

870122

Universidad Autónoma de Guadalajara
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA DE ODONTOLOGIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

LA PENICILINA PROCAINICA Y SU SENSIBILIDAD O
RESISTENCIA EN RELACION A MICROORGANISMOS MAS
FRECUENTES EN CAVIDAD ORAL.

TESIS PROFESIONAL

que para obtener el título de

CIRUJANO DENTISTA

presenta

ELIZABETH ACOSTA CAZARES

ASESOR:

DR. HECTOR RAFAEL VALENZUELA H.

Guadalajara, Jal., 1988.



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.

LA PENICILINA PROCAINICA Y SU SENSIBILIDAD
O RESISTENCIA EN RELACION A MICROORGANISMOS
MAS FRECUENTES EN CAVIDAD ORAL.

I N D I C E

	Pág.
-INTRODUCCION	
-GENERALIDADES	
-CAPITULO I: LA PENICILINA PROCAINICA COMO AGENTE PERTENECIENTE A LA FA MILIA DE LOS ANTIMICROBIANOS.	I
A) LOS ANTIBIOTICOS	1
B) PENICILINAS	8
C) PENICILINA PROCAINICA	19
-CAPITULO II: LA CAVIDAD ORAL, SU FLORA MI CROBIANA Y SU RESISTENCIA A LA PENICILINA PROCAINICA.	27
A) ESTUDIO DE LA CAVIDAD ORAL	27
B) MICROORGANISMOS EN GENERAL	34
C) MICROORGANISMOS MAS FRECUENTES EN CAVIDAD ORAL	40
-CASUISTICA	52
-CONCLUSIONES	60
-BIBLIOGRAFIA	62

I N T R O D U C C I O N

Dentro de la capacidad individual de cualquier profesional de la odontología, debe haber cavida para el manejo adecuado de los antibióticos. La razón fundamental se puede dividir en dos:

La primera es de que la cavidad oral resulta ser una cavidad poblada por una gran variedad de microorganismos que tienen a la boca como su habitat natural.

La segunda tiene su fundamento en los dientes ya que éstos ó mejor dicho la caries dental constituye el factor etiológico de procesos infecciosos que se hacen presentes en la cavidad oral.

La penicilina, antibiótico que constituyó una novedad terapéutica desde su descubrimiento, es sin lugar a dudas la oportunidad terapéutica más utilizada en la consulta odontológica, razón por la cuál es estrictamente necesario el conocimiento adecuado del uso y manejo de éste grupo de antibióticos.

G E N E R A L I D A D E S

Antes del descubrimiento de los microorganismos se creía que todas las cosas vivas conocidas eran plantas ó animales, ya que se desconocía la existencia de tipos de transición.

El avance más espectacular en el control de las enfermedades infecciosas tuvo su origen con el descubrimiento de las bacterias por ANTON VAN LEEVWENHOEK en 1683, hombre de gran talento pero de escasos medios, con afición desmedida a la observación con el microscopio.

En efecto ANTON VAN LEEVWENHOEK presentó la primera prueba fidedigna de la prueba de las bacterias.

El desarrollo de los fármacos antimicrobianos representa uno de los avances más importantes en terapéutica, ya que el tratamiento eficaz de las infecciones graves a mejorado la calidad de vida y permitido avances en muchas otras áreas de la medicina.

Es una gran ventaja que la mayor parte de los antimicrobianos sean relativamente no tóxicos, no obstante todos tienen efectos colaterales que pueden ser bastante molestos ó aún representar una amenaza para la vida del paciente.

C A P I T U L O I

LA PENICILINA PROCAINICA COMO AGENTE PERTENECIENTE A LA FAMILIA DE LOS ANTIMICROBIANOS.

A) LOS ANTIBIOTICOS

El término antibiótico significa literalmente contra-la vida (del griego anti, contra y biosis, vida). Y se define como sustancia producidas por microbios, ó derivados se misintéticos de sustancias naturales que inhiben el crecimiento ó causan la muerte de otros microbios.

Sin embargo, algunos antibióticos se emplean exclusivamente en el tratamiento de enfermedades neoplásicas más que en infecciones microbianas, y varios fármacos sintéticos, generalmente no clasificados como antibióticos, son fármacos antimicrobianos muy eficaces.

Debido que las distinciones entre los fármacos quimioterapéuticos basados en su origen tienen poco sentido farmacológico y también están fuera de vida por los avances en la química farmacéutica, se puede hablar indistintamente de antibióticos y de fármacos antimicrobianos.

La idea y aún el intento de usar sustancias derivadas de un microorganismo vivo para matar a otro son casi tan viejos como la ciencia misma de la microbiología.

De hecho la aplicación de la terapéutica antibiótica, sin que fuese reconocida como tal, es mucho más antigua; hace más de 2,500 años los chinos ya conocían las propiedades terapéuticas de la cuajada mohosa de soja para los furúnculos y otras infecciones del mismo tipo, en los que las empleaban como tratamiento básico. A través de los siglos encontramos en la literatura médica numerosas descripciones de los resultados favorables obtenidos, en ciertas infecciones localizadas con la aplicación de tierra y plantas diversas, muchos de los cuáles eran probablemente de fuentes de moho y bacterias productoras de antibióticos. El término antibiótico fué propuesto por WAKSMAN descubridor de la estreptolisina para definir sustancias dotadas de actividad antimicrobiana y extraídas de estructuras orgánicas vivientes.

Los antibióticos actuales pueden clasificarse en varios grupos tomando como base su mecanismo de acción.

- I.- Antibióticos que inhiben la síntesis de las membranas de la célula bacteriana, las penicilinas, cefalosporinas, ciclocerina, vancomicina, ristocetina y bacitracina.
- 2.- Agentes que modifican la permeabilidad de la membrana celular polimixinas, clixtometato y los agentes antimicóticos de politeno, nistatina y anfotericina.

3.- Agentes que inhiben principalmente la síntesis de proteína por sus efectos sobre los ribosomas, cloranfenicol, tetraciclinas, aminoglucósidos, eritromicina y lincomicina y su congénere clindamicina.

4.- Agentes que afectan el metabolismo del ácido nucléico como el ácido nalidíxico.

5.- Antimetabolitos, sulfanamidas, trimetropín, ácido amino salicílico y sulfonas.

Otra manera de clasificar los antibióticos es de base a su espectro antimicrobiano y se clasifican de la siguiente manera:

De espectro amplio

De espectro mediano

De espectro pequeño

Acerca del metabolismo y excreción de los antibióticos el tiempo durante el cuál un antibiótico está presente en concentraciones eficaces en el sitio de la infección depende del ritmo de inactivación del fármaco, ya sea por metabolismo ó excreción, ó por ambos.

Se puede alterar la eficacia de la terapia a base de antibióticos sí también hay alteración en el mecanismo del metabolismo ó de la excreción. Estos mismos mecanismos determinan una mayor magnitud de efectos tóxicos de muchos de los fármacos antimicrobianos.

En base a ésto un antibiótico que se excreta por riñones puede estar contraindicado en presencia de una enfermedad renal. De modo semejante un antibiótico que se inactive principalmente en hígado debe estar contraindicado en pacientes con alteración hepática grave.

Varios factores relacionados con el huésped también alteran la eficacia de la terapia a base de antibióticos.

El estado patológico del huésped, el estado de sistema de su defensa, la edad, las alteraciones en la biotransformación y excreción de fármacos, el embarazo, la susceptibilidad a respuestas alérgicas, y factores genéticos, todos determinan la respuesta del individuo y del huésped a la terapia de los antibióticos.

Se ha logrado cierto número de conceptos importantes a base de amplios estudios de quimioterapia antibacteriana.

El espectro antibacteriano es la amplitud de actividad de un compuesto.

Un agente bacteriano de espectro amplio es un agente capaz de inhibir gran variedad de microorganismos, incluyendo generalmente bacterias gram positivas y gram negativas.

Potencia, ó actividad por miligramo de un agente quimioterápico suele expresarse según la concentración más baja en la cuál un agente quimioterápico es capaz de inhibir la multiplicación de uno de los microorganismos susceptibles.

Actividad bacteriostática se refiere a la capacidad de un compuesto para inhibir la multiplicación de los microorganismos.

Actividad bactericida significa en efecto realmente mortal, que sólo puede demostrarse con técnicas más complejas que los métodos usuales de placa ó de dilución en tubos utilizados para demostrar la actividad bacteriostática.

Constituye una generalización interesante pensar que las sustancias antibacterianas que perturban la síntesis ó la función de la pared de la célula microbiana, ó la membrana celular, suelen ser las que resultan bactericidas.

La necesidad de conservar concentraciones sanguíneas es muy variable.

Esta es muy importante en el caso de las sulfonamidas, pero puede ser menos en el caso de unos antibióticos como la penicilina. En una situación determinada las concentraciones sanguíneas suelen poderse predecir conociendo la dosis y el peso del paciente.

Las determinaciones de concentraciones en sangre sólo tienen importancia si algún proceso, como la insuficiencia renal, hace imposible predecir los valores en sangre basándose en la dosis administrada.

Los términos sinergia antibiótica y antagonismo antibiótico suele referirse a la magnitud de la actividad bactericida, cuándo se utilizan combinaciones de agentes quimioterápicos.

Las actividades bacteriostáticas de tales combinaciones medicamentosas suelen ser aditivas. por ejemplo; si dos antibióticos, como penicilina y estreptolisina ejercen mayor actividad bactericida cuándo se administran juntos que aisladamente, se dice que existe el fenómeno de sinergia antibiótica aunque sus actividades bacteriostáticas son aditivas, si un antibiótico bacteriostático interfiere con el efecto mortal de un antibiótico bactericida, el fenómeno se conoce cómo antagonismo antibiótico.

Las indicaciones para el empleo de antibióticos combinados son el aumento de eficacia de la terapéutica contra un gérmen resistente, y la ventaja logrado de un posible efecto sinérgico mortal para retrasar el desarrollo de resistencia y para ampliar el espectro antibacteriano en infecciones mixtas ó en casos en los cuáles no podemos disponer de un diagnóstico bacteriológico seguro.

El empleo combinado de antibióticos, que a veces es necesario y simple malgasto tienen varios inconvenientes.

Las combinaciones exponen al paciente a los efectos adversos de los diversos componentes, puede desarrollarse superinfección y, en graves casos, puede provocarse un verdadero antagonismo antibiótico.

Haciendo una revisión de los diferentes compuestos antimicrobianos encontramos en cada uno de ellos propiedades es-

pecíficas que los hacen diferentes de los demás así que, el antibiótico ideal deberá :

- 1.- Ser selectivo y efectivo contra los microorganismos sin lesionar al huésped.
- 2.- Destruir a los microorganismos (acción bactericida) más que retardar su crecimiento (acción bacteriostática).
- 3.- No volverse ineficaz como resultado de la resistencia bacteriana.
- 4.- No ser inactivados por enzimas, proteínas plasmáticas ó líquido tisular.
- 5.- Alcanzar rápidamente niveles bactericidas en el cuerpo y mantenerlos por largos períodos.
- 6.- Poseer los menos efectos adversos posibles.

B) PENICILINAS.

La penicilina es uno de los antibióticos más importantes. Su descubrimiento fué enteramente fortuito pero su perfeccionamiento y sus aplicaciones terapéuticas son el resultado de un programa bien planeado y diestramente realizado, que trajo uno de los mayores adelantos en la ciencia médica.

La síntesis y la aplicación clínica de las penicilinas constituye uno de los progresos verdaderamente notables de la ciencia contemporánea. Esta historia empezó en 1928 cuando FLEMING observó las propiedades líticas del hongo Penicillium en cultivos de estafilococos.

Sin embargo, transcurrieron doce años antes que CHAIN, FLOREY, JENNINGS, WILLIAMS, ABRAHAM y colaboradores apreciaran en 1940 la utilidad potencial de ésta propagación.

A partir de entonces la investigación de la penicilina progresó más rápidamente. Se produjo el hongo a gran escala y se añadieron varios miembros a la familia mediante la unión de cadenas laterales adecuadas a las fermentaciones de penicilina.

Al mismo tiempo la experiencia clínica con la penicilina y su uso aumenta extraordinariamente, de modo que existen pocas ramas de la biología y la medicina en las cuáles éste fármaco no haya producido un profundo impacto.

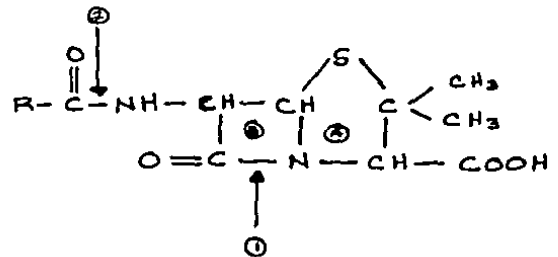
Aunque todavía no se ha obtenido en cantidad una penicilina enteramente sintética para uso clínico un avance crucial fué el aislamiento y subsiguiente síntesis del Acido 6 - - Amino - penicilánico, que permitió la producción de penicilinas más modernas. De hecho, éstos agentes se han desarrollado con tal rapidéz que es muy difícil poder predecir la utilidad potencial de una nueva penicilina antes que se presente otra.

La estructura básica de las penicilinas es el anillo tiazolidínico unido a un anillo de B- Lactama, al cuál está unido una cadena lateral. El núcleo de la penicilina es la base estructural principal de su actividad biológica, la transformación metabólica ó la alteración química de ésta porción de la molécula le hace perder toda eficacia antibacteriana importante.

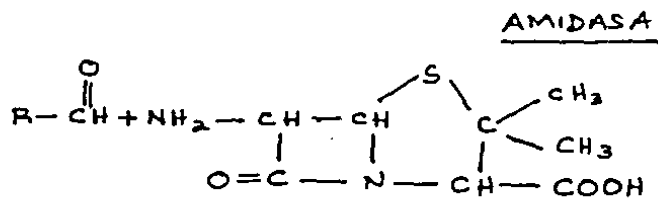
La cadena lateral establece mucho de las características antibacterianas y farmacológicas de cada tipo particular de penicilinas.

ESTRUCTURA DE LA PENICILINA G Y PRODUCTOS DE SU HIDRÓLISIS ENZIMÁTICA.

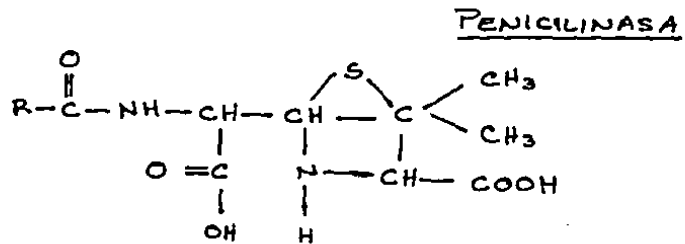
- Ⓐ ANILLO DE TIAZOLIDINA
- Ⓑ ANILLO DE BETA-LACTAMA
- Ⓒ SITIO DE ACCIÓN DE LA PENICILINASA
- Ⓓ SITIO DE ACCIÓN DE LA AMIDASA



PENICILINA



ACIDO R+G-AMINOPENICILÁNICO



ACIDO PENICILOICO

Todas las penicilinas tienen el mismo mecanismo de acción antibacteriano. Las penicilinas inhiben específicamente las síntesis de las paredes de las células bacterianas que contienen un mucopéptido complejo que consiste de poliacáridos y un polipéptido. El paso inicial de la acción penicilínica es la unión de medicamentos con receptores celulares. La penicilina G es la penicilina natural a partir de ésta se sintetiza las demás penicilinas.

El espectro antibacteriano de la penicilina varía según el tipo de penicilina empleado. La penicilina G es muy efectiva *In vitro* contra muchas especies pero no contra todas de cocos gram positivos y negativos. Entre los estreptococos, los grupos A, C, G, H, L y M son muy susceptibles; los grupos B, E, F, K y N son moderadamente susceptibles; Enterococos son los menos susceptibles.

La mayoría de las cepas de estafilococos Aureus eran muy sensibles a la penicilina G, cuando éste antibiótico empezó a usarse en terapéutica, pero en el curso de los años se han producido en creciente número, cepas resistentes al fármaco. En la actualidad, por lo menos de 15 a 20 por ciento de los estafilococos aislados de individuos fuera de los hospitales son totalmente resistentes a la penicilina G. En los pacientes hospitalizados, la frecuencia de tales cepas es de 90-95 por ciento. Los gonococos son, en general sensibles a la penicilina G, la continuada exposición de éste microorganismo al antibiótico a causado al -

guna disminución de la sensibilidad. Los meningococos son muy sensibles a la penicilina G.

Los neumococos de todos los tipos serológicos en general son muy sensibles a la penicilina G; sin embargo, ya se están oponiendo cepas que son menos sensibles sin llegar a ser resistentes.

Aunque una basta mayoría de cepas de *Corynebacterium Dip-
teriae* son sensibles a la penicilina G, algunos son muy resistentes; lo mismo puede decirse del Bacilo Antracis. Las especies del género *Clostridium* son susceptibles a éste antibiótico.

Actinomyces Isreli, *Strepto Bacillium Moniliformis*, *Pasteurela Multocida* y la *Listeria Monocitogénesis* son inhibidos por la penicilina G son medianamente susceptibles al fármaco. Uno de los microorganismos más sensibles es el *Treponema Palidum*.

Ningún tipo de penicilina es efectivo contra Amibas, Plasmodius, Riquetziás, Hongos y Virus.

Algunos otros grupos de microorganismos son afectados dependiendo de las concentraciones del fármaco.

Nos interesa particularmente el efecto que tiene la penicilina procaínica sobre los grupos de bacterias. Como una vista general al conocimiento de las penicilinas sólo agregaremos finalmente lo relacionado a los efectos adversos.

Ha habido numerosos informes y reseñas excelentes acerca de los peligros inherentes a la terapéutica con penicilina, y aquí únicamente se resumirán los resultados más importantes. Las penicilinas de uso clínico en la actualidad son relativamente no tóxicas para los tejidos de los mamíferos.

Esto se debe a que las penicilinas son péptidos acilados que se excretan en forma intacta, ó bien son metabolizados originando productos que tampoco son tóxicos. Sin embargo existen algunas pruebas evidentes de que las penicilinas semisintéticas pueden tener una toxicidad inherente no hallada en el compuesto madre, la Bencilpenicilina.

Se ha hecho referencia, por ejemplo, a un reducido número de casos de Neutropenia, alteración de la función renal y elevación de la transaminasa glutámico oxalacética del suero después de la administración de Meticilina, Oxacilina ó Carbenicilina.

Es posible que la introducción de las cadenas laterales más complejas empleadas en el Isoxazolil y otros nuevos derivados aumente la toxicidad relacionada, en parte, con una depuración renal y hepática más lenta de estos compuestos y sus productos metabólicos.

Además algunas de las nuevas penicilinas muestran un efecto tóxico en cultivos de tejidos no manifestado por sus congéneres más sencillos.

Debe recordarse asimismo que todas las penicilinas pueden causar excitación del Sistema Nervioso Central y convulsiones cuando se administran a dosis muy elevadas, especialmente a pacientes con enfermedades renales preexistentes. La mayor parte de las reacciones desfavorables de este grupo de antibióticos no son tóxicos, pero están relacionados con la hipersensibilidad, y suelen caracterizarse por urticaria u otras erupciones cutáneas eritematosas.

Con menor frecuencia las penicilinas producen fiebre y artralgias que recuerdan la enfermedad del suero.

Entre las penicilinas existe probablemente un poder alergizante cruzado completo, y en pacientes con una historia de reacción a una penicilina parece prudente evitar un nuevo tratamiento con cualquiera de los fármacos de éste grupo, incluyendo los congéneres semisintéticos.

La ampicilina parece tener una incidencia inferior de reacciones anafilácticas inmediatas, respecto a la penicilina G.

Esta diferencia quizá sea debida a trazos de un constituyente proteínico de la mezcla de fermentación detectable en la penicilina G, e incluso en el ácido 6-Amino penicilánico, pero no en los derivados penicilánicos semisintéticos.

Por otra parte, las reacciones retardadas se producen más a menudo con la ampicilina.

En un informe referente al control del fármaco en casi 4000 pacientes se presentaron erupciones en el 9.5 por ciento de los enfermos tratados con ampicilina, en el 4.5 por ciento de los tratados con otras penicilinas y en el 1.8 por ciento de los individuos que no habían recibido éstos medicamentos.

Además, las erupciones iniciadas después de la primera semana de tratamiento fueron mucho más corrientes con la ampicilina.

Otra peculiaridad de la ampicilina es su tendencia a causar una erupción morbiliforme maculopapular, más que urticaria. Además, en pacientes afectados de mononucleosis infecciosa existe una propensión al desarrollo de erupciones después del tratamiento con ampicilina. En el momento presente se ignora si éstos son verdaderas reacciones penicilínicas.

Afortunadamente, en la mayor parte de las reacciones a las penicilinas se trata más de una molestia que de un riesgo y consisten en urticaria u otras erupciones cutáneas eritematosas.

No obstante, a veces un individuo puede presentar una anafilaxis grave, en ocasiones fatal. De los antibióticos empleados corrientemente, las penicilinas han sido responsables del mayor número de éstas reacciones que constituyen una amenaza para la vida.

La anafilaxis se presenta con mayor frecuencia después de la administración parenteral del fármaco, sobre todo en pacientes con una historia previa de alergia a las penicilinas.

En algunas ocasiones también se han dado casos con preparados para administración por vía oral.

Cálculos procedentes de estudios epidemiológicos ó de reacciones positivas con dosis para pruebas cutáneas de penicilina G ó Peniciloilpolilisina dan un predominio de hipersensibilidad en un cinco por ciento aproximadamente de pacientes.

Sin embargo, menos del cincuenta por ciento de éstos pacientes reaccionan de una manera desfavorable después de la repetición a dosis terapéuticas. Además, menos del uno por ciento de todos los que presentan una reacción, la tienen grave. No obstante, aunque hay numerosos pacientes con una supuesta hipersensibilidad a la penicilina que anteriormente han sido tratados con alguno de sus congéneres semisintéticos más recientes sin complicaciones, no se recomienda ésta práctica. Puesto que, en la mayoría de las infecciones, las penicilinas pueden sustituirse por otros fármacos, lo más aconsejable es no hacer uso de ellos en absoluto con pacientes que tienen una historia clara de hipersensibilidad penicilínica.

A veces puede ser necesario modificar ésta actitud general como por ejemplo en pacientes con endocarditis bacteriana.

En otros casos las penicilinas pueden administrarse a dosis progresivas, en el hospital, donde se disponga de facilidades para combatir las reacciones anafilácticas que puedan presentarse.

Aunque la semejanza entre el núcleo cefalosporínico (ácido 7- aminocefalosporánico) y el penicilínico (ácido 6- amino penicilánico) lleva a pensar que el poder alergizante cruzado acaso sea un problema, la degradación de las cefalosporinas se efectúa por vías distintas de aquellas que sigue la penicilina.

No obstante con la administración de una cefalosporina a un paciente que tiene una historia conocida de hipersensibilidad a la penicilina se recomienda una gran precaución, puesto que ha habido pacientes en los que la reacción ha sido idéntica, tanto después de la administración de la penicilina como de cefalosporinas. Finalmente, existen algunas pruebas evidentes de que las superinfecciones pueden ser más frecuentes en pacientes tratados con las penicilinas más recientes que en aquellos a quienes se ha administrado penicilina G. Esto quizá esté relacionado con la dosificación más ele

vada de los nuevos agentes y también con el uso de éstos -
tos fármacos en pacientes más graves y debilitados, en
los que la piel y las membranas mucosas acaso ya están
colonizados por organismos gram negativos antes del
tratamiento con agentes antimicrobianos.

C) PENICILINA PROCAINICA.

En el apartado anterior referente al estudio generalizado de las penicilinas hemos mencionado que todos los antibióticos de este grupo tienen una estructura química muy semejante. Comparten el ácido penicilánico y sus propiedades diferenciales se basan en una cadena lateral que difiere de uno a otro.

De esto se deduce que aún cuando no hay más que un núcleo penicilínico hay muchos tipos de penicilina.

De entre los tipos diferentes de penicilina la penicilina G es la que tiene un uso más generalizado, y entre ésta se encuentra la procaínica.

La penicilina G se distribuye profusamente en el organismo, las concentraciones en los tejidos generalmente son de aproximadamente el veinte por ciento de las plasmáticas.

Las concentraciones del antibiótico en el riñón y el tracto urinario son altas.

La penetración de la penicilina G procaínica en el líquido articular generalmente es excelente.

Aproximadamente el noventa por ciento del fármaco se excreta sin cambio por el riñón, algo se excreta en la bilis en donde puede pasar por una circulación entero-hepática y en la leche materna.

La penicilina G potásica ó Bencilpenicilina se presenta en cristales incoloros ó blancos ó en forma de un polvo cristalino ligeramente amarillo.

Las soluciones pueden ser conservadas a menos de quince grados durante varios días, sin embargo es preferible preparar la solución inmediatamente antes de inyectar - la, para así evitar su descomposición.

La penicilina G, cualquiera de sus preparados presentan algunos inconvenientes que los nuevos compuestos entre los que se haya la penicilina G procaínica han tratado de subsanar, ellos son principalmente:

- 1.- Su labilidad especialmente en medio ácido, que difi culta su administración por vía bucal;
- 2.- Su pequeño espectro que limita su utilidad
- 3.- La posibilidad de encontrar gérmenes capaces de for mar penicilinasas, que la inactivan, transformando esos microorganismos en resistentes;
- 4.- La posibilidad, de ocasionar reacciones alergias gra ves.

Después de analizar brevemente y acudiendo a los puntos más interesantes concernientes a la penicilina G encontramos en ella varias ventajas más sin embargo surgen limitantes para su aplicación en la terapéutica moderna por la cuál a ésta penicilina G se le han añadido otros compuestos con la finalidad de lograr un compues to más apto para el combate de las infecciones.

La penicilina G procaínica ó bencilpenicilina procaínica ofrece algunas ventajas sobre la sal potásica.

Su acción es retardada porque se libera gradualmente el medicamento desde el depósito lo cuál permite que baste una sola inyección diaria.

Este producto cristalino blanco ó ligeramente amarillo que no se altera por la luz ni el aire.

El material es inactivado rápidamente por los ácidos, los alcalís, ó los oxidantes.

Suele dispersarse en forma de penicilina procaínica para inyección acuosa que es la sal seca con uno ó más dispersantes.

Este producto se suspende en agua estéril para ser inyectada. Suele añadirsele un amortiguador (Es cuándo se mezcla una solución ácida y alcalina para amortiguar el PH).

El Doctor Conrad J. Wilkonske presenta en la revista de la clínica MAYO un importante resúmen acerca de la penicilina procaínica, dice que se usa cuándo deseamos una acción prolongada, y los altos niveles de sangre no son necesarios.

Puede ser dada intramuscularmente de una a tres veces diarias en cantidades de trescientos mil a Un millón doscientos mil Unidades.

El agente es absorbido muy despacio después de una inyección intramuscular.

Las concentraciones máximas en plasma ocurren entre una y dos horas y pueden ser detectables concentraciones hasta veinte y cuatro horas.

Esta penicilina es más propensa a provocar reacciones alérgicas que la penicilina G cristalina.

Las sales de penicilina G procaínica que son más insolubles, se absorben lentamente de los sitios de la inyección intramuscular.

La penicilina G procaínica están indicadas en odontología en los procesos infecciosos provocados por gérmenes susceptibles a su acción, en pacientes no sensibilizados alérgicamente a ellas.

Si se cumplen esas dos condiciones, las penicilinas son los antibióticos de elección.

Infecciones producidas por bacterias gram positivas no formadores de penicilinas, como abscesos, celulitis, flemones, osteomielitis, osteítis (alveolitis), originadas por cocos piógenos: Estafilococos no resistentes, Streptococos Beta Hemolíticos, Neumococos también la Gingivitis ó la Gingivo estomatitis Ulceronecrotizante (Enfermedad de Plau Vincent) cuándo las medidas locales no sean efectivas.

En todas ellas las penicilinas son los antibióticos de elección.

Cuándo la gravedad del proceso indique dosis altas y sostenidas, se usará la penicilina G sódica por vía parenteral.

Generalmente se elige la Intramuscular, pero para casos muy graves y dosis muy altas se prefiere la intravenosa. En los tratamientos prolongados ó menos graves puede continuarse con las penicilinas de depósito: Penicilina G procaínica ó penicilina G Benzatina. En los procesos moderados ó como continuación de la penicilina G por vía parenteral, puede elegirse la vía bucal, en cuyo caso serán empleadas preferentemente las penicilinas estables en medio ácido del tipo de la fenoximetil-penicilina (penicilina V) y la azidocilina.

Las fenoxipenicilinas, del tipo de la penicilina V, que no son destruidas por el jugo gástrico y se indican por vía bucal, pueden usarse en lugar de la penicilina G en las infecciones a gram positivas, cómo las provocadas por estreptococos y por estafilococos no productores de penicilinas. En cambio no son útiles para las infecciones a gram negativos (gonococo, meningococo) aunque se hallen en el espectro de la penicilina G, por tener mucho menos potencia que ella.

Tampoco conviene su indicación en las infecciones graves, a menos que pueda controlarse, mediante análisis sanguíneos, que se absorbe la cantidad suficiente de la dosis, necesariamente altas, que deberán administrarse.

La azidocilina es una de las nuevas penicilinas ácido resistentes que pueden utilizarse por vía bucal con una buena absorción.

Las infecciones producidas por gérmenes productores de penicilinas (como el estafilococo resistente a la penicilina).

En estos casos debe recurrirse a las penicilinas resistentes a la penicilinas del tipo met icilina ó de las isoxazolil penicilinas. Una alternativa son las cefalosporinas u otros antibióticos.

La met icilina, que es resistente a la penicilinas y debe administrarse por vía parenteral, se reserva para las infecciones graves provocadas por gérmenes productores de penicilinas, preferiblemente en pacientes internados. Su potencia es bastante menor que la de la penicilina G y se utilizan dosis muy grandes.

Las isoxazolil penicilinas son además estables en medio ácido, por lo que pueden administrarse por vía bucal, aunque preferiblemente fuera de las comidas.

De entre ellas es con la dicloxacilina con la que se consiguen mayores niveles sanguíneos a igualdad de dosis.

En casos en que no se sepa si el estafilococo es resistente a la penicilina, puede comenzarse con las penicilinas lábiles frente a la penicilinas, y si en 36 a 48 horas no hay mejoría, cambiar por una penicilina resistente.

Muchos clínicos recomiendan para esas situaciones comenzar con ambos tipos de penicilinas. Otros piensan que en los pacientes hospitalizados (mayor proporción de cepas resistentes) debería comenzarse con la isoxazolil penicilina, ya que de cualquier manera no tienen grandes diferencias de potencia con la penicilina G ó la penicilina V, aquí juega también el factor costo, ya que las penicilinas G ó V son bastante más baratas que las sintéticas ó las semisintéticas.

Ciertas infecciones específicas como la Sífilis y la Actinomicosis, en ellas las penicilinas es el quimioterápico de elección. Las infecciones a gram negativos en las provocadas por H. Influenzae, P. Mirabilis, E. Colli, Salmonelas y Shigelas, la ampicilina tiene mayor potencia que la penicilina G.

Lo mismo sucede con la hetacilina, la amoxicilina, la epicilina y la metampicilina. Debe tenerse en cuenta que éstas penicilinas no actúan contra algunos gram negativos como las Pseudomonas, Klebsiella, Aerobacter. En estos casos puede ser conveniente el uso de la Carbenicilina.

La Carbenicilina que posee la misma toxicidad de las penicilinas y su acción bactericida, es un excelente antibiótico para tratar las infecciones graves a Pseudomonas casi siempre difíciles de curar y resistentes

a la mayoría de los antibióticos. En éste sentido algunos autores han observado sinergismo con la gentamicina en las Osteomielitis, y esa combinación suele ser usada.

En odontología está indicada, sólo ó con la gentamicina, también en las osteomielitis, las quemaduras y las septicemias originadas en infecciones bucales, ocasionadas por pseudomonas.

En todas las penicilinas de espectro ampliado menos la metampicilina son destruídas por la penicilinasa y por lo tanto no actuarán frente a gérmenes formadores de la misma. En los casos de las bacterias gram negativas resistentes a la penicilina por formación de penicilinasa, está especialmente indicada la metampicilina.

La prevención de la endocarditis bacteriana en pacientes con antecedentes de enfermedad cardioneuromática ó de intervenciones, anomalías congénitas ó prótesis cardíaco.

En esas ocasiones la penicilina G es el medicamento de elección.

En cuánto a los preparados comerciales encontramos en el mercado preparado de 400,000 a 800,000 y de dos millones Unidades Internacionales de penicilina G procaínica combinadas con penicilina G sódica cristalina en cuánto a las dosis de manera lógica se usará de acuerdo con la intensidad del padecimiento y las características del posible agente causal.

C A P I T U L O I I

LA CAVIDAD ORAL, SU FLORA MICROBIANA Y SU RESISTENCIA
A LA PENICILINA PROCAINICA.

A) ESTUDIO DE LA CAVIDAD ORAL.

Hablando en una forma general podemos decir que la cavidad oral está limitada por los labios y mejillas a los lados y al frente; el paladar duro y el blando por arriba y el piso de la boca, por abajo. Aloja a la lengua y a los dientes. Dentro de la cavidad bucal se abren los conductos de las glándulas salivales parótidas, submaxilares y sublinguales y las de numerosas glándulas mucosas.

Esto nos da una idea muy vaga de lo que en sí es, la cavidad bucal; ahora trataremos, de ofrecer una vista más amplia, más completa, buscando a la vez lograr la sencillez que no fastidie a quien lo lea.

La conformación externa de la boca dada unicamente por los labios deben su situación exclusivamente a un grupo de músculos que se denominan músculos peribucales; en la mitad inferior de la cara, exactamente en el maxilar inferior se observa el punto de origen de varios músculos que se insertan en dicho hueso para transcurrir sobre él y terminar en la piel del mentón, y también en plano cutáneo y mucoso del labio inferior.

El músculo triangular que se origina acerca del borde inferior del maxilar inferior a nivel del ángulo de la boca es el músculo triangular de los labios.

Tiene una base ancha que se fusiona parcialmente con fibras del músculo cutáneo del cuello que disminuye poco a poco al dirigirse al ángulo de la boca dónde se une con otros músculos.

Otro músculo importante es el cuadrado del mentón ó de la barba cuya función primordial es la depresión del labio inferior. Todos éstos músculos anteriormente explicados cubren el agujero mentoneano entre éstos dos músculos también y teniendo como punto de origen el maxilar pero con un trayecto descendente se observan los dos músculos por la del mentón ó de la barba una a cada lado de la línea media.

El músculo que rodea la boca y forma la masa carnosa de los labios es el músculo orbicular de los labios.

El Risorio de Santorini nace desde la aponeurosis sobre la glándula parótida y se inserta en el ángulo de la boca.

Por arriba de éste músculo se encuentra el músculo Buccinador que constituye la porción muscular del carrillo,

Hay otros músculos que también llegan a los labios específicamente el superior y son el cigomático mayor, el cigomático menor, el elevador propio del labio superior y del ala de la nariz y del músculo canino.

Vestíbulo Bucal:

Inmediatamente después de los labios y hacia adentro se encuentra el vestíbulo bucal que es un surco que se encuentra por delante de los dientes y formado exclusivamente por mucosas.

La cavidad bucal propiamente dicha está limitada perifericamente por las apófisis alveolares y los dientes. El suelo de la boca es muscular y, en su mayor parte, está ocupado por la inserción de la lengua.

Sólo permanece accesible una banda semicircular que rodea la raíz de la lengua a ambos lados y, por delante el surco sublingual.

El paladar separa las vías nasales, de la boca, y también establece una línea de demarcación nasal entre la nasofaringe y la bucofaringe.

Su porción anterior, el paladar duro, consiste en una lámina ósea recubierta de mucosa con numerosas glándulas también recubierta de mucosa.

El paladar blando ó velo del paladar está unido en sentido anterior al paladar duro, y hacia los lados se fusiona con la faringe; su parte posteroinferior llamado-velo del paladar está más en el plano frontal que en el plano horizontal, y de su borde libre sobresale una estructura cónica, blanda llamada úvula palatina.

La estructura del paladar blando es más bien muscular. Se había mencionado con anterioridad que el piso de la boca está ocupado casi en su totalidad por la lengua aunque cabe señalar que el músculo milohioideo es también parte importante en la formación del piso de la boca.

La lengua es un órgano muscular con su base y la parte central de su cuerpo unido al piso de la boca.

Su superficie inferior es por lo tanto libre y accesible sólo en una sóla periférica en forma de herradura. Esta zona y la parte posterior de la lengua están cubierta por mucosa. Sabemos de la gran conformación muscular de la lengua, y Sicher divide a los músculos de la lengua en dos grupos:

El Extrínseco y el Intrínseco.

La musculatura extrínseca está compuesta por tres músculos:

El Estilogloso, El hiogloso y el Geniogloso, algunos incluyen también en este grupo al palatogloso, al faringogloso y al amigdalogloso que tienen conexión con el músculo del paladar blando. También son músculos extrínsecos de la lengua el lingual superior y el lingual inferior que arrancan a la vez de partes blandas y de partes óseas vecinas de la lengua.

Al mencionar las diferentes partes de la cavidad bucal no podemos dejar de mencionar la presencia de glándulas dentro de la misma.

Algunas de éstas glándulas son acinos pequeños aislados ó más densamente condensados. Otros forman órganos más grandes. Las glándulas menores están situadas en su mayor parte, en la capa submucosa y se abren por numerosos conductos estrechos en la superficie de la mucosa. Las glándulas grandes están más alejadas del revestimiento interno de la cavidad bucal en la cuál se abren por conductos bien desarrollados y amplios.

La secreción de todas éstas glándulas producen la saliva líquido que tiene funciones químicas y físicas.

Físicamente humedece y lubrica los alimentos y químicamente sus enzimas inician la primera fase de la digestión y parece tener cierta acción antimicrobiana, relacionada con la caries dental.

De acuerdo con su secreción las glándulas pueden ser divididas en serosas ó albuminosas; mucosas y mixtas. Anatómicamente se distinguen glándulas salivales mayores y glándulas salivales menores.

A las glándulas salivales mayores pertenecen la parótida, la submaxilar y la sublingual.

A las glándulas salivales menores que están subdivididas de acuerdo con su ubicación pertenecen las glándulas labiales, vestibulares, palatinas, linguales e incisivas.

Las encías son capas de mucosa que cubren los alveolos de los dos maxilares.

La cara interna y externa de las encías se continúan mutuamente en los espacios interdentarios, y los del maxilar superior se continúan con la mucosa de los labios y cara vestibular de carrillos y con los del paladar duro respectivamente.

En tanto que los del maxilar inferior se continúan también con la mucosa de los labios y el vestibular de la boca y con la del suelo de la boca por fuera y por abajo de la lengua.

Los dientes son órganos complicados que consisten sobre todo de tejidos mineralizados, duros.

Contienen en su centro la pulpa dental, tejido rico en nervios y vasos sanguíneos.

Una parte del diente está expuesto al medio bucal y la otra está alojada en un compartimiento en el maxilar denominado alveolo, que corresponde en forma a la de cada raíz.

El tejido dental de mayor volumen en cada diente es la dentina. Y ésta está recubierta a su vez por esmalte en la porción que está expuesta en la cavidad bucal, y por cemento en la parte que está incluida en el alveolo.

Los dientes están suspendidos por un ligamento denominado periodontal y que se une por una parte en el cemento radicular y por otra en el hueso alveolar.

El color de la corona de los dientes dependen de dos factores que son: El color y la Translucidés del esmalte.

El tamaño de los dientes varía individualmente.

Hablando del número de dientes diremos que tenemos normalmente un número de treinta y dos piezas dentales dispuestas en los dos maxilares y correspondiendo los del lado derecho con los del lado izquierdo.

Y así tenemos cuatro incisivos centrales, cuatro incisivos laterales, cuatro caninos, cuatro primeros premolares, cuatro segundos premolares, cuatro primeros molares, cuatro segundos molares, y cuatro terceros molares que éstos últimos en algunos individuos se llegan a encontrar ausentes ya sea parcial ó totalmente.

Hay algunas anomalías que hacen que el número de dientes varíe ya sea por la ausencia de algunos ó bién la presencia de un órgano dental extra.

B) MICROORGANISMOS EN GENERAL.

El nombre de Antonio Van Leeuwenhoek está unido inseparablemente con el desarrollo inicial del Microscopio, Van Leeuwenhoek vivió a fines del siglo XVII y comienzos del XVIII (1632- 1723) en Delft.

La demostración directa de organismos vivientes en tan pequeñas dimensiones fué un logro notable, pero la relación de tales formas con fenómenos naturales, como la fermentación ó las enfermedades infecciosas ó bién se le escapó a Leeuwenhoek ó nó le prestó importancia. Su posible relación con fenómenos mayores era bastante manifiesto para algunos, posiblemente muchos hombres de ciencia de su tiempo.

Haeckel en 1866, propuso la creación de un tercer reino en el que se clasificarían todos los microorganismos. El reino protista ó de los protistas, el cuál se caracteriza por agrupar a todos los microorganismos unicelulares de vida autónoma así como a los virus.

En ocasiones conceptos nuevos que aparecen prematuramente no son debidamente apreciados en su tiempo, ó lo son demasiado tarde y no corresponden a la época; pero a veces conceptos nuevos coinciden con un segmento extraordinariamente receptivo del torrente general, del pensamiento y parecen desencadenar una verdadera explosión.

El aclaramiento de las causas y la posible prevención, control y curación de enfermedades infecciosas mortales y solapadas, con la cuál estaban familiarizadas casi todas las personas, fué una de éstas últimas, e impresionó la imaginación popular a medida que fué apareciendo. Descripciones de los principales grupos bacterianos. Pueden reconocerse tres grupos principales sobre la base del mecanismo de movimiento y el carácter de la pared celular: Mixobacterias, Espiroquetas y Eubacterias.

MIXOBACTERIAS:

Organismos con forma de bastón flexibles de pared delgada. Se desplazan por sí mismos, a lo largo de superficies sólidas mediante mecanismos desconocidos de deslizamiento, no son detectables organelos de motilidad. No hay patógenos humanos en éste grupo.

ESPIROQUETAS:

Son bacilos de pared delgada, flexible y forma helicoidal. Se desplazan mediante ondulación de un filamento axial que está enrollado a lo largo del cuerpo celular. El filamento axial está formado a partir de dos mechones de flagelos polares que yacen entre la membrana celular y la pared celular; puede liberarse mediante digestión enzimática de la cubierta exterior.

Tres géneros contienen patógenos importantes para la especie humana: *Treponema*, *Borrelia* y *Leptospira*.

EUBACTERIA:

Incluyen organismos gemantes con tallo y micelio, al igual que formas unicelulares simples.

Puesto que no hay patógenos entre las formas gemantes con tallo, no se tomarán más en cuenta aquí.

A) FORMAS MICELIALES (ACTINOMICETOS):

El crecimiento micelial (filamentoso arborescente) de éstos organismos gram positivos les confiere una semejanza superficial a los hongos, reforzados por la presencia en las formas más altas; de esporas asexuales externas ó conidias. No obstante, la semejanza termina aquí.

Los actinomicetos son organismos procariotas, mientras que los hongos son eucariotas y en los actinomicetos inferiores, el micelio se fragmenta en bacterias típicas unicelulares. En un grupo, los actinoplanos, esporangios que se forman, se rompen para liberar bacilos flagelados. Los bacilos finalmente pierden sus flagelos e inician un nuevo crecimiento micelial.

I.- *Mycobacteria*: Miembros del género *Mycobacterium*, que incluyen a los agentes de la tuberculosis, son organismos acidoresistentes, relativamente impermeables a los colorantes, pero una vez que son teñidos resisten el cambio de color con los solventes orgánicos acidificados.

Su acidoresistencia, junto con su tendencia a formar una película en la superficie de medios acuosos, es debida a su elevado contenido de lípidos; éstos pueden representar hasta cuarenta por ciento del peso seco de la célula y hasta sesenta por ciento del peso seco de la pared celular.

Incluyen grasa verdadera junto con los glucolípidos.

Las únicas otras bacterias que contienen lípidos de estos tipos son corynebacterias y ciertas nocardias, que también tienden a ser acidoresistentes.

2.- *Nocardia* y *Actinomicetos*: Estos dos géneros forman micelios mucho más avanzados que las micobacterias, pero tienden a fragmentarse en cultivos más viejos formando células irregularmente contorneadas.

La especie *Actinomyces* son anaerobios; la especie *nocardia* son aerobios y muchos son acidoresistentes.

Ambos grupos incluyen patógenos para la especie humana.

3.- Actinomicetos de mayor rango biológico:

Varios Géneros (por ejemplo, *Streptomyces*, *Micromonospora*) continúan siendo miceliales reproduciéndose por esporas asexuales ó mediante conidios. Aunque su hábitat normal es el suelo, algunas especies de *Streptomyces* puede contaminar las heridas ó raspones e iniciar abscesos similares a aquellos causados por nocardias.

B) Formas Unicelulares:

Estas bacterias incluyen esferas (cocos) bacilos (bastones rectos) y formas helicoidales (espirilas).

1.- Parásitos Intracelulares obligados:

Dos son los grupos.- *Rickettsiae* (géneros *Rickettsia* y *Coxiella*) y *Chlamydiae* más pequeños (género *Chlamydia*), son parásitos intracelulares obligados e incluyen patógenos para el humano. Son gram negativos; se desconoce la base de su parasitismo obligado, aunque pueden depender del huésped para la obtención de compuestos macro-érgicos y las coenzimas.

2.- Formas vivientes libres: La mayoría de las bacterias patógenas para la especie humana caen en éste grupo.

Los géneros medicamente importantes según sus propiedades de tinción con el método Gram, su morfología y (en el caso de bacilos gram negativos) habiten ó nó el sistema digestivo del humano y de otros mamíferos.

3.- Formas que carecen de pared celular:

Mycoplasmas son organismos altamente pleomórficos que se parecen a las formas L, inducidas en bacterias ordinarias por la remoción de la pared celular. No obstante, a diferencia de las formas L, Mycoplasma nunca produce células con pared y no existe relación antigénica entre mycoplasma y las formas L. Mycoplasma, que incluye dos especies patógenas para el humano.

C) MICROORGANISMOS MAS FRECUENTES EN CAVIDAD ORAL.

La boca alberga innumerables microorganismos en un ecosistema complejo, no muy comprendido en su totalidad. Reconocemos que los dientes, el surco gingival, la lengua, otras superficies mucosas y la saliva, son sitios donde los microorganismos se multiplican.

En cada zona existen muchas especies microbianas distintas que conforman una flora bucal dinámica afectada por numerosos cambios durante la vida del huésped.

Desde el nacimiento la flora bucal inicia su desarrollo considerando que la boca del feto a término es estéril, y que durante el nacimiento puede adquirir microorganismos transitorios a partir de la vagina de la madre.

La boca del niño adquiere microorganismos con rapidéz tanto de la madre como del ambiente.

Los microorganismos más comunes en la boca del recién nacido son :

Estreptococos Salivarius, Estafilococos Albus, la especie Neisseria y la Veillonella.

El Lactante se pone cada vez más en contacto con los microorganismos.

La erupción de los dientes temporales dá una nueva superficie de alojamiento bacteriano, y ésto se caracteriza por la aparición de Estreptococos Sanguis y Mutans

cómo habitantes regulares de la cavidad bucal.

Al aumentar el número de dientes, se modifican los hábitos alimenticios y ésto provocan un cambio en las proporciones globales de microorganismos.

Algunos anaerobios llegan a establecerse en el surco gingival, pero cómo este no es profundo su número es pequeño.

Habitualmente se encuentran Actinomicetos, Lactobacilos y Rothia. Esto último es un proceso que tiene lugar en la niñez.

En la adolescencia es incremento mayor en el número de microorganismos en la boca, quizá se produzca cuándo hacen erupción los dientes permanentes, ésto se debe a sus condiciones anatómicas pues los dientes permanentes presentan fisuras más profundas en su superficie, y debido a que tienen un cuello más pronunciado en él límite amelocementario, provocan que haya espacios interproximales mayores.

Otra condición es que el surco gingival es más profundo así que tenemos una fijación de la especie, Bacteroides en cantidad abundante así también, Leptotricha y Fusobacterium y las Espiroquetas.

Una situación que provocará el aumento de microorganismos en especial Estreptococos son las lesiones de la Caries Dental, lo que provoca que se llegue al clímax del conglomerado microbiano en la cavidad bucal.

En el adulto se considera que lo complejo de la flora bucal es su característica principal, pues el hecho de encontrar cantidades variables de placa dental y de enfermedad periodontal crónica determinará el número y tipo de microorganismos encontrados.

En ésta edad las lesiones cariosas y las restauraciones defectuosas propician ambientes para acumulaciones de bacterias. De ahí que tenemos un incremento, el especie Bacteroides y Espiroquetas con el avance de la enfermedad Periodontal y la madurez de la placa dental.

La placa dental superficial contiene numerosos Estreptococos principalmente, Mutans, Mitis y Sanguis.

La mayoría de los estudios de la flora bucal del adulto muestran que existen variaciones considerables entre los individuos, en el número total de bacterias y en las proporciones de muchas de las especies; de hecho puede haber variaciones en una misma persona si se toman muestras de diferentes sitios.

Cuándo los dientes se pierden el número de sitios disponibles para las bacterias disminuye; así que la cantidad de bacterias disminuye, y algunas se pierden.

Los individuos desdentados, albergan pocas Espiroque --
tas y Bacteroides pero aumenta el número de levaduras.
Normalmente las levaduras se localizan en el dorso de
la lengua y en el Surco Bucal Superior.

Las dentaduras postizas proporcionan un medio protegido
en el cuál las levaduras pueden multiplicarse; y cubrir
el paladar duro y las superficies acrílicas de las pró-
tesis dentales.

La flora microbiana normal de diferentes sitios de la
boca:

Labios: En los labios hay una transición de piel a mucó
sa bucal y existen también cambios en la población bac-
teriana. Predominan el Estafilococo Albus y los Micro -
cocos cutáneos con cantidades abundantes de Estreptoco-
cos típicos de la boca.

Si las comisuras de la boca se humedecen con la saliva,
puede desarrollarse una Queilitis Angular de cuyo raspa
do es posible cultivar Cándida Albicans, Estafilococos
Aureus y Estreptococos Piógenes.

Mejilla: Los resultados de los estudios varían uno de
otro, pero la bacteria predominante en la parte inte -
rior de la mejilla es el Estreptococo Mitis; le siguen
en frecuencia Estreptococos Sanguis y Salivarius.

Es posible aislar levadura de los portadores y otros microorganismos presentes en la saliva deberán ser lavados de la superficie de la mejilla, pueden además, ser retenidos por algún tiempo, por ejemplo *Haemophilus Influenzae* y la especie *Neisseria*.

Paladar: El paladar duro presenta una flora Estreptocócica semejante a la de la mejilla. Los Hemófilos se encuentran con regularidad y los Lactobacilos son comunes. Los escasos anaerobios encontrados sobre membranas expuestas es casi seguro que no proliferan.

Las levaduras y los lactobacilos aumentarán en forma muy importante en algunas personas que utilizan dentaduras postizas y la flora puede alterarse mucho cuando el paladar es protegido de la acción de la lengua y la saliva por la base de una prótesis.

El paladar blando albergará bacterias de las vías respiratorias como *Haemophilus*, *Corynebacterium*, *Neisseria* y *Branhamella*. Los portadores de Estreptococos B-hemolíticos con frecuencia tendrán los microorganismos en la úvula y en los pliegues palatogloso y palatofaríngeo.

Lengua: La superficie dorsal queratinizada de la lengua es un sitio ideal para la retención de los microorganismos.

Aunque varía el número de *Streptococcus Salivarius*, es el microorganismo predominante y representa veinte a cincuenta por ciento de la flora cultivable total.

Streptococo Mitis también es común y la especie *Haemophilus* ha sido aislada con regularidad. El dorso de la lengua es colonizado a menudo, con cantidades pequeñas de *Cándida Albicans*.

El *Micrococo Mucilagenous* es un microorganismo raro que semeja un estafilococo pero produce una sustancia mucosa extracelular que puede explicar su retención sobre la lengua. El microorganismo representa tres a cuatro por ciento de la flora cultivable en la mayoría de los individuos y se aísla únicamente del dorso de la lengua.

Surco Gingival: La población bacteriana del surco gingival es quizá la más numerosa en toda la boca, con microorganismos de *Detritus gingivales*. Se han hecho innumerables estudios de ésta estructura muy relacionados con trabajos acerca de la placa dental, supra ó subgingival.

El surco gingival tiene una relativa protección de las fuerzas que desalojan a las bacterias; no obstante, el líquido crevicular en el surco proporciona un medio rico en nutrientes que permite que proliferen algunos de los microorganismos más delicados.

A pesar de la proximidad del oxígeno en el aire y la sangre, el surco gingival tiene un potencial de oxida -

ción reducción bajo, en una bolsa periodontal profunda. El metabolismo de los sustratos en el surco, por microorganismos facultativos, microaerófilos y los anaerobios menos estrictos, contribuye a un descenso progresivo. El número exacto y las proporciones de los diversos microorganismos presentes en el surco gingival varían con las diferentes muestras y técnicas de cultivo.

Dientes: Todos los dientes tienen microorganismos adheridos, usualmente en depósitos denominados placa dental. Las fuerzas para desalojar bacterias, tales como los alimentos, la saliva y los tejidos blandos, tienden a remover ésta placa de las superficies lisas del esmalte, ó bien, de áreas linguales palatinas y bucales.

Estos depósitos bacterianos se forman inicialmente cómo sigue:

- 1) En las fisuras y fosetas oclusales
- 2) En defectos del esmalte
- 3) En los espacios Interproximales
- 4) Cerca del borde gingival

La cuenta viable de la placa dental sólo representa una proporción de la cuenta total. La variación en la composición de la placa es amplia, pero los estreptococos bucales, los bacilos, filamentos gram positivos y algunos anaerobios gram positivos siempre están presentes.

Saliva: Por muchos años se consideró a la flora salival como representativa de la flora bucal como un todo, pero el análisis creciente de las diferencias en las poblaciones microbianas de varios sitios anatómicos en la cavidad bucal hace insostenible a éste punto de vista en la actualidad.

Las cuentas salivales de las especies particulares de bacterias no reflejan las cifras de otros sitios de la boca y éste sólo hecho inválida en algo las diversas pruebas cuantitativas que en un tiempo se usaban para determinar la susceptibilidad a la caries dental.

Las cuentas salivales pueden ser útiles para detectar a los portadores de *Cándida Albicans* ó de *Estreptococos B-Hemolíticos*.

La pretensión de aislar estos microorganismos es probablemente la única indicación actualmente para tomar una muestra salival para exámen bacteriológico aunque la saliva puede ser todavía útil para el aislamiento de virus.

DENTADURAS POSTIZAS Y OTROS APARATOS INTRABUCALES:

Cualquier dispositivo usado en la boca por un período considerable será colonizado con microorganismos y esto puede alterar la flora bucal.

Los aparatos ortodónticos fijos, a menudo, presentan cantidades considerables de placa supragingival y las restauraciones, en especial las realizadas de manera deficiente también albergan placa dental.

En general, el material extraño colocado en forma permanente en la boca, es aseado de manera menos eficaz que los tejidos bucales naturales, por los mecanismos fisiológicos autolimpiadores.

Los aparatos removibles tienen la ventaja de poder lavarse en forma apropiada y permiten despejar las áreas de estancamiento durante el período en que se retiran de la boca.

Si el aparato cubre el paladar habrá cambios en la flora palatina pero éstos pueden invertirse y regresar a lo normal durante los períodos en que la prótesis está fuera de la boca. Se multiplicarían en particular levaduras, y los lactobacilos sobre cualquier superficie mucosa protegida del flujo salival.

Los ganchos y otras partes del dispositivo que producen estancamiento facilitarán la formación de placa dental. El aparato mismo absorberá microorganismos a su superficie, propiedad que depende en gran parte, del material usado.

Los aparatos de acrílico retienen una flora más densa que el metal, probablemente porque son ligeramente porosos y se rayan con facilidad, produciendo áreas donde los microbios pueden quedar retenidos. También es posible que se forme enlace químico con el acrílico.

Se han realizado pocos estudios de la flora microbiana en los dispositivos usados en la boca pero se sabe que las levaduras, en especial *Cándida Albicans* pueden ser cultivados en gran número de la superficie de ajuste de las dentaduras de acrílico.

Existen algunas condiciones ó factores que alteran ó determinan el desarrollo de la flora bucal; ésto es en primer lugar que en los microorganismos penetren en la cavidad bucal hecho que se dá desde el nacimiento.

Otra condición es que los microorganismos sean retenidos en la boca, y ésto se logra porque algunos microorganismos tienen la capacidad de adherirse a los tejidos blandos como el *Estreptococo Salivarius*, algunos otros tienen la capacidad de adherirse al esmalte cómo los *Estreptococos Mutans*, *Mitis* y *Sanguis*, y otros se adhieren al mismo esmalte porque los defectos del esmalte cómo son fisuras y fosetas protegen a las bacterias de las fuerzas de desprendimiento.

Hablando de las fuerzas de desprendimiento éstos incluyen el flujo salival, el movimiento de la lengua y de los tejidos blandos, la acción abrasiva de los alimentos, también la circulación del líquido en el surco gingival y la acción fagocitaria que existe también en el surco.

Otra situación que favorece que las bacterias se retengan en la boca son algunos sitios que proporcionan un ambiente protegido para las bacterias que no posee mecanismo alguno de adherencia como son:

La matriz adherente de la placa dental y el surco gingival.

El último factor que determina el desarrollo de la flora bucal es la multiplicación ó bien la capacidad de los microorganismos de multiplicación en el sitio donde son retenidos, ésta multiplicación depende de ciertos factores como son:

La disponibilidad que tienen las bacterias de sustratos que pueda metabolizar.

El potencial de oxidación-reducción del sitio donde se encuentran las bacterias es también importante para determinar la naturaleza de la flora en cada lugar.

Y por último la multiplicación de las bacterias se ve afectada ó beneficiada por los mismos intercambios bacterianos.

La competencia por ocupar sitios disponibles en la boca confieren a la flora normal su naturaleza dinámica pero también beneficia al huésped al ayudarlo a impedir el establecimiento de un patógeno cualquiera que intente introducirse.

Se presentaron en este estudio siete casos en los cuáles ya detectado el padecimiento infeccioso, se aplicará cómo tratamiento farmacológico penicilina.

En ésta casuística se toman los siguientes datos:

- A) Datos Generales
- B) Motivo de Consulta
- C) Exploración Física
- D) Diagnóstico
- E) Tratamiento
- F) Laboratorio
- G) Evolución
- H) Conclusiones

NOMBRE: Paula Seañez G. Edad: 25 SEXO: F
DOMICILIO: Abasolo No. 213 OCUPACION: Estudiante
ESTADO CIVIL: Soltera TEL: X

Motivo de Consulta: Malestar general, inflamación en la parte izquierda de la cara, bastante dolor en el canino inferior izquierdo, fiebre.

Exploración Física: Se observa edema a nivel del canino, mala higiene, fetidés, dolor a la palpación, a la presión salida de pus.

Diagnóstico: Absceso dental del canino inferior izquierdo

Ex: Clindamicina cápsulas 150 mg dos cada ocho horas por siete días (dalacin-C), penprocilina 800,000 Unidades una cada doce horas por cinco días, antiinflamatorios y medias generales.

Laboratorio: Crecimiento de estreptococo B- hemolítico y viridans, hubo crecimiento de anaerobios, se observan cocos y bacilos gram positivos.

Evolución: cuatro días después del tratamiento se presentó sin problema alguno y se hizo la extracción de la pieza afectada.

Conclusiones: Debido al antibiótico indicado desapareció el germen causal, y se pudo realizar el tratamiento.

NOMBRE: Carmen Madrigal López EDAD: 18 SEXO: F
DOMICILIO: Morelos 402 Guad. Jal. OCUPACION: Estudiante
ESTADO CIVIL: Soltera TEL: X

Motivo de Consulta: Remitida por Cardiólogo para tratamiento dental, ya que se trata de paciente conocida como portadora de cardiopatía reumática desde los nueve años de edad.

Exploración Física: Paciente de mal estado nutricional y al explorar la cavidad oral se observó mala higiene bucal, y bastantes piezas dentales para obturar y extraer.

Diagnóstico: Diagnosticada como cardiopatía mitral por fiebre reumática. con éste padecimiento desde la edad de los nueve años, con el antecedente de cuadros de faringoamigdalitis muy repetidos, mal tratados, recibiendo varios tratamientos.

Tx: Penicilina Benzatínica mensual (no lleva control adecuado) En razón de que las últimas dosis de su penicilina no han sido aplicadas y se practicará varias extracciones y tratamiento dental en general, se prescribe penicilina procaínica de 800,000 Unidades una cada 12 horas previas a la terapéutica dental.

Laboratorio: Se tomó cultivo de exudado faríngeo siendo positivo para estreptococo A Beta hemolítico, proteína C reactiva (elevada) Antiestreptolisina 800, Biometría Leucocitosis 12100

evolución: Se practicó terapia previa a la manipulación dental con penicilina procaínica no presentando exacerbación de su carditis reumática.

Conclusiones: Antes de practicar tratamiento dental a pacientes con antecedentes de cardiopatía reumática se deberá prescribir antibióticos.

NOMBRE: Ma. de los Angeles Mendoza Soto EDAD: 18 SEXO: F

DOMICILIO: Angulo II53 S.J. OCUPACION: Estudiante

ESTADO CIVIL: Soltera TEL: X

Motivo de Consulta: Rinorrea, disfagia, hipertermia, escalofríos, artralgias y malestar general.

Exploración física: Abundante secreción mucosa, cristalina, en ambas narinas, orofaringe hiperémica, amígdalas hipertróficas, hiperémicas con puntilleo blanquecino, Caries en 6y7 Molares Inferiores del cuadrante izquierdo, adenopatía Cervical no palpable.

Diagnóstico: 1.- FaringoAmigdalitis

2.- Caries Dental

Tx: Se toma muestra para cultivo y gram de exudado faringeo, se indica penicilina G-Sódica cristalina y procaínica y Acido Acetil Salicílico por siete días.

Laboratorio: Al gram se encuentran Cocos Gram Positivos en racimo y algunos Bacilos Gram positivos. Se cultiva en gela sangre y se observan crecimiento de Estafilococo Aureus, se realiza antibiograma siendo susceptible a oxacilina, Dicloxacilina, cefalosporina, amikacina, TMP/SMX (trimetoprim con sulfametoxazol), resistente a gentamicina, Kanamicina, amoxicilina y penicilina.

Evolución: tres días después de haberse dado tratamiento la paciente continuaba con el mismo cuadro clínico y después del resultado de laboratorio se le cambió el tratamiento a dicloxacilina (Posipén de 250mg. una cada seis horas por siete días habiendo obtenido remisión completa del cuadro.

Conclusiones: El estafilococo Aureus es resistente a la penicilina y responde bien a la Dicloxacilina.

NOMBRE: Esperanza Ramirez Zepeda EDAD: 19 SEXO: F
 DOMICILIO: Pablo Valdéz I228 OCUPACION: Empleada bancaria
 ESTADO CIVIL: Soltera TEL: 18-29-21

Motivo de Consulta: Acude por presentar edema de la mitad de la cara del lado izquierdo, después de un tratamiento dental, pensando el paciente se trata de un probable ó - problema alérgico posterior a la aplicación del anésti co por el cirujano dentista, también refiere no haber he- cno efecto el anéstesico.

Exploración Física: Al explorarle la cavidad oral se ob- serva bastante edema, dificultad para abrir y crepitación.

Diagnóstico: Con los datos anteriores se tomó radiografías de senos paranasales encontrándose perforación del seno maxilar izquierdo, ruptura de la tabla interna y evidencia de aire en tejido subcutáneo, debido a la aplicación de a- nestésico con la aguja se perforó a nivel de canino Supe- rior izquierdo.

Tx: Se inicia antibioticoterapia con penicilina procaínica penprocilina de 800,000 Unidades I.M. cada doce horas. Clindamicina de 300.Mg cada seis horas.

Laboratorio: Se hizo cultivos para Aerobios y anaerobios En el cultivo para Aerobios se aisló Estreptococo Viridans el cultivo para Anaerobios resultó negativo. Biometría hemática (Leucocitosis I2500 y Bandas 8)

Evolución: La paciente evolucionó satisfactoriamente desa- pareciendo el edema y la crepitación alrededor del tercer día posoperatorio, no hubo fiebre ni complicaciones sépti- cas.

Conclusiones: La paciente sufrió ruptura del seno maxilar izquierdo en un intento de aplicación de anéstesico a nivel del canino superior izquierdo, acompañándose de cuadro in- feccioso en dónde se aislaron estreptococos Viridans sensi- ble a la penicilina, se agregó además de penicilina, clinda micina por la posibilidad de anaerobios sospechada clínica- mente por la crepitación de tejidos blandos. se resolvió su problema por la cirugía y los antimicrobianos utilizados.

NOMBRE: Carlos Enrique Buzeta Lara EDAD: 20 SEXO: M
DOMICILIO: Laureles 210 Zapopan, Jal OCUPACION: Estudiante
ESTADO CIVIL: Soltero Tel: X

Motivo de Consulta: Cefalea, hipertermia, disfagia, males -
tar general, explica sentir mal aliento .

Exploración Física: Rinorrea hialina, mucosas nasales hipé-
rémicas, amígdalas hipertróficas. crípticas (puntos Pus) -
orofaríngea hiperémica, restos sin alteración, lengua sabur-
ral, malposición dentaria tanto de la arcada superior como
inferior.

Diagnóstico: Amigdalitis, malposición.

Tx: Se toma muestra para cultivo y Gram de exudado farín -
geo. Se indica Eritromicina de 250 Mg una cada seis horas -
por siete días, disprina una tableta cada seis horas, en -
juague bucal con Isodine cada seis horas y Tratamiento de -
Ortodoncia e higiene Bucal.

Laboratorio: Al Gram se observan numerosos Cocos Gram Posi-
tivos en pares, aislados y en cadenas.

Se siembra en agar sangre y gelosa sangre observándose las-
veinte y cuatro horas crecimiento de colonias característi-
cas de Estreptococos del grupo A B-hemolítico. Se realiza -
antibiograma resultado susceptible a penicilina cefalospori-
nas, Eritromicina y resistente a Trimetoprin con Sulfameto-
soxasol, Kanamicina, Gentamicina.

Evolución: dos días después de iniciar el Tx. se presentó -
mejoría presentando curación total a los cinco días del Tx.-
sin ninguna complicación.

Conclusiones: El Estreptococo B- nemolítico generalmente -
es susceptible a penicilina. Se indicó en este caso Eritro -
micina de primera Elección porque el paciente es alérgico -
a la penicilina y a sus derivados y como la Eritromicina se -
indica para gérmenes Gram Positivos estuvo bien indicada -
habiéndose comprobado posteriormente en el antibiograma.

NOMBRE: Felipe Domínguez Gómez EDAD: 62 SEXO: M
DOMICILIO: Bahamas 2033 OCUPACION: Comercio
ESTADO CIVIL: Casado TEL: X

Motivo de consulta: Paciente que acude refiriendo Sialorrea, alitosis y sangrado al cepillarse los dientes. Así como malestar general.

Exploración Física: Aumento de volumen en las papilas interdentarias, enrojecimiento de la encía con tendencia al sangrado con cualquier estímulo; se observó mala higiene, bolsas parodontales y Caries Dental.

Diagnóstico: 1.-Gingivitis
2.-Caries Dental

Tx: Técnica de cepillado, Acido Acetil Salicílico 500Mg. - cada ocho horas, penicilina G procaínica cristalina de 800,000 Unidades I. M. cada doce horas por seis días, enjuague bucal con Isodine tres veces al día, Y se cita posteriormente para obturación de piezas cariadas.

Laboratorio:No se toma muestra para Gram y Cultivo por ser innecesario en éste caso.

Evolución:El paciente mejoró notablemente, se le obturaron sus Caries y se le explicó y practicó la técnica de cepillado, para que lo haga cómo hábito y evitar de ésta manera cuadros repetitivos.

Conclusiones:La Gingivitis es un padecimiento que se puede observar en un 60 por ciento de la población en diferentes grados de severidad en todas las edades habiendo etapas en las que aumenta la sintomatología como es la dentición, el embarazo, menstruación y período de stress. Siendo la causa principal la presencia de irritantes locales, como restos alimenticios, depósito calcario, placa bacteriana y restauraciones mal ajustadas. Otras causas pueden ser Enfermedades como diabetes, epilepsia, nutricionales etc. En este caso el factor principal fueron los restos alimenticios y la caries por lo que se hizo mucho hincapié en la técnica de cepillado en éste paciente.

NOMBRE: Arabela Galván S. EDAD: 18 SEXO: F
DOMICILIO: La Rioja 2894 Col. Providencia OCUPACION: ESTUDIANTE
ESTADO CIVIL: Soltera TEL: X

Motivo de Consulta: Dolor en carrillo derecho, Edema, dificultad para abrir la boca, fiebre de 38 grados centígrados y malestar general.

Exploración Física: Se observa Edema de el cuadrante Superior derecho de un segundo Molar, fetidés y dolor a la palpación, a la presión salida de material purulento.

Diagnóstico: Absceso Dental de un Segundo Molar.

Tx: Ampicilina de 500Mg una cada ocho horas, praxis soluble y flanax una cada ocho horas previa toma de muestra para el laboratorio.

Laboratorio: Al gram se observan Cocos y Bacilos Gram positivos, en cultivo de gelosa sangre crecimiento de Estreptococo B- hemolítico y Viridans. Y en la siembra para Anaerobiosis se observan crecimiento de anaerobios. Se le hace Antibiograma al Estreptococo B-hemolítico siendo susceptible a penicilina, cefalosporina, gentamicina, Kanamicina, Amikamicina y resistente a tetraciclina y trimetopín Sulfametoxazol.

Evolución: Tres días después del tratamiento el paciente continuaba presentando el cuadro clínico aunque en forma menos aguda pero el dolor y el absceso continuaban presentes.

Por lo tanto se le cambia el Tx. de antibiótico, se le indica Clindamicina (Dalacin-C) cápsulas de 150 Mg dos cada ocho horas por siete días, penprocilina de 800,000 Unidades una cada doce horas por cinco días, flanax y medidas generales. cinco días después del tratamiento se hizo la Extracción del segundo Molar superior derecho.

Conclusiones: El absceso no respondió al primer Tx. por encontrarse anaerobios y éstos son resistentes a la ampicilina. Al indicar la clindamicina que actúa sobre anaerobios hubo efecto bactericida desapareciendo los gérmenes causales. Y de ésta forma se pudo realizar la extracción y drenaje para curación total del caso.

C O N C L U S I O N E S.

Los beneficios a la salud humana que ha ofrecido el descubrimiento de la penicilina son palpables y de esos beneficios ha disfrutado la terapéutica Odontológica solucionando de ésta manera múltiples afecciones orales.

Revisamos sus propiedades, mecanismos de acción, sus aplicaciones, pero considero que lo más importante es formar un criterio apropiado para aplicarlo en el manejo de la penicilina procaínica ó de cualquier otro medicamento para la resolución de procesos infecciosos orales.

La penicilina procaínica es una alternativa de tratamiento muy completa para todas ó casi todas las infecciones orales, aunque debemos reconocer dos impedimentos a considerar; el primero la imposibilidad de utilizarlo en pacientes alérgicos a penicilina y el segundo que sólo se puede aplicar en forma parenteral lo que aunque incomprendible representa un factor de rechazo por parte de los pacientes.

Revisamos la penicilina procaínica y aunque mencionamos repetidas veces que es una excelente oportunidad terapéutica; reconocemos así mismo que existen otras oportunidades de tratamiento.

Antes de tomar una decisión terapéutica nos obligamos a recordar las aplicaciones de la penicilina procaínica y comparar sus beneficios con los otros antimicrobianos y tomar una decisión final y sostenida de tratamiento.

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

- 1.- FARMACOLOGIA Y TERAPEUTICA ODONTOLOGICA
E. A. NEIDLE, D.C. KROEGER, J.A. Y AGIELA,
1a. EDICION, ED. INTERAMERICANA,
MEXICO 4, D.F. 1985

- 2.- BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA
LOUIS S. GOODMAN, ALFRED GILMAN,
5a. EDICION, ED. INTERAMERICANA, S. A.
MEXICO 4, D.F. 1978

- 3.- ANTIBIOTICOS
REMO M. BERGOGLIO,
1a. EDICION, ED. PANAMERICANA,
BUENOS AIRES, 1977

- 4.- MANUAL DE FARMACOLOGIA CLINICA
DR. FREDERIK H. MEYERS, DR. ERNEST JAWETZ,
ED. EL MANUAL MODERNO, S.A.
MEXICO II, D.F. 1975

- 5.- FARMACOLOGIA MEDICA
DR. ANDRES GOTH,
5a. EDICION, ED. INTERAMERICANA, S.A.
MEXICO, D.F. 1971

- 6.- FARMACOLOGIA CLINICA PARA ODONTOLOGOS
SEBASTIAN G. CIANCIO, PRISCILLA C. BOURGAULT,
ED. EL MANUAL MODERNO, S.A. DE C.V.
MEXICO, D.F.

- 7.- TRATADO DE FARMACOLOGIA APLICADA
DR. WILLIAM T. SALTER,
2o. TOMO, ED. INTERAMERICANA, S.A.
MEXICO, 1953

- 8.- FUNDAMENTOS DE FARMACOLOGIA
JOHN A. BEVAN,
2a. EDICION, ED. HARLA, S.A. DE C.V.
HARPER-ROW LATINOAMERICANA,
BUENOS AIRES, BOGOTA; SAO PAULO,
MEXICO, 1976

- 9.- FARMACOLOGIA ODONTOLOGICA
PABLO SAZERQUE,
ED. MUNDI S.A., PARAGUAY 2100-JUNIN 895
BUENOS AIRES, ARGENTINA 1976.

- 10.- GUIA PROFESIONAL DE MEDICAMENTOS
MA. DEL ROSARIO CARSOLO PACHECO,
2a. EDICION, ED. EL MANUAL MODERNO, S.A. DE C.V.
MEXICO, D.F. 1984

- 11.- TRATADO DE MICROBIOLOGIA
WILLIAM BURROWS,
VIGESIMA EDICION, ED. INTERAMERICANA,
MEXICO 4, D.F. 1974
- 12.- RESUMEN CLINICO DE ECOLOGIA
JAIME MENDIOLA GOMEZ,
UAG EDICION 1980,
GUADALAJARA, JAL. , MEXICO.
- 13.- MANUAL DE MICROBIOLOGIA MEDICA
ERNEST JAWETZ,
13a. EDICION, ED. EL MANUAL MODERNO, S.A.
MEXICO II, D.F. 1979
- 14.- ANATOMIA PARA CIRUJANOS DENTISTAS
W. HENRY HOLLINSHEAD,
EJ. 2 ED. HARLA HARPER ROW LATINOAMERICANA,
MEXICO, 1817
- 15.- ANATOMIA DENTAL
HARRY SICHER,
EDICION 6a. ED. INTERAMERICANA, S.A. DE C.V.
MEXICO 4, D.F. 1978

- 16.- MICROBIOLOGIA
PHILIP L. CARPENTER
4a. EDICION , ED. INTERAMERICANA S.A. DE C.V.
MEXICO 4, D.F. 1979
- 17.- MICROBIOLOGIA BUCAL Y CLINICA
P.W. ROSS, W.P. HOLBROOK,
1a. EDICION EN ESPAÑOL, ED. CIENTIFICA PLM, S.A. DE C.V.
SAN BERNARDINO 17
MEXICO, D.F. 1984
- 18.- TERAPEUTICA ANTIMICROBIANA
BENJAMIN E. KAGAN,
EDITORES SALVAT, S.A.
BARCELONA, ESPAÑA 1978
- 19.- DIVISION OF INFECTIOUS DISEASES
CONRAD J. WILKOWSKE M.D.
AND INTERNAL MEDICINE
MAYO CLIN PROC. 52:616-624, 1977
- 20.- ANATOMIA PARA ESTUDIANTES DE ODONTOLOGIA
J.M. SCOTT/ A.D. DIXON
4a. EDICION, ED. INTERAMERICANA,
MEXICO, D.F. 1983