

24. 181



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA—U.N.A.M.

CARRERA DE ODONTOLOGIA

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

**INFECCION EN TEJIDOS BLANDOS DE LA
CAVIDAD ORAL**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
LETICIA MARQUEZ JIMENEZ

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO 1978



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

I.- Prólogo.

II.- Inflamación

- a) Cambios y alteraciones enzimáticas durante el proceso inflamatorio.
- b) Participación de complejos antígeno-anticuerpo circulantes.
- c) Mediadores humorales de la inflamación - aguda.
- d) Células del exudado inflamatorio.

III.- Infección.

- a) Mecanismos de defensa del huésped.
 - 1.- Mecanismos locales.
 - 2.- Mecanismos generales de defensa.
 - 3.- Conceptos de inmunidad.
- b) Mecanismos de agresión del parásito.
 - 1.- Patogenicidad y virulencia.
 - 2.- Mecanismo de agresión de bacterias, hongos, rickettsias y virus.
 - 3.- Mecanismos de agresión de parásitos - animales.
- c) Relación huésped parásito.

IV.- Evolución de los procesos infecciosos en tejidos blandos.

- a) Absceso.
- b) Celulitis.
- c) Flegmón.

V.- Infección de los espacios aponeuróticos:

- a) Espacio aponeurótico Infratemporal.
- b) Espacio Lateral Faríngeo.
- c) Espacio Retrofaríngeo.
- d) Espacio Parotídeo.

- e) Espacio del Cuerpo de la Mandíbula.
- f) Espacio Submasetérico.
- g) Espacios Submandibulares.
 - 1.- Espacio Submaxilar.
 - 2.- Espacio Sublingual.
 - 3.- Espacio Submentoniano.
- h) Angina de Ludwig's.

VI.- Diagnóstico.

VII.- Tratamiento.

VIII.- Conclusiones.

1.- PROLOGO

Pongo a consideración de la Comisión Revisora de Tesis el tema: Infección en Tejidos Blandos de la Cavidad Oral. Al escribir este tema, el principal fin es hacer notar la importancia médico-odontológica del problema de la inflamación como prerequisite en el inteligente tratamiento de las infecciones. Desde que se estableció la clásica tetrada sintomática de rubor, tumor, calor y dolor, por Cornelio Celso, el síndrome inflamatorio ha estado presente con mucha frecuencia en la práctica clínica y en el campo de la investigación médica.

El Dr. Ruy Pérez Tamayo muestra tres conceptos de inflamación: 1) El pragmático o utilitario, en la que se explica que las bacterias han penetrado en la intimidad de los tejidos a través de una herida en la piel, pero que sus venenos son percibidos por las células móviles que entonces las buscan, las fagocitan y las destruyen. 2) El segundo concepto es el descriptivo o no comprometido que diría: "Proceso patológico que afecta cualquier parte del organismo, caracterizado por calor excesivo, tumefacción, dolor y enrojecimiento". Este concepto se encuentra en el Diccionario de la Real Academia Española. 3) La tercera postura sería la antropomórfica o finalista que ve a la inflamación como mecanismo de defensa del organismo; los fenómenos que la constituyen (dilatación y aumento de la permeabilidad vascular, infiltración de células fagocíticas, etc.), ocurren para defendernos de los agentes patógenos, estos serían los agentes biológicos, químicos o físicos de enfermedad.

Para el Dr. Pérez Tamayo los tres tienen al go de razón, critica el concepto descriptivo, di-
ciendo que es algo incompleto porque omite su sig-
nificado funcional dentro del organismo. En cuanto
al pragmático, dice que describir a la inflamación
como un mecanismo de defensa es ignorar al grupo -
más grande de situaciones en las que ocurre y con-
centrarse en la inflamación producida por la infec-
ción.

La inflamación no agrega nada nuevo a los -
tejidos donde ocurre excepto la lesión. El resulta-
do es tan solo un área de actividad fisiológica -
exagerada en donde los estímulos y las respuestas-
se presentan en forma de secuencia, igual que en -
los tejidos normales. La coincidencia trabaja cie-
gamente, algunas veces en favor del huésped, otras
en favor del parásito.

En cuanto al tercer concepto de inflamación,
el antropomórfico, supone un propósito, una finali-
dad en el proceso inflamatorio que es la elimina-
ción de los malos y el triunfo de los buenos. En -
realidad no hay un propósito en la inflamación, co
mo no hay un propósito en la naturaleza; el leuco-
cito no se sale de los vasos para fagocitar a las-
bacterias, las células no hacen juicios éticos res
pecto a su comportamiento y el de los agentes bio-
lógicos de enfermedad. Lo que existe es un progra-
ma, derivado de la interacción entre el medio am-
biente y el DNA (ácido nucleico), a lo largo de -
3000 millones de años, y los organismos vivos se -
comportan de acuerdo con este programa.

El Dr. John George Adami (de la Universidad

de Mc Gill en Montreal) escribe sobre este tema: - "Suponer que en la inflamación de los vasos se dilatan y causan aumento en el exudado para eliminar el irritante es una idea completamente equivocada y sin ninguna base.

En cambio nuestro concepto es el siguiente: que durante la evolución sobrevivieron aquellos individuos que por accidente digamos, manifestaban - esta reacción en sus vasos sanguíneos en respuesta a estímulos de cierto orden, mientras que los que no lo hacían fueron colocados en un sitio menos favorable y sucumbieron; que los individuos que so--brevivieron comunicaron su capacidad a sus descen--dientes, quienes por lo tanto poseían la misma ventaja sobre otros incapaces de ejecutar la reacción; entonces podemos concebir el desarrollo de una raza en la que se ha hecho provisión para manejar un orden dado de eventos; entonces veremos que lo que es primariamente accidental se transforma en secundariamente útil a través de la supervivencia del - mejor dotado y la herencia de adquisiciones defensivas. Los tejidos se preparan así para responder a ciertas alteraciones en su medio ambiente.

En otras palabras la selección natural hace que lo que fue primariamente accidental, ahora sea secundariamente útil. Todo el proceso de la inflamación ejemplifica la 'adaptación'..." Así la su--pervivencia del mejor dotado nos hace ver la lucha en que las diferentes especies tratan de ganar para sí, los elementos necesarios para su crecimiento y reproducción, ya sea del medio ambiente o de otros organismos. De este contacto continuo surgen diferentes tipos de relación, uno de ellos es el -

comensalismo en el que el agente sobrevive en el -
hombre sin causar lesión, un ejemplo es el de la -
flora normal de la boca. Otro grupo de microorga--
nismos son beneficiosos para el hombre, como la E.
Coli de el intestino que elabora la mayor parte de
vitamina K para mantener la salud de éste. En cam-
bio en el parasitismo un ser se alimenta a expen--
sas de otro y le causa daño, este es el caso de -
las infecciones en tejidos blandos provocadas por
gérmenes patógenos, y que trataremos en este estu-
dio.

II.- INFLAMACION

a) CAMBIOS Y ALTERACIONES ENZIMATICAS DURANTE EL PROCESO INFLAMATORIO.

En el fenómeno biológico de la inflamación-intervienen varios sistemas enzimáticos, solamente se mencionará aquellos que participan directamente en la fagocitosis, de manera que podamos deducir las consecuencias secundarias a alteraciones en el mecanismo de dicho proceso, y así mismo, como estos hechos pueden traducirse en la producción de una lesión en el huésped.

La fagocitosis es un proceso por el cual una célula es capaz de ingerir moléculas o partículas del microambiente que le rodea, hacia su citoplasma. Se conoce este fenómeno como inespecífico. Sin embargo, su íntima relación con el sistema inmunitario puede brindarle cierta especificidad.

La fagocitosis se realiza en cuatro etapas: migración dirigida o quimiotaxis; opsonización; ingestión y procesamiento intracelular y degradación de lo ingerido o digestión. Este proceso tiene un papel importantísimo en la defensa del organismo contra los agentes externos como bacterias, hongos, etc., por lo que las alteraciones en la cantidad o en la función de las células capaces de efectuarlo se traducen en el desarrollo de infecciones. Por otra parte, el proceso de degradación o digestión-se lleva a cabo principalmente por efecto de enzimas proteolíticas contenidas dentro de los gránulos lisosómicos y si estas enzimas son liberadas al medio ambiente que rodea a la célula, la activi

dad enzimática puede ocasionar lesiones.

La ingestión de moléculas o partículas es un proceso activo que requiere de energía y ésta se obtiene mediante la degradación de ATP, el cual, a su vez, proviene de la degradación de la glucosa por la vía de la glucólisis anaerobia. El leucocito que inicia esta actividad, evidenciada por aumento de el consumo de oxígeno, forma peróxido de hidrógeno y aumenta la utilización de la vía colateral de los fosfatos de pentosas. Como otro de los resultados de la glucólisis anaerobia, tenemos la generación de nicotin-adenin-dinucleótido reducido (NADH) el cual, utilizando al oxígeno como aceptor, se oxida, formándose peróxido de hidrógeno (H_2O_2) el cual, a su vez, va a oxidar al glutathion reducido (GSH), e interviene a su vez como aceptor de hidrógenos del NADPH, el cual estimula, al quedar oxidado, la vía colateral de los fosfatos de pentosas.

Si para oxidarse, el NADPH utiliza como aceptor final al oxígeno, también será una fuente en la producción del peróxido de hidrógeno. De la misma manera los aminoácidos pueden colaborar a dicha formación. El peróxido formado que no interviene en los procesos de oxidación mencionados que dan lugar a la formación de agua, puede difundir al microambiente externo o pasar a las vacuolas digestivas, donde reacciona con la mieloperoxidasa e iones de yodo, con lo que se inicia la lesión del agente ingerido, lo cual permite que se ejerzan los efectos del resto de las proteínas lisosómicas, teniendo como resultado final la muerte y la lisis bacteriana.

Existe un proceso patológico denominado enfermedad granulomatosa crónica, en el cual el defecto metabólico más probable es la falta de NADH-oxidasa, que hace que no se produzca el peróxido, y como consecuencia falta de estímulo para la utilización de la vía colateral de los fosfatos de pentosa y falla en el mecanismo que lesiona las bacterias. Como consecuencia los leucocitos en este trastorno serán capaces de fagocitar bacterias, pero tendrán dificultad para destruirlas, sobre todo si las bacterias son productoras de catalasa.

Otras alteraciones enzimáticas son la deficiencia en glucosa 6-fosfato deshidrogenasa, que interviene también en la inducción de la vía colateral de los fosfatos de pentosa. Los pacientes con estos defectos tienen problema en la destrucción bacteriana, semejante a los que sufren los pacientes con enfermedad granulomatosa crónica.

Existen casos raros de pacientes deficientes en mieloperoxidasa, lo cual provoca defectos en la yodación y muerte bacteriana.

En los pacientes con síndrome de Chediak-Higashi, el defecto en la fagocitosis que conduce a la mayor susceptibilidad a infecciones, parece depender, más que de defectos enzimáticos, de alteraciones en el proceso de desgranulación, que es el que permite el acceso de las proteínas lisosomales a la vacuola fagocítica.

Estas enzimas lisosómicas pueden liberarse, como ya se dijo, no hacia la vacuola (quedarse en ésta y ejercer su función fisiológica), sino pasar

al microambiente externo actuando entonces como mediadores de procesos inflamatorios agudos o crónicos. Estos procesos pueden ser la muerte celular, perforaciones o soluciones de continuidad en la membrana de la vacuola fagocítica, un fenómeno inverso al de la fagocitosis: exocitosis, endocitosis inversa y regurgitación.

La muerte celular puede ocurrir en forma masiva en un sitio determinado, como resultado de agresiones a las células por agentes infecciosos, toxinas, o experimentalmente con detergentes, ciclos de congelación-descongelación, etc..

En el fenómeno llamado regurgitación ocurriría la salida de enzimas al medio externo por medio de filtraciones de vacuolas fagocíticas incompletamente cerradas.

En el mecanismo de exocitosis el polimorfonuclear libera las enzimas lisosómicas en una fagocitosis frustrada por encontrarse el elemento a ingerir adosado a un plano (endotelio, membrana basal).

En estos fenómenos de liberación de enzimas lisosómicas juegan un papel muy importante los microtúbulos y los microfilamentos, por lo que los agentes que intervengan modificando el comportamiento de éstos pueden modular, en cierto modo, la respuesta inflamatoria como son el AMP cíclico y agentes que modifican la cantidad de éste en el medio celular (adenilciclasa, prostaglandinas, teofilina, etc.).

Las drogas que actuarían sobre los microfilamentos, como la citocalasina B, aumentarían la liberación de las enzimas lisosómicas. Sin embargo, esta acción no puede atribuirse exclusivamente al efecto sobre microfilamentos, ya que afecta a -- otras funciones celulares.

La colchicina y la vinblastina, que actuarían sobre los microtúbulos, afectan en forma variable al proceso y pueden inhibir o aumentar la liberación de enzimas, dependiendo de las condiciones experimentales.

b) PARTICIPACION DE LOS COMPLEJOS ANTIGENO ANTI- - CUERPO CIRCULANTES.

La combinación de antígeno con anticuerpo - pueden conducir a la neutralización de virus, toxinas y enzimas, lo cual es de gran importancia para mantener la integridad de el organismo. La combinación entre anticuerpos y bacterias generalmente no alteran a éstas, pero la interacción con complemento conduce a su mejor eliminación ya que algunas - bacterias pueden ser lisadas y otras aunque no se lisan son más fácilmente fagocitadas y digeridas.

Por otro lado la combinación antígeno-anticuerpo puede conducir a daño tisular y así anti- - cuerpos contra células pueden, en presencia de complemento, lisar a éstas o favorecer su destrucción por células fagocíticas.

Además la combinación antígeno-anticuerpo -

puede resultar en la formación de complejos antígeno-anticuerpo (Com Ag Ac) los cuales en determinadas condiciones pueden ser los responsables de alteraciones y daños en riñón, corazón, arterias y articulaciones.

Curva de Precipitación.

Es necesario conocer la llamada curva de precipitación cuantitativa descrita por Heidelberger, para comprender como los complejos pueden causar diferentes tipos de lesiones y en sitios distintos.

Cuando a un suero que contenga anticuerpos se le agrega su antígeno específico en forma soluble se observa primero que el tubo se enturbia y después aparecen pequeños grumos que más tarde se sedimentan. Esto se conoce con el nombre de reacción de precipitación y ocurre porque antígeno y anticuerpo tienen cada uno más de una valencia, lo cual permite la formación de agregados. Si tanto antígeno como anticuerpo tienen más de una valencia podrán combinarse en diferentes proporciones, que dependerán de la cantidad de anticuerpos y antígenos presentes en ese momento.

Así cuando a una serie de tubos que contienen suero con anticuerpos en cantidad constante, se les agrega cantidades crecientes de antígeno, se observa que la cantidad de precipitado va aumentando hasta un máximo. Esta parte de la curva se llama de exceso de anticuerpos, ya que éstos están en mayor cantidad; enseguida encontramos una región en la cual se encuentra el máximo de precipi-

tado y en la cual prácticamente todos los anticuerpos se encuentran combinados con todos los antígenos (zona de equivalencia). Después de ésta región el agregar más antígeno resulta en una reducción - en la cantidad de precipitado y esto se debe a que, por estar en la zona de exceso de antígeno, se empiezan a formar complejos solubles.

De todo esto se puede concluir lo siguiente:

1.- Que debido a que el antígeno y anticuerpos son multivalentes se pueden combinar en diferentes proporciones.

2.- Que en un gran exceso de anticuerpo o - en exceso de antígeno se forman complejos solubles.

3.- Que en exceso de anticuerpo en zona de equivalencia y en ligero exceso de antígeno los - complejos formados precipitan fácilmente.

Enfermedades por Complejos Inmunes.

Son dos los tipos fundamentales de enfermedades que se pueden presentar:

1.- Tipo Arthus

2.- Enfermedad del suero.

En el primero, los complejos se forman en exceso de anticuerpo o en zona de equivalencia por lo que los complejos precipitan fácilmente y por lo tanto se acumulan en el sitio de interacción. - En el segundo los complejos se forman en exceso de

antígeno y por lo tanto muchos son solubles y circulan, pero en determinadas condiciones pueden depositarse en glomérulo, en arterias, arteriolas, - en coronarias y en articulaciones.

Al inyectar una gran cantidad de antígeno - soluble, el antígeno pasa por tres etapas en su - eliminación; la primera corresponde al equilibrio - alcanzado entre el antígeno presente en los vasos - y el extravascular; la segunda etapa a la metaboli - zación del antígeno y la tercera, que es una desa - parición rápida, se debe a una eliminación " inmu - ne" por la presencia de anticuerpos. En esta últi - ma etapa se forman complejos antígeno anticuerpo - solubles en exceso de antígeno. Estos complejos - circulan y se depositan causando daño. Cuando apa - recen los complejos aparece también la enfermedad - y esto coincide con una baja en el complemento. - Aunque los anticuerpos se empiezan a formar desde - los primeros días solo pueden detectarse en forma - libre hasta que se ha eliminado todo el antígeno - circulante.

Factores que influyen en el depósito de los complejos inmunes.

Los complejos una vez formados, son elimina - dos de la circulación fundamentalmente en el bazo, hígado y pulmón por el sistema reticuloendotelial - (SRE). Si la eliminación es eficiente y no sobrepasa la capacidad del SRE los complejos no se deposi - tan y no causan gran daño.

Recientemente se ha encontrado que el depó - sito de los complejos no es un fenómeno pasivo y -

que depende de un aumento previo de la permeabilidad capilar generalmente mediado por aminas vasoactivas.

Se ha encontrado que para que se depositen los complejos solubles, además del aumento en la permeabilidad, es necesario que tengan un cierto tamaño.

El conocimiento de que las aminas vasoactivas contribuyen en forma importante al depósito de los complejos y de que antagonistas de éstas lo previenen, han logrado reducir a menos de 1/4 el número de casos de enfermedad del suero.

Otro de los factores que pueden favorecer el depósito de los complejos son las fuerzas hidrodinámicas y así el depósito de complejos ocurre más fácilmente en áreas de turbulencia en zonas cerradas como válvulas, o en lugares donde hay choques como en las bifurcaciones de grandes vasos. Se ha encontrado que la hipertensión favorece la enfermedad de el suero.

c) MEDIADORES HUMORALES DE LA INFLAMACION AGUDA

Todas las investigaciones modernas sobre mediadores humorales de la inflamación se basan en la visión general y en los conceptos metodológicos de Menkin. La visión de Menkin era que el proceso inflamatorio es demasiado complejo para representar la suma anárquica, de una serie de reacciones sin control; de alguna manera, por algún mecanismo,

debía existir una integración entre los distintos componentes del proceso inflamatorio. Menkin postuló que la homeostasis de la inflamación estaba mediada por mensajes humorales, que el director del drama tisular desencadenado por el agente inflamatorio, cualquiera que este fuera, integraba a los distintos participantes a través de señales moleculares, solubles y específicas, de modo que la representación fuera siempre la misma, con los mismos actos fundamentales de vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, formación del exudado, destrucción tisular, neoformación de vasos sanguíneos, etc., pero también con pequeñas y sutiles diferencias determinadas por la naturaleza del agente patógeno, la intensidad y duración de su acción, así como otras variables.

El postulado básico del estudio de los mediadores químicos de la inflamación es el siguiente: la iniciación, mantenimiento y terminación de muchos (o todos) los distintos fenómenos que integran el proceso inflamatorio dependen de señales específicas, de mensajes cifrados en la configuración de moléculas solubles cuya presencia, concentración y vida media representan la razón de ser y explican completamente la patogenia de los distintos fenómenos celulares y vasculares, así como el mecanismo último de control. Este postulado es, en buena parte, una hipótesis todavía no completamente explorada; hay datos numerosos que la apoyan y parecen convincentes, pero casi ninguno está libre de cierta sospecha y casi todos son sujetos de controversia.

Los mediadores conocidos son de dos orígenes--

nes, plasmático y tisular, y además son todas sustancias que normalmente desempeñan otras funciones en el organismo, aparte de su acción específica en el proceso inflamatorio.

Todos los mediadores reconocen otras acciones fisiológicas: los péptidos y las aminas vasoactivas participan en la regulación del flujo circulatorio y en la permeabilidad vascular normales, - el sistema del complemento y los productos de los linfocitos son importantes en la vigilancia inmunológica, las enzimas lisosomales son indispensables en la digestión intracelular, parte del catabolismo de sustancias orgánicas insolubles, etc. El organismo cuenta con las sustancias químicas precisas y específicas, en el sitio y en la concentración necesaria, para transformar una serie de funciones inconexas en una secuencia rígida de fenómenos cuyo conjunto se conoce como el proceso inflamatorio y cuyas consecuencias son facilitar la - - afluencia de los elementos somáticos que se oponen a la invasión y/o establecimiento de entidades extrañas al organismo.

Los mediadores humorales de origen plasmático se refieren a tres sistemas principales: los de las Kininas, el complemento y la coagulación sanguínea.

En la actualidad se ha establecido que la - activación de el sistema de las kininas se debe al factor de Hageman (conocido también como factor - XII del sistema de coagulación sanguínea) que a su vez se activa por dos tipos de mecanismos diferentes:

1.- Contacto del plasma con diferentes materiales, como kaolín, vidrio, cristales de urato de sodio, colágena, membranas basales, etc.

2.- Interacción con tripsina, kalikreína, plasmina o el factor XI de la coagulación sanguínea. Se ha demostrado de manera concluyente que los complejos antígeno anticuerpo no activan al factor de Hageman.

El factor de Hageman tiene, activado, tres efectos:

1.- Inicia el proceso de la coagulación sanguínea (por activación del factor XI).

2.- Desencadena el sistema fibrinolítico (por transformación del plasminógeno en plasmina, con ayuda de un cofactor).

3.- Activa la prekallikreína y la transforma en kallikreína, una kininogenasa que degrada al kininógeno y forma kinina (bradikina). Esta última es la más interesante para nosotros.

El sistema de las kininas está regulado por tres tipos de mecanismos:

1.- Antagonistas de la acción de la kallikreína presentes tanto en el plasma como en los tejidos.

2.- El inhibidor de la Cloro esterasa, que también inhibe al factor de Hageman activado y también a las proteasas kallikreína y plasmina.

3.- Las kininasas, peptidasas plasmáticas y tisulares que hidrolizan rápidamente a las kininas, cuya vida media es de menos de 15 segundos. Las principales acciones de la bradikina son:

1.- Contracción lenta de algunos tipos de músculos liso in vitro.

2.- Dilatación del lecho vascular sistémico in vivo.

3.- Dolor cuando se aplica en la base de una ampolla.

4.- Aumento en la permeabilidad vascular local cuando se inyecta o se pone en contacto con los tejidos. Este último efecto se debe a la contracción de las células endoteliales, que de este modo se separan unas de otras y crean los "poros" que permiten el paso no sólo de macromoléculas circulantes sino también de células inflamatorias.

El sistema del complemento da origen a varios mediadores químicos de la inflamación. Cuando se incubaba suero con complejos antígeno-anticuerpo el suero adquiere nuevas propiedades, que se manifiestan de distinta manera:

1.- Si se inyecta intravenosamente en cobayos produce una grave reacción muy semejante al choque anafiláctico.

2.- Induce contracción del músculo liso in vitro.

3.- Si se inyecta en la piel resulta en aumento de la permeabilidad vascular local.

4.- Tiene efecto quimiotáctico sobre leucocitos polimorfonucleares en cámaras de Boyden.

Todas estas propiedades se deben a sustancias generadas como productos colaterales de la reacción del complejo antígeno-anticuerpo con el sistema del complemento. Estos compuestos colaterales son:

1.- C_3a , fragmentos de bajo peso molecular-derivados de la activación secuencial del complemento, o por hidrólisis de C_3 plasmina, tripsina, proteasas bacterianas u otras enzimas presentes en tejidos o en lisosomas de leucocitos polimorfonucleares.

2.- C_5a , fragmentos también de bajo peso molecular que se forman por los mismos factores mencionados para el C_3a .

3.- C_567 , un complejo de elevado peso molecular que sólo se produce a través de la activación del complemento.

4.- Posiblemente una C-kinina que parece derivada de C_2 y que se obtiene en pacientes con edema angioneurótico hereditario.

Estos productos tienen dos efectos principales que son:

1.- Aumento en la permeabilidad vascular, -

debida a dos mecanismos distintos, uno a través de la liberación de histamina y otro probablemente en forma directa, induciendo contracción de las células endoteliales. C3a como C5a tienen estos efectos pero en mayor proporción C5a.

2.- Acción quimiotáctica positiva sobre leucocitos polimorfonucleares, generalmente atribuida a C567; también se ejerce quimiotactismo positivo en leucocitos eosinófilos y en monocitos, y este efecto probablemente también depende de C5 o algún fragmento derivado de ésta proteína.

Mediadores químicos derivados de los tejidos.- La histamina como la 5-hidroxitriptamina actúan produciendo aumento en la permeabilidad vascular durante la inflamación aguda; ninguna de las dos sustancias posee actividad quimiotáctica. La histamina se encuentra en las células cebadas, en los leucocitos polimorfonucleares basófilos y en las plaquetas, mientras que la 5-hidroxitriptamina se localiza en las células cebadas y también en las plaquetas, así como en la mucosa intestinal y en el cerebro. La liberación de las aminas vasoactivas contenidas en las células cebadas puede producirse por trauma, radiación, calor, el efecto de ciertas sustancias químicas como toxinas, venenos de serpientes, tripsina, detergentes, también existen mecanismos inmunológicos de liberación de aminas vasoactivas, como el contacto de células sensibilizadas con anticuerpo homocitotrópico con el antígeno, o bien exposición de fragmentos C3a y C5a.

Las sustancias caracterizadas como lípidos-ácidos derivados de los tejidos que participan co-

mo mediadores de la inflamación son la llamada - - SRS-A, o sustancias de reacción lenta de la anafilaxia, y las prostaglandinas. El efecto de la - - SRS-A es el aumento en la permeabilidad vascular, - al igual que las prostaglandinas.

En si:

1.- Las kininas, las aminas vasoactivas, la SRS-A y las prostaglandinas están asociadas con el aumento en la permeabilidad vascular.

2.- Los productos colaterales de la activación, clásica o alterna, del sistema del complemento inducen la infiltración leucocitaria.

3.- Las enzimas lisosomales, sobre todo las neutras, son responsables del daño tisular.

d) CELULAS DEL EXUDADO INFLAMATORIO

Según los estudios se demostró que además - de la diferencia en el tiempo de aparición, hay - también una notable diferencia en la proporción de los tipos de células que componen el cuadro inflamatorio, mientras que en casos de inflamación no - inmunológica, o en una reacción de hipersensibilidad inmediata (mediada por anticuerpos), las células del infiltrado son predominantemente leucocitos polimorfonucleares, en la reacción de hipersensibilidad tardía las células son, en su mayoría, - mononucleares, y cuando la reacción llega al máximo, son principalmente linfocitos.

En el pasado los efectos celulares estaban catalogados sólo como causantes de daño. Este concepto comenzó a cambiar cuando, como resultado del trabajo experimental en el campo de los trasplantes, se demostró que el mecanismo inmunológico que opera en la reacción dérmica a la tuberculina es - el mismo que opera en el rechazo de un injerto de tejido extraño, y el valor protector de la respuesta celular quedó definitivamente establecido al saberse posteriormente que este mismo mecanismo es capaz, por lo menos in vitro, de destruir tejido canceroso, lo cual dió lugar a la postulación de la existencia de un sistema de vigilancia inmunológica, a cargo de la respuesta inmune de tipo celular.

En el momento actual, aunque no se conoce bien todo en detalle, se tiene una idea general acerca de la dinámica de los aspectos celulares de la respuesta inmune y sus mecanismos efectores.

Uno de los descubrimientos más importantes ha sido el de la existencia de dos tipos de linfocitos, cada uno responsable de un tipo de respuesta inmune. A estos linfocitos de aspecto idéntico, pero diferente función, se les han dado los nombres de T y B, porque, al estudiarlos en las aves, se encontró que uno de ellos, al que se llama T, adquiere su inmunocompetencia en el timo, mientras que el otro, llamado B, la adquiere en la Bursa de Fabricio. Los linfocitos T son los que dan lugar a la respuesta de tipo celular y los B a respuestas de tipo humoral.

Cuando penetra un antígeno a un organismo -

inmunocompetente, puede activar uno de los dos sistemas o los dos, lo cual depende de la presencia de células con receptores para ese antígeno.

La célula activada por el antígeno sufre una serie de divisiones, en las cuales las células hijas no difieren de la primera. Esta fase puede pasar desapercibida, pues las células producen cantidades muy reducidas de moléculas efectoras. Sin embargo, al final de esta fase de división celular intensa, hay un número muy elevado de células capaces de reaccionar con el antígeno que inició el proceso. Hasta aquí no hay diferencia entre una respuesta humoral y una celular. Una nueva estimulación con el mismo antígeno, ya sea que persista desde la primera inmunización o bien que se introduzca nuevamente, inicia la fase de efecto de la respuesta. Si es una respuesta humoral, hay formación de células plasmáticas, las cuales producen grandes cantidades de anticuerpos con la especificidad que tenía el receptor original.

Si se trata de una respuesta de tipo celular, la segunda estimulación por antígeno genera, mediante "transformación", células efectoras equivalentes a las plasmáticas, pero que no producen anticuerpo sino otro tipo de moléculas.

El proceso llamado "transformación", consiste en la división del linfocito estimulado, gran actividad de síntesis de ácidos nucleicos y proteínas, la modificación morfológica de algunos de estos linfocitos a células de mayor tamaño llamados linfoblastos y la producción de una serie de factores a los que se ha llamado linfocinas.

Estas linfocinas son, probablemente, las moléculas efectoras en una respuesta de inmunidad celular. Su posible papel en el cuadro inflamatorio, podría ser el siguiente: La primera inmunización genera una amplia población de células capaces de reconocer al antígeno, las cuales se distribuyen, por todo el organismo. Al inyectar una pequeña dosis de antígeno en la piel, se estimulan las pocas células sensibilizadas que se encuentran en la región, dando lugar al proceso de transformación, -- con los cambios metabólicos y morfológicos que ésta trae consigo.

Las linfocinas producidas resultarían en:

a.- Atracción de células fagocíticas por -- los factores quimiotácticos, de los cuales se han descrito por lo menos dos: uno que actúa sobre macrófagos, y otro sobre polimorfonucleares.

b.- Retención de éstas células fagocíticas en el sitio de la activación celular, por la acción del factor inhibidor de la migración. Este mismo factor aumenta la fagocitosis y el metabolismo de los macrófagos inmovilizados.

c.- Producción de linfotoxina, que podría resultar en la lisis de las células presentes en la zona de reacción.

d.- Los factores blastogénicos y mitogénicos producidos como resultado de la estimulación específica de una célula por el antígeno, activarían otros linfocitos no específicos, amplificando así la reacción.

e.- Alguno o algunos de los factores producidos causarían también cambios en la permeabilidad vascular, los cuales permiten el paso de líquido y de células al tejido.

La respuesta inmune funciona principalmente como un sistema que aumenta la eficiencia de la fagocitosis, modificando el tipo de células y la actividad de éstas en la zona de inflamación.

Así es que la fagocitosis no específica se aumenta considerablemente mediante la opsonización debida a anticuerpo y a C3, y por otra parte, la activación de fagocitos por linfocinas resulta en una eliminación mejor y más rápida de agentes patógenos, ya sea exógenos, como bacterias, virus, etc., o endógenos, como células parasitadas o neoplásicas.

III.- INFECCION

Se llama infección a la presencia en el organismo, transitoria o permanentemente, de agentes biológicos patógenos. No todas las infecciones se manifiestan clínicamente; en muchos casos los parásitos son capaces de convivir en un estado de tregua o balance con el huésped y no por eso deja de existir una infección. La presencia de gérmenes potencialmente patógenos en el organismo es un fenómeno normal, aunque muchos de ellos sucumben a los mecanismos locales de defensa; sin embargo, hay otros que son huéspedes habituales, y que raras veces producen manifestaciones clínicas.

a) MECANISMOS DE DEFENSA DEL HUESPED

Se les denomina mecanismos de defensa porque gracias a ellos el hombre, como especie biológica, consigue impedir o dificultar su parasitación en un número importante de casos. Pero estos procesos son armas de dos filos, pues si los anticuerpos desempeñan funciones de defensa, también pueden ser responsables de la hipersensibilidad, causante de muchos procesos patológicos.

Los mecanismos de defensa se pueden dividir en dos grupos:

a) Mecanismos locales, quienes impiden la penetración de agentes patógenos al interior del cuerpo y que se encuentran en todos aquellos sitios de contacto con el medio ambiente, como la

piel, las conjuntivas oculares, y los aparatos digestivo, respiratorio y genito-urinario.

b) Mecanismos generales, que serían la segunda línea de defensa ya cuando los parásitos han logrado penetrar a los tejidos.

1) Mecanismos Locales de Defensa. Se incluyen en éstos cuatro grupos:

Mecánicos o físicos.- Por ejemplo la desecación, la temperatura, la descamación celular, y la eliminación intermitente o continua de secreciones orgánicas por conductos naturales, como orina y la saliva.

Bioquímicos.- El pH de las secreciones y la presencia de ciertos ácidos grasos constituyen casos importantes de estos mecanismos.

Biológicos.- La presencia de lisozima, de otras enzimas y de anticuerpos en las secreciones y la fagocitosis en el proceso inflamatorio se puede considerar dentro de éste grupo.

Bacterianos.- El antagonismo de ciertas cepas saprofitas ejercen sobre otras patógenas, y que pueden resultar de la producción de sustancias antibióticas o por competencia metabólica.

Por ejemplo, en el aparato digestivo el organismo se pone en contacto con numerosos agentes patógenos, por lo cual está protegido por numerosos y muy efectivos mecanismos de defensa. La boca está revestida por epitelio plano estratificado, -

la saliva tiene poder bacteriostático y hasta bactericida. En el estómago, el pH del jugo gástrico desempeña un papel muy importante ya que muchas bacterias son destruidas o no pueden multiplicarse en medios ácidos. La secreción de moco y la desca-mación celular dificultan la penetración de gérmenes a través de la pared del estómago y un mecanismo eficaz de defensa es el vómito que se provoca por la irritación de sus capas musculares. Además del efecto de la flora bacteriana, del pH de las secreciones y de otros factores no bien conocidos, que intervienen en la permeabilidad intestinal, la secreción de moco es otro factor importante.

2) Mecanismos Generales de Defensa. Estos se ponen en juego cuando los locales han sido insuficientes para impedir la penetración de los gérmenes a la intimidad de los tejidos del organismo.

Se consideran en dos grupos:

1.- Mecanismos Humorales. Existen al menos tres grupos de sustancias humorales y son: a) anticuerpos, b) complemento, y c) otros compuestos.

a) Las propiedades de los anticuerpos inducidos por bacterias, virus y parásitos muestran diferencias por lo que se estudian por separado.

Anticuerpos contra bacterias. Cuando una bacteria se pone en contacto con un suero que contiene anticuerpos específico pueden ocurrir una serie de cambios que dependen más del medio en que ocurren y del método en que se observan, que de diferencias entre los anticuerpos.

Aglutinación. Es la unión de las bacterias en grupos o masas, tal vez debido a modificaciones de las cargas eléctricas de la superficie bacteriana, ya que éste fenómeno está influido por la concentración de electrolitos, el pH del suero y la cantidad de anticuerpo. Contribuye a la localización de los gérmenes en el sitio de entrada.

Lisis bacteriana. Está limitada a unas cuantas bacterias (*Vibrio comma*, *Haemophilus influenzae*, *Brucella*). Es probablemente debido al efecto combinado de anticuerpo y complemento.

Opsonización. La opsonización representa el envolvimiento de las bacterias con una fina capa proteica, lo cual aumenta la fagocitosis.

Efecto antitóxico. Los sueros antitóxicos usualmente son capaces de neutralizar exotoxinas. A pesar de la capacidad antigénica de las endotoxinas los anticuerpos no siempre son capaces de neutralizar su acción tóxica. Se sabe que el componente antigénico de las exotoxinas es su fracción carbohidrato, mientras que la proteína es su fracción más tóxica; por consiguiente, los anticuerpos formados contra carbohidratos podrían dejar la fracción proteica libre para ejercer su acción tóxica sobre las células.

Anticuerpos contra virus. Los mecanismos hmorales de defensa contra virus son los mismos que contra bacterias. La acción de los anticuerpos sobre los virus se desconoce. En mezclas recientes de anticuerpos sobre los virus se observa que no se unen, pero si se deja transcurrir cierto tiempo

la unión se lleva a cabo y algunas veces es irreversible. A los anticuerpos se les llama neutralizantes.

Se ha sugerido que los virus que infectan - primero a las células las estimulan a producir una sustancia proteica de origen no viral que las protege de superinfecciones con virus homólogos o heterólogos, a ésta sustancia se le llama "interferón".

Anticuerpos contra parásitos. Se ha demostrado que los anticuerpos inhiben su reproducción por lo menos de tres maneras distintas:

1.- En los nemátodos se produce una disminución global de los procesos metabólicos, incluyendo los necesarios para su multiplicación.

2.- En algunas formas de infección por plasmidios existe una acción sinérgica sobre el parásito, producida tanto por el anticuerpo como por los efectos fisiológicos que el compuesto antígeno-anticuerpo produce en el huésped. Se presenta cuando hay intensa aglutinación y fagocitosis del parásito en el sistema reticulo endotelial y porque se asocia con formas degeneradas del parásito en la sangre periférica, que son las predominantes durante las crisis.

3.- En algunos tripanosomas no patógenos para el hombre, la reproducción se bloquea específicamente sin que se afecte ninguna de las funciones metabólicas del parásito. El anticuerpo responsable se ha llamado ablastina. El efecto de la ablastina

tina depende de la cantidad de anticuerpo circulante; cuando la concentración es elevada produce - - aglutinación de los parásitos así como inhibición de la reproducción, si la concentración es baja ha brá inhibición de la multiplicación.

b) Complemento. Interviene potenciando la - acción de anticuerpos. Tiene poder antibacteriano. Puede inactivarse por el calor, también agitándolo, pero en ninguno de los casos es irreversible, ya - que en reposo puede recuperarse cierta actividad.

c) Otros Mecanismos Humorales. Se sabe que el suero y los tejidos contienen un grupo de sus--tancias inespecíficas y mal definidas, que poseen grados variables de actividad bactericida. Se les ha llamado B Lisinas, leuquinas, plaquinas, etc. - Como un ejemplo está la resistencia del suero contra *Bacillus anthracis* que puede transmitirse pasivamente, pero no se absorbe a los antígenos del - germen o al microorganismo vivo. Otro ejemplo se--ría el de las sustancias antiviral extraídas de - los tejidos de animales infectados con varios ti--pos de virus tales como Newcastle y el virus de - las paperas. También se ha descrito y estudiado un sistema compuesto por una euglobina del suero, ion Mg^{++} y complemento, al que se ha llamado "sistema de la properdina". El sistema participa en la destrucción de bacterias, protozoarios, virus y eritrocitos anormales y se encuentra en relación con la resistencia de animales experimentales a la infección, al choque y a la radiación. La properdina difiere del anticuerpo en que no es específica, no requiere antígeno para su formación.

2.- Mecanismos de Defensa Celulares.

No difieren fundamentalmente de los locales. La fagocitosis es una de las funciones del sistema reticuloendotelial y en última instancia, los mecanismos humorales en gran parte lo único que harían es facilitar ésta función. Muchos tipos de partículas incluyendo bacterias, son rápidamente eliminadas de la sangre cuando se les introduce en la circulación por vía intravenosa. La mayoría de los microorganismos tienen menos capacidad de causar enfermedad cuando se les inyecta intravenosamente, - que cuando se administra por cualquier otra vía.

Tiene características generales que pueden separarse en tres fases:

1.- En la primera fase la limpieza es rápida; durante ese período desaparece entre el 90 a - 99 por ciento de las bacterias.

2.- La segunda fase los microorganismos se presentan en la circulación, aunque a concentraciones bajas o bien continúan siendo eliminados lentamente en un período de varias horas o varios días.

3.- La tercera fase se encuentra relacionada con la reaparición final de la infección, ya que en los animales que sobreviven no se pueden demostrar bacterias, mientras que en los que la infección será mortal, las bacterias reaparecen en el torrente circulatorio en número cada vez mayor hasta la muerte del animal.

La mayoría de los microorganismos eliminados de la circulación serán atrapados en los órga-

nos vasculares que contienen gran número de células del sistema reticuloendotelial, como son el hígado y el bazo, aunque otros órganos pueden también ser importantes.

Puede observarse la desaparición de microorganismos circulantes, lo cual revela la existencia de otros factores que intervienen en la limpieza de la sangre; uno de éstos factores son los leucocitos polimorfonucleares circulantes, que compiten con los macrófagos fijos en la ingestión de las bacterias; otros factores pueden ser los leucocitos secuestrados en los lechos capilares que siempre se encuentran activos eliminando bacterias de la sangre circulante; el pulmón también participa en este proceso, así como la médula ósea, los ganglios linfáticos, etc.

La destrucción intracelular de bacterias, juzgada por la probabilidad de bacteremia recurrente y muerte en las fases tardías del proceso de limpieza, es inhibida por varios factores tales como desnutrición, radiación, endotoxinas, choque, etc.; no se conoce la manera de aumentar la destrucción de microbios una vez que han ganado una posición intracelular.

La inmunidad es influida por multitud de factores, que pueden dividirse en intrínsecos y extrínsecos; excepcionalmente, como en el sarampión y la poliomielitis, la inmunidad es permanente y absoluta; la más de las veces mostrará variaciones de acuerdo con las siguientes causas extrínsecas:

Desnutrición. La desnutrición tiende a dis-

minuir la resistencia, natural o adquirida, a las enfermedades infecciosas, como se hace notorio el aumento de éstos padecimientos en épocas de hambre y/o guerra, aunque también influyen las condiciones sanitarias. Pero hay numerosas observaciones contradictorias y es posible que las infecciones por virus sean hasta menos frecuentes en animales hipoalimentados y la resistencia al paludismo probablemente aumente cuando hay deficiencia de ácido paraminobenzoico en los individuos desnutridos; por otro lado, la formación de anticuerpos es más baja en los sujetos desnutridos que en los individuos bien alimentados.

Fatiga. Parece que la fatiga física disminuye la resistencia a las infecciones, sobre todo en el período de incubación.

Temperatura. Es de primera importancia en la resistencia a las infecciones, como demostró Pasteur haciendo susceptibles a las gallinas al báculo del ántrax, sumergiéndoles las patas en agua fría. Es de gran influencia en las infecciones del aparato respiratorio.

Radiación. Los rayos de ondas cortas cuando se aplican a bajas dosis pueden aumentar la resistencia a la infección; dosis mayores disminuyen el grado de inmunidad, fundamentalmente por su efecto depresor sobre los fagocitos y sobre los mecanismos de la síntesis de anticuerpos.

Drogas y sustancias químicas. El alcohol disminuye la resistencia a las infecciones, no solo por su influencia depresora del proceso inflam

torio y por interferir con la formación de anticuerpo durante el período de la vacunación, sino porque contribuye a la desnutrición crónica, que a su vez deprime la formación de anticuerpos. Todas las sustancias que deprimen la medula ósea, como los barbitúricos, las sulfanilamidas, el tiouracilo, el benzol, etc., deprimen la actividad del sistema reticuloendotelial y disminuyen la resistencia a las infecciones.

Infecciones intercurrentes. La suma de dos agentes patógenos bacterianos tiene efectos deletéreos sobre la resistencia a cualquiera de las dos infecciones aisladas. Experimentalmente, el virus A de la influenza solamente produce discretas alteraciones en el mono, caracterizadas por leucopenia; por otro lado, el estreptococo hemolítico del grupo C, causa mínimas molestias cuando se administra por vía intranasal, pero si se dan los dos juntos, entonces se producen neumonías por estreptococo, probablemente como consecuencia de la leucopenia causada por virus.

b) MECANISMOS DE AGRESION DEL PARASITO

De todos los seres vivos solo una pequeña parte es capaz de parasitar al hombre y a los animales superiores. La existencia de un organismo parásito depende de varias condiciones ya sea del huésped como del parásito, y éstas serían:

Estado fisiológico del huésped. Para esto, el huésped debe encontrarse en el mismo medio que-

el parásito y debe ponerse en contacto inmediato - con él; los mecanismos locales de defensa del huésped, deben ser inefectivos contra el parásito.

Se refiere a la edad, nutrición y tono fisiológico de las estructuras corporales. Los jóvenes tienen mayor capacidad de soportar las lesiones y resistir los daños, a causa de la edad fisiológica de los tejidos y de la suficiencia del riego sanguíneo. Las células con agotamiento protéico son más sensibles a muchos agentes patógenos. La carencia de vitamina C predispone también a lesión tisular grave, quizá por formación defectuosa de vasos sanguíneos y tejido conectivo.

Potencia y cuantía del agente y duración de la exposición. La magnitud de la lesión producida por un agente nocivo es función de su toxicidad - inherente y del tiempo en que actúa. Algunas bacterias son más patógenas que otras, y pueden desencadenar infección un menor número de veces que el de las bacterias poco virulentas.

Los microorganismos poco patógenos y con escasa resistencia a la fagocitosis pueden abrirse - paso a los tejidos en gran número y, a pesar de - ello, ser destruidos rápidamente y causar reacción escasa; sin embargo, un número mayor permitirán - que sobrevivan algunos microorganismos que desencadenarán infección. En cambio se dice que un solo - bacilo tuberculoso puede producir enfermedad. La - duración de la exposición es factor importante.

La facultad de los agentes patógenos de penetrar y difundirse en los tejidos modifica de ma-

nera importante el carácter de la reacción inflamatoria. Este es el factor más importante para que la lesión permanezca localizada, se extienda a tejidos adyacentes o vasos sanguíneos y se disemine a distancia. Los factores que rigen la diseminación de microorganismos son:

Bloqueo linfático. Muchos microorganismos - como los estafilococos, en ocasiones suscitan formación de trombos de fibrina dentro de los linfáticos, pero sólo entrado el primer día, cuando la infección es grave y la necrosis intensa. Estos trombos bloquean las vías de drenaje e impiden diseminarse a la infección. Esta reacción es la que tiene a mantener la infección estafilocócica localizada, con producción de absceso. Se ha observado bloqueo linfático en término de una hora de comenzar la reacción inflamatoria, pero la extensión es limitada.

En cambio, otros microorganismos elaboran fermentos que disuelven el exudado fibrinoso, de manera que no son atrapados en la malla de fibrina coagulada, y retrasan el bloqueo de los linfáticos. El *Streptococcus hemolyticus* elabora enzimas de esta clase; por lo tanto su capacidad invasora es mucho mayor que la del estafilococo. Las infecciones estreptocócicas se caracterizan por difundirse y causar inflamaciones diseminadas.

Bloqueo Vascular. En toda lesión o inflamación, hay rotura o destrucción de vasos sanguíneos en número suficiente para permitir la entrada de microorganismos en la sangre. El bloqueo temprano de estos vasos por coágulos es importante para dis-

minuir la diseminación, y desempeña un papel muy semejante al descrito para los linfáticos, pero tiene peligro, pues en ocasiones el coagulo se infecta y desencadena piemia grave.

Factores de difusión. Se comprobó que algunos microorganismos, como estreptococos, estafilococos y clostridios, elaboran factores solubles que aumentan la permeabilidad tisular. Estas sustancias hidrolizan los mucopolisacáridos de la sustancia fundamental del tejido conectivo y lo tornan más fluido y permeable. Esta destrucción de la integridad mecánica de los tejidos aumenta la diseminación de la infección.

1) Patogenicidad y Virulencia. Se considera a la patogenicidad como la capacidad del parásito de producir enfermedad, y a la virulencia como la medida de esa capacidad. Por lo tanto, un agente biológico no puede tener virulencia sin ser patógeno.

La patogenicidad se ha asociado con la capacidad de los parásitos para multiplicarse en la intimidad de los tejidos, y aunque desde un punto de vista general esto es cierto, existen excepciones importantes que deben tenerse en cuenta, especialmente entre los parásitos animales.

La virulencia es la medida del grado en que el germen es capaz de alterar el metabolismo del huésped y muestra muchas diferencias. Esta es una propiedad intrínseca pero no permanente de una especie dada y solamente expresa la capacidad de una cepa determinada, en cierta fase de crecimiento, -

para producir un estado patológico en un huésped - particular cuando se introduce en dicho huésped en condiciones bien definidas.

2) Mecanismos de agresión de bacterias, hongos, rickettsias y virus.

El parásito que ha invadido un huésped y se encuentra proliferando en la intimidad de los tejidos puede hacerle daño si interfiere con el metabolismo y las funciones de los órganos, para lo cual cuenta con varias posibilidades: producción de sustancias tóxicas, interferencia con la nutrición o con los mecanismos de destoxicación del huésped, producción de fenómenos inflamatorios o de trastornos mecánicos, reacciones de hipersensibilidad, etc.

Mecanismos bien conocidos son: Las toxinas. Son sustancias producidas por bacterias, que afectan al huésped igual que los venenos químicos, favorecen la invasión o poseen ambas funciones; un ejemplo es la toxina producida por el *Clostridium botulinum*. Se conocen dos tipos de toxinas: las exotoxinas y las endotoxinas, dependiendo respectivamente de que se produzcan y eliminen fuera del germen o de que requieran la destrucción del microorganismo para hacerse aparentes. Desde un punto de vista químico son también de dos tipos: unas son proteínas y las otras, compuestos polimoleculares de proteínas, fosfolípidos y polisacáridos.

Endotoxinas. Generalmente se encuentran en gérmenes gramnegativos y constituidos por lipopolisacáridos y proteínas, pueden ser antigénicos, es-

to está determinado por el compuesto proteínico, - mientras que la toxicidad parece estar determinada por el complejo fosfolípido polisacárido, que no es antigénico.

Exotoxinas. Son sustancias antigénicas que estimulan la formación de anticuerpos, aunque la combinación con anticuerpos específicos no siempre resulta en la neutralización de la unión con sus efectos tóxicos, posiblemente porque la fracción antigénica no es la única responsable de la sintomatología.

Tanto la toxina tetánica como la botulínica actúan directamente sobre las células nerviosas.

Antígenos. Aunque las toxinas son antígenos, algunas bacterias contienen sustancias antigénicas que no son tóxicas para el organismo y que, sin embargo, sirven como mecanismos de agresión. La cápsula del neumococo interfiere con la fagocitosis, especialmente cuando el germen se encuentra en el seno de exudados y alejado de las superficies en las que pueda producirse el fenómeno de Wood.

Otras sustancias no antigénicas. No está muy comprobado pero se piensa que la hialuronidasa producida por estreptococos, estafilococos, algunas cepas de bacilo difterico y otros microorganismos, actúa como coadyuvante en la invasión. La hialuronidasa es una enzima que hidroliza el ácido hialurónico, que a su vez es un componente importante de la sustancia fundamental del tejido conjuntivo; al disminuir la viscosidad de esta sustancia se facilitarfa la difusión de los gérmenes.

Competencia metabólica. Este mecanismo de virulencia es hipotético y está limitado casi exclusivamente a los virus. Se cree que los virus son sistemas metabólicos incompletos, requiriendo de enzimas intracelulares para llevar a cabo sus funciones; al penetrar en el interior de las células "secuestran" estas enzimas de los sistemas intracelulares en que se encuentran localizadas y producen las alteraciones. En este caso, la competencia es por una enzima o un grupo de enzimas y se desarrolla en el interior de la célula; en otros casos se ha dicho que la enzima elabora una enzima que se encuentra en la superficie celular, a este sustrato se le ha llamado receptor.

Mecanismos de agresión de parásitos animales. Los principales mecanismos de agresión son los siguientes:

Mecánico. Es un mecanismo de agresión frecuente entre los parásitos animales; por ejemplo una masa de *Ascaris* originando oclusión intestinal, etc.

Expoliador. Consiste en la degradación de constituyentes normales del organismo del huésped. Las uncinarias extraen sangre de su huésped; los tripanosomas y esquistosomas requieren glucosa para su metabolismo y la obtienen del plasma sanguíneo.

Anoxia. Sería la disminución del aporte de oxígeno en los tejidos del huésped, sería el mecanismo patogénico del paludismo; esto se debe a la disminución del número de eritrocitos parasitados,

y a una disminución de la capacidad de saturación que posee la hemoglobina.

Hipersensibilidad. Se trata de una reacción, humoral o celular, que se presenta en el huésped - previamente sensibilizado.

Enzimática. Se ha demostrado la existencia de enzimas proteolíticas en *Entamoeba histolytica*, etc. Estas enzimas sirven al parásito para su penetración y migración en el huésped, o bien para la digestión de proteínas.

c) RELACION HUESPED - PARASITO

Según la naturaleza del equilibrio se encuentran varios tipos de relación huésped-parásito, los más importantes son: la infección, el estado de "portador sano" y la enfermedad. Estas solo difieren en grado.

La infección ya fue descrita anteriormente, pero se dirá que consiste en la presencia en el organismo de agentes biológicos patógenos. Este es un fenómeno normal, aunque muchos de ellos sucumben debido a los mecanismos locales de defensa; hay otros gérmenes que son huéspedes habituales, y raras veces producen manifestaciones clínicas.

El "portador sano", sería el estado de equilibrio perfecto entre el huésped y el parásito. Esta situación tiene importancia epidemiológica, ya que el sujeto aparentemente sano, que mantiene al-

germen dentro de su organismo, está eliminándolos continuamente por medio de sus materias fecales y es una fuente potencial de infección.

Este equilibrio entre huésped y parásito - puede romperse de distintos modos y de acuerdo con la naturaleza del germen. Los gérmenes pueden ganar en virulencia por la aparición de mutantes con mecanismos de agresión más potentes, rompiéndose - el equilibrio existente y dando lugar a la enfermedad.

Enfermedad. La enfermedad infecciosa es el tipo de relación huésped-parásito en que el equilibrio se ha roto a favor del parásito. Las manifestaciones son de dos tipos: inespecíficas, que aparecen en todas o casi todas las enfermedades y que dependen de los mecanismos de defensa y de los - - trastornos metabólicos del huésped. Específicas, - éstas se deben a los mecanismos íntimos de acción de los factores de virulencia del parásito. El - - agente etiológico proporciona modificaciones en la fisonomía de la enfermedad infecciosa que sirven - al médico en sus diagnósticos.

Se deben cumplir ciertas condiciones para - que determinado germen pase de su reservorio habitual, a través de la superficie del cuerpo y se establezca en la intimidad del organismo, en muchas ocasiones es posible bloquear alguna parte del ciclo biológico y eliminar así la enfermedad. Las características de éste ciclo varían casi con cada - agente patógeno, para su estudio se pueden dividir en tres grupos: los factores de la transmisibili--dad o comunicabilidad, los de invasividad o pene--

tración a través de la superficie del huésped y - los de diseminación, migración y localización en - la intimidad del huésped.

1.- Transmisibilidad. Todos los parásitos - requieren ser llevados al nuevo huésped desde alguna fuente o reservorio de infección. Se debe distinguir entre gérmenes transmisibles y gérmenes - contagiosos; la diferencia se encuentra en la manera como el germen llega al nuevo huésped. Un agente contagioso es el que pasa directamente de un - huésped al otro, ya que se encuentra en un sitio - del que sale con facilidad y en cantidades sufi- - cientes para establecerse en el nuevo huésped. Ungermen transmisible es el que requiere manipulaciones especiales, generalmente por medio de vectores intermediarios, para alcanzar su nueva residencia, este es el caso de el plasmodio del paludismo.

2.- Invasividad. Es la propiedad que tienen algunos gérmenes de vencer los mecanismos locales de defensa y atravesar las barreras externas del - huésped.

3.- Diseminación, Migración y Localización. Estos fenómenos se presentan con muchos de los - - agentes patógenos, pero los mecanismos son muy os- - curos, pero ocurren. En muchas ocasiones la diseminación es pasiva, ya que los gérmenes son acarreados por la circulación sanguínea o linfática, o - caen en una cavidad serosa y se diseminan por ella. Hay otros parásitos que tienen un ciclo perfecta- - mente definido dentro del organismo, o bien mani- - fiestan su acción nociva solamente en ciertos órganos o tejidos.

IV.- EVOLUCION DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS EN LOS- TEJIDOS BLANDOS

Una infección oral puede resultar como complicación de los siguientes factores:

- 1.- Caries de cuarto grado.
- 2.- Como secuela de un absceso apical u osteomielitis.
- 3.- Enfermedad periodontal.
- 4.- Por infección pericoronar o pericoronitis que ocurre alrededor de un tercer molar en erupción o parcialmente impactado.
- 5.- Después de una extracción dentaria.
- 6.- Al inyectar con una aguja contaminada.
- 7.- Al inyectar a través de un área infectada.
- 8.- En fractura maxilar o mandibular.

De éstas la causa más frecuente es la caries de cuarto grado, su complicación inmediata es la periodontitis, que es la inflamación periodontal, producida por la invasión a través del forámen apical de los microorganismos procedentes de una pulpitis o gangrena pulpar. Los síntomas característicos son la ligera movilidad y un vivísimo dolor a la percusión. Radiográficamente se encuentra el espacio periodontal ensanchado. El pronóstico será bueno si se hace una terapéutica adecuada, de no ser así se formará una colección purulenta en el hueso alveolar a nivel del forámen apical, el dolor se irá haciendo, violento y pulsátil, acompañado de tumefacción dolorosa en la región periapical y a veces con fuerte edema inflamatorio,-

esto dependiendo de la forma clínica o virulencia. La colección purulenta quedará en el alvéolo o bien tenderá a fistulizarse a través de la cortical ósea en el punto de menor resistencia. En caso de que la irritación hubiera sido leve y repetida se formará un granuloma que podría transformarse, mediante la aparición de epitelio en un granuloma epitelial, si la naturaleza del estímulo facilitara el proceso reaccional, éste se haría crónico y se formaría un absceso crónico, fistulizado o no que persistiría indefinidamente, si esto no ocurriese se transformaría en un quiste residual.

Estos procesos periapicales pueden ser tratados por métodos conservadores por vía pulpar, vía transósea (apicectomía) o por métodos radiculares, (exodoncia).

La naturaleza del proceso dependerá de la intensidad y el tiempo de acción de los estímulos. La diseminación de la enfermedad depende sobre todo de una variedad de factores y circunstancias las cuales pueden alterar su curso, como lo es el tipo de organismo u organismos, estos influyen en el grado de diseminación de la infección, pues algunos agentes tienden a quedar localizados, mientras que otros diseminan rápidamente y difusamente por todas partes de los tejidos; el estado físico de los pacientes también afecta la extensión y rápida diseminación de la infección; seguramente las facciones anatómicas determinan en gran parte la dirección que pueden tomar las infecciones; la inserción de los músculos puede determinar la ruta que tomará la infección dentro de ciertos espacios tisulares.

La evolución de las complicaciones inflamatorias comienza con la celulitis comúnmente, pues la infección perfora la corteza y se disemina dentro de los tejidos blandos.

a) CELULITIS

La celulitis es una inflamación difusa de los tejidos blandos, la cual no está circunscrita o confinada a un área, sino que tiende a diseminarse a través de los espacios tisulares y a lo largo de los planos faciales. Este tipo de reacción ocurre como resultado de infección por microorganismos que producen una gran cantidad de hialuronidasa y fibrinólisis, la cual actúa rompiendo o disolviendo respectivamente, ácido hialurónico, sustancia de cemento intercelular y fibrina. Los productores potentes son particularmente los estreptococos y son por lo tanto organismos comúnmente causantes de celulitis. El menos común, productor de hialuronidasa es el estafilococo, que vendría a agravar el caso.

Manifestaciones clínicas. El paciente con celulitis de la cara o cuello generalmente producida por infección dental, se encuentra moderadamente enfermo, tiene hipertermia y leucocitosis. Hay una inflamación dolorosa de los tejidos blandos involucrados, los cuales son firmes y en forma de masa. La piel está inflamada, algunas veces uniformemente púrpura, si los espacios tisulares superficiales están involucrados. En el caso de diseminación inflamatoria de la infección a lo largo de -

los planos profundos, la piel puede ser de color normal. La linfadenitis regional es usualmente presente.

Si la infección surge en el maxilar perforando la lámina cortical externa del hueso a lo largo de la inserción del buccinador y causa inflamación usualmente al iniciarse ocurre en la mitad superior de la cara. La diseminación difusa, sin embargo, pronto involucra la totalidad del área facial. Cuando la infección en la mandíbula perfora la lámina cortical externa por debajo de la inserción del buccinador, hay una inflamación difusa de la mitad inferior de la cara, la cual entonces disemina superiormente también como cervicalmente.

Cuando la celulitis facial persiste, la infección frecuentemente tiende a localizarse, y un absceso facial puede formarse. Cuando ésto pasa, el material supurativo presente busca el drenaje en una superficie libre.

Si se establece un tratamiento oportuno, generalmente ocurre la resolución sin drenar a través de un rompimiento en la piel.

Manifestaciones histológicas. Una sección al microscopio a través de un área de celulitis, muestra solo una exudación difusa de leucocitos polimorfonucleares y ocasionalmente linfocitos, considerables fluidos serosos y fibrina, causando separación del tejido conectivo o fibras musculares.

CELULITIS FLEMONOSA O FLEMON CIRCUNSCRIPTO

También es llamado osteoflemón. Esta celulitis flemonosa evoluciona hacia el absceso, el cual tiene distintas formas clínicas y sigue vías diferentes.

Siempre tienen repercusión en el estado general del paciente con: fiebre, insomnio, pulso elevado, escalofríos, cefaleas, vómitos, etc.. Estos síntomas remiten cuando el exudado se abre paso al exterior espontánea o quirúrgicamente.

Se observa un aumento de volumen en la zona afectada, con desaparición de los surcos anatómicos. La piel está enrojecida, caliente, tensa, brillante y es dolorosa a la palpación.

El surco vestibular desaparece por la tumefacción, la encía se vuelve de color rojo o rojovinoso.

Hay trismus por reacción antalgica o por inflamación directa de los músculos masticadores, (masetero y pterigoideos) sobre todo en procesos provenientes de molares inferiores.

FLEMON GANGRENOSO

Ocurre cuando el paciente no tiene las defensas suficientes para frenar el proceso y este adquiere características mucho más graves. El estado general se encuentra intensamente afectado; las zonas vecinas se esfacelan, necrosan y destruyen y

son eliminadas por las vías creadas quirúrgicamente.

El tratamiento de estas lesiones corresponde a la cirugía general, las lesiones deben ser ampliamente abiertas y el paciente debe ser tratado con antimicrobianos y analgésicos.

ABSCESO

El absceso es una colección localizada de pus causada por supuración de un tejido, órgano o espacio circunscrito. Los abscesos con frecuencia dependen de la siembra profunda de la bacteria piógena en un tejido.

En etapa inicial, el absceso es una acumulación focal de neutrófilos bastante bien conservados, en una cavidad profunda por la separación de elementos celulares existentes o por la necrosis colicuativa de las células del tejido. Al evolucionar los neutrófilos, principalmente los situados en las regiones centrales más viejas comienzan a deteriorarse y se tornan parcialmente o por completo necróticos. La región central se presenta como una masa de restos granulosos, acidófilos, amorfos y semilíquidos, constituida por leucocitos y células necróticas. Alrededor del foco necrótico generalmente hay una zona de neutrófilos conservados; por fuera de la misma se observa dilatación vascular y proliferación parenquimatosa y fibroblástica, indicando que la inflamación y la reparación todavía siguen. Con el tiempo, el absceso puede ser tápicado por tejido conectivo muy vascularizado que-

funciona como barrera para impedir la diseminación dentro de la zona fibroblástica, en los bordes de la necrosis activa, aparecen abundantes macrófagos; en períodos ulteriores de cicatrización, los macrófagos pueden llegar al foco central necrótico y acabar substituyendo a los neutrófilos.

La cicatrización de un absceso ocurre cuando se ha eliminado el exudado supurativo y los restos necróticos, pues su presencia provoca inflamación. Se pueden eliminar estos elementos por varios mecanismos. El absceso puede alcanzar la superficie del tejido y expulsar su contenido al romperse. Este mecanismo causa daño tisular amplio, por lo tanto se debe hacer la incisión y el drenaje quirúrgico. Si el absceso no se evacúa, aún puede ocurrir cicatrización después que la digestión-proteolítica completa de los restos tisulares y celulares acumulados convierte el pus en un líquido-estéril. Este líquido acuoso puede ser reabsorbido hacia la sangre y solo queda pus espeso grumoso. El líquido puede persistir como una acumulación circunscrita por pared fibrosa, lo cual produce un quiste. En los abscesos descuidados, con frecuencia se acumulan sales cálcicas, y se convierten en masas calcificadas.

V.- INFECCION DE LOS ESPACIOS APONEUROTICOS

Los espacios aponeuróticos o espacios faciales se encuentran situados entre planos de la facia los cuales forman caminos naturales a lo largo de los cuales la infección puede diseminarse, produciendo una celulitis, o dentro de los cuales la infección puede empezar a localizarse con formación de un absceso. El conocimiento de los espacios faciales, sus límites, contenidos y relación a otras estructuras es una necesidad para el dentista por la propensión a el involucramiento por difusión de infecciones dentales.

Espacio Infratemporal.- El espacio infratemporal está limitado anteriormente por la tuberosidad del maxilar, posteriormente por el músculo pterygoideo lateral, el cóndilo y el músculo temporal, lateralmente por el tendón del músculo temporal y el proceso coronoides y medialmente por la lámina del pterygoideo lateral y el ventre inferior de el músculo pterygoideo lateral. La porción inferior del espacio infratemporal es llamado el espacio pterygomandibular y está entre el músculo pterygoideo interno y la rama de la mandíbula. Extendiéndose antero-medialmente por el espacio infratemporal y considerado una parte de este el espacio postcigomático.

El espacio infratemporal contiene el plexo pterygoideo, la arteria maxilar interna, los nervios mandibular, milohioideo, lingual, buccinador y cuerda timpánica y el músculo pterygoideo externo.

En este espacio la infección frecuentemente es difícil de diagnosticar. El paciente puede mostrar trismus y algunas veces inflamación de los párpados, especialmente si hay involucramiento de la fosa postzigomática. La complicación de la farínge puede causar disfagia y severo dolor o una sensación de presión en el área de la infección.

La infección de este espacio puede provenir a través de la extensión debida a una pericoronitis de un tercer molar inferior y haber ocurrido en casos de inyección de solución anestésica local dentro de este espacio.

No hay inflamación facial clínica evidente, aunque puede haber inflamación de la porción lateral posterior de el paladar blando. La inyección de la tuberosidad de el maxilar con agujas infectadas o soluciones han causado también infección de la fosa infratemporal.

Espacio Lateral Faríngeo. El espacio lateral faríngeo, uno de los espacios parafaríngeos, es limitado anteriormente por la aponurosis bucofaríngea, la glándula parótida y los músculos pterigoideos, posteriormente por la fascia prevertebral, lateralmente por la envoltura carotídea y medialmente por la pared lateral de la farínge.

La infección de este espacio con formación de un absceso puede dar con la farínge, causando dificultad en la deglución y en la respiración. El trismus es usualmente presente. La fuente de la infección es frecuentemente un tercer molar, algunas veces un segundo molar, particularmente por camino

de la infección en el espacio submandibular o por extensión directa por el diente. El espacio lateral faríngeo se comunica con el mediastino por la fascia prevertebral, tanto que la infección puede llegar a esta área por extensión directa.

Espacio de el Cuerpo de la Mandíbula. Se encuentra encerrado por una capa de fascia derivada por la capa externa de la fascia cervical profunda, la cual se une a el borde inferior de la mandíbula y entonces se divide al rodear el cuerpo de la mandíbula, superiormente se hace continuo con el muco periostio alveolar y músculos de la expresión facial con los cuales tiene su unión sobre la mandíbula. El espacio contiene la mandíbula anterior a la rama, también como la cubierta de periostio, fascia, inserciones musculares, vasos sanguíneos, nervios, dientes y estructuras periodontales.

La infección en este espacio puede ser de origen dental, periodontal o vascular, también puede provenir de fracturas o ser por extensión directa de infección en el espacio masticador o lateral faríngeo.

Cuando la infección es originada por incisivos o premolares, el espacio de el cuerpo de la mandíbula será involucrado, habiendo induración o fluctuación de el surco labial si la lámina cortical externa ha sido afectada. Cuando la lámina cortical interna es involucrada, la infección será restringida a el piso de la boca.

La infección originada por un diente molar y que involucre la lámina cortical externa, resul-

ta en una inflamación en el vestíbulo si la infección perfora el hueso por encima de la línea oblicua externa y del ligamento del buccinador. Si la perforación es abajo de esta línea, la infección puede localizarse sobre la piel.

La diseminación lingual por infección en premolares o dientes molares es dentro de el piso de la boca cuando la perforación es por encima del nivel de la inserción de el músculo milohioideo. - abajo del milohioideo, la infección se extiende dentro del espacio submaxilar o medialmente y posteriormente dentro del espacio lateral faríngeo.

Espacio Submasetérico. El espacio submasetérico está situado entre el músculo masetero y la superficie lateral de la rama de la mandíbula. Las inserciones de el masetero a la rama son en tres sitios: en la parte profunda sobre la superficie lateral del proceso coronoides, la parte media en un patrón lineal sobre la superficie lateral de la rama, extendiéndose hacia arriba y hacia atrás, y la parte superficial que encierra a el ángulo de la mandíbula. El espacio submasetérico es un espacio estrecho, su límite posterior es la glándula parótida y anteriormente esta contigua la fosa retromolar.

La infección de este espacio ocurre usualmente por un tercer molar mandibular, esta pasa a través de la fosa retromolar y dentro del espacio submasetérico.

Hay trismus severo y dolor, pudiendo haber inflamación facial. El paciente se encuentra con -

frecuencia seriamente enfermo.

Espacios Submandibulares. Hay tres espacios principalmente en la región submandibular:

- 1.- El submaxilar.
- 2.- El sublingual.
- 3.- El submentoniano.

Cada uno es continuación anatómica de el -- otro, también como compañeros de los del lado contrario. La infección puede diseminarse contralateralmente por extensión anterior al músculo hiogloso.

Espacio Submaxilar. Este espacio está localizado medial a la mandíbula y debajo de la porción posterior del músculo milohioideo. Está limitado medialmente por los músculos hiogloso y digástrico y lateralmente por la facial superficial y piel. Este espacio encierra la glándula salival submaxilar y nódulos linfáticos.

La infección del espacio submaxilar usualmente se origina por los molares inferiores y producen una inflamación cerca del ángulo de la mandíbula. Este es uno de los espacios más comúnmente afectados de toda la cara y tejidos cervicales. Porque de las proximidades anatómicas, hay usualmente involucramiento de la glándula submaxilar y nódulos, con sialoadenitis y linfadenitis resultante. La infección, en adición diseminando localmente involucra los otros espacios submandibulares, y así puede extenderse también a el espacio lateral-faríngeo, al espacio carotídeo, fosa craneal o aún

al mediastino. El involucramiento de la farínge y laringe puede aún necesitar traqueostomía.

Espacio Sublingual. El espacio sublingual - está limitado superiormente por la mucosa del piso de la boca, inferiormente por el músculo milohioideo, anterior y lateralmente por el cuerpo de la mandíbula, medialmente por el rafé medio de la lengua y posteriormente por el hueso hioides. Este espacio está situado encima del espacio submaxilar, y la infección aquí algunas veces involucra la lengua también. La infección puede provenir directamente por perforación de la lámina cortical lingual encima de la inserción del milohioideo o por extensión por otros espacios, primariamente el espacio submaxilar.

La infección en el espacio sublingual produce una inflamación obvia en el piso de la boca y puede causar disnea y disfagia. La extensión de la infección toma el mismo camino que la infección del espacio submaxilar.

Espacio Submentoniano. El espacio submentoniano se extiende por el borde anterior del espacio submaxilar a la línea media y es limitado en lo profundo por el músculo milohioideo.

La infección en ésta área se presenta como una inflamación anterior en el área submentoniana. Esta puede causar disnea y disfagia. La diseminación de la infección es similar a la de los espacios sublingual y submaxilar.

Angina de Ludwig's. La angina de Ludwig's -

es una celulitis severa, comenzando usualmente en el espacio submaxilar y secundariamente involucrando los espacios sublingual y submentoniano.

Se considera Angina de Ludwig's a la enfermedad que se presenta en todos los espacios submandibulares.

La principal fuente de infección es el involucramiento de un tercer molar inferior, pudiendo ser periapical o periodontal, pero esto puede resultar también de una lesión penetrante de el piso de la boca, o por osteomielitis en una fractura compuesta de la mandíbula.

Los segundos y terceros molares son los dientes más comúnmente citados como fuente de infección. Esto se debe a que cuando una infección perfora hueso, establece drenaje, ésta busca el camino de menor resistencia. Como la lámina cortical externa de la mandíbula es gruesa en la región molar, entonces la lámina lingual es la más frecuentemente perforada. La infección inicial del espacio submaxilar, particularmente en casos de segundos y terceros molares, es debido a que los ápices de estos dientes están situados debajo de la inserción del milohioideo, en 65% de los casos, de acuerdo con los estudios de Tachiassny. También notó que los ápices de las raíces de los terceros molares estaban encima de ésta inserción en el 60% aproximadamente de los casos, y la infección del espacio sublingual es más común en casos de infección de éste diente.

Manifestaciones clínicas. Los pacientes con

Angina de Ludwig's manifiestan un rápido desarrollo inflamatorio en el piso de la boca y consecuentemente elevación de la lengua. La inflamación es firme, dolorosa y difusa, no muestra evidencias de localización. Hay dificultad en el comer y el deglutir, como también al respirar. El paciente -- usualmente tiene hipertermia, pulso rápido y respiraciones repetidas. Se establece una moderada leucocitosis.

Como la enfermedad continúa, la inflamación continúa a el cuello, y el edema de glotis puede ocurrir. Esto acarrea serios riesgos de muerte por sofocación.

La infección puede diseminarse a los espacios parafaríngeos, a la envoltura carotídea o a la fosa pterigopalatina. La trombosis de los senos cavernosos con la subsecuente meningitis puede ser una secuela a este tipo de diseminación de la infección.

Pruebas de laboratorio. La mayoría de los casos se deben a infección mixta, los estreptococos están invariablemente presentes. El bacilo fusiforme y formas espiriladas, varios estafilococos, diphteroides y muchos otros microorganismos han sido cultivados en diferentes ocasiones.

Hay aparentemente organismos no específicos asociados con la etiología de esta enfermedad. Esto parece ser una infección mixta inespecífica.

Antes del advenimiento de los antibióticos la enfermedad acarrecaba altas mortalidades, propor

ción debida primariamente a asfixia y una severa - sepsis. Los antimicrobianos han disminuido grandemente los casos de Angina de Ludwig's así como la gravedad de estos. El edema de glotis, la cual puede desarrollarse rápidamente, frecuentemente necesita traqueostomía de emergencia para prevenir la sofocación.

VI.- DIAGNOSTICO

Los pacientes son frecuentemente referidos a el Dentista por una inflamación facial. Sin embargo no todas las inflamaciones de la cara son de origen dental. En algunas ocasiones la inflamación de la cara se debe a edema angioneurótico, o enfiema. Gradualmente se incrementa la inflamación de la cara, puede por supuesto también deberse a tumores o quistes de los tejidos duros o blandos o a complicaciones de la glándula parótida, linfangioma o edema angioneurótico.

Los medios de diagnóstico se divide en:

Generales. Son la anamnesis, la inspección, la exploración y las pruebas de laboratorio.

Especiales. Como la roentgenografía odontológica.

El estudio clínico se comienza en el momento en que el paciente entra en nuestro consultorio. Se capta de golpe a la persona en lo general con su hábito exterior, constitución, estatura, conformación, actitud, indumentaria, su estado emotivo, etc.

Se trata de formar un juicio sobre el grado de enfermedad del paciente, observando sus movimientos, tegumentos faciales, etc., para concluir si se trata de un organismo enfermo o sano en apariencia.

Se le pide al paciente nos indique la causa,

iniciación, sitio o lugar de origen de la molestia, tiempo, evolución, estado actual y repercusiones, - de lo que le aqueja al paciente.

Se continúa con la inspección con ayuda de una buena luz concentrada en la boca y de un espejo y pinza dentales, primero se inspecciona toda la dentadura, las encías, las paredes de la cavidad bucal y la pieza o piezas dentales motivo de la consulta.

Se puede hacer la percusión de la pieza o piezas sospechosas, se ve si existe movilidad.

Se hace la palpación, ya sea con una mano, con las dos o con los dedos. Por la palpación comparativa a veces averiguamos: aumento de temperatura, aumento de volumen, cambios de la configuración, dolor a la presión, infarto ganglionar, fluctuación, etc.

Cualquier fistula persistente de la cara debe ser sospechosa de tener origen dentario. Se han encontrado fistulas en áreas aparentemente remotas de los dientes las cuales son la terminal de largos trayectos fistulosos de los dientes. La infección crónica residual en un hueso facial es siempre una posibilidad. El uso de pruebas como tinturas radiopacas, puntas de gutapercha, etc., pueden ser necesarias para determinar el origen de los abscesos.

VII.- TRATAMIENTO

Una vez que ha pasado la infección por el hueso alveolar dentro de uno de los espacios aponeuróticos de la cabeza y cuello y ha progresado más allá del período de una masa suave en un tipo de infección firme, la intervención quirúrgica es usualmente requerida, removiendo tanto el diente causante como el exudado de los tejidos blandos. El drenaje mal logrado de un absceso de los tejidos blandos resultará en fístulas de la cara o en una reexacerbación de el absceso.

En abscesos que comprometen los espacios faciales, es imperativo que el cirujano identifique cual es el espacio involucrado y así, correctamente drenar el espacio, con el conveniente aprovechamiento.

Quimioterapia. El uso de las sulfonamidas a declinado marcadamente desde el advenimiento de los nuevos antibióticos.

Las sulfonamidas pueden ser administradas localmente, parenteralmente u oralmente. El uso local de estas drogas ha sido cuestionable y el uso más frecuente que se les da es oralmente.

La quimioterapia puede ser empleada como asociado a la antibióticoterapia, la combinación de las drogas de sulfa y penicilina tienen un efecto sinérgico. Las sulfonamidas pueden también ser usadas en aquellos pacientes quienes manifiestan una sensibilidad a los antibióticos.

El gran peligro de el uso de sulfonamidas - es el problema de la cristaluria. Las manifestaciones tóxicas de éstas drogas son usualmente mareos, nauseas, vómitos y fiebre con la droga; en estas - condiciones la droga deberá ser eliminada.

Tratamiento Local.-

Frío. Los paquetes con hielo son indicados para el trauma postquirúrgico en los cuales la infección no está presente. No es recomendado en el tratamiento de una celulitis aguda pues inhiben la fisiología de los mecanismos de defensa.

Calor. El uso de calor en la presencia de - una celulitis aguda es debatible si el paciente no tiene una terapéutica a nivel sanguíneo con algún antibiótico activo.

No hay duda de que el calor incrementa la - circulación local e incrementa los flujos y diá - thesis celular.

Sin embargo, si una buena terapéutica anti - biótica a nivel sanguíneo es alcanzada y el calor - es aplicado en la forma de lámparas térmicas, alm - hadillas térmicas, calor húmedo, etc., intraoral y extraoralmente es más beneficioso porque éste lle - va el antibiótico dentro de el área afectada en al - tas concentraciones.

La exposición local de calor resulta en es - timulación de los reflejos vasomotores. El número - de capilares abiertos es incrementado, el metabo - lismo de los tejidos es acelerado, y la proporción

de intercambios entre la sangre y los tejidos es incrementado. El calor causa dilatación de las células musculares lisas en las paredes de la periferia de los vasos, produciendo vasodilatación periférica y un levantamiento en la presión de la sangre capilar. Como los capilares se relajan y alargan, el área de las paredes de los capilares se dispone para incrementar el intercambio de fluidos. Por lo tanto más linfa, más plasma y más tejidos fluidos son atrapados en el lugar, la diapédesis es realzada, y los mecanismos locales de defensa son aumentados.

Con el incremento las redes capilares linfáticas y la formación de linfa, los cuales al volver aceleran el drenaje linfático.

Las actividades de los leucocitos en la fagocitosis son estimulados. Estos dos factores son importantes en la batalla contra la infección. Si la infección es marcadamente patológica e inclinada hacia formación de pus y localización, puede ser intraoral o extraoral, el calor apresurará el proceso. Si la infección se inclina hacia la resolución, más bien que a la localización, entonces el calor apresurará la resolución. No hay comprobación para la teoría de que el calor producirá localización de una infección, la cual sin aplicación de calor, podría resolverse.

Terapia con calor. El calor intraoral es probablemente mejor administrado en la forma de irrigaciones calientes de solución salina o enjuagues cada dos horas.

Aplicando calor a la cara por fuentes luminosas es más efectivo. Las ventajas de las radiaciones calóricas sobre otros métodos son: La acción se extiende a una gran profundidad, no hay presión sobre las partes, éstas pueden ser mantenidas bajo constante observación sin dificultad. Así los signos de calentamiento indebido pueden ser descubiertos inmediatamente.

Técnica de calor por aplicación de radiación local: El paciente deberá estar colocado en una posición confortable, relajada y la radiación del generador dirigido por encima de la parte a ser tratada, a una distancia desde la cual se sienta cómodo. La distancia variara de 2 a 3 pies, de acuerdo a la sensibilidad de las partes, la intensidad de la radiación y el tipo de reflector. La exposición será continúa por media hora a una hora. Se debe medir exactamente el tiempo como protección para el paciente y el dentista.

Se prefiere el uso de calor continuo por aplicación de humedad, toallas calientes sobre el área hinchada y los tejidos adyacentes, entonces dirigir la lámpara de rayos calóricos sobre la toalla húmeda. Este procedimiento mantiene el calor en el vendaje húmedo hasta que éste es parcialmente secado, cuando este es removido, empapese en agua caliente y reapliquese a la cara. El calor de la lámpara es nuevamente colocado.

Precauciones y peligros. La exposición a infrarrojos o radiaciones visibles, resulta normalmente en una respuesta de eritema consistiendo de manchas rojo obscuro individuales o una red con-

fluente de estas, y ocurren de acuerdo con la distancia de la lámpara, el tipo de reflector y la sensibilidad del paciente. Excesiva radiación o hipersensibilidad u otras causas pueden producir, después de el inicial eritema, formación de ronchas, edema local y eventualmente ampollarse. La excesiva radiación en pacientes normales siempre da una sensación de quemadura.

Se deben tener especiales cuidados en pacientes con cicatrices en la piel, en los que han sufrido quemaduras u otras lesiones las cuales han destruido parte de la piel o terminaciones nerviosas, y en pacientes con lesiones en los nervios periféricos.

Si durante el tratamiento el paciente se queja de una sensación de quemadura sobre el área, la lámpara se debe retirar lo suficiente hasta que el paciente se sienta cómodo.

Usos. El calor es usado en todos los casos de flemones o celulitis por un absceso alveolar, extracción dental, así como, donde el drenaje no es bueno y la infección se extiende dentro de los tejidos circunvecinos; así se consigue la localización de éste. La localización es un factor importante para la incisión y el drenaje de los flujos purulentos. El calor es indispensable en el tratamiento de osteomielitis, en los cuales la incisión y el drenaje son de extrema importancia. El calor es usado en todos los tipos de edema o exudado inflamatorio de la mandíbula y maxilar.

Con el advenimiento de la penicilina y - -

otras quimioterapias el calor no ha sido menos importante en el tratamiento de las infecciones. - - Aplicaciones calientes inducen a incrementar la circulación y los exudados fluídos sirven para acarrrear más de el antimicrobiano circulante a el área infectada.

Drenaje de los procesos a marcha interna. - Cuando se ha llegado a la formación de pus, los tejidos deben ser drenados precozmente. La apertura de estos abscesos se realiza de tres formas:

1.- Con una espátula, introduciendola entre la cara interna del maxilar y la tumefacción, despegando la encla en una extensión aproximada de un centímetro y a la altura del diente causante.

2.- Con un bisturí y previa anestesia por refrigeración se punciona en el sitio donde mayor sea la turgencia. La salida del exudado mejora notablemente los síntomas.

3.- Con una aguja (trocar o aguja de grueso calibre), se punciona en el lugar indicado (previa anestesia tópica con xilocaína) y se succiona con jeringa de vidrio, para obtener el exudado.

La conducta a seguir con respecto a el diente causante dependerá de las posibilidades de realizar el tratamiento radicular conservador. Si es necesaria la exodoncia se puede incidir el absceso, no siendo urgente ni imprescindible ésta en el mismo momento. Abierto el absceso, la exodoncia puede llevarse a cabo a los pocos días, sin los inconvenientes dependientes del foco purulento.

Si el absceso aún no ha completado su ciclo evolutivo, o sea, todavía no está maduro y hay una intensa reacción dolorosa, no hay inconvenientes - en la extracción, que puede hacer abortar el absceso. Deben administrarse antimicrobianos.

La conducta postoperatoria debe vigilar los labios de la incisión, para mantenerlos abiertos, - en caso de no haberse practicado la extracción y - la misma vigilancia sobre la incisión y sobre el - alvéolo para evitar complicaciones.

Si aún con la exodoncia los síntomas inflamatorios no retroceden y se forma el absceso, habrá que buscar salida a el exudado, de preferencia por vía vestibular; si el absceso ya está muy cerca de la piel, se debe hacer una incisión estética que salvará los inconvenientes de una cicatriz defectuosa, por abertura espontánea.

VIII.- CONCLUSIONES

1.- "Un examen clínico bien efectuado, es - la mitad de un buen diagnóstico".

2.- Ya que el cirujano dentista trata a menudo pacientes que sufren enfermedades sistémicas, debe estar familiarizado con el significado de las pruebas clínicas y de laboratorio.

3.- La inflamación no agrega nada nuevo a los tejidos donde ocurre excepto la lesión. El resultado es tan solo un área de actividad fisiológica exagerada en donde los estímulos y las respuestas se presentan en forma de secuencia, igual que en los tejidos normales. A veces actúa en forma - que favorece a el huésped y en otras favoreciendo a el parásito.

4.- El frío no es recomendado en el tratamiento de una celulitis aguda pues inhibe la fisiología de los mecanismos de defensa.

5.- El uso de calor en presencia de celulitis aguda es debatible si el paciente no tiene una terapéutica a nivel sanguíneo con algún antimicrobiano activo.

6.- El calor es usado en todos los casos de flemones o celulitis por un absceso alveolar, extracción dental, así como, donde el drenaje no es bueno y la infección se extiende dentro de los tejidos circunvecinos; consiguiendose la localización de éste.

7.- La localización es un factor muy importante para la incisión, el drenaje y canalización de los fluidos purulentos.

8.- Las aplicaciones calientes inducen a incrementar la circulación y los exudados fluidos - sirven para acarrear más de los antimicrobianos - circulantes a el área infectada.

9.- Los antimicrobianos no resuelven el problema infeccioso, por cuanto su acción se limita a ser simples reductores numéricos de la población - bacteriana, correspondiendo al organismo y sus defensas, la terminación de la lucha. Por lo tanto, - ante un problema infeccioso, agudo o crónico, será necesario proveer los medios para que el medicamento colabore en esta campaña, permitiendo así que - éste desarrolle al máximo su capacidad terapéutica.

10.- La mayor parte de antimicrobianos de - empleo común actúan por uno de los siguientes mecanismos básicos; metabolismo competitivo de algún - metabolito, inhibición de las síntesis de la pared de la célula bacteriana, acción sobre membranas celulares, inhibición de síntesis proteínica, o inhibición de síntesis de ácido nucleico.

11.- El conocimiento sobre la conducta potencial de bacterias en algunos huéspedes, permite con base clínica juzgar lo que está ocurriendo.

12.- La facultad de los agentes patógenos - de penetrar y difundirse en los tejidos modifica - de manera importante el carácter de la reacción inflamatoria. Este es el factor más importante para-

que la lesión permanezca localizada, se extienda - a tejidos adyacentes o vasos sanguíneos y se disemine a distancia.

13.- Antes de emplear los diversos antimicrobianos es recomendable identificar el germen causal del proceso infeccioso a tratar, sobre todo cuando se trata de sepsis graves. Pues se puede caer en errores como: fomentar inutilmente resistencias a ulteriores medicaciones antibióticas; prolongar la enfermedad haciendo perder tiempo y dinero al enfermo, enmascarar con curas incompletas la sintomatología clínica orientadora para con el diagnóstico del proceso a tratar, sin ningún beneficio; permitir sobreinfecciones simbióticas demoníacas, proteus, etc.

14.- Es recomendable determinar in vitro la sensibilidad del germen aislado frente a los antimicrobianos más corrientes. Para ello se usan las conocidas placas de cultivo, en las que se colocan los disquitos de los distintos antimicrobianos, observando si alrededor de ellos siguen medrando o no las colonias del germen cultivado.

BIBLIOGRAFIA

- I.- Thomas, L.: Evolutionary aspects of inflammation and immunity, en Holloway, W. J. - - (ed): Infection Disease Review, Vol. 2, Futura Publ. Co., New York, 1973.
- II.- Pérez Tamayo, R.: Principios de Patología.- Prensa Med. Mex., México, 2a. ed., 1975.
- III.- Dr. Stanley L. Robbins, Tratado de Patología. Ed. Interamericana, México, 3a. ed. - 1974.
- IV.- Shafer, Hine, Levy,: A Textbook of Oral Pathology. W.B. Saunders Company, 3a. ed., - 1974.
- V.- G. A. Ries Centeno: Cirugía Bucal. Ed. El Ateneo, México, 7a. ed., 1975.
- VI.- Tiecke, Richar W.: Fisiopatología Bucal. México, D.F. 1956. Ed. Interamericana.
- VII.- Walther C. Guralnic.: Tratado de Cirugía Oral. Ed. Salvat, México, D.F., 1969.
- VIII.- Mead Sterling V.: Cirugía Bucal de los Maxilares. México, D.F., 1937. Ed. Unión Tipográfica.
- IX.- Pichler Hans: Cirugía Bucal de los Maxilares. Ed. Labor, S.A. Barcelona, 1952.

- X.- Thoma Gorlin R.: Patología Oral.
Ed. Salvat, Barcelona, 1973.
- XI.- Burrows W., Tratado de Microbiología.
Ed. Interamericana, México, 19a. ed.
- XII.- Archer H., Oral Surgery. W. B. Saunders -
Company, Philadelphia and London. 1966, 4a.
ed.
- XIII.- Mitchell H. Friedlaender, The Role of the
inflammatory response of skin and lymph no
des in the induction of sensitization to -
simple chemicals, The journal of immunology,
vol. III No. 1, 1975.
- XIV.- g. p. Velo, Distribution of Prostaglandins
in Inflammatory Exudate, Journal of Pathology,
vol. III No. 3, 1972.
- XV.- Bass David A., Behavior of Eosinophil Leu-
kocytes in Acute Inflammation. The Journal
of Clinical Investigation, vol. 55, 1975.-
pp 1229-1236.
- XVI.- Furth Ralph Van, Quantitative Study on the
Production and Kinetics of Mononuclear Pha
gocytes During en Acute Inflammatory Reac-
tion, The Journal of Experimental Medicine.
Vol. 138. 1973.
- XVII.- Cochrane Charles G., The Participation of-
Cells in the Inflammatory Injury of Tissue.
The Journal of Investigative Dermatology,-
vol. 64 No. 5. 1975.

- XVIII.- Donald G. Mc Kay, Participation of Components of the Blood Coagulation System in the Inflammatory Response. American Journal of Pathology, vol. 67, No. 1, 1972.
- XIX.- Lasala, Angel. Endodoncia. Ed. Cromotip C. A., Venezuela, 2a. ed. -- 1971.
- XX.- Farreras Rozman. Medicina Interna. Tomo II, Ed. Marín, S.A., 8a. ed. Barcelona, 1973.
- XXI.- Bancroft, H. and Edholm, O. G.: Effects of temperature on blood flow and deep temperature in human forearm. J. Physiol., 102: - 520, 1943.
- XXII.- Carr, M. W.: Acute infections of the face and neck. New York J. Den., 18:376-385, - 1948.
- XXIII.- Laskin, D. M.: Anatomic considerations in diagnosis and treatment of odontogenic infections. J. A.D.A., 69:308, 1964.
- XXIV.- Thoma, K. H.: Oral Surgery. 3rd ed., St. - Louis, C.U. Mosby Co., 1954, pp. 840-841.
- XXV.- Kovács, R. Electrotherapy and Light Therapy. 6 th ed. Philadelphia, Lea & Febiger, - 1949.
- XXVI.- William A. Nolte.: Microbiología Odontológica. 1 ed., Ed. Interamericana, S.A. México, 1968.

- XXVII.- Colby, Kerr and Robinson, Color Atlas of-
Oral Pathology. 2nd ed., J.B. Lippincott-
Co., 1961.
- XXVIII.- Dingman, R.C.: The management of acute in
fection of the face and jaw. Am J. Orthod.
Oral Surg., 25:780, 1939.
- XXIX.- Kent, H. A.: Cellulitis. Am. J. Orthod. -
Oral Surg. 25:172, 1939.
- XXX.- Tshiassny, K.: Ludwig's angina: anatomic-
study of role of lower molar teeth in its
pathogenesis. Am. J. Orthod. Oral Surg.,-
30:133, 1944.