

318322

21

927



Universidad Latinoamericana

**ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**TERAPIA FARMACOLOGICA EN PROCESOS
INFECCIOSOS EN CAVIDAD ORAL**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

JAVIER SOLIS LIMON

México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1990



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

I N D I C E

	PAGINA
INTRODUCCION.	1
CAPITULO I	
ETIOLOGIA Y EVOLUCION DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS.	3
A) ETIOLOGIA INTERNA Y EXTERNA	3
B) EVOLUCION	4
- RESPUESTA INFLAMATORIA	4
C) CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS.	11
- DEFENSA HUESPED.	13
CAPITULO II	
CAUSAS Y ALTERACIONES DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS EN CAVIDAD ORAL.	16
A) BACTERIANAS	16
- ESCARLATINA	16
- DIFTERIA	17
- TUBERCULOSIS	18
- TETANOS	20
- SIFILIS	20
- GRANULOMA PIOGENO	22
B) VIRALES	23
- HERPES SIMPLE	23
- ESTOMATITIS HERPETICA LABIAL RECURRENTE	24
- HERPOANGINA	25
- SARAMPION	26
- RUBEOLA	27
- VIRUELA	28
- VARICELA	29
- PAROTIDITIS	30

C) MICOTICAS.	31
- HISTOPLASMOSIS	31
- CANDIDIASIS	32
D) PARASITARIAS.	33
E) ENFERMEDADES DE LA PULPA Y TEJIDOS PERIAPICALES	34
- PULPITIS AGUDA	35
- PULPITIS CRONICA	35
- NECROSIS PULPAR	37
ENFERMEDADES DE LOS TEJIDOS PARODONTALES.	38
- GRANULOMA PERIAPICAL	39
- QUISTE PERIAPICAL	39
- ABSCESO PERIAPICAL	40
DISEMINACION DE LAS ENFERMEDADES-ORALES.	41
F) GINGIVITIS	43
G) PARODONTITIS	44
- PREPUBERAL	45
- JUVENIL	46
- RAPIDAMENTE PROGRESIVA	46
- ADULTO	47
- ULCERO NECROSANTE AGUDA	47

CAPITULO III

TERAPIA FARMACOLOGICA.	49
A) TERAPIA DE PRIMERA ELECCION ANTI-BIOTICOS Y BACTERIOESTATICOS.	49
- GENERALIDADES	49
B) TERAPIA DE SEGUNDA ELECCION ANTI-INFLAMATORIOS Y ANALGESICOS.	59
- ANALGESICOS Y ANTIPIRETICOS	59
- SALICILATOS	59
- ACIDO SALICILICO	60
- ACIDO ACETILSALICILICO	60

NO SALICILATOS.	63
- ACETAMINOFEN	63
- ACIDO MEFENAMICO	65
- DAPIRONA Y AMINOPIRINA	65
- FENILBUTAZONA	67
ANALGESICOS NARCOTICOS.	68

CAPITULO IV.

ANTIBIOTICOS Y BACTERIOSTATICOS.	71
A) TIPOS	71
B) ACCION Y METABOLISMO	72
AMPLIO ESPECTRO	72
- PENICILINA	72
. G BENZATINICA	73
. G CRISTALINA	73
. G PROCAINICA	74
. PENICILINA V	74
. AMPICILINA	75
. CLORANFENICOL	76
. TETRACICLINA	76
. OXITETRACICLINA	77
- AMINOGLUCIDOS	78
. GENTAMICINA	78
. KANAMICINA	79
. AMIKAINA	80
. NEOMICINA	80
. ESTREPTOMICINA	81
. ESPIRAMICINA	82
- MACROLIDOS	82
. ERITROMICINA	82
- POLIPEPTIDOS	83
. POLIMIXINA B	83
. POLISTIMETATO SODICO	84
. BACITRACINA	85
. GRAMICIDINA	85
C) POSOLOGIA.	86

CAPITULO V.

TERAPIA FARMACOLOGICA IDEAL.	92
- RESISTENCIA A LOS MEDICAMENTOS	92
- ORIGEN DE LA RESISTENCIA A LOS MEDICAMENTOS.	93
- RESISTENCIA CROMOSOMICA	94
- RESISTENCIA EXTRACROMOSOMICA	94
- TRASPOSICION	95
- RESISTENCIA CRUZADA	96
- PRUEBAS DE SENSIBILIDAD DE LOS MICROORGANISMOS A LOS DIVERSOS ANTIBIOTICOS.	96

CAPITULO VI.

TERAPIA FARMACOLOGICA ALTERNA PARA PROCESOS INFECCIOSOS.	98
- MEDICAMENTOS ANTIMICROBIANOS -- USADOS EN COMBINACION.	98
A) TIPOS	99
B) ACCION Y METABOLISMO	100
- ESTEROIDES.	
. PREDNISONA	100
. DEXAMETASONA	101
. HIDROCORTISONA	102
- NO ESTEROIDES.	103
. INDOMETACINA	103
. NAPROXEN	103
. AUROTIOSELATO	104
C) POSOLOGIA.	105

BIBLIOGRAFIA .

107

INTRODUCCION

En el estudio de los medicamentos y la interrelación con los seres vivos, podemos explicar la función que realiza para el control o destrucción de los organismos.

Los diferentes microorganismos y la patogenicidad que producen durante el período de reproducción es parte fundamental para comprender el mecanismo por el cual vamos a causar la inhibición de la reproducción o la destrucción de los microorganismos.

En la mayor parte de las infecciones orales, tienden a diseminarse al interior en pequeñas porciones, sólo tienden a mostrar el inicio, lo cual provoca una reacción benigna, pero sólo en el inicio, porque posteriormente se reproducen y aumentan su patogenicidad.

En los casos específicos los microorganismos tienen períodos de incubación, determinados los cuales nos ayudan para aplicar fármacos que eliminan gran parte de la patogenicidad y se transformen en infecciones benignas.

En las enfermedades orales, la diseminación se realiza hacia estructuras menos densas las cuales sufren lisis y provocan la salida -

de los microorganismos en forma de exudado al exterior, provocando inflamaciones en esas zonas.

Muchos de los microorganismos tienden a formar una barrera protectora para evitar la diseminación de la infección, esto provoca que los antibióticos no puedan actuar, por lo cual se debe administrar fármacos que ayuden a eliminar esa barrera para los antibióticos.

Para determinar la mejor forma de administrar los medicamentos debemos tomar en cuenta el tipo de microorganismo al cual queremos inhibir o destruir, qué tipos de defensas tiene contra los medicamentos y la rapidez de acción que deseamos.

Para cada persona es diferente la vía de administración, la dosis y la acción de los medicamentos sobre todo su organismo por lo cual tenemos precauciones para evitar la resistencia o la inhibición de nuestro medicamento.

CAPITULO I**ETIOLOGIA Y EVOLUCION DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS****A) ETIOLOGIA INTERNA Y EXTERNA.**

La infección es el proceso por el cual el parásito entra en relación con el huésped. Sus pasos componentes principales esenciales en el hombre y los animales, son los siguientes:

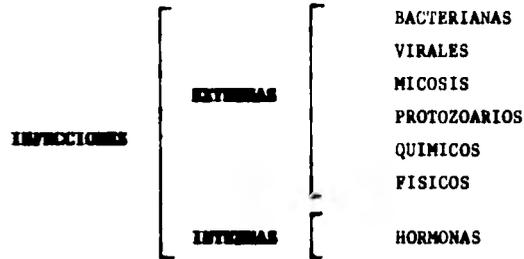
1. ENTRADA DEL PARASITO.

Las vías de entrada más frecuentes son el aparato respiratorio, el aparato digestivo y las escoriaciones en la superficie de las mucosas y en la piel.

2. ESTABLECIMIENTO Y MULTIPLICACION DEL PARASITO EN EL HUESPED.

De la puerta de entrada el parásito puede diseminarse directamente a través del tejido o puede proseguir por los vasos sanguíneos y la red linfática:

Hay muchas clasificaciones dependiendo el origen, características y patogenicidad de los microorganismos, pero trataremos de comprender esta clasificación por el agente causal.



B) EVOLUCION.

Muchos tejidos normales tienen una gran capacidad intrínseca - para inhibir la proliferación de microorganismos. Esta resistencia es - gravemente afectada por traumatismos, cuerpos extraños, trastornos en - el equilibrio de líquidos y electrolitos, y por la depresión de la res - puesta inflamatoria.

RESPUESTA INFLAMATORIA.-

Cualquier daño de los tejidos, como el provocado por el esta -- blecimiento y la proliferación de microorganismos, provoca necesariamen -- te una respuesta inflamatoria. Esta comienza con la dilatación de los -- capilares y arteriolas locales de las cuales escapa el plasma, poste -- riormente el líquido del edema se acumula en el área de la lesión y la -- fibrina forma una red que ocluye los vasos linfáticos, tendiendo a difi -- cultar la diseminación de los microorganismos. Los leucocitos polimor -- fonucleares se pegan en las paredes de los capilares y emigran fuera de

ellos hacia el irritante. Esta emigración es estimulada probablemente por sustancias de exudado inflamatorio.

Puede predominar diferentes etapas de esta sucesión inflamatoria según los diversos microorganismos que estimulen la inflamación; - en realidad el líquido del edema inicial puede promover el crecimiento bacteriano. El grado de fijación local depende la de naturaleza del - organismo.

REACCION INFLAMATORIA AGUDA.-

Se acostumbra considerar que las bacterias y otras formas vivientes son las causas de la inflamación, pero ésta puede ser desencadenada por todas las causas enumeradas para las lesiones celulares que incluye agentes físicos, agentes químicos y toda clase de reacciones - inmunológicas.

El cuadro básico de la inflamación aguda es uniforme, la intensidad de la reacción es regida por la capacidad de reacción del -- huésped. La intensidad y duración de la reacción inflamatoria depende del balance del potencial de ataque y la reacción del huésped, la inflamación puede permanecer localizada en el sitio de origen o producir reacciones generalizadas.

Los signos clínicos locales de la inflamación son: calor, ru-

Los cambios observables se manifiestan en el siguiente orden:

- a) Contracción pasajera de arteriolas
- b) Vaso dilatación
- c) Lentitud de circulación
- d) Orientación periférica de leucocitos

CAMBIOS DE PERMEABILIDAD VASCULAR.-

El escape del líquido como consecuencia de los cambios de permeabilidad de la microvascularización, con hinchazón tisular resultante (edema) es una característica mayor y constante de las reacciones inflamatorias agudas. En etapa temprana la vasodilatación y el aumento de la presión hidrostática puede producir algo de transudación (pérdida de líquido en proteínas); ello pronto es excedido por la permeabilidad vascular y la exudación de las proteínas plasmáticas, que es el dato patogenomónico del edema inflamatorio agudo.

La microcirculación incluye arteriolas de pequeño calibre, capilares y vénulas. Los factores que tienden a aumentar la presión hidrostática intravascular o a disminuir la presión osmótica intravascular aumentan el movimiento de líquido al exterior del capilar y favorecen la formación del edema.

bor, tumefacción y dolor. Un posible quinto signo es la pérdida de la función.

El exudado es un líquido rico en proteínas extravascular con muchos restos de células. En cambio el transudado es líquido pobre en proteínas, en esencia es una ultrafiltración del plasma sanguíneo.

El pus es exudado rico en proteínas que posee abundantes leucocitos y restos de células parenquimatosas.

Los tres componentes principales de una inflamación aguda son:

1. Cambios hemodinámicos.
2. Cambios de permeabilidad vascular.
3. Exudado leucocitario.

CAMBIOS HEMODINÁMICOS.-

Se observa de manera óptima el tejido lesionado delgado y -- transparentes. Los cambios vasculares comienzan poco después de la lesión, pero se desarrolla con rapidez variable, según la gravedad del daño.

Consiste en una cadena integrada de fenómenos, activadas por mediadores químicos, que quizá iniciada pasajeramente por mecanismos - neurológicos.

ESTADO LEUCOCITARIO.-

La conglomeración de los leucocitos, principalmente neutrófilos y monocitos en el sitio de la inflamación bien puede ser el carácter defensivo primario de la respuesta inflamatoria. Las células fagocitarias engloban a los invasores extraños y los gránulos ricos en enzimas; no los destruyen pero por lo menos los debilitan. Así pues, los leucocitos son la tercera parte de la respuesta inflamatoria.

La sucesión de acontecimientos pueden dividirse en los siguientes:

- a) Marginación y Pavimentación
- b) Migración
- c) Quimiotaxis
- d) Fagocitosis

MARGINACION, PAVIMENTACION Y ADERENCIA.-

Al mencionar los cambios hemodinámicos, mencionamos la marginación o disposición periférica de los leucocitos en la sangre en movimiento.

En la sangre que fluye de manera normal, los leucocitos y eritrocitos en los microvasos están circunscritos en la columna central-

axial, dejando una capa de plasma comparativamente libre las células del contacto de la pared vascular. Al sobrevenir la lentitud y establecimiento del flujo, desaparece el flujo laminar. Los leucocitos se desprenden de la columna central y adoptan sitios en contacto con el epitelio. Con el tiempo, el epitelio tiene aspecto de estar revestido prácticamente por células, a este fenómeno se le conoce como "PAVIMENTACION".

Hay tres aplicaciones posibles para la adherencia de los leucocitos a la pared de los vasos sanguíneos, el endotelio se torna pegajoso de alguna manera, los leucocitos se tornan exclusivamente pegajosos o una sustancia se torna pegajosa.

Está comprobado que el endotelio y los leucocitos están cubiertos por una túnica celular. Después de la lesión, los leucocitos adquieren pseudópodos.

INICIAACION .-

Los leucocitos móviles escapan de los vasos sanguíneos de los tejidos perivasculares. Utilizan la misma vía neutrófilos, basófilos, monocitos y linfocitos. Después de la adherencia se mueven un poquito dentro de la superficie endotelial e introducen pseudópodos grandes a las uniones entre las células endoteliales.

QUIMIOTAXIS.-

Es la migración unidireccional de leucocitos hacia el agente que los atrae. Todos los gránulos, como granulocitos, los monocitos y en menor medida los linfocitos, reaccionan a estos estímulos con diferente rapidez.

Los leucocitos son atraídos hacia el foco de la lesión por agentes quimiotácticos.

Los dos agentes quimiotácticos más importantes para los neutrófilos son productos bacterianos y componentes del sistema de complemento.

Hay factores bacterianos solubles con actividad quimiotáctica que pueden aislarse de filtrados de diversos microorganismos. También se han definido sustancias quimiotácticas para los monocitos.

1. Un factor formado antígeno-anticuerpo
2. Factor bacteriano.
3. Lisais de neutrófilos

FACOCITOSIS.-

Es la liberación de enzimas potentes por los neutrófilos y --

los macrófagos, son dos de los beneficios principales que se obtienen de la acumulación de leucocitos en el foco inflamatorio.

Las etapas de la fagocitosis son:

1. Reconocimiento
2. Englobamiento
3. Muerte, Degradación o ambas

CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS.-

A pesar que tenemos muchos conocimientos acerca de las causas y tratamiento de las enfermedades microbianas, siguen siendo causa mayor de muerte en todo el mundo.

Las enfermedades microbianas sirven como prototipo de las interrelaciones huésped-parásito en la etiología de las lesiones. Los microorganismos están ampliamente difundidos en el medio en que vivimos.

La enfermedad resulta únicamente cuando los microorganismos causan daño funcional y estructural.

La infección puede ser beneficiosa en algunos casos; normalmente infección es síntoma de enfermedad. Normalmente el huésped al-

berga microorganismos plógenos los cuales los llegan a tener toda su existencia, a esto se le conoce como "ESTADO DEL PORTADOR". Sin embargo, estos portadores son susceptibles a la aparición de la enfermedad.

Muchos microorganismos no causan enfermedad, esto es que no son patógenos, otros tienen capacidad lesiva leve y los otros son demasiado patógenos.

La patogenicidad es sinónimo de virulencia. La virulencia de un agente depende de las circunstancias exactas bajo las cuales hay interrelación del huésped y el agente invasor.

La virulencia o potencial para producir enfermedad de un microorganismo guarda relación con la capacidad de producir ésta.

1. Invadir y destruir células y tejidos
2. Elaborar toxinas
3. Suscitar reacciones dañinas de hipersensibilidad.

Los microorganismos deben tener una vía de entrada, establecer un micromedio dentro del cuerpo adecuado para la supervivencia y la reproducción y ser capaces de resistir a las respuestas de defensa del huésped.

La capacidad de los invasores para soportar las reacciones - de defensa del huésped tiene importancia manifiesta para la virulencia, particularmente la facultad de resistir a los fagocitos y leucocitos.

La virulencia también puede resultar de la producción de -- toxinas. Los microorganismos pueden ser muy virulentos si elaboran - exotoxinas o endotoxinas potentes. Las exotoxinas son protefnas elaboradas por diferentes bacterias, principalmente grampositivas. La mayor parte de las bacterias gramnegativas patógenas producen las en dotoxinas.

Provocar hipersensibilidad es otro mecanismo por virtud delcual los gérmenes pueden ser patógenos. Las lesiones tisulares de mu chas de las enfermedades infecciosas crónicas del ser humano. La pro ducción de sensibilidad motiva necrosis serosa de tejido, pero al mismo tiempo una respuesta defensiva más rápida y eficaz.

Muchas bacterias han demostrado la capacidad alarmante para- adquirir resistencia farmacológica, lo cual aumenta grandemente su pe ligrosidad.

DEFENSA DEL HUESPED.-

Podemos dividir las defensas del ser humano en: defensas naturales y defensas adquiridas.

La primera línea de defensa natural es la integridad de la piel y la mucosa, se considera que la piel indemne no es permeable a ningún microorganismo. Las mucosas húmedas permiten desarrollo en la superficie de patógenos que después pueden atravesarlas.

La reacción inflamatoria a la invasión bacteriana es la segunda línea de defensa. La aportación principal de esta respuesta es la llegada de fagocitos, como también contribuyen otros factores.

La tercera línea de defensa consistirá en los ganglios linfáticos regionales, los cuales drenarán por linfáticos eferentes hacia la sangre y provocar bacteremia.

Dado que todos los microorganismos viables siguen dividiéndose, es una distribución que no entraña diferencia. Una vez en la sangre, las bacterias son englobadas rápidamente por fagocitos jóvenes móviles y por las células fagocitarias.

Además, de las defensas naturales, hay mecanismos potentes de defensas adquiridas producidas por el sistema inmunitario. La respuesta inmunitaria a las infecciones virales es crítica e indiscutiblemente en muchos casos salva la vida.

La mayor susceptibilidad a las enfermedades infecciosas pueden resultar de más factores que las deficiencias inmunológicas. Disminu-

yen la resistencia del huésped a las infecciones la desnutrición, avitaminosis, alcoholismo, enfriamiento, trastornos de la circulación, -- uso duradero de esteroides y enfermedades agotadoras, particularmente cáncer avanzado.

CAPITULO II**CAUSAS Y ALTERACIONES DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS
EN CAVIDAD ORAL****A) INFECCIONES BACTERIANAS, VIRALES Y MICOTICAS.****1. BACTERIANAS.**

Ciertas bacterias, virus y hongos producen enfermedades que se manifiestan dentro o alrededor de la cavidad oral. Algunas de estas enfermedades o lesiones son de naturaleza específica y producido por microorganismos determinados. Esta especificidad o inespecificidad microbiana es característica de las enfermedades infecciosas y no necesariamente están limitadas en la cavidad oral.

ESCARILATINA. -

Es una enfermedad que predomina en los niños y en los meses de invierno y causado por una toxina eritrógena. Puede producir la enfermedad diferentes cepas de estreptococos.

ASPECTOS CLINICOS: Penetran en el cuerpo a través de la faringe, el período de incubación es de tres a cinco días, después el paciente presenta faringitis y amigdalitis, dolor de cabeza, escalofríos, fiebre, y vómito. La aparición cutánea difusa brillante al segundo o tercer día de la enfermedad.

Las principales manifestaciones bucales son: la mucosa del paladar especialmente aparece congestionada, la garganta presenta coloración roja brillante. Las amígdalas y los pilares de las fauces están inflamadas y cubiertas por un exudado grisáceo. Los cambios más importantes se observan en la lengua, al principio la lengua muestra una cubierta blanca y las papilas fungiformes están dematosas e hiperémicas. En los casos graves la ulceración de la mucosa oral y del paladar se -- han encontrado.

Por lo regular el período es de 10 días. Poco después la lengua y el resto de la mucosa presenta apariencia natural.

La administración de antibióticos no sólo mejorará la enfermedad, sino que también ayudará a controlar las posibles complicaciones. Se administrará analgésicos para evitar la fiebre.

DIFTERIA.-

Es más frecuente en los niños, durante los meses de otoño e in

vierno. El organismo habita en las vías respiratorias del hombre.

ASPECTOS CLINICOS: El período de incubación es de unos pocos días. La enfermedad se manifiesta con apatía, indisposición, dolor de cabeza, fiebre y a veces vómito, en breve tiempo el paciente se queja de la garganta ulcerada. Se observa enrojecimiento moderado y edema de la faringe y con frecuencia linfadenopatías cervical.

Las manifestaciones bucales características hay formación de una membrana diftérica en forma de parche, que a menudo empieza en las amígdalas y se agrandan. El exudado es de apariencia gelatinosa de color grisáceo, gruesa, fibrinosa, la cual contiene células muertas, -- leucocitos, y bacterianas. En ocasiones la membrana diftérica en forma de úvula, en el paladar blando y en la encía. El paladar blando se puede paralizar temporalmente.

Una vez que se ha desarrollado la enfermedad se aplica tratamiento de antitoxinas, antibióticos tan pronto como se sospecha la enfermedad.

TUBERCULOSIS.-

Es una enfermedad infecciosa granulomatosa. La tuberculosis pulmonar es la principal forma de enfermedad, aunque la infección también se puede presentar a través del aparato digestivo, de las amígdalas y de la piel.

ASPECTOS CLINICOS: El paciente puede sufrir fiebre y escalofríos episódicos, pérdida gradual de peso concomitante con tos persistente, con o sin hemoptosis asociada.

La infección tuberculosa de los ganglios linfáticos submaxilares y cervicales o escrófula, es una linfadenitis tuberculosa, que -- puede evolucionar hasta formar un absceso o permanecer una lesión granulomatosa característica.

En la cavidad bucal pueden presentarse lesiones tuberculosas. Existe un acuerdo general de que las lesiones en la mucosa bucal raramente son primarias. Es posible que los microorganismos lleguen a los tejidos bucales a través de la vía hematológica.

Las lesiones pueden aparecer en cualquier sitio de la mucosa bucal siendo la lengua la más afectada, seguida por el paladar, labios, mucosa bucal, encías y frenillos. Las lesiones tuberculosas usual es una úlcera irregular, superficial o profunda, dolorosa, que tienden a aumentar de tamaño lentamente. Las lesiones mucosas ocasionales muestran hinchazón o fisuramiento.

Una vía de entrada para los microorganismos es por el área de inflamación periapical a través del torrente sanguíneo.

TETANOS.-

Es una enfermedad del sistema nervioso, caracterizada por una intensa actividad de las neuronas motoras, que originan espasmos musculares intensos.

Los microorganismos pueden penetrar en el organismo e incluso a través de la lesión más trivial.

ASPECTOS CLINICOS: Existe una amplia variación con el periodo de incubación, aparecen en un lapso de 14 días. Esto consiste en rigidez en los maxilares y en los músculos del cuello, con rigidez muscular que produce crisis y disfagia.

El trismus que desarrolla en estos pacientes pueden simular una infección bucal aguda, traumatismo, disfunción temporomandibular e incluso histeria.

SIFILIS.-

Es una enfermedad infecciosa que presenta aspectos clínicos que cambian fácilmente.

La sífilis es causada por espiroquetas. Se clasifica como: sífilis adquirida y congénita, ya que la forma congénita se adquiere por contagio de la madre.

La sífilis adquirida se contrae por una enfermedad venérea -- después del contacto sexual con una pareja infectada. Las etapas primarias se desarrollan en el sitio de la inclusión aproximadamente 3 semanas después del contacto.

Las lesiones se presentan en los labios, lengua, paladar, encías y amígdalas. Se ha mencionado que el chancro se desarrolla en el sitio de la herida. La lesión primaria usual es un nódulo ulcerado -- elevado que muestra una induración local. Dicha lesión es en el labio, pueden aparecer con una apariencia de costra color café.

El chancro intrabucal es una lesión ulcerada cubierta por membrana blanca grisácea, la cual es dolorosa debido a una infección secundaria. Un ganglio linfático agrandado casi siempre se encuentra -- junto al drenado linfático del área del chancro.

La etapa secundaria o metastática por lo regular comienza alrededor de las 6 semanas después de la lesión primaria que se caracteriza por erupción difusa de la piel y la mucosa. En la piel tiene una multiplicidad de formas, pero en ninguna forma aparecen como máculas o pápulas, no dolorosas, de color blanco grisáceo, y están cubiertas por una superficie ulcerada.

Las lesiones terciarias también llamadas sífilis tardía, por lo regular no aparecen en varios años y afectan principalmente al sis-

tema cardiovascular y nervios centrales, así como tejidos y órganos.

La goma es una lesión tardía que se presenta frecuentemente - en la piel y las mucosas, la lesión varía de tamaño. La goma intrabucal afecta la lengua y el paladar, aparece como una masa nodular firme en el tejido.

GRANULOMA PIÓGENO.-

Originalmente se creía que el granuloma piógeno era una infección biotrimicótica. La lesión es causada por estafilococos o estreptococos. Los tejidos responden de manera característica parecidos a los hongos.

ASPECTOS CLINICOS: El granuloma piógeno de la cavidad bucal surge con más frecuencia en la encía, pero también, se puede encontrar en labio, lengua, mucosa bucal y en ocasiones en otras áreas. La lesión es generalmente una masa sésil o pedunculada, protuberante, con superficie lisa, lobulada e incluso verrugosa. En algunas ocasiones existe exudado purulento pero esto no es un aspecto característico.

Es de color rojo oscuro o rojo púrpura, indolora y de consistencia suave. Se desarrolla rápidamente, alcanza su tamaño total y -- luego permanece estático. Además, existe una infiltración algo intensa de leucocitos polifonucleares, linfocitos y células plasmáticas,

pero estos síntomas varían dependiendo de la presencia o ausencia de ulceración.

2. VIRALES.

Los virus han sido definidos como entidades submicroscópicas, que se producen solamente dentro de las células y dientes específicos; tales virus pueden introducir dentro de estas células huéspedes desde afuera, los virus no tienen límites.

Es difícil hacer una clasificación de las enfermedades virales debido al tamaño de los virus. Su clasificación basada en las propiedades biológicas, químicas y físicas.

HERPES SIMPLE.-

El herpes simple es una enfermedad infecciosa aguda, es posiblemente la enfermedad viral más común que afecta al hombre. Los tejidos más afectados por el herpes simple derivan del ectodermo y comprenden principalmente piel, mucosa, ojos, y sistema nervioso central.

Existen dos tipos inmunológicamente diferentes:

TIPO 1: Que afecta cara, labios, cavidad bucal y piel.

TIPO 2: Que afecta los genitales y la piel en parte inferior.

Ciertos estudios establecieron el principio de que se presenta en dos sitios de infección con virus de herpes simple. El primero es una infección primaria que aparece en una persona que no tiene anticuerpos circulantes, el segundo es una infección recurrente en los que se presentan a quienes tienen dichos anticuerpos.

El herpes genitalis, causado por el herpes simple tipo 2, es una enfermedad muy común en el cuello de la vagina, vulva y pene. Ya que se transmite por el contacto sexual.

Es la causa de la mayor parte de los casos de infección herpética en cavidad oral, combinado con el tipo 1 debido al contacto orogenital.

ESTOMATITIS HERPÉTICA LABIAL RECURRENTE.-

Por lo regular se presenta en adultos y se manifiesta clínicamente como una forma atenuada de la enfermedad primaria.

La recurrencia de la enfermedad a menudo se asocia con traumatismo, fatiga, menstruación, embarazo, infección vías respiratorias, - problemas emocionales, alergias, exposición a la luz solar o a lámparas de luz ultravioleta o alteraciones gastrointestinales.

Los virus una vez que se han introducido en el cuerpo, parecen

residir dentro de los ganglios regionales y cuando se inicia la reactividad se extienden a lo largo de los nervios hasta los sitios de la mucosa bucal y de la piel donde destruyen las células epiteliales e inducen la reacción inflamatoria típica de las lesiones características de la inflamación recurrente.

ASPECTOS CLINICOS: La infección recurrente por herpes simple se puede presentar en intervalos ampliamente variables. La enfermedad se desarrolla en los labios o intrabucalmente.

En cualquier sitio de la lesión a menudo son precedidas por una sensación de quemazón o de picazón y se siente rigidez, hinchazón o una ligera ulceración en el sitio de las vesículas donde se desarrollan subsecuentemente. Las vesículas por lo general son pequeñas y - tienden a aparecer en racimos localizados y se unen para lograr lesiones más grandes. Estas vesículas son de color gris o blancas, se rompen rápidamente y dejan una ulceración roja y con un ligero alo heritematoso. En labio son cubiertas por costras cafés, es variable el dolor.

HERPANGINA.-

Es una infección viral específica, es causada por virus, así como enterovirus.

ASPECTOS CLINICOS: A menudo se observa en niños mayores y en adultos. Es básicamente una enfermedad de verano, y muchos niños de hecho alojan al virus en esta época, sin que muestren manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Las manifestaciones clínicas son comparativamente moderadas y de corta duración. Comienza con úlceras en la garganta, febrícula, dolor de cabeza, algunas veces vómito, postración y dolor abdominal.

El paciente pronto presenta úlceras pequeñas y cada una con base color café y una periferia inflamada en los pilares anteriores -- de las fauces, se presenta algunas veces en el paladar duro y blando, en la pared faríngea posterior, en la mucosa bucal y lengua. Las úlceras no tienden a ser dolorosas, aunque pueden presentar disfagia.

El período de incubación probablemente es de 2 a 10 días. Por lo regular se desarrolla con rapidez. Una inmunidad permanente de la cepa infectada y tiene numerosos anticuerpos neutralizantes contra las cepas.

SARAMPIÓN.-

Es una infección viral, aguda, contagiosa, dermatotrófica, - que afecta principalmente a los niños y se presenta en forma epidémica.

Los brotes por lo regular son cíclicos en apariencia y por lo común se ve en intervalos de 2 a 3 años. La diseminación se logra al estar en contacto con una persona que tenga la infección.

ASPECTOS CLINICOS: La enfermedad la cual tiene un período de incubación de 8 a 10 días, caracterizado por inicio de fiebre, disposición, tos, conjuntivitis, fotofobia, lagrimeo y lesiones eruptivas de la piel y la mucosa bucal.

Las erupciones cutáneas por lo regular empiezan en la cara y en la línea del pelo y por detrás de orejas y se extienden al cuello, pecho, espalda y extremidades. Aparecen como máculas y pápulas muy pequeñas de color rojo.

Las manifestaciones bucales son lesiones las cuales son prodrómicas que se presentan de 2 a 3 días antes de aparecer las lesiones cutáneas.

Estas lesiones son llamadas manchas de Koplik, a la altura de los molares, con un color blanco o azuladas rodeadas de un halo rojo brillante, también se encuentran petequias faríngeas y palatinas.

RUBEOLA.-

En la rubeola no se presentan las manchas de Koplik y las -

mucosas bucales no se inflaman, aunque las amígdalas pueden estar un poco hinchadas y congestionadas, aparecen en el paladar máculas rojizas.

Es raro que presenten complicaciones, excepto cuando la mujer se encuentra en el primer trimestre de embarazo.

Al producto puede provocarle problemas o defectos en el desarrollo como ceguera, sordera, o anomalías cardiovasculares. La ru beola es una enfermedad general muy benigna caracterizada por fiebre y erupción pasajera que guarda semejanza con el sarampión.

VIRUELA.-

Es una enfermedad viral aguda, que después de un período de incubación de 7 a 10 días, se manifiesta clínicamente, la cual presenta fiebre, náuseas, vómito, escalofríos y dolor de cabeza.

El paciente está sumamente enfermo y puede volverse comatoso durante este período.

Las lesiones cutáneas empiezan como máculas y pápulas pequeñas que primero aparecen en la cara, pero se extiende con rapidez hasta las partes superiores del cuerpo.

En el lapso de días las pápulas se desarrollan hasta convertirse en vesículas, hasta que terminen por postularse.

Las pustulas son pequeñas, elevadas de color verde amarillento con borde inflamado, en ocasiones se vuelven hemorrágicas. La des-camación marca el inicio de la sanación de la enfermedad.

En la cavidad oral es común la ulceración de la mucosa bucal y de la faringe, así como la mucosa de la tráquea. En algunas ocasiones la lengua está hinchada y adolorida, haciendo difícil la deglución.

VARICELA.-

Es una enfermedad viral aguda, que por lo regular se presenta en los niños con más frecuencia en los meses de invierno y primavera.

El período de incubación es de aproximadamente de dos semanas. Se asemeja a la viruela, pero es bastante menos grave.

El virus es muy parecido al que provoca el herpes zoster y las lesiones de los dos tienen muchos aspectos comunes. La forma de contagio es por partículas que están en el aire o por contacto directo con lesiones infectadas.

La enfermedad se caracteriza por presencia prodromal de dolor de cabeza, nasofaringitis y anorexia, seguido por erupción cutánea maculopapulares o vesiculares y febrícula.

Estas erupciones comienzan en el tronco y se extienden a --
afectar la cara y las extremidades. Se presenta en estas etapas suce-
sivas. Las lesiones cutáneas se rompen en forma de costra superfi---
cial y sana por descamación.

Las manifestaciones orales son unas pequeñas lesiones pare-
cidas a astas y en ocasiones afectan la mucosa bucal; principalmente-
la vestibular, lengua, encía y paladar, así como la mucosa de la fa--
ringe. Las lesiones orales comienzan como vesículas ligeramente ele-
vadas con un eritema que las rodea. No son dolorosas.

PAROTIDITIS.-

Es una enfermedad viral contagiosa aguda que se caracteriza
principalmente por la hinchazón unilateral o bilateral de las glándu-
las salivales, por lo regular la parótida. En ocasiones se encuentran
afectadas las submaxilar y sublingual.

Ocasionalmente ciertos órganos internos y no las glándulas-
salivales se encuentran afectadas. Aunque es enfermedad de la niñez,
la parotiditis puede afectar a los adultos y en mayor caso puede au-
mentar las complicaciones. La parotiditis tiene un período de incuba-
ción de 2 ó 3 semanas.

Por lo general la enfermedad está precedida por un surgi---

miento de dolor de cabeza, escalofríos, fiebre moderada, vómito y dolor debajo del oído. A estos síntomas le sigue una hinchazón firme, algo elástica de las glándulas salivales, por lo cual dura como una semana, produce dolor al masticar. Las papilas del conducto parotídico se encuentran hinchadas donde es la salida, en la mucosa oral.

3. MICOTICAS.

Hasta hace poco existen muchos conceptos erróneos sobre este campo de la microbiología, sobre la epidemiología, patogénesis, inmunología, diagnóstico y tratamiento, se ha hecho para eliminar la confusión.

Muchas de las enfermedades micóticas tienen su representación la cavidad oral, debido a que es un medio húmedo y tibio.

HISTOPLASMOISIS.-

Es una enfermedad generalizada. Por lo general se adquiere mediante la inhalación de polvo que contiene esporas de hongos, por la contaminación que probablemente se produce por los excrementos de los pájaros como palomas, estorninos y mirlos.

Están presentes lesiones bucales en un alto porcentaje. La enfermedad se caracteriza por presencia de febrícula, tos, esplenome-

galia, hepatomegalia y linoadenopatías. También puede estar presente anemia y leucopenia, las manifestaciones pueden ser lesiones locales - tales como nódulos supracutáneos o supurativa y producir efectos menos serios.

Las lesiones bucales de la histoplasmosis fueron examinados y aparecieron como lesiones nodulares, ulcerosas, o vegetativas de la mucosa oral, encía, lengua, paladar o los labios. Las úlceras por lo regular se encuentran cubiertas por una membrana no especializada de color gris y están induradas.

CANDIDIASIS.-

Es una enfermedad causada por hongos parecidos a la levadura, aunque puede conjugarse con otras clases. Se ha demostrado que este organismo habita comúnmente en la cavidad bucal, aparato digestivo y vagina de las personas que clínicamente no están infectadas

Existe una penetración de los tejidos, aunque tal invasión es superficial y sólo se presenta en ciertas circunstancias. Esta es la principal enfermedad de los pacientes con leucemia, linfoma u otros tumores. Además de afectar la cavidad oral, con frecuencia lesiona la piel, así como el aparato digestivo, conducto vaginal, aparato urinario y pulmones.

La candidiasis bucal o algodoncillo, por lo regular permanece como una enfermedad localizada, pero en ocasiones muestra extensión a la faringe o incluso a los pulmones.

A menudo la candidiasis se clasifica en dos:

1. Candidiasis mucocutánea.
2. Candidiasis sistémica.

4. PARASITARIAS.

Existe una considerada variedad de enfermedades parasitarias protozoarias y helmínticas que tienen manifestaciones orales. Los protozoarios son animales unicelulares que por lo general se dividen en dos subclases; los helmínticos son multicelulares que con frecuencia se les denomina metazoarios.

De las enfermedades protozoarias más comunes se conocen las siguientes; que pueden afectar la estructura bucal.

Las tripanosomiasis (enf. de chagas), leishmaniasis, tricomoniasis, y toxoplasmosis.

Las enfermedades helmínticas que afectan la cavidad oral son las cistisercosis, trinquinosis, quistosomiasis, equinococosis, arcariasis, estrongiloidiasis, y miasis.

No obstante, la poca frecuencia con la cual se presentan los problemas bucales parasitarios sólo se mencionan para tenerlos en cuenta.

5. ENFERMEDADES DE LA PULPA Y LOS TEJIDOS PERIAPICALES.

La pulpa dental es un tejido conectivo delicado que se encuentra entremezclado en forma abundante de vasos sanguíneos muy pequeños, vasos linfáticos, nervios mielinizados y no mielinizados y células no diferenciadas de tipo conectivo. Al igual que otros tejidos que se encuentran en el cuerpo, reaccionan a la infección bacteriana u otros estímulos mediante una respuesta inflamatoria.

El que se encuentra encerrado el tejido pulpar dentro de las paredes calcificadas de la dentina impide la hinchazón excesiva del tejido que en las fases hiperémicas y edematosas de la inflamación en otros tejidos.

La mayor parte de las pulpitis es causada por la caries dental en la cual ha habido invasión de bacterias de la dentina al tejido pulpar. En ocasiones existe invasión bacteriana en ausencia de caries, en caso de fracturas donde se expone el tejido pulpar al líquido salival y los microorganismos.

PULPITIS AGUDA.-

Es la inflamación aguda extensa de la pulpa dental en una se cuela inmediata como también puede ser por una exacerbación aguda de los procesos inflamatorios crónicos.

Se presenta en un diente con una lesión cariosa amplia o una restauración. Incluso en su primera etapa cuando la reacción inflamatoria afecta una porción de la pulpa, por lo regular el área se encuen tra bajo la lesión cariosa, hay dolor relativamente intenso.

Cuando una mayor porción de la pulpa se encuentra afectada, el dolor se puede volver más intenso. A veces es continuo y aumenta cuando el paciente descansa en forma horizontal.

Es más probable que exista dolor cuando la entrada de la pul pa sea más pequeña. La presión aumenta por falta de escape del exudado inflamatorio.

PULPITIS CRÓNICA.-

Se considera que la pulpitis crónica es una consecuencia de una enfermedad pulpar aguda, sin embargo, puede iniciar como una le--- sión con características crónicas.

Se manifiesta con un dolor crónico leve, interminable y con reacción escasa o nula a cambios térmicos debido a la degeneración del tejido nervioso.

También se clasifica en abierta y cerrada. En raras ocasiones puede llegar a rodearse de un absceso pulpar por una membrana de tejido conectivo que limite el proceso inflamatorio, pero en algunos casos el tejido pulpar se afecta.

PULPITIS HIPERPLASTICA CRONICA.-

Esta enfermedad crónica es poco frecuente y se presenta ya sea como una lesión crónica desde el principio o como una etapa crónica de la pulpitis aguda previa.

Es la producción exuberante, excesiva de tejido pulpar crónicamente inflamado. Se presenta casi de manera exclusiva en niños y adultos jóvenes y afecta los dientes con grandes lesiones cariosas abiertas.

Una pulpa así afectada aparece como un glóbulo de tejido de color rojo rosado que hace protrusión de la cámara pulpar y que con frecuencia llena la cavidad. Debido a que el tejido hiperplástico tiene pocos nervios es relativamente insensible a la manipulación.

Los dientes que con más frecuencia se encuentran afectados - por este fenómeno, son los molares deciduos y los primeros molares permanentes. En ocasiones el tejido gingival vecino a un diente cariado, agotado, puede proliferar dentro de la lesión cariosa y superficialmente parece una pulpitis hiperplástica (pólipa pulpar).

NECROSIS PULPAR.-

Es la pulpitis no tratada ya sea aguda o crónica, que finalmente provocará necrosis de la pulpa dental. Como éste, por lo general está asociado con infección bacteriana, algunas veces se ha dado - el término de "gangrena pulpar"; la gangrena se define como necrosis - de los tejidos por isquemia, con una infección bacteriana impuesta.

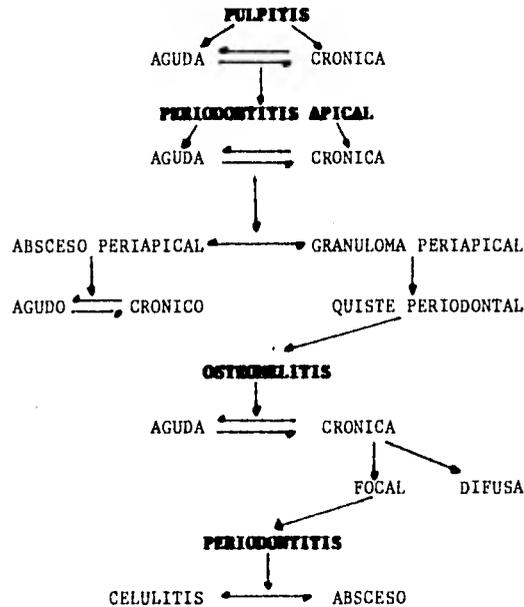
La gangrena pulpar no se debe considerar como una forma específica de enfermedad pulpar sino simplemente como el resultado final - más completo de la pulpitis en la que hay una necrosis total del tejido.

La pulpa no vital mantiene sus características histológicas, - siendo no purulenta. Este trastorno se puede deber a alguna lesión -- traumática o a un infarto.

ENFERMEDADES DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES.-

Una vez que se ha establecido la infección en la pulpa dental, la diseminación del proceso puede seguir una sola dirección a través de los conductos radiculares y dentro de la región periapical.

Es importante mencionar que esta lesión periapical no presenta entidades individuales y distintas, sino que la mayor parte de los casos existe una transformación de un tipo de lesión a otra.



GRANULOMA PERIAPICAL.-

El granuloma es una de las más comunes secuelas de la pulpitis. Esencialmente es una masa localizada de tejido de granulación -- crónico que se forma en respuesta a la infección.

La presencia de los conductos radiculares laterales o accesorios que se abren a la superficie lateral de la raíz a cualquier nivel, es una desviación anatómica bien reconocida por donde se puede diseminar la infección.

La primera prueba de que la infección se ha diseminado más -- allá de los límites de la pulpa dental puede ser una sensibilidad notable del diente afectado a la percusión, el cual presenta dolor leve -- que se aparecen cuando se muerde. En algunos casos el diente se siente ligeramente agrandado en su alveolo. La sensibilidad se debe a la hiperemia, edema y la inflamación del ligamento parodontal. Por lo regular no existe perforación del hueso suprayacente y de la mucosa bucal con la formación de un trayecto fistuloso a menos que la lesión sufra una exacerbación aguda.

QUISTE PERI

Es una secuela común pero inevitable del granuloma periapical que se origina como resultado de una infección bacteriana y necro-

sis de la pulpa dental, casi siempre después de la caries que afectó - al diente. Puesto que la lesión consiste en una cavidad patológica -- que está revestida por epitelio y con frecuencia llena del líquido. El revestimiento epitelial se deriva de los restos epiteliales de Malassez, que proliferan por un estímulo inflamatorio del granuloma preexistente.

La mayor parte de los casos del quiste son asintomáticos y - no hay datos clínicos de su presencia. No es frecuente que este tipo de quiste sea de un tamaño tal que destruyan mucho hueso y que haya exposición de la placa cortical.

El quiste es una lesión que presenta un proceso inflamatorio crónico y que se desarrolla sólo en un período prolongado. En algunos casos el quiste es de larga permanencia y puede sufrir exacerbación -- aguda del proceso inflamatorio y se desarrolla rápidamente a un absceso y después avanzan a una celulitis local o general.

ABSCESO PERIAPICAL.-

Es un proceso supurativo agudo y crónico de la región peria- pical dental. Por lo regular, surge como resultado de la infección -- que sigue de la caries que afecta al diente y al tejido pulpar, pero - se presenta también después de alguna lesión traumática de los dientes, dando como resultado la necrosis de la pulpa; y en los casos de irrita ción de la pulpa y de los tejidos periapicales, ya sea mediante la mani

pulación mecánica o por aplicaciones de sustancias químicas.

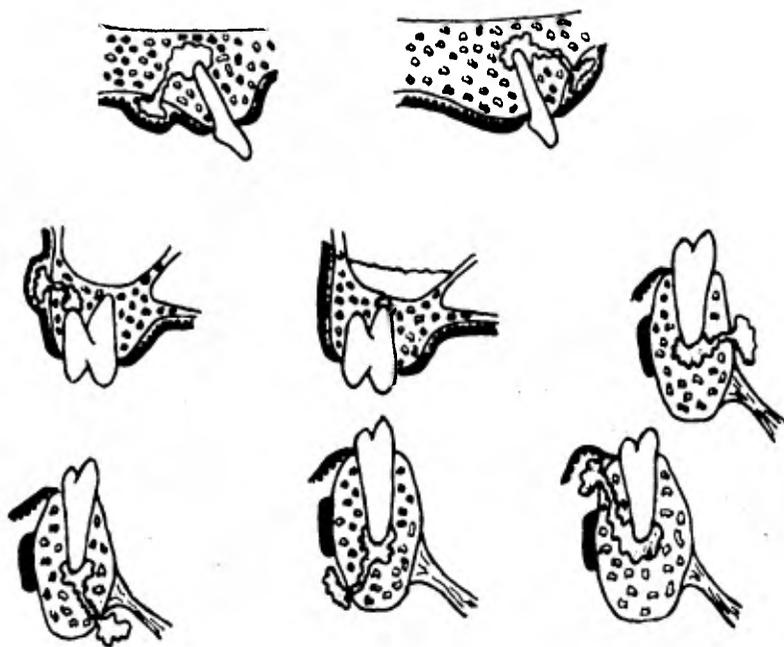
Presenta los datos de una inflamación aguda del periódonto - apical, el diente está extremadamente doloroso y se encuentra con una pequeña movilidad debido al ensanchamiento del tejido parodontal. Siempre que el absceso se encuentre esté limitado a la región periapical. El absceso periapical crónico por lo general no da síntomas clínicos - debido a que esencialmente es una área leve, bien circunscrita de supuración.

DISEMINACION DE LAS INFECCIONES ORALES.-

Una infección oral se puede diseminar a través de los conductos radiculares y dentro de los tejidos periapicales o puede provenir de los tejidos parodontales superficiales y después diseminarse por el hueso esponjoso. De ahí perfora el hueso cortical exterior y se disemina a los diversos espacios tisulares o descargan a una membrana mucosa libre o en la superficie de la piel. Puede ser localizada o extenderse en forma difusa.

La diseminación de la enfermedad depende de varios factores- y circunstancias, las cuales alteran su curso en cualquier punto. Si la infección escapa de los límites de los huesos maxilares superior o de la mandíbula, existe una situación mucho más peligrosa.

El tipo de germen o gérmenes influye en el grado de diseminación de la infección, el estado físico del paciente también afecta la extensión y la rapidez de la diseminación de la infección. Ciertos aspectos anatómicos determinan en gran parte la dirección real que puede tomar la infección. El drenaje por la perforación de la placa ósea --- ocurre a lo largo de la línea de mayor resistencia, de tal manera, que aun de otras circunstancias permanezcan iguales, la perforación de la --- corteza delgada ocurre antes que la de la gruesa. La inserción de los --- músculos pueden determinar la ruta que tomará la infección.



GINGIVITIS.-

Se considera la gingivitis como una enfermedad universal, -- que afecta todas las edades y sin predilección de sexo y raza.

Se le define como inflamación aguda o crónica de los tejidos gingivales que pueden presentarse con o sin agrandamiento evidente, en la que la intensidad de la respuesta inflamatoria está determinada así como la proliferación de infección bacteriana.

Se distinguen dos clases de factores etiológicos para la formación de ambos tipos de gingivitis, los del orden local, que se presentan en la mayor parte de los casos y entre los cuales predomina; la formación de los cálculos supra o subgingivales, el índice de la flora bacteriana normal en cada paciente, la aparición de restos alimenticia la presencia de restauraciones inadecuadas e irritantes, la malposición dental, el hábito de respiración bucal y la aparición de sustancias químicas, por otra parte, existen los factores de orden sistémico que puede causar la enfermedad.

Entre las primeras manifestaciones clínicas de la gingivitis consisten en las alteraciones leves del color en la encía marginal con tonos que van desde un rosado pálido hasta un rojo azulado como consecuencia de la intensificación de la hiperemia y del aumento de infiltrado inflamatorio; con frecuencia se asocia la presencia del sangrado proveniente del surco gingival, después de una irritación o cepillado.

La presencia de edema provoca tumefacción y pérdida del puntilleo normal de la encía y da un aspecto abullado y achatadas las papilas interdentes. Cuando la lesión crónica persistente puede presentarse supuración y salida de exudado purulento.

PERIODONTITIS.-

Es una enfermedad de los tejidos de soporte del diente que constituye la forma más común de enfermedad periodontal, su etiología se relaciona principalmente con irritación de origen local, puede hallarse asociado por períodos prolongados y con una magnitud mayor pero a pesar de la gran importancia que tiene para que se genere la enfermedad parodontal, son los factores etiológicos de orden sistémico los que desempeñan un papel primordial en el curso de esta patología.

La importancia de la periodontitis como tal, radica en que es considerada como la segunda causa de pérdida dental en adultos después de la caries dental.

En su primera fase la lesión inicia como una gingivitis marginal no tratada o en la que la terapéutica aplicada no fue la correcta. Se presenta asociada al mayor de los casos a mala higiene oral o a una maloclusión; luego el grado de lesión se incrementa hasta involucrar otras estructuras como el ligamento parodontal, cemento y hueso alveolar.

La enfermedad se divide en cinco grupos diferentes.

- a) Prepuberal
- b) Juvenil
- c) Rápida progresiva
- d) Adulto y
- e) Ulcero necrosante aguda

PREPUBERAL.-

Es una enfermedad rara que se inicia poco después de que los dientes deciduos han hecho erupción, se considera que es de origen genético y se presenta en forma local o general. Clínicamente se caracteriza por la presencia de inflamación aguda con proliferación de los tejidos gingivales, destrucción rápida de encía y del hueso alveolar subyacente. La cantidad de dientes primarios afectados puede variar ampliamente e incluso puede encontrarse dañados los veinte; mientras que la dentición permanente no resulta alterada.

Las lesiones localizadas es de menor severidad que la generalizada, en la primera la destrucción ósea es más lenta y sólo se hallan afectados algunos dientes.

JUVENIL.-

Esta entidad patológica que afecta en forma predominante a la raza negra, es cuatro veces más prevalente en mujeres; causada por un rasgo genético dominante, inicia durante la pubertad.

Clinicamente los tejidos gingivales pueden aparecer normales y con escasa cantidad de depósitos microbianos asociados; los enfermos parecen ser más resistentes a la caries que el resto de la población. Las lesiones parodontales son altamente activas y después de la pubertad pueden ser más lentas o cesar espontáneamente. La destrucción de las crestas óseas en forma vertical y se presenta sobre todo a nivel de los primeros molares y en los incisivos, tanto como el maxilar como la mandíbula.

RÁPIDAMENTE PROGRESIVA.-

Es un tipo de lesión parodontal que se inicia en la pubertad y la tercera década de vida, puede llegar a producir algunas manifestaciones sistémicas como pérdida de peso, astenia, adinamia y depresión mental.

Las alteraciones se presentan en forma generalizada afectando a la mayoría de los dientes sin ningún patrón de distribución, y en algunos casos puede existir un antecedente de periodontitis juvenil. La

distribución y la destrucción ósea se presenta en forma rápida severa y puede cesar espontáneamente; durante la fase activa la encía se presenta inflamada y sufre proliferación marginal, en cambio durante la fase latente los tejidos pueden aparecer clínicamente normales y la presencia de depósitos microbianos pueden ser altamente variables.

ADULTO.-

Es la clase más común de periodontitis, inicia entre los 30- a los 35 años, se caracteriza por afectar en orden progresivo a molares, caninos, premolares e incisivos. La enfermedad no presenta evidencia de rápida progresión sino periodos de remisión y exacerbación prolongadas en donde las cantidades de depósitos microbianos van de acuerdo con la severidad de la lesión. La extensión y distribución de la pérdida ósea es altamente variable, puede haber destrucción de hueso tanto en forma vertical como horizontal, se presenta con frecuencia inflamación aguda y proliferación marginal y en ocasiones las encías se encuentran engrosadas y fibróticas.

ÚLCERO NECROSANTE AGUDO.-

Es una infección no contagiosa, precedida por una gingivitis úlcero necrosante aguda en la que el agente causal se relaciona con la presencia de espiroquetas y basilos fusiformes. Inician en las papi-

las interdentes y en la encía libre que muestra un aspecto crateriforme de socavado, doloroso, sangrante y olor fétido. Las lesiones -- con frecuencia están cubiertas por una membrana blanca grisácea asociada de una pérdida ósea de grado variable y de disposición horizontal.

Predispone la enfermedad la mala higiene, el stress físico y emocional, las deficiencias nutricionales y el tabaquismo.

CAPITULO III

TERAPIA FARMACOLOGICA

A) TERAPIA DE PRIMERA ELECCION ANTIBIOTICOS Y BACTERIOSTATICOS.

GENERALIDADES.-

Un análisis sobre el uso de las tales drogas en las infecciones debe tomar en cuenta las complejas interrelaciones que ocurren entre las drogas microorganismos y huésped.

Describiremos los mecanismos de acción de las diversas sustancias producidas por los microorganismos vivientes (antibióticos), - que inhiben el crecimiento o la actividad de otros microorganismos.

Todos los antibióticos útiles en clínica resultan selectivamente tóxicos para las células bacterianas. La naturaleza y el grado de esta selectividad determina si un antibiótico es esencialmente no tóxico para las células de los mamíferos.

La toxicidad clínica de los antibióticos pueden comprenderse mejor haciendo referencia a su mecanismo de acción molecular. Algunos antibióticos producen efectos letales sobre las bacterias y otros sim-

plemente inhiben la multiplicación sin destruir la vitalidad de la célula individual.

La primera categoría son bactericidas, mientras que el otro son bacteriostáticos.

Todos los antibióticos útiles clínicamente ejercen sus efectos antibacterianos a través de uno de los siguientes tres mecanismos fundamentales:

- 1) Inhibición de la síntesis de la pared celular.
- 2) Inhibición de la síntesis de las proteínas.
- 3) Interferencia con la función de la membrana citoplasmática.

INHIBICIÓN DE LA SÍNTESIS DE LA PARED CELULAR.-

La pared celular bacteriana no tiene un equivalente en las células de los mamíferos y está compuesta de diversas sustancias macromoléculas complejas y muy especiales. En los microorganismos grampositivos se encuentra formada principalmente de mucopéptidos y ácido teicoico que son polímeros de glicerofosfatos. La pared celular de los gramnegativos es más compleja y además de los mucopéptidos contiene N-acetilglucosamina y ácido N-acetilmurámico.

En el mucopéptido de la pared celular intacta de las bacterias grampositivas estas hebras de polímeros están cruzadas por puentes de aminoácidos que conectan la L-lisina. Las uniones cruzadas son de gran importancia debido a que le imparten la rigidez y determina la forma celular.

PENICILINA.-

Se observó que ésta mataba a las bacterias grampositivas más que las gramnegativas, al principio del decenio de 1940, se encontró - que la penicilina era efectiva contra las bacterias en crecimiento pero no contra aquellos microorganismos que estaban en estado de reposo. En 1945 Duguid propuso que la penicilina interfería específicamente -- con la formación de la pared celular externa de sostén, aunque permitían que el crecimiento continuara hasta que el microorganismo rompía su envoltura protectora y sobrevivían a la lisis.

Gran parte de la clínicamente importante resistencia de las bacterias a la penicilina. Se relaciona con la producción de una enzima (Penicilinasa) que inactiva la droga. La enzima cataliza la separación hidrolítica de una unión crítica en el anillo β -lactámico con -- formación del virtualmente inactivo ácido penicílico.

La unión del anillo β -lactámico de la penicilina que es --- susceptible a la hidrólisis por la penicilinasa es análogo a la unión-

en la D-alanil-Dalanina que es afectado por la transpeptasa en el proceso normal de la síntesis de la pared celular, y se ha surgido que la enzima penicilinas se originaba como forma de variante de la transpeptasa normal.

De la anterior información se derivan 3 generalidades importantes.

1. Aunque las diferentes penicilinas pueden variar en propiedades tales como estabilidad ácida, espectro de actividad antimicrobiana y el grado de resistencia a la degradación por la penicilinas, todas las penicilinas tienen el mismo mecanismo fundamental de acción sobre las bacterias.

2. Como inhiben una reacción específica en la síntesis de la pared celular bacteriana, una estructura que no tiene equivalente en las células de los mamíferos las penicilinas virtualmente atóxicas para los organismos del huésped.

3. Como el resultado de su acción es una bacteria sin su correspondiente pared celular rígida, que no puede sobrevivir bajo las condiciones existentes en la mayoría de los líquidos y tejidos del organismo, los antibióticos bactericidas.

CEFALOSPORINAS.-

Son derivados del núcleo de la penicilina, son derivados de -- ácido 7-aminocefalosporámico, además de las similitudes estructurales,-- las penicilinas y cefalosporinas compiten entre sí por sitios de fijación sobre las células bacterianas susceptibles.

Los mecanismos de acción antibacteriana de las cefalosporinas son idénticas a los de las penicilinas.

CICLOSERINA.-

La D-cicloserina es un análogo estructural de la D-alanina e inhibe competitivamente dos enzimas implicadas en la síntesis de la pared celular.

Evita por lo tanto la formación de pentapéptidos completo del ácido murámico ejerciendo su acción en una etapa previa de la síntesis de la pared celular a aquel que actúa la penicilina.

VANCOMICINA Y RISTOCETINA.-

Estos dos antibióticos inhiben la utilización de la síntesis de la pared celular de la forma intermedia del pentapéptido del ácido murámico ligado con los lípidos. Estos difieren en los sitios de unión

y por lo tanto difieren de la penicilina en el sitio y mecanismo de acción.

Además de sus efectos sobre la síntesis de la pared celular, la Vancomicina y la Ristocetina lesionen la membrana citoplásmica.

MACITRACINA.-

Este es un antibiótico peptídico que también contiene una estructura bastante similar al de los anillos Tiaxolidina-beta-lactámico de la penicilina.

Compite con la penicilina por el sitio de unión. A diferencia de la penicilina, mata los protoplastos bacterianos y las formas L (variantes bacterianos que no tienen pared celular o ésta es diferente), a baja concentración y por lo tanto tiene evidentemente un efecto sobre la integridad de la membrana citoplásmica, además, de la inhibición de la síntesis de la pared celular.

NOVOBIOCINA.-

El antibiótico interfiere en la síntesis de la pared celular pero tiene además efectos sobre la síntesis de los ácidos murámicos, - la síntesis de proteínas y sobre todo la permeabilidad de la membrana-citoplásmica.

Su estructura química no proporciona ninguna clave sobre su sitio fundamental de acción y sobre el mecanismo de la misma.

INHIBICION DE LA SINTESIS DE PROTEINAS.

ANTIBIOTICOS QUE INHIBEN LA SINTESIS DE PROTEINAS.-

Muchos de los agentes antimicrobianos de uso en clínica inhiben el crecimiento de las bacterias susceptibles frenando o alterando la síntesis de proteínas en estos microorganismos.

El resultado final de la interferencia con la formación de proteínas en las bacterias pueden ser bastante diferentes dependiendo del antibiótico. Algunas drogas tienen efecto bacteriostático y otras bactericida.

Los microorganismo susceptibles no pueden multiplicarse si se le siembra en un medio en el cual se le añadió una concentración adecuada de algunos de estos agentes, aunque muchas células pueden permanecer viables durante algún tiempo.

Las células en desarrollo de bacterias susceptibles expuestas a una de estas drogas mueren rápidamente, perdiendo sus constituyentes internos hacia el medio que lo rodea. La acción letal de estos antibióticos es el resultado de la formación de proteínas "Anormales" y no de una supresión de la síntesis de proteínas.

SINTESIS DE PROTEINAS EN LAS BACTERIAS.-

Las proteínas se sintetizan en el citoplasma de las células bacterianas a través de una serie de acontecimientos organizados, mediados por enzimas adecuadas. Se requieren cuatro sustancias distintas:

1. Partículas Ribosómicas (Ribosomas)
2. Acidos ribonucleicos Mensajeros (mRNA)
3. Acidos ribonucleicos Transferencia (tRNA)
4. Aminoácidos

La síntesis de proteínas de las bacterias ocurren en dos etapas. La primera, la información que es en última instancia la que determina la especificidad de las proteínas es "Transcrita" desde el material genético, DNA de las bacterias hacia moléculas más pequeñas de mRNA. En segunda etapa, que se efectúa en el citoplasma, la información contenida en las moléculas mRNA es "Traducida" dentro de la secuencia adecuada de aminoácidos que le dan a las proteínas su especificidad.

La formación de las proteínas ocurre realmente en el citoplasma de las células, actuando las partículas ribosómicas como un armazón.

Los aminoácidos son llevados hacia el Ribosoma por las moléculas de tRNA. Cada aminoácido tiene en esencia su propio tRNA ya que la enzima que los une es específica para solo un tRNA y un aminoácido.

El proceso puede ser interrumpido por los antibióticos en cualquiera de los siguientes pasos por inhibición:

1. Fijación de mRNA de los Ribosomas.
2. Fijación del tRNA al ribosoma.
3. Formación de la unión peptídica entre el aminoácido sobre el tRNA y la cadena peptídica en crecimiento.
4. Reconocimiento entre el aminoácido-tRNA y su codón específico o mRNA.

ACCION SOBRE LA MEMBRANA CITOPLASMATICA.-

Perfectamente distinta de la pared de la célula bacteriana - existe una frágil estructura rica en lípidos conocida como la membrana citoplasmática.

Esta estructura consiste en una sola capa de proteínas y una sola capa de lípidos principalmente fosfolípidos. La función principal de esta membrana citoplasmática bacteriana es controlar la composición interna de la célula actuando como una barrera permeable selecti-

va para numerosas sustancias de bajo peso molecular, tales como amino-ácidos, nucléótidos e iones inorgánicos. Esto permite que las bacterias concentren en forma selectiva algunas de las sustancias dentro de las células hasta 400 ó 500 veces mayor concentración que el medio externo, conduciendo elevadas presiones osmóticas dentro de la célula. Se ha demostrado que el daño a la membrana citoplasmática es seguido por liberación de los solutos internos concentrados. Además de su función como barrera osmótica la membrana también es rica en enzimas y es un sitio para la biosíntesis de otros componentes de la célula.

Diversos agentes antimicrobianos lesionan las bacterias al afectar directamente la función de la membrana citoplasmática como barrera osmótica. El anfotericín B, la Tirocidina, la Nistatina y quizá la Novobiocina actúan en esta forma. Los antibióticos más comunes utilizados que actúan sobre la membrana celular son las polimixinas.

El efecto de la polimixina, es un polipéptido básico sobre la membrana citoplasmática bacteriana es muy similar al de un detergente catiónico.

Este efecto puede reconocerse en muchas formas.

B) TERAPIA DE SEGUNDA ELECCION ANTIINFLAMATORIOS Y ANALGESICOS.

ANALGESICOS (NO NARCOTICOS) Y ANTIPIRETIICOS.

SALICILATOS.-

Los salicilatos se encuentran entre los remedios más anti---
guos que aún ocupan un lugar importante en la terapéutica moderna, que
son formas que se encuentran en la naturaleza, tales como la salicina-
y el salicilato de metilo, pueden encontrarse en las hojas, cortezas y
frutos de muchos árboles y plantas, especialmente el sauce (género sa-
lix). Estas fuentes botánicas fueron conocidas por Hipócrates desde -
hace unos 2400 años y fueron usadas por Galeno en el siglo II para el
tratamiento de ciertas enfermedades locales. Durante la edad media se
encuentran diferencias al uso de salicilatos en tratamientos médicos.
Boerhave en estudios realizados en el año de 1751 habla del ejemplo de
estas drogas como diuréticos.

La primera mención de estas sustancias como antipiréticos --
fue hecha por el reverendo Stone en 1763.

En el principio del siglo XIX se extrajo salicina de la cor-
teza de sauce y unos cuantos años más tarde se aisló de su estado puro.
En 1876 los salicilatos fueron usados por primera vez en la fiebre rau
mática y unos 20 años más tarde se introdujo en la práctica médica la-

aspirina, que habfa sido preparada en 1853 por Gerhardt.

Los salicilatos son usados comúnmente como agentes antipiréticos y analgésicos en el alivio del dolor de cabeza y de dolores y -- adolorimientos menores.

ACIDO SALICILICO.-

El salicilato de sodio, la sal más ampliamente usada, forma microcristales blancos. Es incolora, inodora y tiene un dulce sabor -- salino. Es muy soluble en agua y en etanol y glicerol.

ACIDO ACETILSALICILICO.-

El ácido acetilsalicílico es estable en alcoholes, glicero-- les y otros solventes orgánicos. Las sales alcalinas son difíciles de preparar en una forma farmacéutica útil.

EFFECTOS SOBRE EL SISTEMA ORGANICO.-

Acción Antipirética.

Una característica de los salicilatos es la reducción de la temperatura corporal elevada. En dosis terapéuticas no afecta a la -- temperatura corporal normal sino a los pacientes con fiebre.

Las drogas antipiréticas producen una caída de la temperatura corporal elevada mediante una pérdida aumentada de calor. La acción es inespecífica desde el punto de vista que no elimina la infección.

Acción Analgésica.

La prueba reciente que los salicilatos estimulan la pérdida - de ácido ascórbico y del colesterol de las glándulas suprarrenales, indica la posibilidad de que determina la cantidad de la acción analgésica puede deberse a la liberación de hormonas que alivian la inflamación casual.

DEPRESION DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.-

Tiene una ligera acción tranquilizante, tiene cierta eficacia en el alivio de la depresión.

En dosis elevadas, los salicilatos tienen efectos tóxicos en el sistema nervioso central, que consiste en la estimulación seguida de depresión, pudiendo haber mareo, náuseas, vómito, zumbido en los oídos, delirio, estupor y coma.

APARATO RESPIRATORIO.-

En dosis media no tiene efecto sobre el aparato respiratorio.

En dosis elevadas afecta al bulbo, estimulan directamente el centro de la respiración y esto produce una acentuada hiperventilación. Con aumento de la profundidad y de la frecuencia respiratoria, desencadenando un cuadro de alcalosis respiratoria.

ABSORCION, DISTRIBUCION Y EXCRECION.-

Los salicilatos se absorben con rapidez en el estómago y en la parte superior del intestino delgado. Después de su absorción, el salicilato se distribuye rápidamente en todos los tejidos y en la mayor parte de los líquidos extracelulares, cruzando fácilmente la barra ra placentaria.

Se excreta por el riñón principalmente y una pequeña cantidad por la saliva.

DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION:

La administración es oral y pocas veces parenteral debido a la rapidez de absorción en el sistema gastrointestinal.

Como analgésico y antipirético la dosis es de 650 mg cada 4-hrs. hasta 3.9 grs. al día. Según la edad varía la dosis. Como anti-inflamatorio de 5 a 8 grs. al día en 4 a 6 tomas. Como para fiebre -- reumática se sigue la misma dosis anterior.

ANALGESICOS NO NARCOTICOS Y ANTIPIRETICOS (NO SALICILATOS).**ACETOFENETIDINA Y ACETAMINOFEN.-**

Estos fármacos son derivados de la alanina y forma un grupo de alquitranes, antipiréticos y analgésicos. Su toxicidad excede a -- los de otros preparados, la acetofenetidina fue preparada por primera vez en 1852. Lo cual por accidente se usó para parasitosis intestinal en 1887 se sintetizó y se usó con éxito como antipiréticos. Estas dro gas son empleadas para casi el mismo propósito que los salicilatos ali viando el dolor.

MECANISMO DE ACCION.-

La acción antipirética puede ser central. La pérdida de calor es aumentada por la dilatación de los vasos cutáneos y por el aumento de sudoración.

EFFECTOS SOBRE EL SISTEMA ORGANICO.-**Aparato Cardiovascular:**

Es una disminución en la presión sanguínea o la depresión -- del corazón son improbables aún después de las grandes dosis, la tendencia, en particular, es producir metahemoglobina, con una cianosis -- resultante.

Aparato Respiratorio:

Son poco comunes los efectos respiratorios. Ocasionalmente la frecuencia respiratoria puede deprimirse. Las dosis tóxicas pueden deprimir la respiración y provocar la muerte.

Sistema Hepatosplénico:

El hígado y el bazo no son afectados. Excepto, en grandes dosis.

ABSORCION, DISTRIBUCION Y EXCRECION.-

Se absorbe rápidamente por vía oral. Alcanzan concentraciones máximas en el plasma a la primera y segunda hora, y se excreta con pequeñas huellas en la orina. Se elimina por una desasetilación por los micromas hepáticos. Se recupera en la orina en forma de glucorónido.

PREPARACION Y DOSIS:

La dosis para adulto varía de 325 a 650 mg. cada 4 horas por vía oral y no mayor de 2.6 grs. en 24 horas. La presentación del acetamionofén es acetofenetidina u.s.p., b.p. como polvo y el acetamionofén n.f. en tabletas.

ACIDO MEFENAMICO.-

Es una droga analgésica reciente, también antipirético y anti inflamatorio. La vía de administración es por vía bucal.

ABSORCION, DISTRIBUCION Y EXCRECION:

Se absorbe lentamente por el aparato digestivo y llegará a -- concentraciones máximas en la sangre a las 2 ó 4 horas. Esta sustancia se excreta por la orina y a través de la circulación enterohepática, se excreta por la bilis.

La toxicidad ha sido somnolencia, náuseas y mareo, nerviosismo, cefalalgia, malestar intestinal como principales consecuencias.

La dosis de ácido mefenámico son en cápsulas 250 mg. y la dosis ideal es de 500 mg.

AMINOPIRINA Y DIPIRONA.-

Es un derivado muy semejante a la aminopirina, ea mucho más potente. La aminopirina fue sintetizada en 1883 en busca de un antipirético eficaz y desde entonces ganó popularidad como analgésico. Esta droga es por vía bucal.

ABSORCION, DISTRIBUCION Y EXCRECION.-

La aminopirina se absorbe rápidamente y completamente por vía oral y en 30 minutos estará en la orina. La mayor parte de la droga se logra desmetilar.

Sus efectos son mareo, cianosis, convulsiones y la administración causa problemas gastrointestinales.

La preparación es Aminopirona (piramiden) tabletas de .3 grs. la dosis es de .3 a .6 grs.

La dipirona es un derivado de la aminopirina, siendo un agente antipirético, analgésico y anti-inflamatorio.

Difiere de la aminopirina porque es más soluble y su administración es parenteral. La dipirona puede agravar la tendencia hemorrágica o la deficiencia de protombinemia, provocando interferencias en los factores de la coagulación inhibiéndolos.

La dosis no debe exceder de 0.5 a 1 grs. por dosis y 3 grs.- por día en una administración oral.

FENILBUTAZONA.-

La mezcla se preparó principalmente para obtener una solución acuosa de aminopirina adecuada para la administración parenteral.

La fenilbutazona se ha empleado hasta en grado considerable - en la gota aguda, artritis reumatoide y otras enfermedades. Su acción es prolongada. No es empleada como analgésico ordinario.

EFECTOS SISTEMA ORGANICO.-

La fenilbutazona actúa como un antipirético y un analgésico - en forma semejante a los salicilatos. Interfiere en la acción de varias enzimas del metabolismo de los aminoácidos y los aminoazúcares.

La administración es oral debido a que la intramuscular es dolorosa.

ABSORCION, DISTRIBUCION Y EXCRECION:

La comparación del nivel plasmáticos que siguen de la administración bucal e intramuscular indica que se absorbe completamente en el aparato gastrointestinal en el lapso de 2 horas.

Se dirige a nivel plasmático, la fenilbutazona se une a una -

gran porción a los constituyentes del plasma. La excreción es por orina. Se requiere al menos entre una semana y 10 días para que la droga desaparezca de la sangre.

La dosis inicial por vía oral en el adulto es de 100 a 200 - mg. por tres o cuatro veces al día por semana.

ANALGESICOS NARCOTICOS.

Son compuestos naturales y sintéticos que a dosis terapéuticas alivian el dolor sin causar depresión del sistema nervioso central, a grandes dosis, los analgésicos narcóticos son generalmente depresores.

En este grupo se incluye la morfina, codeína y otros derivados del opio y análogos sintéticos como la meperidina y la metadona.

MECANISMOS DE ACCION.-

Los derivados del opio actúan como antagonistas interactuando con sitios de unión o receptores específicos en el encéfalo y otros tejidos.

EFFECTOS EN EL ORGANISMO.-

Sistema Nervioso Central.-

La morfina y los derivados del opio, causando analgesia (sin pérdida de la conciencia), somnolencia, cambios del estado de ánimo y embotamiento.

Pupila.-

Causan contracción de la pupila en el hombre, a dosis tóxicas, la miosis es marcada y la pupila es "alfiler".

Respiración.-

Es depresor primario y continuo de la respiración, por efecto directo sobre los centros de respiración.

Sistema Cardiovascular.-

Podemos encontrar hipotensión, así como dilatación periférica anterior de las arteriolas y venosas; la frecuencia cardíaca no está afectada o aumentada ligeramente; no hay efectos sobre el gasto cardíaco y no hay alteración.

ABSORCION, DISTRIBUCION Y EXCRECION.-

Se absorben fácilmente del tracto intestinal, así como la mucosa nasal y el pulmón, por inyección subcutánea o intramuscular.

La morfina libre sale rápido de la sangre y se acumula en el riñón, pulmón, hígado y bazo.

Grandes cantidades de ella se encuentra en la orina y presenta la mayor parte de la droga administrada y lo demás en las heces.

El medicamento narcótico en la práctica odontológica es muy limitado ya que no se requiere analgésicos tan potentes, y sus trastornos en general son mayores a los beneficios que obtienen.

CAPITULO IV**ANTIBIOTICOS Y BACTERIOSTATICOS**A) TIPOS.

A los antibióticos los clasificamos de diversas maneras, por lo general las clasificaciones se refieren a la acción sobre las bacterias, hongos y espiroquetas, etc.

Los clasificamos de la siguiente manera:

1. Bactericidas (destrucción del patógeno)
2. Bacteriostáticos (inhibición de la reproducción del patógeno).

Otra forma de clasificarlos es por la sal o tamaño de la partícula de la cual proviene y de la duración de la acción de la misma.

Por lo cual lo clasificamos de la siguiente manera:

1, **AMPLIO ESPECTRO**

PENICILINAS
CLORANFENICOL
TETRACICLINAS
OXITETRACICLINAS

- | | |
|---------------------------|---|
| 2. AMINOGLUCOSIDOS | GENTAMICINA
KANAMICINA
AMIKACINA
NEOMICINA
ESTREPTOMICINA
ESPIRAMICINA |
| 3. MACROLIDOS | ERITROMICINA |
| 4. POLÍPEPTIDOS | POLIMIXINA B
COLISTIMETATO SODICO
BACITRACINA
GRAMICIDINA |

Podemos encontrar miles de clasificaciones, pero lo que nos interesa es el uso terapéutico sobre las infecciones orales las cuales tienen etiologías diferentes.

B) ACCION Y METABOLISMO.

1. **AMPLIO ESPECTRO.**

Penicilina.

Las penicilinas tienen múltiples divisiones en tanto a su origen y características de las sales que la componen, las cuales luego de su administración oral, aproximadamente la tercera parte de la dosis se absorbe en el intestino y estómago.

1) Penicilina G Benzatínica.-

Esta sustancia química es una sal poco soluble en agua. Esto le da estabilidad y duración prolongada en su acción. Su mecanismo consiste en inhibir la reacción de traspeptidación e impedir la formación del peptidoglicano, de la pared bacteriana.

Ataca a estafilococos, neumococos y otras enfermedades infecto contagiosas. Su concentración plasmática de 0.15 u/ml en el primer día, la penicilina se inactiva por la betalactamasa, producidas por algunos microorganismos.

CONTRAINDICACIONES: La hipersensibilidad manifiesta, ni en infecciones de gérmenes resistentes.

2) Penicilina G Cristalina.-

Es relativamente poco soluble en agua esta sal, lo que hace que se absorbe en forma lenta. Se encuentra en sales de sodio y potasio. Su mecanismo lo ejerce al inhibir la reacción de traspeptidación e impide la formación de peptidoglicanos. Actúa en contra de estafilococos, destaca la gran susceptibilidad del treponema pallidum y algunos basilos gramnegativos en dosis elevadas.

La penicilina G cristalina es inactivada por la betalactamasa producida por algunos gérmenes. Alcanza su concentración máxima en el plasma entre 15 a 30 minutos en aplicación intramuscular.

CONTRAINDICACIONES: Pacientes con historia de alergias, ni en gérmenes resistentes. Su utiliza en infecciones graves.

3) Penicilina G Procaína.-

Es poco soluble en agua esta sal, lo que se absorbe lentamente, tiene el mecanismo de acción que las anteriores. Es eficaz contra los estafilococos, estreptococos y ciertos basilos y principalmente -- contra el *treponema pallidum*, sólo se puede usar intramuscular.

CONTRAINDICACIONES: Pacientes con alergias, no se recomienda administrarla ni prescribirla contra gérmenes resistentes y antibióticos betalactámicos o las cefalosporinas.

4) Penicilina V.-

Sus cristales se descomponen a 120 y 128° C, relativamente estables en el medio ácido, solubles en aceites vegetales, el efecto esencial se manifiesta en las células de reproducción, inhibe la síntesis de la pared celular que interrumpe la formación de la pared o red de péptidoglicanos. Actúa principalmente contra bacterias aeróbicas grampositivas. Insoluble en el ácido y más estable.

Se absorbe en el tubo digestivo en el 60% se metaboliza en - el hígado. La vida aproximada es de 30 minutos.

CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad a la penicilina. Modificar la dosis en caso de insuficiencia renal, la penicilina oral no administrarse a pacientes con vómito, alteraciones gástricas y motilidad intestinal.

5) Ampicilina.-

Es una penicilina sintética. Polvo blanco y cristalino poco soluble en el agua. Su espectro antimicrobiano es más amplio que el - de las penicilinas naturales, es destruida por la betalactamasa producidas por gérmenes grampositivos y negativos, inefectiva en la mayoría de las ocasiones por estafilococos. Interfieren en la síntesis de la pared bacteriana y tiene un efecto bactericida.

La ampicilina no se debe de administrar con agentes bacteriostáticos, todos estos inhiben su acción.

CONTRAINDICACIONES: En pacientes alérgicos y con gérmenes - productores de la penicilinas.

Cloranfenicol.

Se presentan en finas capas o cristales alargados de color blanco grisáceo o amarillento, poco soluble en agua y muy soluble en alcohol. Es un antibiótico bactericida y es activo frente a la mayoría de las bacterias grampositivas y negativas. Su mecanismo de acción es la inhibición de la síntesis proteica microsómica. Se absorbe rápidamente por vía oral, o se mantiene por 8 horas. Se elimina por secreción tubular y el fármaco activo por filtración glomerular.

CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad a medicamentos en infecciones triviales y aquellas con gérmenes no susceptibles, debemos ajustar la dosis con personas de daño hepático y renal.

Tetraciclina.

Es un antibiótico bacteriostático que afecta a la bacteria gramnegativa. Los cocos grampositivos parecen ser menos susceptibles y se han aislado cepas resistentes.

Ejercen su acción por inhibición de la síntesis de la proteína uniéndose al ribosoma de manera reversible. Es introducida a la bacteria por medio de un mecanismo de transporte activo del cual carecen las células de los mamíferos.

Durante el tratamiento afecta la flora intestinal, la tetraciclina se absorbe incompleta por vía oral. Su distribución es amplia, atraviesa la barrera placentaria y produce efectos teratógenos. Se excreta por orina, heces y por la bilis.

CONTRAINDICACIONES: En el embarazo, insuficiencia renal y hepática así como con la administración simultánea de medicamentos hepatotóxicos. En niños menores de 12 años pueden producir decoloración de dientes. Su absorción se deteriora con productos lácteos, sulfato ferroso e hidróxido de aluminio.

Oxitetraciclina.

Es elaborada por Streptomyces Rimosus. Es soluble en agua y etanol. Entren en las células bacterianas e inhiben la síntesis de proteínas, deteriora en contracciones altas la síntesis de proteínas de las células de los mamíferos. Efectiva en gran variedad de bacterias grampositivas y negativas, se absorben bien en el tubo digestivo, en las células del hígado, bazo y médula ósea; así como dentina y esmalte de los dientes no erupcionados, a través de la barrera placentaria.

Se excreta por filtración glomerular y otra parte importante se elimina por las heces.

CONTRAINDICACIONES: En personas con sensibilidad a las tetraciclinas con deficiencias hepáticas y renales, en mujeres embarazadas, en niños menores de 8 años. En úlceras gastrointestinales y duodenales. No administrar junto con penicilinas. No se deben de exponer al sol por efectos fototóxicos.

2. **AMINOGLUCOSIDOS.**

Gentamicina.

Es soluble en agua, piridina, metanol, etanol, acetona y prácticamente insoluble en benceno. Está constituido por tres componentes relacionados, Gentamicina C, C₂, C_{1a} y la gentamicina A. Se postula que la combinación de las sustancias llamadas Gentamicinas que inhiben la síntesis de proteínas de las células bacterianas, su efecto es bactericida.

Su sitio de acción es intramuscular. Prácticamente todos los microorganismos grampositivos son resistentes a las Gentamicinas.

La absorción de gentamicina es por el tubo digestivo es muy pobre por lo cual se administra parenteralmente. Se excreta por filtración glomerular, alcanza concentraciones urinarias.

ESTO NO DEBE
SER LEIDO
SIN LA
AYUDA
DE LA
BIBLIOTECA

CONTRAINDICACIONES: En reacciones severas de hipersensibilidad, con insuficiencia renal y en mujeres embarazadas. Producen la -- destrucción progresiva de las células sensitivas vestibulares o cocleares y causan sordera. Pueden provocar necrosis tubular aguda, esta le sión reside en el deterioro renal pero es reversible.

Kanamicina.

Es producida por streptomyces kanamiceticus, tienen la característica de que sus variantes constituyen en cada caso un solo compuesto. La Kanamicina en la práctica clínica, es conocido simplemente como Kanamicina B, el cual es soluble en agua e insoluble en alcohol. Su mecanismo de acción está en relación con la inhibición de la síntesis proteica y provoca trastornos en el código genético bacteriano. Actúa principalmente contra bacterias gramnegativas. La absorción de la Kanamicina es escasa en el tracto digestivo, pero se absorbe rápidamente por vía intramuscular y pronto aparece en sangre.

Su distribución es igual en líquido que al líquido extracelular y casi no se une a las proteínas del plasma. Su excreción es por orina casi en su totalidad.

CONTRAINDICACIONES: No deberá emplearse intravenoso en pacientes con enfermedad renal preexistente.

Amikacina.

Es un derivado semisintético de la Kanamicina. La Amikacina actúa directamente sobre los ribosomas, disminuye la síntesis proteica y altera la calidad de reproducción del código genético de bacterias susceptibles.

Se logra inhibición de las bacterias en concentraciones de 2 a 4 mg/ml. No se debe administrar por vía oral por lo que tiene que ser administrada por vía parenteral. No atraviesa la barrera hemocéfálica. Su excreción es por orina y es filtrada por glomérulos; se han observado algún grado de reabsorción tubular renal, se excreta en 24 horas.

Es indicado en aeróbicos grampositivos, también es útil en tuberculosis e infecciones y especies atípicas de Mycobacterium.

Neomicina.

La Neomicina es una sustancia termoestable, de naturaleza básica e hidrosoluble. Constituida por 2 isómeros: la Neomicina B y la Neomicina C; siendo el primero el que se usa terapéuticamente.

Su acción antibiótica se debe a la alteración que produce en la descripción del código genético de diversas bacterias gramnegativas y algunas grampositivas susceptibles.

Su excreción es por orina y pequeñas cantidades en filtración-glomerular. Bloquea la síntesis de proteínas de las bacterias susceptibles y altera el código genético.

CONTRAINDICACIONES: En casos de hipersensibilidad y problemas renales, teniendo también precaución en las concentraciones diarias. No se deberá administrar por vía oral.

Estreptomina.

Aislada del microorganismo del suelo *Streptomyces griseus*. Es soluble en alcohol, éter y cloroformo. Su espectro antimicrobiano es muy reducido. Los microorganismos desarrollan rápida resistencia, inhiben al principio la síntesis de proteínas, no se conoce la acción bactericida pero sí la bacteriostática. La estreptomina se absorbe por el tubo digestivo pero la absorción es más rápida en los depósitos subcutáneos e intramusculares y las superficies serosas. Se elimina casi totalmente por filtración glomerular y se excreta por orina.

CONTRAINDICACIONES: Debe evitarse dosis altas y el uso prolongado en los niños, ancianos y sujetos con enfermedad renal. La inyección intramuscular debe ser profunda. A las personas alérgicas al compuesto. No administrar por vía intratecal, ni por la intravenosa.

Espiramicina.

Es ligeramente soluble en agua, es un antibiótico muy complejo. Puede ser bacteriostático o bactericida según el microorganismo y concentración de ésta. Se activa con grampositivos e inhibe la síntesis de proteínas. Se absorbe irregularmente en el tubo digestivo y se excreta por orina y por la bilis, atraviesa la barrera placentaria y se acumula ahí.

CONTRAINDICACIONES: En pacientes con hipersensibilidad severa y personas con insuficiencia hepática.

3. **MACROLIDOS.**Eritromicina.

Poco soluble en agua, inestable en el ácido pero bastante estable en solución acuosa a 0-4° C. Puede ser bactericida o bacteriostático, dependiendo de la naturaleza del microorganismo.

El espectro antibacteriano es muy parecido a la de la penicilina G, es eficaz contra bacterias grampositivas y algunas gramnegativas.

Es inhibidor de la síntesis de proteínas en los organismos -

susceptibles. Ningún tipo de preparación oral ofrece ventajas. Cuando se requieren altas concentraciones plasmáticas se debe emplear las sales de gluceptatos o lactobionato para administración intravenosa. La Eritromicina penetra fácilmente en la mayoría de los tejidos y se distribuyen a toda el agua corporal. La mayor parte se elimina por las heces después de la excreción biliar. En la orina se elimina solamente 2 a 5%.

CONTRAINDICACIONES: Se debe emplear con precaución el estolato de eritromicina especialmente en adultos y está contraindicado en pacientes con enfermedad hepática o en donde se sospeche insuficiencia hepática. Se recomienda observar concentraciones plasmáticas.

4. **POLÍPEPTIDOS.**

Polimixina B.

Sustancia con actividad antibiótica producida del *Bacillus polymyxa*. Ligeramente soluble en alcohol, su mecanismo de acción está en relación con los grupos hidrofílicos e hidrofóbicos.

Actúa sobre la membrana de las células bacterianas susceptibles provocando trastornos en la barrera osmótica.

La polimixina B no se absorbe en el tracto digestivo excepto

en el recién nacido, casi no se absorbe en la piel intacta, ni en la membrana mucosa. Se absorbe bien en los sitios lesionados y en aplicación subcutánea. No atraviesa la barrera placentaria. La excreción es renal.

CONTRAINDICACIONES: No administrar por vía oral en pacientes con obstrucción intestinal o con lesiones de la mucosa intestinal que puede observarse y producir efectos tóxicos en pacientes con daño renal.

Colistimetato Sódico.

Derivados de la colistina o polimixina E. Se derivó del --- Basillus colistinus. Es un compuesto menos tóxico que el anterior. Produce menos dolor en la zona de inyección intramuscular. No penetra la superficie de los tejidos u órgano parenquimatoso. El mecanismo de acción es el mismo que el de las polimixinas destruyen la pared de la membrana bacteriana. Casi no se absorben bien. La excreción es por filtración glomerular.

CONTRAINDICACIONES: Afecta principalmente riñones e involucra también el sistema nervioso central. Evitar asociación con otro medicamento. Personas con daño renal sólo en casos graves debe evitar la oliguria.

Bacitracina.

Soluble en agua y alcohol; prácticamente insoluble en éter. Solución ácida e inestable en soluciones alcalinas. Contraorganismos-grampositivos e inactiva algunos microorganismos gramnegativos. Inhibe la síntesis de los péptidosglicanos y así bloqueen la síntesis de la pared bacteriana. Es absorbida muy poca por vía oral, su absorción rápida y efectiva es por inyección intramuscular. Se distribuye ampliamente en el cuerpo. La excreción se realiza por filtración glomerular.

CONTRAINDICACIONES: Personas con antecedentes con hipersensibilidad. Y que puede ser necrótica la sustancia.

Gramicidina.

Aislado del basillus brevis. Originalmente se le conoció como un componente de tirotricina. Es particularmente activo en contra de basilos grampositivos, algunas microbacterias y no es activo contra gramnegativas. Ataca la membrana de los microorganismos.

Fármaco que no se absorbe por vía oral, se evita la administración parenteral. Ya que produce toxicidad en hígado y riñón. La aplicación local en superficies tales como heridas y úlceras, su excreción por orina.

CONTRAINDICACIONES: El uso parenteral está contraindicado - en pacientes con hipersensibilidad. Cuidado en la aplicación local -- por irritación localizada.

C) POSOLOGIA.

Penicilina G Benzatínica.-

La dosis para adulto como profilaxis en pacientes de fiebre-reumática de 1,200,000 a 2,400,000 unidades cada mes.

Para la sífilis de 2,400,000 a la semana por tres semanas.

Penicilina G Cristalina.-

La dosis es de 1,000,000 a 5,000,000 unidades cada 4 a 6 horas por vía intramuscular o intravenosa y como límite de 60,000,000 -- diarios.

Penicilina G Procaínica.-

En adulto se recomienda 600,000 a 1,200,000 unidades al día durante 10 días en infecciones leves de gonococos 4,800,000 unidades - dos sitios simultáneamente, más de un gramo de Probencid oral 30 minutos antes de la penicilina.

Penicilina V.-

La dosis oral es de 200,000 a 800,000 unidades de 4 a 6 veces al día las dosis no deben exceder de 400,000 unidades cada 6 horas.

Ampicilina.-

La dosis para el adulto de más de 20 kg. es de 250 a 500 mg. cada 6 horas por vía oral, en el caso de ampicilina sódica es intramuscular y de 250 a 500 mg 4 veces al día con intervalos de 6 horas.

Cloranfenicol.-

La dosis por vía oral para adulto es de 25 mg/Kg/día en 4 a 6 administraciones. Por vía endovenosa en adulto es de 50 mg/Kg/día de la dosis.

Tetraciclina.-

La dosis usual en la vía oral es de 2 grs. diarios en 4 tomas, cuando es a niños se toma de 25 a 50 mg/Kg/día en 4 tomas. La vía parenteral en casos graves, y es intramuscular de 250 mg. diarios al igual que la intravenosa. Puede variar según la severidad del padecimiento.

Oxitetraciclina.-

La dosis para el adulto es por vía oral y va de 1 ó 2 grs. - al día en 4 tomas dependiendo de la severidad hasta 4 grs. al día.

En los niños la dosis es de 25 a 50 mg/Kg/día en 4 tomas. La intramuscular sólo cuando la oral o intravenosa no sean efectivas en - adulto 100 mg/8 horas.

AMINOGLUCOCIDOS.-Gentamicina.-

Por la vía intramuscular e intravenosa no se debe exceder de 10 días, por vía intravenosa de 3 a 5 mg/Kg/día en tres tomas. En niños 7 mg/Kg/día.

Kanamicina.-

Para infecciones no tuberculosas la dosis diaria es de 0.5 a 1.5 grs. en 24 horas por vía intramuscular divididas en dos fracciones iguales administradas cada 12 horas; sin exceder de 7 días.

Amikacina.-

La dosis terapéutica en pacientes con función renal normal - en la vía intramuscular es de 15 mg/Kg/día divididas en 2 a 3 aplicaciones y no administrarlo por un tiempo mayor de 10 días. En casos de meningitis por grampositivos se administrará por vía intratecal.

Neomicina.-

La dosis es de 0.5 a 2 grs. en 24 horas durante un lapso de 7 días y en dos tomas.

Estreptomina.-

Por vía intramuscular 2 grs/día durante un tiempo corto y -- posteriormente 1 gr/día. En otros casos será de 2 grs/día durante 14- a 21 días. La dosis tolerable es de 1 a 2 grs/día por 7 a 10 días.

Espiramicina.-

Se recomienda dosis de 500 mg. por vía oral cada 8 horas durante 2 semanas y repetir el tratamiento cada cierto tiempo.

MICROLIDOS.Eritromicina.-

La dosis por vía oral para adulto es de 250 mg. cada 6 horas 333 mg. cada 8 horas o 500 mg. cada 12 horas. En administración parenteral es el gluceptato de eritromicina de 325 a 650 mg. cada 6 horas. En niños 30 a 50 mg/Kg/día en cuatro tomas.

POLIPEPTIDOS.Polimixina B.-

Para tratamiento de infecciones oculares 3 a 4 gotas en el sitio 3 a 4 veces al día. En infecciones secundarias crema con 0.1% puede aplicarse en solución, loción y ungüento dependiendo de la localización de la infección.

Colstimetato Sódico.-

Para uso sistémico por vía intramuscular con función renal normal en adulto y niño 2.5 a 5 mg/Kg según la severidad de la infección.

En problemas renales de 2 a 4 fracciones diarias a intervalos iguales.

Bacitracina.-

En la misma forma que la polimixina B en ungüento, loción o intramuscular de 2.5 a 3 mg/Kg/día.

Gramicidina.-

Vía de administración local en forma de pomada, ungüento, - crema, loción y soluciones nasales y oftálmicas; así como tabletas para disolver en la boca de .25 mg/tableta.

CAPITULO V**TERAPIA FARMACOLOGICA IDEAL**RESISTENCIA A LOS MEDICAMENTOS ANTIMICROBIANOS.

Existen muchos mecanismos mediante los cuales los microorganismos podrían inhibir a los medicamentos, los cuales los explicaremos.

1. Los microorganismos producen enzimas que destruyen el medicamento.
2. Los microorganismos cambian su permeabilidad al medicamento.
3. Los microorganismos desarrollan un blanco estructural alterado para el medicamento (sobre los ribosomas bacterianos).
4. Los microorganismos desarrollan una vía metabólica alterada que funciona como atajo (derivación) de la cual es inhibida.
5. Los microorganismos desarrollan una enzima alterada que todavía pueden ejecutar su función metabólica, pero que es afectada mucho menos por el medicamento que la del organismo susceptible.

ORIGEN DE LA RESISTENCIA A LOS MEDICAMENTOS.

Este origen puede ser genético o adquirido, lo cual sería --
causado por una mala administración o uso del antibiótico.

Origen No Genético.-

Habitualmente se requiere que la mayoría de las acciones de -
los medicamentos antibacterianos, la aplicación activa de las bacterias.

En ciertos casos los microorganismos que están inactivos en -
su metabolismo pueden ser visiblemente resistentes al medicamento, no -
obstante, su descendencia serán susceptibles. Dichos organismos persis-
ten al tratamiento y no son erradicados, pero al empezar a multiplicar-
se, son totalmente susceptibles a los mismos medicamentos.

Los microorganismos pueden perder la estructura de blanco es-
pecífico para algún medicamento durante varias generaciones y volver a
esta forma resistente.

Origen Genético.-

La mayor parte de los microorganismos resistentes a medicamen-
tos surgen a consecuencia de cambios genéticos.

A) Resistencia Cromosómica.-

Esta se desarrolla como resultado de la mutación espontánea - de un locus (localización geográfica en los cromosomas) que controla la susceptibilidad a un antimicrobiano determinado. La mutación espontánea ocurre frecuentemente en 10^{-7} y 10^{-12} y es una causa rara de la aparición de la resistencia clínica al medicamento.

Los mutantes cromosómicos son con gran frecuencia en virtud - que el cambio en el receptor estructural para un medicamento.

B) Resistencia Estracromosómica.-

Las bacterias también tienen elementos genéticos extracromosómicos llamados plásmidos (mediadores de transferencia genética).

Los factores R constituyen una clase de Plásmidos que portan genes para la resistencia de algunos y a menudo a varios medicamentos y metales pesados.

Los genes del plásmido para la resistencia de los microorganismos que controlan a menudo la formación de enzimas capaces de destruir a los medicamentos.

El material genético y los plásmidos mediante los siguientes-
mecanismos:

1. TRANSDUCCION.-

El plásmido del DNA es encerrado en un virus bacteriano y transferido por el virus a otras bacterias de la misma especie.

2. TRANSFORMACION.-

El DNA pasa desnudo de una célula de una especie a otra célula, alterado por un genotipo. Esto puede ocurrir espontáneamente.

3. CONJUGACION.-

Ocurre una transferencia unilateral del material entre las células bacterianas del mismo género o de diferentes, durante el proceso de conjugación.

El plásmido o algún otro DNA es transferido a través de estos túbulos de proteínas del donador al receptor. Este es el método más común por lo cual se prolonga la resistencia.

4. TRANSPOSICION.-

Las transferencias de frecuencias cortas del DNA, ocurre entre un plásmido y otro, o entre plásmidos y porción de un cromosoma bacteriano.

5. RESISTENCIA CRUZADA.-

Los microorganismos resisten a ciertos medicamentos, puede -- serlo a otros medicamentos también que compartirán algún meca-- nismo de acción. Esto ocurre con medicamentos con estrecha - relación química o que actúan similar.

PRUEBAS DE SENSIBILIDAD DE LOS MICROORGANISMOS A LOS DIVERSOS ANTIBIOTICOS

La sensibilidad de las bacterias a los diversos agentes qui-- mioterapéuticos se determina generalmente por pruebas de laboratorio.

El método más preciso usado en los laboratorios bacteriológi-- cos incluye la inoculación del organismo en tubo de ensayo que contiene diluciones progresivas de la droga. A esto se le llama sensibilidad a-- la concentración mínima de la droga que inhibe el desarrollo de las bac-- terias.

Un método más rápido para determinar la sensibilidad requiere el uso de discos de papel filtro en donde se le coloca cantidades pro-- gresivas de droga. Este disco se coloca sobre la capa de gelosa aembra da por los patólogos con los microorganismos. En la zona donde no haya-- proliferación se sabrá que los microorganismos son susceptibles. Esta-- prueba no es muy confiable.

Estos valores obtenidos en las pruebas pueden ser influenciados por el tamaño de inóculo, período de incubación y la selección de incubación parcial o completa como objeto de la prueba.

Las determinaciones de la sensibilidad de un microorganismo a los agentes quimioterapéuticos pueden ayudar al tratamiento de las enfermedades infecciosas y los laboratorios clínicos siempre deben estar en posibilidad de presentar y realizar una prueba. No es necesario que todos los casos sean remitidos al laboratorio, pero teniendo duda del agente antimicrobiano es preferible hacer pruebas de sensibilidad. Es importantísimo para saber qué agente quimioterapéutico vamos a utilizar así como para establecer el nivel general de la dosis requerida según sea el caso y la gravedad del mismo.

La farmacología o el uso del agente antimicrobiano a utilizar para una acción antimicrobiana ideal, queda en conciencia de los estudios y preferencia de cada uno de los doctores que con las diferentes pruebas y conociendo la resistencia del microorganismo mandará en proporción a la severidad o gravedad del mismo sin dañar al organismo humano en concentraciones que van de .1 a .25 mg/Kg/día hasta 2,000,000 unidades Kg/día o más dependiendo el caso.

CAPITULO VI**TERAPIA FARMACOLOGICA ALTERNAS PARA PROCESOS INFECCIOSOS****MEDICAMENTOS ANTIMICROBIANOS USADOS EN COMBINACION.-****INDICACIONES:**

Las posibles razones por las que se emplean dos o más medicamentos antimicrobianos en forma simultánea en lugar de un sólo medicamento son las siguientes:

1. Tratamiento rápido en pacientes sumamente enfermos, en quienes se sospecha que padecen una infección microbiana grave.
2. Para retardar la aparición de mutantes microbianos resistentes a un medicamento en infecciones crónicas mediante el uso de segundo y tercer medicamento.
3. En infecciones mixtas particularmente en aquellas que se presentan después de un traumatismo masivo o las que afectan las estructuras vasculares.

4. Para llevar a cabo un sinergismo bactericida.

A) TIPOS.-

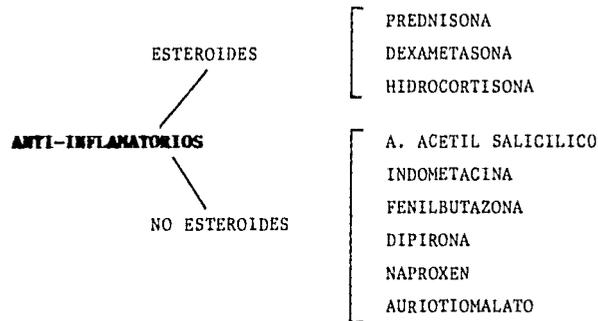
Tenemos dos grandes grupos; uno son los analgésicos, anti-piréticos y anti-inflamatorios, así como diferentes grupos sintéticos - de antibióticos, tales como las Sulfonamidas no descritas debido a su toxicidad, pero en casos graves de uso frecuente. Los podemos clasificar de la siguiente forma:

- a) NARCOTICOS
b) NO NARCOTICOS

A) NARCOTICOS	[ALCALOIDES DEL OPIO	[MORFINA
				CODEINA
				TABAINA
		SINTETICOS	[MEPERIDINA
				TRIMEPERIDINA
				METADONA
B) NO NARCOTICOS	[SALICILATOS	[A. SALICILICO
				A. ACETILSALICILICO
		NO SALICILATOS	[ACETAMINOFEN
				FENILBUTAZONA
				INDOMETACINA
				COLCHICINA

Los analgésicos narcóticos en la práctica odontológica no -- son usados por eso sólo son mencionados. En cambio, los no narcóticos son de uso diario.

En estos últimos se sabe que muchos de ellos tienen reacción analgésica, antipirética y anti-inflamatoria. Los anti-inflamatorios se clasifican:



El ácido acetil salicílico, fenilbutazona y dipirona fueron mencionados en el capítulo IV, por lo cual los omitiremos en este capítulo.

B) ACCION Y METABOLISMO.

Prednisona.-

Derivado sintético del cortisol. Soluble en agua y poco so-

luble en cloroformo. Se absorbe bien por vía oral, su metabolismo --- principal en el hígado, presentando oxidación, reducción y conjugación; es más lento su metabolismo. Sus efectos son muy variados, actúa so-- bre el sistema nervioso central.

Se utiliza en padecimientos de hipersensibilidad y tiene im-- portante papel en la inflamación.

CONTRAINDICACIONES: Se debe usar en un período corto de 10-- días, en personas con reacciones alérgicas, disminuida la función hepá-- tica, úlcera péptica o herpes viral simple. En niños no debe' adminis-- trarse.

Dexametasona.-

Soluble en alcohol, poco soluble en cloroformo y no se di--- suelve en éter, prácticamente insoluble en agua. Es uno de los este-- roides con mayor cantidad y actividad anti-inflamatoria. Es eficaz -- por vía oral o por vía parenteral.

La absorción a partir del sitio de aplicación local y por -- vía oral en el estómago e intestino delgado, se excreta por hígado.

CONTRAINDICACIONES: No debe administrarse tópicamente en -- piel, ni en los ojos, en pacientes con herpes simple, en pacientes con

úlceras pépticas activas, en tuberculosis o con daño hepático, ni con infección en ojos y oídos, si se sospecha de hongos, diabetes mellitus, osteoporosis.

Se corre riesgo que sufra hipertrofia suprarrenal en recién nacidos.

Hidrocortisona.-

Soluble en éter, acetona y alcohol. Constituye uno de los glucocorticoides naturales. El cortisol ejerce un efecto inhibitorio de la biosíntesis y la secreción de la hormona hipofisaria, altera el metabolismo de los hidratos de carbono.

También inhibe el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales y causa hipertrofia suprarrenal, a dosis mayores retarda la acción inflamatoria. Se puede administrar en forma alcohólica (cortisol) o como derivado esterificado.

Su absorción y eficiencia por vía oral. Se metaboliza en el hígado y luego se excreta por orina.

CONTRAINDICACIONES: No en pacientes psicóticos o trastornos convulsivos, úlcera péptica, diabetes o glaucoma, en presencia de enfermedades virales no debe administrarse. En pacientes con daño hepático o con deficiencias suprarrenales.

NO ESTEROIDES.Indometacina.-

Es un fármaco sintético derivado del indol, con actividad anti-inflamatoria y analgésica. Insoluble en agua y soluble en el alcohol, éter y en acetona. La mayoría de sus efectos se atribuyen a la capacidad que tiene de inhibir la síntesis de prostaglandinas, también inhibe la biosíntesis de mucopolisacáridos. Prolonga el tiempo de sangrado al inhibir la agregación plaquetaria. Se absorbe rápidamente y casi completamente después de la administración por vía oral, se ingiere después de los alimentos. Se excreta en la bilis y la orina; y un 20% por filtración glomerular y por secreción tubular.

CONTRAINDICACIONES: En pacientes susceptibles al medicamento así como alteraciones en la coagulación, pacientes con trastornos psiquiátricos, como lesiones gastrointestinales activas o con lesión renal.

Naproxen.-

Es un fármaco sintético con propiedades analgésicas y anti-inflamatorias, inhiben la biosíntesis de prostaglandinas, así como la agregación plaquetaria y prolonga el tiempo de protombina.

Se absorbe bien a través del tracto digestivo; por vía rectal se absorbe más lentamente, la presencia de alimento retarda la absor---

ción. Se metaboliza por desmetilación y se elimina a través de la orina.

CONTRAINDICACIONES: En pacientes hipersensibles, en pacientes con úlcera péptica o en insuficiencia cardíaca, en pacientes con daño hepático o renal.

Aurotiomelato.-

Es una sal insoluble en alcohol y éter. Es soluble en agua. Se absorbe rápidamente en los depósitos intramusculares. Se conoce poco sobre la distribución. Se elimina por riñón y la bilis sin cambios aparentes tiene acción inflamatoria pero su acción es anti-inflamatoria y antibacteriana por lo cual no se conoce su mecanismo de acción.

CONTRAINDICACIONES: En pacientes con urticaria, eczema, colitis, lupus, lupus heritematoso, insuficiencia renal o hepática, hepatitis, trastornos hematológicos, embarazo y lactancia.

C) POSOLOGIA.Prednisona.-

En función al cuadro clínico, se administra en 3 partes por día, por vía oral de 5 a 7.5 mg/día.

Dexametasona.-

En enfermedades crónicas no graves la dosis inicial de 0.5- a 1 mg. por vía oral dividida en 2 a 4 fracciones aumentando gradualmente hasta obtener alivio deseado.

Hidro cortisona.-

En urgencias 100 mg. intravenoso como dosis inicial y posteriormente 300 a 400 mg. diariamente según la magnitud se procederán - la dosis de 2 a 4 diarias.

Indometacina.-

En casos de inflamación dosis inicial de 50 a 150 mg. seguida de 50 mg. en 3 tomas al día hasta que desaparezcan los síntomas -- los cuales disminuyen de 3 a 5 días.

Naproxen.-

La vía de administración es oral y la dosis adulto inicial y de mantenimiento es de 250 mg. dos veces al día, se recomienda con los alimentos para evitar trastornos gastrointestinales.

Aurotiomelato.-

En dosis usual adulto la vía parenteral es de 10 mg. en la primera semana es de 25 mg. en dos tomas si no hay mejoría se deberá suspender el tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

1. Manual de Fisiología Médica 1978
Dr. William F. Ganong, sexta edición, Manual Moderno
2. Fisiología 1975
Dr. Byron A. Schottelius, Dr. Dorothy d. Schottelius, 16a. edición Interamericana.
3. Enfermedad Parodontal 1984
Saul Schluger, Ralph A. Youdelis, Roy C. Page, tercera edición. Compañía Editorial Continental.
4. Medicina Interna 1978
R. R. Harrison, segunda edición, Prensa Médica Mexicana.
5. Patología Estructural y Funcional 1985
Dr. Stanley L. Robbins, Dr. Ramzis S. Cotran, segunda edición Interamericana
6. Periodontología Clínica 1986
Jan Lindhe, Interamericana
7. Farmacología Médica Drill 1978
Joseph R., segunda edición, Prensa Médica Mexicana
8. Clínica Médica de Norteamérica 1970
Enfermedades infecciosas, Dr. Charles H. Rammelkamp, Vol.I y II Interamericana.

9. Vademecum Académico de Medicamentos 1984
Rodolfo Rodríguez Carranza, Tomo I y II, primera edición
U.N.A.M.
10. Endodoncia en la Práctica Clínica 1984
F.J. Harty, segunda edición, Manual Moderno
11. Guía para el Uso Práctico de Antimicrobianos 1981
Jesus Kumate, Ernesto Macotela, Miguel Angel Peredo, primera
edición. Departamento de Publicaciones I.M.S.S.
12. Tratado de Patología Bucal 1986
W.C. Shafer, B.N. Levy, Dr. Maynard K. Hine, tercera edición
Interamericana.
13. Microbiología Médica 1984
Ernest Jawetz, Joseph L. Melnick, Edward A. Adelberg, 11a.
edición. Manual Moderno.
14. Clinical Periodontology 1983
Lindhe Jan, Munksgaard Saunders
15. Diagnóstico en Patología Oral 1972
Edward V. Zegarelli, Austin H. Rutscher, George A. Hyman,
primera ed. Salvat.
16. Microbiología Médica 1977
Alejandro Divo, tercera edición, Interamericana
17. Patología Oral 1973
Robert J. Gorlin, Henry M. Goldman, primera edición
Salvat

18. Importancia de los Fármacos Utilizados en Odontología
(Tesis) Luisa Fernanda Palmira Lázari, 1982
Rosa Elena Orozco Gutiérrez, U.L.A.

19. Procesos inflamatorios de los Maxilares
(Tesis) Lorena Garrido Marín, 1989, U.L.A.