazado por la administración de suero antitóxico. Los estreptococos viridans son menos sensibles a la penicilina que el estreptococo hemolítico. Resultados favorables han sido obtenidos combinando la penicilina y la estreptomycinoterapia en algunos casos donde la penicilina fracasa en el control de la infección.

En general, en las infecciones estreptocócicas como en la escarlatina, la amigdalitis o la erisipela, se logra suficiente concentración del antibiótico mediante una sola inyección de 600 000 a 1 200 000 unidades de penicilina benzatina. En pacientes que presentan cardiopata reumática y que desarrollan una infección por estreptococo es aconsejable administrar 600 000 unidades de penicilina procaína dos veces al día, durante dos semanas.

Puede recurrirse al tratamiento bucal, pero muchos pacientes interrumpen la medicación cuando desaparece la sintomatología aguda. En estas circunstancias es frecuente que el microorganismo invada nuevamente los tejidos, presentándose una recaída.

También es importante señalar en este sentido que no se altera la proporción de complicaciones no supurativas. Todas las formas de medicación bucal deben ingerirse a dosis elevadas cuando menos por espacio de diez días y preferentemente dos semanas. Las preparaciones bucales de penicilina se administran a dosis de 250 000 unidades cuatro veces al día.

La penicilina V en dosis de 1 2 g. diarios o la feneticilina pueden ser preferibles debido a que estos agentes resisten la degradación por el ácido gástrico, Si el paciente es sensible a la penicilina, se recurre a la eritromicina a dosis de 0,25 g, cada 6 horas. Las tetraciclinas no deben utilizarse debido a la gran frecuencia de cepas resistentes.

Las infecciones de los senos paranasales y de la mastoides deben tratarse con administración parenteral de 1.2 a 2.4 millones de unidades de penicilina G al día.

*Staphylococcus aureus*:—aunque el desarrollo de penicilinas resistentes a la penicilinasas y de cefalosporinas han simplificado el tratamiento, deben considerarse con mucho cuidado ciertos rasgos de las infecciones estafilocócicas antes de planear el tratamiento.

- 1.- El terreno en que se implanta la infección. Las estafilococias agudas que se originan fuera del hospital en adultos por lo demás sanos, tienen un mejor pronóstico que las infecciones intrahospitalarias en individuos enfermos cuyos mecanismos de defensa se encuentran muy comprometidos.
- 2.- La rápida necrosis de los tejidos que produce el estafilococo. El retraso en la aplicación de la terapéutica efectiva puede permitir que una infección llegue hasta la formación de francos abscesos. Mientras que muchos antimicrobianos alcanzan la cavidad de los abscesos en concentraciones adecuadas, la falta fisiológica de susceptibilidad de los microorganismos que residen en áreas de extensa necrosis o supuración hacen el tratamiento con antibióticos bastantes ineficaz. Con frecuencia se requiere el drenaje quirúrgico de tales lesiones.

3.- La lenta respuesta al tratamiento. El estafilococo es destruido lentamente por los antibióticos y las recaídas son frecuentes, por lo que la terapéutica antimicrobiana debe continuarse durante un período prolongado en muchas infecciones bacterianas.

4.- El problema de la resistencia antimicrobiana. Aunque el tratamiento debe iniciarse empíricamente cuando se sospecha una grave infección estafilocócica, la terapéutica requiere que se conozca la susceptibilidad de la cepa infectante a los antibióticos.

La osteomielitis es tratada con drenaje y la administración de los antibióticos apropiados contra el microorganismo infectante. La penetración del hueso infectado es deficiente, en especial, en los casos crónicos y por esta razón, deberán usarse antibióticos con buena penetración tisular. ( Antes de iniciar su administración deberán enviarse muestras al laboratorio para su cultivo; el pus y las fracciones de hueso necrótico son útiles y en los casos de osteomielitis aguda se enviarán muestras para hemocultivos ).

La osteítis localizada de los maxilares (alvéolo seco) deberá tratarse localmente con, por ejemplo, polvo de dextrano y un recubrimiento del producto denomi-

nado " Orabase ". Rara vez son necesarios los antibióticos. (14)

La mortalidad debida a la parotiditis ha disminuido considerablemente con los antimicrobianos. Antes - del uso de los antibióticos, la mortalidad, según diversos informes, fluctúa entre 30 y 87%, en los últimos años y con una terapéutica bien conducida, la mortalidad sólo es del 20%. El tratamiento actual consiste en la administración del antimicrobiano específico, seleccionado por los estudios de susceptibilidad en el laboratorio, hidratación adecuada, aseo minucioso de la cavidad bucal y desbridación y drenaje de las colecciones purulentas que se lleguen a tomar. (13)



## CONCLUSION.

Es muy importante hacer un buen diagnóstico diferencial de las infecciones bacterianas, ya que éstas -- comprenden un número de entidades clínicas variables que dependen de la puerta de entrada del microorganismo, de su capacidad para la producción de toxinas, de su invasividad y de la susceptibilidad del huésped.

Los principales causantes de enfermedades son -- el estreptococo y el estafilococo, así el primero produce alteraciones como la osteomielitis, el furúnculo y la invasión de tejido subcutáneo creando frecuentemente estados bacteriémicos, y el segundo nos trae secuelas de la infección que incluyen artritis, carditis y nefritis.

El estreptococo juega asimismo un importante -- papel como causante de impetigos, infecciones musculares -- o celulitis, piema o septicemia, abscesos de varios tejidos diversos como mucosas, serosas y articulaciones.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- DR. ADRIAN N.C. DELAAT.  
Microbiología.  
1ra. Edición.  
México, D.F.  
Editorial Interamericana, S.A. de C.V.  
1976  
P.P. 39, 70
  
- 2.- DR. ALEJANDRO DIVO.  
Microbiología Médica.  
3ra. Edición.  
México, D.F.  
Editorial Interamericana, S.A. de C.V.  
1977  
P.P. 28, 129, 123, 127
  
- 3.- DR. ERNEST JAWETZ.  
Manual de Microbiología Médica.  
7ma. Edición.  
México, D.F.  
Editorial "El Manual Moderno, S.A. "  
1977  
P.P. 195
  
- 4.- DR. ERNEST WIESMANN  
Microbiología Médica.  
4ta. Edición  
Barcelona, España  
Salvat Editores, S.A.  
1974  
P.P. 49, 46

- 5.- DR. WILLIAM BURROWS  
Tratado de Microbiología.  
Vigésima Edición.  
Cedro 512, México, D.F.  
Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.  
1974  
P.P. 13, 358
- 6.- DR. GEORGE W. THORN., DR. RAYMOND D. ADAMS.  
Medicina Interna Harrison, Tomo I  
5ta. Edición.  
México, D.F.  
Ediciones Científicas La Prensa Médica Mexicana,  
S.A.  
1984  
P.P. 952,953,954, 955,946,947,923,924,956
- 7.- DR. R.B. LUCAS, IVOR R.H. KRAMER.  
Bacteriología Aplicada a la Odontología.  
2da. Edición.  
Buenos Aires, Argentina.  
Editorial Mundi  
1959  
P.P. 129,130,131,132,122,123,124,125,133,138,139  
140,126
- 8.- DR. GEORGE W. BURNETT.  
Microbiología Oral y Enfermedades Infecciosas.  
1ra. Edición.  
Buenos Aires, Argentina.  
Editorial Médica Panamericana  
1982  
P.P. 308, 309

- 9.- El Manual de MERCK de Diagnóstico y Terapéutica.  
5ta. Edición  
New Jersey, E.U.A.  
Editado por: Merck Sharp Dohme Research Laboratories  
1974  
P.P. 384, 385, 1055, 1056
- 10.- DR. DIEBOLD  
Tratado de Patología y Clínica Quirúrgica, Tomo I  
1ra. Edición  
Barcelona, España  
Salvat Editores, S.A  
1963  
P.P. 37 y 38
- 11.- DR. GUSTAV O KRUGER.  
Cirugía Buco-Maxilo-facial  
5ta. Edición.  
México, D.F.  
Editorial Médica Panamericana  
1983  
P.P. 194 y 195
- 12.- DR. EDWARD V. ZEGARELLI.  
Diagnóstico en Patología Oral  
2da. Edición  
Barcelona, España  
Salvat Editores, S.A.  
1982  
P.P.
- 13.- DR. WILLIAM A. NOLTE  
Microbiología Odontología.  
3ra. Edición ., México, D.F.  
Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.  
1982., P.P. 263

14.- DR. PHILIP W. ROSS

Microbiología Bucal y Clínica. ,

1ra. Edición.

México, D.F.

Editorial Científica PLM, S.A. de C.V.

1985

P.P. 143