

870122  
90  
24

# Universidad Autónoma de Guadalajara

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
ESCUELA DE ODONTOLOGIA



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**PRINCIPALES INFECCIONES IATROGENICAS CON ALTO RIESGO DE  
CONTAGIO EN LA PRACTICA DEL ODONTOLOGO**

**TESIS PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

**AIDA OFELIA SANCHEZ ERAMI**

ASESOR: DR. MIGUEL PEREZ GUTIERREZ

GUADALAJARA, JALISCO. 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 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.

## I N D I C E .

	pág.
<b>INTRODUCCION.</b>	<b>1</b>
<b>CAPITULO I.</b>	
<b>Generalidades, Definición y Etiología.</b>	<b>2</b>
<b>CAPITULO II.</b>	
<b>Signos y Síntomas de las principales enfermedades.</b>	<b>23</b>
<b>CAPITULO III.</b>	
<b>Métodos de prevención en el Consultorio dental.</b>	<b>34</b>
<b>CONCLUSIONES.</b>	<b>49</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.</b>	<b>52</b>

## INTRODUCCION .

Una de las iatrogenias más lamentables en el tratamiento dental, es la propagación de enfermedades infecciosas.

Las causas para la propagación de las mismas son una serie de descuidos por parte del cirujano dentista y del personal auxiliar que laboran en el consultorio dental.

De ahí pues que se derive la enorme responsabilidad de poner muy especial cuidado en el incremento de las medidas preventivas para reducir el índice de infecciones.

Las medidas de asepsia y antisepsia son muchas veces olvidadas por el cirujano dentista.

Esto es dado por la negligencia del mismo, por no contar con el suficiente instrumental para la atención del paciente por falta de personal auxiliar, y sobre todo sentido de responsabilidad.

El objetivo principal de este escrito es servir como auxiliar al cirujano dentista de las enfermedades que podemos provocar y los métodos de prevención que existen para la -- mejor atención de nuestros pacientes.

Algunas de las enfermedades infecciosas son:

- Endocarditis bacteriana subaguda.
- Hepatitis sérica.
- Tétanos.

**CAPITULO I**

**GENERALIDADES, DEFINICION**

**Y**

**ETIOLOGIA.**

Debemos a Semmelweis y a Lister la idea y los primeros métodos eficaces para la destrucción de los gérmenes piógenos de la asepsia y la antisepsia.

Bajo el concepto de asepsia se reúnen las medidas que sirven para suprimir los microorganismos de la herida, de las manos con agua clorada antes de las intervenciones tocológicas.

Semmelweis se convirtió en 1847, en el fundador de la asepsia.

En cambio el término de antisepsia supone la eliminación o la destrucción, de los gérmenes que ya penetraron en una herida, o que podrían llegar a ella, mediante la aplicación de soluciones antibacterianas o de otros preparados como antisépticos o antibióticos.

Como primer antiséptico, Lister en 1867 empleó el ácido fénico (fenol) en múltiples formas, puesto que en aquellos tiempos toda herida quirúrgica, debía ser considerada, con una gran probabilidad de acierto, como infectada.

En la actualidad, existe una antisepsia en el sentido -- que le daba Lister, puesto que en la medicina quirúrgica ha sido sustituida desde la época de Semmelweis, por una asepsia muy perfeccionada.

Las medidas antisépticas en un sentido menos restringido sólo se aplican ya en las heridas quirúrgicas o producidas

por accidentes, infectadas y otras infecciones superficiales.

En un sentido más amplio la antisepsia equivale hoy día, en la mayoría de los casos, a desinfección, es decir al ---tratamiento antibacteriano de objetos y elementos muertos.

Ne será preciso señalar que en la actualidad, para el --odontólogo, resulta absolutamente imprescindible que las in--tervenciones por él realizadas, en las que se produzcan le--siones en los tejidos, se efectúen en condiciones de com---pleta antisepsia. La forma en que esta exigencia teórica ha de ser puesta en práctica parece, sin embargo, no ser aún -del dominio general de los odontólogos, a pesar de que in--cluso en este terreno, como consecuencia de una enseñanza -mejorada y más intensiva, se han podido señalar notables --progresos frente a la situación reinante en el primer dece--nio de la postguerra.

La asepsia y la antisepsia sirven por tanto, en la misma forma a la profilaxis antiinfecciosa.

Quien mantiene con la rigidez necesaria las reglas de la asepsia y antisepsia preservará en numerosos casos a sus --pacientes y a sí mismo de los peligros de la no siempre i--nofensiva aplicación de preparados quimioterapéuticos y an--tibióticos.

Por tanto, al tratar de sanar al paciente de su dolencia en lugar de causarle perjuicios, es necesaria, más allá de

los principios de limpieza e higiene indispensables en la profesión odontológica; la observancia estricta de las reglas de asepsia y antisepsia, es decir, de realizar los trabajos en forma aséptica, de forma lo más libre posible de gérmenes.

La escasez de gérmenes se consigue mediante la desinfección y esterilización.

Según la sexta edición de la Farmacopea de la República Federal y la Farmacopea de la República Democrática, desinfectar significa conducir un material inerte o vivo a un estado en que ya no sea capaz de causar una infección.

Esta definición sin embargo, no resulta tan precisa como puede parecerlo a primera vista. En efecto, un instrumento desinfectado aún puede ser transmisor de contaminaciones (por ejemplo, el bacilo del tétanos).

Asimismo la desinfección viral constituye todavía un problema ampliamente no resuelto.

La desinfección significa, por tanto, sólo la destrucción y/o la eliminación de gérmenes vegetativos y no precisa abarcar la totalidad de las bacterias vegetativas.

Según la Farmacopea Alemana (7a. ed., República Federal) esterilizar significa liberar un objeto de todos los gérmenes capaces de reproducción, y según la misma edición de la Farmacopea Alemana, y de la República Democrática, significa destruir o eliminar todas las formas vegetativas y per--

manentes capaces de vida, de microorganismos patógenos y no patógenos.

Debido a su importancia en la práctica, comenzaremos a - tratar de las infecciones cuya responsabilidad puede atribuirse al odontólogo, al descuidar las medidas de asepsia - frente al paciente (infecciones iatrogénicas).

Estas son a nuestro juicio:

- a - Endocarditis bacteriana subaguda.
- b - Hepatitis sérica.
- c - Tétanos.

a-Endocarditis.- Entendemos por endocarditis la inflamación del endocardio.

El endocardio es una membrana delgada y transparente que tapiza uniformemente las cavidades cardíacas recubriendo -- todas sus anfractuosidades, músculos papilares, cuerdas tendinosas y las caras de las válvulas orificiales, quedando -- más o menos fijada al miocardio.

Su grosor es desigual, en relación con el distinto trabajo a que están sometidas las 4 cavidades cardíacas, y sus dimensiones extremas son las de 350 a 500 micras en la aurícula izquierda, y de 5 a 50 micras en el ventrículo derecho.

Definición de la endocarditis bacteriana según varios -- autores.

Stein define la endocarditis bacteriana como una enfermedad localizada en la que se producen acúmulos de fibrina, plaquetas y microorganismos que suelen adherirse a las válvulas cardíacas o a otras superficies endoteliales intra o extracardíacas.

Según Harrison, la endocarditis bacteriana es una infección microbiana de las válvulas cardíacas o del endocardio en la proximidad de defectos congénitos o adquiridos del -- corazón.

Para el Dr. Ernesto Calderón Jaimes, la endocarditis ---

bacteriana es una enfermedad infecciosa del endocardio valvular mural o de ambos.

La definición del Manual Merck de la endocarditis bacteriana es una infección bacteriana del endocardio caracterizada por síntomas de infección general, fenómenos embólicos y vegetaciones endocárdicas.

La endocarditis bacteriana es una enfermedad que tiene una mortalidad de casi un 100 por ciento si no se trata, -- por lo que son fundamentales el diagnóstico precoz y el tratamiento agresivo. Debe considerarse la posibilidad de que exista endocarditis en cualquier paciente que presente un soplo cardíaco y fiebre.

La endocarditis bacteriana se divide en:

- Endocarditis bacteriana aguda.
- Endocarditis bacteriana subaguda.

La infección causada por microorganismos con baja patogenicidad es subaguda, mientras que la ocasionada por bacterias muy patógenas, es aguda.

Tradicionalmente se considera que la infección puede ser causada por microorganismos de baja virulencia.

La enfermedad en su variante subaguda, es la de mayor importancia para el odontólogo, porque se puede originar -- después de una extracción dental, o cualquier manipulación dental en la que halla sangrado gingival.

La endocarditis bacteriana subaguda, también es llamada, endocarditis maligna lenta, ó septicemia maligna lenta endocardítica (S.M.L.E.).

Puede tener como manifestación la presencia de fiebre de origen desconocido, o bien signología que orienta a su diagnóstico, como es la presencia de soplos cardíacos, esplenomegalia, nódulos de osler y antecedentes de cardiopatía --- previa.

La característica fundamental de esta enfermedad es el inicio lento e insidioso.

### Etiología.

El 95 por ciento de los casos son causados por streptococcus viridans, streptococcus faecalis y staphylococcus aureus o albus.

En los últimos años las floras se han modificado, debido a la adquisición de resistencia bacteriana, al aumento de la cirugía cardiovascular y fundamentalmente al uso inadecuado de los antibióticos.

En el 5 por ciento de los pacientes, es posible recuperar una gama variada de gérmenes gram positivos o negativos gérmenes anaerobios y algunos actinomicetos.

El agente causal de la enfermedad se encuentra en forma saprófita en diversos órganos y sistemas del organismo (vías respiratorias, digestiva, urinaria o piel), de estos sitios el germen pasa a la corriente sanguínea, debido a traumas ocasionados por actos quirúrgicos, como extracciones dentarias, amigdalectomías, citoscopías, broncoscopías y cirugía cardiovascular.

Al llegar el agente al endocardio, ocasiona edema con infiltrado inflamatorio, lo que permite que trombos de plaquetas se adhieran a la lesión endocárdica ya existente.

En pacientes debilitados o inmuno-deprimidos, el germen puede atacar el endocardio sin antecedentes de trauma quirúrgico.

En conjunto, la lesión da origen a vegetaciones pequeñas

y friables que crecen en forma paulatina hasta llegar a alcanzar tamaños considerables. Las vegetaciones están cubiertas de una capa fibrinoleucocitaria, en cuyo interior se encuentran bacterias y zonas de necrosis que ayudan más al desarrollo de la infección.

En el tejido subyacente hay edema, vasculitis con pequeños aneurismas que darán origen posteriormente a zonas de necrosis y perforaciones vasculares.

Las vegetaciones pueden desprenderse y originar émbolos sépticos que se instalan en diferentes órganos de la economía (riñón, pulmón, cerebro, vasos sanguíneos, etc.). Su localización más frecuente es en las cavidades izquierdas, siendo la válvula mitral la más afectada; también pueden encontrarse en las cuerdas tendinosas y en el endocardio parietal.

Cuando se trata de cardiopatía congénita, las vegetaciones se instalan en los sitios de la anomalía previa.

Cuando la infección está curada, desaparece la reacción inflamatoria así como el agente bacteriano.

La parte afectada muestra capilarización y reacción fibrinoplástica siendo posible encontrar hialinización y calcificación.

Cuando la infección se instala en el endocardio valvular, da lugar a cambios hemodinámicos que originan modificación en la acústica de los tonos cardíacos.

Es común encontrar estreptococos viridans en la sangre --

inmediatamente después de manipulación o extracciones dentales.

La amigdalectomía se acompaña también en ocasiones de -- bacteriemia transitoria.

La masticación ocasiona bacteriemia en los padecimientos gingivales o infección dental.

La bacteriemia transitoria de este tipo es muy importante al principio de endocarditis bacteriana subaguda.

Otra de las infecciones que podemos transmitir en la --- práctica en el consultorio dental, es la hepatitis.

b-Hepatitis viral.

La hepatitis es un proceso infectocontagioso sistémico, caracterizado por fiebre, anorexia, fatigabilidad, ictericia, coluria, hipercelia o acolia transitoria, hepatomegalia manifestaciones digestivas y/o respiratorias.

Hay cuando menos dos formas de hepatitis viral infecciosa, que son muy similares en sus signos y manifestaciones patológicas pero que tienen agentes causales diferentes ambos virus.

El primer tipo de hepatitis viral infecciosa o también llamada hepatitis viral endémica, epidémica, o tipo A.

El segundo tipo es la hepatitis sérica, también llamada, hepatitis por suero homólogo, hepatitis por inoculación, o hepatitis B.

La hepatitis sérica, es el tipo que tiene mayor importancia en la odontología.

Esta enfermedad es transmitida por inyecciones de sangre o productos sanguíneos infectados. Una pequeña cantidad de sangre infectada, inclusive la que se encuentra en jeringas o agujas no bien esterilizadas, puede bastar para transmitir la enfermedad.

El actual uso desenfrenado de medicamentos y la utilización de las mismas jeringas por muchas personas, ha ocasionado

nado un tremendo aumento en el número de enfermos de hepatitis sérica en los últimos años.

También puede ser producida por transfusiones de sangre de personas infectadas que pueden no tener manifestaciones de la enfermedad pero que albergan el virus.

Otro de los casos relativamente raros que no son debidos a intervenciones odontológicas, sino por corte de pelo, arreglo de las manos o tatuajes, sólo son explicables por la condición altamente infecciosa de la sangre portadora de virus.

Por tanto, el transmisor no solo es un odontólogo, médico general, o su personal auxiliar, también pueden ser un peluquero o un tatuador.

El odontólogo debe tener especial cuidado al tratar pacientes que potencialmente padecen hepatitis sérica o que tienen antecedentes de haber sufrido esta enfermedad, en virtud de que:

1.- Si algún equipo no es esterilizado en forma apropiada, el virus (que no es destruido por ningún tipo de esterilización fría -solo por autoclave-) puede ser transmitido de un paciente a otro.

2.- Se debe tener extremo cuidado al tratar algún paciente portador, o que tiene antecedentes de hepatitis sérica, para evitar que su sangre pase a través de cualesquiera orificios o heridas en la piel de uno. Téngase cuidado de no

escoriarse mientras se atiende a estos pacientes o al quitar hojas de mangos de bisturí, o agujas de jeringas.

### Etiología.

Un gran número de agentes virales son capaces de comprometer durante su diseminación de la glándula hepática sin embargo, su asociación con la hepatitis es fortuita.

Así pues se han aislado de casos con hepatitis agentes virales que se han propagado en cultivos de tejidos e identificado como virus echo, coxsackie, influenza, adenovirus, reo, citomegalovirus, ét., sin embargo, no ha sido posible reproducir la enfermedad ni se ha demostrado relación alguna con la hepatitis viral clásica.

Todos estos agentes han sido incluidos en el grupo de virus candidatos.

La hepatitis sérica, está causada por un virus DNA, de 42 nanómetros de diámetro. Este último consta de un núcleo hexagonal central (core), que contiene DNA polimerasa y antígeno del core, y de una capa protéica externa que contiene el antígeno de superficie.

El virus completo es visible por microscopía electrónica en los sueros de pacientes infectados, y se denomina partícula de Dane; además en la fase aguda puede observarse en el suero un exceso de proteínas de superficie que se unen en pequeños acúmulos, originando partículas de forma tubular o esférica.

Un tercer antígeno, denominado (e), se encuentra únicamente en los sueros que contienen el antígeno de superficie y coincide con la presencia de partículas Dane.

Para que exista capacidad infecciosa es necesaria la ---

presencia de partículas víricas completas, cosa que ocurre, cuando existen en el suero partículas de Dane o antígeno -- (e).

En la sangre de los sujetos convalecientes, cada uno de los antígenos de la hepatitis tiene su correspondiente anticuerpo sintetizado por el huésped.

El período de incubación entre la inoculación y el comienzo de la enfermedad clínica es más largo que el de la hepatitis A, y muy variable, oscilando entre 6 y 12 semanas. Su duración depende de la cantidad de virus inoculado y de la forma de entrada (parenteral, en vez de oral).

Por ejemplo, el comienzo de la antigenemia de superficie puede tener lugar varias semanas después de la transfusión de 5 dl. de sangre infectada, pero suele tardar 3 o 4 meses cuando la infección se origina por una punción con una aguja, que contiene tan solo unos 50 microlitros de sangre infectada.

El antígeno de superficie suele ser la primera alteración detectable en el suero, y aparece al comienzo de la sintomatología con anterioridad a la elevación de las transaminasas.

El suero se positiviza para el antígeno (e) cuando comienza a detectarse el antígeno de superficie, o muy poco después. La duración de la antigenemia (e) es análoga a la de la antigenemia de superficie y está íntimamente relacionada con el período de infecciosidad del suero.

El anticuerpo del "core" o "anticore", es el primero que

aparece en el suero durante la infección, y suele ser detectable entre 2 y 4 semanas después de la aparición del antígeno de superficie.

Está presente en el 98 por ciento de los sueros que contienen este último y, suele persistir varios meses después de la desaparición de él.

Los sueros de enfermos convalecientes de hepatitis aguda son negativos en un pequeño porcentaje, para el antígeno de superficie, y positivos para el "anticore".

La sangre de estos pacientes puede transmitir la hepatitis B, lo cual indica que el "anticore" es un marcador de la capacidad infecciosa más sensible que el antígeno de superficie.

La presencia de antígeno de superficie en el suero es patognomónica de infección, en fase aguda o crónica, por virus de la hepatitis B.

El antígeno se positiviza en el período de incubación y en la fase inicial de la hepatitis vírica tanto en la forma aguda como en la crónica.

Por otra parte, el título de antígeno de superficie no depende de la gravedad de la enfermedad ni del pronóstico y, por tanto, tiene escasa importancia clínica.

La desaparición del antígeno durante la hepatitis B aguda es un signo de buen pronóstico y, en general, indica una recuperación final completa.

### c-Tétanos

El tétanos es otra de las enfermedades infecciosas que todo paciente tiene el riesgo de contagiar, después de cualquier tratamiento quirúrgico o lesiones dentarias infectadas a las que no se halla prescrito tratamiento preventivo.

Kurlat, define el tétanos como una enfermedad infecciosa aguda, que no deja inmunidad, de alta letalidad y fácil --- prevención.

Según el Dr. Calderón, el tétanos es una enfermedad infecciosa no contagiosa, causada por la tetanospasmina, una de las exotoxinas del clostridium tetani, la cual tiene una afinidad especial para el sistema nervioso central.

Krugman, Ward, y Katz, definen el tétanos como una toxemia aguda, de gran mortalidad, producida por infección con clostridium tetani a nivel de una abertura en la piel, que puede ser trivial o pasar inadvertida.

La enfermedad no es exclusiva del hombre, puede desarrollarse en otros mamíferos. No es transmisible. Para su presentación, requiere por una parte, de una herida contaminada, con bajo potencial de oxidorreducción que favorezca la multiplicación del bacilo y la producción de toxina, y por otra, que el individuo no se encuentre inmune.

Como este germen se halla ampliamente diseminado en el suelo y en las heces de animales, los trabajadores agrícola--

las sufren la infección con mayor frecuencia que otras personas.

Las condiciones que mejor facilitan una puerta de entrada son las lesiones dentales infectadas, otitis medias crónicas supuradas, heridas penetrantes contaminadas, con tierra, polvo o estiércol, las heridas por arma de fuego, laceraciones contaminadas y maltratadas, depósitos de cuerpos extraños en heridas, como metales, madera y vidrio, fracturas expuestas, etc. Además es bien conocido el tétanos que se desarrolla posteriormente a suturas con catgut contaminado y a inyecciones con agujas hipodérmicas mal esterilizadas.

El tétanos no respeta edad, raza o sexo, aunque es más frecuente en el sexo masculino, probablemente debido a factores ocupacionales en los que los individuos están más expuestos, sobre todo aquellos que trabajan en el campo, en estables, en jardines.

La enfermedad se encuentra ampliamente distribuida en el mundo, pero principalmente en las áreas consideradas como tropicales y en los países subdesarrollados.

En los países altamente desarrollados. La incidencia ha disminuido enormemente, debido a una amplia cobertura, por la inmunización y a un alto nivel de educación higiénica y de medios para llevarla a la práctica.

### Etiología.

Las bacterias del género *Clostridium*, son bacilos gram positivos, anaerobios, o microaerofílicos, productores de endosporas.

Están presentes en la tierra, el polvo y el tracto intestinal de algunos animales y del hombre. Incluyen cepas invasivas productoras de gangrena y cepas no invasivas productoras de toxinas como *Clostridium botulinum* y *Clostridium tetani*.

El bacilo tiene forma de bastón o de "palillo de tambor" por la presencia de esporas, mide de 2 a 5 micras de largo por 0.3 a 0.8 micras de grueso. Se encuentra en el 20 al 47 por ciento de las muestras de tierra y polvo así como en más del 30 por ciento de la materia fecal de animales domésticos, por lo que la tierra abonada con estiércol puede contener grandes cantidades de bacilos o sus esporas.

Se ha demostrado que también el hombre puede ser portador del germen en el intestino.

Las esporas son extraordinariamente resistentes a los agentes químicos desinfectantes, al calor, a la ebullición y a la desecación, por lo que pueden vivir durante años en el polvo y permanecer aún en los tejidos dentro de células fagocíticas de tipo polimorfonuclear, en aquellas personas que no han desarrollado la enfermedad.

Los bacilos adoptan forma de esporas cuando el medio les es adverso.

Para multiplicarse y producir toxina adquiriendo la forma vegetativa, requieren de un medio anaerobio con bajo potencial de oxidorreducción.

Cualquier herida que disminuya el aporte de oxígeno favorece esta situación. Ejemplo de esto son las heridas con áreas de necrosis, que se contaminan con tierra, madera, o cuerpos extraños, etc.; asimismo, la presencia agregada de bacterias aerobias favorece su desarrollo.

Después de la toxina botulínica, la tetanospasmina es el veneno más potente que se conoce: 1 mg. es suficiente -- para matar de 50 a 75 millones de ratones.

La dosis fatal para el humano es de 0.1 a 2.5 mg. Tiene especificidad para ser fijada a diferentes niveles, por la materia gris del sistema nervioso central.

**CAPITULO II****SIGNOS Y SINTOMAS****DE LAS****PRINCIPALES ENFERMEDADES.**

Como ya había mencionado en el primer capítulo, de la -- bibliografía que he revisado de la endocarditis bacteriana, la variante subaguda, es la de mayor importancia para el odontólogo por razón de que el principio de la infección, -- puede relacionarse con una extracción dental o de cualquier manipulación dental que origine sangrado gingival.

### Endocarditis Bacteriana

#### SIGNOS Y SINTOMAS.

En la endocarditis bacteriana subaguda, los pacientes -- por lo general no pueden precisar la fecha de comienzo de -- la infección.

Los síntomas comienzan de manera insidiosa y la enfermedad va haciendo aparición en forma gradual.

En algunos individuos, el principio de la infección puede relacionarse con una extracción dental reciente, instrumentación uretral, amigdalectomía, infección respiratoria -- aguda o aborto.

La endocarditis bacteriana subaguda, casi siempre aparece sobre una válvula lesionada, y se produce a cualquier edad, aunque la mortalidad es especialmente elevada por encima de los 50 años.

La forma subaguda de la endocarditis bacteriana, es la -- existente en cerca de dos tercios de los casos, y está causada generalmente por estreptococos, ya sean viridans o enterococos, la historia muestra la práctica previa de manobras odontológicas en el 15 al 20 por ciento de los pacien-

Como ya había mencionado en el primer capítulo, de la bibliografía que he revisado de la endocarditis bacteriana, la variante subaguda, es la de mayor importancia para el odontólogo por razón de que el principio de la infección, puede relacionarse con una extracción dental o de cualquier manipulación dental que origine sangrado gingival.

### Endocarditis Bacteriana

#### SIGNOS Y SINTOMAS.

En la endocarditis bacteriana subaguda, los pacientes -- por lo general no pueden precisar la fecha de comienzo de la infección.

Los síntomas comienzan de manera insidiosa y la enfermedad va haciendo aparición en forma gradual.

En algunos individuos, el principio de la infección puede relacionarse con una extracción dental reciente, instrumentación uretral, amigdalectomía, infección respiratoria aguda o aborto.

La endocarditis bacteriana subaguda, casi siempre aparece sobre una válvula lesionada, y se produce a cualquier edad, aunque la mortalidad es especialmente elevada por encima de los 50 años.

La forma subaguda de la endocarditis bacteriana, es la existente en cerca de dos tercios de los casos, y está causada generalmente por estreptococos, ya sean viridans o enterococos, la historia muestra la práctica previa de maniobras odontológicas en el 15 al 20 por ciento de los pacien-

tes con endocarditis por estreptococos viridans, y la de --  
maniobras genitourinarias en cerca de un 50 por ciento de --  
los que sufren endocarditis por enterococos.

La sintomatología dependerá de las características del --  
gérmen, de la masibilidad de la infestación, de la capacidad  
reactiva del microorganismo y de que la endocarditis spa---  
rezca en el curso de una septicemia o secundaria de una in-  
fección focal, con variaciones del tipo de ésta.

En la mayoría de los casos, los síntomas comienzan den--  
tro del período de 2 semanas posterior a la maniobra, aun--  
que debido a la naturaleza muy variable de la enfermedad no  
suele hacerse el diagnóstico hasta las 5 semanas.

En el 50 por ciento de los pacientes, se obtendrá una --  
historia previa de enfermedad cardíaca.

Los síntomas comunes de endocarditis bacteriana subaguda  
son debilidad, fatiga, pérdida de peso, febrícula, sudación  
nocturna, anorexia, y artralgias.

La embolia puede producir parálisis, dolor torácico debi-  
do a infarto miocárdico o pulmonar, insuficiencia vascular  
aguda con dolor en las extremidades, hematuria, dolor abdo-  
minal agudo, o ceguera repentina.

También son síntomas importantes las lesiones cutáneas --  
dolorosas y el dolor en los dedos de los pies o de las ma--  
nos.

Los escalofríos son poco frecuentes. También puede haber  
episodios de isquemia cerebral transitoria, de encefalopa--

tía tóxica, cefalalgia, absceso cerebral, hemorragia subaracnoidea o rotura de un aneurisma micótico, o bien meningitis purulenta.

La exploración física muestra gran variedad de signos, ninguno de los cuales es patognomónico de endocarditis bacteriana subaguda. Al principio de la infección, la exploración física puede ser normal. Sin embargo, la combinación de las diferentes manifestaciones proporciona un cuadro característico de la enfermedad.

El paciente se encuentra enfermo y pálido, tiene temperatura elevada. La fiebre casi siempre es remitente, con elevaciones máximas en la tarde o al anochecer, casi nunca superior a  $39.5^{\circ}\text{C}$ . El pulso suele ser rápido, y si la insuficiencia cardíaca complica la infección resulta más elevado de lo que se supondría por la fiebre.

Se encuentran manifestaciones cutáneas en cerca de un 50 por ciento de los casos, siendo las más frecuentes las petequias que suelen aparecer en las conjuntivas, el paladar, la mucosa bucal y las extremidades sobre todo en los pacientes con un curso prolongado de la enfermedad.

Se presentan en forma de lesiones pequeñas oscuras agrupadas que se decoloran y desaparecen en 2 o 3 días.

Los nódulos de osler son lesiones nodulares pequeñas y dolorosas presentes por lo general en las zonas carnosas de los dedos de manos y pies, su tamaño oscila entre 2 y 15 mm. pueden ser múltiples y desaparecer en el plazo de horas o días. Son especialmente frecuentes en los pacientes con -

endocarditis bacteriana subaguda.

Las lesiones de janeway son placas hemorrágicas, maculosa e indoloras que muestran predilección por las palmas de las manos y las plantas de los pies; se encuentran principalmente en los pacientes con endocarditis aguda estafilocócica, y con frecuencia son múltiples. Las manchas de Roth son lesiones ovales y pálidas de la retina con un área periférica de hemorragia, que suelen encontrarse cerca del disco óptico. Su frecuencia es escasa (menos del 5 por ciento de los casos), y también pueden identificarse en pacientes con anemias, leucemias, conjuntivopatías.

En las uñas aparecen hemorragias de aspecto astillado -- que se sitúan en el lecho ungueal, y tienen un aspecto rojizo y lineal.

Son más indicativas de endocarditis cuando están situadas en la parte más proximal del lecho de la uña, mientras que se observan en posición distal cuando se deben a traumatismos profesionales en las uñas.

## HEPATITIS SERICA.

### SIGNOS Y SINTOMAS:

La hepatitis debe considerarse desde el punto de vista clínico como un proceso sistémico con afección multivisceral en la que la glándula hepática tiene un lugar preponderante debido a la gama de signeología que se presenta por la alteración en la fisiología de los pigmentos biliares.

El período de incubación de la hepatitis B es entre 50 y 160 días con promedio de 90 días. El principio de la enfermedad es insidioso, sin embargo la sintomatología en ambos es tan semejante que para los fines de la descripción, no se intentará separarles.

Con ciertas excepciones, la hepatitis por suero es, clínicamente igual que la hepatitis tipo A, sin embargo su período de incubación es más largo, y su instalación tiende a ser más insidioso y acompañarse de menos fiebre.

La mayoría de hepatitis vírica aguda son leves y anictéricas, es decir, esto se cumple en todos los tipos de hepatitis víricas, especialmente en la tipo A.

En varios estudios prospectivos de hepatitis posttransfusional, la relación entre los casos anictéricos y los ictericos fué de 10:1 e superior. Los síntomas de hepatitis, tanto anictérica como icterica, suelen ser inespecíficos; el enfermo siente malestar general, anorexia, repugnancia hacia los cigarrillos y el alcohol, náuseas, vómitos y mialgias.

La náusea, el vómito y la anorexia se asocian con frecuencia con algunas alteraciones en el olfato y el gusto.

Una fiebre baja, de entre 37.8 y 38.8°C. es más frecuente en la hepatitis A que en la B, excepto cuando la hepatitis B se anuncia por medio de un síndrome similar a la enfermedad del suero; rara vez una fiebre de 39.4 a 40°C. puede acompañar a los síntomas constitucionales.

Estos pródromos pueden presentarse varios días o semanas antes que la ictericia; la exploración física es normal o bien descubre un hígado ligeramente aumentado de tamaño y doloroso, así como un bazo palpable. La presencia de hepatomegalia o esplenomegalia, arañas vasculares numerosas, ascitis, edemas, o signos de encefalopatía hepática puede deberse a una hepatitis subaguda o fulminante, o bien a algún tipo de hepatopatía crónica.

El paciente puede notar orina oscura y heces como mastique, de 1 a 5 días antes de iniciarse la ictericia clínica.

Con la iniciación de la ictericia clínica, por lo general disminuyen los síntomas prodrómicos constitucionales, pero en algunos pacientes es común una leve pérdida de peso (2.5 a 5 kg.), que puede persistir durante toda la fase icterica.

El hígado aumenta de tamaño, se vuelve doloroso y puede acompañarse de dolor y molestia en el cuadrante superior derecho. Con poca frecuencia, los pacientes presentan un cuadro colestásico que sugiere obstrucción del árbol biliar

extrahepático.

Hay adenopatía cervical y esplenomegalia en 10 a 20 por ciento de los pacientes con hepatitis aguda.

En raras ocasiones, aparecen angiomas aracnoideos durante la fase ictérica y desaparecen en la convalecencia.

Al llevarse a cabo la fase de recuperación desaparecen los síntomas constitucionales, pero por lo general perdura cierto crecimiento del hígado así como anomalías en la función hepática.

La duración de la fase postictérica es variable, entre 2 y 12 semanas, y por lo general es más prolongada en la hepatitis aguda B.

Se caracteriza por la normalización de la signología --- mencionada anteriormente; el paciente muestra apetito, sin embargo puede tener signos de fatiga fácil, malestar difuso alteraciones gastrointestinales y el hígado puede aún ser palpado y ligeramente doloroso.

Es de esperarse una curación clínica y bioquímica completa de 3 a 4 meses después del comienzo de la ictericia - en tres cuartas partes de los casos no complicados. En el resto puede retardarse la recuperación bioquímica.

## TETANOS.

### SIGNOS Y SINTOMAS:

El período de incubación del tétanos es variable, generalmente entre 3 y 21 días, sin embargo, puede ser tan corto como un día; pero puede ser mucho más largo, hasta de -- meses, ya que las esporas pueden permanecer viables durante mucho tiempo, germinar y producir toxina cuando las condiciones les sean adecuadas.

En términos generales, mientras más corto es el período de incubación más grave es el padecimiento.

Sin embargo, se han descrito períodos largos con la presentación severa de la enfermedad, lo cual sugeriría más una reactivación en un momento dado, que un período de incubación.

La enfermedad suele iniciarse con un período corto de -- manifestaciones inespecíficas como son; cefalea, inquietud, irritabilidad, anorexia, dolores musculares, presentándose rápidamente los dos signos clásicos del tétanos:

La rigidez muscular y los espasmos, que pueden ser de -- gravedad e intensidad variable.

La enfermedad comienza de una manera insidiosa, con rigidez creciente de músculos voluntarios; generalmente los -- primeros en ser atacados son los masticadores y los del ---

cuello.

A las 24 o 48 horas de comenzar la enfermedad, la rigidez puede estar plenamente establecida y extenderse con rapidez para atacar, tronco y extremidades.

Al ocurrir espasmo de los músculos masticadores, aparece trismus.

Las arrugas de la frente y la deformación de cejas y comisuras labiales producen un aspecto facial peculiar llamado risa sardónica. Cuello y espalda se tornan rígidos y arqueados (opistótonos).

Los espasmos pueden generalizarse, indicando gran excitabilidad del sistema nervioso central.

Cualquier estímulo externo puede desencadenar una crisis de espasmos (táctil, auditivo, visual, etc.), pudiendo llegar a afectar a todos los músculos esqueléticos del organismo; se presentan entonces como convulsión generalizada de tipo tónico, muy dolorosa afectando también extremidades y exacerbando al trismus, la risa sardónica y el opistótonos.

Al mismo tiempo se producen espasmos de músculos respiratorios y laríngeos, acentuando la disfagia y produciendo cianosis, retención de secreciones y asfixia.

Por lo general el paciente se mantiene consciente, en estado de alerta y angustiado por la posibilidad de un nuevo espasmo.

Como persiste la rigidez puede tener dolores musculares

a diferentes niveles.

Cuando el cuadro es grave y las convulsiones intensas y frecuentes, puede haber daño de los centros nerviosos por hipoxia y presentarse alteraciones en el estado de conciencia. Los casos leves pueden cursar sin fiebre, empero, los casos más severos cursan con hipertermia elevada, probablemente debida a acción de la toxina en el hipotálamo, aparte de la energía derivada de las contracciones intensas.

En otras ocasiones puede ser debida a complicaciones de tipo infeccioso.

En general, el trismus es el último signo que desaparece. Los casos mortales suelen ser febriles, la muerte casi siempre ocurre antes del décimo día de enfermedad.

**CAPITULO III****METODOS DE PREVENCION****EN EL****CONSULTORIO DENTAL.**

### Endocarditis Bacteriana

El uso de quimioprofilaxis, para prevenir el desarrollo de endocarditis bacteriana en pacientes con riesgo elevado se ha convertido con el tiempo en una práctica aceptada, -- pues aunque su valor no se ha demostrado en los humanos, si se ha deducido claramente de estudios en animales de experimentación que han servido de base para las recomendaciones actuales hechas al respecto por la American Heart Association.

La profilaxis se recomienda en los pacientes en quienes se sospecha valvulopatía cardíaca congénita o adquirida, -- con prótesis valvulares cardíacas, parches de tabique ventricular o antecedentes de endocarditis bacteriana, deben recibir profilaxis antimicrobiana para estreptococo viridans inmediatamente antes de cualquier manipulación dental, que cause sangrado, cirugía bucal y amigdalectomía o adenoidectomía.

De igual forma, los pacientes con riesgos cardíacos similares que serán sometidos a sondeo urinario, citoscopia, prostatectomía.

La selección del fármaco más conveniente se basa en la sensibilidad de los organismos productores de endocarditis de más probable diseminación en el curso de procedimientos determinados.

El fundamento para esta práctica, es que cuando estos -- pacientes muestren bacteriemia, es más factible que desa---

rollen endocarditis. La mejor prueba experimental disponible indica, que para la prevención con penicilina de la endocarditis causada por estreptococos viridans se requieren tanto una elevada concentración como la prolongada duración de la acción.

Se ha demostrado que la penicilina y la estreptomycinina actúan en forma sinérgica para matar al estreptococo viridans.

Estos datos sugieren que la mejor práctica consiste en una sola dosis de 1.2 millones de unidades de penicilina -- procaína G acuosa administrada con 1 g. de estreptomycinina -- 30 minutos antes de cirugía dental, seguida de 0.5 g. de penicilina V por vía bucal a intervalos de 6 horas en 4 dosis.

Probablemente resulte igualmente efectiva una dosis de impregnación de 2 g. de penicilina V seguida por 0.5 g. a intervalos de 6 horas, durante 24 horas.

Los pacientes alérgicos a la penicilina deberán recibir 1 g. de vancomicina por vía intravenosa en 30 minutos, una hora antes del procedimiento, 0.1 g. de eritromicina por vía bucal una hora antes de la intervención.

Cualquiera de estos dos antimicrobianos debe continuarse con eritromicina, 0.5 g. por vía bucal cada 6 horas en 4 dosis.

El mejor régimen para prevenir la endocarditis por enterococos es con ampicilina y gentamicina. Un gramo de ampi--

cilina más gentamicina, 1.5 mg./kg. (menos de 80 mg.), debe administrarse por vía intramuscular o intravenosa, de 30 a 60 minutos antes del procedimiento y ambos agentes deben -- repetirse cada 8 horas en dos dosis.

Los pacientes alérgicos a la penicilina deben recibir un gramo de vancomicina por vía intravenosa y estreptomocina, 1 gramo, por vía intramuscular, de 30 a 60 minutos antes -- del procedimiento, la administración de ambos agentes debe repetirse 12 horas después.

A pesar de que aún no se ha comprobado en forma defini-- tiva, la profilaxis antiestafilocócica puede estar indicada durante la cirugía que coincide con implantación de proté-- sis valvulares, de materiales intracardíacos o de prótesis vasculares. Treinta minutos antes de la cirugía debe admi-- nistrarse 1 g. de cefalotina o cefazolina por vía intrave-- nosa, cada 4 a 6 horas, pero no más de 72 horas.

Las dosis profilácticas de penicilina usadas para preve-- nir la infección por estreptococos del grupo A y la fiebre reumática recurrente no evitarán la endocarditis bacteria-- na.

La dosis de penicilina benzatina para la profilaxis de -- la fiebre reumática no predispone a endocarditis bacteriana producida por microorganismos resistentes a la penicilina.

Todo paciente con alto riesgo debe ser prevenido para -- que su higiene bucal siempre sea muy rigurosa, a fin de que

**evite utilizar agua en forma de chorro dentro de la boca y para que se trate oportunamente cualquier infección.**

### Hepatitis Sérica

En la hepatitis sérica, el uso de gammaglobulina es discutido.

Se han mencionado cifras que son desde un punto de vista práctico inaceptables, puesto que por su cantidad e imposibilidad de medir su efecto, limitan su uso.

Algunos investigadores como Katz, han utilizado gamma---globulina para prevenir la hepatitis postransfusional con bastante éxito, otros investigadores están realizando estudios con gammaglobulina con altos títulos de anticuerpos -- anti-HBs.

Se han valorado tanto la IG (inmunoglobulina) estándar - (con niveles de anti-HBs muy bajos) y la IG con altos títulos de Anti-HBs para la hepatitis B (IGHB) para la inmuno--profilaxis pasiva contra la hepatitis B.

Actualmente se recomienda la profilaxis postexposición - con IGHB en las personas que han sufrido un piquete acci---dental con una aguja, explorador, o cualquier piquete que - haya ocurrido en el transcurso de la práctica en el consultorio dental, también al ingerir material HBsAg positivo.

Se administra una dosis de 0.06 ml./kg. tan pronto como sea posible, después del accidente.

Esta dosis debe repetirse un mes después.

La inmunoglobulina es tan efectiva como la IGHB (inmuno--globulina de la hepatitis B en la prevención de la infec---

ción aguda).

No obstante en estos casos, las medidas ambientales y de higiene pueden ser suficientes para evitar la transmisión -- del virus de la hepatitis B.

Cuando esto no sucede, se debe administrar una dosis de - 0.05 a 0.07 ml./kg. de inmunoglobulina a intervalos de cua-- tro meses, las personas anti-HBs positivas no requieren de - inmunoprofilaxis.

Todas estas indicaciones para las globulinas se están re-- valorando, ya que actualmente está disponible la inmuniza--- ción activa por medio de una vacuna para el virus de la he-- patitis B.

Se han llevado a cabo estudios de inmunogenicidad, segu-- ridad y eficacia de una vacuna preparada a partir de formas esféricas de 22 nanómetros no infecciosas, purificadas de -- HBsAg derivadas del plasma de los portadores crónicos. Se ha demostrado que la vacuna es segura y muy efectiva en la pre-- vención de la transmisión de la infección por virus de la -- hepatitis B, en las poblaciones de alto riesgo.

La infección postransfusión se reduce al mínimo evitando transfusiones innecesarias, utilizando voluntarios en lugar de donadores pagados y valorando en todos los donadores la - presencia de HBsAg.

Esto último se practica hoy en día casi en todo el mundo y ha disminuído de manera importante, aunque no ha eliminado por completo, la hepatitis B iatrogénica.

### Tétanos

Está perfectamente demostrada la eficacia del toxoide -- tetánico para la inmunización activa en contra de la enfermedad.

Es la única manera de hacer que el tétanos deje de ser -- un problema de salud pública, como se ha logrado en países con avanzado desarrollo socioeconómico.

Tal prevención está al alcance de todos en nuestro país, a bajo costo, y es responsabilidad nuestra el hacerla lle-- gar adecuadamente a toda la población susceptible.

Con la aplicación del esquema de vacunación completo, se produce inmunidad adecuada y duradera por lo menos de 10 -- años.

Se consideran niveles protectores de antitoxina a por lo menos 0.01 U/ml. de antitoxina circulante en sangre.

Para la inmunización se utiliza el toxoide tetánico ab-- sorbido, junto con el toxoide diftérico, y la vacuna pertus<sub>is</sub>, constituyendo la vacuna DPT. La vacunación debe ini--- ciarse a los 2 meses de edad, aplicando 3 inyecciones por -- vía intramuscular con intervalos de 8 semanas entre cada u-- na de ellas.

La primera dosis es el estímulo primario y habitualmente no produce niveles detectables de antitoxina; la segunda do-- sis produce una elevación importante de la misma y la ter-- cera aún una mejor respuesta.

Deben darse dosis de refuerzo un año después de la ter-- cera y otra entre los 4 y 6 años.

Posteriormente, se recomiendan refuerzos cada 10 años, - pero con el toxoide de tipo adulto solo o junto con el dif-

tórico.

El esquema puede iniciarse a cualquier edad, pero con el niño mayor de 6 años y en el adulto, se utiliza el toxoide de tipo adulto, siendo suficiente 3 dosis, la segunda 4 a 6 semanas después de la primera y la tercera 6 meses después de la segunda.

El paciente recuperado de tétanos, como ya vimos, debe ser inmunizado activamente ya que la enfermedad no deja inmunidad natural.

Cuando un esquema de vacunación ha quedado incompleto, no es necesario reiniciarlo desde un principio, debido a -- que el primer estímulo crea memoria inmunológica, y una inyección posterior, independiente del tiempo que transcurra, despierta rápidamente la producción de antitoxina.

Las reacciones al toxoide tetánico son raras en los niños y su frecuencia en adultos se incrementa con la edad y con el número de aplicaciones, hasta en el 16 por ciento de los casos con la tercera aplicación, consistentes en fiebre edema y dolor locales.

La incidencia de reacciones alérgicas en adultos es en promedio de 1 a 2 por ciento.

La urticaria con o sin edema angioneurótico es la más -- común pero, en ocasiones, puede presentarse enfermedad del suero o neuropatía periférica. Se ha mencionado que son --- síntomas de hipersensibilidad a impurezas del producto o al preservativo timerosal. Sin embargo recientemente se han -- encontrado complejos antígeno-anticuerpo precipitados, en -

exceso de antígeno (el propio toxoide), por lo cual parece tener la potencialidad de, por sí mismo, precipitar reacciones de hipersensibilidad.

#### Prevención del tétanos después de heridas.

En todos los casos, independientemente del estado previo de inmunidad, es conveniente practicar aseo y debridación de las heridas.

Para la decisión de aplicar antitoxina profiláctica y/o toxoide tetánico, así como penicilina, debe considerarse el caso en forma individual, siendo conveniente clasificar el estado previo de inmunidad y las características de la herida.

Se consideran inmunes a los pacientes que han recibido el esquema completo de vacunación, parcialmente inmunes a los que recibieron el esquema incompleto y no inmune a los que nunca recibieron una sola dosis.

Si se ignora el estado previo de inmunidad, es conveniente considerarlos como no inmunes.

Se consideran heridas limpias a las recientes, de menos de 24 horas de evolución, superficiales, aparentemente no contaminadas o heridas más importantes pero que recibieron un aseo y manejo quirúrgico adecuado rápidamente. Heridas posiblemente tetanógenas son aquellas que tienen más de 24 horas de evolución, contaminadas con tierra, de bordes irregulares, con zonas de necrosis, que contienen cuerpos extraños, heridas punzantes, quemaduras extensas, fracturas expuestas, heridas por armas de fuego, etc.

De esta manera podemos tener las siguientes conductas a seguir:

1.- Pacientes vacunados.

- a) Heridas limpias: ningún procedimiento terapéutico si el esquema de vacunación es completo. Aplicar 0.5 ml. del toxoide tetánico si la última dosis de refuerzo tiene más de un año aplicada. Si el esquema es incompleto, aplicar toxoide y completar el esquema.
- b) Heridas tetanógenas: aplicar toxoide con los mismos criterios que para el inciso (a). Si el último refuerzo tiene más de 10 años de aplicada, deben administrarse también 3,000 U de antitoxina heteróloga o 250 U de gammaglobulina humana, si está disponible, por vía intramuscular. Además -- 800 000 U de penicilina procaína c/24 horas intramuscular durante 5 días. Completar el esquema de vacunación en los pacientes parcialmente inmunizados.

2.- Pacientes no vacunados.

- a) Heridas limpias: aplicar de inmediato 0.5 ml. de toxoide y completar el esquema de inmunización. Si se tiene la duda de la limpieza absoluta de la lesión, aplicar conjuntamente 3,000 U de antitoxina heteróloga o 250 U de la humana.
- b) Heridas tetanógenas: Aplicar 3,000 a 5,000 U de antitoxina heteróloga o 250 a 500 U de la humana.

Al mismo tiempo iniciar el esquema de inmunización con toxoide tetánico. Aplicar penicilina a las dosis mencionadas.

Las ventajas de gammaglobulina hiperinmune humana sobre la heteróloga son obvias; no produce reacciones y se aplica sin pruebas de sensibilidad, se necesita menos cantidad de unidades para obtener niveles protectores, la vida media de las heterólogas es menos predecible, puede durar de 2 a 14 días, mientras que la humana, ofrece niveles protectores hasta por 4 semanas. Ambas antitoxinas se pueden aplicar al mismo tiempo que el toxoide, en sitios diferentes sin que se bloquee la producción activa de anticuerpos.

Como ya mencionamos, en la mayor parte de los casos en nuestro país, se tienen que seguir utilizando las antitoxinas heterólogas, por el elevado costo de la homóloga, de manera que debe ser bien precisa su indicación, utilizando esquemas de desensibilización como el que sugerimos con anterioridad. Si es imperiosa su utilización y el paciente muestra datos de desensibilización, puede intentarse su aplicación dando al paciente 20 mg. de prednisona más un antihistamínico, antes de continuar el esquema de desensibilización.

Si se presentara alguna reacción severa debe inyectarse inmediatamente por vía intramuscular 1 ml. de solución de -

adrenalina al 1:1000.

Las reacciones a las antitoxinas heterólogas pueden presentarse como choque anafiláctico grave inmediato, como reacciones urticarianas más tardías, como enfermedad del suero, o como neuropatía periférica.

Los individuos alérgicos al suero de caballo o tratados con él deben inmunizarse activamente para evitar el peligro de las inyecciones ulteriores.

Al disponer de globulina inmune tetánica humana desaparece la necesidad de emplear antitoxina equina, a menos que se produzca escasez del producto humano. Hay que insistir en -- los pacientes que curan de tétanos pueden no estar inmunizados, por lo que deben ser vacunados con toxoide tetánico.

Los métodos de prevención que se usan en la práctica odontológica, para la endocarditis bacteriana subaguda son:

El uso de antibióticos, después de haber realizado la extracción de una pieza dentaria, profilaxis o cualquier manipulación en la que halla sangrado gingival.

Por muy simple o sencillo que parezca, la extracción es un procedimiento quirúrgico, en el cuál, va a haber sangrado, el agente causal de la endocarditis se encuentra en la boca como flora normal, y pasa a la corriente sanguínea, -- con seguridad después de la extracción.

Ahora, si es conocido o se sospecha valvulopatía cardíaca congénita o adquirida, con prótesis valvulares cardíacas parches de tabique ventricular o antecedentes de endocarditis bacteriana, deben recibir profilaxis antimicrobiana para estreptococo viridans inmediatamente antes de cualquier manipulación dental.

Generalmente en el consultorio dental, las medidas preventivas que se toman para la hepatitis sérica son, la esterilización de el instrumental odontológico, el cuidado de no picarse con algún instrumento contaminado, el uso de guantes, cuando el odontólogo tiene alguna herida en las manos (cortada), para evitar el contacto con la sangre de pacientes asintomáticos o portadores del virus.

También es muy importante, al hacer la historia clínica, hacer énfasis en las preguntas.

- 1.- Ha padecido hepatitis?
- 2.- Ha recibido usted, transfusiones de sangre?

3.- En su casa, hay alguna persona que halla padecido -- hepatitis?

Todas estas preguntas son muy importantes, para que en un momento dado, algún paciente con antecedentes de hepatitis o de transfusiones sanguíneas, poder tomar medidas con anticipación y posteriormente, esterilizar todo el instrumental que se halla usado perfectamente.

El tétanos, es una enfermedad, muy difícil, pero no imposible, que podemos provocar al paciente que acuda a la -- consulta dental.

Por ejemplo:

Al estar realizando la luxación de un diente, sea incisivo, premolar o molar, por un descuido, o una fuerza brusca, mal aplicada con el botador, desgarramos los tejidos vecinos, entonces, le habremos hecho al paciente una herida penetrante en su boca, y como ya había mencionado en los capítulos anteriores, las heridas penetrantes facilitan la -- puerta de entrada del bacilo del tétanos.

Así que, para mayor seguridad, prescribir el toxoide --- antitetánico y antibióticos, no está por demás.

## CONCLUSIONES .

Me gustaría que por medio de esta tesis, las personas -- que la lean, hagan conciencia de las enfermedades que podemos transmitir a nuestros pacientes, por descuido o negligencia, de nosotros.

La endocarditis bacteriana subaguda, es una de las enfermedades que podemos originar muy fácilmente, tiene un 100 -- por ciento de mortalidad si no es tratada, por lo que es -- fundamental el diagnóstico precoz y el tratamiento agresivo.

En el consultorio dental antes de empezar cualquier tratamiento, es muy importante elaborar la historia clínica -- perfectamente para detectar a los pacientes con lesiones -- cardíacas o vasculares, porque con seguridad, estos pacientes son candidatos susceptibles de la endocarditis.

Esta infección, la podemos originar después de una ex--- tracción dental, o cualquier maniobra dental que produzca -- sangrado gingival. Por ésto, sería conveniente que a todos los pacientes que se les halla tratado en el consultorio -- dental y tengan sangrado gingival, prescribirles antibiocioterapia como prevención de la enfermedad.

La hepatitis sérica es, una infección iatrogénica, que, con seguridad, y no con demasiada rareza, es transmitida -- por las intervenciones odontológicas.

El odontólogo debe tener mucho cuidado al tratar pacientes que padecen hepatitis sérica o que tienen antecedentes de haberla padecido, porque:

Si algún equipo no es esterilizado en forma apropiada -- con autoclave, el virus puede ser transmitido de un paciente a otro.

Se debe tener extremo cuidado al tratar pacientes portadores o con antecedentes de la hepatitis sérica, para evitar cualquier contacto con su sangre. Cualquier piquete o -- escoriación podría ser fatal.

El tétanos es otra enfermedad que todo paciente con una herida corre el riesgo de padecerla. Principalmente los pacientes que trabajan en el campo o en lugares tropicales.

Esta enfermedad no deja inmunidad, es de alta letalidad, pero de fácil prevención.

Sólo se debe emplear suero en los traumatizados que carezcan de inmunidad por vacunación.

En caso de hipersensibilidad al suero equino, debe recurrirse a otros sueros heterólogos o a la gammaglobulina humana.

La gammaglobulina es preferible al suero por su mejor -- tolerancia, acción más prolongada y ausencia de capacidad -- para sensibilizar.

Después de un ciclo completo de vacunación, con uno o -- dos refuerzos, es suficiente revacunar cada 10 años.

En caso de traumatismo se podrá reactivar la inmunidad -- por una nueva dosis de vacuna, salvo que el refuerzo se hu-

**quiera hecho en fecha recientes.**

**El toxoide tetánico prácticamente carece de contraindicaciones.**

## B I B L I O G R A F I A .

- 1.- Jay H. Stein.  
Medicina Interna, Tomo I, Editorial Salvat, 1983,  
págs. 196-206, 564-573.
- 2.- Harrison.  
Principios de Medicina Interna, Décima edición (sexta -  
ed. en español), Tomo II, Mc Graw-Hill 1983, págs. 1974  
1980, 2500-2516.
- 3.- Calderón Jaimes Ernesto.  
Conceptos Clínicos de Infectología, 5a. Edición, Editio-  
rial Francisco Mendez Cervantes, 1979, págs. 107-122, -  
297-308, 311-317.
- 4.- Krugman, Ward, Katz.  
Enfermedades Infecciosas, Sexta Edición, Editorial In-  
teramericana, págs. 84-108, 339-345.
- 5.- Kurlat David Miguel.  
Inmunoprofilaxis, Editorial Médica Panamericana, 1971,  
págs. 192-208.
- 6.- Merck Sharp, Dohme Internacional.  
El Manual Merck, Séptima Edición, Nueva Editorial In-  
teramericana, págs. 106-109, 496-497.

7.- Rivers, Horsfall.

Enfermedades por Virus y Rickettsias, Editorial Intera--  
mericana, 3a. edición, 1965, págs. 464-478.

8.- A. Pedro-Pons.

Tratado de Patología y Clínica Médicas, Editorial Salvat  
3a. Edición, Tomo II, 1969, págs. 218-246.

9.- J. Dunn Martín, F. Booth Donald.

Medicina Interna y urgencias en Odontología.  
Editorial el Manual Moderno, Primera edición, 1980,  
págs. 52-53.

10.- Berger U. "Desinfección y esterilización".

En Odontología Práctica, Odontología Restauradora y  
Parodontal, Madrid, Vol. 1, 1978, págs. 3-12.