

18 No 42



Universidad Nacional Autónoma de México

E. N. E. P. ZARAGOZA

- INFECCION ORAL -

TESIS PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

ESCALANTE ALCALDE CELIA PATRICIA



1982



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 .

1.- INTRODUCCION.....	1
2.- FUNDAMENTACION DEL TEMA.....	5
3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	6
4.- OBJETIVOS.....	7
5.- HIPOTESIS.....	8
6.- MATERIAL Y METODO.....	8
7.- GENERALIDADES.....	9
I.- PROCESOS INFECCIOSOS.....	11
II.- ELEMENTOS QUE INFLUYEN EN LA ENFERMEDAD INFECCIOSA.....	13
A) PROPIEDADES DEL HUESPED.....	13
B) CARACTERISTICAS DEL AGENTE MICROBIANO.....	27
C) FACTORES DEL AMBIENTE.....	29
8.- ENFOQUE ORAL.....	32
9.- MICROFLORA DE LA CAVIDAD ORAL.....	34
10.- MECANISMOS PROTECTORES DE LA CAVIDAD ORAL.....	40
11.- ALGUNOS EJEMPLOS DE ENFERMEDADES.....	45
"CANDIDÓISIS".....	46
"ACTINOMICOSIS".....	52
"GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE".....	57
"HERPES SIMPLE RECURRENTE".....	60
12.- DISCUSION.....	62
13.- CONCLUSIONES.....	63
14.- PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES.....	65
15.- BIBLIOGRAFIA.....	67

" SI LAS BACTERIAS PUDIERAN-
ACTUAR LIBREMENTE, CON SUS
ENZIMAS, TOXINAS Y ANTIGE-
NOS AGRESORES, LA RAZA HU-
MANA DESAPARECERIA, EMPE--
ZANDO A DESINTEGRARSE DES-
DE LA BOCA".

A. BAYONA C.

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

Este trabajo pretende ayudar a comprender, a todas aquellas personas que están interesadas en la materia, el concepto - claro de lo que hasta ahora, equivocadamente se ha venido - manejando como: " INFECCION".

Se cree que la Infección se produce cuando los microorganismos nos "invaden" y que es, hasta entonces, cuando nuestros mecanismos de defensa actúan para eliminarlos.

Gracias al conocimiento reciente, acerca de los sistemas que regulan el equilibrio constante que existe entre los seres humanos y los microbios (relación huésped-agente), nos hemos podido dar cuenta de que manejamos un término erróneo, - ya que la naturaleza ha dotado, tanto al ser humano como a los microorganismos, de mecanismos de convivencia, pudiéndose se llevar así una coexistencia pacífica.

De no ser así, la raza humana ya hubiese desaparecido, pues como sabemos, los microorganismos se encuentran desde la superficie, hasta las partes más profundas del cuerpo del individuo, desde que nace, hasta que muere, ya que ellos po-

seen elementos que pueden agredir y destruir al sujeto que invaden.

Conociendo el equilibrio que existe entre el huésped y el agente, nos preguntamos entonces, - ¿ por qué se produce -- una enfermedad infecciosa? -, la respuesta sería que, desde el momento en que llega un estímulo, a afectar el balance - entre el huésped y el agente, ello nos da como resultado un desequilibrio en dicho sistema de coexistencia.

Los mecanismos por los cuales este perfecto balance, entre el huésped y los microorganismos puede alterarse y aún romperse, son muchos. El ser humano está a expensas de innumerables factores, tanto internos como externos, que pueden - afectar su organismo.

Dentro de los factores externos o del ambiente, en el que - se desarrolla el individuo, tenemos como ejemplo la alta -- contaminación ambiental (por smog), que deteriora el sistema respiratorio, debido a los gases nocivos que constantemente irritan la mucosa de dicho sistema, permitiendo con - ello el paso de los microorganismos oportunistas y que se - desarrollen. Debido a esto, hoy en día observamos que la --

frecuencia de las enfermedades respiratorias es cada vez mayor y su tratamiento resulta más difícil, ya que el smog va en constante aumento.

El bienestar general del huésped puede verse alterado por la misma ignorancia de éste; el desconocimiento de adecuados hábitos personales de higiene, el hacinamiento, la inadecuada alimentación, el tabaquismo y alcoholismo, debilitan el estado normal del individuo, propiciando un ambiente favorable para el desarrollo y la diseminación de microorganismos patógenos o no patógenos, pudiéndose así establecer una enfermedad infecciosa.

Otros factores muy importantes que alteran el equilibrio antes mencionado, son el stress y el excesivo cansancio físico que sufren los individuos de las grandes ciudades, a causa de la forma de vida que prevalece en ellas. Se ha observado que la constante tensión nerviosa y la fatiga, favorecen la aparición de enfermedades infecciosas de tipo psicossomático, como es el caso de la Gingivitis úlcero necrosante, Herpes, etc. (41,43)

Esto ocurre por mecanismos ya bien definidos y que induda-

blemente se sabe, contribuyen al debilitamiento del huésped, lo cual es clave para la aparición de un sinnúmero de padecimientos infecciosos.

"FUNDAMENTACION DEL TEMA."

Se eligió como tema de investigación Bibliográfica- - - -
"INFECCION ORAL", por ser uno de los conceptos más importantes
para el ejercicio profesional de los Cirujanos Dentistas
y para que éste no quede en el olvido de muchos profesionales.

Además, por ser un término que suele manejarse erróneamente,
trataremos aquí de concretarlo y corregirlo para ser empleado
correctamente, evitando así confusiones cuando verdaderamente
se presente una enfermedad infecciosa, ya que habitualmente,
en estos casos se dice que hay una infección; --
desconociendo que la infección, es un estado natural en el -
que se encuentra el ser humano al estar rodeado de microorganismos, sin que necesariamente exista un estado patológico.

"PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA."

Analizando el plan de estudios que actualmente se imparte en la ENEP ZARAGOZA en la carrera de Cirujano Dentista, - se puede apreciar el manejo equivocado de el concepto --- "INFECCION", ya que todos los alumnos tenemos la idea de que la Infección es una agresión de los agentes microbianos hacia el ser humano provocándole siempre enfermedad.- Pero si analizamos correctamente dicha situación, tendremos que aceptar que todos los individuos nos encontramos en una intensa y permanente relación con los microorganismos tanto interna como externamente, desde el momento en que nacemos, hasta que perecemos.

Dentro del desarrollo de esta tesis, analizaremos todas - las generalidades en lo que al tema de infección se refiere, para poder comprender el término de "INFECCION ORAL".

"O B J E T I V O S ."

Los objetivos de esta tesis son: Reafirmar los conocimientos generales sobre el tema de "Infección", así como sus mecanismos de desarrollo, en base a las características de los agentes microbiológicos y las del huésped:

- Ya comprendidas dichas generalidades, se hará un enfoque sobre "INFECCION", pero única y exclusivamente de la cavidad oral, tomando en cuenta -- también las características del agente y del -- huésped.

- Dar a conocer la relación equilibrada que existe entre el huésped y el agente, en lo que nosotros llamamos "Infección"; proponiéndonos hacer entender que manejamos términos no adecuados, como en el caso de "INFECCION ORAL", que es el tema de nuestra tesis.

Con ésto, pretendemos ayudar a generaciones futuras, para lograr así mejores profesionales en el gremio odontológico.

"H I P O T E S I S."

Trataremos de esclarecer algunas palabras mal empleadas - que hemos venido manejando durante la carrera que cursamos, ya que son siempre confundidas, como es el caso de "Enfermedad Infecciosa" e "Infección".

" MATERIAL Y METODO. "

Para la elaboración de este trabajo nos basamos en la investigación bibliográfica principalmente, tomando datos de libros, revistas, folletos y artículos recientes, -- además de tener diálogos con distintos maestros relacionados en sus cátedras con el tema aquí expuesto. La revisión bibliográfica se hizo aproximadamente, de diez años a la fecha.

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

Los seres humanos vivimos y nos desarrollamos en un universo microbiano, que además se localiza desde la superficie del cuerpo (tegumentos), hasta las mucosas más profundas, pudiéndose encontrar también microorganismos en forma latente, dándose de esta manera una relación íntima entre las personas y su ambiente microbiológico. (1,2,9,10,11)

Esta relación que guardan, el ser humano, los agentes microbianos y el ambiente, forman un balance casi perfecto, que puede llegar a romperse mediante un estímulo que los perturbe, lográndose así el desarrollo de una enfermedad infecciosa.

En esta enfermedad pueden participar diversos tipos de microorganismos como son: Bacterias, virus, hongos, rickettsias, protozoarios y/o helmintos.

Entendemos como infección, la presencia transitoria o permanente, dentro o sobre el organismo, de agentes microbianos, bien sean patógenos o no. (5)

De acuerdo con el ambiente actual, podemos concluir que la

Infección es un proceso natural, y no necesariamente patológico, ya que éste último puede ser una consecuencia del desequilibrio entre el huésped, el ambiente y el agente microbiano.

Como resultado de este desequilibrio, existen respuestas-- con las que el huésped trata de mantener el equilibrio --- normal, hasta recuperar lo que se considera estado de salud. (9,10,11)

1.- PROCESOS INFECCIOSOS.

A.- De acuerdo a la ubicación en el organismo, los procesos infecciosos se pueden clasificar en:

- Localizados.
- Generalizados.

En el proceso infeccioso localizado, los microorganismos permanecen confinados en un sitio particular, como sucede en los abscesos.

En el proceso infeccioso generalizado, los microorganismos invaden el torrente sanguíneo y la circulación linfática, diseminándose en todo el cuerpo, como por ejemplo: En la bacteremia, sepsis generalizada, tuberculosis miliar, sífilis, etc.

B.- De acuerdo al tiempo que dura en el organismo, el proceso infeccioso lo podemos clasificar en:

- Agudo o temporal.
- Subagudo o transitorio.
- Crónico o permanente.

La enfermedad infecciosa aguda aparece en forma súbita y su duración es breve, (algunos días); por ejemplo: - Las bacteremias, la gripe, etc.

La enfermedad infecciosa subaguda, es un padecimiento moderado que puede presentarse después de un proceso agudo, ésta puede durar hasta 6 semanas; por ejemplo: La hepatitis infecciosa aguda, que es causada por virus tipo A y B.

La enfermedad infecciosa crónica puede durar desde meses hasta años, y por lo general puede ser consecuencia de un proceso infeccioso agudo; por ejemplo: La tuberculosis. (1,3,4,6,7)

II.- ELEMENTOS QUE INFLUYEN EN LA ENFERMEDAD INFECCIOSA.

Los factores que determinan la instalación en el organismo de las enfermedades infecciosas, se pueden clasificar de acuerdo a:

- A.- PROPIEDADES DEL HUESPED.
- B.- CARACTERISTICAS DEL AGENTE MICROBIANO.
- C.- FACTORES DEL AMBIENTE.

A.- PROPIEDADES DEL HUESPED.

1.- Piel y mucosas.

- 1.1 Elementos mecánicos.
- 1.2 Factores químicos.
- 1.3 Factores microbianos.

2.- Constitución.

- 2.1 Factores raciales y genéticos.
- 2.2 Edad.
- 2.3 Sexo.
- 2.4 Factores hormonales.

3.- Experiencia inmunológica previa.

1.- PIEL Y MUCOSAS.

Todos estos factores desempeñan un importante papel al tratar de impedir la colonización de los microorganismos en las superficies corporales, así como su penetración y diseminación en los tejidos más profundos.

1.1 Elementos mecánicos. - La piel y mucosas, cuyo epitelio se haya intacto, sólo a veces es atravesado por agentes patógenos (la piel es aún más permeable que la mayoría de las mucosas).- Cuando se altera esta integridad epitelial, -- pueden desarrollarse infecciones subcutáneas -- por microorganismos que normalmente se encuentran en la piel. Se cree que esta penetración se lleva a cabo por los productos tóxicos liberados por bacterias patógenas, lesionando las células de la superficie epitelial y alterando así la composición de la barrera.

Otros factores que colaboran en la protección-

de las superficies epiteliales son:

- La limpieza mecánica de las lágrimas en los sacos conjuntivales y la saliva en la boca y la faringe.
- El efecto protector de los pelos recubiertos por moco en el vestíbulo anterior de la nariz.
- Las propiedades adhesivas del moco que recubre las vías respiratorias y digestivas.
- Los efectos expulsivos de la tos y el estornudo.
- La acción de las células ciliares en las vías respiratorias.
- La limpieza de la uretra por el chorro urinario, y,
- La descamación del epitelio estratificado de la superficie de la piel.

Si todos estos procesos mecánicos no se lleva

ran a cabo de una manera continua, millares de bacterias invadirían constantemente los tejidos profundos del cuerpo. (9,10,14)

1.2 Factores químicos.- La secreción altamente ácida del estómago, impide la supervivencia de la mayoría de los microorganismos que penetran por vía oral, manteniendo así un ambiente casi inhabitable en dicho órgano.

En el intestino delgado el pH es tan alcalino que actúa nocivamente contra los microorganismos que se liberaron de la acidez del estómago; además, se encuentran gran cantidad de enzimas proteolíticas y macrófagos activos (monocitos fagocitarios), que destruyen en él, a los que no forman parte de la flora normal.

La piel posee un pH ácido, resultado de la presencia de ácidos grasos insaturados, secretados por las glándulas sebáceas, el sudor y algunos productos del metabolismo bacteriano, el cual frena el crecimiento de aquellos mi-

microorganismos patógenos, que toman contacto - en la superficie de la epidermis.

Por otra parte, la vagina adulta posee lactobacilos anaerobios (bacilo de Döderlein), que mantienen un pH ácido, impidiendo el establecimiento de otros microorganismos, potencialmente perjudiciales en la mucosa vaginal, sobre todo si son alcalígenos. (10)

En las lágrimas, las secreciones nasales y la saliva, el principal factor de protección son las lisozimas que son enzimas capaces de destruir la capa monopéptica de las paredes celulares de ciertas bacterias. (9,10,14)

- 1.3 Factores microbianos.- Además de la piel y -- las mucosas del cuerpo, se cuenta con la flora microbiana habitual, la cual por sí misma inhibe el establecimiento y crecimiento de -- los microorganismos patógenos. Este importante fenómeno se debe casi siempre a la competición por factores esenciales y a veces a la -

producción de sustancias antagónicas a las --
otras especies competidoras.

Por otro lado, los agentes de la flora normal,
pueden por sí solos causar enfermedad, si se --
rompen las barreras que limitan su entrada a --
la circulación sanguínea o a los tejidos, de--
tal modo que penetran microorganismos oportu--
nistas patógenos, tal es el caso de los - - -
Streptococcus Viridians, que se encuentran --
formando parte de la microflora oral y de las
vías respiratorias altas y que, cuando se in-
troducen en gran cantidad a la circulación --
sanguínea, ya sea por un traumatismo o una --
simple extracción dental, pueden depositarse
sobre las válvulas cardiacas anormales y pro-
ducir una endocarditis bacteriana.

No obstante, algunos microorganismos de la -
flora normal pueden introducirse transitoria
mente a la circulación sanguínea, como suce-
de durante el cepillado dental, pero sin cau-
sar enfermedad alguna. (9,10,14)

En la actualidad se ha estudiado la posibilidad de suplantar en la boca al Streptococcus mutans acidogénico, por otra cepa no acidogénica para que impida el desarrollo del S. mutans cariogénico en la placa dentobacteriana.

2.- CONSTITUCION.

En los seres humanos pueden haber marcadas diferencias genéticas y raciales en cuanto a la susceptibilidad del Huésped.

2.1 Raza.- Las razas humanas de piel obscura son mucho más susceptibles a ciertas enfermedades infecciosas que las de raza blanca; no obstante, los individuos de raza negra son más resistentes; por ejemplo, a la Erisipela, así como su respuesta es más favorable al tratamiento de la gonorrea que los de raza blanca.

Está comprobado que los irlandeses son mucho menos resistentes a la tuberculosis, que los otros sujetos de la población norteamericana.⁽⁹⁾

Por otro lado, se considera que la raza judía es relativamente resistente a la tuberculosis a pesar de la gran frecuencia de esta enfermedad, pues tiene alta morbilidad y poseen una baja mortalidad.

Algunas personas presentan genéticamente una deficiencia hereditaria de una enzima llamada glucosa-6 fosfato deshidrogenasa, la cual se encuentra en los eritrocitos; ésto las hace notablemente menos susceptibles al paludismo por P.falciparum, no obstante que sus eritrocitos son muy sensibles a la hemólisis. (8,9,10)

El sarampión, por ejemplo, es una enfermedad del hombre civilizado y ha sido mortal para ciertas razas primitivas.

En otros casos, las enfermedades que originalmente eran muy virulentas, han venido a serlo menos con el tiempo, por ejemplo: La lepra ya no está tan difundida como en tiempos bíblicos y la sífilis es considerada ahora más benigna

que en el Siglo XVI.

Estos fenómenos han sido explicados por algunos, como el desarrollo de inmunidad racial, por selección de individuos más resistentes y por otros, como la adaptación de microorganismos acompañado de una pérdida en su virulencia. Actualmente no es posible diferenciar cual de los dos mecanismos actúan o si se presentan ambos al mismo tiempo.

Se sabe que la inmunidad hacia alguna enfermedad, es transferida pasivamente hasta la tercera generación y el proceso continúa tanto tiempo, como la raza permanezca en contacto con el agente patógeno; un ejemplo de ello es la aparente inmunidad de los negros del Africa Oriental a la fiebre amarilla, en tanto que otras razas no poseen esta característica inmunitaria. (9,10)

2.2 Edad. - En términos generales, la resistencia a las enfermedades infecciosas aumenta con la edad, aunque hay excepciones; por ejemplo, -- los niños y los ancianos son más susceptibles a las enfermedades bacterianas que las personas de otros grupos de edades (adultos). Sin embargo, la resistencia a la tuberculosis es más alta entre los 5 y 15 años de edad, que antes o después.

Un factor importante, aunque no el único, en la susceptibilidad a las enfermedades infecciosas; es la falta de una respuesta inmune.- En el recién nacido, ésto se compensa, en lo que a supervivencia se refiere, por la transferencia de anticuerpos de origen materno -- (a través del calostro y la leche), que proporcionan una protección temporal contra los muchos microorganismos patógenos que se encuentran en el recién nacido al salir del ambiente estéril. (8,9,10)

Conforme el individuo va creciendo, hasta al canzar la edad adulta, su sistema inmunológico y sus mecanismos de protección se van perfeccionando, proporcionándole mayor resistencia a las enfermedades infecciosas, aunque no logre siempre alcanzar la inmunidad completa a todas ellas.

La mayor susceptibilidad a las enfermedades infecciosas se encuentra en los ancianos, debido a la acumulación de cambios degenerativos ocurridos en su organismo. (9,10)

2.3 Sexo.- Se ha sugerido que la diferencia entre los sexos pudiera resultar de que la resistencia tuviera algunos de los atributos ligados al mismo.

El sexo determina la frecuencia de ciertas enfermedades infecciosas; por ejemplo: La neumonía y la meningitis epidémica, se presentan más en los varones que en las mujeres,

en tanto que la escarlatina y la fiebre tifoidea son más frecuentes en las mujeres.

Aunque parezcan perogrulladas, tenemos como ejemplo; que ligado con el sexo, pero sólo -- anatómicamente, un hombre nunca padecerá endometritis infecciosa, ni fiebre puerperal; así como una mujer nunca presentará una orquitis o epididimitis, ni una prostatitis infecciosa.

2.4 Factores Hormonales.- El desequilibrio hormonal influye en la mayor susceptibilidad a las enfermedades infecciosas; tal efecto no es directo, ya que los niveles de estas secreciones internas no afectan directamente al microorganismo, pero sí están relacionadas con la respuesta fisiológica al estímulo, causado -- por los microorganismos patógenos y sus productos; ejemplo de esto, es la alta susceptibilidad a las infecciones del sistema renal y urinario, debido a la flora (vaginal) y a infecciones piógenas de los tejidos, en las per

sonas que padecen Diabetes mellitus.

Las infecciones piógenas en estos individuos, se cree que se deben al metabolismo alterado, a la influencia disminuída de fagocitos y a la depresión de la fagocitosis.

Entre las hormonas, son de gran interés las - del grupo cortico-suprarrenal, por la franca - depresión de resistencia que producen; este - efecto es consecuencia de la acción inhibido - ra de la respuesta inflamatoria, la actividad de las células del sistema macrofágico (reti - culoendotelial) y la disminución en la repro - ducción de los linfocitos T y B.

La administración de corticoesteroides, en -- grandes dosis, aumentan la vulnerabilidad a - las infecciones. Las enfermedades bacterianas se agravan debido a la supresión de la respues - ta inflamatoria por los glucocorticoides. Las dosis masivas de corticoesteroides, pueden su - primir directamente la formación de anticuer-

(9,10)
pos.

Otros ejemplos de desequilibrio hormonal, en relación con un alto grado de susceptibilidad a las enfermedades infecciosas, lo demuestran: La hipofunción adrenal en la enfermedad de Addison y el hipoadrenalismo en la enfermedad de Cushing.^(9,10)

3.- EXPERIENCIA INMUNOLOGICA PREVIA.

La inmunidad generada a partir del primer contacto con un agente patógeno, puede modificar la reacción del huésped para posteriores exposiciones; así tenemos por ejemplo, aquellos individuos que se han expuesto previamente a un agente patógeno o padecido una enfermedad infecciosa, crean anticuerpos específicos contra aquellos, teniendo con esto una mayor protección cuando los mismos microorganismos se presentan por segunda vez (esto sirve de base para la elaboración de las vacunas).

Esta Experiencia Inmunológica puede estar dada a-

través de la inmunidad humoral (inmunoglobulinas) y/o la inmunidad celular (fagocitosis y linfocitos T y B).

B.- CARACTERISTICAS DEL AGENTE MICROBIANO.

- a).- Transmisibilidad.
- b).- Invasividad.
- c).- Patogenicidad y Virulencia.
- d).- Inóculo.

a).- TRANSMISIBILIDAD .- Es la capacidad de un microorganismo para pasar con rapidez de un huésped a otro; ésto lo consigue cuando sale de un huésped que tiene un proceso infeccioso y en cantidades suficientes para establecerse en un nuevo huésped; por ejemplo, en la Tuberculosis, el bacilo de Koch puede ir por las vías respiratorias a través de la expectoración, las gotitas de Pflügge o vaho respiratorio, en grandes cantidades; el contacto del microorganismo con una persona sana y susceptible puede determinar el desarrollo de la enfermedad. (9,10,11)

b).- INVASIVIDAD.- Es la capacidad de un microorganismo de penetrar en el interior del huésped, - - - abriéndose paso, destruyendo o desintegrando los componentes de los tejidos, por medio de enzimas como por ejemplo; algunos microorganismos producen hialuronidasa; esta enzima disuelve el ácido hialurónico de los tejidos, que es el "cemento"-intercelular más frecuente, tal es el caso del Treponema pallidum. Este perfora y se mueve rápidamente diseminándose por todo el organismo, al igual que algunos protozoos, que producen infecciones generalizadas. (1,9,10,11)

c).- PATOGENICIDAD. - Es la capacidad de un microorganismo para producir enfermedad o provocar lesiones progresivas y destructivas, sin que necesariamente se multiplique, invada o disemine; es to puede ser en base a su producción de toxinas- (toxicidad).

La Virulencia es el grado de Transmisibilidad,- Invasividad, Toxigenicidad y Multiplicación de-

los microorganismos, los cuales pueden mostrar -
patogenicidad cuando se introducen en el huésped
(1,9,10,11)
aún en cantidades muy pequeñas.

d).- INOCULO.- Es la cantidad de microorganismos intro-
ducidos en el individuo. Esto es independiente de
que puedan o no producir enfermedad, ya que varía
según el microbio, el sitio inoculado y la suscep-
tibilidad del huésped.

Un gran número de microorganismos invasores poco-
virulentos, pueden superar o vulnerar las defen-
sas del huésped. Por otro lado, un número pequeño
de gérmenes altamente patógenos, son capaces de -
producir enfermedades. (1,9,10,11)

C.- FACTORES DEL AMBIENTE.

El ambiente en el que se desarrolla un individuo, tam-
bién puede contribuir en la resistencia o susceptibili-
dad de contraer una enfermedad infecciosa, por ejemplo:
El estado de nutrición, los cambios climatológicos, así

como los Hábitos personales e Higiénicos, son factores determinantes que aumentan o disminuyen la susceptibilidad del huésped en los procesos infecciosos. A continuación mencionaremos los factores más importantes que tienen relación con dicho fenómeno:

NUTRICION.- En términos generales, se sabe que ciertas carencias nutritivas aumentan la susceptibilidad a la enfermedad infecciosa, una dieta pobre de algunas vitaminas (B6), impide la adecuada formación de anticuerpos e interfiere en los mecanismos celulares de defensa (fagocitosis). La carencia vitamínica como en el caso de la Vitamina A, reduce la resistencia de las superficies epiteliales, favoreciendo la penetración al organismo de varios microbios patógenos. (8,9,10,41)

CLIMA.- La diferencia en los climas ejerce gran efecto sobre la frecuencia de diversas enfermedades infecciosas; por ejemplo, en los climas tropicales no son tan frecuentes las enfermedades de las vías respiratorias superiores como en los climas templados o fríos, ya que en estos últimos disminuyen la resistencia del tracto respiratorio del huésped. Por otro lado, en cli

mas calurosos y en el verano, se ha observado una mayor frecuencia de poliomiелitis y enfermedades entéricas como la tifoidea, que en el resto de las estaciones del año.

FATIGA.- Aún no se sabe con certeza, cuál es el mecanismo por el que la fatiga predispone a las personas a presentar más fácilmente procesos infecciosos; sólo se ha sugerido que el cansancio excesivo altera el -- equilibrio fisiológico, deprimiéndose los mecanismos-
(9)
protectores del huésped.

CONTACTO CON OTRAS ESPECIES.- Un huésped en contacto frecuente con otras especies animales es más susceptible de contraer ciertas enfermedades infecciosas, con mayor frecuencia, que el resto de la población, como-
(9,10)
sería el caso de brucelosis en el veterinario.

HABITOS DE HIGIENE.- Por último, cabe señalar que los hábitos personales y generales de higiene, son factores importantes, ya que los individuos deben contar-- con ciertas normas sanitarias, como el cepillado dental para la eliminación de la placa dento-bacteriana-
(8,9,10)
y evitar así la enfermedad parodontal.

" ENFOQUE ORAL."

Conocidos y comprendidos todos los términos y conceptos referentes a lo que se denomina "Infección", podremos referirnos ahora, a lo que llamamos "INFECCION ORAL".

Como ya es sabido, la boca es la puerta de entrada para -- una gran variedad de microorganismos, teniendo ellos una relación pacífica con el huésped, siempre y cuando éste se encuentre en condiciones óptimas de salud, puesto que como ya se sabe, si el huésped se encuentra ante circunstancias adversas para él, como serían: La fatiga, el stress, baja de defensas, carencia de higiene, etc., los agentes microbianos, que habitan la cavidad oral, se aprovecharían de esta situación para poder provocar una enfermedad infecciosa, ya que éstos son oportunistas.

Así tenemos la Caries, que por no haber una adecuada defensa, ni higiene oral, algunos microorganismos (Estreptococos, lactobacilos y actinomicetos), encuentran condiciones favorables para su desarrollo, multiplicación y acidogénesis y así iniciar el proceso carioso.

Por otro lado, la enfermedad parodontal es un padecimiento tan frecuente como la caries en las personas adultas y se considera en forma unánime que su etiología es la Placa --Dento Bacteriana, la cual es sólo un acúmulo mixto de bacterias orales que se fijan a las superficies de los dientes, donde no alcanzan a ser barridas por la autoclisis y a veces ni por un cepillado que no sea perfecto.

" MICROFLORA DE LA CAVIDAD ORAL. "

Conviene aclarar que las floras del cuerpo no se encuentran en forma desordenada, ni al azar, su localización depende de sus necesidades de oxígeno, temperatura, humedad, pH, y de más elementos que requieran para vivir.

Existe además una serie de mecanismos para impedir su sobre desarrollo, llegando incluso a eliminarlos, lo cual determina que, con la edad de las personas, las floras cambien cualitativa y cuantitativamente.

La Cavidad Oral, al estar comunicada directamente con el exterior, permite fácilmente la introducción de diversos tipos de microorganismos.

A la boca se le considera como una incubadora ideal para los gérmenes, tiene una temperatura cercana a los 37°C., es muy húmeda, provee excelente variedad de elementos nutrientes; dando así condiciones favorables para el establecimiento de microorganismos aerobios, facultativos y anaerobios.

Las mucosas de la boca y la faringe son a menudo estériles en el momento del nacimiento, contaminándose al entrar en

contacto con la microflora de la vagina de la madre y después con el medio exterior.

Esta flora bucal temprana, es principalmente aerobia y -- anaerobia facultativa; encontrándose bacilos fusiformes -- anaerobios en niños menores de dos meses de edad. La flora dominante de la cavidad bucal del niño, antes de la -- erupción de los dientes, es primordialmente facultativa y con la aparición de los dientes aumentan las formas anaerobias.

En estudios recientes se ha encontrado, en la mayoría de los recién nacidos y lactantes, el Streptococcus salivarius, el cual se localiza en forma continua.

Aproximadamente en la mitad de los niños, también hay Estafilococos, Veillonellas, Neisserias, Actinomyces y Lactobacilos, mientras que Bacteroides, Corynebacterium, Candida y Leptotrichia, los hay en porcentajes menores.

Estas relaciones cuantitativas de microbios pueden variar con la dentición; pérdidas de dientes, colocación de prótesis, con el tipo de dieta, higiene bucal del sujeto y -- el grado de salud o enfermedad.

El número de microorganismos mantenidos en la boca, varía durante el día; al despertar, la cuenta bacteriana es mayor, disminuyendo al desayunar y con el cepillado posterior de los dientes. Se ha observado también que aumenta gradualmente antes del alimento del medio día, descendiendo después de comer y de igual manera sucede al anochecer. (11,15,16)

PLACA DENTAL.

Se ha encontrado que las bacterias constituyen cerca del 70% del volumen de la placa-dento-bacteriana.

La placa inmadura, que comienza a depositarse sobre los dientes, después de una medida profiláctica, se forma debido a que los gérmenes aprovechan las condiciones ambientales de la boca, las cuales son perfectas para el desarrollo y multiplicación de los microorganismos.

A partir del azúcar común, las bacterias sintetizan polímeros de glucosa extracelularmente, llamados glucanas, cuya gran adhesividad, aunada a los mucoides salivales, hacen que la placa quede firmemente adherida al diente.

El microorganismo más numeroso en la placa es el Estrepto

coco, pero también se encuentran: Difteroides, Veillone --
lla, Bacteroides, Fusobacterias y Neisseria.

Debemos entonces pensar que, en la formación de las placas influyen tanto los factores extrínsecos, como los intrínsecos y los de índole "intermedia", que son aquellos elaborados por los propios microorganismos y así se han clasificado las placas en:

- Placas Inmaduras, con predominio dextránico, potencialmente cariogénicas.

- Placas Maduras, con predominio ureo-protéico, (11,16) potencialmente parodontopáticas.

DEL INTERSTICIO GINGIVAL.

La presencia de microorganismos en la Unión Gingivodentaria, sigue siendo un tema discutible, ya que al tomar muestras se corre el riesgo de que se contaminen con las áreas adyacentes.

En estudios realizados, se ha podido observar que se encuentra una mayor cantidad de microorganismos en las zonas

mesial, distal y palatina, del intersticio gingival de to dos los dientes, ya que al cepillarse es más fácil la eli minación de la placa en el área vestibular.

En el material obtenido del intersticio gingival de sujetos normales, se ha encontrado una cuenta microscópica de células bacterianas de ciento treinta mil millones por mi ligramo de peso húmedo. Estas bacterias son cocos y basto nes aerobios y anaerobios, Gram (-) y Gram (+), entre los que se encuentran principalmente: Streptococcus, Veillonella, Lactobacilos, Fusobacterium, Neisseria y Bacteroides.

DE LA LENGUA.

Las bacterias predominantes que se han aislado en la Lengua humana, son las siguientes:

- Estreptococos Facultativos.
- Veillonella.
- Difteroides facultativos.
- Bacteroides.
- Neisseria.
- Vibrio.

Del total de los Estreptococos facultativos, el Estreptococo salivarius, representó el veintiún por ciento, aunque -
(11)
en otros estudios se han encontrado porcentajes mayores.

MICROFLORA SALIVAL.

La flora salival está constituida por los microorganismos-
que se encuentran en la lengua, carrillos, los del inters-
ticio gingival y los de la placa dento-bacteriana.
(11)

" MECANISMOS PROTECTORES DE "
LA CAVIDAD ORAL.

La boca cuenta con ciertos factores que la protegen contra posibles agresiones bacterianas, las cuales pueden mantener el equilibrio entre el huésped y el ambiente microbiano de la cavidad oral.

MUCOSA BUCAL.

El epitelio escamoso estratificado de la mucosa oral, forma una barrera mecánica, que protege los tejidos subyacentes de la cavidad bucal. La protección que el epitelio proporciona, depende, en gran parte, de su queratinización y de su capacidad para descamar las células epiteliales, evitando así la entrada de microorganismos al sistema del huésped.

El movimiento de succión de la lengua, las mejillas, labios y paladar, permiten que los microbios sean llevados hacia la faringe y puedan ser deglutidos junto con la saliva.

El epitelio y su cubierta mucosa, junto con el efecto irrigador de la saliva, el movimiento de la lengua, mejillas y

los labios, así como el efecto de la masticación, deglución, expectoración y tos, representan mecanismos que ayudan a desplazar a los microorganismos y por lo tanto, a regular, dentro de ciertos límites, las poblaciones microbianas de la cavidad bucal.

La entrada de agentes microbianos a la unión gingivodentaria se evita por el epitelio intacto, por el exudado gingival y por la descamación continua de las células epiteliales en dicha unión. No obstante, durante la masticación y el cepillado, innumerable cantidad de gérmenes penetran por la mucosa oral hacia el torrente sanguíneo, provocándose de esta manera bacteremias, que normalmente no causan daño en el huésped; esto ocurre diariamente durante las comidas.
(11)

SALIVA.

El flujo salival ejerce una acción limpiadora de las superficies de la boca, este flujo proviene de los conductos salivales, y constituye un mecanismo protector, pues evita que los microorganismos invadan dichos conductos. La disminución del flujo salival, favorece entre otras cosas, la -

presencia de enfermedades infecciosas en las glándulas salivales.

Otra característica de la saliva, es que posee un efecto-amortiguador (buffer), que neutraliza y diluye los ácidos formados por los microorganismos de la placa dento-bacteriana.

Se ha demostrado que la saliva posee efecto bactericida y lítico sobre muchos microorganismos patógenos y no patógenos. (11) .

Las sustancias encontradas en la saliva, que inhiben el crecimiento de diferentes especies bacterianas son llamadas inhibinas.

Entre los diversos sistemas y sustancias bacterianas, encontradas en la saliva, tenemos a las lisozimas, las cuales son enzimas capaces de lisar a las bacterias susceptibles, o bien inhibir su crecimiento, sin causar la desintegración celular. (11,12,13)

ANTICUERPOS SALIVALES.

La saliva posee también anticuerpos, éstos son las Inmuno globulinas; además, se encuentran en ella leucocitos y algunos monocitos, éstos últimos como parte de la defensa celular local.

Las inmunoglobulinas presentes en la saliva, son la Ig-A-Ig-G y la Ig-M, esta última en menor cantidad que las demás.

La Ig-A se transforma en Ig-A secretoria, en los tejidos linfoides de la submucosa oral y es secretada por las - - glándulas salivales mayores hacia la boca.

Algunos autores opinan, que estas globulinas encontradas en la saliva provienen del intersticio gingival y que se forman cuando los miembros de flora autóctona toman con -
(12)
tacto con la superficie de las mucosas.

Los leucocitos polimorfonucleares, presentes en la saliva, tienen su origen en toda la membrana mucosa, principalmente en la encía. La estimulación mecánica de masticar, cepillar y la actividad metabólica de los microorganismos, ha-

cen que los leucocitos emigren de los capilares al tejido conectivo y después a la encía.

Todos estos elementos, así como los anticuerpos presentes en la saliva, ayudan a determinar y regular la relación -
(11,12,13)
cuantitativa entre la flora bucal y el huésped.

" ALGUNOS EJEMPLOS DE ENFERMEDADES "
INFECCIOSAS DE LA CAVIDAD ORAL.

Ya conocidos los mecanismos y factores, tanto del huésped como del agente, que predisponen a las enfermedades infecciosas, mencionaremos a continuación cuatro ejemplos de enfermedades infecciosas provocadas por el desequilibrio entre el ser humano y los microorganismos.

Cabe mencionar, que los siguientes padecimientos fueron escogidos tomando en cuenta la importancia que tiene para el odontólogo y que, por lo general, su etiología es - - - atribuida, única y exclusivamente, a la invasión de los microorganismos en los tejidos bucales, sin percatarse de los muchos factores que pueden predisponer al huésped, -- previos a la aparición de la enfermedad.

" CANDIDOSIS."

La Candidosis es una enfermedad causada por diversas levaduras del género Candida. Existen treinta y siete especies diferentes de este hongo, de las cuales solamente C.albicans, C.tropicalis, C.pseudotropicalis, C.krusei, C.parakrusei, C.guillermondii y C.stellatoidea, son capaces de producir la enfermedad; siendo albicans la especie más frecuente y de mayor patogenicidad. (18)

Candida es uno de los hongos más ubicuos en la naturaleza, encontrándose en los diversos estratos; tales como, la tierra, alimentos, diversos vegetales y en el aire. Sin embargo, uno de los habitats más significativos lo constituye el ser humano, al cual coloniza muchas veces desde el nacimiento. Normalmente Candida se encuentra en un 35% de la población rural y en un 65% de las grandes ciudades. (21)

Es importante señalar que el porcentaje mencionado de colonización por Candida en los siguientes sitios, es así: Cavidad oral 35%, Vagina 45%, Piel 10%, Tracto Intestinal 40%, y Tracto Respiratorio alto 20%. (18,22,29,31)

En condiciones normales estas levaduras no causan enfermedades, ya que guardan un equilibrio biológico con las diferentes barreras protectoras del huésped. Sin embargo, cuando se rompe este equilibrio, lo cual ocurre principalmente por factores del huésped, sobreviene este padecimiento, el cual puede dar lesiones tanto en tejidos superficiales como en profundos, caracterizándose por reacciones inflamatorias con grave compromiso de los tejidos invadidos por este hongo.

(19)

Actualmente se considera a Candida albicans como uno de los hongos más oportunistas que existen, porque se presenta con mucha frecuencia, sobre todo en pacientes hospitalizados que sufren enfermedades debilitantes y también en pacientes ambulatorios que han sufrido algún desequilibrio en su homeostasis.

Muchos son los factores que predisponen o debilitan la resistencia del huésped; pueden clasificarse en Intrínsecos y Extrínsecos. De acuerdo con los primeros, se encuentran en:

- a).- Enfermedades hematológicas.- Como sucede en las anemias, leucemias y leucopenias, donde se observa una disminución en los mecanismos de

inmunidad, lo cual favorece la colonización.

b).- Diabetes Mellitus.- En este padecimiento se encuentra la mayor frecuencia de esta micosis, -- particularmente la forma bucal, en donde se dice que es un signo que acompaña constantemente al diabético descompensado.

c).- Enfermedades tumorales.- Todas las formas de cáncer son en sí un factor debilitante de esta enfermedad, sobre todo en las formas más avanzadas. (18, 19, 21, 22, 28)

d).- El embarazo y la desnutrición.- Son estos otros factores importantes, aún cuando en este terreno la Candidosis suele ser de poca significación clínica.

Dentro de los principales factores Extrínsecos, los cuales se consideran los más frecuentes e importantes, tenemos:

a).- Terapia con Corticoesteroides.- La administración de este medicamento por vía sistemática, así como en forma tópica deprimen, como ya sabemos, al sis

tema inmunológico del huésped, quedando éste a merced de innumerables microorganismos oportunistas, entre ellos Candida.
(23,27)

- b).- Antibioticoterapia.- Mucho muy importantes es hacer notar que la Candidosis actualmente ha incrementado su aparición debido al uso indiscriminado de los antimicrobianos de amplio espectro, ya sea prescritos por el médico o por la automedicación. Esto obviamente trae como consecuencia el desequilibrio de la flora normal, permitiendo de esta manera la proliferación de Candida, ya que como recordamos, existe un fenómeno de competición microbiana humana.
(25,28)
- c).- Inmunosupresores.- Dentro de éstos, los de uso más difundido son el Metrotexate y el Imuran, - cuya acción de inmunosupresión es utilizada en el tratamiento de leucemias y otras enfermedades oncóticas; sin embargo, traen consigo la aparición pronta de Candidosis severas. En cirugía de trasplantes son utilizadas además de inmunosupresores, fuertes dosis de antibióticos y

corticoesteroides, por lo que el riesgo es mayor. (26).

Otros factores importantes son: El uso de anticonceptivos orales y los dispositivos intrauterinos, así como la alimentación parenteral y la drogadicción. (20,31)

La Candidosis puede adquirirse de fuentes endógenas y exógenas, siendo las primeras las que originan el mayor número de casos de esta enfermedad.

Cuando se adquieren por vía exógena, las formas clínicas de esta micosis suelen ser más graves, lo cual se observa en pacientes con administración de soluciones parenterales, en cirugía de corazón a cielo abierto e inyecciones por drogadicción.

La alta frecuencia de Candidosis Vaginal en las embarazadas, explica que este padecimiento sea más frecuente en los recién nacidos, ya que el producto al pasar por el tracto vaginal de la madre, que sufre la infección natural, adquiere el microorganismo que, aunado a su deficiente sistema inmune, presenta en muchos casos dicha micosis. (24)

Además de los factores que influyen en el desequilibrio - del huésped, existen factores locales que participan en la aparición de la enfermedad dentro de la cavidad oral.

Un ejemplo que consideramos muy importante mencionar, es el empleo de dentaduras artificiales totales, incorrectamente adaptadas, que aunado al factor de mala higiene -- por parte del paciente y la constante irritación de la membrana mucosa, impide el adecuado riego sanguíneo a las células, y por consiguiente, la pérdida del tono tisular y erosión de dicha membrana, favoreciendo la ruptura de la barrera mecánica que presta el epitelio íntegro y permitiendo por ello el paso, la instalación y el desarrollo de este agente patógeno.

Debido a que Candida se presenta en un alto porcentaje de la población en la cavidad oral, en la mayoría de los casos la enfermedad empieza a manifestarse a este nivel; hecho que tiene gran importancia ya que su diagnóstico y tratamiento oportuno evitarían la mayor de las veces, las formas diseminadas o sistemáticas de Candida, ya que en muchas ocasiones son la causa de muerte en estos pacientes.

"ACTINOMICOSIS".

La Actinomicosis es una enfermedad infecciosa, producida - por Actinomyces israelii y por A.bovis; sin embargo, en el ser humano la especie responsable en el 95% de los casos, - es A.israelii y en los animales es la especie bovis. Esta enfermedad se caracteriza por ser de evolución crónica, su purativa y granulomatosa.

Junto con Actinomyces israelii y A.bovis, existen otras especies potencialmente patógenas para el hombre, tales como A.propionicus y A.naaslundii.

A.israelii, es un bacilo anaerobio, Gram Positivo, que se hace filamentosos y se ramifica. El habitat de Actinomyces- lo constituyen una infinidad de sustratos, como: Aire, alimentos, vegetales, tierra, fondo de lagos y ríos; piel y mucosas de diversos mamíferos y en especial, en el ser humano, vive como comensal en piel y mucosa oral, donde se encuentra en un 30%. También se le encuentra: En la vagina, tubo digestivo y tracto respiratorio, en donde por su característica de anaerobio, se localiza en los pliegues o anfractuosidades de estas regiones libres de oxígeno, par-

ticularmente en las criptas tonsilares, pliegues faríngeos, mucosa vestibular de la cavidad oral y sobre todo, en las cavidades de dientes cariados; también ha sido aislado en-
(18,37)
los fondos de saco lagrimal.

Se acepta que la Actinomicosis es una enfermedad oportunis-
ta, ya que este bacilo responsable del padecimiento, no es capaz por sí solo de producir alteración tisular y como se mencionó anteriormente, suele vivir, por largos períodos - de tiempo, en forma inocua sobre diversos tejidos humanos. En la patogenia de la Actinomicosis, se invocan diversos - factores propiciantes o mediadores de la enfermedad, entre los cuales los más importantes son:

- 1.- Traumatismos bucales, tales como exodoncia, cirugía - bucal, o cualquier otro tipo de laceración en la muco- sa bucal.

- 2.- Otro factor, que al parecer tiene una significación en la patogénesis, es la asociación de A.israelii, con la flora bacteriana preexistente, principalmente con: - - Corynebacterium, Staphylococcus y Streptococcus, por fe- nómenos no bien conocidos, se da un sinergismo patóge-
(39)
no con A.israelii.

3.- Todos los factores de oportunismo microbiano conocidos en la Candidosis y en las otras enfermedades oportunistas, actúan de la misma manera en Actinomicosis, entre los que destacan: Enfermedades sistemáticas graves, -- corticoterapia, inmunosupresivos, etc. Sin embargo, como es obvio, se exceptúa la antibioticoterapia.

La Actinomicosis se clasifica en tres formas:

- a).- Cervicofacial.
- b).- Toracopulmonar, y
- c).- Abdominal.

De acuerdo a los reportes de diferentes autores, se -- coincide en que la forma Cervicofacial es la más frecuente, fluctuando entre el cincuenta y sesenta por ciento -- de los casos, la forma Torácica el quince por ciento y -- la forma Abdominal el veinte por ciento. (33,40)

Esencialmente, la Actinomicosis Cervicofacial, se inicia siempre por una lesión primaria dentro de la cavidad -- oral, localizándose ésta en los lugares anatómicos ta -- les como: Mucosa oral, criptas tonsilares, faringe, bolsas parodontales, conductos radiculares y también se --

encuentra presente esta bacteria en el sarro dentario
(32,33,34)
y en los dientes con caries.

La lesión consiste en un absceso de la submucosa, que drena una secreción purulenta hacia el interior de la cavidad bucal, la cual contiene ciertos elementos típicos llamados gránulos de azufre. Posteriormente, al evolucionar, por contigüidad, invade los tejidos vecinos tomando una consistencia dura y multiplicándose - la fístula, incluyendo la piel. La lesión es muy dolorosa y dificulta por consiguiente los movimientos de la masticación y deglución. Las formas muy diseminadas abarcan lesiones de zonas ósea, principalmente la mandíbula y el macizo facial.

A partir de las lesiones bucales, es frecuente que se implanten las formas torácicas y abdominales por los mecanismos de broncoaspiración y deglución respectivamente.
(35,36)
mente.

Con el advenimiento de la antibioticoterapia, se han reducido notablemente las formas muy diseminadas y destructivas de Actinomicosis, que en muchas ocasiones, llegaban a

ser mortales; esto por supuesto no significa que la enfermedad no sea muy frecuente.

En la actualidad, la forma predominante de este padecimiento, se restringe a lesiones supurativas crónicas con escasa sintomatología, que muchas veces no ameritan la atención médica; sin embargo, es recomendable determinar la etiología bacteriana, de todo tipo de lesiones con las características antes mencionadas, para conocer, con más exactitud, la tasa de morbilidad de la Actinomicosis y establecer una terapéutica precisa de acuerdo a la etiología de la lesión.

"GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE"
(G U N A).

La Gingivitis Ulcero Necrosante, es una enfermedad infla--
matoria y destructiva, que se caracteriza por la aparición
repentina de depresiones crateriformes en la encía papilar,
marginal o ambas, las cuales se encuentran cubiertas por -
una pseudomembrana gris circunscrita por una línea eritema
tosa bien definida. (43)

En este padecimiento el paciente presenta dolor, halitosis,
hemorragia al menor estímulo y malestar físico. La lesión-
a veces se disemina hacia el paladar blando y zona tonsi -
lar, en cuyo caso se denomina Angina de Vicent. (43)

Esta enfermedad es un ejemplo típico de etiología psicoso-
mática, pues actualmente se sabe que sólo las personas que
sufren de stress, presentan dicho padecimiento. Las descar-
gas continuas de adrenalina, que poseen estos pacientes, -
producen una vasoconstricción de los vasos periféricos, fa-
voreciendo con ello la necrosis del tejido gingival y es -
entonces cuando sobreviene el crecimiento de bacterias - -
oportunistas como: Fusobacterias, Espiroquetas y Estrepto-
cocos, los cuales viven de tejido necrosado.

Se le denominó "Boca de Trinchera" por haberse presentado como una enfermedad "epidémica", entre los soldados, durante la Primera y Segunda Guerra Mundial, seguramente -- provocada por la angustia lógica que predominaba entre --
(41,43,45)
las tropas.

Recientemente se hizo un estudio entre soldados y escuelas militares en USA, donde se confirmó que en tiempos-- de paz, sólo se encontraron casos aislados y casi todos-- benignos. En la historia clínica de estos pacientes, se-- observó que éstos tenían problemas económicos, afectivos, aprensión con los jefes o familiares, o bien, que pasa -- ban por períodos de exámenes escolares.

A estos pacientes se les tomaron muestras, las cuales fue-- ron inoculadas en voluntarios sanos y en ningún caso apa-- reció la lesión.

Secundariamente al stress, pueden estar presentes otros -- factores del huésped, como son: El agotamiento físico, la desnutrición y antecedentes de enfermedades debilitantes, lo que también favorece el sobrecrecimiento de la micro -- biota del surco gingival, principalmente, como se mencio-- na anteriormente, de Borrelia vincentii, Fusobacterium --

(41,43,45)

fusiforme y algunos Streptococcus.

" HERPES SIMPLE RECURRENTE"

El Herpes Simple Recurrente es la afección más frecuente - de todas las formas de padecimientos herpéticos. Afecta a más del 50% de las personas adultas, ya que se considera - a éstas como el huésped natural del virus herpes simplex.

Normalmente la lesión se localiza en la unión del labio y la piel, las recidivas suelen aparecer en los mismos lugares. (41,44)

Su recidiva lo explica el hecho de que en una previa enfermedad por herpes virus, éste no se elimina totalmente sino que permanece latente.

Esta enfermedad es activada por varios estímulos como son: La fiebre, la exposición por períodos prolongados a la luz solar, por factores psicosomáticos como el stress, cambios hormonales (menstruación), disturbios metabólicos, traumatismos mecánicos, alergias alimenticias, e incluso por resfriados. (41,42)

Después de un período prodrómico de 24 a 48 horas, en donde el paciente experimenta una sensación de ardor y pruri

to, aparece la erupción de grupos de pequeñas vesículas -
claras, que pronto se transforman en pústulas o erosiones
costrosas confluentes, con el inconveniente estético que-
éstas ocasionan; puede existir dolor, que va de leve a in-
tenso, sensación quemante y comezón. Después de cuatro a
diez días, las lesiones desaparecen sin dejar cicatriz. (42)

Como vemos, esta enfermedad también ejemplifica el dese-
quilibrio que sufre el huésped, lo cual proporciona el -
medio adecuado para la instalación del herpes simple, ya
que de otra manera parece muy poco probable que el indi-
viduo presente dicho padecimiento.

" D I S C U S I O N " .

Es tarea del Odontólogo conocer y manejar adecuadamente la terminología usada dentro del ramo, para evitar el mal uso de algunos términos, como por ejemplo el de --- "INFECCION".

El mal empleo de los términos dentro de las áreas de la salud se da, en la mayoría de los casos, por costumbre, mala información y la falta de conocimiento e investigación.

El enfoque oral de la relación "HUESPED-AGENTE", que se ejemplificó con algunas enfermedades de la cavidad oral, comprueba lo que a lo largo de la tesis venimos discutiendo.

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

- 1.- Tenemos ya el conocimiento claro de que los microorganismos se encuentran relacionados íntimamente con el individuo, sin que necesariamente le causen enfermedad.
- 2.- Sabemos también, que en la Infección, existe la presencia transitoria o permanente, sobre o dentro del organismo, de aquellos agentes biológicos, bien sean patógenos o no.
- 3.- Cuando la relación simbiótica que existe entre el huésped y el agente se ve afectado por algún estímulo agotante y/o nocivo, dicho equilibrio se pierde y podría ser que se desarrollara una enfermedad.
- 4.- Conocemos que tanto el huésped como el agente microbiano, poseen características y factores propios para su supervivencia.
- 5.- Comprendidas ya las generalidades, nos enfocamos exclusivamente a la Cavidad Oral, dando a conocer con detalle cada uno de los factores que en ella se integran, entendiéndose con ésto, lo que sería un estado de salud

oral normal y así poder diferenciarlo de las patogénesis orales.

6.- Apoyando todo lo anterior, se mencionan cuatro enfermedades que se presentan en el ser humano con relativa frecuencia y normalmente se atribuye su etiología a algunos agentes microbianos, sin tomar en cuenta el desequilibrio que sufre el huésped antes de contraer la enfermedad.

" PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES "

De acuerdo a lo expuesto en esta tesis:

- Debemos dejar de pensar en la "Infección" como un sinónimo de "enfermedad".
- En las enfermedades infecciosas no tenemos que considerar a los microorganismos como responsables -- únicos de dichos padecimientos.
- Cuando pensemos, hablemos o escribamos, debemos -- eliminar el inadecuado uso del término infección -- al estarnos refiriendo realmente a una enfermedad infecciosa, con el objeto de darle su sentido exacto a cada una de ellas, y por tanto, evitar confu-siones.
- Tendremos que comprender que la convivencia pacífica con los microorganismos, en condiciones norma -- les para el huésped, resulta la mayoría de las ve-ces benéfica para éste último.
- La flora microbiana habitual de la boca, no debe --

ser perturbada ni desequilibrada, como muy frecuentemente sucede por el tan difundido mal uso de productos bactericidas, como medicamentos, enjuagues, tinturas, etc., ya que de ello dependerá , en muchas ocasiones, el estado de salud o enfermedad de la cavidad oral.

- Hay que tomar en cuenta que, conociendo los mecanismos o factores por los cuales nuestra homeostasis se ve alterada podremos, en muchos casos, actuar de un modo preventivo, lo que debe ser primordial objetivo como Cirujanos Dentistas.

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

1. Robbins, S. Patología Estructural y Funcional. Ed. Interamericana, la. edic. p.p. 351-356, 1975.
2. Ramsay, M., Enfermedades Infecciosas. Ed. Científico-Americana, la. edic. p.p. 1-9, 1970.
3. Valencia, H.S. Tesis: "Foco de Infección y sus repercusiones en el organismo". UNITEC, p.p. 6-10, 1978.
4. Shafer, W., Hine M., Levy B. Tratado de Patología Oral Ed. Interamericana, 3a. edic, p.p. 312-351, 1977
5. Hopps, Ch. Patología Ed. Interamericana, 2a. edic., p.p. 207-210, 1970.
6. Pérez, T., Correa, A. Texto de Patología. Ed. Prensa Médica Mexicana, 2a. edic., p.p. 127-145, 1975,
7. Kumate, J., Gutiérrez, G., Manual de Infectología. Ed.- Ediciones Mexicanas del Hospital Infantil de México, 4a. edic., p.p. 329-352, 1976.
8. Pelczar, M., Reid, R., Microbiología, Ed. Mac Graw-Hill de México, 2a. edic., p.p. 362-365, 1979.
9. Burrows, W., Tratado de Microbiología. Ed. Interamericana, 20a. edic., p.p. 203-227, 1974.
10. Jawetz, E., Melnick J., Adelberg E., Manual de Microbio-

logía. Ed. El Manual Moderno, 8a.edic., 149-157
319-321,1979.

11. Nolte, W., Microbiología Odontológica. Ed. Interamericana la.edic., p.p. 13-17,1971.
12. Funderberg, H., Basic And Clinical Immunology. Ed. Lange Los Altos Cal.la.edic.,p.p. 673-687,1981.
13. Humphrey, J., White, R. Inmunología Mexicana. Ediciones Toray, la.edic.,p.p.166-168,1974.
14. Dulbecco, D., Eisen, G. Tratado de Microbiología. Ed. - Salvat, 2a.edic., p.p. 653-686,1978.
15. Bayona, G.A. "Microorganismos Habituales del Cuerpo" en: Microbiología Médica. Ed. Fco.Meléndez Oteo, la. edic. tomo 1, Facultad de Medicina UNAM, México 1981.
16. Bayona, G.A. "Importancia de la Placa-Dento-Bacteriana - en la Odontología Moderna". Rev. A.D.M.Vol. --- XXIX, No. 2., Mar. Abr., 1972.
17. Bayona, G.A., "Cario-Inmunidad Inducida, III Bases para- la Inmunización contra la Caries Dental". Rev.- A.D.M. vol.XXI, No.2, p.p. 79-88,1964.
18. Rippon. John. Medical Mycology, Ed. Saunders, p.p., - - 1975-202,1974.

19. Pizzuto, J., López, R. "Micosis oportunistas en Hematología". Gaceta Médica de México, vol.III, No. 5-mayo, p.p. 411-419,1976.
- 20. López, M., R., "Infecciones Micóticas por Candida y su evolución en pacientes con nutrición parenteral". Prensa Médica Méx., No. 9-10,p.p. 285-289, sept.-oct.,1975.
21. López, M.R. "Infección Micótica en el Paciente Diabético"., Rev.Médica del IMSS., vol.13,No.3, p.p. 245-250,1974.
22. Martuscelli, A., López R., et al. "Candidosis bucal en Lactantes con enfermedad diarreica. Gaceta -- Méd. de Méx., vol., 43, No.4., p.p.309-319,-- oct., 1973.
23. Vogt, F. "The Incidence of Oral Candidosis with use of inhaled Corticosteroids". Annals of Allergy vol. 43, No. 4, p.p., 205-209, oct.1979.
24. Mathur, S. et al. "Sex steroid Hormones and antibodies to Candida Albicans". Clin.Exp. Immunol., - - 33, p.p., 79-86,feb, 1978.
25. Balish, E., Phillips, A. "Growth and Virulence of Candida Albicans after Oral Inoculation in the chick with a monoflora of either Escherichia-

c. or. Stp. faecalis". M.of Bact., vol.19, -
p.p. 1744-1748, mayo 1976.

26. Ferguson, A. et al. "Corelation of Cutaneus Hipersensivity with Lymphocytic response to Candida Albicans". A.J.C.P., vol.68, No. 4, p.p. 499-504, oct, 1977.
27. Chervinsky, P., Anthony P. "Icidence of oral Candidosis during therapy with Triamcinolone Acetonide -- aerosol". Annals of Allergy, vol.43, No.2, p.p 80-83, agosto 1979.
28. Schoch, E. "Thymic conversion of Candida Albicans from Commensalism to Pathogenism". Arch. Derm., vol. 103, p.p. 311-317, mar, 1971.
29. Arendorf, T., Walker, D. "Oral Candida Populations in health and Desease" British Dental Journal. -- vol. 147, No.10, p.p. 267, nov, 1979.
30. Eidelman, D., Kutyin, E., et al. "Dental Sepsis due to Candida Albicans Causing Urticaria": Case re -- port. Annals of Allergy Vol.41, No.3, p.p. -- 179-181, sep, 1978.
31. Oriel, J.D., Partridge B.M. Denny M. J. Coleman J. "Genital Yeast Infeccions". British Med. J., vol

4, p.p. 761-764, 1972.

32. Yakata, H., Nakajima, T., Yama, H., Tokiwa, N., Actinomyotic osteomyelitis of the mandibule", Report of a case. J. Oral S., vol. 36, p.p. 720-724, sep, 1978.
33. Oppenheimer, S., Scott, M.G., Knopf, K., Blechman, H.,- "Periapical Actinomycosis". Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology.vol. 46, No.1, p.p. - 101-106, jul, 1978.
34. Mariat, F., Sebald, M., "Actinomyoses Maladies Infectueuses". 8123 A, p.p. 1-13-1970.
35. Spence, M., Gupta, P., Frosh, J., King T., "Cytologie - Detection and clinical significance of Actinomyces israelii in women using intruterina contraceptive devices". American Journal Obstetric Gynecology. vol. 131, p.p. 295-298, jun. 1978.
36. Jara, F., Toledo, P., "Surgycal Implications of pulmonary Actinomucosis," The Journal o Thoracic and Cardiovascular Surgery. Vol. 78, No. 4, p.p. - 600-604, oct. 1979.
37. Gerenser, M.A., Slack J.M., "Insolation and characterization of Actinomyces propionicus". Journal Bac

teriology. vol. 94, p.p. 109-115, 1967.

38. Ajello, L., Georrg L.K. et al. "Laboratory Manual for -
medical Mycology" Public Health Service Publi-
cation. No. 994 U.S. Goverment Printing Office
Washington, D.C. 1963.
39. Meyer, E., Verges P., "Mouse Pathogenicity as a diagnos-
tic aid in the identification of Actinomyces-
bovis". Journal Lab. Clin. Med., vol. 36, p.p.
667-671, 1970.
40. Harvey, J., Cantrell, J., et. al. "Actinomycosis: Its -
recognition and treatament". Ann. Intern. Med.
vol. 46, p.p.868-885, 1957.
41. Burnett, G.W. Scherp, H.W. Schuster, G.S. Oral Microbio-
logy & Infectious Disease. Ed. The Williams &-
Wilkins Company, 4a.edic.p.p. 352, 353, 375, 663
666, 1976.
42. Gorlin, R.J., Goldman, H.M. Patología Oral. Ed. Salvat,
1a. edic. p.p. 818-821, 1979.
43. Glickman, I. Periodontología Clínica, Ed. Interamericana
4a. edic. p.p. 121-131, 1974.
44. Lomeli, V.H. "Herpes Labial. Patogenicidad, Inmunidad y
Tratamiento". Tesis: UNAM, México, D.F., 1982.
45. Grant, D., Stern, I., Everest, F. Periodoncia (Orban) -