

Escuela Nacional de Estudios Profesionales

IZTACALA U. N. A. M.

Carrera de Cirujano Dentista

**Infecciones de Tejidos Blandos en la
Cavidad Bucal**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

MA. DEL ROCIO ORDOÑEZ ALONSO



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. PROLOGO

II. INFLAMACION

- a) Cambios y alteraciones enzimáticas durante el proceso de inflamación
- b) Formación del exudado
- c) Mediadores químicos de los cambios vasculares
- d) Mediadores químicos de los cambios celulares

III. INFECCION

- 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. EVOLUCION DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS EN TEJIDOS BLANDOS

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

V. INFECCIONES DE LOS ESPACIOS APONEUROTICOS

- a) Espacio masticador
- b) Espacio del cuerpo de la mandíbula
- c) Espacios submandibulares
 - 1. Espacio Submentoniano
 - 2. Espacio Submaxilar
 - 3. Espacio Sublingual
- d) Fosa Pterigopalatina
- e) Bolsas del temporal
 - 1. Superficial
 - 2. Profunda
- f) Espacio Infratemporal
- g) Espacio Parotídeo
- h) Espacio faríngeo lateral
 - i) Angina de Ludwig
 - j) Trombosis del seno cavernoso
 - k) Osteomielitis

VI. DIAGNOSTICO

VII. TRATAMIENTO

VIII. CONCLUSIONES

IX. BIBLIOGRAFIA

I. PROLOGO

Me dirijo atentamente a la H. Comisión Dictaminadora de Tesis con el fin de presentarles el tema que me ha llamado la atención: "Infecciones de Tejidos blandos en cavidad oral", ya que considero es indispensable su conocimiento para todo buen Cirujano Dentista.

Es frecuente en nuestra práctica diaria, encontrar procesos inflamatorios que si no son tratados, pueden evolucionar a un proceso infeccioso agudo o crónico que se presenta con diversos cuadros clínicos que varían desde un ligero dolor espontáneo o provocado hasta una diseminación microbiana en los tejidos vecinos o distantes y en ocasiones afectar el estado general del individuo.

Es necesario por medio de la Historia Clínica determinar la etiología ya que la boca es propicia para desarrollar infecciones focales, debido a que tiene contacto directo con el medio ambiente y de esta manera llegar a involucrar los espacios aponeuróticos produciendo una celulitis o dentro de los cuales, la infección puede empezar a localizarse con formación de un absceso.

También la Infección se presenta como manifestación de otras enfermedades generales, de ahí la importancia de la etiología para hacer un diagnóstico temprano.

Así por ejemplo, una infección bucal puede ser síntoma en enfermedades dermatológicas, en enfermedades exantémicas agudas de la niñez hay lesiones primarias en la cavidad bucal que pueden llegar hasta la infección. Las alergias también se mani-

fiestan en la boca produciendo lesiones que pueden llegar a infectarse por un invasor secundario. En enfermedades nutricionales existen lesiones en forma de úlcera infecciosa. También en las intoxicaciones químicas se producen lesiones e infecciones. Muchos tumores o quistes se descubren por una inflamación que causa una infección aguda en diferentes partes de la boca. Se presentan úlceras infecciosas como manifestación de enfermedades hematológicas. En los primeros signos del cáncer hay inflamación aguda frecuentemente localizada en la región retromolar, donde puede confundirse con una pericoronitis.

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) descriptivo o no comprometido que diría: "Proceso patológico que afecta cualquier parte del organismo, caracterizado por calor, tumefacción, dolor y enrojecimiento". 3) 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 patológicos, estos serían los agentes biológicos, químicos o físicos de enfermedad.

Otro concepto es; que a través de la supervivencia del mejor dotado y la herencia de adquisiciones defensivas, los tejidos se preparan para responder a ciertas alteraciones en su medio ambiente.

Y así el mejor dotado trata de ganar para sí, elementos necesarios para su crecimiento y reproducción, ya sea del medio ambiente o de otros organismos. Surgiendo entonces diferentes tipos de relación, como el comensalismo en el que el agente sobrevive en el hombre sin causar lesión, como en la flora normal de la boca. En cambio en el parasitismo un ser se alimenta a expensas de otro y le causa daño, tal es el caso en las infecciones en tejidos blandos provocados por gérmenes patógenos.

Consciente de la importancia de los procesos infecciosos y de su variada etiología para poder elaborar un diagnóstico certero, y de esta manera descubrir enfermedades generales que presentan sus primeras manifestaciones en la cavidad bucal a forma de inflamación e infección me interesó este tema.

Espero que en un futuro, gracias a este trabajo y a mi práctica clínica podré llevar a cabo un diagnóstico y tratamiento correcto.

Agradezco a la H. Comisión Dictaminadora de Tesis por haber revisado este prólogo.

II. INFLAMACION

a) Cambios y alteraciones enzimáticas durante el proceso inflamatorio.

En el fenómeno biológica de la inflamación intervienen varios procesos enzimáticos, se mencionarán únicamente aquellos que participen directamente en la fagocitosis.

La fagocitosis (phagein, comer;osis, proceso), se refiere al proceso mediante el cual una célula captura una partícula o un agregado macromolecular de algún tipo, desde su exterior hacia su citoplasma.

La fagocitosis se realiza en cuatro etapas :

Quimiotaxis o migración dirigida.- Las células fagocíticas abandonan la sangre y se acumulan en zonas extravasculares del tejido lesionado, el mecanismo de este fenómeno es debido a que las partículas absorben compuestos que estimulan la migración celular.

Opsonización.- La opsonina es liberada del plasma para que haya una adhesividad entre la partícula y la célula.

Ingestión.- La ingestión se realiza una vez que está adherida la partícula a la célula, ésta emite un pseudópodo que la rodea y la introduce en el citoplasma.

Se sabe que en este proceso que realizan los leucocitos polimorfonucleares se da un consumo de energía, puesto que hay un aumento en el consumo de

oxígeno y glucosa. Durante el proceso de ingestión se metaboliza una gran cantidad de glucosa para la obtención de ATP, mediante la vía de glucólisis anaerobia. Como resultado de la glucólisis anaerobia tenemos el nicotin-adenin-dinucleótido (NADH) el cual se oxida, permitiendo que la glucólisis prosiga en ausencia de -- oxígeno, formándose peróxido de hidrógeno el cual a su vez, oxida al gliceraldehído-3-fosfato, e interviene a su vez como aceptor de hidrógeno del NADPH, éste estimula al quedar oxidado la vía de fosfatos de pentosa.

El H_2O_2 formado que no interviene en las oxidaciones mencionadas 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 bacteriana.

La muerte se atribuye además, a la acidez del citoplasma leucocitario, al aumento del contenido de ácido láctico, a la acción de las enzimas (lisozima, fagocitina).

La fagocitina está almacenada en los gránulos y una vez que han sido ingeridas las partículas estos empiezan a desaparecer del citoplasma, se creó que la liberación de esta enzima y la ruptura de los gránulos es debido a la acidez del citoplasma como resultado del aumento de la glucólisis. Por la fusión de las membranas lipoproteicas de los gránulos con las vacuolas fagocíticas se liberan en éstas directamente las enzimas.

Existe un proceso patológico denominado enfermedad granulomatosa crónica en donde los fagocitos de estos pacientes muestran disminución de la enzima oxidasa del NADH y produce menos peróxido de hidrógeno, que es uno de los mecanismos principales de muerte bacteriana intracelular y su ausencia resulta en supervivencia y multiplicación de los gérmenes piógenos.

En la enfermedad de Von Gierke hay deficiencia enzimática por disminución o ausencia de la actividad de la glucosa-6-fosfato, que cataliza la transformación de glucosa-6-fosfato en glucosa.

En los pacientes con síndrome de Chediak-Higashi, sus leucocitos polimorfonucleares contienen lisosomas gigantes, en los cuales existen todas sus enzimas normales, pero tienen capacidad bactericida disminuida, además los lisosomas gigantes no se fusionan con las vacuolas fagocíticas, ni derraman su contenido en su interior.

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

b) Participación de los complejos antígeno anticuerpo 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 del organismo. La combinación entre anticuerpos y bac-

terias 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.

La combinación antígeno-anticuerpo puede conducir a daño tisular, pero estas en presencia de complemento, lisan a las células o favorecen su destrucción por células fagocíticas.

Además la combinación antígeno-anticuerpo puede resultar en la formación de complejos antígeno-anticuerpo 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 Heidelberg, 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 como - 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 cada uno más de una valencia, podrán combinarse -

en diferentes proporciones, que dependerán de la cantidad de anticuerpos y antígenos presentes en ese momento.

Cantidades iguales de suero con anticuerpos se distribuyen en una serie de tubos, a cada tubo se les agrega cantidades crecientes de antígeno.

La presencia de precipitado en estos tubos permite la distinción de 3 zonas :

Una zona de exceso de anticuerpo, en la que se encuentra anticuerpo sin combinar.

Una zona de equivalencia, en la cual tanto el antígeno como el anticuerpo están completamente precipitados y no se encuentran ni antígeno ni anticuerpo sin combinar.

Una zona de exceso de antígeno, en el cual todo el anticuerpo se ha combinado con el antígeno y existe un antígeno adicional no combinado. En esta zona la precipitación está parcial o completamente inhibida, porque en presencia de un exceso de antígeno se forman complejos solubles de antígeno-anticuerpo.

Se puede deducir entonces que :

Debido a que el antígeno y anticuerpo son multivalentes se pueden combinar en diferentes proporciones.

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

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 tipos de enfermedades que pueden presentarse:

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.

Factores que influyen en el depósito de los complejos inmunes

Los complejos una vez formados son eliminados 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 depositan y no causan gran daño.

Recientemente se ha encontrado que el depósito de los complejos no es un fenómeno pasivo y que depende de un aumento previo de la permeabilidad

capilar generalmente mediado por aminas vasoactivas.

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 comple -jos 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 don -de 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 inflamación 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 com -plejo 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 homeosta -sis de la inflamación estaba mediada por mensajes humorales, que el director del drama tisular desencadenado por el agente inflamatorio, cualquiera que este fue -ra, integraba a los distintos participantes a través de señales moleculares, solu -bles y específicos, 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 determinación 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 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, 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: plasmático y tisular, y -- además son todas sustancias que normalmente desempeñan otras funciones en el organismo, parte 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 productores 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 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 del sistema de las kininas se debe al factor de Hageman (factor XII) 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 :

- a) Inicia el proceso de la coagulación sanguínea (por activación del factor XI).
- b) Desencadena el sistema fibrinolítico (por transformación del plasminógeno en plasmina, con ayuda de un cofactor),
- c) Activa la prekallikreína y la transforma en kallikreína, una kininogenasa que degrada al kininógeno y forma kinina (Bradikina). Esta última es la más in

terésante para nosotros.

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

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

2. El inhibidor de la cloroesterasa, que también inhibe al factor de Hageman activando y también a las proteasas Kalikreína 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 :

- a) Contracción lenta de algunos tipos de músculos lisos in vitro.
- b) Dilatación del lecho vascular sistémico in vivo.
- c) Dolor cuando se aplica en la base de una ampolla.
- d) 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 éste 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 de complemento da origen a varios mediadores químicos de la inflamación. Cuando se incuba suero con complejos antígeno-anticuerpo el suero adquiere nuevas propiedades, que se manifiestan de distinta manera :

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

- b) Induce contracción del músculo lisa in vitro.
- c) Si se inyecta en la piel resulta en aumento de la permeabilidad vascular local.
- d) Tiene efecto quimiotáctica 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 :

- a) C_{3a} , fragmentos de bajo peso molecular derivados de la activación secuencial - del complemento, o por hidrólisis de C_3 plasmina, tripsina, proteasas bacteria - nas u otras enzimas presentes en tejidos o en lisosomas de leucocitos polimorfonu - cleares.
- b) C_{5a} , fragmentos también de bajo peso molecular que se forman por los mismos - factores mencionados para el C_{3a} .
- c) C_{567} , un complejo de elevado peso molecular que sólo se produce a través de - la activación del complemento.
- d) Posiblemente una C-kinina que parece derivada de C_2 y que se obtiene en pa - cientes con edema angioneurótica hereditario.

Estos productos tienen dos efectos principales que son :

1. Aumenta en la permeabilidad vascular, debida a dos mecanismos - distintos, una a través de la liberación de histamina y otro proba - blemente en forma directa, induciendo contracción de las células - endoteliales. C_{3a} como C_{5a} tienen estos efectos pero en mayor - proporción C_{5a} .

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 hemocitotrópico con el antígeno, o bien exposición de fragmentos C_{3a} y C_{5a}.

Las sustancias caracterizadas como lípidos ácidos derivados de los tejidos que participan como mediadores de la inflamación 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) Células 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 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 máxima, 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 ha 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 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 anticuerpos sino otro tipo de moléculas.

El proceso llamado "transformación", consiste en la división del linfocito estimulado, gran actividad de síntesis de ácido nucleicos y proteínas, la modificación morfológica de algunos de éstos 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 éste trae consigo.

Las linfocinas producidas resultarían en :

a) Atracción de células fagocíticas por los factores quimiotácticos, de los cuales -

se ha 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 zona de reacción.

d) 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 C_3 , 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., 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 blance 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 huésped

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 pa

rófitos 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 ejerce 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 bacterioestático 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 descamación celular dificultan la penetración de gérmenes a través de la pared del estómago y un mecanismo eficaz de la 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 los 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 humorales de defensa contra virus son los mismos que contra bacterias. La acción de los anticuerpos sobre los virus se desconoce. En mezclas recientes 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 plasmodios 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 retículo endotelial y porque se asocia con formas degeneradas del parásito en la sangre

periférica, que son las predominantes durante la 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 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 habrá 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 sustancias 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 sería el de las sustancias antiviruses extraídas de los tejidos de animales infectados con varios tipos 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 harán 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 órganos 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 san
gre; uno de estos factores son los leucocitos polimorfonucleares circulantes, que com
piten 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 acti
vos 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
bacterimia recurrente y muerte en las fases tardías del proceso de limpieza, es inhibi
da 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 ga
nado 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 poliomieliti
tis, 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 disminuir la resistencia, natural
o adquirida, a las enfermedades infecciosas, como se hace notorio el aumento de -
éstos padecimientos en épocas de hambre y guerra, aunque también influyen las con
diciones sanitarias. Pero hay numerosas observaciones contradictorias y es posible -
que las infecciones por virus sean hasta menos frecuentes en animales hipoalmenta
dos 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 vacilo 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 sólo por su influencia depresora del proceso inflamatorio 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 médula ósea, como los barbitúricos, las sulfanilamidas, el tiouracilo, el benzal, etc., deprimen la actividad del sistema retículoendotelial 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 discre-

tas alteraciones en el mono, caracterizadas por leucopenia; por otro lado, el estrep-tococo 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 estrep-tococo, probablemente como consecuencia de la leucopenia causada por virus.

b) Mecanismos de agresión del parásito

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 depen- de 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 cor- porales. Los jóvenes tienen mayor capacidad de soportar las lesiones y resistir los - daños, a causa de la edad fisiológica y de los tejidos y de la suficiencia del riego sanguíneo. Las células con agotamiento proteico son más sensibles a muchos agen- tes patógenos. La carencia de vitamina C predispone también a lesión tisular grave, quizá por formación defectuosa de vasos sanguíneos y tejido conectivo.

Potencia y cantidad del agente y duración de la exposición. La magni- tud de la lesión producida por un agente nocivo es función de su toxicidad inherente y del tiempo en que actúan. Algunas bacterias son más patógenas que otras, y pue-

den 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 pasar 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 sólo 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 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. 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 tiende 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 coagula-

da, 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 disminuir la diseminación y desempeña un papel muy importante muy semejante al descrito para los linfáticos, pero tiene peligro, pues en ocasiones el coágulo 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 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.

ta, 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 detoxificación 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, esto 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 mecanismo 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 diftérico y otros microorganismos actúan 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 facilitará 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 localizados 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 elaborada por 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; esta 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) Relación huésped - parásito

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 sólo difieren en grado.

La infección ya que 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 de 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, 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 este ciclo varían casi con cada agente patógeno, para su estudio se pueden dividir en tres grupos: los factores de la transmisibilidad o comunicabilidad, los de invasividad o penetración a través de la superficie del huésped y los de diseminación, migración 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 suficientes para establecerse en el nuevo huésped. Un germen transmisible es el que requiere manipulaciones especiales, generalmente por medio de vectores intermediarios, para alcanzar su nueva residencia, éste 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 oscuros, 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 perfectamente definido dentro del organismo, o bien manifiestan su acción nociva solamente en ciertos órganos o tejidos.

IV. EVOLUCION DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS EN LOS TEJIDOS BLANDOS

Las principales y más comunes causas que pueden desencadenar una infección bucal son :

- Absceso periapical agudo
- Absceso periodontal
- Como secuela de un absceso periapical u ostiomelitis
- Pericoronitis
- Por complicación posoperatoria en un tratamiento quirúrgico
- Fracturas de maxilar o mandíbula
- Por aguja contaminada al inyectar la solución anestésica
- Al infiltrar a través de una área infectada
- Por algún traumatismo

De éstas la causa más común es el absceso apical; cuya evolución es la siguiente :

En la exposición de la pulpa por caries hay una invasión bacteriana y se produce una área de hiperemia periapical que da lugar a dolor dental. El exámen radio-gráfico en éste momento mostrará sólo la extensión de la caries a la cavidad de la pulpa, pero ningún cambio óseo periapical. Este se hace presente cuando la infección se extiende lo suficiente produciendo desmineralización de las placas corticales bucal o lingual. El dolor aumenta de intensidad a medida que el tamaño de la lesión y el volumen del pus acumulado aumentan y ejercen presión sobre las

terminaciones nerviosas, adquiriendo carácter pulsante. Con el tiempo, la infección erosiona gradualmente el periostio por acción bacteriana, produciendo la rotura súbita del periostio, lo que permite el paso de pus a los tejidos blandos adyacentes.

Esto ocasiona súbito alivio de la presión y el dolor, a lo que sigue una sensación urgente ligera debido a la invasión de los tejidos blandos por la infección.

El organismo trata de limitar la infección, o la infección se drena hacia el espacio anatómico y el dolor vuelve a aumentar de intensidad a medida que el pus se sigue acumulando.

Si la infección no se trata el pus puede salir hacia la superficie ya sea dentro o fuera de la cavidad bucal. Cuando ésto sucede el dolor puede mitigarse, pero el paciente permanecerá con una fístula sinuosa infectada crónicamente.

La irritación crónica ha dado como resultado una destrucción ósea que el organismo trata de reparar, formando tejido de granulación, formandose así el granuloma dental que generalmente evoluciona a un quiste odontogénico.

El granuloma es un exudado inflamatorio compuesto de leucocitos polimorfonucleares, linfocitos, células plasmáticas e histiocitos. Estas son células de defensa dotadas de propiedades antibacterianas y antitóxicas. Tiene cantidad variable de epitelio formado por los restos epiteliales de Malassez que con el tiempo prolifera bajo la influencia de la inflamación crónica, cuya capa central al desintegrarse forma los quistes.

El quiste es una cavidad que se encuentra revestida de tejido epitelial y cubierta de tejido conectivo. Contiene en su interior líquido viscoso pardoamarillento, formado

par cristales de colesterol, células inflamatorias y restos necróticos.

La naturaleza del proceso depende de la intensidad, virulencia del microorganismo, tiempo de acción del microorganismo y la resistencia del huésped.

Los factores que guían los procesos infecciosos dependen de las condiciones anatómicas:

1. De la ubicación del órgano dentario enfermo (altura del ápice)
2. De las aponeurosis musculares

C e l u l i t i s

Cuando se presenta una infección suele iniciarse con celulitis, proceso inflamatorio difuso sin supuración que se caracteriza por edema, enrojecimiento, dolor y supresión de la función.

Ocurre como resultado de la infección por microorganismo que producen cantidades significativas de hialuronidasa y fibrinolisinasa que actúan para disolver el ácido hialurónico y fibrina.

Las bacterias causantes son los estreptococos que producen potentes hialuronidasas por lo que es más difícil para el organismo limitar las infecciones estreptocócicas.

Un paciente con celulitis de cara y cuello se nos presentará con malestar general, fiebre, leucocitosis. Los tejidos blandos afectados presentan edema.

Cuando están afectados los planos anatómicos superficiales la piel está inflamada y de color violácea; si la extensión de la infección es a lo largo de planos más profundos la piel puede ser de color normal. Suele haber inflamación de los ganglios linfáticos regionales.

Cuando la capa ósea cortical externa es perforada en el maxilar, sobre la inserción del buccinador, se produce una inflamación que se inicia en la mitad superior de la cara, pero pronto llega a abarcar toda la zona facial.

Si la lámina cortical externa es perforada debajo de la inserción del buccinador en la mandíbula hay una tumefacción difusa de la mitad inferior de la cara que después se extiende hacia arriba, así como hacia el cuello.

Microscópicamente, presenta exudado difuso de leucocitos polimorfonucleares y linfocitos con una regular cantidad de líquido seroso y fibrina que es la sustancia responsable de la separación de las fibras musculares y tejido conjuntivo.

Celulitis flemonosa y flemón circunscripto

También es llamado osteoflemón. Siempre tiene repercusión sobre el estado general, hay fiebre, insomnio, pulso elevado, escalofríos, cefaleas, vómitos, etc.

En cuanto a la sintomatología local existe aumento de volumen de la zona afectada con desaparición de los surcos anatómicos, la palpación es dolorosa

la piel se encuentra caliente, roja, tensa y brillante.

El surco vestibular ha desaparecido por la tumefacción. El color de la encía es rojo. Hay trismus por la inflamación directa de los músculos masticadores (masetero y pterigoideo) en todos los casos, sobre todo en los procesos provenientes de molares inferiores.

Flemón gangrenoso

El proceso puede adquirir características mucho más graves si el paciente no cuenta con la defensa necesaria para combatir la infección.

El estado general está intensamente afectado, las partes vecinas al proceso se esfacelan, necrosan y destruyen y sólo pueden ser eliminadas por vías creadas quirúrgicamente.

Absceso

El absceso es una colección localizada de pus causada por la supuración de un tejido, órgano o espacio circunscripto. Los abscesos con frecuencia dependen de la stembra profunda de las bacterias piógenas de los tejidos.

En la 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 de las células del tejido. Al evolucionar

los neutrófilos, principalmente los situados en las regiones centrales más viejas comienzan a deteriorarse 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 tabicado 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 puede 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 drena puede ocurrir cicatrización después de la digestión proteolítica completa de los restos tisulares y celulares, y sólo queda pus espeso, grumoso. El líquido puede persistir como una acumulación circunscripta por una pared fibrosa lo cual constituye el quiste.

En los abscesos descuidados, con frecuencia se acumulan sales cálcicas, y se convierten en masas calcificadas.

V. INFECCION DE LOS ESPACIOS APONEUROTICOS

El conocimiento de la ubicación de los diferentes espacios aponeuróticos, así como sus límites, contenido y relación que guardan con otras estructuras, es indispensable para saber que planos están invadidos por la infección y de esta forma crear si fuera necesario, la incisión más precisa conforme los espacios involucrados.

Debemos tener en cuenta que los espacios aponeuróticos son regiones potenciales entre capas de facies, generalmente están llenas de tejido conectivo laxo que facilmente se desintegran cuando es invadido por la infección. (Shapiro).

Espacio masticador.- Al incertarse la capa de revestimiento de la aponeurosis cervical profunda en el borde inferior de la mandíbula, ésta se divide formando así el espacio masticador.

La hoja externa de la aponeurosis cubre la cara externa de la mandíbula por lo que también incluye los músculos masetero y temporal. La hoja interna cubre a la mandíbula por su cara interna incluyendo los músculos pterigoideos tanto externo como interno. La aponeurosis cervical profunda también interviene en la formación del espacio del cuerpo de la mandíbula por lo que el espacio masticador y el del cuerpo de la mandíbula se continúan subperiosticamente.

Hacia atrás el espacio masticador está limitado lateralmente por el espacio parotídeo y por dentro por el espacio faríngeo lateral. En su parte superior se continúa con los espacios temporales superficiales y profundo.

Las infecciones del espacio masticador se deben generalmente a infecciones del segundo y tercer molar inferior, especialmente del tercer molar. Por técnica no aséptica en la anestesia local del nervio alveolar inferior, por traumatismo mandibulares externos o fractura del alveolo de un tercer molar.

Clinicamente el paciente presenta trismus, dolor intenso que puede irradiarse hasta el oído, tumefacción que puede ser externa, interna o ambas. La externa se localiza sobre rama y ángulo de la mandíbula y puede llegar hasta el masetero. La tumefacción interna ataca la región sublingual y la pared faringea. Muchas veces las infecciones del espacio masticador parecen del espacio faringeo lateral. Para diferenciarlas se aprecia, si la tumefacción (interna) abarca la pared faringea lateral detrás de la amígdala está invadido el espacio faringeo lateral.

La región sublingual en la infección del espacio masticador suele estar también inflamada.

Espacio de el cuerpo de la mandíbula.- Se encuentra encerrado por una capa de facia derivada por la capa externa de la facia cervical profunda, la cual se divide al rodear el cuerpo de la mandíbula, superiormente se hace continuo con el mucoperlostio 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 perlostio, facia, 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 molar y que involucre la lámina cortical externa, resulta en una inflamación en el vestibulo si la infección perfora el hueso por encima de la línea oblicua externa y del ligamento del buccionador. 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.

Espacios submandibulares.- Hay tres espacios principalmente en la región submandibular:

1. Submentoniano
2. Submaxilar
3. Sublingual

Espacio Submentoniano.- Está localizado entre la sínfisis mentoniana y el hueso hioides. Lateralmente se relaciona con el vientre anterior del digástrico, su piso lo forma el músculo milohioideo y el techo la porción suprahiodea de la aponeurosis cervical profunda.

Este espacio contiene gánlglios linfáticos submentonianos que drenan al labio inferior, punta de la lengua y piso de boca. En este espacio se originan las venas yugulares anteriores. La infección del espacio submentoniano es originada por la contaminación que producen los dientes anteriores inferiores, pudiendo propagarse la infección al espacio submaxilar o drenar por la piel.

El paciente se presenta con inflamación de la región submandibular borrándose el contorno del borde inferior de la mandíbula.

Espacio Submaxilar.- Es lateral al espacio submentoniano. Está rodeado por la hoja aponeurótica cervical profunda. Está separado del espacio sublingual por el músculo milohioideo que forma junto con el hlogloso su piso, su límite posteroinferior lo constituye el músculo estilohioideo y el vientre posterior del digástrico; el techo lo forma el borde inferior de la mandíbula; el límite antero inferior es el vientre anterior del digástrico.

Contiene la glándula submaxilar en una porción, los linfáticos submaxilares. Superficialmente a la glándula esta la vena facial. Atraviesan a la glándula submaxilar el nervio y vasos milohioideos la arteria maxilar externa que da las siguientes ramas al espacio submaxilar; la palatina ascendente, la amigdalina,

submaxilar y submentoniana.

La causa de este absceso son infecciones provenientes de molares y premolares inferiores diseminándose el material purulento a través del hueso y los tejidos blandos por debajo del músculo milohioideo.

El paciente presenta tumefacción en el ángulo de la mandíbula que comúnmente se extiende al cuello. Debido a las proximidades anatómicas se encuentran involucrada la glándula submaxilar en tal caso hay linfadenitis. La infección puede extenderse hacia los otros espacios submandibulares, o al espacio lateral faríngeo, al espacio carotídeo, fosa craneana o aún al mediastino.

Espacio Sublingual.- Lo constituye el músculo milohioideo en su parte interior, el techo lo forma la mucosa del piso de la boca, su parte interna y anterior esta limitada por el cuerpo de la mandíbula. Mesialmente por los músculos genihioideos y el geniogloso y posteriormente por el hueso hioides. Contiene la glándula sublingual, el conducto de la glándula submaxilar y los nervios lingual e hipogloso.

Este espacio está situado encima del espacio submaxilar y la infección aquí algunas veces involucra la lengua.

Los abscesos en este espacio resultan de la infección provenientes de los dientes anteriores inferiores y premolares. El paciente se presenta con tumefacción del piso de la boca que con frecuencia empuja a la lengua hacia un lado o hacia atrás dificultando la deglución y respiración.

Fosa Pterigopalatina.- El espacio pterigopalatino está detrás del seno maxilar, debajo del vértice de la orbita y por fuera de la apófisis pterigoides. Por medio de la hendidura pterigomaxilar se comunican el espacio pterigopalatino con el infratemporal. La hendidura pterigomaxilar se continua con el canal orbitario inferior el cual contiene el nervio infraorbitario.

Contiene parte del nervio maxilar, ganglio esfenopalatino y la parte terminal de la arteria maxilar interna, se encuentra relacionado con los nervios auditivos y óptico.

Las infecciones que se provocan en el espacio pterigopalatino son producidas por los mlares superiores, por infiltración de anestésico al nervio maxilar. El paciente se presenta con dolor interno y trismus, observándose la tumefacción por delante del oído, arriba de la ATM.

Bolsas del temporal. - Son dos :

1. Superficial
2. Profunda

La bolsa superficial del temporal se encuentra entre la aponeurosis y el músculo temporal. La aponeurosis se inserta por arriba en la línea temporal inferior y abajo en el borde superior del arco cigomático.

La bolsa profunda del temporal se situa entre el músculo temporal y el cráneo.

Ambas balsas se comunican con el espacio infratemporal y pterigopalatina.

Las infecciones de estas balsas ocurren por diseminación a través de los espacios masticador, pterigopalatina e infratemporal.

Espacio infratemporal.- La fosa infratemporal está detrás de la rama de la mandíbula y abajo del arco cigomático. Su límite interno es el pterigaideo medio, constrictor superior de la faringe y la trompa de eustaquia, hacia adelante se limita por la tuberosidad del maxilar, posteriormente por el músculo pterigaideo lateral, el cóndilo y el músculo temporal. Hacia arriba la fosa infratemporal se continúa con el espacio temporal, hacia abajo se dirige al cuerpo de la mandíbula.

El espacio infratemporal contiene el plexa pterigaidea, la arteria maxilar interna, los nervios mandibular, milohioideo, lingual, el músculo buccionador y cuerda timpánica y el pterigaideo externo.

Este espacio es invadido por infecciones de molares superiores, pero puede ser también por extensión debido a pericoronitis de un tercer molar inferior, en casos de inyección de anestesia con aguja contaminada.

No hay inflamación facial evidente del involucramiento de este espacio, localizándose por abajo del arco cigomático y la porción anterior del masetero, por dentro, el paladar blando en su parte lateral puede estar inflamado.

Espacio parotídeo.- Está formado por la división de la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda. Contiene la glándula parótida y ganglios parotídeos. Hacia arriba puede comunicarse con el espacio lateral faríngeo y hacia atrás se relaciona con el oído interno y medio. Abajo el ligamento estilomandibular separa la parótida del espacio submaxilar.

Las infecciones al espacio parotídeo llegan por continuidad desde el espacio faríngeo o por extensión retrógrada a lo largo del conducto de la glándula submaxilar; generalmente no es afectado por infecciones de origen dental aunque puede extenderse a la rama de la mandíbula.

La infección puede propagarse del espacio parotídeo al faríngeo lateral debido a que la aponeurosis es muy delgada o bien puede extenderse hacia el espacio temporal.

El paciente se presenta con tumefacción a nivel de la glándula parótida, dura y lisa que puede llegar a extenderse hasta cerrar el ojo del lado afectado. Puede haber escalofríos y fiebre.

Espacio faríngeo lateral.- Está limitado anteriormente por la aponeurosis bucofaríngea, la glándula parótida y los músculos pterigoideos; posteriormente por la capa prevertebral y visceral de la aponeurosis cervical profunda; lateralmente por la envoltura carotídea y medialmente por la pared lateral de la faringe.

El músculo estilofaríngeo divide este espacio en dos zonas: una anterior y otra posterior.

La primera contiene tejido areolar y es rica en venas y linfáticos - que van a la cadena cervical.

En la segunda se encuentran la arteria carótida interna, vena yugular interna y los nervios glossofaríngeo, vago y espinal y hiogloso.

La fuente de la infección es frecuentemente un tercer molar o segundo molar ya sea por extensión del espacio submandibular o por causa misma del diente.

El paciente presenta dilatación de la pared lateral de la faringe, edema del paladar blando, dolor dificultad en la respiración y al deglutir. La tumefacción afecta desde arriba del ángulo de la mandíbula hasta la región de la parótida y al ojo.

Si la infección se limita al compartimiento anterior hay edema por delante del músculo esternocleidomastoideo del ángulo de la mandíbula, región submaxilar y parótida.

La invasión del compartimiento posterior hay septicemia, dolor y trismus, no tan intenso como en el anterior. En estas infecciones del compartimiento posterior se puede provocar: Parálisis respiratoria por edema de la laringe, trombosis de la vena yugular interna y rotura de la carótida interna.

El espacio lateral faríngeo se comunica con el mediastino por la fascia prevertebral, tanto que la infección puede llegar a ésta área por extensión directa.

Angina de Ludwing

Se considera angina de Ludwing a la infección bilateral que se presenta en todos los espacios submandibulares (sublingual, submaxilar, submentoniana), provocando que el piso de boca este elevado y la lengua se encuentre en protrusión dificultando la deglución y respiración.

Puede formarse a partir de extensiones de infecciones de los molares inferiores ya sea ésta de origen periapical o parodontal, puede resultar también de una lesión penetrante de el piso de boca o por osteomielitis en una fractura compuesta de la mandíbula.

Los segundos y terceros molares son los dientes más comunmente citados como fuente de infección. Esto es debido a que el pus acumulado trata de buscar una área de menor resistencia para originar una vía de salida. La lámina cortical externa es gruesa en la región de los molares, entonces la lamina lingual es la más frecuentemente perforada.

El rasgo clínico más impresionante es la tumefacción fuerte, dura y difusa en el piso de la boca, consecuentemente hay elevación de la lengua. A la presión hay dolor, el paciente no puede abrir la boca, deglutir, tomar alimento, la salivación aumenta y la incapacidad para tragar hace que la saliva corra libremente de la boca. La piel esta eritematosa, lengua grande, aliento fétido; pudiendo presentarse en casos graves edema de paladar blando y de la glotis, teniendo que hacer la traqueotomía para evitar la muerte por asfixia. El paciente tiene hi

pertermia, pulso rápido. Se establece una moderada leucocitosis.

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.

En el exámen de laboratorio encontramos con cierta frecuencia estrep_{to}cococo hemolítico, aún que no es específico. El bacilo fuciforme y formas espiri_ladas, varios estafilococos difteroides y muchos otros microorganismos.

Los antimicrobianos han disminuído grandemente los casos de Angina de Ludwig así como la gravedad de éstos.

Trombosis del Seno cavernoso

Los senos cavernosos son espacios que se hallan colocados a los lados de la silla turca, de forma más o menos cuadrilátera que se encuentran en el espe_sor de la duramadre cubiertos por una capa endotelial.

La vena oftálmica que comunica el seno cavernoso con la vena facial, aquí la infección podrá ascender en dirección contra la corriente venosa, ésto se permite porque existe una ausencia de válvulas en las venas antes mencionadas, y como la vena facial recibe toda la sangre de la región que irriga la arteria, entonces cualquier infección de la cara que su sangre es recogida por esta vena podrá extenderse al seno cavernoso.

Las venas oftálmicas se anastomazan con las venas de la cara, con las venas de las fosas nasales y con los plexos pterigoideos por estos últimos se propagan las infecciones de dientes y tejidos circunvecinos.

La trombosis del seno cavernoso es una consecuencia rara, sin embargo, no debemos dejarla al olvido, hay que prevenirla evitandola profilácticamente con antibióticos en una infección aguda.

Ostiomielitis

La ostiomielitis se considera como una inflamación del tejido óseo, - que empieza como infección de la porción esponjosa del tejido óseo. Esta inflamación se produce en la médula y se extiende a los espacios óseos, se propaga a lo largo de los vasos sanguíneos, los tejidos fibroelásticos y de vez en cuando al periostio.

Cuando la nutrición de las células del tejido óseo es interferida, éstas se necrosan resultando la formación de un sequestro.

El proceso por el cual se corta la nutrición de sus células óseas es - el siguiente :

Los vasos haversianos contienen los vasos nutricios que comunican la - capa vascular del interior de la estructura ósea con los vasos sanguíneos del periostio; estos canales comunican también con la estructura canalicular de las partes - calcificadas del hueso. Los procesos inflamatorios e infecciosos de dichos canales

nutricios dan como resultado la obstrucción de la luz de estos vasos con lo que se inhibe que la sangre llegue a los canales óseos, con ésto cesa el metabolismo normal en los mismos y mueren.

El agente causal de esta inflamación de la médula ósea generalmente es el estafilococo aureo hemolítico algunas veces es el estafilococo albus y también pueden provocarla pero en menor grado los estreptococos y neumococos.

La etiología de la osteomielitis es variada y puede ser : por complicación de una infección periapical a pericoronaral, puede ser introducida por la aguja de la inyección, especialmente cuando se utiliza la anestesia a presión o intraósea, por una extracción con un diente infectado, por célulitis, por dientes retenidos, por extensión de enfermedades nasales, cuerpos extraños en los tejidos, por estomatitis ulcerosa, tuberculosis, sífilis, uso de fresas quirúrgicas que provoquen un calentamiento, con la subsiguiente necrosis de la zona, por fracturas compuestas, por actinomicosis, escorbuto.

El paciente se presenta con dolor punzante, malestar general, fiebre, edema de los tejidos blandos suprayacentes, periostitis, el recuento de glóbulos blancos es muy elevado; este estado puede continuar hasta que la infección atraviese el hueso cortical, invadiendo tejidos blandos provocando una induración seguida de un absceso.

La osteomielitis comienza en el hueso esponjoso, produciéndose la destrucción con más rapidez que la del hueso cortical, que es muy denso por esta razón.

zón en los primeros estados del proceso, las radiografías son negativas, a medida - que la enfermedad se agrava y en la destrucción hay invasión de hueso cortical se observan en los rayos X, zonas radiolúcidas evidentes.

En este proceso los órganos dentarios están dolorosos a la percusión y como es evidente al haber destrucción del hueso, que avanza extendiendo la infección, los dientes pierden su soporte, se encuentran flojos, la encía se presenta de color rojo oscuro con edema, la mucosa labial y bucal también se encuentran en - este estado, al hacer presión sobre los tejidos blandos aparece exudado de pus al - rededor de los cuellos de los dientes. Se pueden abrir fistulas que drenan el pus al vestibulo bucal.

El tratamiento es administrar antimicrobiano en dosis altas, se procederá a obtener pus para cultivo cuando sea posible para preescribir un antimicrobiano específico.

Drenaje de pus manteniendo abierta la zona con apósito, manteniendo en todo tiempo el tratamiento a base de antimicrobianos.

Se debe practicar curetaje para intentar eliminar los secuestros, cul - dando de remover el tejido de granulación que rodea el secuentro y no dañar el tejido óseo que se está formando. El drenaje se continuá hasta que todo el tejido - necrosado haya sido expelido y removido.

Cuando ha habido una pérdida de hueso grande, se advierte al paciente de la posibilidad de una fractura al masticar vigorosamente, una buena técnica -

consistirá en inmovilizar los maxilares hasta que se haya formado una cantidad de hueso para evitar una fractura.

VI. DIAGNOSTICO

Los pacientes se dirigen al dentista debido a la tumefacción facial y - a las molestias que junto con ésta se presentan.

Pero debemos tomar en cuenta que no todas las inflamaciones faciales van a tener un origen dental, entonces debemos realizar un diagnóstico diferencial. En algunas ocasiones la inflamación de la cara se debe a edema angioneurótico o enficema. Puede por supuesto también deberse a tumores a quistes de los tejidos duros o blandos o a complicaciones de la glándula parótida.

La naturaleza del exudado y la capacidad de la infección para diseminarse también pueden ayudar al clínico a llegar a un buen diagnóstico. También - la reacción general del paciente suele dar un indicio de la virulencia del microorganismo.

Los medios necesarios para realizar un diagnóstico certero son :

- a). Generales: anamnesis, inspección, exploración y los cultivos de laboratorio.
- b). Especiales: como la roentgenografía odontológica.

El estudio clínico se inicia en el momento en que el paciente entra en nuestro consultorio.

Inmediatamente debemos observar a la persona en lo general con su hábito exterior, constitución, estatura, conformación, actitud, indumentaria, su estado emotivo, etc.

Se inicia la anamnesis preguntándole la causa, iniciación, sitio o lugar de origen de la molestia, tiempo de evolución, estado actual, repercusiones, si ha tomado algún medicamento, en caso afirmativo, ¿cuál?

Continuamos con la inspección con ayuda de una buena luz concentrada, de un espejo y pinzas dentales. Primero inspeccionamos toda la dentadura - las encías, las paredes de la cavidad bucal y la pieza o piezas dentales motivo de la consulta.

Se hace palpación comparativa, a veces averiguamos hipertermia, cambios de la configuración, dolor a la presión, infarto ganglionar, fluctuación, etc. Todos los triángulos del cuello deberán ser investigados y palpados en busca de la diseminación.

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

Cualquier fístula persistente debe ser sospechosa de tener origen dentario. Se han encontrado fístulas en áreas aparentemente remotas de los dientes, - las cuales son la terminal de largos trayectos fistulosos de los dientes. El uso de pruebas como tinte radiopaco, puntas de gutapercha, etc., pueden ser necesarios para determinar el origen de los abscesos.

VII. TRATAMIENTO

Una vez que se ha hecho el diagnóstico de infección, deben darse - los pasos inmediatos para aliviar el dolor y evitar que la infección siga extendiéndose.

El tipo de tejido infectado, así como su localización anatómica, es - importante para el tratamiento.

Una vez que se haya comprendido perfectamente bien la anatomía de los tejidos - afectados, el clínico podrá tratar a su paciente con confianza y observar en forma más adecuada el progreso del proceso infeccioso.

Para el tratamiento eficaz de las infecciones bucales agudas se emplea lo siguiente :

1. Las bacterias son combatidas por medio de quimioterapia
2. Los tejidos son tratados por :
 - a. Hidroterapia
 - b. Incisión y drenaje
 - c. Eliminación de dientes enfermos y hueso necrótico
3. El tratamiento de apoyo incluye :
 - a. Descanso
 - b. Líquidos
 - c. Analgésicos
 - d. Nutrición

e. Fisioterapia

Deberá elaborarse una historia clínica familiar y personal de manera cuidadosa, especialmente en relación con la posibilidad de reacciones indeseables cuando el paciente es alérgico a algún antimicrobiano, la alternativa es escoger otra droga de acción antimicrobiana similar que no sea capaz de afectar al enfermo. Cualquier antecedente de prurito, ronchas, erupciones, tos o trastornos gastrointestinales después de emplear un antibiótico contraindica la administración futura de la droga.

La identificación del tipo específico de bacteria causante de la infección y del antimicrobiano al que es sensible es muy recomendable. Esta información solamente se obtiene mediante pruebas de laboratorio con un cultivo.

Para obtener material para un cultivo, deberá utilizarse un hisopo estéril con el fin de tomar una pequeña cantidad de pus o exudado. La muestra se puede obtener también por medio de una jeringa de vidrio de Luer-Lok, por aspiración. Se solicita al bacteriólogo: la identificación del microorganismo y el antimicrobiano al que es sensible.

El antimicrobiano de elección en infecciones orales es la penicilina. Aunque es de gran importancia la obtención de cultivos para estudiar la sensibilidad de los gérmenes siempre que sea posible en la práctica no se puede realizar en todos los casos. En ocasiones no existe drenaje que permita obtener muestras, mientras que otras veces la obtención del cultivo retrasará el momento de la aplicación del tratamiento.

Se ha demostrado que la mayoría de las infecciones asociadas a dientes abscesados están producidas por microorganismos sensibles a la penicilina en mayor grado que cualquier otro antibiótico.

Será por lo tanto, la penicilina el antibiótico con el que se habrá de empezar en espera de los resultados de los estudios bacteriológicos. Para alcanzar un nivel terapéutico adecuado, emplearemos una dosis mínima de 400.000 U por vía parenteral. Si las infecciones son de mayor intensidad, habrá que doblar la dosis.

En el caso de estar contraindicado, se empleará tetraciclinas o ampicilinas. La administración de antimicrobianos por vía bucal no asegura que la droga llegue en cantidades suficientes a los microorganismos para eliminarlos.

La administración de antimicrobianos por vía intramuscular o por venoclisis es terapéutica empírica, que en ocasiones es necesaria.

Tratamiento Local

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 o incrementa los fluidos.

Sin embargo, si una buena terapéutica antibiótica a nivel sanguíneo es alcanzada y el calor es aplicado en la forma de lámparas térmicas, almohadillas térmicas, calor húmedo, etc., intraoral y extraoralmente es más beneficioso porque

éste lleva el antibiótico dentro de el área afectada en altas concentraciones.

La exposición local de calor resulta en estimulación de los reflejos va somotores. El número de capilares abiertos es incrementado, el metabolismo 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 pa redes de la periferia de los vasos, produciendo vasodilatación periférica y un levan tamiento en la presión de la sangre capilar. Como los capilares se relajan y alar gan, el área de las paredes de los capilares se dispone para incrementar el intercam bio de fluidos. Por lo tanto más linfa, más plasma y más tejidos fluidos son atrapa dos en el lugar, la diapédesis es realizada, 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. Es tos dos factores son importantes en la batalla contra la infección. Si la infección es marcadamente patológica e inclinada hacia formación de pus y localización, pue de ser intraoral o extraoral, el calor apresurará el proceso. Si la infección se in clina hacia la resolución, más bien que a la localización, entonces el calor apresu rará la resolución.

Hidroterapia. 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 inde-
bido 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 genera-
dor dirigido por encima de la parte a ser tratada, a una distancia desde la cual -
se sienta cómodo. La distancia variará de 2 a 3 pies, de acuerdo a la sensibili-
dad de las partes, la intensidad de la radiación y el tipo de reflector.

La exposición será continua por media hora a una hora. Se debe medir exactamen-
te el tiempo como protección para el paciente y el dentista.

Se prefiere el uso de calor continuo por aplicación de humedad, tra-
llas calientes sobre el área inflamada y los tejidos adyacentes, entonces dirigir la -
lámpara de rayos calóricos sobre la toalla húmeda. Este procedimiento mantiene el
calor en el vendaje 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 nue-
vamente colocada.

Precauciones y peligros. La exposición a infrarrojos o radiaciones visi-
bles, resulta normalmente en una respuesta de eritema consistiendo de manchas rojo
oscuro individuales o una red confluyente de estas, y ocurren de acuerdo con la dis-
tancia 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, 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 fluidos 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 sirven para acarrear más

de el antimicrobiano circulante a el área infectada.

Frío. Los paquetes con hielo son indicados para el trauma posquirúrgico 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.

Tratamiento Quirúrgico

La evacuación quirúrgica del pus eliminará la absorción de los productos tóxicos permitiendo que el paciente se recupere. Y evitará que el pus se extienda buscando la evacuación espontánea.

El signo patognomónico para realizar la incisión y el drenaje es la presencia de un punto eritematoso que indica que el pus está cerca de la superficie. Cuando no existe éste punto rojo la fluctuación es más difícil de palpar y se sospecha que el pus está más profundo.

La incisión de las grandes masas fluctuantes se puede hacer bajo anestesia general o local según se estime conveniente.

Se hace asepsia de la piel y se delimita la región a incidir con paños estériles.

Si la anestesia a utilizar va a ser local se hace el bloqueo en forma de anillo para anestesiar la piel, sin inyectar el anestésico profundamente.

La incisión se hace en la parte más inferior de la región fluctuante, lo

nás estética posible. Se introduce una pequeña pinza hemostática cerrada en la herida y se abre en diferentes direcciones. Se coloca a través de ésta un dren de caucho lo más profundamente posible, dejando una porción de caucho fuera de la herida. El dren se sutura y se aplica un apósito grande.

Si la infección es más extensa se introduce un Penrose atravesando todo el absceso.

Una vez hecha la incisión se penetra una pinza Kelly hasta su borde posterior y se realiza otra incisión en ésta zona.

Se introduce el penrose, cuidando de que salga por ambas incisiones, se coloca un alfiler de seguridad estéril, en cada extremo del tubo para que no pueda desplazarse y se coloca un apósito voluminoso.

La conducta a seguir con respecto al diente causante dependerá de las posibilidades de realizar el tratamiento radicular conservador. Si es necesario 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 está maduro y hay dolor, no hay inconvenientes en la extracción que puede hacer drenar el absceso. Si aún con la exodoncia los síntomas inflamatorios no retroceden y se forma el absceso habrá que buscar una salida del exudado creada quirúrgicamente.

La fiebre y la toxemia suele desaparecer después de evacuar el absce-

so y el paciente se recupera rápidamente.

Los líquidos intravenosos deben continuarse hasta que el paciente pueda ingerir alimentos adecuados por vía bucal y los antibióticos suelen administrarse hasta que se hayan retirado los drenes y los signos de inflamación hayan desaparecido. Suele ser suficiente un total de 10 días de terapéutica antibiótica.

La administración de analgésicos para el control del dolor se indica durante la fase quirúrgica o pos-operatoria.

La fisioterapia es importante en las diversas facetas del control de las infecciones. Las sustancias tóxicas producidas por los procesos infecciosos suelen causar espasmo muscular y trismus. El ejercicio y el masaje pueden ser útiles; sin embargo, las presiones mecánicas sobre los tejidos infectados antes de su incisión y drenaje pueden contribuir a la diseminación directa de la infección.

VIII. CONCLUSIONES

1. Las infecciones dentales pueden diseminarse desde su origen (dientes, estructuras de soporte o hueso) a otros tejidos adyacentes. Ya sea por la continuidad de los tejidos, por los canales vasculares o por el sistema linfático.
2. Los músculos de la cara presentan una barrera para la diseminación de infecciones, pero el tejido conjuntivo regularmente es el punto de menor resistencia.
3. Un examen clínico bien efectuado, es la mitad de un buen diagnóstico.
4. El cirujano dentista debe estar bien familiarizado con el significado de las pruebas clínicas y de laboratorio.
5. El frío no es recomendado en el tratamiento de una celulitis aguda pues inhibe la fisiología de los mecanismos de defensa.
6. El tratamiento a base de calor en presencia de celulitis aguda es debatible, si el paciente no tiene una terapéutica a nivel sanguíneo con algún antimicrobiano activo.
7. El calor es usado en todos los casos de celulitis, flemones, abscesos dentales, extracciones dentales, así como, donde el drenaje no es bueno y la infección se extiende dentro de los tejidos circunvecinos; consiguiéndose la localiza

ción de éste.

8. La localización es un factor muy importante para la incisión, el drenaje y canalización de los flúidos purulentos.

9. Las aplicaciones calientes inducen a incrementar la circulación y los exudados flúidos sirven para acarrear más de los antimicrobianos circulantes a el áres infectada.

10. Siempre conviene escoger el antimicrobiano de acuerdo con la flora natural del sitio operado o del germen aislado de la lesión. Los antimicrobianos son dramáticamente exitosos en el tratamiento de infecciones, pero el dentista debe evaluar cuidadosamente su empleo.

11. Los antimicrobianos no resuelven el problema infecciosos, por cuanto su acción se limita a ser simples reductores numéricos de la población bacteriana, correspondiendo al organismo y a 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.

12. De acuerdo con el mecanismo de acción sobre el microorganismo - se puede clasificar a los antimicrobianos en cuatro grupos :

- a) Los que interfieren con la pared celular, (penicilina, cefalosporinas, etc.)
- b) Los que afectan a la membrana celular. (polimixinas, anfotericina, etc.)

- c) Los que interfieren con la síntesis proteínica (cloranfenicol, tetraciclinas, estreptomicinas, etc.)
- d) Los que afectan el metabolismo de los ácidos nucleicos. (sulfonamidas, ácido amino salicílico).

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

14. 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 extiende a tejidos adyacentes o vasos sanguíneos y se disemine a distancia.

15. 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 inútilmente resistencias a ulteriores medicaciones antimicrobianas; 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.

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

IX. BIBLIOGRAFIA

- BURROWS, W. Tratado de Microbiología, 19. ed., México, Ed. Interamericana,
- COSTICH R., EMMOTT, et. al. Cirugía Bucal, 1a. ed., México, Ed. Interamericana, 1974
- FARRERAS ROZMAN, Medicina Interna, 8a. ed., Barcelona, Ed. Marín, 1973
- HILL J. GEORGE, Cirugía Menor, México, Ed. Interamericana
- KRUGER, GUSTAVO. Tratado de Cirugía bucal, 2a. ed., México, Ed. Interamericana, 1978.
- LASALA, ANGEL. Endodoncia, 2a. ed., Venezuela, Ed. Cromotip, C.A., 1971
- MEAD STERLING V. Cirugía bucal de los maxilares, México, Unión Tipográfica 1937
- PEREZ TAMAYO R., Principios de patología, 2a. ed., México, Prensa Médica - 1975
- PICHLER HANS. Cirugía bucal de los maxilares, Barcelona, Ed. Labo, S.A., 1952
- RHOADS E. JONATHAN. et. al. Principios de práctica de cirugía, 4a. ed., México, Ed. Interamericana
- RIES CENTENO. Cirugía bucal, 7a. ed., México, Ed. El Ateneo, 1975
- SHAFER, HINE LEVY. Textbok of oral pathology W.B., 3a. ed., Saunders Company, 1974.
- STANLEY L. ROBBINS. Tratado de patología, 3a. ed., México, Ed. Interamericana, 1975
- TIECKE, RICHA. W., Fisiopatología bucal, México, Ed. Interamericana, 1975
- WAITI, DANIEL E. Cirugía bucal práctica, 2a. ed., México, Cía. Ed. Continental
- WALTHER C, GURALNIC, Tratado de cirugía oral, México, Ed. Salvat, 1969.