

133 gcm.

INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE**ESCUELA DE ODONTOLOGIA**

INCORPORADA A LA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

**TERAPEUTICA ANTIMICROBIANA
EN ODONTOLOGIA****TESIS CON
FALSA FE ORIGEN****T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

JOSE GUILLERMO NAVARRO REY

CHIHUAHUA, CHIH.

1987





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Í N D I C E

	PÁGINA
INTRODUCCIÓN	10
CAPÍTULO I	
- <u>HISTORIA</u>	11
- <u>ESTUDIO INTEGRAL DEL PACIENTE</u>	12
a) Antecedentes Familiares	13
b) Antecedentes no Patológicos	14
c) Antecedentes Patológicos	14
d) Padecimiento Actual	14
e) Estudios de Aparatos y Síntomas	14
f) Laboratorio y Gabinete	15
- Análisis de Sangre	15
- Hemocultivos	17
- Antibiograma	18
- Técnica	19
- Análisis de Espudo	20
- Forma de recoger las Muestras	20
- Examen Físico	20
- Aspecto	21
- Color	21
- Olor	21
- Estratificación	21
- Examen Microscópico	22
- Espudo sin Teñir	22
- Espudo Teñido	23
- Examen Bacteriológico	23
- Análisis de Orina	24

- Coprocultivo	25
- Coproparasitoscópico	25
- Examen Microscópico	26
- Examen Químico	26
- <u>MEDIOS DE CULTIVO</u>	27

CAPÍTULO II

- <u>CONCEPTOS GENERALES SOBRE ANTIBIÓTICOS</u>	30
a) Principales Desventajas	30
b) Características en la Elección de - un medicamento.	30
c) Acción	30
d) Espectro	30
e) Toxicidad	30
f) Bactericida	32
g) Bacteriostático	32
h) Clasificación	32
i) Sinergismo	32
j) Antagonismo	32
k) Profilaxis	32
l) Duración de Tratamiento	32
m) Mecanismos de Acción de los Medicamentos Antimicrobianos usados Clínicamente.	33
n) Acción Antimicrobiana por Inhibición de_ Crecimiento Mediante Antagonismo Competi_ tivo.	33
o) Acción Antimicrobiana por Inhibición de_ las Síntesis de la Pared Celular.	35

CAPÍTULO III	- <u>CLASIFICACIÓN DE ANTIBIÓTICOS</u>	38
	a) Penicilina	38
	b) Cefalosporinas	41
	c) Cloranfenicol	42
	d) Tetraciclinas	43
	e) Sulfonamidas	44
	f) Macrólidos	45
CAPÍTULO IV	- <u>VÍAS DE ADMINISTRACIÓN</u>	47
	a) Oral	47
	b) Intravenosa	48
	c) Inhalación	48
	d) Rectal	48
	e) Intradérmica	48
	f) Tópica	48
	g) Intramuscular	49
	h) Mucosa Bucal	49
CAPÍTULO V	- <u>INFECCIONES BUCALES MÁS COMUNES EN</u> - -	50
	<u>ODONTOLOGÍA</u>	
	1) INFECCIONES PERIAPICALES	50
	- <u>INFECCIONES AGUDAS</u>	50
	a) Periodontitis Apical Aguda	
	b) Absceso Dentoalveolar Agudo	
	c) Abscesos Alveolares	
	2) <u>INFECCIONES CRÓNICAS</u>	50
	a) Periodontitis Apical Crónica	

b) Absceso Dentoalveolar Crónico	51
c) Granuloma Dental Tipo Fibroso y Tipo Epitelial	54
d) Osteitis Rarefaciente Difusa	55
e) Osteitis Condensante	55
f) Ataque Quístico Periapical	55
2) <u>CRITERIOS PARA DIAGNOSTICAR LESIONES MICROSCÓPICAS.</u>	60
3) <u>ANTIBIÓTICOS USADOS EN ODONTOLOGÍA.</u>	61
4) <u>PROBLEMAS GENERALES SOBRE LA ELECCIÓN DE DROGAS ANTIMICROBIANAS.</u>	62
CONCLUSIONES.-	64
GLOSARIO.-	66
BIBLIOGRAFÍA.-	69

INTRODUCCIÓN

Esta tesis tiene por objeto dar a conocer al estudiante de Odontología la necesidad de saber prescribir medicamentos adecuados al enfermo y saber escribir recetas dentales.

El progreso científico en la materia médica ha suscitado interés en -- los dentistas, en base a la compensación del paciente como TODO UNIVVERSO.

En los últimos años se ha visto la participación activa y gran apoyo -- en disertar un buen Diagnóstico y combatir con éxito las enfermedades de la boca. Ya que el buen funcionamiento de éste órgano evita las infecciones de los demás.

Ahora bien, como médicos Dentistas es importante que no escape al estudio de la Patología General, pues la boca y sus componentes no están aislados del resto del organismo. Es así lógico entender que existen enfermedades generales, que afectan la estructura dentaria, por citar un ejemplo porqué la Sífilis.

Así pues, viendo la necesidad de prescribir medicamentos adecuados -- para la destrucción del germen; nos vemos obligados a dominar la Antibióticoterapia, y conquistar más nuestra profesión como especialidad médica y -- resalte menos el aspecto mecánico. Resultando mayor tranquilidad y certeza, al formular recetas médicas en la prevención y tratamiento de las enfermedades infecciosas bucales y a la vez favoreciendo el mejoramiento de la higiene bucal.

C A P Í T U L O I

H I S T O R I A

Tal vez el primer investigador que reconoció el potencial terapéutico - de las sustancias producidas por los microorganismos fué Pasteur, en la - - segunda mitad del siglo XIX.

Éste, observó que el bacilo del ántrax, crecía fácilmente en la orina - - estéril, pero que no podía desarrollarse en la misma orina si ésta era contaminada por otra bacteria.

En el mismo siglo, Ehrlich investigó la acción de numerosas sustancias_ sintéticas de acción contra microorganismos y denominó a las mismas quimioterápicas. Sin embargo, estas investigaciones, tanto con productos sintéticos_ como naturales, no pudieron cristalizarse sino hasta el descubrimiento de - - las sulfas en el primer caso, y de la penicilina en el segundo.

La penicilina fué descubierta por Fleming en 1929, quien comprobó que - un moho que había crecido en un cultivo de estafilococo inhibía el crecimiento de esta bacteria. La posibilidad de producir penicilina estable tardó - - algunos años, no fué hasta en 1940 cuando Chainflore y colaboradores lograron producir cantidades significativas de penicilina a partir de cultivos de Penicillium Notatum. Y fué hasta 1949 cuando virtualmente se disponía de cantidades limitadas de penicilina para uso clínico. Los éxitos espectaculares_ encontrados en el tratamiento de las infecciones bacterianas por gérmenes - - Gram positivos incrementaron la investigación en este campo. Ya en este siglo_ en la década de los cuarentas, Waksman descubre la estreptomycin, derivada del

Streptomyces Griseus, con lo que se inicia la era del tratamiento racional de las infecciones causadas por gérmenes Gram negativos. Se obtuvieron varios productos diferentes que se denominaron Penicilinas G-F-K-O, de éstas se comprobó que la penicilina G era la mejor y se descontinuaron las demás. En 1957 Chain Robinson y Batcheler, aislan el ácido 6 aminopenicilínico, y comienza la elaboración de penicilinas semisintéticas, esto dió por resultado la selección de medicamentos resistentes a la B lactamasa estable en pH ácido y activos contra bacterias Gram positivas y negativas.

De acuerdo a lo anterior vemos que las penicilinas comprenden un grupo de sustancias, siendo algunas de ellas productos naturales y otros compuestos semisintéticos, que comparten un grupo químico y un modo de acción.

ESTUDIO INTEGRAL DEL PACIENTE

Es indispensable tanto para la seguridad del paciente como para el prestigio del médico dentista tratante, indagar el estado de salud general del paciente. Ya que como se dijo la boca y sus estructuras no están aisladas del resto del organismo sino que representa una de sus partes fundamentales.

Para lograr ésto, es necesario elaborar un interrogatorio dirigido a la búsqueda de la patología asociada que pudiera anteceder en un momento dado el tratamiento indicado para el padecimiento actual, o que al percibirse de su presencia nos obligue a utilizar otro, ya que de ésto depende la buena evolución y pronóstico de la Patología Odontológica a resolver; de ésto cita un ejemplo; a saber no es posible utilizar como antibiótico de elección a las penicilinas naturales, cuando el paciente es alérgico a ellas o se hará con cautela cuando existen antecedentes familiares de cuadros alérgicos deri

vados de éstos fármacos, así como tampoco se utilizarán antibióticos cuya eliminación es en porcentaje alto por vía renal, y preexistente enfermedad renal.

Es muy variable también la evolución post-extracción de una pieza dentaria en un paciente sano, a la evolución de un paciente diabético no controlado en su enfermedad, ya que puede resultar más severo el caso, que la lesión inicial de la pieza dentaria.

En base a ésto nos percatamos que es importante conocer al paciente en su triple estructura Biopsicosocial, encaminando a eliminar las posibilidades de yatrogenia, como en el caso de la administración de tetraciclinas — prescritas para la resolución de un absceso periodontal de un paciente femenino adulto joven con embarazo oculto en su primer trimestre. Así mismo no es posible indicar asco a un niño escolar que vive en demostrado estado de hacinamiento y promiscuidad.

A todo ésto es indispensable conocer un diagnóstico por medio de preguntas breves que revelen un historial médico teniendo en cuenta los puntos que a continuación menciono, y que forman parte de la Historia Clínica.

- a) Antecedentes Familiares.
- b) Antecedentes no patológicos.
- c) Antecedentes Patológicos.
- d) Padecimiento actual.
- e) Estudios de Aparatos y Sistemas.
- f) Laboratorio y Gabinete.

a).- ANTECEDENTES FAMILIARES

Nos permite conocer las enfermedades existentes en el núcleo y ramas fa

miliares, investigando si existen cardiopatías, diabetes, fiebre reumática, tuberculosis pulmonar, neoplasias y enfermedades hematológicas, como anemia y hemofilia por mencionar algunas.

b).- ANTECEDENTES NO PATOLÓGICOS

Investigamos en éste punto principalmente el medio habitat.

1.- ¿Qué características tiene la casa?; si hay luz, drenaje, agua potable, buena ventilación, etc.

2.- Alimentación.- Si es suficiente, si existen toxicomanías tales -- como: Alcoholismo, tabaquismo o cualquier otro tipo de drogadicción.

3.- Si el paciente es escolar investigar inmunizaciones.

c).- ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

En éste punto se investiga principalmente, antecedentes alérgicos en el paciente, y si existen, precisar si son los antibióticos, analgésicos, o cualquier otro tipo de medicamentos. Se investiga también antecedentes -- quirúrgicos planeados y resultados de la operación y descartar las posibilidades de sífilis tardías.

También se investigan enfermedades propias de la infancia, tanto adquiridas como congénitas, y antecedentes traumáticos.

d) PADECIMIENTO ACTUAL

En éste punto asociamos el diagnóstico central con el diagnóstico general del paciente, y de la interrelación que puede existir entre uno y otro. En términos sencillos es: el motivo por el cual nos está visitando el paciente.

e) ESTUDIOS DE APARATOS Y SISTEMAS

- 1.- Digestivo.
- 2.- Respiratorio.
- 3.- Circulatorio.
- 4.- Urinario.
- 5.- Hemático.
- 6.- Endocrino.

f).- LABORATORIO Y GABINETE.

Componente de gran importancia en el estudio integral del paciente, que nos ofrece por medio del laboratorio conocer al paciente en partes esenciales como lo son su constitución sanguínea, tipo RH, tiempo de coagulación, - miligramos de azúcar circulante por medio de la glicemia, estudio de V.D.R.L y por medio de la radiografía conocer la estructura dental y anexos, para -- determinar si existen o no anormalidades anatómicas que dificulten el tratamiento.

Habiendo resuelto éstos puntos aumentaré la seguridad en el manejo que se ha instalado para eliminar la causa por la cual el paciente ha decidido -- consultarse, y aumentaré en él la seguridad y confianza hacia su médico tratante.

ANÁLISIS DE SANGRE

Este es uno de los exámenes de laboratorio que el odontólogo probablemente utilice más frecuentemente, en éste tema daremos algunos valores normales que creo son de importancia y que debemos saberlo.

La sangre total se analiza para determinar su contenido en hemoglobina normal, en el varón desde 14 a 17. 5%; en la hembra desde 12.5 a 15.5g%.

El hematocrito revela el porcentaje en volúmen de los hematíes sobre los leucocitos. Normal varón 40 a 50%; en la hembra 37 a 47%.

Hematíes normal en el varón 4,5 a 5,5 millones por mm^3 ; normal hembra a 5 millones por mm^3 .

El contenido de Hemoglobina, el valor del hematocrito y el recuento de hematíes disminuyen en la anemia y aumentan en la policitemia (primaria o secundaria) o en la deshidratación.

ANEMIA.— Se debe a la pérdida de sangre, aumento de la destrucción de los hematíes (anemia hemolítica) o a la disminución de la producción de los hematíes, ya sea debido a una depresión de la médula ósea o por déficit de los componentes esenciales para la hematopoyesis (hierro, vitamina B12, AC. fólico).

Las constantes celulares que indican el volúmen Corpuscular Medio (MCV), la Hemoglobina Corpuscular Media (MCH), y la concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (MCHC), son útiles a menudo en la identificación de los diversos tipos de anemias.

El recuento de leucocitos normal (5000 a 10000/ mm^3) aumenta en muchos casos en infección, necrosis hística, policitemia primaria y leucemia, y — disminuye en ciertas infecciones o después de reacciones medicamentosas.

La fórmula leucocitaria identifica, los diversos tipos de células así como el estado de maduración de éstas mismas.

El recuento de plaquetas normal (200000 a 400000/ mm^3), indica el número de trombocitos circulantes. Aumenta en la pérdida de sangre y en la poli-citemia primaria, disminuye en la anemia aplásica, infecciones virales, de-

presión de la médula ósea, y en la toxicidad medicamentosa, la disminución de las plaquetas produce una tendencia a la hemorragia.

El tiempo de sangría y el de Coagulación de la sangre indican el estado del mecanismo de coagulación:

Tiempo de sangría normal (inferior a 3 minutos).

Tiempo de coagulación normal (menos de 15 minutos).

Tiempo de Protrombina, es una medida de la disponibilidad de protrombina para la coagulación de la sangre normal (12 a 15 segundos), está alargado en la insuficiencia hepática, síndrome de mala absorción y en el tratamiento con anticoagulantes.

El grupo sanguíneo se da generalmente cuando hay que realizar transfusiones sanguíneas. Hay cuatro grupos (A, B, AB, y O).

El factor Rh (Rhesus) es importante ya que la transfusión de sangre Rh (+) a una persona Rh (-) puede inducir a la formación de anticuerpos en una mujer embarazada, éstos anticuerpos pueden atravesar la placenta y causar hemólisis en un feto Rh (+). En muchos casos la eritroblastosis fetal se debe a una incompatibilidad Rh entre la madre y el niño afectado.

HEMOCULTIVO.-

Es la prueba más útil y más frecuentemente usada para demostrar la presencia de infección sistémica. Además de su valor diagnóstico, el aislamiento de un agente infeccioso de la sangre constituye una valiosa ayuda para orientar el tratamiento antimicrobiano. Se debe sembrar la mayor cantidad posible de sangre en un volumen aproximadamente 10 veces superior —

del medio del cultivo líquido utilizado, como caldo Trypticase, soya o caseína-carbeto-tioglicolato-infusión (si el paciente ha sido tratado con sulfas o penicilina, es indispensable agregar al medio de cultivo, ácido para amino benzoico al 1%, para que haga posible el desarrollo del germen causante de la infección). Se debe usar equipo estéril y la más rigurosa técnica de asepsia. Generalmente se extrae sangre del pliegue del codo. Para ello se aplica la ligadura y se localiza una vena fija por el tacto. Se desinfecta la piel con tintura de yodo y alcohol yodado, y se elimina el exceso de yodo con alcohol al 70% sin tocar con los dedos la piel que ha sido preparada. Por punción venosa se extrae 10 ml de sangre; se agrega 2 ml a un tubo estéril que contiene 1 ml de citrato de sodio al 3.8%, se tapa y se mezcla bien. El resto se coloca en el medio de cultivo agitando suavemente y se lleva a la estufa a 37°C. Con la sangre citratada se preparan cajas de Petri con agar licuado para cultivos cuantitativos. Se observa si existe crecimiento bacteriano durante 24-48 horas. Las colonias que aparecen en la caja de Petri son contadas para obtener el número de bacterias por mililitro de sangre de la muestra original. Si hay desarrollo en el hemocultivo, es necesario determinar su significación. Los microorganismos del tipo de los estreptococos, estafilococos y neumococos son factibles de producir septicemias; le siguen las bacterias Salmonella, Brucella y E. coli. Los hemocultivos deberán infomarse como negativos una vez transcurridos 15 días como mínimo

PRUEBA DE SENSIBILIDAD DE LOS GERMESES A LOS ANTIBIÓTICOS

(ANTIBIOGRAMA)

Este examen denominado antibiograma, se pide cotidianamente al laboratorio de análisis para seleccionar el antibiótico más eficaz en el tratamiento

de una infección determinada.

El método consiste en efectuar un cultivo del agente en el medio apropiado y después de diseminarlo en placa con agar, al que se le colocan discos de papel filtro impregnados con solución de antibiótico (previamente agitado). El antibiótico se difunde en el medio al cabo de 12 a 18 horas de incubación en estufa. La presencia o ausencia de una zona de inhibición alrededor del disco, permite deducir la sensibilidad o resistencia del germen.

El medio más empleado es el de Miller Hinton (compuesto de macerado de carne de buey, hidrolizado, ácido de caseína, almidón, agar y agua destilada). En el comercio se encuentran discos preparados conforme a normas recomendadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Los discos deben conservarse a 4°C.

TÉCNICA

Se vierte el medio fundido sobre una placa de Petri estéril. Una vez enfriado se distribuye el germen cultivado en una suspensión homogénea de solución fisiológica uniformemente sobre la superficie del medio.

Se lleva a la estufa a 37°C semidestapada e invertida durante 30 minutos a fin de evaporar el líquido sobrenadante. Se colocan los discos por medio de pinzas estériles y suficientemente alejados como para que no queden cubiertas las zonas de inhibición inmediatamente después se incuban a 37°C durante 12 a 18 horas.

Otra forma de realizar el antibiograma es fundiendo el medio y cuando llega a los 45°C se le agrega 1ml. de la suspensión bacteriana. Se homogeneiza perfectamente mediante movimientos suaves de rotación, se coloca en la

caja de Petri, se deja solidificar y se lleva luego a la estufa durante 30 minutos destapada e invertida. Con pinzas estériles se colocan los discos de antibióticos, se les incuba a la estufa durante 12 a 18 horas y posteriormente se efectúa la lectura observando las zonas de inhibición alrededor de los discos.

ANÁLISIS DE ESPUTO.

El esputo es el material expulsado de los pulmones, tráquea, bronquios, por efectos de la tos y está formado por gran parte del exudado mucoso inflamatorio.

En condiciones normales, la cantidad de moco secretada por éstos órganos, -- para producir la expectoración es escasa pero aumenta cuando existe una irritación de la mucosa.

FORMA DE RECOGER LAS MUESTRAS.

Se debe instruir al paciente para recoger únicamente los materiales expulsados por la tos, sin mezcla de saliva ni de secreciones nasales o de la nasofaringe. También es conveniente que se enjuague la boca con agua antes de recoger el esputo. Es recomendable para el examen recoger el esputo de la mañana, o la cantidad total de 24 horas, en frascos de boca ancha provistos de un buen tapón y perfectamente limpios, o bien en una caja de Petri.

Cuando sea necesario efectuar algún cultivo, el recipiente debe estar estéril; se recomendará al paciente que evite contaminar con el esputo la parte exterior del frasco. No debe agregarse desinfectante. Realizados los análisis el esputo se debe destruir por medio de calor o de agentes químicos.

EXAMEN FÍSICO

CANTIDAD.- Rara vez es necesario medir la cantidad pero en muchos casos es im-

potante la medición del volúmen aproximado en las 24 horas, ya que varía considerablemente. Aumenta en el edema pulmonar, la bronquitis crónica, la tuberculosis pulmonar avanzada etc. y disminuye en la bronquitis aguda, en las primeras fases de la neumonía etc.

ASPECTO.- De acuerdo con los elementos que lo componen, su aspecto varía del transparente y acuoso al opaco, espumoso, mucoso, mucopurulento, purulento, seroso y sanguinolento.

COLOR.- Es variable; depende de la naturaleza de las sustancias presentes y en muchos casos tiene valor clínico. Los esputos mucosos son incoloros y los mucopurulentos de color blanco amarillento; la presencia de pigmentos biliares le comunica un color verdoso y la sangre una coloración rosada, mientras que es gris oscuro o negroazulado en la - - - - - atelectasia y en las personas que fuman excesivamente.

OLOR.- El esputo fresco y recién emitido carece de olor; puede presentar un olor pútrido (en la gangrena pulmonar, abscesos pulmonares, etc) dulzaino en tuberculosis), agrio o semejante al del queso (en la - - - - - necrosis de tumores malignos, etc.) fecal (en abscesos de hígado), - - - - - etc.

ESTRATIFICACIÓN.-

Colocado el esputo dentro de una probeta durante unas horas, se separa en tres capas: en la parte superior se observa un poco espumoso, debajo de ella una capa opaca acuosa, y finalmente una masa constituida por sus tejidos bacterianos, etc. Este caso se presenta en la atelectasia bronquial, la gangrena y

los abscesos pulmonares.

EXAMEN MICROSCÓPICO

Consiste en la identificación de las partículas sólidas, cristales, células y bacterias. Se debe seleccionar cuidadosamente las porciones por examinar preferentemente las macupurulentas y las que contengan estructuras de interés, de las cuales se hacen varias preparaciones sin colorear.

El material en estudio se coloca entre portaobjetos y un cubreobjetos. - Otras preparaciones del extendido se colorean con Giemsa para el examen citológico y con Gram y Ziehl-Neelsen para las bacterias.

ESPUTO SIN TERNIR

FIBRAS ELÁSTICAS.- Están representadas por las fibras elásticas del tejido pulmonar, su presencia indica lesiones destructivas de los alveolos, refleja la velocidad de destrucción pulmonar. Se encuentra en los abscesos y la gangrena pulmonar, en la tuberculosis cavitaria activa y en los tumores malignos del tipo ulcerado.

ESPIRALES DE CURSCHMANN.- Son patagnomónicos y características del asma bronquial. Pueden encontrarse en pacientes con bronquitis crónica con tendencia asmática.

GLÓBULOS DE MIELINA.- Tienen poca significación. Abundan en los esputos matutinos, proceden de la degeneración del epitelio alveolar.

TAPONES DE DITTRICH.— Se forman en los bronquios y en las criptas amigdalinas se observan en la bronquitis pútrida y bronquiectasia. Son masas amarillentas y grises del tamaño de una cabeza de alfiler, al ser comprimidas presentan — una consistencia caseosa y fétida.

TROZOS DE TEJIDOS.— Se presentan en los procesos ulcerativos, la gangrena — pulmonar, la tuberculosis laríngea o pulmonar, la neoplasias, etc.

ESPUTO TEJIDO

Se hacen extendidos delgados y se tifen por el método de May Grönwald o — de Giemsa.

HEMATÍES.— En todos los esputos se encuentran en escasa proporción si apare— cen en grandes cantidades se sospecha una tuberculosis pulmonar.

LEUCOCITOS.— Se observan bien en la preparación coloreada con Giemsa.

NEUTRÓFILOS POLIMORFONUCLEARES.— Existen en forma de pus y se comprueban en — todos los esputos, si se presentan en gran cantidad hacen presumir una infec— ción piógena.

EOSINÓFILOS.— Se encuentran constantemente y en gran cantidad en el esputo — del asma bronquial es tal su constancia que si no se observan, el diagnóstico de ésta enfermedad no estará justificado.

EXAMEN BACTERIOLÓGICO

Por lo general se observan muchas bacterias que son saprófitas. Los exá— mones más frecuentes se dirigen a determinar la presencia de mycobacterium — tuberculosis y bacillus anthracis, etc.

ANÁLISIS DE ORINA

El análisis de orina puede proporcionar información valiosa, sobre enfermedades renales y extrarrenales. Así tenemos que:

EL COLOR.- Puede cambiar a marrón oscuro debido a la bilirrubinuria (ictericia obstructiva o hepatocelular grave, o de marrón a rojo debido a la presencia de sangre (Hematuria), o puede ser turbia debido a la presencia de leucocitos (cistitis, pielonefritis).

LA DENSIDAD.- El valor normal es de 1.005. La densidad depende del equilibrio hídrico total y de la cantidad de solutos eliminados por el riñón.

Así una densidad de menos 1.005 se debe a un exceso de agua o a la incapacidad del riñón para concentrar la orina (diabetes insípida, hiper e hipocalcemia).

Una densidad mayor de 1.010 indica retención acuosa (deshidratación), o un exceso de solutos (ejm. glucosuria en la diabetes mellitus).

Una densidad fija es observable en insuficiencia renal avanzada. La presencia de PROTEÍNA.- (Albumina), se observa en la insuficiencia renal y cardíaca congestiva y en algunas personas sanas después de permanecer de pie de forma prolongada (albuminuria ortostática), o de ejercicio intenso. LA GLUCOSA.- Indica elevación de la concentración de glucosa hemática (diabetes mellitus).

LA ACETONA.- Se encuentra en la orina de la diabetes incontrolada (Cetoacidosis) y en casos de inanición.

EL ÁCIDO URACÉICO.- En la orina indica una cetosis diabética más grave.

LA BILIS.- (bilirrubinemia conjugada), en la orina se presenta en la ictericia

cia biliar extrahepática, en la insuficiencia hepática grave y en la obstrucción biliar intrahepática, (la bilirrubinemia no conjugada), no se elimina por la orina.

SEDIMENTO.— Puede mostrar: Hematíes (hematuria) es causa de nefritis, cálculos, infección, tuberculosis, tumores malignos.

Leucocitos: (piuria), debido a infección de las vías genitourinarias (cistitis, pielonefritis, pielitis, uretritis).

Cristales (normales); Uratos, fosfatos, oxalatos. Anormales: Colesterol, tiroxina, leucina, cistina.

En las personas con Mieloma múltiple se encuentra a veces una proteína — anómala llamada (proteína de Bence-Jones).

COPRO CULTIVO

Por medio de éste examen conoceremos el agente etiológico en los procesos infecciosos que involucran el aparato digestivo. Debe emplearse en cualquier proceso infeccioso bacteriano.

Las heces se examinan en busca de sangre oculta que determina la existencia o no de hemorragia en algún lugar del conducto gastrointestinal.

COPROPARASITOSCÓPICO

Indicaciones.— Conocer el agente causal parasitario en el aparato digestivo.

Debe ser mínimo de 3 muestras que dan una efectividad de entre el 65 a — 80%. Las técnicas más usadas son las de Ferreira y Faust, se acompañan a su uso el tarizado de materiales fecales y en identificación de parásitos grandes ambas en frasco indicando en presencia de evacuaciones líquidas o disentericas. Debe ser de toma directa o heces recién evacuadas.

EXAMEN MICROSCÓPICO

Para realizar el examen microscópico es necesario efectuar una suspensión de heces con solución fisiológica, y se hacen preparados colocando unas gotas de la suspensión en sendos portaobjetos para realizar el examen directo mientras que en otros se utiliza Sudán III, que tinte de rojo los lípidos, solución de Lugol, que facilita la observación de los gránulos de almidón y formas quísticas de parásitos, y ácido acético al 30% en caliente, que desintegra los restos alimentarios y da transparencia al tejido conectivo.

RESTOS ALIMENTARIOS.

a) Fibras musculares, bien digeridas: aparecen como cuerpos ovales de extremos redondeados; la estriación longitudinal es imperceptible. Se las encuentra en escaso número, pero es tanto mayor cuanto más carne se ha ingerido

EXAMEN QUÍMICO

Investigación de sangre oculta.

Antes de practicar la investigación de sangre oculta en las heces es necesario que el paciente observe durante 3 días una dieta exenta de carne y de otros productos que contienen hemoglobina o un exceso de clorofila (vegetales verdes), así como suprimir cualquier medicación férrica, nítricos, bismuto o cobre; también es aconsejable antes de la prueba no cepillarse los dientes.

Prueba de la bencidina. Reactivo I, Bencidina p.a.2) ácido acético al 50% 3) H₂O₂ al 3%

Técnica.- Con una varilla de vidrio se colocan en un tubo de ensayo heces del tamaño de un maíz y se agregan 2 ml de agua destilada, 2 ml de reac

vo recientemente preparado (unos miligramos de bencidina disueltos en 5 ml de ácido acético al 50% y un ml de H₂O₂, se agita. La presencia de sangre se pone de manifiesto por la coloración verde oscura o azul.

Un resultado negativo tiene valor clínico en cualquier caso y con cualquier muestra. Un resultado positivo pone de manifiesto una hemorragia del sistema digestivo, la cual puede deberse a un tumor, úlcera, gastritis, colitis ulcerosa, etc.

Hematest (Ames). Sobre un trozo de papel de fieltro que trae el equipo se coloca una tableta de Hematest, a la que se agrega una gota de materia fecal emulsionada en agua destilada. La aparición de un color azul difuso en el papel de fieltro o alrededor de la tableta indica un resultado positivo.

MEDIOS DE CULTIVO

Existe en el comercio gran variedad de medios de cultivos en forma deshidratada, los cuales se prefieren por su rapidez en la preparación y por comodidad, fabricados por laboratorios de gran prestigio, como Difco, Bel, Oxoid, etc. Siguiendo las indicaciones dadas para su rehidratación y esterilización, están al alcance de los laboratorios clínicos.

Corrientemente se emplean medios de cultivos para el aislamiento primitivo, determinando así las razones diferenciales que permiten la identificación de las especies bacterianas. Entre ellos se encuentran los siguientes:—

- 1) Agua peptonada: Se emplea al 1 o 2% en solución acuosa con cloruro de sodio al 0.5%; suministra compuestos nitrogenados como pectona, proteosa, polipéptido.
- 2) Caldo nutritivo: es un extracto acuoso de carne, obtenido tratando carne vacuna magra con agua destilada calentada a 45-60°C. durante dos horas y exprimida; el líquido remanente adicionado de pectona y cloruro de -

sodio, se hierve, se filtra y se le ajusta al pH a 7.2 por agregado de carbonato de sodio al 10%. Con este medio se preparan, entre otros: caldo-sangre, al que se le añade asépticamente 5% de sangre desfibrinada; caldo-suero, por agregado de suero asépticamente, y caldo glucosado, por adición de 0.5% de glucosa estéril, etc. 3) Agar nutritivos: compuesto por caldo nutritivo o extracto de carne, peptona, cloruro de sodio, agregar agua destilada; se emplea como base para medios más complejos. 4) Agar-sangre: consiste en agar nutritivo estéril licuado a 45°C. al que se le agrega en condiciones de asepsia - 5% de sangre desfibrinada, mezclando en forma circular para evitar la formación de burbujas de aire; es un medio adecuado para el estudio de los estreptococos y de otros microorganismos con propiedades hemolíticas. 5) Agar-chocholate: se prepara igual que el anterior, pero antes de su solidificación es colocado durante 10 minutos en un baño de agua a 70-80°C; en él se rompen los eritrocitos dando un sustrato para el crecimiento del *Haemophilus pertussis*. 6) Medio de Lowenstein-Jensen: constituido por varios fosfatos, sulfatos, citratos, glicerina, almidón, huevo y verde de malaquita con indicador de los gérmenes que no sean microbacteriacaeas; es un medio favorable para el desarrollo del bacilo tuberculoso. 7) Medio de Kinsull: formado por caldo nutritivo y sangre desfibrinada con telurito de potasio; es apto para el bacilo diftérico. 8) Medio agar triptona soya: formado por las dos peptonas: triptona y peptona de soya, que permiten el desarrollo de muchos gérmenes delicados. 9) Medio de Mac Conkey: se emplea para la diferenciación de microorganismos que fermentan o no la lactosa. El medio tiene agar y peptona como base nutritiva. El taurocolato de sodio inhibe los microorganismos grampositivos; la lactosa y el indicador (rojo neutro) diferencian los microorganismos que fermentan o no la lactosa. 10) Medio de SS Agar: es semejante al anterior, pero además de sal biliar, contiene verde brillante, que impide el -

crecimiento de los bacilos coliformes y permite el desarrollo de las salmonelas y shigelas.

El laboratorio Ames tiene las tiras reactivas para uroanálisis "Microstix", que determina nitrito, y con varios medios de crecimiento para microorganismos Gram positivos y Gram negativos.

C A P Í T U L O I I

CONCEPTOS GENERALES SOBRE ANTIMIÓTICOS

Los medicamentos antimicrobianos representan uno de los más importantes avances de la Terapéutica Medicamentosa, pero desafortunadamente ha sido impropriadamente mal usados.

a).- PRINCIPALES DESVENTAJAS.

- 1.- La mayor parte de los medicamentos causan reacciones tóxicas.
- 2.- Se puede inducir hipersensibilidad, que da reacciones por la administración repetida del mismo medicamento de uso emparentado.
- 3.- A menudo se altera la flora normal, aumentando con ellos la oportunidad para la sobreinfección.
- 4.- Las mutantes resistentes son seleccionadas de las poblaciones microbianas.

Como no es posible emitir una serie de reglas que lleven a la elección de un medicamento antimicrobiano ideal frente a cada paciente infectado, cabe en cambio proceder a señalar las características que se buscarían en una droga antimicrobiana perfecta.

b).- CARACTERÍSTICAS EN LA ELECCIÓN DE UN MEDICAMENTO.

- 1.- Ser bactericida
- 2.- Poseer un espectro lo más estrecho posible mientras aún incluya el microbio infectante.
- 3.- No ser tóxico, actuar de preferencia sobre estructuras que al microbio tiene y, en cambio el enfermo no.

4.- Poder administrar por cualquier vía.

5.- Ser estable y por lo tanto conservarse por largos periodos sin precauciones especiales.

C).- ACCIÓN.-

De ésta se encarga la Farmacodinamia, que trata las acciones de los medicamentos sobre los organismos vivos, de su acción modificadora, de las funciones fisiológicas normales.

d).- ESPECTRO.-

Es la acción del antibiótico en relación a la cantidad de grupos bacterianos en la que actúa a dosis terapéutica. Y puede ser: AMPLIO, MEDIANO y PEQUEÑO.

ESPECTRO AMPLIO.- Es la acción del antibiótico que por su estructura química es capaz de actuar como Bacteriostático, o Bactericida, tanto en gérmenes Gram negativos como en gérmenes Gram positivos.

ESPECTRO MEDIANO.- Es la acción del antibiótico que tiene cualidades de destruir un grupo de gérmenes determinados por un cultivo, pero destruye a su vez otras cepas bacterianas, pero con menor eficacia.

ESPECTRO PEQUEÑO.- Es la acción del antibiótico que actúa sobre un sólo grupo de gérmenes y, es restringido su uso para ellos, Ejm: (la carbencilina para pseudomonas y proteus).

e).- TOXICIDAD.-

Es la capacidad que tiene algún fármaco de producir daño en algún órgano importante del cuerpo, dándose éste en dosis varias veces superior a la dosis mínima.

f).- FACTERICIDA.

Es el agente que tiene la propiedad de destruir las bacterias o cuando menos de dificultar su reproducción.

g).- BACTERIOSTÁTICO.

Son los agentes que inhiben el desarrollo de los organismos con que — entren en contacto.

h).- CLASIFICACIÓN.

Los medicamentos antimicrobianos se pueden agrupar de acuerdo al mecanismo de acción sobre el microorganismo correspondiente.

1).- SINERGISMO.

Se puede hablar de sinergismo entre dos drogas cuando el uso de su combinación da resultados mejores que los esperables simplemente por la suma — de sus efectos.

2).- ANTAGONISMO.

Es la disminución de la efectividad antimicrobiana al agregar un segundo medicamento con intención de reforzar la acción de un primero.

k).- PROFILAXIS.

Es la administración de un fármaco antimicrobiano con la finalidad de — evitar la infección que se sospecha.

l).- DURACIÓN DEL TRATAMIENTO.

Está en razón directa a la respuesta clínica de la infección ante el — antimicrobiano prescrito para combatirla, sin olvidar que ésta respuesta — puede sobrevenir hasta las 48 horas de haberse iniciado el tratamiento en —

las infecciones agudas, y en una semana en casos crónicos.

a) MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS MEDICAMENTOS ANTIMICROBIANOS USADOS - - CLÍNICAMENTE.

Existen diferentes mecanismos a través de los cuales los antibióticos_ y quimioterápicos pueden alterar la biología bacteriana, permitiendo que -- las defensas del huésped liberen al sujeto de la infección.

Los mecanismos de acción reconocidos actualmente_ son los siguientes:

- a).- Acción antimicrobiana por inhibición del crecimiento mediante antagonismo competitivo.
- b).- Acción antimicrobiana por la inhibición de la síntesis de proteínas.
- c).- Acción antimicrobiana por inhibición de las funciones de la membrana celular.
- d).- Acción antimicrobiana por inhibición de la síntesis de la pared celular.

ACCIÓN ANTIMICROBIANA POR INHIBICIÓN DEL CRECIMIENTO MEDIANTE ANTAGONISMO - -

COMPETITIVO (Ejemplo: Sulfonamidas)

El significado del antagonismo competitivo es el siguiente:

Una enzima (ejemplo, una enzima bacteriana), usualmente estabiliza una sola reacción. El sustrato se adhiere al centro activo de la enzima para ser activado, metabolizado y liberado. Un compuesto químico (el competidor) semejante pero no idéntico al sustrato, puede ser capaz de combinarse con_ el centro activo de la enzima, pero no puede ser metabolizado ni liberarlo.

El permanece unido al centro activo y bloquea su combinación con el sustrato verdadero.

Para muchos microorganismos el ácido para-aminobenzoico (PABA), es un metabolito esencial. Es usado por ellos como precursor en la síntesis del ácido fólico, que cubre un importante paso a la síntesis, de las purinas. El modo de acción específico del PABA probablemente implica la condensación, dependiente del adenosintrifosfato (ATP), de una teridina con PABA para dar ácido dihidropterico, el cual es subsecuentemente convertido en ácido fólico.

Las sulfonamidas son análogos del ácido para-aminobenzoico.

Puesto que el PABA es necesario para la síntesis del ácido fólico, — las sulfonamidas actúan como inhibidoras competitivos en este proceso metabólico. En esta forma impiden la síntesis de ácidos nucleicos y la división celular. Son pues, drogas bacteriostáticas.

Es conocido y esperable el hecho de que el PABA inhibe la acción, de las sulfonamidas. Esta misma inhibición ocurre con el ácido para-aminosalicílico (tuberculostático), con cocaína y con la procaina.

ACCIÓN ANTIMICROBIANA POR INHIBICIÓN DE LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS

Se ha establecido que el cloranfenicol, las tetraciclinas, los aminoglucósidos, las eritromicinas y las lincomicinas pueden inhibir la síntesis de proteínas en las bacterias. El cloranfenicol inhibe la síntesis de proteínas por que interfiere grandemente con la unión de los aminoácidos a las cadenas peptídicas nascentes. Este efecto es parcial o completamente atribuible a la inhibición de la peptidiltransferasa por el cloranfenicol. La resistencia bacteriana al cloranfenicol está asociada, a menudo, con la

producción de un enzima (la cloranfenicol-acetiltransferasa) que destruye el medicamento.

Las tetraciclinas inhiben la síntesis de proteínas bloqueando la combinación del aminoácido- tRNA de transferencia.

Los macrólidos (eritromicinas, clindamicinas), se unen a la sub-unidad 50 de los ribosomas bacterianos, tal vez compitiendo con los aminoácidos por los sitios de combinación. Un efecto principal de la inhibición por macrólidos de la síntesis de proteínas parece ser la inhibición de las reacciones de translocación de los aminoácidos.

ACCIÓN ANTIMICROBIANA POR INHIBICIÓN DE LAS FUNCIONES DE LA MEMBRANA CELULAR.

El citoplasma de todas las células vivas está circunscrito por la membrana citoplasmática la cual sirve como una barrera de permeabilidad selectiva, controlando así la composición interna de la célula, si se rompe la integridad funcional de la membrana citoplasmática, los nucleótidos púricos y pirimidínicos, así como las proteínas escapan de la célula y sobreviene daño celular o la muerte.

Los ejemplos sobresalientes de éste mecanismo son las polixininas que actúan sobre las bacterias y los antibióticos poliénicos que lo hacen sobre los hongos.

ACCIÓN ANTIMICROBIANA POR INHIBICIÓN DE LAS SÍNTESIS DE LA PARED CELULAR

En contraste con las células animales, las bacterias poseen una cubierta exterior rígida, la pared celular mantiene la forma de los microorganismos y "encorseta" a la célula bacteriana, la cual posee una presión osmótica

ca interna desusualmente alta, la presión interna es de 3-5 veces mayor en -- las bacterias Gram positivas que las Gram negativas. La lesión de la pared -- celular, o la inhibición de su formación puede llevar a la lisis de la célula.

Todas las Penicilinas y todas las Cefalosporinas son inhibidoras especi-- ficas de la síntesis de pared celular bacteriana mediante inhibición del enla-- ce cruzado terminal de los glucopéptidos o sea la reacción de transpeptidación

La diferente sensibilidad de las bacterias Gram positivas y Gram negati-- vas a diversas penicilinas y cefalosporinas depende, probablemente de las di-- ferencias estructurales en sus paredes celulares, las cuales determinan la pe-- netración, la combinación y la actividad de éstos medicamentos.

Esta clasificación se puede agrupar a los medicamentos antimicrobianos -- de acuerdo con el mecanismo de acción sobre el microorganismo correspondiente. En ésta forma se integra solamente cuatro grupos:

1.- DNA.

Sulfonamidas

Nitrofuranos

Ácido Nalidíxico

Griseofulvina

2.- SÍNTESIS DE PROTEÍNAS.

Cloranfenicol

Tetraciclinas

Rifamicinas

Aminoglucósidas

Macrólidos

3.- MEMBRANA

Bacitracina

Tirotricina

Nistatina

Amfotericina B

Polimixinas

4.- PARED

penicilinas

Cefalosporinas

Ciclooximas.

CAPÍTULO III

CLASIFICACIÓN DE ANTIIBIÓTICOS

A).- PENICILINAS

1.- Generalidades:

Todos los antibióticos de este grupo tienen una estructura química muy semejante. Comparten el ácido penicilínico y sus propiedades diferenciales se basan en una cadena lateral, que difiere de una a otra.

2.- Indicaciones Terapéuticas.

Las penicilinas tienen acción bactericida, la mayor parte de ellas son mucho más activas contra bacterias Gram positivas que con Gram negativas.

3.- Efectos Secundarios Indeseables.

Efectos tóxicos, alérgicos, cambios nocivos en la flora normal, sobreinfecciones y modificaciones de la inmunidad.

4.- Contraindicaciones.-Pacientes alérgicos a la misma.

II.- CLASIFICACIÓN

a).- PENICILINAS NATURALES (F-K-X-P-O)

b).- PENICILINAS FENOXIALQUÍLICAS (PENICILINA V)

c).- PENICILINAS RESISTENTES A LA PENICILINASA (Meticilina, Nafcilina, Oxacilina y Cloxacilina).

PENICILINAS NATURALES.

Estas son producidas por alguna variedad del *Penicillium* en tanques de fermentación. Cuando mucho se les modifica agregando alguna sustancia química

al medio de cultivo.

Tienen en común ser de espectro relativamente estrecho a las dosis convencionales, actúan sobre gérmenes Gram positivos y solamente con dosis muy grandes afectan a los gérmenes Gram negativos.

Estas penicilinas son las drogas de elección en el tratamiento de infecciones por estreptococos, estafilococos no productores de penicilinas.

Son parcialmente degradadas en medio ácido y su absorción a partir del intestino es muy irregular.

PENICILINAS PEROXIALQUILICAS (Penicilina V)

Estas penicilinas difieren de las naturales, en su estabilidad en medio ácido y su buena absorción en el intestino. Por tanto su uso por vía oral es más conveniente que las penicilinas naturales.

PENICILINAS RESISTENTES A LA PENICILINASA DEL ESTAFILOCOCO.

(Metacilina, Nafcilina, Oxacilina, Cloxacilina)

Estas son penicilinas semisintéticas y se obtienen dirigiendo la cadena lateral, las penicilinas así obtenidas pueden diferir de la original en su espectro o como las de éste grupo en su resistencia a alguna enzima. Son un poco menos efectivas que la penicilina G contra algunos gérmenes Gram positivos. En cambio no son destruidas por la penicilinasasa del estafilococo.

METACILINA.

Es más resistente y además tiene una gran afinidad por la penicilinasasa. Así protege a las penicilinas naturales de cierta cantidad de enzimas.

OXACILINA, CLOXACILINA.— Son efectivas contra practicamente todas las cepas de

estafilococos probadas.

DICLOXACILINA.- Esta es muy estable en medio ácido y se absorbe completamente en el intestino por lo que su uso oral produce muy buenas concentraciones hemáticas.

PENICILINAS DE ESPECTRO AMPLIO.- (Ampicilina, Hectacilina, Carbenicilina).

AMPICILINA.-

Es una penicilina semisintética y es efectiva contra: Salmonella, Shigella; Escherichia Coli, Hemophilus.

De hecho es la droga de elección para el tratamiento de los padecimientos causados por estos gérmenes con la excepción de la Salmonella Typhi. En la tifoidea se obtienen más curaciones con el cloranfenicol pero un menor número de recaídas con Ampicilina.

La ampicilina presenta alerginidad cruzada con las demás penicilinas, es decir; si una persona es alérgica a alguna penicilina natural o semisintética lo será también a la ampicilina.

La ampicilina es activa contra gérmenes Gram positivos y Gram negativos.

HECTACILINA.-

Es un producto de condensación de la ampicilina libre y por lo tanto se obtienen con ella niveles sanguíneos un poco más bajos pero que duran más. De hecho la Hectacilina tiene que metabolizarse y convertirse en ampicilina para tener actividad biológica.

Las indicaciones son las mismas que la ampicilina.

CARBENCILINA.-

Es una penicilina semisintética que difiere de las anteriores por su - espectro tan pequeño ya que tiene gran actividad contra pseudomonas y proteus.

b).- CEFALOSPORINAS.

1.- Generalidades:

Son antibióticos de espectro amplio que contienen un núcleo común que es el ácido 7-aminocefalosporánico. Son solubles en agua y relativamente estables al pH y los cambios térmicos. Son activos contra la mayor parte de microorganismos Gram positivos, excepto (*Streptococcus Faecalis*). Entre los Gram negativos susceptibles están *E. Colli*, *Klebsiella* y *Proteus Mirabilis*, excepto, *Serratia Pseudomonas*, *Enterobacter*, etc. Su absorción se lleva a cabo en el sistema digestivo, su distribución se encuentra en los tejidos y líquidos corporales, y el intestino. La excreción se hace principalmente por la orina.

2.- Indicaciones Terapéuticas.-

Se utilizan en: Infecciones por Gram positivos, en enfermos sensibles a la penicilina, infecciones debidas a *Klebsiella*, coliformes, proteus; Infecciones mixtas (úlcera en los diabéticos), Septicemia, después de una intervención quirúrgica, (profilaxis), su contraindicación es en casos de Meningitis.

3.- Efectos secundarios indeseables.-

Después de una inyección intramuscular puede producirse dolor intenso en el sitio de la inyección, tromboflebitis, anafilaxia, urticaria, erupciones cutáneas, fiebre, eosinofilia, granulocitopenia y anemia hemolítica. Por vía oral: Diarrea, vómito, náuseas, así como necrosis de los túbulos renales

4.- **Contraindicaciones.-**

Personas con problemas renales y sensibles a este medicamento.

5.- **Clasificación.-**

Cefalotina sódica, Cefalexina, Cefaloridina, Cefadrina.

c).- **CLOXANFENTICIL.**

1.- **Generalidades.**

Es el único antibiótico de tipo químico y completamente sintético, producido comercialmente.

Es un potente inhibidor de la síntesis proteica y la mitocondrial en las células de la médula ósea. Es bacteriostático para muchas bacterias y rickettsias, pero es ineficaz para las ciliadas. No tiene resistencia cruzada con otros medicamentos. Después de su administración bucal, es rápidamente absorbido en el intestino y distribuido en los tejidos y los líquidos corporales, incluyendo el Sistema Nervioso Central (SNC) y líquido Cefalorraquídeo (LCR) y es excretado principalmente por la orina.

2.- **Indicaciones Terapéuticas.**

Es un posible medicamento de elección en pocos tipos de infecciones. — Ejemplos: Salmonelosis, Meningitis y Laringotraqueítis por *Haemophilus influenzae*, Bacteremia ocasional, infecciones meningocócicas, infecciones por bacteroides anaerobios. Debe ser administrado en dosis óptimas y por períodos muy breves.

3.- **Efectos secundarios indeseables.**

Tiene múltiples efectos secundarios indeseables, algunos de ellos muy -

graves, razón por la cual en la actualidad su uso es muy limitado. Algunos de ellos y más importantes son los siguientes: Aplasia de la médula ósea - hematópoyética, Síndrome Gris en el recién nacido, que se caracteriza por: vómitos, diarrea, flacidez, color gris, hipotermia, choque y colapso.

4.- Contraindicaciones.

Recién nacidos y prematuros.

d).- TETRACICLINAS.

1.- Generalidades.-

Son antibióticos de espectro amplio y de acción bacteriostática, ya que inhiben la síntesis proteica bacteriana. Las diferencias en su fórmula les confieren propiedades farmacológicas distintas en cuanto se refiere a la absorción y su eliminación.

2.- Indicaciones Terapéuticas.-

Son antibióticos de elección en Brucelosis, Rickettsiasis, Tracoma, Liptospirosis, Cólera, Linfogranuloma, Carbunco y en los portadores de *Neisseria meningitis*.

3.- Efectos secundarios indeseables.-

Cuando se administran dosis excesivas, o por períodos prolongados, pueden causar fiebre, náuseas, vómitos, diarrea, ardor anal, leucocitosis, granulación tóxica de los neutrófilos; fotosensibilización debida ésta principalmente a grandes concentraciones en sangre, en particular cuando existe insuficiencia renal, favoreciendo frecuentemente la aparición de infecciones agregadas por *Staphylococcus*, *Pseudomonas*, *Proteus* y *Cándida*. Alteran la coloración de los dientes en los niños. Tienen acción catabóli-

ca y disminuye la absorción de las vitaminas. El uso de Tetraciclinas con fecha de expedición vencida o que ha sido expuestas al calor, puede ocasionar el síndrome de Fanconi, que se manifiesta por: vómitos, sed, poliuria, - glucosuria y albuminuria.

4.- Contraindicaciones.-

No deben utilizarse durante el embarazo ni a niños menores de 5 años, - ni en enfermos con insuficiencia renal o hepática graves. Por sus inconvenientes su uso se ha reducido cada vez más, ya que favorecen infecciones - - agregadas que frecuentemente son graves.

5.- Clasificación.- Clorotetraciclina, Oxitetraciclina, Tetraciclina, - Dimetiltetraciclina.

f).- SULFONAMIDAS.

1.- Generalidades.-

Son análogos del ácido para-aminobenzoico (PABA). Puesto que el PABA es necesario para la síntesis de ácido fólico, las sulfonamidas actúan como inhibidoras competitivas en éste proceso metabólico. En esta forma impiden la división celular. Son pues drogas bacteriostáticas.

Todas las sulfonamidas tienen el mismo espectro bacteriano. La diferencia entre ellas se debe únicamente a su velocidad de absorción, difusión y - excreción por el riñón. Son eficaces contra todos los cocos Gram positivos y negativos, así como en contra de muchos bacilos Gram negativos particularmente *E. Colli* y *Shigella*, no tienen acción alguna sobre los gérmenes *Salmonella* y *Proteus*, ni sobre bacilos Gram positivos. Entre los cocos el estreptococo y estafilococo son relativamente resistentes a éste medicamento, en cambio el meningococo es muy susceptible.

Las sulfonamidas son el tratamiento eficaz para el tracoma, para la no-carditis y para la meningitis y en el tratamiento inicial de una cistitis.

3.- Efectos secundarios indeseables.-

La administración de sulfas en dosis elevadas ó aún en dosis normales — pueden originar depósitos renales de éste medicamento ya que la vía de excreción es casi en su totalidad a este nivel, originando la formación de cálculos que agravan cualquier patología renal preexistente.

4.- Contraindicaciones.-

Nunca se administraran si existe la más leve sospecha de patología renal, cualquier que ésta sea, debe evitarse su uso durante el embarazo, puede originar náuseas, evacuaciones diarreicas por alteración de la flora bacteriana intestinal, su prescripción deberá limitarse a todos aquellos casos en que hubie se fracasado la terapéutica con los antimicrobianos usuales, en casos venales.

5.- Clasificación.

- a).- Sulfonamidas de absorción y eliminación rápida.
- b).- Sulfonamidas de absorción rápida y eliminación intermedia.
- c).- Sulfonamidas de absorción rápida y eliminación lenta.
- d).- Sulfonamidas de absorción lenta e incompleta.

g).- MACRÓLIDOS.

1.- Generalidades.-

La eritromicina es un antibiótico bacteriostático y su mecanismo de acción mediante inhibición de la síntesis de proteínas en la célula bacteriana. La Clindamicina también inhibe la síntesis de proteínas de la célula bacteriana y es afectiva contra estafilococos, estreptococos y microorganismos

mos anaerobios incluyendo la mayoría de los cepas de Bacteroides y Fusobacterias.

2.- Indicaciones Terapéuticas.-

La eritromicina es activa fundamentalmente contra cocos Gram positivos — aunque también lo es contra Hemophilus pertussis, Corynebacterium diphteriae — y micoplasmas.

Su espectro es similar al de la penicilina, aunque es menos eficaz que — éste por lo que su uso se reserva por lo general a pacientes sensibles a ella.

La principal indicación de la clindamicina son los procesos infecciosos — causados por bacteroides y fusobacterium que habitualmente son resistentes a — la penicilina y cloranfenicol; éstos gérmenes causan con frecuencia procesos — supurativos agudos crónicos tales como peritonitis, pelviperitonitis, absceso absceso pulmonar y absceso cerebral.

3.- Efectos secundarios indeseables.-

La eritromicina es mejor tolerada por los niños que por los adultos, en — los que con mayor frecuencia origina diarrea, náuseas, erupciones cutáneas y — ictericia; Esta última sobreviene más frecuentemente con el estolato y debido a ellos es preferible utilizar el lactobionato o estearato. La Clindamicina — puede ocasionar diarrea en 5 a 20% de los pacientes y se tiene conocimiento de casos en los que ha dado lugar a colitis Pseudomembranosa fatal.

4.- Contraindicaciones.-

La eritromicina está contraindicada cuando hay lesión hepática y la Clin-
damicina en casos de pacientes con diarrea o con sospecha de colitis Pseudomem-
branosa.

5.- Clasificación.- Eritromicina base, Eritromicina estolato, Eritromicina —
na estearato, Eritromicina stil succinato, Eritromicina lactobionato.

C A P Í T U L O I V

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

La utilidad de contar con un antimicrobiano que se pueda administrar por cualquier vía estriba en la posibilidad de su aplicación parenteral cuando — hay diarrea o vómito y la de evitarse las inyecciones a pacientes con infecciones leves o con tratamientos muy prolongados.

En seguida mencionaré las diferentes vías de administración tanto para medicamentos antimicrobianos como fármacos en general, haciendo notar que las vías que interesan al Médico Odontólogo son la oral y la parenteral y el resto, estudiadas como complemento de éste análisis.

- a) Oral
- b) Intravenosa
- c) Inhalación
- d) Rectal
- e) Intradérmica
- f) Intramuscular
- g) Tópica
- h) Mucosa Bucal

a).- VÍA ORAL.

La administración oral es indolora, conveniente y económica, y ésta es — por lo tanto la vía más frecuente usada. El comienzo de la acción después de la administración oral se retarda en comparación con el efecto después de la administración parenteral. Las principales limitaciones de ésta vía son que — el medicamento, puede no ser bien absorbido en el aparato digestivo; que los —

medicamentos irritantes pueden causar muchos efectos colaterales locales, que el sabor puede ser desagradable y que algunos medicamentos como las proteínas que son digeridos o los esteroides que son inactivados en el hígado, no llegan a la circulación general después de ser administrados oralmente.

En situaciones de urgencia cuando es imposible que el efecto se inicie rápidamente o si el paciente es incapaz de tolerar ésta vía, se debe de elegir otra vía.

d).- VÍA INTRAVENOSA.

Esta hace posible el control preciso de la dosis, la dilución rápida del material cláustico y el comienzo de la acción aún más rápido que después de la administración intramuscular o subcutánea. El volumen que se pueda inyectar es también mayor que por otras vías parenterales. Aún cuando el volumen y la velocidad de inyección sean cuidadosamente controlados. Esta vía tiene mucho más riesgo que cualquiera otra vía, debido a la elevada concentración local que puede resultar de los medicamentos.

e).- VÍA POR INHALACIÓN.

Antiguamente utilizada en la administración de anestésicos y vasoconstrictores.

f).- VÍA RECTAL.

Utilizada para la administración de analgésicos, anti-inflamatorios generales y locales.

g).- VÍA INTRADÉRMICA.

Es utilizada para inyectar cantidades pequeñas de medicamentos, hasta 5 ml de solución, es una vía ampliamente restringida y no de uso en odontología.

h).- VÍA TÓPICA.

Los medicamentos pueden ser aplicados tópicamente, ésto es sobre la superficie de la piel o de las mucosas. Existe un número muy limitado de antibióticos utilizados por ésta vía en forma de crema o de soluciones. Como ejemplo de ellos citaremos: La Polimixina, Neomicina, Cloranfenicol y Tetraciclinas.

g).- VÍA INTRAMUSCULAR.

El músculo está más vascularizado y es menos sensible que el tejido subcutáneo y, las soluciones irritantes son mejor toleradas cuando se administran intramuscularmente. La absorción en éste sitio es algo más rápida que en los sitios de inyección subcutáneos.

h).- VÍA POR MUCOSA BUCAL.

Las tabletas que contienen medicamentos se pueden colocar debajo de la lengua, en la mucosa gingival o bucal.

La barrera de la mucosa está presente pero en la absorción es mucho más rápida que si el medicamento fuera deglutido. Además los medicamentos absorbidos en éste sitio entran en la circulación general y no a la portal.

CAPÍTULO V

INFECCIONES BUCALES MAS COMUNES EN ODONTOLOGIA

1.- INFECCIONES PERIAPICALES

A pesar de que las lesiones periapicales y periodontales apicales no son enfermedades propias de la pulpa, en su mayoría corresponden a procesos que resultan por descuidos en el tratamiento de la necrosis pulpares. Son causadas generalmente por el paso de productos irritantes derivados de la necrosis las bacterias y sus toxinas hacia la zona periodontal apical.

El diagnóstico diferencial de las lesiones periapicales es quizá el problema más común que afronta al dentista en la práctica general.

En la patología bucal rara vez se encuentra una división clara entre procesos semejantes porque existe superposición de imágenes histopatológicas y radiológicas. Se puede hacer el diagnóstico probable de las lesiones mediante radiografías, pero en la mayoría de los casos no se pueden identificar definitivamente sin extraerlas y estudiarlas al microscopio.

CLASIFICACIÓN:

Las diversas infecciones caen sobre la siguiente clasificación:

INFECCIONES AGUDAS

- a) Periodontitis apical aguda
- b) Absceso dentoalveolar agudo
- c) Abscesos alveolares

INFECCIONES CRÓNICAS

- a) Periodontitis apical crónica
- b) Absceso dentoalveolar crónico
- c) Granuloma dental tipo fibroso y tipo epitelial
- d) Osteitis rarefaciente difusa
- e) Osteitis condensante
- f) Ataque quístico periapical

INFECCIONES AGUDAS

Las tres etapas periapicales de la infección aguda son de acuerdo con el grado de extensión: La periodontitis apical, el absceso dentoalveolar agudo y la osteitis supurada.

Conforme se extiende la infección aguda deja de ser periapical.

ETIOLOGÍA

Los gérmenes piógenos se difunden a partir de la pulpa a través del agujero apical o lateral hacia la membrana periodontal, lo que origina la infección aguda. Lo más frecuente es que los síntomas ocurran como exarservación de un absceso crónico o como una infección secundaria de un granuloma previo a consecuencia de la disminución en la resistencia general del enfermo.

La entrada de los gérmenes a la pulpa se hace generalmente extensa y más raras veces por procedimientos endodónticos.

a) PERIODONTITIS APICAL AGUDA

En este proceso predomina el edema local y la infiltración leucocitaria de la membrana periodontal, que desplaza al diente de su alveolo. El contacto prematuro entre diente afectado y pieza dental opuesta, aumenta la sensibilidad de la región apical, pudiéndose acompañar por adolorimiento ligero del diente únicamente, o por el dolor intenso cuando se aplica presión sobre éste. En la radiografía algunas veces no hay datos anormales, y otras veces se ve ensanchamiento de la membrana periodontal.

b) ABSCESSO DENTOAALVEOLAR AGUDO

Esto se forma conforme avanza el proceso descrito antes. Los tejidos periapicales y subapicales se destruyen como consecuencia de la supuración. Después aparece una membrana que encierra el pus acumulado en unos cuantos días en la

zona periodontal apical, provocando dolor constante de tipo punzante, y si al diente se extrae en este momento se encuentra casi siempre una masa roja adherida al ápex; sin embargo el saco que contiene el líquido purulento puede estar adherido a la zona interradicular o en la porción lateral del diente, dependiendo de que si la infección ha pasado a través del agujero apical principal, o de un canal accesorio, o por una perforación mecánica anormal de la cámara pulpar.

En el estudio histopatológico el tejido muestra aumento en la vascularización y células inflamatorias; en la periferia hay fibrosis proliferativa inicial. Clínicamente aparece el dolor intenso, y tumefacción local acompañados de reacción sistémica. En general no se aprecian datos radiográficos importantes.

c) ABSCESOS ALVEOLARES

Las infecciones más comunes de la cavidad bucal son los abscesos alveolares agudos que se clasifican en periapicales, pericementales, y subperiosticos. Si el paciente se encuentra en malas condiciones generales graves, el pronóstico es grave. En cambio si el paciente sólo sufre un absceso alveolar sin patología acompañante, el pronóstico es bueno.

I) ABSCESO PERIAPICAL

Se produce en el ápice de la raíz dental confinado al espesor de la zona cortical de los maxilares superiores o del maxilar inferior.

II) ABSCESO PERICEMENTAL

No se encuentra circunscrito al hueso, sino que corre a lo largo de la raíz desnuda, donde el alveolo ha sido destruido y se extiende hasta los tejidos blandos vecinos, los vestíbulos bucal o lingual o los palatinos. —

Los síntomas principales son inflamación y dolor que mejoran con el drenaje - del pus y con antibióticos.

III) ABSCESO PERICORONAL.

La infección pericoronar es la que rodea a un diente no salido o parcialmente brotado y, a veces a un diente impactado. Ocurre más frecuentemente en el tercer molar inferior. El pus puede ser drenado elevando o despegando el - borde gingival que cubre al diente.

IV) ABSCESO SUBPERIOSTICO.

En éste el pus se encuentra entre el periostio y el hueso en un sitio - distante al origen de la infección. A menudo se observa tumefacción dolorosa fluctuante sin capa en el vestibulo opuesto a la zona del primero o segundo - molares inferiores, cuando el sitio inicial de la infección emigra por debajo del periostio, a lo largo de las líneas de menor resistencia y forma una colección purulenta lejos del sitio de origen. Se observa más comúnmente después de las infecciones pericoronales y pericorontales, que después de las periapicales. En la Osteomielitis bien establecida los abscesos subperiosticos migratorios forman parte del cuadro por lo que de no ser bien conocidos por el dentista la invasión bacteriana avanza a través del periostio y puede llegar a - estructuras anatómicas importantes.

d) OSTEITIS SUPURADA.

Conforme se extiende a la profundidad el absceso dentoalveolar agudo, - llega a los espacios medulares y a las trabéculas óseas vecinas apareciendo - un absceso subapical grave. Las infecciones periapicales agudas varían únicamente en el grado de ataque, la extracción del diente o dientes dañados accele-

ran la resolución de la infección.

INFECCIONES CRÓNICAS.

a) PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA.

Esta es la etapa temprana del proceso crónico cuando la membrana periodontal se ve edematosa e infiltrada de linfocitos; el pus se forma más lentamente que en la fase aguda y produce una cavidad en el hueso, lo que da un absceso -dentoalveolar crónico. Cuando el agente infectante posee virulencia escasa, es posible que en la cavidad se fistulise y se conserve llena de pus sin que haya proliferación granulomatosa.

La inflamación mantenida mucho tiempo provoca fibrosis proliferativa que posteriormente se transforma en granuloma. Ya que su inicio es a consecuencia de una infección ligera y difusa, no se nota ya que no hay síntomas.

b) GRANULOMA DENTAL.

Es el más frecuente de todos los procesos de este grupo; representa el 47% de todas las lesiones extirpadas. Consiste en masa de tejido adherido a la membrana periodontal, y es de dos tipos:

- 1.- Granuloma Fibroso.
- 2.- Granuloma Epitelizado.

1.- GRANULOMA FIBROSO:

En éste todos los elementos son de naturaleza fibrosa, también llamado periapical ya que su localización es en el ápex de la raíz del diente afectado. Radiográficamente es una zona con límite radiolúcido bien definido, y sin borde radiopaco.

2.- GRANULOMA EPITELIAL.

En éste los restos epiteliales periodontales de Malassez proliferan al -- ser estimulados por la infección, y así el granuloma, como su centro necrótico presenta las condiciones propicias para el desarrollo de un quiste radicular.-- Radiológicamente es una zona radiolúcida claramente limitada por una línea -- blanca que sugiere la formación de un quiste. Histológicamente la masa periapical que tiene una cavidad rodeada por epitelio, es un quiste, y esa secuencia de hechos ha permitido suponer que el granuloma dental de la iniciación del -- quiste radicular.

c).- OSTEITIS RAREFACIENTE DIFUSA.--

Esto es un término radiológico que designa una zona radiolúcida de límites mal definidos, que se confunde con el hueso vecino. Es causada por destrucción del hueso trabecular cerca de una parte que sufre infección poco virulenta, y el paso subsiguiente del pus hacia una zona esponjosa.

d).- OSTEITIS CONDENSANTE.--

Es otra reacción a las infecciones periapicales de origen pulpar periodontal poco activas. La respuesta tisular a la inflamación crónica no se limita a los cambios osteolíticos (destructivos), sino que los osteoblastos se multiplican en un intento para limitar la diseminación de la infección. El aspecto radiológico es el de una zona con aspecto de hueso compacto claramente limitada -- radiopaca alrededor de la raíz de bordes irregulares que puede extenderse a -- distancia variable hacia el interior del hueso circundante.

e).- ATAQUE QUISTICO PERIAPICAL.--

ABSCESOS Y FLEMONES A PARTIR DE LAS INFECCIONES DENTALES.

Las infecciones agudas de los molares inferiores, en especial la del segundo y tercer molar cuyas raíces se encuentran a un nivel inferior de la in--

acción del músculo milohioideo, pueden invadir a veces el tejido circundante — como es, debajo del ángulo de la mandíbula, hacia la zona amigdalina en su parte interna, hacia la región del músculo esternocleidomastoideo, y llegar al — espacio esternoclavicular, o hacia arriba a lo largo del músculo temporal del — cráneo.

Los abscesos del cuello y del piso de la boca que afectan la línea media y se extienden hacia atrás, son de difícil drenaje.

El pus comprendido en el espacio pterigomaxilar provoca trismus intenso y disfagia.

Los molares superiores con infecciones agudas originan ocasionalmente — una colección purulenta en el espacio buccinador.

Los caninos y premolares superiores, cuando padecen infecciones agudas — producen generalmente edema periorbitario e hinchazón a lo largo del borde lateral de la nariz. Esto se debe a la extensión del pus a través de los músculos de la región.

Quando alrededor de un incisivo superior hay un absceso se advierte tumefacción intensa del labio superior y del piso de la nariz, debido a la extensión del pus por el músculo orbicular de los labios.

a).- SINUSITIS AGUDA DEL SENO MAXILAR.

Las infecciones del seno maxilar cuando son secundarias a las infecciones dentales pueden ser tratadas por el Cirujano Dentista.

Los síntomas de la sinusitis aguda del seno maxilar son clásicos y obedecen a espiema del seno. El enfermo se queja de dolor intenso sobre la parte — correspondiente de la cara ósea en la región cigomática, y se propaga hacia — atrás del oído y arriba del ojo.

En casos graves la cara se ve hinchada, roja y dolorosa abarcando los tejidos periorbitarios; el dolor aumenta cuando el enfermo se agacha.

En la exploración se identifica un estado fétido saliendo por la ventana nasal, todos los dientes del maxilar superior afectados se sienten dolorosos, signo que se intensifica con la percusión de ellos. El enfermo sufre síntomas generales como: fiebre acentuada que postra al paciente.

Las complicaciones graves de ésta patología pueden consistir en: Osteomielitis, Meningitis, Trombosis del seno cavernoso y Septicemia.

b).- QUISTES INFECTADOS.

Los quistes odontógenos de los maxilares a veces dan procesos agudos que pueden ser muy graves.

c).- OSTEOMIEELITIS.

Aunque se haga el tratamiento quirúrgico adecuado, algunas infecciones agudas de los maxilares terminan causando osteomielitis.

Actualmente se encuentran pocos casos de osteomielitis extensa, tal vez por la administración rápida de antibióticos que casi siempre se prescriben para las tumefacciones inflamatorias faciales o cervicales, aún cuando la osteomielitis se encuentra establecida definitivamente, la destrucción ósea no es extensa.

El tipo más frecuente de osteomielitis es la Piógena, llamada así porque los microorganismos patógenos desempeñan el papel más importante. Parece ser una complicación de una infección o de un traumatismo dental, o de ambas cosas. Su causa precisa no es bien conocida. Dentro de sus características clínicas están: dolor intenso en la zona afectada, agrandamiento principalmente medular del hueso afectado.

d).- FÍSTULA EN LA DOCA.

El examen bucal revela ocasionalmente fístulas, que son la consecuencia de procesos inflamatorios supurados del tejido periapical, periodontal, perióístico u óseo, comunicándose al exterior a través de un trayecto supurado. Invariablemente existe dolor en la etapa temprana, antes de la formación de la fístula que disminuye el camino natural para establecer el drenaje. Mientras la fístula se mantiene abierta, no se encuentra dolor, o éste es muy ligero. A veces es difícil determinar si la fístula es de origen periapical periodontal, o perióística, aún cuando las zonas radiolúcidas se vean alrededor o sobre los dientes. Los datos radiográficos negativos hacen más difícil determinar el sitio de origen. También la ubicación de la zona fistulosa, da lugar a equivocaciones frecuentemente respecto al sitio del diente o de los tejidos afectados.

Esto es debido a que no necesariamente la fístula se abre a través de los tejidos blandos que rodean al diente afectado, sino que algunas veces lo hace a gran distancia de ellos.

Tomando en cuenta que el origen de las fístulas es siempre la consecuencia de procesos inflamatorios o Periapicales, Periodontales y Perióísticos, vale la pena recordar algunos casos para instituir un tratamiento adecuado.

1.- En muchos casos se ve una fístula entre los dientes que presentan zonas de rarefacción en la región periapical en la radiografía y entonces surge el problema de descubrir cual es el diente que origina la fístula.

2.- A menudo se encuentra un área fistulosa en una zona sin dientes, sobre la mucosa bucal alveolar, lejos del diente mas cercano. Entonces es necesario diferenciar si la abertura fistulosa es consecuencia de ataque pulpar, periodontal, o perióístico.

3.- La presencia de una zona de rarefacción cerca del diente más próximo no implica que la fístula se derive de él, ni una radiografía negativa excluye el ataque de un diente determinado.

4.- La presencia de una fístula cerca de un diente que ha recibido tratamiento endodóntico no significa necesariamente que el ápice del diente esté dañado por tratamiento inadecuado ya que ésta puede provenir por un ataque periodontal del mismo diente.

5.- Cuando los dientes inferiores son afectados en la parte periapical correspondiente, la fístula puede abrirse en la cara o en las regiones mentonianas o subaxilares.

6.- La existencia de un agujero dental accesorio en el piso de la cámara pulpar, puede ser causa de procesos fistulosos ya que el tejido pulpar en ese agujero, puede sufrir inflamación o necrosis, y la fístula aparece en el surco gingival.

7.- En la osteomielitis crónica ocurren fístulas que generalmente se abren lejos del hueso infectado. El hueso no es destruido por el pus que sigue la línea de menor resistencia, sino por la inflamación activa que existe en el hueso esponjoso y cortical.

Así tenemos pues que la longitud del trayecto y la posición del orificio fistuloso, son determinados por factores poco conocidos.

e).- FÍSTULAS CUTÁNEAS.

La aparición de zonas fistulosas en la piel puede ser precedida por datos de infección aguda en el diente y el tejido subcutáneo, o puede ser relativamente silenciosa. Estas pueden ser originadas por abscesos periapicales agudos o abscesos subcutáneos.

2.- CRITERIOS PARA DIAGNOSTICAR LESIONES MICROSCÓPICAS.

El criterio para diagnosticar al microscopio lesiones, es el siguiente: -

QUISTE.

Es una cavidad limitada por epitelio que contiene un líquido, semilíquido o gaseoso.

GRANULOMA.

Es una reacción inflamatoria crónica que ha sustituido a la membrana - -- periodontal y algunas zonas de hueso alveolar.

ABSCESO.

Lesión que en la parte central contiene exudado purulento rodeado por tejido inflamatorio crónico que a su vez está limitado por una capa de tejido -- conjuntivo fibroso.

Se diferencia del quiste dental por la ausencia de epitelio limitante. La interpretación para hacer el diagnóstico diferencial de diversas lesiones observadas en radiografías se basa en lo siguiente.

DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO.

QUISTE.

Una zona radiológica circunscrita, habitualmente mayor de 10 milímetros - correctamente limitada rodeada de una línea delgada y uniforme que presenta -- una capa de hueso cortical.

GRANULOMA.

De tipo fibroso: zona que muestra un límite bien definido radiolúcido sin presencia de una línea blanca, y son menores de 10 milímetros de diámetro.

ABSCESO.

Esta lesión aparece como una zona radiolúcida difusa.

Se acepta que el diagnóstico histopatológico hecho con estudio microscópico de los cortes elaborados con el material de biopsia es definitivo, porque los cambios son determinados por la naturaleza del proceso, debido a que todas las enfermedades tienen como base alteraciones celulares.

3.- ANTIBIÓTICOS USADOS EN ODONTOLOGÍA.

Después del estudio anterior tomaremos de guía las siguientes bases para elegir el antibiótico indicado a la clasificación descrita.

- 1.- Estudio Integral del Paciente
- 2.- Conceptos Generales de los Antibióticos.
- 3.- Localización y Tipo de Infección.
- 4.- Problemas Generales en la elección de Drogas.

ANTIBIÓTICOS MAS USADOS.

- a.- Penicilinas Naturales
- b.- Dicloxacilinas
- c.- Cefalosporinas
- d.- Tetraciclinas
- e.- Ampicilina
- f.- Eritromicina
- g.- Kanamicina
- h.- Gentamicina

Las dosificaciones de cada uno de los diferentes fármacos a los que nos hemos referido, se omitirán debido a las diferentes presentaciones de los diferentes laboratorios fabricantes de éstos productos.

4.- PROBLEMAS GENERALES SOBRE LA ELECCIÓN DE DROGAS ANTIMICROBIANAS.

Las personas que reciben la acción de las drogas antimicrobianas, están expuestas a sufrir entre otros, uno o varios de los siguientes efectos nocivos:

- a) Efectos Tóxicos
- b) Efectos Alérgicos
- c) Efectos de cambios nocivos de la flora normal
- d) Efectos de sobreinfección
- e) Efectos de modificación de la Inmunidad.

También se ha descubierto cierta acción teratógica de algunos de esos medicamentos; no siempre las manifestaciones químicas secundarias a esos efectos nocivos están bien definidos; con alguna frecuencia se presentan juntas algunas de ellas como sucede en el caso de la gastroenteritis, en las que pueden participar la acción química irritante, la respuesta alérgica y los demás cambios de las floras normales, producidos por el antimicrobiano.

Las reacciones tóxicas pueden ser el resultado de la acción química directa del medicamento contenido en los medios líquidos o en los tejidos del organismo, como pasa al aplicar por vía intratecal o directamente sobre el parénquima nervioso; las sulfonamidas, la penicilina, la estreptomicina y otros muchos antimicrobianos o bien cuando la reacción tóxica se realiza en algunos tejidos alejados del lugar donde se aplicó el medicamento el que es llevado a la sangre por distintos órganos y tejidos, como sucede con la estreptomicina, Kanamicina, Vancomicina y la Neomicina las que potencialmente son tóxicas para el oído para el riñón o para ambos.

De los efectos tóxicos mas notorios que se presentan en la terapéutica antimicrobiana, se menciona como correspondiente al S.M.C. las siguientes reacciones: Vómito, crisis convulsiva y aún la muerte, que sucede en algunos enfermos.

que reciben cantidades superiores a 80 millones de penicilina G cristalina.

El uso de la Kanamicina, Gentamicina, Estreptomicina, son capaces de producir sordera irreversible a dosis levemente altas a las usuales.

Las sulfonamidas sobre todo el Sulfisoxazol, puede producir la muerte en el recién nacido.

Todos los aminoglucósidos originan lesión renal manifestada por insuficiencia de tipo irreversible.

CONCLUSIONES

Hasta aquí, hemos analizado cada uno de los fármacos antimicrobianos que integran las clasificaciones internacionales, penetrando tanto en su estructura química, como en su modo de acción y comportamiento normal y anormal en el agente patógeno y en el huésped agredido.

Hemos aprendido también que su elección y dosis depende de la localización del foco infeccioso de la intensidad de éste y del tipo de germen infectante, (si es posible determinarlo prontamente); del tiempo de evolución de la infección, sin olvidar los antecedentes alérgicos del huésped a la exposición a antimicrobianos por cuadros infecciosos anteriores y sobre todo a la experiencia — práctica del médico tratante.

Los estudios bacteriológicos de la cavidad bucal han demostrado que ésta, — siendo la vía de acceso normal más común del medio ambiente con el organismo, — es a la par la cavidad que asila a la más variada de una extensa clasificación de gérmenes, sobre todo Gram positivos que en un momento dado pueden ser patógenos y originan infección.

Así damos por hecho que los antibióticos que pueden ser usados en las infecciones bucales son todos aquellos que se han mencionado en la "Clasificación — de Antibióticos", en mayor o menor escala y no restringir su uso a los fármacos del tipo de las Tetraciclinas y Eritromicinas; como es general su empleo, olvidando que existe una gran variedad de cepas patógenas resistentes a estos fármacos en base a su desmesurado empleo. El primer fármaco de elección en una infección bucal, son las Penicilinas Naturales sobre todo si el huésped ha sido pocas veces expuesto a la acción de antimicrobianos; y si esto ha sucedido y, se sospecha de resistencia bacteriana, se emplearan derivados con cadena lateral, — penicilinas resistentes del tipo de la Dicloxacilina, Cefalosporinas, etc, ó —

antibióticos semisintéticos de amplio espectro del tipo de las Tetraciclinas o Ampicilina esperando resultados dentro de las primeras 72 horas. Es posible — utilizar Aminoglucósidos como Gentamicina si se sospecha un germen anaerobio — Gram negativo en su absceso inmaduro y tejidos blandos.

Quando otros fármacos no han funcionado satisfactoriamente se usará la — asociación de dos antimicrobianos con acción sinérgica, si la infección es severa se sospecha que interesaría a corto plazo la funcionalidad de la región — afectada.

GLOSARIO

- BACILO DE ANTRAX: - Bacteria productora del carbunco.
- QUIMIOTERÁPICOS: - Son los antimicrobianos de acción sistemática originados por síntesis y no de fuentes naturales.
- PRODUCTOS SÍNTETICOS: - Sustancias químicas obtenidas por procedimientos de laboratorio de síntesis química, empleándose frecuentemente por oposición a "naturales".
- ÁCIDO FÓLICO: - Nutriente esencial para la mayoría de los organismos animales, que interviene en los procesos de síntesis de los ácidos nucleicos.
- ESTAFILOCOCO: - Gram positivo productora de numerosas infecciones locales y sistémicas.
- GRAM POSITIVOS: - Bacterias que por sus características estructurales, se colorean con la tinción de Gram.
- GRAM NEGATIVOS: - Bacterias que no se colorean en la tinción de Gram.
- SÍNTESIS: - Proceso bioquímico de formación de una molécula compleja a partir de sus componentes más sencillos.
- PARED CELULAR: - Cubierta externa de células bacterianas de composición compleja y variable.
- LISIS: - Procesos de destrucción de la estructura celular o tisular.
- RIBOSOMAS: - Estructura macromolecular formada por ácidos nucleicos que contienen ribosa y proteínas, donde se realiza la síntesis de proteínas en la célula.

- MACROLÍDOS: - Grupo de antibióticos de estructura compleja.
- AMINOGLUCÓSIDOS: - Antibióticos de alto peso molecular.
- ÁCIDOS NUCLEÍCOS: - Moléculas que situadas en el núcleo y el citoplasma celular guardan y transmiten la información genética.
- BACTERICIDAS: - Agentes químicos físicos capaces de matar bacterias.
- BACTERIOSTÁTICOS: - Agentes químicos o físicos capaces de impedir el crecimiento bacteriano.
- ESPECTRO DE ACCIÓN: - Concepto que se refiere al conjunto de especies de microorganismos que son sensibles a determinado quimioterápico.
- ANTIMICROBIANO: - Cualquier sustancia con acción deletérea sobre las bacterias.
- CONCENTRACIONES SÉRICAS: - Se refiere a los niveles de un fármaco en el suero.
- RESISTENCIA: - Fenómeno que indica pérdida de la sensibilidad a un agente quimioterápico.
- ESTREPTOCOCO: - Bacterias Gram positivas caracterizadas por crecer unidas en forma de collar.
- MUTACIÓN: - Fenómeno biológico que consiste en la alteración permanente del material genético de un ser vivo.
- TRANSDUCCIÓN: - Transmisión parcial de información genética entre las bacterias.

CONJUGACIÓN:

- Intercambio de material genético entre las bacterias por unión de las mismas.

GENÉTICAMENTE:

- Relacionado a los genes y a la herencia.

FAGO:

- Virus que afecta una bacteria.

ENTEROBACTERIAS:

- Bacterias intestinales saprófitas o patógenas.

PLASMIDIOS:

- Estructura de la bacteria que situada en su superficie sirve para transmitir información genética.

ANTILOGRAMA:

- Prueba clínica de laboratorio que permite detectar la sensibilidad de un microorganismo a uno o más antibióticos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- HIRO CARLOS
TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA
EDITORIAL DIÓGENES, S.A. MÉXICO
CUARTA EDICIÓN 1974
PÁGINAS 355
- 2.- CUADRO BÁSICO DE MEDICAMENTOS DEL IMSS
MANUAL DE GUÍAS TERAPÉUTICAS
EDICIÓN No. 79
PÁGINAS 135
- 3.- GAVAN T.L.
MACHENRY, M.C.
SELECTION AND USE OF ANTIMICROBIAL DRUGS
TERCERA EDICIÓN 1977
PÁGINAS 479
- 4.- GELIFREN ALAN
JAWETZ ERNEST
MEYER H. FREDERIX
MANUAL DE FARMACOLOGÍA CLÍNICA
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO, S.A. MÉXICO
CUARTA EDICIÓN 1960
PÁGINAS 869
- 5.- QUERCI A. ALDO
LABORATORIO, MÉTODOS DE ANÁLISIS CLÍNICOS
Y SUS INTERPRETACIONES
EDITORIAL "EL ATENEO"
FECHA DE IMPRESIÓN 30 DE OCTUBRE DE 1975
PÁGINAS 333
- 6.- HAYMANN H. GEORGE
KUTSCHER H. AUSTIN
ZEGARELLI V. EDWARD
DIAGNÓSTICO EN PATOLOGÍA ORAL
EDICIÓN SALVAT
EDICIÓN 1979
PÁGINAS 652
- 7.- MEYERS P.H. Y REVIEW
PHARMACOLOGY
EDITORIAL CENTRAL
SEGUNDA EDICIÓN 1972
PÁGINAS 218
- 8.- PRÁCTICA ODONTOLÓGICA
ANTIBIÓTICOS
VOLUMEN No. 5
EDICIÓN NOV.-DIC. 1984
PÁGINAS 89

- 9.- VELAZQUEZ TOMAS
ANATOMÍA PATOLOGÍA DENTAL Y BUCA
EDITORIAL FOURNIER, S.A. MÉXICO
TERCERA EDICIÓN 1978
PÁGINAS 298
- 10.- WADMAN
PHARMACEUTICAL THERAPEUTIC IN ODONTOLOGY
EDITORIAL AMERICANA
TERCERA EDICIÓN 1975
PÁGINAS 254