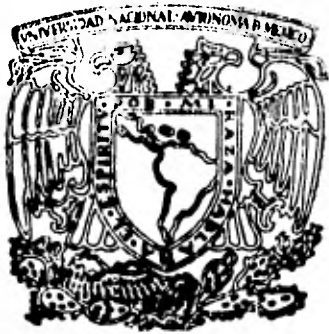


26/535

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



LAS PENICILINAS Y SU USO EN
ENFERMEDADES ODONTOLÓGICAS.

T E S I S

Martínez Torres Alejandra
García Sánchez Gabriela Patricia

MEXICO, D. F.

1982



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

Capítulo I	
Historias de las Penicilinas -----	1
Capítulo II	
Clasificación de las penicilinas -----	5
a) espectro antimicrobiano -----	8
Capítulo III	
Duración del medicamento en niveles sanguíneos y sus etapas.-----	10
a) Funciones de la sangre -----	10
b) Elementos figurados -----	10
c) Reacción antígeno-anticuerpo.-----	11
d) Niveles de penicilina en sangre. -----	14
Capítulo IV	
Niveles de Acción de las penicilinas sobre los microorganismos.-----	18
a) Clasificación de las bacterias -----	18
b) Composición de los microorganismos -----	19
c) Alimentación y respiración Bacteriana -----	20
d) Reproducción y temperatura Bacteriana -----	21
e) Clasificación de Gram -----	22
f) Técnica de tinción de Gram -----	23
g) Microorganismos sensibles a las penicilinas -----	25
Capítulo V	
Absorción y eliminación del medicamento por el organismo.-----	28
a) Estructura anatómica del Hígado.-----	29

b) Funciones del Hígado.-----	31
c) Estructura anatómica del Riñon.-----	32
d) Distribución de las penicilinas.-----	35
e) Destino de las penicilinas.-----	37
f) Excreción de las penicilinas.-----	38
g) Excreción por bilis y otras vias.-----	39

Capítulo VI

Enfermedades de origen Infeccioso en

Odontología.-----	40
a) Noma.-----	41
b) Parotiditis posoperatoria Aguda.-----	42
c) Sífilis.-----	43
d) Gonorrea.-----	46
e) Difteria.-----	48
f) Tuberculósis.-----	53
g) Lepra.-----	55
h) Amigdalitis.-----	58
i) Faringitis.-----	59
j) Faringitis.-----	60
k) Endocarditis bacteriana Subaguda.-----	63
l) Otitis media y mastoiditis.-----	66
m) Infección focal.-----	69
n) Actinomicosis.-----	70
ñ) Osteomielitis supurativa Aguda.-----	70
o) Celulitis.-----	71
p) Angina de Ludwind.-----	72
q) Sinusitis maxilar Aguda.-----	73
r) Trombosis del seno cavernoso.-----	74

s) Alveolo seco.-----	75
t) ulceras Aftosas recurrentes.-----	76
u) Traqueobronquitis por Fusoespiroquetas.-----	76
v) Gingivitis ulceroso necrozante aguda.-----	77
w) infecciones periapicales.-----	78

Capítulo VII

Nomenclatura comercial de las penicilinas. y su presentación.-----	79
-----------------------------------------------------------------------	----

Capítulo VIII

Contraindicaciones del uso de las penicilinas-	85
------------------------------------------------	----

CONCLUSIONES.-----	92
--------------------	----

BIBLIOGRAFIA.-----	94
--------------------	----

INTRODUCCION

En los capítulos siguientes se encuentra contenido el estudio sobre la aplicación y uso de las penicilinas en la odontología, principalmente en enfermedades de origen infecciosa que se pueden encontrar en la vida cotidiana del cirujano dentista, así como la forma más conveniente para su tratamiento.

Al realizar nosotras este estudio pensamos en la ayuda que podemos brindarles no sólo a odontólogos, sino que puede servirles como ayuda también a estudiantes de medicina.

Muchos médicos en general tienen un gran temor al uso de las penicilinas por las diversas reacciones que pueden desencadenar, pero este temor es infundado pues conociendo el funcionamiento y la acción de las penicilinas en el organismo, así como teniendo precaución mediante la prueba de sensibilidad al fármaco el riesgo que se corre es mínimo.

Muchas veces las reacciones que según produce la penicilina no son producidas por el fármaco en sí, sino que es causado por el mal uso del medicamento, como es la introducción de líquido dentro de un vaso sanguíneo como suele suceder con la pempocilina la cual va a ocasionar al llegar a los pulmones microinfartos ocasionando la muerte del paciente.

La finalidad principal de esta tesis es eliminar el bajo concepto que se tiene sobre el odontólogo ya

en gran parte nosotros somos los causantes de que nos llamen sacamuélas vulgarmente, debido a la poca experiencia o conocimientos sobre esta rama de la medicina sin tomar en cuenta que la cavidad oral es una parte muy importante, sino hasta la parte más importante de nuestro cuerpo, pues la boca es el vehículo de entrada de infinidad de enfermedades y las manifestaciones de infecciones de diversas partes del cuerpo.

Los cirujanos dentistas somos los primeros que nos podemos dar cuenta si el paciente está enfermo o no.

HISTORIA

La gran mortandad mundial, por diversos procesos patológicos, entre los cuales se destacaban principalmente, los procesos inflamatorios; cuya causa era desconocida, así como las hemorragias, las cuales eran principalmente las causantes de la mortandad, pues para cuyo problema contaban solamente con terapéuticas manuales como presión por medio de torniquetes así como de instrumentos cauterizadores.

Otro problema eran las infecciones productoras de procesos purulentos, y para los cuales se utilizaban como tratamientos sustancias extraídas de plantas, ineficaces para su tratamiento.

La ineficacia de las sustancias utilizadas para el tratamiento de estos problemas, fueron la causa para que todo el mundo se lanzara, a la investigación de sustancias capaces de servir en la terapéutica de estas enfermedades.

Fue hasta el año de 1877, cuando las investigaciones de Pasteur y Joubert, llegaron a descubrir la potencialidad de los microorganismos como agentes terapéuticos.

Debido a este descubrimiento y a las investigaciones realizadas años después, en 1929 se descubrió una de las sustancias más eficaces contra el tratamiento de las infecciones y menos tóxico hasta la fecha. Y que la producción en masa de esta sustancia se le conoció como la "edad de oro".

HISTORIA

El descubrimiento de la penicilina data de 1928 cuando **Sr. Alexander Fleming**, médico y químico Inglés nacido en 1881, en Lochfield y muerto en 1955 en Londres.

Haciendo cultivos de *Staphylococcus* en el Laboratorio de St. Mary's Hospital, en Londres, observó que un moho que había contaminado uno de sus cultivos causaba la lisis de las bacterias que lo circundaban.

Cultivando el hongo en caldo, se mostraba notablemente inhibitorio y aún bactericida *en vitro* de varios microorganismos.

Como el moho pertenecía al género *penicillium*, Fleming dió el nombre de penicilina a la sustancia antibiótica producida por el moho.

Fleming, abandonó las investigaciones por considerar a la penicilina una sustancia inestable.

El estudio sistemático de la penicilina y su aislamiento se realizó diez años después por **Florcy**, patólogo Británico, nacido en Australia en 1898 y muerto en 1965, en Oxford. Colaborando con **Chain**, bioquímico británico de origen ruso, nacido en Alemania en 1906 y muerto en Irlanda en 1979.

Iniciados en 1939, los vigorosos trabajos sobre la biosíntesis de la penicilina y sobre la extracción de ésta de los cultivos en caldo, así como el estudio de las propiedades físicas, químicas y biológicas del antibiótico.

HISTORIA

En mayo de 1940, el material bruto de que entonces se disponía, produjo efectos maravillosos cuando se administró por vía parenteral a ratones infectados experimentalmente, con estreptococos.

No obstante, los grandes obstáculos en la producción de laboratorio, se reunió en 1949, cantidad de penicilina suficiente para el ensayo terapéutico en varios pacientes graves con infecciones estafilocócicas y estreptocócicas refractarias a otra terapéutica.

La demanda de penicilina en cantidades mayores que las obtenidas en laboratorios, dió origen a un vasto programa de investigación en todo el mundo.

En el año de 1942, se entregaron para uso medicinal 122 millones de Unidades de Penicilina.

Los primeros ensayos clínicos se efectuaron en la Universidad de Yale y en la Clínica Mayo, con maravillosos resultados. En 1943, se trataron 200 casos con excelentes resultados lo cual produjo que el jefe de sanidad del ejército norteamericano, permitiera el ensayo del nuevo medicamento en un hospital militar.

En los primeros años de la producción, toda la penicilina se obtenía de subcultivos de la cepa original.

La apremiante necesidad de fabricar el antibiótico en gran escala durante la segunda guerra mundial, impulsó, la vigorosa búsqueda en todo el mundo de otras especies de penicillina, que produjera penicilina.

HISTORIA

Además, se estudiaron las cepas mutantes producidas espontáneamente ó por medios artificiales.

La mejor cepa fué obtenida en el cultivo de un mohó del melón Cantalupo; se obtiene para uso **industrial** el *P. Chrisogenum*.

El método perfeccionado para obtener penicilina en gran escala fué llevado a cabo **por el laboratorio de investigaciones de la región del norte**, del departamento de Agricultura en Peronia.

En las primera etapas de la producción en gran **escala**, fueron obtenidas cuatro penicilinas diferentes, conocidas como Penicilina F, G, X y K.

De éstas la penicilina G ó **Bencil penicilina** es la que hasta el momento a dado mejores resultados contra infecciones producidas por estafilococcus y streptococcus.

Puesto el nuevo método es **eficiente** se produjeron las siguientes cantidades:

1.- En enero de 1949 se produjo 800 000 millones de unidades, con una producción anual de 222 billones de unidades.

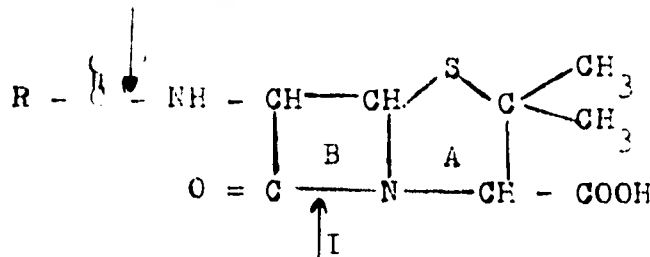
2.- En 1950 se produjo 562 billones de unidades

Hasta que llegó la penicilina a ser un medicamento indispensable, fabricada por la industria con métodos científicos.

CLASIFICACION

Las penicilinas se encuentran formadas por un núcleo común, llamado ácido seis amino penicilánico y una cadena lateral que varía en cada una de ellas.

El ácido penicilánico está formado de dos anillos, uno en forma pentagonal, se llama anillo tiazolidínico; y el otro en forma de cuadro, es el anillo beta lactama.



- 1.- Sitio de acción de la penicilinasasa
- 2.- Sitio de acción de la amidasa
- A.- Anillo de Tiazolidina
- B.- Anillo de Beta-lactama

La cadena lateral varía en cada una de ellas, de ahí el nombre diferente de cada una de ellas.

El ácido seis amino penicilánico no tiene actividad antibiótica. Así es que cuando una penicilina se desdobla en cadena lateral y ácido seis amino penicilánico pierde toda su actividad antibiótica. También se pierde su actividad cuando se rompe el anillo beta lactama.

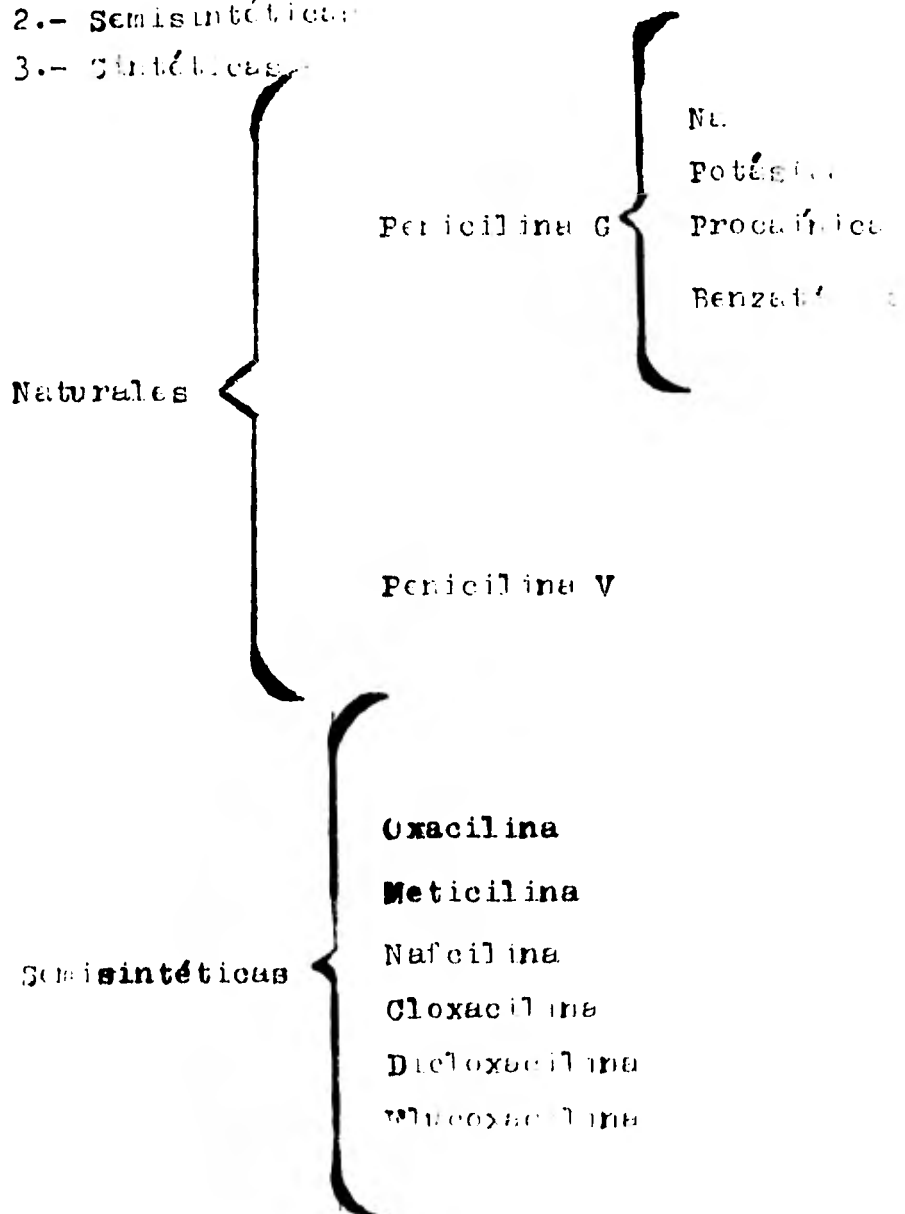
Existen bacterias que son resistentes a algunas penicilinas en cadena lateral y ácido seis amino penicilánico, y otras que son resistentes al anillo beta lactama.

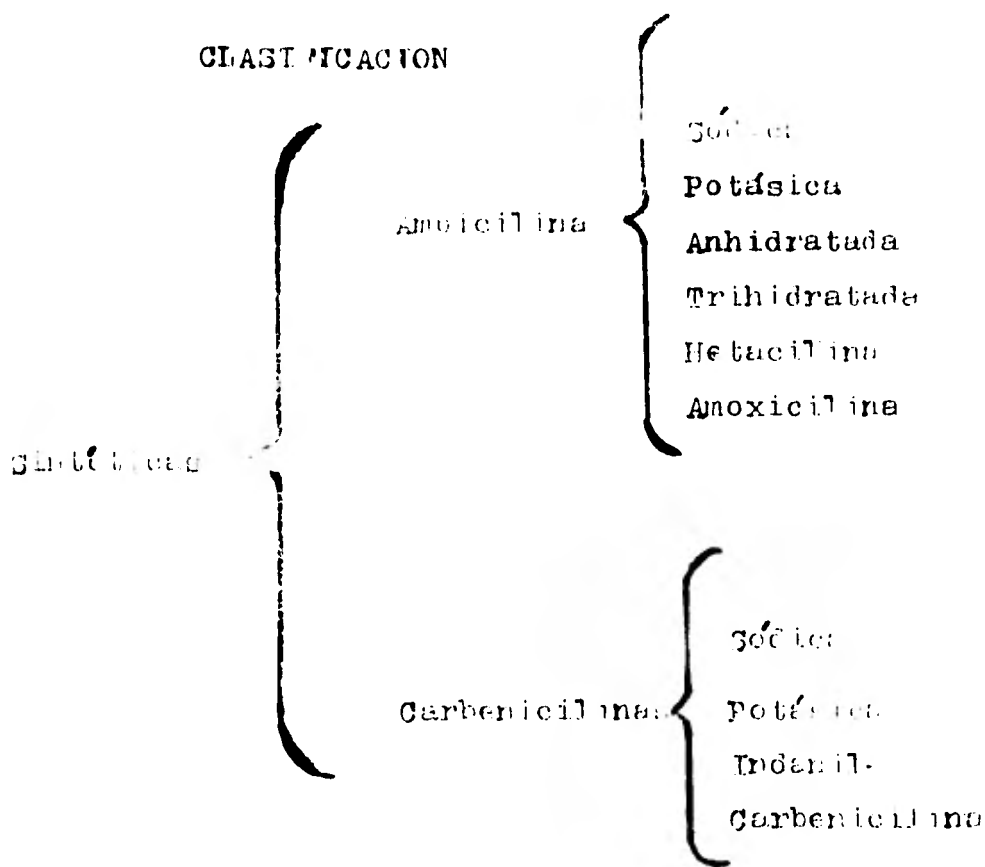
CLASIFICACION

Las enzimas que degradan las penicilinas son las **Amidasas** y las que rompen el anillo son las **Beta lactamasas**.

Las penicilinas se clasifican en:

- 1.- Naturales
- 2.- Semisintéticas
- 3.- Sintéticas







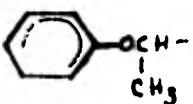
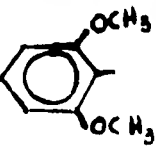
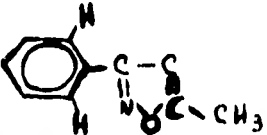

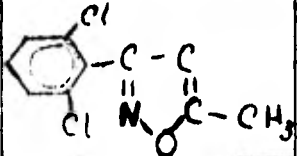
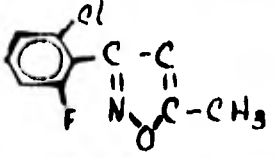
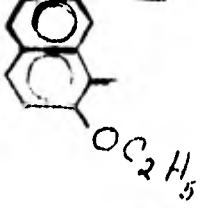
Las penicilinas naturales se obtienen del cultivo del moh *penicillium* y por medio de cepas mutantes de éste.

Las penicilinas semisintéticas, se obtienen incorporando precursores específicos a los cultivos del moh, por modificación química de la molécula de las penicilinas naturales, ó por síntesis a partir del ácido se amino penicilánico.



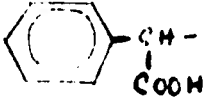
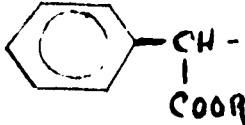
Estructura química de Algunas Penicilinas

Nombre	Espectro antimicrobiano	resistencia a penicilinasas	Grupo
Penicilina G	Estrecho	No	

CLASIFICACION

Nombre	Espectro antimicrobiano	resistente a penicilinasas	cadena lateral
Penicilina V	Estrecho	No	
Metilpenicilina	Estrecho	No	
Meticilina	Estrecho	Si	
Oxacilina	Estrecho	Si	
Clonoxilina	Estrecho	Si	
Dicloxacilina	Estrecho	Si	
Flucloxacilina	Estrecho	Si	
Amoxicilina	Amplio	Si	

CLASIFICACION

Nombre	espectro antimicrobiano	resistente a penicilinasas	Cadena lateral
Ampicilina	Amplio	No	
Amoxicilina	Amplio	No	
Carbenicilina	Amplio	No	
Indanilcarbenicilina	Amplio	No	 R = 5-indanol

Duración Del Medicamento en Niveles Sanguíneos y sus Etapas

Ya que a continuación estudiaremos los niveles sanguíneos que alcanza el medicamento después de sus administración, creemos pertinente el conocer las principales funciones de la sangre, así como los elementos que la forman.

La sangre representa cerca del 8 % del peso corporal total del hombre, y tiene un volumen promedio de 5 a 6 L.

Sus principales funciones se centran en su capacidad para disolver sustancias o tenerlas en suspensión y por lo tanto transportarla por todo el cuerpo, como nutrientes y oxigenante de los tejidos, así como transporte de material de desecho de las células para llevarlo a los órganos apropiados para su excreción y reguladora de la temperatura corporal.

Una de las principales funciones es la de protección ya que las sustancias químicas o anticuerpos y los elementos figurados de la sangre proporcionan una protección contra las toxinas y los microorganismos.

Duración del Medicamento en Niveles Sanguíneos y sus Etapas

La sangre al centrifugarse se separa en dos fases, uno líquido de color amarillo pajizo que es el plasma y una masa de células ó de cuerpos de tipo celular, los elementos figurados . Si se deja coagular se forma el suero el cual es plasma al cual se le han quitado algunos elementos de coagulación.

Uno de los principales componentes del plasma son las globinas, y una de las más importantes es la gema-globulina que tiene una función anticuerpo.

Elementos Figurados

Eritrocito.- se encuentra un promedio en la sangre de 4.5 millones por mililitro cúbico, es de origen mieloide y su función es el transporte de O_2 y CO_2 gracias a la presencia de hemoglobina.

Leucocito.- se encuentran de 5 a 10 mil por milimetro cúbico, su función es la de fagocitar sustancias de desecho de ahí que siempre se encuentren aumentados los leucositos cuando hay problemas infecciosos.

Duración del Medicamento en Niveles Sanguíneos y sus Etapas

Neutrófilos.- forman el 60 a 70% del número total y su función es la de fagocitar partículas, cicatrización de heridas.

Eosinófilos.- forman el 2 al 4 % del número total y su función parece ser la de desintoxicación de proteínas extrañas.

Basófilos.- menos del .15% y su función parece ser el control de la viscosidad del tejido conectivo.

Linfocitos.- forman de 20 al 25% , su función es la de fagocitosis de partículas y producción de globulina.

Monocitos.- forman del 3 al 8 % su función es fagocitosis y producción de globulina.

Trombocitos.- de 250.000 a 500.000 por mm^3 y su función es la de la coagulación.

Reacción antígeno-anticuerpo.- el antígeno es una sustancia que puede estimularse al cuerpo para que produzca una sustancia química conocida como anticuerpo, que reacciona en presencia de una antígeno específico. El anticuerpo es una globulina de la sangre modificada, ya sea que se encuentre presente debido a la herencia o que se

Duración Del medicamento en Niveles Sanguíneos y sus Etapas

forma en respuesta a la acción de un antígeno-

La reacción antígeno-anticuerpo.- es la unión de los dos seguidos de un cambio físico. Este cambio puede no ser visible, esta sucede en el desarrollo de inmunidad, o puede producir una reacción visible, esta puede ser la precipitación, aglutinación y lisis.

Después de haber estudiado en general los componentes de la sangre, y en el capítulo anterior la absorción y eliminación del medicamento, a continuación mencionaremos las diferentes etapas y niveles sanguíneos que alcanza el medicamento dependiendo de la vía de administración.

Sabemos que todos los medicamentos administrados al organismo, para poder llegar al sitio de acción el medicamento es transportado por la sangre, pero para poder llegar al torrente sanguíneo, los medicamentos sufren absorciones en distintas partes, como sucede con la penicilina la cuál es absorbida en el intestino y una menor parte en el estómago.

La absorción tiene lugar principalmente en el duodeno con tal rapidez que la concentración máxima se alcanza a los 30 a 60 minutos.

Duración del medicamento en niveles Sanguíneos y sus Etapas

Los niveles máximos de penicilina G por vía intramuscular se alcanza en 15 a 30 minutos. Cuando se inyecta una dosis de 300.000 U de penicilina G procainica, logran una concentración plasmática maxima de aproximadamente 1.5 u/ml esta disminuye gradualmente de manera que a las 24 Hrs. es de 0.2 u/ml a las 36 hrs. 0.1 u/ml y a las 48 hrs. .05 u/ml.

Estos niveles sanguíneos pueden ser prolongados mediante la administración de sales insolubles de depósito y el probenecid.

Penicilina G Benzatínica.- es una de las penicilinas de más larga duración y de muy lenta absorción.

Una dosis administrada por vía intramuscular de 1,200.000 U produce una concentración de 0.15 u/ml al primer día de 0.30 u/ml al decimocuarto y de 0.03 al trigésimo cuarto.

Penicilina V.- Las dosis bucales equivalentes el compuesto produce, niveles sanguíneos dos a cinco veces mayores que la penicilina G.

Penaticina.- en dosis iguales produce niveles sanguíneos superiores a la penicilina G y la fenoximetil-penicilina.

Duración Del Medicamento en Niveles sanguíneos y sus Etapas

El máximo nivel sanguíneo del compuesto ocurre una hora después de la ingestión del medicamento.

Meticilina.- cuando es inyectada por vía intramuscular la concentración máxima se alcanza a los 30 a 60 minutos

Después de la inyección ordinaria de 1g. en el adulto se mide en la sangre más de 10 mg/ml; la dosis de 2 g. le da un nivel sanguíneo de más de 20mg/ml al cabo de 4 hrs. quede 8 mg/ml.

Aproximadamente el 40% de la meticilina del plasma es ta unida a las proteínas.

El probenecid eleva las concentraciones y la persistencia del antibiótico en la sangre por el bloqueo de la secreción tubular renal, pero no varia la cantidad total del medicamento inalterado excretado por la orina.

Oxacilina, Cloxacilina, Dicloxacilina y Floxacilina; se logran concentraciones plasmáticas al cabo de una hora de 5 a 10 mg/ml después de ingerir un gramo de oxacilina y valores similares con la cloxacilina. Se logran concentraciones de 15 mg/ml cuando se administra 1 g. de dicloxacilina y 1u floxacilina.

Duración del Medicamento en Niveles Sanguíneos y sus Efectos

Estos productos se unen a la albumina plasmática en gran parte aproximadamente 90 a 95% con hemodialisis no se elimina de la circulación en grado importante.

Nafcilina. Después de la administración parenteral, la concentración plasmática de nafcilina es menor que la producida por una dosis equivalente de oxacilina.

La nafcilina se une a la proteína plasmática aproximadamente el 90%. Cosa del 10 % de una dosis bucal aparece en la orina. La mejor vía de eliminación es la excreción biliar, que después de una dosis intravenosa lleva al duodeno 90% de la cantidad inyectada.

Ampicilina. - es estable en medio ácido y bien absorbida en el conducto digestivo.

Una dosis de 0.5 g por ingestión produce niveles sanguíneos de 3 mg/ml a las dos horas. Cuatro horas después de una dosis bucal ordinaria se descubre aún el medicamento en la sangre. La inyección intravenosa de 0.5 a 1 g de ampicilina sódica da en el plasma valores máximos de 7 a 10 mg/ml, respectivamente, al cabo de una hora; estos declinan en grado exponencial con una semidesintegración de aproximadamente 90 minuto.

Duración del Medicamento en Niveles Sanguíneos y sus Etapas

Amoxicilina.- Se logran concentraciones plasmáticas máximas en el curso de 2 horas, con promedio de 4 mg/ml cuando se administran 250 mg.

El 20% aproximadamente se une a las proteínas del plasma, el 60% de la dosis del medicamento es eliminada en forma activa por la orina.

Hetacilina.- Se alcanzan concentraciones plasmáticas máximas dos horas después de una dosis bucal.

Después de la administración intramuscular o bucal de 450 mg/ml se obtienen concentraciones de 6 y 2.5 mg/ml.

Carbenicilina.- La inyección intramuscular de 1g. produce concentraciones plasmáticas máximas de 15 a 20 mg/ml en 1.5 a 2 hrs. La actividad desaparece a las 6 horas.

La inyección intravenosa continúa, con ritmo de 1 g p por hora logra concentraciones de 150 mg/ml

Nivel De Acción de las Penicilinas Sobre los Microorganismos

Los antibióticos se dividen en bacteriostáticos y bactericidas, los bacteriostáticos inhiben la función de las bacterias sin matarlas y los bactericidas actúan inhibiendo una de las principales funciones de la célula bacteriana produciendo la lisis de la bacteria.

Las penicilinas son bactericidas y actúan en una estructura de la célula bacteriana, y a continuación vamos a describir en breve los componentes de la bacteria y sus divisiones dependiendo de su alimentación, respiración, reproducción, así como la clasificación de las bacterias dependiendo de la forma y la coloración de Gram.

Las bacterias pertenecen a l grupo de los protistas inferiores, las cuáles están formadas por un citoplasma, un núcleo difuso, una membrana celular y una pared celular y carecen de mitocondrias y cloroplastos.

Pared Celular.- tiene un espesor de 100 a 200 Å, la superficie externa es lisa, la cual se encuentra constituida por material rico en electrones que contienen mucopéptidos, en la bacteria grampositivas, mientras que las gram negativas presentan dos capas: la porción interna se en-

Nivel de Acción de las Penicilinas Sobre los microorganismos

se encuentra constituida igual que en las grampositivas y la capa externa parece constituida por un complejo de lipoproteínas y lipopolisacáridos reunidos para constituir una estructura en mosaico.

Membrana Plasmática.— presenta invaginaciones y da origen a unas estructuras denominadas mesosomas de forma vesicular, láminas o tubulos. Hasta la fecha no se ha podido confirmar las funciones realizadas por estos organos.

Otros organos son los protoplastos, que se forman al desintegrarse la pared celular y adopta una forma esférica.

Núcleo.— se encuentra formado por ADN y Rna, el ADN se encuentra constituido en masas mientras que el RNA se halla en el citoplasma que lo rodea, hasta la fecha ha sido imposible determinar las funciones específicas que desempeña.

Citoplasma.— no presenta retículo endoplasmático y los perfiles de la membrana no están diferenciados pero parece existir una red de estructuras aparentemente lineales hay fibrillas que se extienden desde el plasma nuclear profundamente hacia el citoplasma.

Nivel de Acción de las Penicilinas Sobre los Microorganismos

Ribosoma.- interviene en la síntesis de proteínas, se encuentra formado por rna citoplasmático, el cual se divide en rna-ribosómico, rna-de transferencia, y rna-mensajero.

Las estructuras celulares externas; flajelos y cápsula, no tienen función bioquímica y su pérdida no afecta los procesos fisiológicos de la célula, los flajelos son músculos macromoleculares que sólo tienen función de locomoción y la sustancia capsular es un producto del metabolismo que se evacua al medio ambiente y que tiene función protectora.

Las bacterias por su alimentación se clasifican en;

Autotróficas.- pueden vivir de elementos simples como

carbono, nitrógeno, oxígeno etc. y con la

luz solar sintetizar sus alimentos.

Eterotróficas.- necesitan sustancias como aminoácidos,

carbohidratos, etc. estos a su vez se

subdividen en;

Saprofitas.- si viven de sustancias de desecho.

Parasíticas.- si viven a expensas de un huésped.

Por su respiración se dividen en ;

Aerovias.- solo pueden vivir en presencia de oxígeno

libre.

anaerovias.- sólo viven en ausencia de oxígeno.

Nivel de Acción de las Penicilinas Sobre los Microorganismos

Facultativas.- pueden vivir tanto en presencia de O_2
ó sin él.

Las bacterias tienen distintos tipos de reproducción entre ellos están:

Bipartición.- es cuando el cuerpo del progenitor se di
vide en dos partes, más ó menos iguales,
dando origen a 2 células hijas y desaparece el progenitor.

Gemación.- proceso en el que una porción de la célula
crece y funciona como el progenitor antes
de separarse.

Esporulación.- Es la formación de estructuras diminutas
llamadas esporas, se desarrollan para formar un nuevo individuo,

Por su temperatura las bacterias pueden ser:

Mesófilas.- viven en una temperatura de 15 a 45 °C.

Termófilas.- se reproducen a temperaturas mayores de 45 °C

Psicrófilas.- viven en temperaturas por abajo de 15 °C

Las bacterias presentan tres tipos distintos de formas que son; esféricas ó cocos, alargados ó bacilos y espirales de dividen en Vibriones, Espirilos y Espiroquetas.

Nivel de Acción de las Penicilinas Sobre los Microorganismos

Las bacterias esféricas son las más homogéneas, tienen un diámetro de 0.8 a 1.0 micras; cuando los cocos tienden a presentarse a pares reciben el nombre de diplococos, cuando la tendencia a que dar unidos es mayor se forman cadenas de 1 a 12 células se llaman estreptocócos, en un solo plano. Cuando la tendencia a permanecer unidos en distintos planos los cocos aparecen en grupos irregulares se llaman estafilococos.

Las bacterias espirales son de dos tipos, uno en que el espiral es rígido y el otro es flexible. Entre estos últimos se ha establecido otra diferencia dependiendo de lo cerrado del espiral.

El tratar de observar las bacterias en un microscopio erá imposible hasta que se descubrierón las diferentes técnicas de tinción, que hasta la fecha han tenido formidables resultados para el estudio de la bacteriología; debido a que las bacterias son tan pequeñas que la luz de la iluminación las atraviesa como si fueran diminutas partículas de cristal.

Uno de los métodos más utilizados es la tinción de Gram y consiste en:

Nivel de Acción de las Penicilinas Sobre los Microorganismos

- 1.- Se toma una muestra de un cultivo y se aplica sobre un portaobjetos y se fija a la flama de un mechero.
- 2.- Se le agrega unas gotas de violeta de genciana
- 3.- Se agrega un fijador que permita que el color violeta se adhiera mejor a la pared celular de la bacteria. este fijador es el Lugol que es Yodo+Yoduro de Sodio.
- 4.- Se agrega unas gotas de Alcohol y se inclina el portaobjetos, para que se escurra esta sustancia el alcohol destiñe a las bacterias que no se fijan intimamente con el color violeta.
- 5.- Finalmente se agrega un colorante que contraste con el color violeta; estos son; Fucsina y la Safranina, que son de color rojo.

Después de realizada la tinción se observa al microscopio si las bacterias se tifierón de rojo reciben el nombre de Gramnegativos, y si toma el color violeta el nombre de Gram positivos.

De acuerdo con la forma de las bacterias y la tinción que toman se clasifican en los siguientes grupos;

Nivel de Acción de las Penicilinas Sobre los Microorganismos

Cocos Gram (+)

Staphylococcus Aureus
 Staphylococcus Epidemidis
 Staphylococcus Citreus
 Streptococcus Piogenes
 Streptococcus Peacalis
 Streptococcus Bovis
 Streptococcus Alfa y Beta Hemolyticus
 Streptococcus Pneumoniae

Cocos Gram (-)

Neisseria Gonorrhoeae
 Neisseria Meningitidis

Bacilos Gram (+)

Bacillus anthracis
 Corynebacterium Diphtheriae
 Listeria Monocytogena
 Clostridium Perfringens
 Clostridium Tetani

Bacilos Gram (-)

Escherichia Coli
 Proteus Mirabilis
 Klebsiella Pneumoniae
 Pseudomona Aeruginosa
 Brucella
 Enterobacter
 Pasteurella

Nivel de Acción de las Penicilinas Sobre los Microorganismos

Las penicilinas ejercen su acción bacteriana contra microorganismos sensibles a la penicilina, durante el estado de multiplicación activa.

Actúan a través de la inhibición de la biosíntesis del mucopéptido de la membrana celular.

Las penicilinas naturales se inactivan en presencia de microorganismos productores de la penicilina, la gran ventaja de las penicilinas semisintéticas como la Meticilina y Oxacilina, es su resistencia a la penicilinasa y la desventaja de ser menos activas contra microorganismos sensibles a las penicilinas naturales.

Penicilina G.- es efectiva contra microorganismos Gram (+) y (-), entre los estreptococos los grupos A, C, G, L y M, la mayoría de las cepas del *Staphylococcus aureus*, así como los gonococos y meningococos, leptospiras, *Treponema pallidum*, *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, *Salmonella* y *Shigella*.

Penicilina V.- Tiene la ventaja sobre la G de ser más estable en medio ácido, su acción sobre los microorganismos, es el mismo que el de la penicilina G.

Nivel de Acción de las Penicilinas Sobre los Microorganismos

Penicilina V.- su espectro antimicrobiano es casi idéntico a la penicilina G, es menos activa contra cocos Gram (+), y más eficaz contra *Staphylococcus aureus*, productores de penicilinasa.

Meticilina.- Es activo contra casi todas las cepas del *Staphylococcus aureus*, menos activo contra los microorganismos Gram (+) y es inactivo contra Gram (-).

Oxacilina, Cloxacilina, Dicloxacilina y Flucloxacilina: son farmacológicamente iguales entre sí, todas son muy resistentes a la ruptura por penicilinasa. Estas penicilinas son inhibitorias del crecimiento de las bacterias productoras de penicilinasa.

Estas penicilinas no son activos contra Gram (-). Los microorganismos se vuelven rápidamente resistentes a estos productos.

Nafcilina .- Es menos eficaz que la metilina contra *Staphylococcus aureus*, resistentes a la penicilinasa, es inactiva en medio ácido.

Ampicilina .- es menos activa contra los cocos Gram (+) y muy activo contra los Gram (-), así como *proteus Serratia* y *pseudomonas*.

Nivel de Acción de las Penicilinas Sobre los Microorganismos

El Hemophilus influenzae y el grupo viridans suelen ser inhibidos con dosis muy bajas, también activo contra meningococos, neumococos, gonococos y listeria monocitogenes.

La Escherichia Coli, shigella, salmonella y proteus serán muy resistentes al inicio del uso de la droga, ahora hay cepas resistentes.

Carbencilina.- es sensible a la penicilinas, su ventaja es que cura infecciones graves causadas por Pseudomonas, proteus, resistentes a la ampicilina y algunos otros microorganismos Gram (+).

Los principales inconvenientes son el rápido desarrollo de resistencia bacteriana, si no se emplean grandes dosis, la necesidad de la vía parenteral y el precio elevado.

ABSORCION Y ELIMINACION DEL MEDICAMENTO POR EL ORGANISMO.

Hay varias penicilinas que se hallan en uso clínico. Presentaremos aquí datos derivados de estudios realizados en el hombre y que tengan importancia para las aplicaciones terapéuticas racionales de estos compuestos. La exposición que sigue concierne a varias formas de penicilinas G. y después describiremos las propiedades de los congéneres semisintéticos.

ABSORCION (Vía Bucal) .- Aproximadamente un tercio de la penicilina G. ingerida es absorbida en el intestino si las condiciones son favorables. Una pequeña porción es absorbida en el estómago. El jugo gástrico de pH 2.0 destruye rápidamente el antibiótico. Como la acidez gástrica al aumentar la edad en personas de 60 años explican la mejor absorción en el conducto digestivo. La absorción tiene lugar principalmente en el duodeno, con tal rapidez que la concentración máxima en la sangre se alcanza en 30 a 60 minutos. Una cantidad insignificante es absorbida después que ha pasado del intestino delgado. Dos tercios, quizá más, de la dosis ingerida llega al colon sin ser absorbida, y en él es inactivada por las bacterias; solo una pequeña cantidad es excretada con las

heces. La dosis bucal de penicilina G. debe ser cuádruple o el quintuplo de la dosis intramuscular a fin de obtener niveles sanguíneos de igual altura y duración. Los dos puntos importantes que se han de atender al prescribir penicilina G. para ingestión son asegurarse que la dosis sea suficiente y que se tome no menos de media hora antes de la comida o no antes de dos a tres horas después de comer los alimentos esterban la absorción entérica de la penicilina, quizá por absorción del antibiótico sobre las partículas de aquellos. La comparación de concentraciones de penicilina en el plasma cuando se ingiere diversas penicilinas no refleja exactamente la eficiencia de la absorción, pues tales sustancias difieren en su distribución en el cuerpo, y su velocidad de excreción renal y en su grado de inactivación y excreción por el hígado.

El hígado es la glándula mayor del cuerpo y pesa aproximadamente de 1.5 a 2.0 kg., tiene consistencia blanda y está situada por debajo del diafragma en la zona superior del abdomen. Tiene color rojo obscuro o rojizo pardo en estado fresco, que proviene principalmente del riego sanguíneo abundante. Además del riego arterial, recibe sangre del aparato intestinal por la vena porta. Su drenaje venoso se hace por la vena cava inferior, y por ello se encuentra interpuesto

en el drenaje venoso del aparato intestinal. Recibe el material absorbido del aparato intestinal, con excepción de los lípidos que son transportados al sistema linfático. Además del material digerido y absorbido que es asimilado y almacenado en el hígado, la sangre portal también transporta al hígado varios materiales tóxicos que se destoxificarán en el órgano o éste los excretará. La bilis hepática desemboca por un sistema de conductos al duodeno, y es secreción importante para la digestión; por otra parte, es material de excreción en que se desechan productos terminales o tóxicos para su evacuación por las heces. La vena porta y la arteria hepática entran al hígado, y del mismo salen los conductos biliares por una región denominada hile del hígado que es un surco transversal en su cara inferior. El resto del hígado está cubierto por una cápsula de tejido fibroso conectivo de la que parten tabiques que penetran al parenquima hepático en el hile hepático para dividirlo en lóbulos y lobulillos. Es una gran zona, la cápsula está cubierta por el peritoneo aunque otra zona está en contacto directo con el diafragma y vice-ras de la pared abdominal posterior.

FUNCIONES: El hígado es esencial para la vida y por su posición peculiar intermedia en el drenaje venoso del aparato digestivo, - fácilmente puede lesionarse por los materiales tóxicos absorbidos. Desempeña las funciones: almacenamiento de glucógeno, grasas, vitaminas A y B y heparina; secreción exocrina de sales biliares y a la sangre directamente de fibrinógeno, factor antianémico y glucosa; excreción de pigmentos biliares obtenidos del desdoblamiento de hemoglobina de los eritrocitos, de urea (producto final del metabolismo de las proteínas) y de otros materiales; detoxificación de otros materiales que circulan en la sangre.

La inyección de penicilina por vía subcutánea o intramuscular. La velocidad de absorción de la penicilina G inyectada y la magnitud y persistencia de los niveles sanguíneos alcanzados dependen de muchos factores; entre ellos, la dosis, el vehículo, la concentración, forma física y solubilidad de la sal o de el éster de la penicilina G. Otros factores, especialmente la excreción renal influyen en la altura y duración de los niveles del antibiótico en el plasma.

El metabolismo de alimentos en el organismo para la producción de energía también entraña la formación de materiales de desecho, algunos de los cuales son notablemente tóxicos. Ello ocurre especialmente en el caso del metabolismo proteínico. Dichos productos terminales son eliminados por el aparato urinario, que también tiene funciones de equilibrio de líquido y sales, al excretar dichos materiales en cantidades variables según se necesite. El aparato urinario comprende los dos riñones, en donde se sitúan las nefronas o unidades funcionales, y un sistema de conductos excretores, para almacenar temporalmente y por último exteriorizar los materiales de desecho. El funcionamiento adecuado de este aparato, es por supuesto esencial para la vida y es patente que los riñones tendrán riego sanguíneo abundantísimo. Por ello, el riego sanguíneo es tal que el volumen total de la sangre circulante pasa por los riñones cada cinco minutos.

Los riñones del hombre tienen forma de una haba, de aproximadamente de 10 a 12 cm de longitud y de 3.5 a 5 cm de grosor, y están situados en la parte posterior en la zona alta del abdomen, a cada lado de las vértebras lumbares superiores. Cada uno de ellos está incluido en una cápsula de tejido fibroconectivo delgado que puede ser despegada fácilmente del parénquima subyacente, indicación de que carece de tabiques.

En la cara interna se encuentra una depresión, el hilio, punto de entrada y salida de los vasos sanguíneos, y también de los conductos excretorios, los uréteres. La parte superior del uréter está ensanchada para adaptarse al hilio del riñón, parte denominada pelvis, que subdivide en receptáculos grandes y pequeños, los cálices mayores y menores; por lo regular son dos mayores y de ocho a 12 menores. Cada cáliz mayor incluye una protrusión cónica de parénquima renal denominada papila renal, que está perforada por los orificios de desembocadura de 10 a 25 tubos colectores. En la hemisección vertical del riñón, se observa que cada papila es el vértice de una zona piramidal que se extiende desde el hilio hasta la cápsula, que en el riñón fresco presenta estrías y tiene color pálido. Dicha zona es la pirámide medular, y este aspecto estriado proviene de la presencia de tubos rectos y vasos sanguíneos paralelos. La parte periférica o base de cada pirámide no muestra límite claro de la corteza granulosa, pardusca oscura del riñón, debido a que el material granuloso se extiende en la corteza como en forma de rayos finos, orientados en sentido radiado, los rayos medulares. Entre las pirámides medulares adyacentes, se extiende material cortical para separarlas y formar las columnas renales. El aspecto granuloso de la corteza

depende de la presencia de cuerpos esféricos , corpúsculos renales, y los tubos contorneados uriníferos, los que, por sus flexusidades, al cortarlos, los son en forma oblicua o transversal. Cada pirámide con su corteza suprayacente conviene considerarla como un lóbulo; de ahí el término multipiramidal o multilobular. En el adulto humano , los lóbulos del riñón no tienen límites precisos y la superficie renal es lisa. Un lobulillo renal es una unidad funcional menor que comprende un rayo medular, las unidades - renales o nefronas, que drenan en el mismo, y la continuidad del rayo en una pirámide medular. En la corteza, los lobulillos están limitados por vasos sanguíneos interlobulillares orientados en sentido radial, pero no hay límite en la médula.

NEFRONA

Conviene considerar el riñón como una glándula tubular compuesta que secreta orina y a cada unidad funcional, la nefrona. Hay un millón o más de dichas unidades en cada riñón. Una nefrona es - simplemente un tubo largo revestido de epitelio que se inicia en forma cerrada y termina en un conducto excretor. El extremo cerrado de la nefrona, revestido de epitelio muy delgado, se expande e invagina en un receptáculo formado por una maraña de capilares. La parte expandida es la cápsula, la maraña de capilares se denomina glomérulo, y a todo el órgano se denomina corpúsculo renal. Las partes de la nefrona se caracterizan por distintos tipos de revestimiento epitelial y por una situación específica

en corteza o en médula. Las partes sucesivas se denominan tubo contorneado proximal, ramas descendente y ascendente. La terminación de este último se continúa en un conducto excretor o colector.

Como la penicilina de soluciones acuosas es tan rápidamente absorbida y excretada después de la administración parenteral, se han ideado medios para prolongar la persistencia del antibiótico en el cuerpo con el fin de reducir la frecuencia de las inyecciones. La probencida, substancia que bloquea la secreción de penicilina por los túbulos renales. Los dos compuestos que hoy se emplean son la penicilina G procainica y la penicilina G benzatínica. Tales compuestos liberan paulatinamente la penicilina G en el lugar de la inyección y producen con relativa lentitud concentraciones persistentes del antibiótico en la sangre.

La penicilina G benzatínica es absorbida muy lentamente de los depósitos intramusculares y produce, entre todas las penicilinas de depósito, el efecto antibiótico de más larga duración. La penicilina G no es absorbida por la piel intacta.

DISTRIBUCION

La penicilina G se difunde en todo el organismo, pero hay marcadas diferencias de concentración en varios líquidos y tejidos. En baja concentración se halla en los líquidos sinoviales, oculares, pericardial y pleural; en cantidad algo mayor se mide en el líquido peritoneal. El cerebro, los nervios, la duramadre, la médula

ósea, los músculos esqueléticos, el miocardio, el páncreas las -
glándulas suprarrenales y el bazo la contienen en muy pequeña can-
tidad; cantidades significantes se hallan en la sangre, hígado,
bilis, piel, semen e intestino; en concentración muy alta pasa -
por el riñón. Si bien la probenecida aminora notablemente la se-
creción de penicilina por los túbulos renales, no es este el úni-
co factor que acrecienta la concentración del antibiótico en el
plasma.

Líquido cefalorraquídeo. En el estado normal de las meninges, la
penicilina no entra fácilmente en el líquido cefalorraquídeo. Si
las meninges están agudamente inflamadas, la penicilina penetra
más fácilmente en el líquido espinal, y aunque los niveles alcan-
zados son variables e impredecibles, a menudo son terapéuticamen-
te eficaces. La penicilina G penetra fácilmente en el líquido si-
novial cuando se da por vía intravenosa o intramuscular, pero la
concentración alcanzada es notablemente menor que la del plasma.
El medicamento persiste en el líquido sinovial más tiempo que en
la sangre. Las heridas lo reciben en cantidades terapéuticas, pe-
ro penetra mal en los abscesos, que no pocas veces no llegan a
verse libres de microorganismos ni se curan, aunque se den gran-
des dosis del antibiótico. Con frecuencia es necesario el dre-
naje quirúrgico para ayudar a la curación. El antibiótico se di-
funde más fácilmente en el líquido peritoneal que en los exuda-
dos pericárdico y pleural.

DESTINO.

La mayor parte de la penicilina G que no es excretada en forma biológicamente activa es inactivada en los tejidos, pero no se conocen bien los lugares y mecanismos de inactivación. La penicilina G no se destruye con facilidad en el cuerpo. En caso de obstrucción renal completa en el hombre, se prolonga la permanencia del antibiótico en el organismo y entonces la eliminación extrarenal es aumentada en forma notable. Más de 90 por 100 de la penicilina de la sangre está en el plasma y menos de 10 por 100 en los eritrocitos. Todas las penicilinas se ligan en mayor o menor grado en la albúmina del plasma. Como la cantidad de antibiótico libre en la sangre es función del grado en que el fármaco se une a la albúmina, la dosificación de las penicilinas en alto grado ligadas debe ajustarse para que haya en el plasma concentraciones muy superiores a las mínimas. Los grados en que las varias penicilinas se ligan a las proteínas son aproximadamente estos: penicilina G, 65 por 100; fenoximetilpenicilina, 75 por 100; ampicilina, 25 por 100; meticilina, 38 por 100; nafcilina, 70 por 100; cloxacilina, 95 por 100; dicloxacilina, 95 por 100. La escasez de proteínas en algunos líquidos del cuerpo, como el líquido cefalorraquídeo, explica la notable eficacia de la penicilina para limpiarlos de bacterias no obstante la baja concentración que el antibiótico alcanza en ellos. En las concentraciones de la penicilina G obtenidas en terapéutica clínica, el complejo penicilina

proteína es fácilmente dissociable.

EXCRECION

En circunstancias normales, la penicilina G es rápidamente excretada por el organismo principalmente por los riñones, pero en pequeña cantidad por la bilis y otras vías. La rápida excreción renal del antibiótico es la razón de que se requiera medios especiales para prolongar la permanencia del medicamento en el cuerpo, entre ellos el uso de sales insolubles de depósito y la administración de probenecida.

EXCRECION RENAL

Aproximadamente 60 a 90 por 100 de una dosis intramuscular de penicilina en solución acuosa es eliminada con la orina en gran parte dentro de la primera hora en que sigue a la inyección. La excreción es tan rápida que la curva de penicilina en la sangre se caracteriza por altas cimas y profundos valles cuando se administra la solución acuosa de modo intermitente. La depuración renal del fármaco se aproxima al total del gasto renal del plasma. La capacidad máxima de excreción por los túbulos renales para la penicilina en el varón adulto normal es de unos 3 millones de unidades por hora, cifra máxima que raramente o nunca es excedida. La depuración renal de la penicilina del plasma disminuye notablemente por la concurrencia de otros ácidos orgánicos que son excretados por los túbulos renales. La excreción de la peni-

cilina es también retardada en pacientes con deficiente función renal. Aproximadamente 20 por 100 de una dosis bucal de penicilina G se excreta con la orina, lo que denota limitada absorción del antibiótico en el intestino; una vez que la penicilina ha atravesado la mucosa intestinal, su destino y excreción son los mismos que los de la sustancia inyectada. Una vez que la penicilina G es liberada de sus depósitos de inyección (penicilina G con procaína o con benzatina), es excretada por los riñones en la forma descrita. Sin embargo, como la absorción desde el lugar de inyección a la sangre es continua durante largo tiempo, la excreción de la orina se prolonga.

EXCRECIÓN POR LA BILIS Y OTRAS VIAS

La penicilina G se halla en la bilis del hígado y de la vesícula biliar, donde se concentra y persiste por más tiempo que en el plasma. De hecho, el hígado es una importante vía de eliminación extrarenal del antibiótico. La excreción biliar de este es directamente proporcional al grado de eficiencia de la función epática. Como el duodeno es el principal lugar de absorción entérica del fármaco, es posible que una parte del que se excreta con la bilis sea absorbida por la mucosa intestinal. En la bilis se produce alguna inactivación del antibiótico.

Una pequeña cantidad de penicilina G se excreta con la leche y con la saliva, donde la concentración es menor que en el plasma. El antibiótico no es detectable en el sudor ni en las lágrimas del hombre.

Enfermedades de origen Infeccioso en Odontología

Al referirnos a las enfermedades de origen infeccioso en odontología, no sólo nos referimos a las enfermedades que involucran cavidad oral; sino que la odontología tiene como finalidad el estudio fisiológico, anatómico y patológico de cabeza, cara y cuello.

De acuerdo a lo anterior vamos a describir a continuación un cierto número de enfermedades que afectan a las partes antes citadas y cuyo tratamiento va a ser a base antibioterapia ya sea en forma primaria ó secundaria a tratamientos quirúrgicos ó dentales.

Las enfermedades infecciosas son producidas por una gran variedad de microorganismos, por lo cuál en algunos casos es necesario la administración simultánea de dos tipos diferentes de antibióticos como es el caso de la mezcla de antimicrobianos de espectro reducido y los aminoglucosidos.

A continuación citaremos unos tipos de enfermedades, las cuales son producidas por microorganismos Grampositivos y gram negativos en su mayoría estafilococos y estreptococos que al tratarse con su antibiótico específico cede la infección.

El orden en que se describen las siguientes enfermedades no determina la importancia de la misma:

NOMA

(cancrus oris; estomatitis gangrenosa)

Es un estado gangrenoso de tejidos bucales y faciales se presen en personas desnutridas ó debilitadas por infecciones como; difteria, sarampión y discracias sanguíneas.

Su etiología se atribuye a una infección de tipo específico por microorganismos de vincent ó como complicación de la GUNA debido a la invasión de estafilococos, es treptococos y bacilos diftericos.

Características Clínicas.- el sitio inicial suele ser una zona de estancamiento al derredor de una prótesis mal ajustada, comienza como una pequeña de la mucosa que se extiende rápidamente invadiendo tejidos circundantes, esta se inflama se edematiza y por último se necrosa como resultado aparece una línea de demarcación entre tejido sano y muerto, en algunos casos llega a quedar expuesto el maxilar por el gran desprendimiento de tejido necrosado, el cual tiene un olor fetido y el paciente presenta elevaciones térmicas é infecciones secundarias.

Tratamiento.- penicilina G, a dosis de 5 a 10 millones de U por día en inyección parenteral durante 2 semanas, así como una alimentación balanceada.

Parotiditis Posoperatoria Aguda

Se cree que es producto de infecciones retrogradas (infección que llega a la glándula por microorganismos que ascienden por medio del conducto), en pacientes debilitados por deshidratación, se piensa que la xerostomía es uno de los primeros factores que permite la ascensión del microorganismo como: estafilococos aureus, piogenes, estreptococos viridans y el neumococo.

La sintomatología empieza entre el segundo y el vigésimo día posoperatorio, presenta dolor intenso y rápida hinchazón de la glándula, hay trismus, fiebre de poca intensidad, cefalea y leucositosis.

Es posible extraer contenido purulento por presión digital ejercida a lo largo del conducto.

Tratamiento.- en el caso de que sea producida por el estreptococo piogenes y estaphylococcus aureus se administrara penicilina G ó V, por si al contrario es causa da por estreptococo viridans se administran la penicilina G más estreptomina.

SIFILIS .

Etiología.— La sífilis es una enfermedad causada por el *Treponema pallidum*, un microorganismo que se mueve gracias a la flexión activa de su cuerpo espiral. Tiene una longitud de 6 a 4 y un grosor de 0.25 a 0.30 . Aunque se ha clasificado como una enfermedad venérea, la sífilis puede transmitirse por maniebras intraorales, sobre todo entre el personal profesional. Su transmisión es de persona a persona y sólo en condiciones especiales se transmite a los animales de laboratorio.

La sífilis muestra unos brotes epidémicos periódicos sin llegar nunca a desaparecer del todo. Hay una variante de la sífilis, llamada bejel, probablemente no venérea y de observación frecuente en la infancia en determinados países cálidos. En ocasiones se produce una reacción perióstica con perforación del paladar.

CARACTERISTICAS CLINICAS Y DIAGNOSTICO.

En las fases iniciales de la sífilis, incluso en la forma congénita del lactante, las características lesiones de los labios y la boca pueden surgir el diagnóstico. Por esta razón hay que estar enterados de tales signos ya que se puede infectar a partir de lesiones orales durante los períodos primarios y secundarios.

PERIODO PRIMARIO .

Después de un período de incubación de tres semanas, aparece un infiltrado inflamatorio, erosivo o ulcerado, en lugar de la infección es el chancro. No es infrecuente observarlo en los labios, punta de la lengua, amígdalas, encías u otras partes de la cavidad oral. El chancro maduro es un nódulo redondo u ovalado, indoloro, duro, rojo, que se ulcera en casi toda la superficie; la base de la úlcera es brillante y ofrece un aspecto limpio y claro . En la lengua, el chan

cro suele localizarse en la punta y, cuando se sitúa en el labio queda recubierto a menudo por una costra.

Como datos importantes para el diagnóstico hay que valorar la dureza, carácter indoloro y superficie de la erosión o úlcera de color rojo marrón y aspecto maltado. Además, existe tumefacción indolora de los ganglios regionales. El chancre cura al cabo de algunas semanas, las reacciones serológicas habituales para la sífilis se positivizan una vez transcurridas algunas semanas desde el momento del contagio.

PERIODO SECUNDARIO.

Después de ocho a diez semanas de haberse producido el contagio, puede dar comienzo el período secundario de la sífilis con una exantema generalizado. La erupción maculopapulosa es de mucho escaso relieve y aparece con mucha menor frecuencia en la cara que en las extremidades o en el tronco.

El período secundario suele iniciarse con fiebre moderada, ronquera, y en la boca, las lesiones están tumefactadas e inflamadas y su superficie enturbiada por un enrojecimiento opalescente que a veces afecta a todo el paladar blando pero nunca al duro.

En la lengua cabe observar ocasionalmente placas mucosas y en los ángulos de la boca puede haber pápulas en hendidura parecidas a las rágades. Tanto en lesiones amigdalares como las restantes intraorales de la sífilis secundaria no duran más que unas cuantas semanas pero son de capital importancia para el diagnóstico puesto que pueden constituir los únicos signos clínicos de este período, aparte de las restantes síntomas inespecíficos. Todas las lesiones bucales de la sífilis secundaria son altamente

contagiosas y representan una fuente peligrosa de infección venérea.

PERIODO TERCIARIO.

Las lesiones sifilíticas tardías inciden a menudo en la zona de los labios y la cavidad oral, formándose granulomas indolores que se necrosan por coliquación. Después de la perforación se forman unas úlceras bien delimitadas, en socabados que cicatrizan al cabo de varios meses.

Cuando no se produce la necrosis central de estos granulomas, aumentan su tamaño por confluencia y se extienden periféricamente con aspecto serpiginoso. Su crecimiento se efectúa más en amplitud que en profundidad y su centro puede ulcerarse y cicatrizar.

Tanto el diagnóstico clínico como el histológico resultan difíciles porque estas lesiones pueden simular una tuberculosis, sarcoidosis, leishmaniasis, lepra, así como una cierta variedad de granulomas micóticos.

Existe una forma de sífilis que afecta la lengua como si se tratara de una glositis intersticial difusa, formando unas induraciones irregulares no ulceradas con un patrón de surcos asimétricos alterando con leucoplasia y con zonas lisas que cubren la totalidad del dorso. Al principio, la lengua suele aumentar de tamaño pero más adelante puede sufrir un notable retraimiento. Esta forma de sífilis terciaria de la lengua se encuentra casi exclusivamente en el varón, considerándose una lesión precancerosa.

SIFILIS

La terapéutica penicilínica se acerca al ideal de inocuidad, economía y alta eficacia en la sífilis. En cambio de estas ventajas, ha menoscabado la educación de los pacientes concerniente a la enfermedad, la pesquisa de los contactos y la prosecución del estudio serológico. El medicamento preferido es la penicilina G. Se usan tres tipos de preparados según la frecuencia con que funcionan las clínicas y según la comodidad del enfermo. 1) Penicilina G procaínica en suspensión acuosa se administra por vía intramuscular en dosis normal de 600 000 unidades en días alternos. 2) Penicilina G procaínica en aceite con monoestearato de aluminio se da por la misma vía y en la misma dosis cada tres días o dos veces a la semana. 3) Penicilina G con benzatina se inyecta por vía intramuscular una vez a la semana en dosis total de 2.4 millones de unidades dividida en dos porciones para inyectar en dos sitios, por lo regular 1.2 millones de unidades en cada nalga.

Sífilis primaria, secundaria, latente (asintomática o tardía terciaria) es tratada con una dosis total diaria de 600 000 unidades de penicilina G procaínica en suspensión acuosa o con monoestearato de aluminio en aceite por espacio de 10 días.

Otras formas de sífilis terciaria responden a la administración de 600 000 unidades de penicilina G procaínica una vez al día durante 10 días. Los gomas desaparecen rápidamente. Los pacientes de sífilis terciaria, entre ellos los que tienen lesiones cardiovasculares, deben recibir dosis plenas de penicilina.

GONORREA.

La estomatitis gonorreica es extremadamente rara, lo que no deja de ser sorprendente dada la frecuencia de la gonorrea. Se describen lesiones de predominio oral en los recién nacidos. Es probable que la fellatio sea la causa más frecuente de este tipo de infección; aunque también se observa gonorrea uretral concomitante en varios enfermos varones.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La estomatitis gonorréica se caracteriza por una sensación puriginosa y quemante junto con lesiones erosionadas de aspecto lineal o aplánado recubiertas por una pseudomembrana amarillenta. La mucosa oral en su conjunto ofrece una coloración rojo vivo y el flujo salival está disminuido.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.

Los frotis demuestran la presencia de numerosos diplococos gramnegativos localizados extra e intracelularmente en los neutrófilos polimorfonucleares.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Hay que establecerlo con la eritema multiforme, liquen plano erosivo y gingivostomatitis herpética primitiva.

GONORRREA

El tratamiento más eficaz y recomendado para la gonorrea aguda sin complicaciones en el varón y en la hembra es una sola inyección intramuscular de 2.4 millones de unidades de penicilina procaínica en agua.

Si el examen de un frote teñido o de un cultivo de muestra que el resultado no ha sido el deseado, se inyecta una segunda dosis del preparado igual a la primera. La gonorrea complicada con prostatitis, epididimitis o salpingitis requiere la inyección de 2.4 millones de unidades de penicilina procaínica en agua una vez al día por espacio de 5 días, a lo menos, o hasta que el paciente lleve sin fiebre por lo menos 48 horas. En casos de proctitis o faringitis por *Neisseria gonorrhoeae*, se ha recomendado una inyección diaria de 2.4 millones de unidades de penicilina procaínica en agua durante 5 días. En pacientes hipersensibles a la penicilina, un buen substitutivo es la tetraciclina en dosis de 0.5 g. ingerida cada 6 horas hasta un total de 12 dosis; otro método es dar 1.5 g. como dosis inicial, seguida de 0.5 g. cada 6 horas hasta 16 dosis.

DIFTERIA.

ETIOLOGIA.- El germen causal de la difteria pertenece a la familia de las corinebacterias, es un bastoncillo corto grampositivo, no formador de esporas, preponderantemente aerobio e inmóvil.

EPIDEMIOLOGIA.- La infección se adquiere directamente de persona a persona a través de las gotitas de Pflügger o indirectamente a través de unas amígdalas infectadas. Los convalescientes e aquellas personas clínicamente sanas, pero que sufrieron una forma subclínica de la infección, pueden actuar como portadores. Las epidemias las provocan, en cierto modo, los factores que disminuyen las resistencias siendo el período de incubación de tres a cinco días.

DIFTERIA CUTANEA.

Muestra preferencia por las zonas intertriginosas pero, cuando incide en la cara, suele aparecer alrededor de las orejas, orificios nasales y labio superior; esta última localización acostumbra a ser secundaria a la difteria de la mucosa nasal, produciéndose la extensión de la enfermedad a través de las secreciones infectadas que, desde la nariz llegan a las pequeñas maceraciones, fisuras e placas eczematosas paranasales. La difteria de la piel suele ser mucho más crónica que la de las mucosas.

DIFTERIA FARINGEA.

La modalidad que más frecuente y peligrosa. Desde el punto de vista pronóstico, pueden distinguirse tres tipos: localización sencilla, forma progresiva y forma tóxica. Sin embargo,

en cualquier tipo de difteria pueden observarse lesiones tóxicas.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Al principio sobre todo en los niños, los síntomas de la localización sencilla son más bien de carácter general. La temperatura puede elevarse hasta 39° . Al primer día, la lengua está seca y la mucosa faríngea se halla ligeramente enrojecida y recubierta de moco, mientras en la superficie de las amígdalas aparecen unas manchitas blanco grisáceas que parecen quemaduras por sustancias químicas. En un principio, la pseudomembrana es delgada y con una superficie aterciopelada, pudiendo ser arrancada sin dañar la mucosa, está formada por epitelio, fibrina, leucocitos y otros microorganismos.

Más adelante la pseudomembrana va adhiriéndose más y más al epitelio necrosado y su arrancamiento origina dolor, hemorragia y erosión. Los pilares amigdalares anterior y posterior adquieren un color rojo intenso y se edematizan hasta tal punto que recubren las amígdalas, las cuales aumentan moderadamente de tamaño. El aumento de los ganglios submaxilares y cervicales se produce muy pronto.

LA faringe. - es la localización más frecuente de las infecciones por el *Corynebacterium diphtheriae*. No obstante, las pseudomembranas pueden extenderse en el paladar duro, más raramente a la mucosa bucal y sólo excepcionalmente a las encías. En ocasiones, se afecta la totalidad de la superficie total de la lengua.

CURSO CLINICO.

La enfermedad se detiene espontáneamente después de cuatro o seis días; la fiebre remite y aparece una zona de color -

rojo intenso al rededor de los bordes de las pseudomembranas; estas, que están formadas por exudado fibroso y tejido necrosado, pueden desprenderse o sufrir una licuefacción. Al cabo de seis a ocho días aparecen ulceraciones superficiales desapareciendo todas las alteraciones de la faringe una vez transcurridas dos semanas, aproximadamente.

La respuesta de la difteria fundamentalmente tóxica frente al tratamiento con antitoxina es lenta, pudiendo surgir complicaciones tardías de fatales consecuencias, varias semanas de aparente recuperación. La complicación más frecuente es la parálisis paratifoidea del paladar que, con frecuencia, no aparece hasta la segunda semana después del comienzo. Esta parálisis se manifiesta por una voz nasalizada, paso de los líquidos ingeridos a la faringe y desviación del paladar blando y la úvula. También son las frecuentes las parálisis de los músculos externos del ojo y los trastornos de la acomodación. En la mayor parte de los casos, la parálisis desaparece después de dos o tres semanas, aunque en ocasiones la recuperación necesita varios meses.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La diferenciación es más importante es la que debe establecerse con la amigdalitis aguda; en ésta, el hedor es más bien intenso, la fiebre es alta desde el principio y, la mayoría de las veces, el exudado se limita a las amígdalas, es continuo y despegable.

ANGINA NECROTICA DE LA ESCARLATINA.

puede distinguirse de la difteria sólo por la típica erupción cutánea pero no por el enantema faríngeo, difuso y rojo brillante.

Las manifestaciones clínicas de la mononucleosis infecciosa pueden confundirse fácilmente con la difteria. El análisis microscópico de los frotis faríngeos y de la sangre capilar permiten la diferenciación.

DIFTERIA

No hay testimonios de que la penicilina u otro antibiótico altere la frecuencia de complicaciones ni el resultado de la enfermedad; el único tratamiento eficaz es la antitoxina específica. Sin embargo, la penicilina elimina los estados de portador agudo y crónico. La administración paranteral de 300 000 a 400 000 unidades al día, en dosis fraccionarias durante 10 a 12 días elimina los bacilos de la faringe y de otros sitios en casi todos los casos. Una sola inyección diaria de penicilina G procaínica por el mismo período produce los mismos resultados. En pacientes sensibles a la penicilina, esta puede substituirse por la eritromicina en dosis diaria de 25 a 50 mg/kg de peso corporal dividida en porciones que se ingieren a intervalos iguales cada día durante 10 a 12 días.

TUBERCULOSIS.

Es producida por el *Mycobacterium tuberculosis*, en un germen alcohol - ácido resistente, cuyos tipos más frecuentes son las cepas humanas y bovina.

La tuberculosis es una infección endémica carente de sintomatología en la mayoría de las personas pudiendo afectarse prácticamente cualquier órgano de la economía. Su epidemiología y patogenia son de tal magnitud que impiden que nos ocupemos de ellas.

La tuberculosis intraoral puede manifestarse de distintas formas, según la fase en que se encuentre, la cual tiene importancia desde el punto de vista pronóstico. El lupus vulgaris suele afectar la cara.

LESION PRIMARIA.- Aparece en aquellos organismos que no han sido previamente infectados en ninguna ocasión o que han perdido su inmunidad contra el *Mycobacterium tuberculosis*. Se localiza la mayoría de las veces en el árbol broncopulmonar y, siguiendo un orden descendente de frecuencia, en la cavidad oral, labios, esófago y estómago.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La afectación incide la mayoría de las veces en las encías, seguidas de la faringe. El resto de la cavidad oral sólo se afecta raras veces y la lengua prácticamente nunca.

La úlcera tuberculosa tiene forma de cráter y es indolera, con una base grasosa y bordes que sangran fácilmente; a veces puede estar rodeada por un edema duro o por nódulos miliares.

de color marrón rojizo. Cura al cabo de diez o veinte días, dejando una cicatriz escasamente visible.

Los niños y los adultos jóvenes son los más frecuentes afectados; amenudo, la presencia de una linfa denopatia submandibular asintomática es el único signo clínico evidente. Con todos los ganglios siguen aumentando de tamaño, juntándose unos a otros y quedando fijos a la piel. A la larga se vuelven dolorosos evolucionan hacia la formación de abscesos, se perforan en la piel y abocan un material caseoso y necrótico. La exploración radiológica puede poner de manifiesto calcificaciones en el interior de los ganglios cicatrizados.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Para establecer el diagnóstico, hay que identificar el *Mycobacterium tuberculosis* en la úlcera y en los ganglios. La positividad de la relación cutánea a la tuberculina al cabo de unas semanas es otro dato en favor del diagnóstico.

PROMOSTICO.

Las lesiones orales primarias y faríngeas de la tuberculosis es generalmente bueno, aunque la curación puede retrasarse a causa de escasas resistencias del huésped, y la posibilidad de que aparezca una meningitis tuberculosa o una tuberculosis miliar.

LEPRA.

ETIOLOGIA.- El agente causal es el *Mycobacterium leprae*, es un bastoncillo ácido, alcohol - ácido resistente, granpositivo, inmóvil y sólo puede ser distinguido del *Mycobacterium tuberculosis* por su incapacidad para producir la enfermedad en el cebayo y su falta de crecimiento en el medio de cultivo.

La lepra no es una enfermedad muy contagiosa y su adquisición depende de la duración e intensidad del contacto de las personas afectadas, de la resistencia individual, y, posiblemente, de factores raciales. Los niños son mucho más susceptibles que los adultos.

El período de incubación es prolongado, llegando incluso a varios años, y la enfermedad comienza de forma imperceptible, auguntando varias formas que pueden combinarse unas con otras y revestir un significado pronóstico variable.

FORMAS CLINICAS.- Las distintas formas de lepra sigue siendo tema de controversia. Es bien conocida la división en lepra tuberculoide y lepra lepromatosa; la primera se caracteriza por una reacción celular a las baceterias de la lepra con formación de granulomas de células epiteloideas y por una reacción intradérmica positiva. Como contraste, la forma lepromatosa, debido a la falta de resistencia, no presenta la reacción celular frente a las bacterias leprosas y la reacción es negativa.

La forma tuberculoide tiene un pronóstico relativamente -bueno y, a efectos prácticos, no resulta contagiosa, en tanto que la lepromatosa, tiene un pronóstico desfavorable y es contagiosa.

Una característica común a todas las formas de lepra es su especial afinidad para la afectación de la piel y nervios periféricos. En la lepra lepromatosa, las alteraciones faciales por infiltración de la piel, mucosas y huesos, desempeñan un papel importante en el diagnóstico de la lepra y serán tratadas con mayor detalle.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- En la lepra lepromatosa, las lesiones forman zonas simétricas de color rojo marrón y nódulos aplanados que, con frecuencia, se inician en la cara, lóbulos de las orejas, o regiones perioral o nasal. En fases avanzadas de la enfermedad, aparece la característica facies leonina. También es típica la pérdida de la porción de las cejas.

En la mucosa nasal aparecen unas ulceraciones que contienen acúmulos de bacilos leproso, lo que facilita el diagnóstico microscópico a partir de los exudados nasales. En estadios avanzados, el tabique cartilaginoso se perfora y se destruye dando a la nariz un aspecto de una silla de montar.

Entre el 20% y el 60% de todos los pacientes leproso sufren afectación de la cara y de la boca. La infiltración nodular rojiza de los labios desemboca en una macroqueilia dura que, al cicatrizar puede finalizar dando una microtomía. Las encías también pueden afectarse, participando otras regiones que originan una perforación del paladar duro, blando o de ambos, pérdida de la úvula y adherencias considerables de las fauces, ocasionando dificultades a la deglución. La lengua puede ser notablemente nodular y la cicatrización y ulceración de las cuerdas vocales originan la típica voz ronca.

Las lesiones cutáneas de la lepra tuberculoide se caracterizan más o menos por la presencia de unas placas elevadas, a menudo con infiltración circular de los bordes y con tendencia a la cicatrización central. Al producirse la extensión periférica activa, los bordes presentan hiperestesia, mientras que la parte central queda anestesiada. La exploración minuciosa puede poner de manifiesto un engrosamiento de los nervios periféricos y, en ocasiones, necrosis caseosa del tejido de granulación con formación de abscesos.

DIAGNOSTICO.- Son la erupción simultánea de lesiones cutáneas maculosas, infiltrativas y nodulares así como un engrosamiento palpable e individualizado de los nervios subcutáneos. Por su parte la parálisis asimétrica de una o más ramas de los nervios facial trigémino, el engrosamiento rojizo marrón de los lóbulos de las orejas, y la pérdida de las cejas con otros datos en favor del diagnóstico de lepra.

En la forma lepromatosa, son características las alteraciones óseas de la nariz y maxilar superior. Las micobacterias de la lepra se hallan regularmente sólo en la forma lepromatosa, sobre todo en los frons de mucosa nasal. Además, los hallazgos histológicos de la forma lepromatosa son específicos, mientras que los de la tuberculoide no lo son.

AMIGDALITIS

Se conoce con este nombre el proceso infeccioso agudo o de repetición que evoluciona hacia la cronicidad de la misma.

Causado por germen grampositivo y entre ellos el de mayor agravidad es el Estreptococo Beta Hemolítico.

ANATOMIA PATOLOGICA.- El tejido de origen adenoideo se encuentra rojo y congestionado o menor tamaño que al cicatrizar deja la amígdala con neoformaciones cráteroifones.

El paciente se queja de dolor constante intensidad variable, que aumenta la deglución y se irradia hacia los oídos por la inervación, éstos con la amígdala es por el mismo nervio, hay cefalea sensación de adolerencia en las extremidades inferiores y fiebre que en algunos casos es alta ocasionándole linfadenopatías submaxilar.

En la amigdalitis de repetición o crónicas hay adelgazamiento pérdida de peso y mal desarrollo principalmente en los niños.

La complicación de la amigdalitis de repetición por vías sanguíneas, causa fiebre reumática y por la misma vía lesiona la válvula mitral.

Los análisis de laboratorio muestran leucocitosis aumentada de la sedimentación globular y el cultivo faringio con el antibiograma del microorganismo causado.

TERAPEUTICA.- Amigdolectomía, Adenoideotomía y Penicino terapia, y en las personas alérgicas a este fármaco la Eritromicina.

Flanax- 3 pastillas al día

Parincine- Asociado al antibiótico antiinflamatorio.

LARINGITIS

Se le conoce con este nombre al estado inflamatorio de las fuerzas bucales por diversas causas etiológicas entre las cuales el factor infeccioso cuando por microorganismos grampositivo y virus ocupan el primer lugar, también factores irritativos como el tabaco, la exposición al polvo hablar en voz fuerte hace al paciente un problema laringitis.

Los polipos que pueden desarrollarse en las cuerdas bucales, la causa en cualquier forma de laringitis aguda, puede evolucionar hacia la comicidad. El síntoma clásico es la lipo-fonía que puede evolucionarse hasta la afo-nía, así como también la sensación de dolor ardor en la laringe.

Se le puede asociar síntomas de fiebre tos, de intensidad variable.

RELACIONES BUCALES.- Los focos infecciosos dentales crónicos son factores cuadyubantes incesarios del padecimiento, no es recomendable el tratamiento dental ante un paciente que evoluciona por el riesgo de contagio del odontólogo por los microorganismos que se presentan.

TERAPEUTICA.- Es de acuerdo con el factor etiológico y no todos los antibióticos suelen ser sensibles a la acción de microorganismo causal, debe asociarsele a un antibiótico inflamatorio por un tiempo mínimo FLANAX.

FARINGITIS

Se conoce con este nombre, el estado inflamatorio catarral agudo de las vías aéreas superficiales que suelen no ser graves y cuando presentan su fase secundaria se debe que el paciente en edad avanzada y por reserva de defensa son causa por destrucción del alcoholismo.

Se caracteriza porque el paciente en forma repentina presenta prurito nasal malestar general, astenia, cefalea, edema, escurrimiento nasal, líquido de mayor o menor intensidad con secreción nasal progresiva. En algunos casos puede haber fiebre y los cambios de temperatura exacerban .

Se conocen más de 200 clases de virus que las pueden ocasionar. La faringe esta roja congestionada y la transmisión del padecimiento es através de micropartículas de saliva que se expulsan cuando el paciente de este tipo se contagia.

La terapéutica es profiláctica en épocas de epidemia, exponerse a cambios bruscos de temperatura y una vez instituido el cuadro se recomienda el reposo, abundancia de líquidos y la prescripción de fármacos de tipo antibióticos y antistamínicos. No debe practicarse el tratamiento odontológico durante la evolución de la enfermedad.

FARINGITIS ESTREPTOCOCICA Y ESCARLATINA.

Estas son las enfermedades producidas por *Strep. pyogenes* del grupo A y difieren una de otra clínicamente solo en el exantema de la fiebre escarlata, causado por una toxina eritrogénica. El foco de infección del que emana la fiebre no siempre es la faringe. El fármaco de las dos enfermedades es la penicilina, y la vía bucal es apropiada en todos los casos, excepto cuando al comenzar tratamiento hay complicaciones supurativas. La penicilina G amortiguada y la fenoximetilpenicilina, 200 000 a 400 000 unidades por vía bucal con intervalos de 8 horas, no solo producen una rápida mejoría clínica, sino que además limpian la faringe de estreptococos en 48 a 96 horas y eliminan completamente las complicaciones supurativas.

Resultados igualmente buenos son producidos por la administración intramuscular de 600 000 unidades de penicilina G procaínica una vez al día. El tratamiento en estos preparados debe continuarse 10 días. también es eficaz una sola inyección de 1.2 millones de unidades de penicilina con benzatina. Que la terapéutica penicilínica de la faringitis estreptocócica reduzca o no en grado significativo el riesgo de fiebre reumática o de glomerulonefritis.

Si al comenzar el tratamiento hay complicaciones supurativas, conviene administrar la penicilina por vía intramuscular y en grandes dosis. Algunos pacientes con faringitis estreptocócica no responden a las cantidades adecuadas de penicilina y sufren recaída bacteriológica o clínica, o ambas, poco después del tratamiento. Esta recaída se debe a la presencia en la faringe de una co-

pa de Staph. aureus productora de penicilinas. Para eliminar este estafilococo, se emplea algún otro agente antibacteriano y nuevo-tratamiento con penicilina o se administra un antibiótico al cual sea susceptibles el estafilococo y el estreptococo . En estos casos pueden ser útiles las penicilinas resistentes a la penicilinas.

La endocarditis bacteriana subaguda es rara en niños y poco frecuente en viejos; la mayor parte de los enfermos está formada por adultos jóvenes, sin diferencia por el sexo. El curso clínico es insidioso: el enfermo tiene fiebre con relativamente buen estado general, y no se descubren las lesiones cardiacas hasta que el proceso está muy avanzado. Desde el endocardio valvular las bacterias pasan en oleadas a la sangre circulante ocasionando septicemia generalmente acompañada de embolias sépticas al bazo, los riñones y otros órganos.

Desde el punto de vista morfológico, la endocarditis bacteriana subaguda se caracteriza por las vegetaciones de fibrina gruesa, polimorfas y friales depositadas sobre las válvulas especialmente sobre la mitral y/o las sigmoideas aórticas. También pueden presentarse las vegetaciones en el endocardio parietal de las aurículas y ventrículos y hasta fuera del corazón, por ejemplo, en el trayecto o la embocadura de un conducto arterioso persistente. Por debajo de las vegetaciones fibrinosas hay siempre destrucción local de los tejidos, que lleva a la perforación del cuerpo valvular o a desgastes del borde libre de las valvas.

Microscópicamente las lesiones más frescas consisten en necrosis del endotelio con erosión superficial de la válvula que aparece limitada por una empalizada de fibroblastos ovalados de núcleo vesiculoso. Sobre la superficie se deposita fibrina y el cuerpo valvular se infiltra con linfocitos y leucocitos polimorfonucleares. Las vegetaciones contienen bacterias que pueden ser tan abundantes que se observen hasta en las coloraciones con hematoxilina y eosina; a veces se forman microabscesos. En el cuerpo valvular hay necrosis e infiltración inflamatoria pleomórfica.

Las lesiones activas de la endocarditis subaguda evolucionan en pocas semanas hacia la cicatrización y se calcifican con frecuencia. La calcificación se aprecia macroscópicamente como masas superficiales papilomatosas que reemplazan las vegetaciones de fibrina. Es característico que sobre la primera cicatriz surjan nuevos brotes de necrosis y de infiltración leucocitaria, con más depósitos de fibrina llenos de bacterias, de modo que la lesión final es una serie de estratos formados por cicatrices sucesivas.

Las lesiones descritas corresponden a los casos de endocarditis subaguda no tratados con antibióticos; en tales condiciones se estima que la enfermedad es letal. El tratamiento adecuado con antibióticos produce resultados excelentes si se inicia antes que las deformidades valvulares resulten de difícil compensación funcional. En enfermos con grandes ulceraciones, de momento cerradas con depósitos de fibrina, pueden entrar en insuficiencia cardiaca reversible si la fibrina se reabsorbe como consecuencia de la detención del proceso inflamatorio al sucumbir los gérmenes locales. Se ha sugerido que bajo la acción de los antibióticos, las lesiones valvulares curan con calcificación máxima, transformando una insuficiencia valvular compensable en una estenosis inextensible.

También se han encontrado aneurismas múltiples de la válvula mitral, sin vegetaciones ni faltas de sustancia como consecuencia de endocarditis subaguda curada con penicilina.

Los fragmentos desprendidos de las vegetaciones alcanzan fácilmente las arterias de las cadenas del corazón, el bazo, el cerebro y los riñones, donde aparecen infartos infectados con estreptococos. Se llaman nódulos de Osler a ciertas lesiones cutáneas de pequeño tamaño y color rojizo que aparecen en algunos enfermos y se localizan en la punta de los dedos, bajo las uñas, más a menudo en

las manos que en los pies; frecuentemente se observan petequias en las mismas localizaciones.

Endocardia bacteriana aguda (endocarditis septicémica).

Esta enfermedad es una complicación de septicemias bacterianas cuya distribución por edad y por sexo está de acuerdo más con las correspondientes a la enfermedad principal que con la localización cardíaca. Los agentes etiológicos más comunes son estreptococo, micrococo, neumococo.

Macroscópicamente, la endocarditis bacteriana aguda se caracteriza por vegetaciones de tamaño y aspecto variable, ocasionalmente hemorrágicas y casi siempre friables, con áreas de trombosis recientes; la presencia de lesiones previas en el endocardio parece aumentar su frecuencia. Los depósitos también en el endocardio auricular, a veces en ausencia de las vegetaciones en las válvulas.

Una complicación frecuente de la endocarditis bacteriana aguda es la aneurisma micótico, de las válvulas afectadas. El término micótico se presta a confusiones porque se refiere, no a que estén producidos por hongos, sino al aspecto como florecido o mohoso de la lesión. El cuerpo valvular pierde consistencia por efecto de la inflamación y de las lesiones vasculares; al cerrarse la válvula, la presión de la sangre la abomba y la deforma de manera permanente, creando una especie de divertículo. El aneurisma micótico es particularmente común en los senos de Valsava y con frecuencia acaba rompiéndose, dejando un orificio con insuficiencia funcional. También puede ocurrir que la válvula se perfora, la perforación se cubra con láminas de fibrina y éstas formen la cúpula o falso aneurisma.

También son frecuentes las aneurismas micóticos en las arterias coronarias, donde probablemente se deben a pequeñas embolias y se ven alguna vez en la aorta o en cualquier otra arteria. Más raro es el aneurisma de la misma génesis en las paredes cardiacas.

Las lesiones microscópicas de la endocarditis bacteriana aguda consisten en degeneración y necrosis del endocardio superficial con intensa inflamación aguda, frecuentemente hemorrágica; bacterias abundantes e identificables.

Otitis media y Mastoiditis de carácter agudo por estreptococos.

Si bien la penicilina parenteral es preferible para el tratamiento de la otitis media aguda supurada causada por *Strep. pyogenes*, consideraciones prácticas dictan a menudo el tratamiento por ingestión. Si esta se emplea, deben darse a los adultos no menos de 400 000 unidades de penicilina G amartiguada o de fenoximetilpenicilina cada 6 horas durante 2 semanas. Como esta enfermedad es muy frecuente en los niños, debe ajustarse la dosis a tenor de su mayor rapidez de excreción en tales pacientes. Sirve la dosis indicada para los adultos administrándola cada 3 ó 4 horas en fin de llevar concentraciones eficaces al sitio de la infección. La ampicilina por vía bucal se ha mostrado también eficaz en el tratamiento de la otitis media estreptocócica. Es obligada la vía parenteral cuando la infección del oído medio se ha complicado con mastoiditis; los niños deben ingresar en un hospital para inyectarles 500 000 unidades de penicilina G por vía intramuscular cada 3 ó 4 horas por no menos de dos semanas, si se quiere evitar las posibles y mortales complicaciones intracraniales. En los adultos, es eficaz la administración de 1 a 2 millones de unidades del mismo preparado cada 6 horas durante dos semanas.

OTITIS MEDIA Y MASTOIDITIS DE CARACTER AGUDO POR ESTREPTOCOCCOS

Si bién la penicilina parenteral es preferible para el tratamiento de la otitis media aguda supurada causada por Strep. - pyogenes, consideraciones prácticas dictan a menudo el tratamiento por ingestión. Si este se emplea, deben darse a los adultos no menos de 400 000 unidades de penicilina G mortiguada o de feraximetilpenicilina cada seis horas durante dos semanas. Como esta enfermedad es muy frecuente en los niños, deben ajustarse la dosis de su mayor rapidez de excreción entales pacientes. Sirve la dosis indicada para los adultos administrandola cada 3 ó 4 horas a fin de llevar concentraciones eficases al sitio de la infección. La penicilina por vía bucal se ha mostrado también eficaz en el tratamiento de la otitis media estreptocócica. Es obligada la vía parenteral cuando la infección del oído medio es complicado con mastoiditis, los niños deben ingresar en un hospital para inyectarles 500 000 unidades de penicilina G por vía intramuscular cada 3 ó 4 horas por lo menos durante dos semanas, si se quiere evitar los posibles complicaciones intracraneales. En los adultos, es eficaz la administración de 1 a 2 millones de unidades del mismo preparado cada seis horas durante dos semanas.

Endocarditis bacteriana

La endocarditis bacteriana subaguda causada por microorganismos susceptibles a la penicilina varía considerablemente. El tratamiento de elección para la endocarditis por enterococos es 2.5 a 5 millones de U de penicilina G intravenosa cada 6 hrs. más 0.5 g de estreptomina por vía intramuscular cada 12 hrs. por cuatro semanas. La ampicilina y la eritromicina son también activas contra los enterococos pero en pacientes con hipersensibilidad a la penicilina, la desensibilización al antibiótico seguida del uso concurrente con estreptomina ha sido empleada con éxito y se cree que es más eficaz que el tratamiento con otro antibiótico.

Con los planes precedentes, el índice de recidivas después de terminado el tratamiento ha sido menor de 1 % y las sobreinfecciones han sido muy raras. No cabe exageración al encarecer la necesidad de continuar el tratamiento por no menos de cuatro semanas. No obstante, pacientes que se han curado de su infección aún pueden morir por un émbolo a una arteria coronaria o al cerebro, por insuficiencia cardíaca debida a deficiencia valvular, por insuficiencia renal en casos no tratados a tiempo o por rotura de un aneurisma miocárdico que se forma antes del tratamiento. Los estreptococos no hemolíticos o estreptococos gamma pueden causar endocarditis bacteriana subaguda y otras infecciones.

INFECCION FOCAL.

Se sabe que hay bacterias en algunas de las lesiones apicales de los dientes, aunque en todas. También se sabe que puede haber una bacteremia transitoria en pacientes por lo demás sanos que tienen una infección gingival o dental. El trauma ayuda al escape de bacterias, ya que la frecuencia de bacteremia está muy aumentada después de extracciones. Se ha registrado bacteremia después de masticar sustancias duras y después de raspados. Aún así, la bacteremia es transitoria, durando solamente unos minutos hasta unas cuantas horas.

Algunos microorganismos que se escapan de esta forma pueden producir una enfermedad, como la endocarditis bacteriana subaguda, en la cual los estreptococos, generalmente del grupo viridans, se localizan sobre, o dentro, de vegetaciones de válvulas cardiacas previamente lesionadas.

Las pruebas sobre las relaciones entre infección dental y otras enfermedades son mucho menos definitivas. Esto es debido en parte a la dificultad para demostrar microorganismos que pudieran haber provenido de la boca en tejidos afectados y en parte porque la frecuencia de infección dental es muy elevada. Los datos son en gran parte los de una asociación dinámica entre la infección dental y focal y enfermedades generales, y de una desaparición de la enfermedad después de la eliminación del foco.

ACTINOMICOSIS

Es producida por el actinomyces bovis o israeli. Cuando la infección involucra maxilar puede formar osteomielitis, que afecta el cráneo y en algunos casos llega a afectar el cerebro. En la mandíbula, el tejido blando se transforma en abscesos que abren en la superficie y liberan pus que contiene los típicos "Granulos de Asufre".

Es una infección endógena. La actinomicosis cervicofacial, los microorganismos pueden entrar en los tejidos por las mucosas al introducir agujas contaminadas.

Tratamiento.- es quirúrgico y consiste en el drenado de la infección, así como la administración de Penicilina a dosis de 1 a 20 millones de unidades al día.

OSTEOMIELITIS SUPURATIVA

AGUIJA

La osteomielitis es una secuela grave de infecciones periapicales que termina en la necrosis de cantidades variables de hueso, la infección puede ser localizada ó abarcar gran volumen.

Los microorganismos que se encuentran en esta lesión son;

Staphylococcus aureus y albus.

La osteomielitis aguda afecta al maxilar y permanece localizado así como cuando afecta la mandíbula la lesión es difusa.

Síntomas: dolor intenso, temperatura elevada, linfadenopatías regional, leucocitosis, dientes flojos de la zona afectada, parestesia del labio cuando afecta a la mandíbula.

Los espacios medulares presentan exudado inflamatorio que se puede transformar en pus.

Tratamiento.- establecer drenaje, administración de penicilina G, en caso de que el microorganismo sea sensible, en el caso contrario la administración de meticilina.

CELULITIS

(Fleumón)

Es una inflamación difusa de tejidos blandos que no se confina a una zona y que tiende a extenderse por los espacios entre los tejidos, es producida por microorganismos que producen hialuronidasa y fibrinolisinasa, como son los estreptococos.

La celulitis de cara y cuello es producto de infecciones dentales (de-cara-y-cuello) ó como resultado de una infección que sigue a la extracción dental.

Síntomas: temperatura elevada y leucocitosis, hay tumefacción dolorosa de tejidos afectados, hay inflamación y suele haber linfadenopatías.

Las iniecciones en el maxilar perforan la cortical externa y dan una inflamación de la mitad superior de la cara, cuando la infección en la mandíbula perfora la cortical externa por debajo del bucinador hay una hinchazón en la mitad inferior de la cara.

Tratamiento.- eliminación de la causa de la infección así como la administración de penicilina G ó V cuya dosis depende del grado de la infección.

ANGINA DE LUDWING

Es una celulitis que comienza en el espacio submaxilar y afecta en forma secundaria a los espacios sublingual y submentoniano, es producida por la infección de molares inferiores ó por heridas que penetran piso de boca.

Características Clínicas; Hay hinchazón en piso de boca y elevación de la lengua, tumefacción dolorosa y difusa hay fiebre elevada, pulso rapido, respiración acelerada. La enfermedad puede avanzar y producir edema y glositis.

Esta infección es producida por estreptococos, estafilococos y otros tipos de microorganismos.

Tratamiento.- en caso de glositis traqueotomía y administración de penicilina G ó meticilina en caso de resistencia.

SINUSITIS MAXILLAR AGUDA

La etiología de este padecimiento es múltiple, pero suele ser la principal causa la exaceración de procesos infecciosos periapicales agudos de dientes que se encuentran próximos al seno como es el primer molar superior, ó como infección secundaria de enfermedades entre ellas; gripe, resfriado común, etc.

Sintomatología.- presenta dolor de intensidad variable tumefacción, la presión sobre el maxilar aumenta el dolor el cual puede irradiarse a dientes y oídos. Así como puede presentar descargas de pus en la nariz y tener aliento fetido, presenta fiebre y malestar general.

Histológicamente el revestimiento de seno se encuentra inflamado, con edema del tejido conectivo y a veces hemorragia.

Tratamiento.- Este se basa en la eliminación del foco infeccioso, y debido a la infección, por consiguiente se administraran antibióticos.

La administración del antibiótico varia dependiendo del grado de infección; algunos autores recomiendan la administración de penicilina G procaínica una vez al día pero con ampicilina se han observado que se obtienen mejores resultados.

TROMBOSIS del SENO CABERNOSO

Esta afección era mortal hasta hace poco, la muerte sobre venia como consecuencia de un absceso cerebral ó la menèngitis.

Su etiología es múltiple, pues repercute como una reacción secundaria a procesos infecciosos de cabeza, cara y estructuras intrabucales situadas por encima del maxilar

Las vías que sigue la infección para alcanzar el seno son: las que provienen de cara y labios por las venas angulares y las infecciones dentales por el plexo pterigoideo.

SINTOMATOLOGIA: El paciente presenta malestar general así como exoftalmia con edema parpebral así como equimosis y parálisis del músculo ocular externo.

suele encontrarse también cefalea, vomito, dolor y fiebre

TRATAMIENTO: este suele basarse a dosis masivas de antibiocioteria. Penicilina G procaínica a dosis de 1 a 5 millones al día asociado a un aminoglucesido ó ampicilina más un aminoglucesido

ALVEOLO SECO

El alveolo seco, es una complicación en la cicatrización de un alveolo, posterior a la extracción dental y cuyas causas principales son: extracción traumática, fracturas durante la extracción, así como la no producción del coágulo y el poco sangrado durante la extracción.

Este proceso puede ser seguido a la extracción ó puede ser semanas despues de la misma, se caracteriza por producción de mal olor y dolor intenso sin superación la investigación de Hollana y Tom sobre el alveolo seco tratado con penicilina G cristalina pura local, redujeron el número de osteitis local.

En la experiencia personal adquirida en la clínica hemos observado que el número de alveolo seco disminuye mediante la administración pre y posoperatoria de penicilina G de 800 mil U. cada 24 horas, tres días antes y 5 días después de la extracción dental.

Algunos autores recomiendan la administración de apósitos de Oxido de Zinc y Eugenol ó la colocación de gasas yodoformadas, en el alveolo después de la extracción dental.

ULCERAS APHTOSAS RECURRENTES

son procesos ulcerativos en diversas partes de la boca en intervalos repetidos, esta lesión puede ser generalizada ó en pequeños grupos, se presenta como máculas eritematosas de 1 a 3 mm. y se encuentran rodeadas por una membrana gris cuando se necrosa la mucosa dejando al descubrir un proceso ulceroso de bordes irregulares y el fondo de la lesión es gris amarillenta y presenta dolor acentuado.

Etiología.- son muchos los factores etiológicos entre ellos se encuentran: traumáticos, hormonales; como se presenta en el período menstrual y el embarazo, así como en las alergias.

Estas úlceras se contagian a otros individuos por contacto directo.

Cuando la úlcera no se infecta evoluciona espontáneamente a la curación, en caso de infección secundaria se puede administrar penicilina G ó una penicilina resistente a la penicilinasas.

TRAQUEBRONQUITIS POR PUSO ESPIROQUETAS

Es el proceso infeccioso que involucra cuerdas bucales mucosa de la boca bronquios, dicha mucosa se encuentra roja congestionada y edematosa, el paciente presenta;

accesos de tos que suelen ser fetidos, hay fiebre elevada y malestar general.

Etiología.- se debe a bocas en mal estado de higiene con abundante placa bacteriana, rica en fuso-espiroquetas.

Tratamiento: este suele basarse en la administración de espectorantes asociados a anribióticoterapia a base de penicilina G en dosis de 5 a 10 millones de U al día.

GINGIVITIS ULCERO NECROZANTE AGUDA

Este tipo de enfermedad es de tipo espiroquetar y afecta principalmente margen gingival libre, cresta de la y papila interdental, cuando afecta paladar blando y amígdalas recibe el nombre de angina de Vincent, este tipo de enfermedad es frecuente que se presente entre los 15 y 35 años.

La afección se caracteriza por encía hinfémica y dolorosa y presenta socavados en papilas interdetales, por último hay olor fétido así como dolores de cabeza malestar general, salivación excesiva así como linfadenopatías.

Tratamiento.- a base de fenoximetilpenicilina 400 mil eliminan la enfermedad, ó penicilina G durante 10 días.

INYECCIONES PERIAPICALES

Las infecciones dentales que repercuten en la raíz del diente son muchas, y todas son debidas a procesos degenerativos de la pulpa que puede ser desde una hiperemia pulpar hasta la formación de un granuloma periaical

Las infecciones apicales, las vamos a dividir en dos formas unas que son tratadas a base de tratamiento endodóntico y la administración de antibióticos y en forma secundaria a los padecimientos apicales que requieren el tratamiento quirúrgico y administración de antibióticos para prevenir infecciones secundarias.

Las infecciones que requieren del tratamiento endodóntico son: Pulpitis hiperplástica Crónica, Necrosis pulpar, Gangrena pulpar, pulpitis aguda. Además de la administración de penicilina G procaínica ó Penoximetilpenicilina .

Los procesos apicales que requieren de tratamiento quirúrgico son: Abscesos crónicos, Granuloma periapical y el quiste apical. El antibiótico se recomienda igual que el que se usa como coadyuvante en el tratamiento endodóntico.

REACCIONES SECUNDARIAS Y TOXICAS DE LAS PENICILINAS.

CONTRAINDICACIONES.

Las penicilinas, como todos los agentes antimicrobianos, provocan diversos efectos adversos. Las reacciones tienen gravedad diversa desde las muy leves y evanescentes hasta las más graves, incluso mortales.

La frecuencia de los efectos no deseados varía según el preparado y la vía de administración. De las penicilinas inyectables, la penicilina G procainica produce la más alta frecuencia de reacciones, aproximadamente 5 por 100; la penicilina acuosa, de 2 a 2.5 por 100. La penicilina benzatinica produce efectos secundarios en 0.3 por 100 de los pacientes. Los compuestos que se dan por boca dan una frecuencia de reacciones de 0.3 por 100. Por lo general, la vía bucal entraña menores riesgos que la parenteral.

REACCIONES POR HIPERSENSIBILIDAD.

El mecanismo más común en la patogénesis de los efectos adversos de cualquier clase de penicilina es la hipersensibilización. Las reacciones alérgicas a la penicilina varían en frecuencia de 0.7 a 10 por 100. Se cree que la penicilina es la causa más general de alergia a los medicamentos, y en su manifestación abarca casi toda la gama de reacciones por alergias y mecanismos inmunitarios.

Pueden observarse reacciones de hipersensibilidad con cualquier dosis y forma de penicilina; la presencia de alergia a una penicilina expone al paciente a mayor peligro de

Nomenclatura comercial de las penicilinas y su presentación

Los nombres comerciales de las penicilinas son muchos y muy variados, estos dependiendo del laboratorio que las produzca o del tipo de radical que contenga.

La mayoría de las penicilinas, sobre todo las naturales se encuentran combinadas entre sí, para tener una mayor acción antibacteriana; y en algunos casos se encuentran combinaciones con aminoglucósidos, antihistamínicos etc.

A continuación vamos a presentarles algunos nombres comerciales de las penicilinas, así como el tipo de presentación y dosis recomendable.

Penicilina G potásica

Penicilina G potásica Cristalina .- 100.000 200.000 300.000
500.000 1.000.000

En el mercado se encuentra combinado con otras penicilinas en presentación: 400.000 U 800.000U 1,200.000 U 2,000.000 U y 4,000.000., en solución inyectable

Fenoximetilpenicilina potásica .- 1.000.000 U (650 mg.)

Dosis.- 1 tableta c/8 hrs.

Vía de administración.- Intramuscular y oral.

Nombres comerciales.- Dicrysticina-S , Megapenil tabletas, Despacilina plus, Penicilina G Lakeside potásica.

Nomenclatura comercial de las penicilinas y su presentación

Penicilina G procainica

Penicilina G procainica .- 300.000 600.000 1,500.000

Al igual que la anterior este tipo de penicilina se encuentra combinada en el mercado, una de las combinaciones es con estreptomocina, la dosis cuando tiene este componente no debe ser mayor a 2g. de la misma.

La presentación es de: 400.000 800.000 2.000.000

Dosis.- 1 c/12 ó 24 hrs. dependiendo de la gravedad del padecimiento.

Vía de administración; Intramuscular.

Nombres comerciales: Penprocilina, hidropempro, Promizol, proctocilin enzimático.

Penicilina G Sódica

Penicilina G Sódica.- 100.000 200.000 y 500.000 U 3. 600.000

También se encuentra combinada, formando las siguientes presentaciones; 400.000 U 800.000 U 1.250.000 U 2.000.000 U.

1.000.000 U

Dosis.- 1 c/ 12 ó 24 hrs.

Vía de administración; Intramuscular.

Nombres comerciales.- Triplopen, Penicilina G lakeside sódica
Ansacafna, Respicil, megapenil.

Nomenclatura comercial de las penicilinas y su presentación

Penicilina G Benzatínica

Penicilina G benzatínica .- 400.000 600.000 800.000 1.000.000
1.200.000 2.400.000 U.

Esta penicilina también se encuentra combinada y se presenta con solución inyectable de: 1.5 ml, 2 ml, 3 ml, 5 ml y 6 ml de agua bidestilada.

Dosis.- de 600.000 U 1 c / 24 hrs.

1.200.000 U 1 c/ 15 ó 24 días.

Vía de administración; Intramuscular.

Nombres comerciales: Benzetacil combinado, benzetacil, benzacilin enca, alerget 400 y 1000
Alivin plus, Duplacil infantil.

Penicilina Fenoxisetil

Se encuentran en el mercado presentaciones en: Frasco y cápsula.

Cápsula Frasco

0.250 g 1.5 g.

Dosis.- adolescentes y adultos.- 1 c/ 6 hrs.

niños y lactantes; 50 a 150 mg/ kg/ día.

Penicilina V

Penicilina V potásica.- 250 mg y 1.2 g

Esta penicilina se encuentra en el mercado en tabletas y para preparar jarabe.

Presentación .- Cápsulas de 250mg y solución de 60 ml con 1.2 g

Dosis.- Adulto.- 250 mg c/4 a 8 hrs . Niños.- 125 mg c/4 a 8 hrs.

1 cucharadita= 125 mg.

Vía de administración .- oral

Nomenclatura Comercial de las penicilinas y su presentación

Nombres comerciales de la penicilina V : Viken

Pen- vi- K

Phenocil- K

Dicloxacilina

Dicloxacilina

Dicloxacilina sódica.-	cápsulas	Inyectable
	250 mg	250 mg

Vía de administración .- Oral

Dosis.- 2 cápsulas c/6 hrs. antes de la comida

niños de (2 a 10 años) .- 1/2 de la dosis

niños de menos de 2 años.- 1/4 de la dosis

Nombre comercial.- Bactopen.

Dicloxacilina

	Cápsulas	Jarabe	sol. inyectable
Dicloxacilina	125 mg	62.5mg/5 ml	250 mg
	250 mg		500 mg

Vía de administración .- Oral ó intramuscular.

Dosis.- 1 a 2 cápsulas de 125 ó 250 mg c/ 6 hrs.

Niños (0 a 2 años) 1 cucharada c/ 6 hrs.

Niños (2 a 10 años) 2 cucharadas c/ 6 hrs.

Inyección 1 c/ 6 hrs.

Nombres comerciales.- Posinon, Cloxi-cortan , Dicamprex

Waldicloxacina.

Flucloxacilina

	Cápsulas	Sobres	Jarabe	sol Inyectable
Flucloxacilina.-	250 mg	125 mg	125 mg	250 mg

Vía de administración: Oral Oral Oral Intramuscular

Dosis.- 1 ó 2 c/6 hrs 1 c/6 hrs

Nomenclatura comercial de las penicilinas y su presentación

dosis.- Jarabe .- 1 cucharada c/ 6 hrs.

niños menores de 2 años.- 1/4 de la dosis

niños mayores de 2 años.- 1/2 de la dosis

Nombre comercial.- Floxapén

Prodegal

metampicilina

Metampicilina;	Cápsulas	Jarabe	Sol inyectable
	250 mg	125 mg	125 mg
	500 mg	250 mg	250 mg
		500 mg	500 mg
			1 g

vía de administración: oral, intramuscular, endovenosa

Dosis.- 250 ó 500 mg c/ 8 hrs.

niños.- 30 a 50 mg/kg/ día.

Nombres comerciales.- metampicina, diapentil, Reinacin- infan

Suvipen.

Penicilinas sintéticas:

Ampicilina

Ampicilina	cápsulas	Suspensión lactantes-Niños	Inyección
	250 mg	60 ml 1.5	3.0 g .250 g
	500 mg		.500 g
	1 g.		1.0 g
			2.0 g

5.0 g. de aminobencilpenicilina + 1 frasco de 100 ml. de agua inyectable, 1 aguja transvasadora, 1 equipo de venoclisis, 1 aguja.

Vía de administración.- Oral, intramuscular, venoclisis.

Nomenclatura comercial de las penicilinas y su presentación

Dosis.- Adultos.- 1 ó 2 cápsulas c/ 6 u 8 hrs.

1 g c/ 6 hrs. por vía intramuscular ó intravenosa en inyección lenta o venoclisis.

Niños.- 50a 200 mg/ kg/ día en cápsulas.

Suspensión; 1 año.- 1 cucharada 4 veces al día

1 a 3 años.- 2 cucharadas 4 veces al día

3 a 5 años.- 3 cucharadas 4 veces al día.

Nombres comerciales.- Binotal, Ampliclox, penbritin, Am- An
Ampicin, Roplicina. vinipen.

Carbenicilina

Carbenicilina	Tabletas	Sol inyectable
	500 mg	1 g.
		5 g.

vía de administración.- oral ó intramuscular, intravenosa

Dosis.- en **Sépticemia** 12 a 40 g IV al día

niños.. 400 a 500 mg/ kg/ día.

Nombres comerciales.- Carbencim , Geopen, pyocilin.

reacción si se administra otro tipo de penicilina. Por otra parte la ocurrencia de un efecto indeseable no implica necesariamente la repetición del efecto en sucesivas exposiciones. Las reacciones de hipersensibilidad pueden presentarse sin que haya habido exposición anterior al medicamento o inmediatamente después de la administración de la primera dosis, especialmente en individuos que han tenido reacciones alérgicas a otras sustancias. Aunque con la eliminación del antibiótico suelen desaparecer pronto las manifestaciones alérgicas, puede suceder que persistan por una o dos semanas después de terminado el tratamiento. En algunos casos es leve y desaparece mientras continúa el uso de la penicilina. En otros la reacción es más seria y requiere la inmediata cesación del tratamiento. En alguno que otro caso, es necesario prohibir todo futuro uso de la penicilina, porque hay riesgo de muerte, y el enfermo debe ser advertido de ello.

Por sensibilización a la penicilina se han visto erupciones cutáneas de varias clases: escarlatiforme, morbiliforme, urticarial vesicular y bulosa. Las lesiones purpúricas son raras, causadas por una vasculitis; es muy rara la púrpura trombocitopénica. Las reacciones cutáneas más graves son la dermatitis exfoliativa y el eritema exudativo multiforme de tipo eritemo-papular o vesículo-buloso; La frecuencia de exantemas cutáneos parece ser máxima después del uso de penicilina, aproximadamente en el 9 por 100 de los casos.

La sensibilización a la penicilina conduce a lesiones bucales; glositis aguda, estomatitis grave con pérdida de -

membrana mucosa de los carrillos , lengua saburral, lengua negra o par-
da y queilosis. Tales manifestaciones se ven principalmente después de
la aplicación local de penicilina a la boca en forma de pastillas, pero
también puede aparecer cuando se reciben inyecciones del antibiótico.

La fiebre puede ser la única manifestación de hipersensi-
bilidad a las penicilinas. Puede ser alta y sostenida, remitente o interm-
tente; a veces hay escalofríos. La reacción febril desaparece general-
mente en 24 a 36 horas después de cesar la administración del medicamen-
to, cuya excreción es rápida. A menudo acompañan a la fiebre otras mani-
festaciones de sensibilidad . La eosinofilia acompaña frecuentemente a
otros síntomas de alergia a la penicilina . A veces es la única anorma-
lidad y llega a 10 a 20 por 100 o más del número total de leucositos cir-
culantes.

En unos pocos casos las penicilinas han producido ne-
fritis intersticial. En pacientes que recibían metiocilina, se han regis-
trado hematuria, albuminuria, piuria, cilindros de células renales y ot-
ras especies de cilindros en la orina, aumento de la creatinina en el
suero y aun oliguria: estos efectos probablemente se debían a hipersens-
ibilización, pues fueron acompañados de eosinofilia y erupción cutánea.

En pacientes con enfermedad renal, la penicilina puede
de producir una nefropatía con sedimento urinario anormal o glomerulone-
fritis aguda.

Las reacciones más graves de hipersensibilidad produ-
cidas por las penicilinas son el angioedema, la enfermedad del suero, y
anafilaxia. El angioedema con notable hinchazón de los labios, lengua,
cara y tejidos periorbitales, acompañado con no frecuencia poca por -

respiración asmática y "ronchas gigantes" ha sido observado como efecto de la administración tópica, bucal y parenteral de penicilinas de varios tipos. La enfermedad del suero ha seguido a la sensibilización a este grupo de fármacos, especialmente a las formas de depósito; la gravedad es variable, desde la reacción con ligera fiebre, erupción cutánea y leucopenia hasta la fuerte artralgia o artritis, púrpura, linfadenopatía, esplenomegalia, trastornos mentales, anomalías en el ECG que hacen pensar en miocarditis edema generalizado, albuminuria y hematuria. Esta reacción se produce al cabo de una semana o más de tratamiento; tal vez se demora hasta una o dos semanas después de terminar el tratamiento. La enfermedad del suero causada por la penicilina puede persistir una semana o más. Algunos pacientes que han experimentado varias clases de reacciones contra "vasculitis alérgica", lupus eritematoso diseminado o poliartritis.

Las reacciones anafilácticas o anafilactoides inducidas por varios preparados de penicilinas son los peligros más importantes. Entre todos los antibióticos, las penicilinas son las que con mayor frecuencia causan este efecto. Las reacciones anafilactoides pueden ocurrir en pacientes de cualquier edad. Se ha calculado su frecuencia en 0.015 a 0.04 por 100 en personas tratadas con penicilinas en varias partes del mundo. Aproximadamente 0.002 por 100 de los enfermos tratados con estos antibióticos mueren por anafilaxia. Por lo menos 300 muertes al año son debidas a esta complicación del tratamiento. La mayoría de las reacciones de anafilaxia siguieron a la inyección de penicilina, pero también

se ha observado después de ingestión del medicamento, y aun como resultado de la instilación intradérmica de muy pequeña cantidad del mismo en la prueba de hipersensibilidad. El cuadro clínico varía en gravedad. El caso es la súbita y fuerte hipotensión y rápida muerte. En otros casos el episodio anafiláctico se caracteriza por constricción bronquial con asma intensa, o por dolor abdominal, náuseas y vómitos, o por extrema debilidad y descenso de la presión arterial, o por diarrea y erupción purpúrica de la piel.

Los pacientes de tipo anafiláctico, deben hacerse una cutirreacción con penicilina y si da reacción positiva, especialmente si es fuerte, queda proscrito el uso del antibiótico. La prueba negativa indica generalmente que puede emprenderse el tratamiento, pero en algunos casos pueden ocurrir reacciones de anafilaxia. Por esta razón han propuesto que si la prueba de escarificación es negativa, se haga una inyección intradérmica del antibiótico y han indicado la significación de las reacciones negativas y positivas. La respuesta a la inyección del determinante mayor y del grupo de determinantes menores es indicación de que no ocurrirá reacción anafiláctica inmediata o de que el riesgo es muy pequeño. La frecuencia de reacción acelerada urticarial, asmática o de rubicundas es también muy baja. La prueba intradérmica negativa no incluye la posibilidad de reacciones exantemáticas, prueba positiva de Coombs o la aparición de granulocitopenia

REACCIONES DEBIDAS A LAS PROPIEDADES TOXICAS E IRRITATIVAS DE LA PENICILINA.

La penicilina es virtualmente no tóxica para el hombre

La mayoría de las reacciones que han sido atribuidas a un mecanismo de toxicidad son el resultado de efectos irritativos de concentración excesiva. El límite real de la dosis de penicilina que puede administrarse por vía parenteral sin nocividad no ha sido determinado.

Se han señalado efectos tóxicos manifiestos incluyendo depresión de médula ósea, pero raramente con las dosis usuales de meticilina. La administración de carbenicilina se ha acompañado de un efecto potencialmente importante de la hemostasia que parece depender de trastorno de la agregación de las plaquetas.

Las más frecuentes entre las respuestas irritativas a la penicilina son el dolor y las reacciones inflamatorias estériles en los sitios de la inyección intramuscular, reacciones que están relacionadas con la concentración. En algunos individuos que han recibido inyecciones intravenosas de penicilina se ha visto flebitis o tromboflebitis, especialmente si se ha utilizado el mismo vaso por el tiempo demasiado largo. Muchas personas que toman preparados de penicilina por la boca experimentan náuseas, tal vez con vómitos, y algunas tienen diarrea ligera o moderada. Estas manifestaciones suelen tener relación con la dosis y en muchos casos obedecen a irritación del conducto digestivo.

Otra indicación de las propiedades irritativas de las altas concentraciones del antibiótico es el efecto en

en el sistema nervioso central y periférico. Si por accidente se inyecta penicilina en el nervio ciático, el paciente nota fuerte dolor y padece disfunción en el área de distribución del nervio durante varias semanas. La administración parenteral de dosis muy grandes de penicilina G (40 a 80 millones de unidades por día) puede producir contracciones musculares parcelarias o convulsiones epileptiformes localizadas o generalizadas, más probables si hay insuficiencia renal, lesiones localizadas del sistema nervioso central e hiponatremia. La inyección de tales cantidades de la especie más comúnmente empleada, la penicilina G potásica, puede causar graves y aun mortal hipercalcemia en personas que padecen insuficiencia renal.

La inyección de penicilina G procainica en un vaso sanguíneo puede producir una reacción mortal. Por ser insoluble el compuesto, sus partículas se depositan rápidamente en los pulmones, donde producen numerosos pequeños infartos pulmonares y un síndrome caracterizado por ansiedad, ruido de oídos, dificultad de la visión, confusión, desorientación, parestesia, rubicundez, dolor en el pecho, disnea, cianosis, hipertensión y en algunos casos la muerte.

REACCIONES DEBIDAS A ALTERACIONES BIOLÓGICAS DEL PACIENTE Y LAS RELACIONADAS CON LA HIPERSENSIBILIDAD.

El efecto biológico más importante de la penicilina, sin relación con la hipersensibilidad ni con reacción

de "toxicidad" es la alteración de la flora bacteriana en las regiones del cuerpo a las que tienen acceso el antibiótico. Cualquiera que sea la vía de administración, pero con mayor efecto si se da por la boca, la penicilina altera la composición de la microflora eliminando los microorganismos susceptibles. Profundas alteraciones pueden observarse en las especies y números de microorganismos del intestino y de las vías respiratorias superiores; el grado de alteración guarda relación directa con la cantidad de penicilina administrada. Aunque esto ocurre en casi todos los individuos, generalmente no tienen importancia clínica y la microflora normal se restablece poco después de cesar el tratamiento.

La dermatitis que afecta principalmente a la piel que se asemeja a la pelega, ha sido observada en pacientes tratados con penicilina y puede estar relacionada con las alteraciones de la microflora intestinal y la resultante deficiencia en ácido nicotínico.

SHOCK ANAFILACTICO.

Es una reacción grave, muchas veces mortal que se puede presentar en individuos previamente sensibilizados o no a la administración de un fármaco (Glicofina ACétil Salicílico).

Las reacciones son de tipo anafiláctico de intensidad variable y que pueden llegar hasta la muerte por anafilaxia aguda en los pulmones se ve un exudado rico en proteínas que inundan los alveolos, también se puede observar una endocarditis y miocarditis.

SINTOMATOLOGIA .- El cuadro clínico puede presentarse en forma mediana o inmediata. En la primera se queja el enfermo de sensación de desasosiego, angustia, malestar general y algunos acusan sensación de muerte presentan taquixfimia, taquicardia y disnea que evoluciona a SHAIN STROKE , cefalea, zumbido de oídos posteriormente provienen colapso muscular con relajación de los esfínteres rectal y rixión espontánea, la muerte puede sobrevenir en forma repentina, en los casos menos graves el paciente presenta moderado desasosiego, taquicardia moderada y en el cuerpo que semejan la urticaria de color rosado que sede algunas veces en forma espontánea o con la administración de antistamínicos o calcio para que seda.

TRATAMIENTO.- Ante una historia clínica familiar o antecedentes alérgicos alimenticios, medicamentosos, es necesario practicar prueba a la sensibilidad de la penicilina , desencadenado el cuadro de shock anafiláctico , el clínico debe estar preparado para administrar además del antistamínico, adrenalina 1 X 1000 en dosis de 1/2 ml por vía

CONCLUSIONES

Al escoger nuestro tema de **tésis** no sólo tomamos en consideración que fuera de nuestro agrado, sino que nos brindara la oportunidad de ahondar los conocimientos que aprendimos en la escuela, lo cual traera como consecuencia beneficios para el paciente (que estamos obligados a dar) y tranquilidad al profesional.

Esta **tésis** se hizo a manera de manual del uso de los antibi**o**ticos (penicilinas) como ayuda para el cirujano Dentista en el tratamiento de enfermedades de origen infeccioso.

Los beneficios se ponen de manifiesto por sí solos. puesto que al conocer el tratamiento indicado en los procesos infecciosos, se pueden evitar problemas de sobreinfecciones con más riesgo para la salud del paciente, pues to que al medicarse cualquier tipo de farmaco puede alterar el funcionamiento del organismo, nosotras hablamos y hemos dado algunas recomendaciones del uso de los antibioticos (penicilinas) para que la salud de nuestro paciente se recupere a la normalidad y no tenga reacciones secundarias nosivas.

Hemos citado los tipos de microorganismos sensibles a las penicilinas, para los cuales el uso de otro tipo de

farmaco puede alterar la flora existente en cavidad bucal y gastrica, y no eliminar el proceso infeccioso existente.

Las penicilinas son y han sido hasta la fecha los antimicrobianos menos toxicos para el organismo, por lo cual se pueden administrar cantidades exageradas al organismo y no produce reacciones toxicas.

Las penicilinas se pueden administrar en cualquier persona y en cualquier epoca de su vida, siempre y cuando no sea sensible al medicamento, y sean las indicadas en cada caso en base a un antibiograma, tomando en cuenta que se pueden desencadenar reacciones muy variadas que van desde las muy leves hasta la muerte. Desde comezón urticaria, zonas eritematosas, edema palpebral y bucal y llegar a terminar en un shock anafiláctico, lo cual puede terminar con la existencia de nuestro paciente.

El uso inadecuado de las penicilinas ha ocasionado que los microorganismos que anteriormente eran sensibles al medicamento, hoy en día presenten resistencia al mismo, por la presencia de mutaciones.

Tal vez el bajo precio de las mismas, así como el mal conocimiento del medicamento y el facil consumo de las mismas sean los principales causantes de la resistencia que presentan los microorganismos. Aunque nosotros consideramos que la causa principal es la "Auto medicación."

BIBLIOGRAFIA

- Bases Farmacológicas de la terapéutica de Louis S. Goodman y Alfred Gilman. quinta edición.
- Farmacología de Manuel Litter.- décima primera edición.
- Principios De Anatomía Humana. Bases Morfológicas y correlación fisiológica de James Crouch y Robert Mc Clintic. 1973.
- Ciencias Biológicas de la Molécula al Hombre de Claude A. Welch y Jack Wishleder . Edición 1975.
- Biología de Claude A. Ville. Décimoquinta edición en 1975.
- Histología del Dr. C. Roland Leeson y Thomas S. Leeson 1968.
- Tratado de Microbiología de Willian Burrows vigésima edición. 1974.
- Tratado de Patología oral. Thoma de Robert J. Gorlin y Henry M. Goldman. 1973.
- Tratado de Patología Bucal de Shafer, Hine y levy 1977.

----Diccionario de Especialidades Farmacológicas

22a. edición.

----Revista Médica; Odontólogo Moderno. Volúmen VI

1978.

----I.P.S.D. Información Profesional y de servicios al

odontólogo. Tercera edición 1976.