

870122
6
24

Universidad Autónoma de Guadalajara

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA DE ODONTOLOGIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**ASPECTO ACTUAL EN EL TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES
POR DISEMINACION DIRECTA DE LAS INFECCIONES
DE ORIGEN DENTARIO**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTA

MARIA DEL CARMEN AMOROZ HERRERA

Asesor: Dr. Mario Alberto Gómez del Río

GUADALAJARA, JALISCO. 1987



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 está 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.

INDICE

	Pag.
INTRODUCCION	1
CAPITULO I	
ANATOMIA DE LOS ESPACIOS APONEUROTICOS DE CABEZA Y CUELLO.	3
CAPITULO II	
INFECCION DE ORIGEN DENTARIO, CELULITIS O ABSCESO DE LOS ESPACIOS APONEUROTICOS.	
Caries Dental	18
Inflamación y Reparación	27
Inflamación debida a Infección	29
Absceso Periapical	42
Celulitis o Absceso de los Espacios Aponeuróticos	45
Infección Focal	51
CAPITULO III	
TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO O QUIRURGICO.	55
CAPITULO IV	
COMPLICACIONES POR DISEMINACION DIRECTA DE LAS INFECCIONES DE ORIGEN DENTARIO.	
Angina de Ludwig	68
Trombosis del Seno Cavernoso	72
Osteomielitis	74
CONCLUSION	86
BIBLIOGRAFIA	87

INTRODUCCION

Para el Cirujano Dentista en la práctica quirúrgica, es de suma importancia la aplicación de los conocimientos y técnicas de la Bacteriología de la Cirugía, proporcionándonos información valiosa para prevenir, diagnosticar o tratar las infecciones que se presentan en la práctica odontológica.

Una infección puede originarse en la pulpa dental y extenderse a través de los conductos radiculares y posteriormente al hueso esponjoso y desde ahí puede perforar la cortical externa y extenderse hacia diversos espacios tisulares o descargarse hacia el tejido muscular.

La infección puede quedar localizada o puede extenderse en forma difusa, la extensión de la enfermedad depende de varios factores y circunstancias capaces de modificar su curso en cualquier momento.

El tipo de microorganismo influye en el grado de extensión de la infección, puesto que algunos tienden a permanecer localizados, mientras que otros se extienden con rapidez en forma difusa por los tejidos.

El estado físico del paciente es otro factor que afecta la magnitud y rapidez de la infección.

Las inserciones musculares determinarán la ruta - que tomará la infección mediante la canalización hacia ciertos espacios aponeuróticos.

Hay que tomar en cuenta la distribución e inter - relación de los múltiples espacios aponeuróticos de la re -- gión facial y cervical para comprender la facilidad con que la infección se extiende a través de zonas distantes del foco primitivo infeccioso.

CAPITULO I

ANATOMIA DE LOS ESPACIOS APONEUROTICOS
DE CABEZA Y CUELLO

1. ABSCESO DEL ESPACIO BUCCINADOR.

El espacio buccinador está invadido cuando el pus se forma en los ápices del primero y segundo premolares superiores y se disemina a través del hueso. Debido a que los ápices de estos dientes están cubiertos solamente por hueso muy delgado en su superficie externa y a que se extienden -- por encima de la inserción del músculo buccinador, el pus se dirige desde el área apical a los tejidos blandos situados -- lateralmente y por encima de la inserción de dicho músculo y por debajo de la apófisis y arco cigomático. En esta región particular, que es anterior a la abertura del conducto de -- Stenon, la gruesa aponeurosis mantiene el pus debajo del arco cigomático y por delante del borde anterior del músculo -- masetero.

Cuando este espacio está invadido no hay trismo.

Los puntos débiles a través de los cuales el pus se disemina, son el área a lo largo del conducto de Stenon y la situada por debajo de la superficie anterior del masetero. Cuando el pus se disemina a lo largo del conducto de Stenon, penetra en el espacio infratemporal y cuando lo hace por debajo de la superficie anterior del masetero penetra al espacio submasetérico.

Clínicamente hay aumento de volumen del lado afectado de la cara por delante del músculo masetero. Edema del párpado inferior en el lado afectado. La secreción de la -- parótida es normal.

2. ABSCESO DEL ESPACIO INFRATEMPORAL.

El espacio infratemporal está situado a un lado del maxilar, por encima de la inserción del músculo buccinador y posterior a la entrada del conducto de Stenon. El límite superior está constituido por el arco cigomático, el piso por el músculo pterigoideo externo y la pared anterior por la cara posterior del maxilar. Por arriba comunica con el espacio temporal.

El espacio infratemporal suele estar frecuentemente invadido por diseminación de una infección de las raíces bucales del segundo o tercer molar superior, o por hematoma formado por una inyección de anestésico en la tuberosidad, con infección resultante por contaminación directa.

Clínicamente aumento de volumen por debajo del arco cigomático en la porción anterior del masetero.

3. ABSCESO DEL ESPACIO TEMPORAL.

El espacio temporal está formado por la inserción de la gruesa aponeurosis temporal, que es una continuación de la epicraneal. Esta aponeurosis tiene su inserción en la línea temporal, cubre el músculo temporal y a medida que se acerca al arco cigomático se separa en dos hojas que se insertan, una en la superficie externa y otra en la interna del arco cigomático. El piso está formado por el músculo temporal y su aponeurosis.

El espacio temporal no es invadido directamente por diseminación de pus desde los ápices de los dientes, pero si por diseminación a partir del espacio infratemporal. Clínicamente aumento de volumen por encima del arco cigomático en el área temporal.

4. ABSCESO DEL ESPACIO PTERIGOMANDIBULAR.

El espacio pterigomandibular está situado entre el músculo pterigoideo interno hacia la línea media y la rama ascendente de la mandíbula hacia afuera, se encuentra por debajo del músculo pterigoideo externo y por detrás del rafe pterigomandibular. Está colocado por delante del lóbulo profundo de la glándula parótida.

El pus puede provenir de una pericoronitis de un tercer molar con erupción parcial.

El absceso del espacio pterigomandibular debe diferenciarse del absceso peritonsilar. En el primero el paciente tiene dificultad para tragar y respirar y hay trismo intenso; además el paciente extiende la cabeza hacia adelante alargando el cuello, para lograr que el aumento de volumen se retire de la pared posterior de la faringe. En el espacio peritonsilar a veces se observa trismo ligero, el paciente no tiene dificultad para tragar y no asume la postura característica de extensión de cabeza y estiramiento del cuello.

5. ABSCESO DEL ESPACIO PERITONSILAR.

El absceso del espacio peritonsilar es la acumulación de pus entre la cápsula de las amígdalas y el músculo - constrictor superior de la faringe, y entre el músculo farin goestafilino por detrás y el palatogloso por delante.

En el absceso del espacio peritonsilar, el aumento de volumen está situado en el paladar blando, o muy por encima de las amígdalas, en tanto que en el absceso del espacio- pterigomandibular el aumento de volumen está más por abajo y por atrás de la porción inferior de las amígdalas. Esta diferenciación es importante, ya que en muchas ocasiones el paciente presenta un aumento de volumen limitado al espacio -- pterigomandibular, con trismo intenso pero sin signos de aumento de volumen de la cabeza o del cuello. Debido a que el músculo pterioideo interno hace las veces de reabsorción de gran cantidad de exudado, estas infecciones tienden a ser -- crónicas y pueden continuar durante algún tiempo bajo terapéutica antibiótica, antes de que se establezca un diagnóstico definitivo.

La vía de entrada del pus es la infección de las criptas amígdalinas.

6. ABSCESO DEL ESPACIO SUBMAXILAR.

Hacia la línea media el espacio submaxilar tiene una pared formada anteriormente por los músculos milohiideo-

y el hiogloso y por atrás el estilogloso. El techo y borde lateral están formados por la superficie inferior de la mandíbula, el músculo cutáneo del cuello, la aponeurosis cervical profunda y la piel. La extensión del espacio está determinada por el tamaño y posición de la glándula submaxilar y su cápsula en relación con el músculo digástrico.

La infección de los ápices de los premolares y molares inferiores invade el espacio submaxilar, ya que el pus se propaga hacia la línea media a través del hueso a los tejidos blandos por debajo del músculo milohiideo. Clínicamente hay aumento de volumen por debajo de la mandíbula.

7. ABSCESO DEL ESPACIO SUBLINGUAL.

El espacio sublingual está situado por debajo del músculo milohiideo, debajo de la mucosa del piso de la boca y a ambos lados del músculo geniogloso. Los dos espacios -- uno a cada lado se comunican por debajo del músculo geniogloso y por debajo del piso de la boca.

El espacio sublingual se encuentra invadido frecuentemente por el pus proveniente de los incisivos inferiores, canino inferior o premolares.

Debido a que las infecciones por estreptococo hemolítico, o infecciones que no forman pus en el piso de la boca, se diseminan hacia atrás abajo de la mucosa, y hacia la faringe bucal, y puesto que toda esta región está cubierta por una membrana mucosa laxa y limitada por abajo por --

músculos que tienden a formar barreras, la diseminación se efectúa a través de los linfáticos y de los espacios tisulares hacia la región que rodea la faringe y laringe. Esto -- produce suficiente edema para cerrar las vías aéreas y en el curso de la enfermedad los pacientes pueden tener trastornos respiratorios tempranos. A esto se denomina Angina de Ludwig, que es una infección de diseminación rápida que no forma pus en el piso de la boca y que abarca la faringe bucal. Clínicamente el piso de la boca está elevado y hay dificultad al tragar.

8. ABSCESO DEL ESPACIO SUBMENTONIANO.

El espacio submentoniano está situado por debajo del músculo milohioideo y anteriormente entre los dos vientres del músculo digástrico. El piso se encuentra formado por la aponeurosis cervical profunda y la piel.

Esta región está invadida por diseminación de pus a partir de los dientes anteriores inferiores hacia adelante, y por debajo del músculo milohioideo. Clínicamente hay aumento de volumen por debajo de la mandíbula en la línea media.

9. ABSCESO DEL ESPACIO SUBMENTUM.

El espacio submentum está situado en la superficie anterior de la mandíbula o en la prominencia mentoniana de la misma, en donde se insertan el músculo cuadrado del -- labio inferior y los músculos mentonianos.

Esta región es invadida por la diseminación hacia adelante del pus proveniente de los ápices de los incisivos-inferiores.

Esta es una invasión frecuente pero difícil de -- diagnosticar, debido a que los músculos a través de los cuales la infección se propaga tienden a absorber el producto -- inflamatorio. Después, a pesar de que el padecimiento es -- agudo en su principio, su intensidad disminuye y se hace cró-- nico. Clínicamente hay aumento de volumen en la región men-- toniana en la parte anterior de la mandíbula.

10. ABSCESO DEL ESPACIO SUBPERIOSTICO.

El espacio subperióstico está situado entre el -- periostio y el hueso. Se convierte en un espacio a causa -- del drenaje de pus proveniente de los ápices de los dientes-- que despega el periostio de la mandíbula o de los maxilares. Esto ocurre con más frecuencia en la región de la superfi -- cie lingual de la mandíbula, en donde el pus se infiltra por debajo del periostio laxamente insertado y lo desprende del-- hueso.

La vía de entrada del pus es por cualquier infec-- ción de los dientes que pasa a través del hueso de la mandí-- bula o del maxilar, entre el hueso y el periostio.

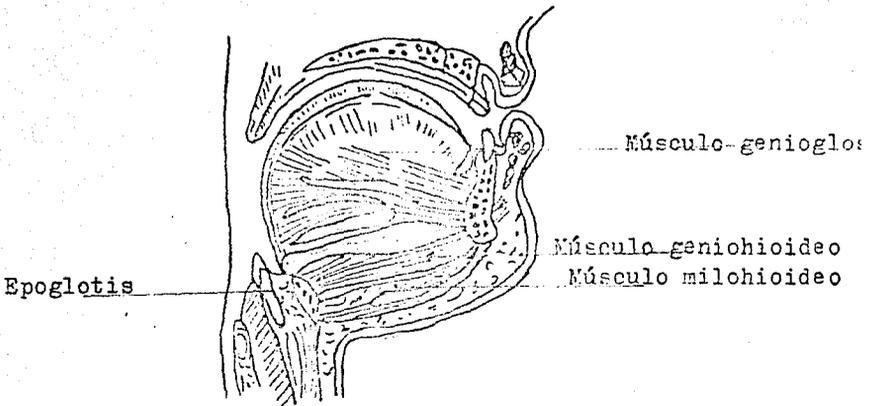
11. ABSCESO DEL ESPACIO SUBMASETERICO.

El espacio submasetérico está situado entre las fibras superficiales y profundas del músculo masetero, a medida que se insertan en la superficie lateral de la rama ascendente de la mandíbula.

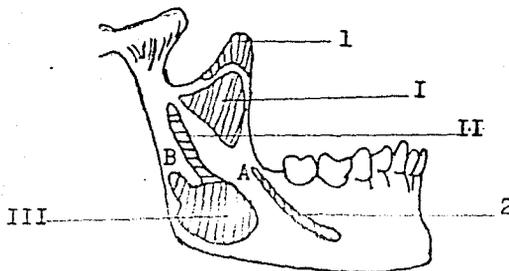
Este espacio se encuentra invadido por diseminación del pus, proveniente del área apical de un tercer molar, en donde los ápices se encuentran cerca de la superficie bucal de la mandíbula o de la rama ascendente.

Los aumentos de volumen o absceso en esta región pueden confundirse con parotiditis aguda. Para diferenciar un absceso del espacio submasetérico de una parotiditis aguda, son importantes los siguientes signos. En el primero hay trismo y secreción normal del conducto de Stenon. Además, el aumento de volumen no fluctúa y el dolor y el edema no aumentan al comer. En la parotiditis a veces hay drenaje de pus del conducto de Stenon, no hay trismo o éste es leve y el dolor y el edema aumentan al comer.

Como esta región está situada entre el hueso y el músculo, y puesto que éste último absorbe el producto de la alteración inflamatoria, en muchas ocasiones la infección da por resultado la invasión del hueso, debido a un diagnóstico equivocado y al tratamiento insuficiente.



SECCION MEDIOSAGITAL MOSTRANDO ESPACIOS INTERMUSCULARES DONDE SE PUEDE ACUMULAR EL FUS.



INSERCIÓN DE TRES HACES DEL MUSCULO MASETERO.

- A. Espacio submasetérico
 - B. Zona de la base posterior
- Partes del músculo masetero.
- I. Profunda
 - II. Media
 - III. Superficial
- 1. Tendón del temporal
 - 2. Inserción del buccinador.

12. ABSCESO DEL ESPACIO SUBPAROTIDEO.

Este espacio está situado debajo de la parótida, entre ella y el masetero. Hacia abajo y adentro queda la parótida y el músculo pterigoideo interno.

Esta cavidad puede ser atacada por la extensión del pus por diseminación desde el espacio pterigomaxilar y del espacio submasetérico. En ocasiones la secreción purulenta procede del espacio buccinador.

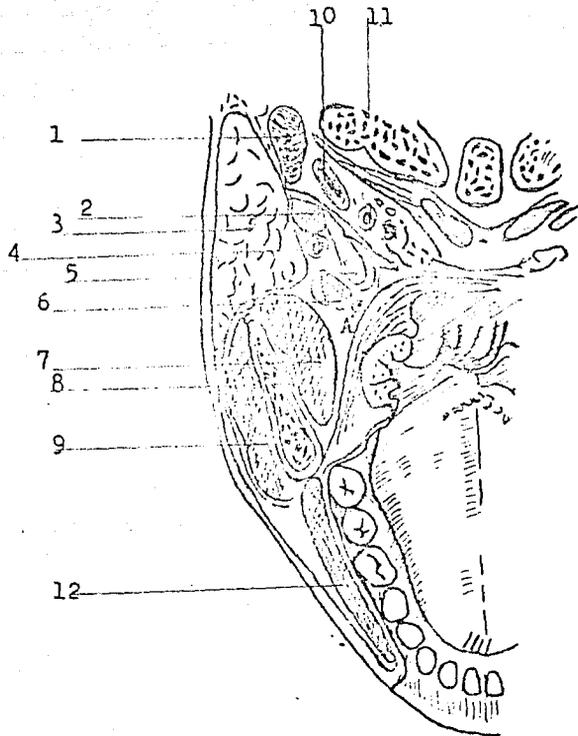
13. ABSCESO DEL ESPACIO CAROTIDEO.

El espacio carotídeo es aquel en el cual el pus de un espacio submaxilar drena a medida que pasa a lo largo de la vena facial y se sitúa entre la vaina de la carótida y el músculo esternocleidomastoideo.

El pus no se propaga fácilmente hacia abajo, entre la vaina de la carótida y el músculo esternocleidomastoideo, porque se encuentra retenido por la barrera que forma la vena facial. Sin embargo, en infecciones de diseminación rápida, especialmente las que no forman pus tempranamente, toda la región profunda puede estar invadida.

14. ABSCESO DEL ESPACIO BUCAL.

El espacio bucal que es pequeño y mide alrededor de dos centímetros de diámetro, está situado delante del masetero y formado por dos vainas de la aponeurosis cervical -



A. Sección coronal por la cabeza mostrando espacio parafaríngeo anterior.

B. Espacio parafaríngeo posterior.

1. Músculo digástrico
2. Músculo estilohioideo
3. Arteria temporomaxilar
4. Arteria carótida externa
5. Músculo estilofaríngeo
6. Músculo estilogloso
7. Músculo pterigoideo interno
8. Espacio pterigomandibular con arteria y nervio alveolar inferior.
9. Músculo masetero
10. Vena yugular interna
11. Arteria carótida interna
12. Músculo buccinador.

profunda, que en esta región son sumamente gruesas.

La vía de entrada del pus es por diseminación de la infección de una pericoronitis de un tercer molar inferior.

15. ABSCESO PARAFARINGEO.

Un absceso parafaríngeo es la acumulación de pus limitada en la línea media por el músculo constrictor superior de la faringe y a los lados por la aponeurosis profunda que cubre el lóbulo profundo de la glándula parótida y el músculo pterigideo interno.

El espacio puede estar invadido por diseminación de una infección de un absceso peritonsilar, a través del músculo constrictor superior, o provenir de un absceso pterigomandibular que se extiende al espacio subparotídeo.

16. ABSCESO DISEMINADO DE LA CARA.

Es una infección diseminada de la cara el pus se observa en todos los espacios de un lado de la cara. Esta infección fulminante, formadora de pus, generalmente comienza en el espacio infratemporal y se disemina hacia los otros. Por orden de invasión estos espacios son: el temporal, el pterigomandibular, buccinador, subparotídeo, submaxilar y en algunas ocasiones el submasetérico.

17. ABSCESO DEL ESPACIO SUBCUTANEO.

Un absceso subcutáneo es una colección de pus entre las aponeurosis superficial y profunda en la región de los premolares inferiores.

La vía de entrada del pus es por un premolar inferior o un molar, en el cual el pus se disemina lateralmente entre las inserciones del músculo buccinador y el cutáneo -- del cuello.

18. INFECCION DISEMINADA DEL CUELLO.

En una infección diseminada del cuello, todos los espacios del mismo están invadidos. Esta alteración es producida por una infección de extensión rápida que no forma pus (angina de Ludwig) y que suele originarse en un tercer molar inferior. Se difunde hacia los espacios submaxilares, sublinguales y después hacia los carotídeos. No abarca la faringe. Al principio de la diseminación de la infección no hay pus. La extensión se efectúa a través de los linfáticos y abarca todos los tejidos del cuello:

El paciente en general, responde muy bien a la terapéutica con antibióticos, debido a que los vasos están trombosados y el antibiótico puede ser llevado hacia la región invadida por bacterias. El organismo causal es por lo común, un estreptococo hemolítico. En ocasiones el paciente no responde a los antibióticos y en este caso son necesarios la incisión y el drenaje.

19. ABSCESO DEL ESPACIO CANINO.

El absceso del espacio canino es una colección de pus situada en la parte anterior del maxilar, por encima de la inserción del músculo canino y entre el músculo elevador-común del labio superior y el ala de la nariz hacia la línea media y el cigomático menor lateralmente. Se encuentra cubierto por la piel y la aponeurosis profunda.

La vía de entrada es por el ápice de un diente, por lo general el canino superior, que drena labialmente por encima de la inserción del músculo canino.

20. ABSCESO DEL ESPACIO VESTIBULAR.

El absceso del espacio vestibular está constituido por una colección de pus entre la inserción del músculo buccinador y la mandíbula o el maxilar y la mucosa bucal del vestíbulo.

La vía de entrada es el espacio de la membrana periodontal de un bicúspide, de un molar o de sus ápices. El pus drena lateralmente entre la inserción del músculo buccinador y la mucosa bucal.

21. ABSCESO DEL ESPACIO PALATINO.

El absceso del espacio palatino está situado entre el paladar duro y la mucosa. La vía de entrada puede ser el espacio de la membrana periodontal o los ápices de --

de cualquiera de los dientes superiores, desde los cuales el pus drena hacia la superficie palatina entre el hueso y la mucosa.

CAPITULO II

INFECCION DE ORIGEN DENTARIO, CELULITIS O
ABSCESO DE LOS ESPACIOS APONEUROTICOS

Para desarrollar este capítulo empezaré con la definición de caries, que es un problema mayor de salud; me atrevería a decir en el mundo, pues es una de las enfermedades humanas más difundidas, y es la que provoca la mayoría de las veces, las infecciones de origen dentario.

DEFINICION DE CARIES DENTAL.

La caries dental, es una enfermedad infecciosa, caracterizada por una serie de reacciones químicas complejas -- que resultan en primer lugar, en la destrucción del esmalte dentario, y posteriormente si no se les detiene en la de todo el diente.

La destrucción mencionada es la consecuencia de -- agentes químicos que se originan en el ambiente inmediato a las piezas dentarias.

ETIOLOGIA.

Razones químicas y observaciones experimentales -- prestan apoyo a la afirmación, aceptada generalmente, de que los agentes destructivos iniciadores de la caries son ácidos, los cuales disuelven inicialmente los componentes inorgánicos del esmalte. La disolución de la matriz orgánica tiene lugar después del comienzo de la descalcificación y obedece a factores mecánicos o enzimáticos. Los ácidos que originan la caries son producidos por ciertos microorganismos bucales que

metabolizan hidratos de carbono fermentables para satisfacer sus necesidades de energía. Los productos finales de esta fermentación son ácidos, en especial láctico y, en menor escala, acético, propiónico, pirúvico y quizá fumárico.

FORMACION DE LA PLACA.

Por lo general se acepta que para que las bacterias puedan alcanzar un estado metabólico tal que les permita formar ácidos es necesario previamente que constituyan colonias. Más aún, para que los ácidos así formados lleguen a producir cavidades cariosas es indispensable que sean mantenidos en contacto con la superficie del esmalte durante un lapso suficiente como para provocar la disolución de este tejido. Todo esto implica que para que la caries se origine debe existir un mecanismo que mantenga a las colonias bacterianas, su sustrato alimenticio y los ácidos adheridos a la superficie de los dientes.

La placa dental es una película gelatinosa que se adhiere firmemente a los dientes y mucosa gingival y que está formada principalmente por colonias bacterianas (que constituyen alrededor del 70% de la placa), agua, células epiteliales descamadas, glóbulos blancos y residuos alimenticios. La colonización en otras superficies que las oclusales requiere la presencia de un adhesivo para mantener el contacto de los gérmenes entre sí y con las superficies dentarias. Esta función es desempeñada por varios polisacáridos sumamente viscosos --

que son producidas por diferentes tipos de microorganismos - bucales.

Los más comunes entre estos polisacáridos son los denominados dextranos y levanos, que son sintetizados por -- los microorganismos a partir de hidratos de carbono, en particular sacarosa (azúcar común). Otros polisacáridos, constituidos a partir de otros carbohidratos, son menos abundantes.

Los dextranos que son los "adhesivos" más usuales en la placa coronaria, son formados por distintas cepas de - estreptococos, en especial el streptococcus mutans. Es interesante consignar que la mayoría de los estreptococos que -- han sido demostrados cariogénicos sólo constituyen trazas de estos y polisacáridos parecidos.

Las formas bacterianas que componen levanos incluyen, como quizá la especie más representativa, un organismo del grupo de los diferoides conocido por el nombre de -- Actinomyces viscosus.

FORMACION DE ACIDOS.

El segundo paso en el proceso de caries es la formación de ácidos dentro de la placa. Varias de las especies bacterianas de la boca tienen la capacidad de fermentar los hidratos de carbono y constituir ácidos. Los mayores formadores de ácidos son los estreptococos, que además son los -- organismos más abundantes en la placa. Otros formadores de-

ácidos son los lactobacilos, enterococos, levaduras, estafilococos y neisseria. Estos microorganismos no sólo son acidógenos sino también acidúricos, es decir, capaces de vivir y reproducirse en ambientes ácidos.

Estudios gnatobióticos han demostrado, sin embargo, que los principales agentes cariogénicos son los Streptococcus mutans, salivaris y sanguis. Los lactobacilos considerados anteriormente los principales villanos, han sido relevados de dicha posición; en realidad su potencial cariogénico es bastante reducido.

Para que los organismos acidógenos sean cariogénicos tienen que tener la capacidad de colonizar en la superficie de los dientes. En lo que respecta a los microorganismos más fuertemente cariogénicos, esta propiedad es el resultado de su capacidad de formar placa. Es por ello que puede afirmarse que placa y riesgo de contraer caries son expresiones sinónimas.

DIENTES SUSCEPTIBLES.

Una vez que los ácidos se hacen presentes en la interfase esmalte-placa, la consecuencia es la desmineralización de los dientes (o tejidos dentales) susceptibles. La definición exacta de lo que constituye un diente susceptible escapa a nuestro conocimiento, pero es bien sabido que en una boca, determinados dientes se carian y otros no; más aún, en un mismo diente ciertas superficies son más susceptibles que

otras. De acuerdo con lo que se conoce es más probable que la resistencia de un diente o superficie dentaria se deba más a la facilidad con que dichos dientes o superficies acumulan placa que a ningún otro factor intrínseco de los mismos. A su vez, la facilidad con que la placa se acumula está ligada a factores como el alineamiento de los dientes en los arcos dentarios, la proximidad de los conductos salivales, la textura de las superficies dentarias expuestas, la anatomía de dichas superficies, etc.

Los efectos de los ácidos sobre el esmalte están gobernados por varios mecanismos reguladores:

1. La capacidad "buffer" de la saliva.
2. La concentración de calcio y fósforo en placa.
3. La capacidad "buffer" de la saliva contribuye a la de la placa.
4. La facilidad con que la saliva elimina los residuos alimenticios depositados sobre los dientes.

En resumen, el proceso de la caries dental puede ser representado de la siguiente manera:

SOBRE LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES.

Microorganismos + Substrato ---- Síntesis de polisacáridos -
(sacarosa) extracelulares.

Polisacáridos extracelulares + Saliva + Células epiteliales-
y sanguíneas + restos alimenticios = Placa

DENTRO DE LA PLACA

Substrato + Gérmenes acidogénicos --- Acidos
(hidratos de carbono)

EN LA INTERFASE PLACA-ESMALTE

Acidos + Dientes susceptibles ----- Caries

FACTORES PREDISPONENTES.

Ciertas especies están más predispuestas a las caries que otras. Con todo, esto se debe probablemente a la forma y estructura de los dientes y a hábitos alimenticios. Se cree que la civilización constituye un factor predisponente. Se ha demostrado que la civilización influye en cuanto a la susceptibilidad e inmunidad de la caries, mediante cruce selectiva de ratas puede obtenerse una descendencia de animales inmunes o bien otra de susceptibles.

Así también los padres con un índice de caries bajo, transmiten a menudo a sus hijos esa relativa inmunidad. Algunas razas (por ejemplo, los aborígenes Australianos) están menos predispuestas a esa enfermedad.

El régimen alimenticio tiene considerable influencia en la susceptibilidad a las caries.

Una dieta rica en carbohidratos fermentables promueve la formación de caries, mediante que una dieta consistente en alimentos crudos y simples tienden a disminuir la incidencia de las mismas. La ingestión de fluoruros con el

agua reduce la susceptibilidad. La composición de los dientes también influye en la frecuencia. Se ha demostrado que los dientes inmunes contra la caries poseen un mayor contenido de fluoruro que los susceptibles.

La forma física de los dientes puede determinar la susceptibilidad. Así por ejemplo, zonas con profundas fosetas y fisuras están particularmente predisuestas. Se sabe que una higiene dental precaria también constituye un factor predisponente. Finalmente la saliva contiene una inmunoglobulina llamada Inmunoglobulina A secretoria (IgA). Su principal función es la de proteger contra virus que invaden el tracto respiratorio o intestinal. Se sabe sin embargo, que este anticuerpo también a algunas bacterias de la placa, posibilitando su fagocitosis por los neutrófilos de la cavidad oral. En consecuencia la saliva de individuos inmunes a las caries puede contener factores bacteriolíticos. Además su viscosidad y cantidad pueden gravitar en la incidencia del deterioro dentario.

MECANISMO DE SU DESARROLLO.

La caries dentaria comienza con la desmineralización del esmalte que resulta de la acción de ácidos orgánicos producidos localmente por las bacterias. Además de la desmineralización las bacterias también destruyen el contenido proteico del diente (especialmente la dentina). Por tanto se --

trata de una enfermedad bacteriana, que se trasmite de un miembro a otros de la misma especie.

En el desarrollo de esta afección, ciertas bacterias de la cavidad bucal se establecen en colonias en las superficies de los dientes, adoptando la forma de "Películas -- gelatinosas" adherentes que reciben el nombre de placas dentarias. Además de bacterias las placas también contienen -- mucus, células descamadas y restos de comida. La velocidad con que comienza la caries depende la susceptibilidad del -- esmalte.

PREVENCION.

Puesto que la caries resulta de la acción recíproca entre diente, bacterias (placa) y el tipo de alimentación, su prevención puede lograrse por los siguientes medios:

1. Incorporando fluoruros al esmalte, particularmente las capas externas. Esto puede llevarse a cabo fluorizando el agua mediante la aplicación de diversos compuestos de fluoruro.

2. Eliminando la sacarosa de la dieta.

Se dispone de alguna prueba según las cuales -- el agregado de fosfatos inorgánicos a un régimen alimenticio con alto contenido de sacarosa, vuelve a éste inocuo a los -- dientes.

3. Utilizando antibióticos y antisépticos en el -- enjuague de la boca. Esto no necesita efectuarse diariamente,

pues solo se requiere de una supresión de las bacterias de la placa para reducir la descomposición dentaria.

En la placa las bacterias se reproducen con un ritmo de unas dos tres divisiones celulares por día, en vez de las cincuenta diarias comunes. Por lo tanto la recuperación después del empleo de un agente antimicrobiano sería muy lenta.

4. Suprimiendo diariamente y con cuidado las placas de todas las superficies.

ASPECTO MICROSCOPICO.

En la caries del esmalte en primer término se descalcifica la sustancia interprismática y luego el material interglobular. Esto conduce a la acentuación de las líneas de Retzius y a la prominencia de los prismas.

La descalcificación es seguida de la ruptura y pérdida de los prismas del esmalte, de modo que los cortes histológicos se observan bastones rotos y lagunas. Cuando el proceso de descalcificación progresa hasta el límite amelo-dentinario, se extiende lateralmente a lo largo del mismo y se inicia entonces la caries de la dentina, observada con poco aumento una lesión cariosa presenta una forma triangular, con el ápice del cono apuntando hacia la dentina.

La excepción está dada por la lesión cariosa de las fisuras oclusales, en la cual el ápice se orienta en sen-

tido oclusal.

Los cortes a través de una lesión cariosa de la dentina muestran cuatro zonas:

La zona más profunda es la zona de degeneración de los túbulos dentinarios. Sigue luego una zona de esclerosis en la cual la dentina aparece transparente como resultado de la calcificación de los túbulos dentinarios se llama también zona transparente. En sentido coronal con respecto a la zona de esclerosis, se halla una zona que presenta descalcificación e invasión de los túbulos por microorganismos.

INFLAMACION Y REPARACION.

La inflamación y reparación comprenden un proceso fisiológico que se presenta de manera secundariamente a una lesión, ya sea que esta lesión sea traumática o infecciosa, en cuyo caso puede ser local o sistémica, el proceso básico de inflamación y reparación sigue siendo el mismo.

Por definición, la inflamación es la reacción a la lesión. El propósito de la inflamación es iniciar la reparación. Los leucocitos de los capilares aumenta el flujo sanguíneo hacia la parte lesionada, lo cual incrementa el oxígeno y estimula la fagocitosis y el complicado y largo proceso de reparación.

Todas las heridas cicatrizan de una manera similar, la diferencia entre la cicatrización por intención pri-

maria o secundaria es cuestión de tiempo y grado de la lesión. En un proceso de cicatrización de una herida no complicada, - existe una hemorragia inicial dentro de ésta cubriéndola de - sangre la cual se coagula, células inflamatorias infiltran el área y el coagulo se organiza. Esto forma un rico tejido de granulación que inicialmente sangra con facilidad si se manipula, pero el cual por último disminuye la respuesta inflamatoria. Lentamente el tejido de granulación se transforma en tejido fibroso. Si la herida involucra el hueso, este tejido de origen a los osteoblastos y tiene lugar la remodelación -- del hueso.

Muchos factores influyen el proceso de reparación. La localización de la herida es importante y cuando la herida se presenta en un área, donde hay un lecho vascular como en - la cavidad oral uno puede esperar una rápida cicatrización.

Un incremento de temperatura es ventajoso para la cicatrización de la herida y acelera el metabolismo del tejido. Los productos inflamatorios de piroxina y factores promotores de la leucocitosis, en esta etapa de la inflamación para aumentar la temperatura local y sistémica y por lo tanto - el metabolismo y para incrementar la producción de leucocitos.

Por supuesto que la cavidad oral por sus características naturales proporciona este medio ambiente caliente y húmedo.

Los factores nutricionales son importantes especialmente las proteínas y vitaminas, junto con otros requerimientos dietéticos bien establecidos. Las heridas en pacientes jóvenes cicatrizan con más rapidez que en las personas de edad, lo cual probablemente se relaciona de manera directa con el metabolismo. Algunos ejemplos de enfermedades que pueden retardar la cicatrización, son las anemias y la diabetes mellitus. Las heridas de la cavidad oral son constantemente irritadas por la lengua al hablar o comer, así que la movilidad general del área y su pobre limpieza pueden impedir su cicatrización.

INFLAMACION DEBIDA A INFECCION.

Esta inflamación puede ser causada por un absceso o por celulitis. Las palabras absceso y celulitis significan conceptos diferentes.

Se define un absceso como la inflamación circunscrita en la cual hay una bolsa de pus localizada y puede producirse ondulación, mientras que la celulitis no está circunscrita con precisión, los tejidos pueden tener consistencia esponjosa y no hay vibraciones presentes.

Parte de la confusión en la terminología surge del hecho de que la celulitis puede tener una zona particular, que se localiza y produce pus, desarrollando un absceso; por otro lado un absceso, una vez que la supuración ha dejado la zona localizada, puede transformarse en una celulitis difusa.

Una celulitis por lo general ha estado presente -- por un tiempo menor de cuarenta y ocho horas y un absceso por lo general más de cuarenta y ocho horas.

Por lo tanto en sus primeras etapas, una infección puede clasificarse como celulitis, debido a que la inflamación no está bien delimitada, sino que se encuentra difundiendo a través de los tejidos blandos. Si la infección se localiza entonces con una acumulación de material supurativo -- (pus) será llamada un absceso. El pus está compuesto de bacterias vivas o muertas así como leucocitos.

Los abscesos pueden ocurrir en cualquier parte del cuerpo, pero aquellos con los que se está principalmente en contacto son debidos a los dientes o a sus estructuras de soporte. Pueden ser de origen pulpar o priodontal. El absceso producido por la pulpa dentaria se llama absceso periapical.

Una lesión cariosa profunda sobre un diente provoca la exposición pulpar y consecuentemente la muerte de la -- misma.

Entonces las bacterias invaden la pulpa muerta y -- progresan de la corona hacia la raíz, provocando una infección periapical. La infección al principio ligera aumenta su intensidad. Inicialmente se encuentra confinada dentro del -- hueso, expulsando al diente del alvéolo y que éste esté muy -- doloroso a la percusión y a la masticación.

El diente se encuentra muy doloroso porque la infección periapical se pone en contacto con las terminaciones nerviosas, ejerciendo presión sobre ellas.

Finalmente la infección periapical destruirá y penetrará en el hueso alveolar, saliendo a los tejidos blandos. En esta ocasión, el dolor se reduce súbitamente debido a que se elimina la presión. Por lo que es bastante común que -- cuando el paciente llega al consultorio dental, ya no tiene dolor sino sólo inflamación intrabucal o fuera de la boca.

La infección de la herida es probablemente el impedimento más común para la cicatrización de la herida. Debido a que produce lesión adicional y retarda el proceso completo de cicatrización. La infección puede deberse a invasión bacteriana o a la descomposición de tejidos necróticos; ambas situaciones pueden presentarse al mismo tiempo y si -- cualquiera de los dos procesos no se reconoce o detecta, la terapia puede resultar inadecuada.

Si a la fagocitosis de las bacterias presentes en el área infectada es exitosa, podemos aplicar el término de "resolución" al proceso, desde este punto de vista la herida reparará básicamente como una herida limpia. Sin embargo, -- si los leucocitos atraídos al sitio de la lesión son incapaces de dar marcha atrás al proceso infeccioso, continuará di seminándose localmente causando una respuesta sistémica. Esto se refleja en un incremento de la temperatura corporal,

enrojecimiento local, dolor e inflamación.

Si no hay resolución ni diseminación de la infección, se habla de una infección localizada o circunscrita. En este caso hay una zona central de necrosis, producto de la inflamación como resultado de la necrosina, la cual actúa sobre las bacterias para formar líquido purulento. Esto puede denominarse un absceso que requerirá probablemente sea intervenido por incisión y drenaje.

Al realizar procedimientos quirúrgicos dentro de la cavidad bucal, el cirujano deberá estar consciente de que las superficies tisulares alojan microorganismos.

Aunque la flora microbiana es compleja y contiene capas de microbios claramente patógenas, los mecanismos de defensa en el cuerpo permiten al paciente sanar adecuadamente de estas heridas.

El mayor número de las infecciones registradas en los maxilares o alrededor de ellos es de origen dental. Los traumatismos (con fractura o sin ella), y las infecciones causadas por las punciones de agujas provocan un pequeño porcentaje de infecciones.

Prácticamente la mayoría de las infecciones se originan en el componente óseo de los maxilares y es de origen dental; infecciones periapicales o del periodonto, quistes, fragmentos de raíces, infecciones residuales, sacos pericoronales, etc.

Una infección bucal puede originarse en la pulpa dental y extenderse a través de conductos radiculares y hacia los tejidos periapicales o en los periodontales superficiales y ulteriormente expandirse por el hueso esponjoso. Desde ahí puede perforar la cortical externa y expandirse hacia diversos espacios tisulares o descargarse hacia una membrana o superficie cutánea libre. Puede quedar localizada o extenderse en forma difusa.

La extensión de la enfermedad depende de una variedad de factores y circunstancias capaces de modificar su curso en cualquier momento. Si la infección escapa de los límites del hueso de cualquiera de los dos maxilares, se plantea una situación mucho más peligrosa, aunque hasta una infección confinada en el interior del hueso es seria.

El tipo de microorganismos influye en el grado de extensión de la infección, puesto que algunos tienden a permanecer localizados, en tanto que otros se extienden con rapidez y en forma difusa por los tejidos.

La descarga por perforación de una lámina ósea se efectúa a lo largo de las líneas de menor resistencia de modo que, si todas las otras circunstancias son iguales, la perforación de una cortical delgada ocurrirá antes que una gruesa. Las inserciones musculares determinarán la ruta que tomará la infección, mediante la canalización hacia ciertos espacios anatómicos. Cuando se considera una infección de las regio -

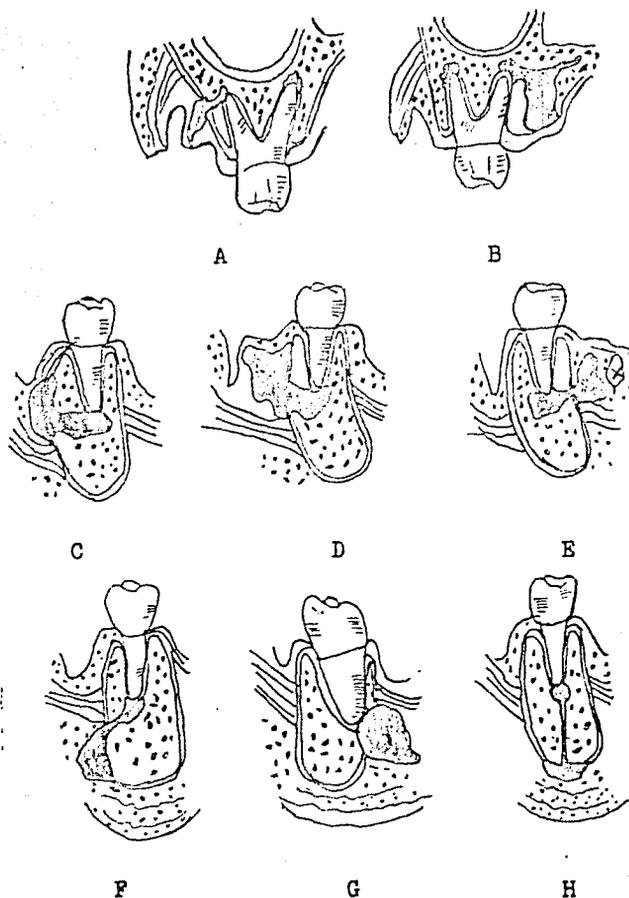
nes mandibular o maxilofacial, uno debe tener conocimiento de los compartimientos anatómicos que están involucrados.

Los planos de las aponeurosis musculares forman -- vías naturales de paso por los cuales se extiende la infec -- ción, con lo cual se produce la celulitis, o dentro de los -- cuales puede localizarse la infección, y dar lugar a un verdadero absceso.

Es preciso que el odontólogo conozca estos espa -- cios límites, contenido y relación con otras estructuras debido a la propensión que poseen a ser afectados por la infec -- ción dental.

Los sitios en que pueden localizarse las infecciones son determinados por los espacios aponeuróticos. Estos - espacios son áreas potenciales entre los planos de las aponeurosis musculares. Cuando una infección destruye el tejido -- conectivo laxo, que habitualmente une las aponeurosis entre - sí, el espacio así creado entre los planos se denomina espa - cio aponeurótico.

Los espacios faciales pueden estar ocupados por tejido conectivo, relativamente suelto, que se encuentra entre- los órganos y capas de tejido conectivo más denso. La signi- ficación clínica de los espacios aponeuróticos es que cuando- una infección se desarrolla y se extiende dentro de estos es-



- A. Absceso del espacio buccinador
 B. Absceso palatino
 C. Absceso subperióstico
 D. Absceso del espacio submaxilar
 E. Absceso del espacio sublingual
 F. Absceso del espacio subcutáneo
 G. Absceso submaxilar debajo de las inserciones musculares
 H. Absceso del espacio vestibular.

pacios. Ofrecen poca resistencia a la diseminación de las infecciones y frecuentemente es necesario establecer drenaje quirúrgico.

El pus procedente de un absceso periodontal apical como el de cualquier otro absceso, parece elegir la vía de menor resistencia. Algunas veces escapa a lo largo del ligamento periodontal, se acumula en el surco gingival o a través de la mucosa gingival y simula un absceso periodontal.

Generalmente la extensión se efectúa a través del hueso hacia la superficie más próxima del mismo, donde forma en primer lugar un absceso subperióstico y luego se ulcera por el periostio dentro de los tejidos blandos. En la mayoría de los casos esto ocurre en la cara bucal de uno de los maxilares y el pus llega a situarse inmediatamente debajo de la mucosa del surco bucal o labial, sobre la raíz enferma. Ocasiona aquí una tumefacción localizada e inflamación de la mucosa. Termina por madurar y ulcerar a través de la mucosa para formar una fístula por la cual el pus se drena dentro de la boca.

Aunque este es el proceso más frecuente, hay muchas variantes que dependen de la anatomía local. El punto de escape del hueso varía considerablemente y entonces, el pus progresa a lo largo de los planos anatómicos o faciales para acumularse en zonas donde hay tejido areolar laxo, estos

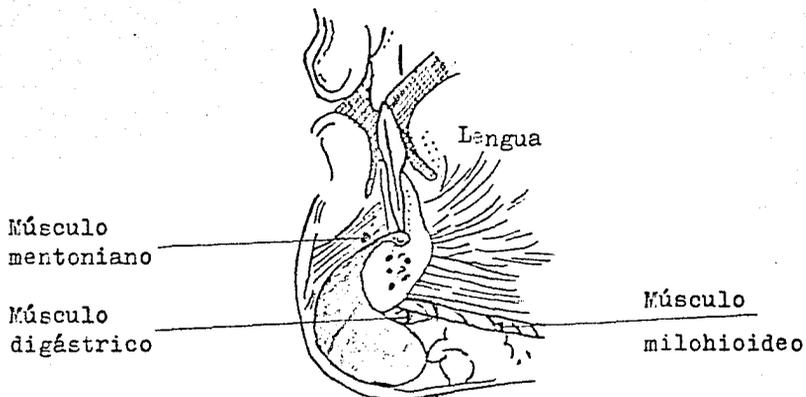


DIAGRAMA DEMOSTRATIVO DE LA RELACION ENTRE LOS INCISIVOS INFERIORES CON EL MUSCULO MENTONIANO.

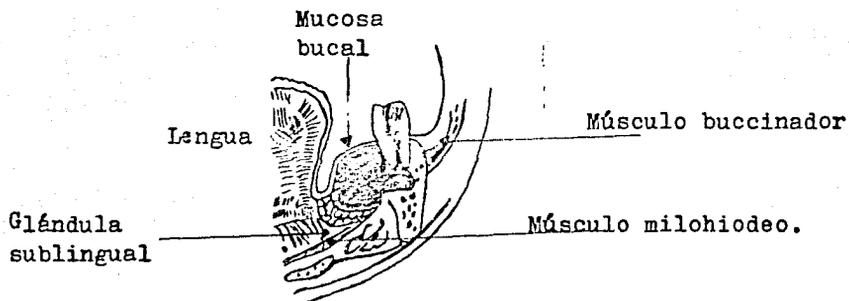


DIAGRAMA QUE MUESTRA EL DESARROLLO DE UN ABSCESO DEL ESPACIO SUBLINGUAL ORIGINADO EN UN MOLAR INFERIOR.

espacios donde se acumula el pus, tienen importancia quirúrgica.

Así pues existen diversas vías por las cuales se puede propagar el pus y la infección procedentes del suelo de la boca, de la región submaxilar y de todos los demás espacios relacionados con los mismos, hacia el cuello por debajo de la capa envolvente de la fascia cervical profunda. Siguiendo estas vías la infección alcanza la tráquea, laringe y grandes vasos, llegando eventualmente hasta el mediástino. Aunque estas vías no son habituales hay que tener en cuenta esta posibilidad cuando se tratan infecciones y abscesos alrededor de la boca y garganta.

Cuando la infección se manifieste en la médula de uno de los maxilares, seguirá la línea de menor resistencia en su propagación. Sólo en raras ocasiones atravesará el hueso medular, produciendo trombosis de las arterias con la consiguiente osteomielitis. Más comúnmente ocasiona erosión de la corteza y se extiende a los tejidos blandos. A esta altura el cirujano debe reconocer que está tratando no con una sino con dos infecciones en diferentes etapas evolutivas. El pus intraóseo se ha derramado por los tejidos blandos y la infección de estos a ese nivel se está convirtiendo en celulitis. Clínicamente resulta blanda y pastosa a la palpación. El destino de esta infección depende de la cavidad anatómica de tejido blando en la cual se ha descargado y los músculos -

y aponeurósis que la delimitan.

El otro factor limitante es la respuesta de los elementos de resistencia del propio paciente. Cuando el organismo se halla en condiciones de aislar la infección, ésta es detenida y se instala:

1. Su resolución, o sea su curación sin la formación de pus.
2. Su fluctuación, es decir, su progreso hasta que tanto anatómica como fisiológicamente la infección queda circunscrita y se origina necrosis central con formación de pus, o
3. Su propagación, vale decir, su extensión a otros tejidos blandos o al torrente sanguíneo.

Quando el proceso apical agudo corriente llega a perforar la cortical, alcanza la etapa en que suele haber pus intraóseo sin que los tejidos blandos hayan sufrido necrosis. Si esta infección progresa la induración de los tejidos blandos se hace cada vez mayor y se puede palpar una pequeña zona de reblandecimiento que representa la necrosis central causada por pérdida de irrigación bacteriana. Este es el momento apropiado para incisión y drenaje. Si la pieza dentaria pudiera ser extraída sin riesgo mientras los tejidos aún se encuentran blandos y pastosos a la palpación, la fuente de infección quedará eliminada y por lo general el proceso no progresará hacia la supuración, sino que se -

resolverá.

El tratamiento clínico de las infecciones constituye una ciencia a la vez que un arte. El cirujano utiliza todos los recursos científicos a su alcance: radiografías, - hemogramas, pruebas de vitalidad, registros de temperatura, - cultivos, etc. no obstante el arte de tratar las infecciones consiste en la habilidad del cirujano para evaluar la infección en relación con el paciente. Esto parecería advertencia carente de importancia pero la mayoría de los casos de - infecciones erróneamente tratadas ocurre porque el cirujano ha olvidado que se encuentra frente a tres factores variables.

1. La causa de la infección
2. La localización anatómica y
3. La capacidad del paciente para combatir la infección.

Desde un punto de vista práctico, el medio ambiente local en el cual el cirujano bucal trabaja, presenta muchos problemas relacionados con las infecciones, ya que una boca no puede estar realmente estéril, todo nuestro trabajo tiene lugar en un área potencialmente infectada.

Cualquier incisión hecha en la cavidad bucal es susceptible de infección bacteriana; por lo tanto es nuestra responsabilidad como Cirujanos Dentistas mantener la patogenicidad bacteriana en el mínimo. Esto puede lograrse como sigue:

1. No operar pacientes con evidencia de infección sistémica o local.
2. Preparar la boca con enjuagues e higiene oral meticulosa antes de la intervención quirúrgica.
3. Hacer énfasis en especial en las instrucciones post-operatorias relacionadas con la limpieza.

Factores naturales de la cavidad oral ayudan a -- prevenir las infecciones. El epitelio por medio de la actividad descamativa constante, tiende a liberarse el mismo de las bacterias, además de la resistencia a la penetración directa de las bacterias.

La excelente vascularización de la mucosa permite un cambio rápido de los materiales nutritivos en la cavidad oral, lo cual es una enorme ayuda para el proceso de cicatrización y para disminuir la infección a pesar de que el exceso de saliva impide un buen manejo quirúrgico de los tejidos -- orales, la saliva parece tener una cualidad antibacteriana, que ayuda en el control de la infección.

Por supuesto que las defensas naturales del cuerpo pueden debilitarse cuando el cirujano descuida la manipulación cuidadosa del tejido e ignora los principios quirúrgicos básicos, esto incluirá trauma innecesario.

Una mala elaboración de los colgajos mucoperiosticos que no cuenten con una base amplia que permita una bue

na irrigación u operar en presencia de catarro agudo o faringitis. También es importante el ajuste psicológico del paciente para aceptar sus problemas y tener confianza con su médico antes del procedimiento quirúrgico. La actitud mental del paciente y la habilidad del Odontólogo influirán mucho en el proceso de cicatrización.

ABSCESO PERIAPICAL.

El absceso periapical, comúnmente llamado absceso alveolar agudo, generalmente empieza en la región periapical y suele resultar de pulpa desvitalizada o degenerada. Puede presentarse casi inmediatamente después de una lesión de tejidos pulpaes, o después de un largo período de trauma, puede exacerbarse y producir los síntomas de una infección aguda, como dolor, tumefacción y reacciones generales.

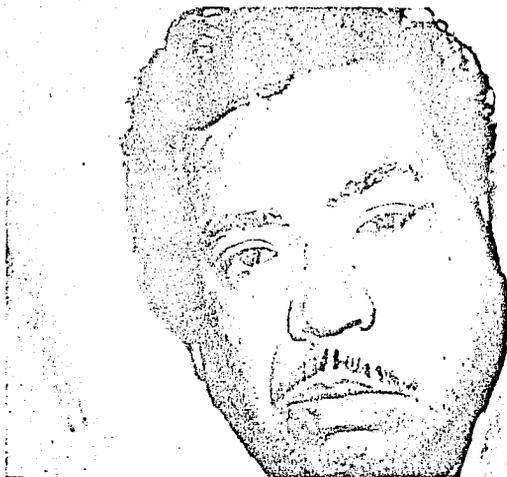
Se desconocen los factores que hacen a estas lesiones periapicales, tornarse súbitamente agudas, aún cuando existen muchas teorías en lo que respecta a esta transición. Existe simplemente un hecho; un diente puede estar asintomático un día y al día siguiente causar gran dolor que requiere tratamiento definitivo.

Los abscesos periapicales pueden circunscribirse al hueso y durante los períodos evolutivos de transición pueden causar gran dolor, sin signos de edema. Sin embargo, un

número igual de casos empieza de esta manera, pero el absceso finalmente atraviesa hueso canceloso y cortical, llega a la - encía e invade los tejidos blandos, como absceso subperiósti- co.

Sin embargo, antes de la formación del absceso, la infección puede producir celulitis de la región atacada, el - paciente suele experimentar gran dolor hasta que la infección se circunscribe y forma un absceso verdadero. Cuando un absceso invade los tejidos blandos generalmente hay un período - antes de formarse el absceso, en el cual las estructuras celu- lares de la región aparecen densas y duras. Durante este -- período, cuando la infección está infiltrando los tejidos -- blandos, este estado se llama induración. Durante el período de induración, el tratamiento debe dirigirse a localizar la - infección; el objetivo primario es la localización. Solamen- te cuando ha ocurrido la localización puede drenarse el absce- so. En este momento la naturaleza ha creado una barrera alre- dedor del absceso, apartándolo de la circulación general y -- permitiendo que pueda palparse la presencia de exudado puru- lento dentro del absceso. Cuanto más profundo está el absce- so en los tejidos, tanto más difícil será palparlo.

Las radiografías presentan un aspecto normal o reve- lan una zona difusa de radiolucencia, no siempre limitada a - un sólo diente.



ASIMETRIA FACIAL MUY MARCADA A CON-
SECUENCIA DE UN PROBLEMA CELULITICO.

El absceso periapical se caracteriza por una pul -
necrótica o densamente infiltrada por neutrófilos.

CELULITIS O ABSCESO DE LOS ESPACIOS APONEUROTICOS.

La celulitis es una inflamación difusa de los teji -
dos blandos, que no se circunscribe o confina a una zona, pe -
ro que al contrario del absceso, tiende a extenderse por los -
espacios entre los tejidos y a lo largo de los planos facia -
les.

Este tipo de reacción ocurre como resultado de la -
infección por microorganismos que producen cantidades signifi -
cativas de hialuronidasa y fibrinolisinias que actúan para di -
solver o destruir, respectivamente el ácido hialurónico, sus -
tancia cementante intercelular de todo el organismo y la fi -
brina.

Los estreptococos son productores de hialuronidasa
y por lo tanto un organismo causal común de celulitis.

Los estafilococos menos comunes productores de --
hialuronidasa, también son patógenos y con frecuencia dan ori -
gen a celulitis.

Lo más común es que la celulitis de cara y cuello -
sea el resultado de una infección dental, sea como secuela de
un absceso apical y osteomielitis, o sea después de una infec -
ción periapical. La infección pericoronaria o pericoronitis-

alrededor de terceros molares en brote o parcialmente retenidos y la consiguiente celulitis y trismo son cuadros clínicos especialmente comunes. A veces la celulitis de cara o cuello será el resultado de una infección realizada con una aguja contaminada o a través de una zona infectada, o luego de una fractura mandibular.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El paciente con celulitis de cara y cuello originada en una infección dental suele estar moderadamente enfermo y tiene temperatura elevada y leucocitosis. Hay tumefacción dolorosa de tejidos blandos afectados firme y parduzca. La piel está inflamada y a veces hasta violácea, cuando están atacados los espacios entre los tejidos superficiales. Si la extensión inflamatoria de la infección se hace a lo largo de los planos de hendiduras más profundas, la piel suprayacente puede ser de color normal. Además suele haber linfadenitis regional.

Las infecciones originadas en el maxilar perforan la capa ósea cortical externa sobre la inserción del buccinador y dan una inflamación inicial en la mitad superior de la cara. Sin embargo, la extensión difusa pronto abarca toda la zona facial. Cuando la celulitis facial típica persiste, la infección tiende a localizarse y puede formarse un absceso facial. Cuando esto sucede el material supurativo busca hacer punta o drenar en una superficie libre, si se instaura



ESTA FOTOGRAFIA NOS MUESTRA UNA VEZ MAS QUE
LA CELULITIS NO RESPETA EDADES NI SEXO.



RARA VEZ ENCONTRAMOS CELULITIS DEL LACTANTE
NOTESE LA MARCADA ASIMETRIA FACIAL.



ABSCESO LOCALIZADO EN EL ESPACIO SUBLINGUAL

el tratamiento temprano, hay resolución sin descarga por una abertura de la piel.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

El corte microscópico de una zona con celulitis -- presenta clínicamente un exudado difuso de leucocitos polimorfonucleares y algunos linfocitos con un considerable líquido-seroso y fibrina que separa el tejido conectivo o las fibras-musculares. La celulitis aparece como un cuadro inespecífico de inflamación acuda difusa.

A medida que transcurre el tiempo por la acción de la gravedad del edema provocado por la celulitis tiende a -- acumularse en los sectores de mayor declive. Estos signos se acompañan a los que caracterizan el absceso agudo, cediendo -- al establecerse el drenaje intrabucal o con un tratamiento -- aintiinfeccioso adecuado y la eliminación de la causa de la -- infección.

El flemón en sentido estricto es un proceso infeccioso supurado, no circunscrito que se extiende en el tejido-celular con una actividad necrosante sobre las estructuras ve-cinas, por lo tanto se asemeja al absceso, que es un proceso-supurado, pero se diferencia de él en que no es circunscrito, sino difuso, esa difusión es rápida y con repercusión en el -- estado general.

Afecta principalmente el tejido celular donde se observa el edema rico en fibrina y una inflamación difusa de pus fluido con el facelo de músculos y aponeurosis.

INFECCION DENTAL.

Nadie puede dudar de que como se ha dicho, la enfermedad dental puede producir reacciones generales y que -- los microorganismos pueden llegar a la corriente sanguínea, -- pero todavía se discute mucho acerca de la importancia de la infección dental como causa de enfermedad general.

Esta discusión parece haberse iniciado como resultado de una serie de publicaciones de Hunter, sobre este problema. La discusión generalmente surge en relación con la enfermedad dental crónica, ya que los pacientes con enfermedades agudas suele acudir al médico. Por el contrario las afecciones crónicas pueden permanecer mucho tiempo sin tratamiento y por lo tanto pueden estar contribuyendo incidiosamente al desarrollo de una enfermedad general.

La controversia suele estar centrada en enfermedades que pudieran ocurrir como resultado de la diseminación de bacterias y de sus productos secundarios después de su -- descarga dentro de la cavidad bucal, desde lesiones apicales o gingivales o de su escape dentro de la circulación general.

INFECCION ABIERTA.

Es indudable que las bacterias, pus y fragmentos de sarro dentro de la boca contribuyen a la infección de amígdalas, faringe, nariz y glándulas salivales. Aunque hay pocas pruebas para determinar que son la causa de estas enfermedades. Es mucho más probable que causen infección secundaria de lesiones debidas a otras causas.

Lo mismo se puede decir del papel de la infección oral en enfermedades pulmonares en las cuales se ha mostrado que la saliva, pus o fragmentos de sarro pueden ser inhalados dentro del aparato, especialmente durante la anestesia general. Pero que raramente ocasiona por sí mismos la enfermedad, la mayor parte probablemente se expectora.

Sin embargo, si hay una enfermedad preexistente es probable que la intensidad o la enfermedad puede ocurrir como resultado directo en el caso de que un fragmento de material infectado quede impactado o retenido.

INFECCION FOCAL.

Desde el principio de siglo se inició la teoría de infección focal de origen dentario y desde entonces los focos bucales de infección han sido relacionados con la salud general. Esta teoría se basa principalmente por los estudios microbiológicos y ha sido aceptada con entusiasmo, este concepto de infección focal de origen dentario por la profesión mé-

dica y odontológica.

El foco de infección es una zona circunscrita de tejido infectado por el microorganismos patógenos que suelen localizarse en la mucosa bucal.

Se acepta que hay dos mecanismos de infección focal; una en que puede haber metástasis de microorganismos provenientes de un foco infectado por vía hematógena o por vía linfática. Por vía linfática puede que las toxinas o productos tóxicos sean llevados por la corriente sanguínea o por los conductos linfáticos, desde el foco infeccioso hasta un sitio distante donde inician una reacción de hipersensibilidad en los tejidos. El traslado de microorganismos por conductos vasculares o linfáticos es un fenómeno conocido; como lo es su localización en los tejidos. Así como también ciertos microorganismos tienen predilección por aislarse en sitios específicos del organismo. Esta preferencia de localización lo más probable es que sea un fenómeno ambiental y no una característica de los gérmenes.

Es conocido también que los microorganismos den gran producción de toxinas y la diseminación de éstas por los conductos vasculares.

En la cavidad bucal existe una gran variedad de situaciones en las que teóricamente son fuentes de infección que pueden dar metástasis a distancia, entre ellas podemos --

incluir:

1. Lesiones periapicales infectadas como granulomas, quistes y abscesos periapicales.
2. Dientes con conductos radiculares infectados.
3. Enfermedad periodontal avanzada.
4. Manipulaciones de las extracciones.

La fiebre reumática es un ejemplo de una enfermedad importante que probablemente se origina como resultado de una reactividad o hipersensibilidad de los tejidos a estreptococos hemolíticos. En pacientes con fiebre reumática se encuentran elevadas concentraciones de anticuerpos contra antígenos del grupo de estreptococos hemolíticos. Pero la imposibilidad de obtener cultivos de la sangre o de alguno de los tejidos enfermos, indica que no se trata de una infección de la cavidad bucal como fuente de estreptococo es obvia y se toma mucho en cuenta como foco de infección primitivo para una infección a distancia.

Las lesiones periapicales infectadas, en particular las de naturaleza cónica suele estar rodeadas de una cápsula fibrosa que aisla o separa la zona de infección del tejido circundante, pero no impide la absorción de bacterias o toxinas.

Aunque se ha dicho que el granuloma periapical es una manifestación de defensa orgánica y reacción reparativa -

del organismo en tanto que el quiste es meramente una forma de granuloma. El absceso puede ser considerado como una reacción que ocurre en la fase reparativa del organismo.

Los dientes con conductos infectados sin granuloma apical, son fuente potencial de diseminación tanto de microorganismos como de toxinas. Ha sido señalado que una de las características más importantes, es la relativa infrecuencia de la aparición de estreptococos hemolíticos, puesto que se consideran a estos gérmenes de máxima importancia etiológica en artritis reumatoide y fiebre reumática, que están particularmente relacionados con focos dentales de infección.

La enfermedad periodontal es igualmente significativa como foco principal de infección. Los microorganismos de la producción de la infección focal, son los mismos que expliqué anteriormente.

Las enfermedades generales que se han mencionado son más frecuencia y cuyo punto de origen fueron los focos bucales de infección son:

1. Artritis reumatoide y fiebre reumática.
2. Cardiopatía valvular, en particular la Endocarditis Bacteriana subaguda.
3. Enfermedades gastrointestinales.

CAPITULO III

TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO O QUIRURGICO

El empleo de los antibióticos ocupa un lugar importante en la odontología, su conocimiento se torna imprescindible, porque la prescripción de las drogas antibacterianas es ineludible en múltiples circunstancias.

Al prescribirse un antibiótico, es necesario saber por qué y para qué se indica, debe además seleccionarse entre varios agentes antibacterianos existentes. El éxito o fracaso de la terapia depende de esta elección del medicamento, -- del modo de aplicación y de la vigilancia atenta de sus efectos.

La información del dentista en este aspecto está -- condicionada por la literatura comercial, cuya evaluación no es fácil, y por algunas publicaciones científicas que requieren el tiempo suficiente para su estudio, sin embargo, en ocasiones el dentista carece de él, por estar ocupado en su práctica profesional, y en consecuencia, el método más adecuado -- para equilibrar la necesidad de informarse en los momentos -- breves disponibles, es tener a mano una síntesis de medicamentos antibacterianos capaz de orientarlo en la solución de sus interrogantes.

Etimológicamente antibiótico es algo que produce -- la destrucción de la vida. El término antibiótico fue propuesto por Waksman, descubridor de la estreptomycin. Definiéndolo como una sustancia química derivada o producida por-

microorganismos que tienen la capacidad de inhibir el desarrollo o de destruir bacterias y otros microorganismos.

El agente antimicrobiano ideal ofrecerá una toxicidad selectiva, o sea intervendrá en concentraciones toleradas por el huésped con algún proceso metabólico.

Como es ya sabido existe una reglamentación para que un antibiótico pueda considerársele como ideal y es como sigue:

1. Será antimicrobiano y terapéuticamente efectivo en concentraciones inocuas para el huésped.
2. Debe atacar al germen patógeno sea cual sea su localización en el huésped.
3. Debe tener un valor terapéuticamente constante.
4. No debe impedir la actividad fagocítica ni producción de anticuerpos.
5. No debe inducir el desarrollo de microorganismos resistentes.
6. Debe ser estable y fácil de administrar.
7. Ha de ser barato.

¿Qué tipo de antibiótico necesitamos?

Idealmente pondríamos uno de verdadero amplio espectro, que sea bactericida contra todos los microorganismos que habitan en la boca.

El empleo de antimicrobianos se basará en el diagnóstico de certeza, que indique la existencia de una infección importante de origen no vírico, así como su localización de ésta y del germen presuntamente responsable.

Las medidas preoperatorias antibacterianas deberán destruir los gérmenes patógenos localizados en la piel, mucosas o dentro del organismo del paciente, o bien inhibir su desarrollo, impidiendo el peligro de una infección de la herida o general. A este respecto se emplean diversas sustancias con diferentes modos de efectividad, actuando por un lado como tratamiento local, y por otro como general. Si un agente patógeno queda destruido se habla de efecto bactericida o desinfectante. Si se inhibe el desarrollo de las bacterias, se utiliza el término de bacteriostasia o antiseptia.

El tipo de tejido involucrado en la infección, así como su localización anatómica, es importante para el tratamiento. Por ejemplo una infección del espacio lateral de la faringe puede amenazar seriamente la vida y debe tratarse en forma experta y eficiente. Una infección del tejido blando requeriría una técnica completamente diferente de una infección de hueso, como la osteomielitis. Después de entender completamente la anatomía de los tejidos blandos involucrados, el clínico puede tratar a su paciente con la seguridad necesaria y vigilar de manera más competente la evolución del proceso infeccioso.

Para el éxito del tratamiento de las infecciones bucales agudas puede utilizarse el siguiente esquema:

1. Las bacterias se combaten con quimioterapia.
2. Los tejidos se tratan por medio de:
 - a) Incisión y drenaje.
 - b) Eliminación del diente enfermo y hueso necrótico.
3. La terapia de apoyo incluye:
 - a) Descanso
 - b) Líquidos
 - c) Analgésicos
 - d) Alimentación
 - e) Terapia Física

1. Las bacterias se combaten con quimioterapia.

Es deseable la identificación del tipo específico de bacteria causante de la infección y del antibiótico al cual es sensible. La información se obtiene solamente a través de un cultivo en el laboratorio, sin embargo, son necesarias por lo menos curanta y ocho horas para obtener los resultados del cultivo.

Ya que el tiempo es un factor importante en el tratamiento de las infecciones, el odontólogo debe tener un conocimiento completo de las diversas cepas de bacterias sensibles y resistentes a los numerosos agentes quimioterápicos al valorar la infección clínicamente, si no puede esperar los re

sultados del cultivo. La gran mayoría de las infecciones son causadas por estreptococos y estafilococos. La naturaleza -- del exudado y la habilidad aparente de la infección para diseminarse, pueden también ayudar al clínico a hacer el diagnóstico. La reacción sistémica del paciente frecuentemente da una indicación de la virulencia del organismo.

2. Los tejidos se tratan por medio de:

El tratamiento de los tejidos en particular por -- supuesto que no debe ser pasado por alto. No es raro ver a un paciente que ha sido tratado por antibióticos sistémicos -- por varios días sin ningún tratamiento local, sin mostrar mejoría. En este caso el antibiótico solo ha servido para enmascarar la infección y permitir hacerse más resistente al microorganismo. Cuando se forma material purulento en el sitio de la infección, éste debe drenarse.

Los fomentos calientes pueden incrementar el metabolismo local y acelerar la resolución cuando se ha proporcionado una salida del pus. Esta forma de terapia solo puede -- hacerse con un conocimiento apropiado de la anatomía involucrada.

Eliminación del diente enfermo.

La eliminación de dientes enfermos, cuerpos extraños y hueso necrótico es importante porque extrae la causa de la infección o los factores que contribuyen a retardar la ci-

catrización.

Sin embargo, la extracción de dientes en presencia de infecciones aguda, es un traumatismo a los tejidos involucrados y puede abrir nuevas rutas para la diseminación de la infección, especialmente hacia la porción medular del hueso. Una secuencia apropiada en el tratamiento sería proporcionar un drenaje adecuado del tejido afectado y remover el diente - cuando la infección ha sido controlada.

3. La terapia de apoyo incluye.

a) Descanso.

La resistencia del paciente no puede menospreciarse y su importancia se incrementa con la severidad y duración de la infección. Esto depende de muchos factores por lo cual el médico puede proporcionar asesoramiento. Obviamente la -- edad, la salud general y la condición física del paciente son factores ya existentes.

Sin embargo, el médico puede enfatizar algunas medidas, tales como reposo adecuado, lo cual con frecuencia es - descuidado como requisito importante en la terapia de apoyo - de la infección. Infortunadamente los problemas dentales son muy a menudo subestimados por el público. Con frecuencia el paciente estará indiferente cuando tenga una inflamación de - la cara como resultado "solo" de un diente infectado, mien -- tras que llega a estar muy alarmado por un dolor de cabeza o ronquera. Es importante que todo el cuerpo descanse para in-

crementar la respuesta fisiológica total a la infección; también es importante el reposo o inmovilización de la parte -- afectada.

b) Líquidos.

El médico debe saber si su paciente está adecuadamente hidratado y tiene una ingesta normal de líquidos; la -- ingestión de líquidos debe aumentarse durante la infección, - en especial cuando la temperatura del cuerpo se eleva. Puede ser necesario administrar soluciones intravenosas si está im-- pedida la ingesta oral.

c) Analgésicos.

Puede necesitarse analgésicos para el control del -- dolor y malestar, como desear aumentar la cooperación del pa-- ciente. Seleccionado esto y otros medicamentos cuidadosamen-- te, el paciente puede permanecer confortable y ambulatorio du-- rante el período quirúrgico y postoperatorio.

d) Alimentación.

Durante la infección la dieta no debe restringirse definitivamente, ésta tiene una influencia durante el curso y resolución final del proceso infeccioso.

Dependiendo de la localización de la infección y - de la habilidad del paciente al masticar, puede indicarse una dieta blanda o líquida rica en valores nutricionales. En al--

gunos casos puede ser necesario forzar la dieta de alimento, la ingestión de líquidos, además de registrarlos cuidadosamente para asegurar una nutrición adecuada.

e) Terapia física.

La terapia física es importante en las diversas fa ce tas del control de la infección. Las sustancias tóxicas -- producidas por los procesos infecciosos con frecuencia provocan espasmo muscular y trismo. El ejercicio y el masaje son útiles; sin embargo, las presiones mecánicas en los tejidos infectados, antes de la incisión pueden contribuir a la dise mi na ci ón directa de la infección.

El uso adecuado del calor y del frío al parecer de manera rutinaria es mal interpretado. En general el frío se usa para disminuir el trauma postquirúrgico inmediato y el ca lor se usa para tratar la infección. Utilizado de un modo -- correcto intra o extrabucalmente, el calor apresura la locali za ci ón de la infección, aumentando el metabolismo y por lo -- tanto la respuesta inflamatoria. El calor húmedo en forma de compresas o irrigaciones, parece ser mejor que el calor seco. El calor puede ser usado de manera efectiva después de la in ter ven ci ón quirúrgica. Dilata los capilares, con lo cual per mite un intercambio constante de sustancias tóxicas y de ap or te de nutrientes hacia los tejidos.

El tratamiento de los abscesos de origen dental de los espacios aponeuróticos se divide en médico y quirúrgico.

Los antibióticos y la quimioterapia combaten la diseminación de la infección. La evacuación quirúrgica del pus eliminará la absorción de los productos tóxicos permitiendo que el paciente se recupere. Además evitará que el pus se extienda -- buscando la evacuación espontánea.

Las bacterias que invaden los tejidos pueden ser -- sensibles a un antibiótico o a un agente terapéutico, por lo -- tanto es necesario determinar el organismo que está produciendo la infección y también a qué antibiótico es sensible el -- germen, para que el paciente sea tratado con el fármaco adecuado.

En el tratamiento de las infecciones de los espacios aponeuróticos se aconseja el uso de un antibiótico que sea eficaz en un gran porcentaje de los casos hasta que se -- halla determinado la sensibilidad. Si la infección no responde al tratamiento, se debe a una de estas dos cosas; puede haber falta de resistencia orgánica por parte del paciente debida a alguna otra enfermedad como diabetes, o bien hay invasión de tejidos que no reaccionan rápidamente a los antibióticos. Ejemplo de esto último es la osteomielitis, la enfermedad es crónica y a pesar de que las bacterias que producen la enfermedad son sensibles al antibiótico usado, la curación es lenta.

Es de importancia saber que puede extirparse un -- diente en cualquier etapa de la infección, si es el agente --

La aspiración por aguja puede utilizarse como auxiliar diagnóstico o para evacuar regiones fluctuantes profundas.

La citología sanguínea es de gran importancia para apreciar el proceso del tratamiento, el aumento de leucocitos y la ausencia de eosinófilos es un síntoma desfavorable, mientras que la vuelta de eosinófilos denota mejoría.

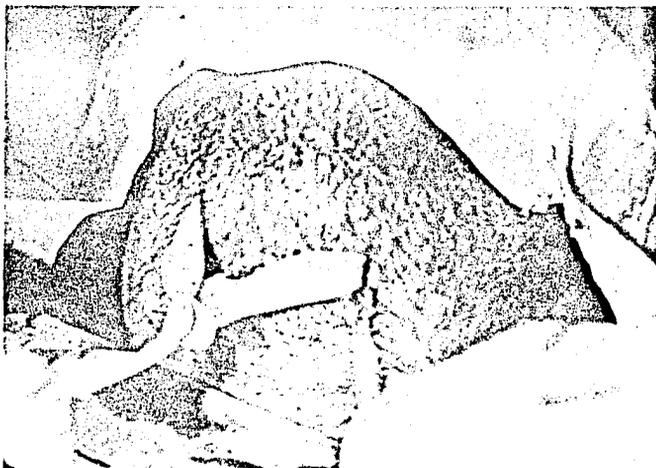
En los casos en que hay flemones y el edema es progresivo y afecta a la faringe se aconseja realizar pronto la traqueotomía.

A continuación describiré una técnica operatoria cuando se presente un absceso que por su localización tenga que ser drenado por vía extraoral.

1. Absceso del espacio submasetérico proveniente de un tercer molar inferior, con trismo y aumento de volumen en la región parotídea.
2. Se lleva a cabo un lavado quirúrgico de la piel afectada y de las regiones vecinas.
3. Anestesia regional para extirpar el agente causal. (Tercer molar inferior).
4. Anestesia para la incisión posterior en piel.
5. Anestesia para la incisión anterior y para el trayecto --

del drenaje.

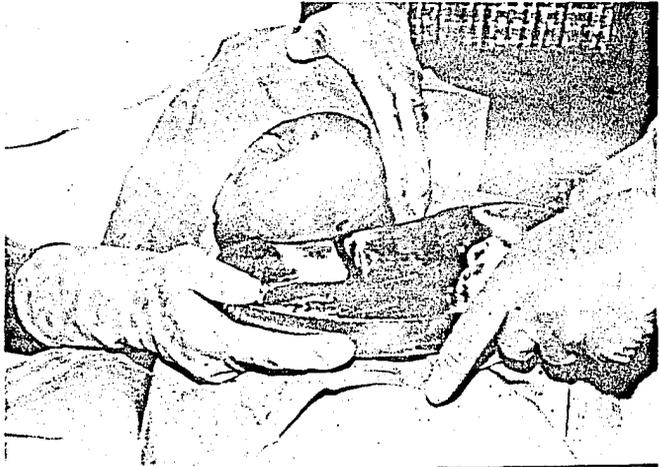
6. Se introduce una pinza a través de piel y aponeurosis superficial.
7. Otra pinza se sitúa debajo del músculo masetero y en el interior de la cavidad del absceso: drenaje del pus.
8. Se coloca una pinza a través de las incisiones para tomar el tubo de hule para drenaje.
9. A través de las incisiones se pasa un dren de hule para drenaje y éste se fija con un alfiler.
10. Se procede a hacer la extracción del tercer molar. (Agente causal).
11. Finalmente se coloca un apósito quirúrgico en la región.



DRENAJE POR MEDIO DE TUBO DE PEN-RCSE EN UN CASO DE CELULITIS.



CASO GRAVE DE CELULITIS EN DONDE ENCONTRAMOS INVOLUCRADOS VARIOS ESPACIOS APONEURGTICOS - EN COMBINACION DE UNA FUERTE SEPTICEMIA; LA NOS ORIGINO UN DESENLACE FATAL.



ILUSTRACION QUE NOS MUESTRA EL DRENADO DE EL PUS, QUE SE MUESTRA BASTANTE CONSIDERABLE.

CAPITULO IV

COMPLICACIONES POR DISEMINACION DIRECTA DE LAS INFECCIONES DE ORIGEN DENTARIO

- A) ANGINA DE LUDWIG
- B) TROMBOSIS DEL SENOS CAVERNOSOS
- C) OSTEOMIELITIS

A) ANGINA DE LUDWIG.

La angina de Ludwig es una celulitis acentuada que por lo general comienza en el espacio submaxilar y afecta en forma secundaria a los espacios sublingual y submentoniano.

Ciertas inflamaciones agudas supurativas originadas en la región del piso de la boca, pueden invadir extensamente por diseminación los tejidos celulares laxos del cuello, para generar la celulitis acartonada característica de la angina de Ludwig.

Aunque no es frecuente suele ocurrir como extensión de la infección de los molares inferiores hasta el piso de la boca, ya que sus raíces están debajo de la inserción del músculo milohioideo, generalmente se presenta después de una extracción. También la infección puede provenir de heridas penetrantes en el piso de la boca, como las de bala o por arma blanca, o por osteomielitis en una fractura mandibular compuesta.

El segundo y tercer molar son los dientes más frecuentemente citados como fuente de infección.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Primero, se caracteriza por la induración. Los tejidos están leñosos y no se deprimen por la presión; no hay fluctuación. Los tejidos pueden hacerse gangrenosos y cuando-

se hace la incisión tienen un aspecto necrótico. Hay una limitación recta entre los tejidos atacados y los tejidos normales adyacentes.

Segundo, están atacados bilateralmente tres espacios aponeuróticos: submaxilar, submentoniano y sublingual. Si la lesión no es bilateral no se considera como angina de Ludwig.

Tercero, el paciente tiene un aspecto típico con la boca -- abierta, el piso de la boca está elevado y la lengua está en protrusión, dificultándose la respiración. Hay dos grandes espacios aponeuróticos potenciales en la base de la lengua y ambos o uno de ellos puede estar afectado. El espacio profundo está localizado entre los músculos geniogloso y genihiodeo y el superficial está situado entre los músculos genihiodeo y milohiodeo. Cada espacio está dividido por un septum medio.

Si la boca no está elevada la infección no se considera angina de Ludwig.

ETIOLOGIA.

La mayor parte de las anginas de Ludwig son una -- infección mixta, pero los estreptococos están presentes casi siempre. Aunque puede ser por varios microorganismos anaerobios y aerobios que dan como resultado la formación de gas.

SINTOMAS.

Los síntomas que pueden anunciar la infección son: escalofríos, fiebre, aumento en la salivación, pérdida de -- los movimientos de la lengua y trismo. Pulso rápido y respi ración acelerada. También se registra una aceleración de -- leucocitosis.

Hay engrosamiento del piso de la boca y la lengua está elevada. Los tejidos del cuello se hacen duros como ma dera. A medida que la enfermedad continúa, la hinchazón -- abarca el cuello y provoca un estado tóxico en el paciente, - respiración difícil y laringe edematosa. Esto puede conlle var un grave riesgo de muerte por asfixia. A continuación - la infección puede extenderse a espacios parafaríngeos, vai na carotídea o fosa pterigopalatina.

TRATAMIENTO.

Antes del advenimiento de los antibióticos la en fermedad tenía un índice de mortalidad muy alto. Debido fun damentalmente a asfixia o sépsis grave.

Los antibióticos han reducido apreciablemente la - frecuencia de los casos de angina de Ludwig.

El tratamiento consiste en la terapéutica masiva. En el período agudo se debe considerar la traqueotomía y si la respiración se hace difícil ésta se debe hacer para mante

ner una vía libre para la respiración. Si los signos no mejoran en horas, la intervención quirúrgica se hace por dos razones: el alivio de las tensiones de los tejidos y el drenaje.

Aunque en los casos típicos hay poco pus, en otros puede haber bastante, aunque la fluctuación no puede palparse a través de la induración. La pequeña bolsa de pus generalmente no se encuentra en la línea media sino cerca de la parte interna de la mandíbula, en el lado en que se originó la infección.

El acceso quirúrgico radical en los casos agudos es una incisión con anestesia local, paralela por dentro del borde inferior de la mandíbula, que puede ser muy difícil de encontrar. La incisión se extiende hacia arriba hasta la base de la lengua en la región submaxilar. En la región submentoniana la incisión se extiende a través del músculo milohioideo hasta la mucosa de la boca. Los tejidos se examinan en busca de la bolsa de pus. No se intenta suturar a fin de lograr máximo alivio de la tensión de los tejidos.

FLEMON DIFUSO DEL PISO DE LA BOCA.

La difusión del flemón y demás colecciones supuradas hacia la región supramilohioidea del piso, se explica por la ausencia de tabiques entre los espacios lingual y región sublingual.

La incisión y el debridamiento deben interesar sucesivamente los planos cutáneos, subcutáneos y el milohioideo a fin de poder llegar a esos diferentes espacios y permitir la evacuación de la colección purulenta. La línea media es una zona neutra, y es ahí donde debe ser trazada la incisión de la región suprahioidea.

FLEMON LATERALIZADO DEL PISO DE LA BOCA.

El proceso infeccioso que ha comenzado en un costado puede difundirse a todo el piso bucal, como hemos visto (angina de Ludwig), pero más a menudo queda lateralizado. La considerable tumefacción provoca asimetría facial a derecha o a izquierda de la línea media.

B) TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO.

La trombosis del seno cavernoso es un padecimiento grave que consiste en la formación de un trombo en el seno cavernoso o sus ramas comunicantes.

Las infecciones de la cabeza, cara y estructuras intrabucales ubicadas por encima del maxilar son particularmente propensas a originar esta enfermedad, que antes del advenimiento de los antibióticos solía terminar con la muerte.

Las causas más frecuentes son la furunculosis y la infección de los folículos pilosos de la nariz. También puede ser causada por las extracciones de los dientes anterior -

res superiores en presencia de infecciones agudas, en especial el raspado de los alveolos.

La infección proveniente de cara y labios es llevada por las venas angulares, en tanto que la infección dental se traslada por el plexo pterigoideo.

La infección generalmente está causada por estafilococos.

La infección asciende por las venas en dirección contraria a la corriente venosa. Esto es posible por la anomalía anatómica de la ausencia de válvulas en las venas angular, facial y oftálmica.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de la trombosis del seno cavernoso se hace en presencia de las seis características siguientes:

1. Sitio conocido de la infección.
2. Pruebas de infección en el torrente sanguíneo.
3. Signos tempranos de oclusión venosa en la retina, conjuntiva o párpados.
4. Paresia del tercero, cuarto y sexto pares craneales, debida al edema inflamatorio.
5. Formación del absceso en los tejidos blandos adyacentes y
6. Signos de irritación meníngea.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El paciente con trombosis del seno cavernoso está muy enfermo y presenta signos característicos exoftalmía con edema palpebral, así como quemosis. Ha sido registrada la parálisis de músculos oculares externos. También es común que haya cefalea, vómitos, dolor y fiebre.

TRATAMIENTO.

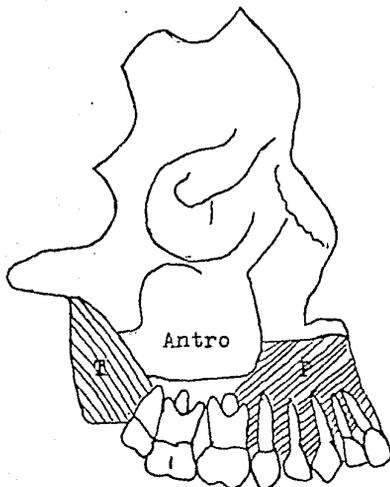
Esta afección era, en una época, casi invariablemente mortal y la muerte sobrevenia como consecuencia de un absceso cerebral o la meningitis.

El tratamiento consiste en administrar el antibiótico para el cual el organismo sea más susceptible, con base en cultivos de sangre o pus. Este se da en grandes cantidades. A veces los antibióticos no curan el trombo séptico y el enfermo muere. Se ha sugerido el método quirúrgico por medio de la enucleación del ojo.

C) OSTEOMIELITIS.

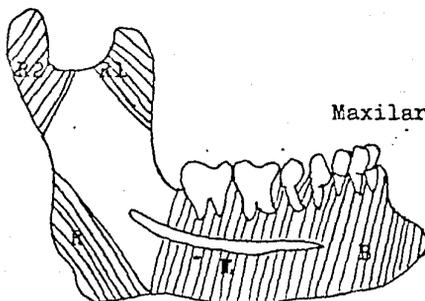
La osteomielitis es una inflamación del hueso y médula ósea, puede originarse en los maxilares, como resultado de infecciones dentales, así como por una diversidad de situaciones. En la osteomielitis de los maxilares son necesarias otras características aparte de la inflamación; estas son la persistencia de la infección (durante un plazo prolon

ZONAS DE LOS MAXILARES A LAS CUALES ATACA MAS
COMUNMENTE LA OSTEOMIELITIS.



Maxilar superior

T= Tuberosidad
P= Parte anterior



Maxilar inferior

B= Parte anterior
M= Rama horizontal
R= Rama ascendente

gado) y la participación progresiva del hueso.

El proceso patológico puede ser resumido como re--sorción, secuestro y reparación simultánea, siendo visibles--radiográficamente las tres alteraciones óseas.

Los exudados inflamatorios producidos "oprimirían" u obturarían los conductos vasculares del hueso afectado, re--duciendo así sus defensas. Segmentos de hueso privados por--ello de una circulación y nutrición adecuadas, se separan --eventualmente del tejido que ha conservado su vitalidad. El hueso muerto separado constituye el denominado "secuestro". Su eliminación como cuerpo extraño resulta de su necrosis --con licuación y la formación de pus, mientras que el hueso --adyacente viable persiste recubierto por tejido de granula --ción.

La osteomielitis de los maxilares puede desarro--llarse a partir de una infección de origen hematógena o no--hematógena. La infección no hematógena puede provenir de --una fuente externa o a través de una herida o por propaga --ción directa a partir de un foco supurativo, como enferme --dad del oído medio. También puede ser el resultado de una--infección periapical o pericoronar antes de una intervención --quirúrgica, o puede ser introducida por la aguja de la in --yección, especialmente cuando se utiliza la anestesia a pre --sión intrósea.

La infección puede localizarse o puede difundirse a través de todo el espacio medular de la mandíbula o de los maxilares superiores y puede ir precedida de una infección aguda. También puede ir precedida por una celulitis séptica o puede provenir de lo que aparentemente fue una extracción sencilla de un diente infectado.

La osteomielitis se acompaña de disminución de resistencia del individuo a las bacterias que invaden el hueso. La osteomielitis se ve raramente debido al primer signo de secuela séptica postoperatoria.

Cuando ha habido formación de pus en la cavidad medular se propaga en tres direcciones principales:

1. Hacia afuera o hacia adentro en dirección de la corteza.
2. Por el tejido esponjoso.
3. Después de penetrar la lámina cortical puede formar una excavación debajo del periostio, levantando esta membrana por encima del hueso.

La superficie de la corteza empuja el pus subperióstico, arrancando más periostio a medida que avanza de forma que el hueso es cada vez más isquémico.

La enfermedad es aguda o crónica y presenta un curso clínico diferente según su naturaleza.

OSTEOMIEELITIS AGUDA.

La osteomielitis aguda del maxilar es una secuela grave de las infecciones periapicales que terminan en la extensión difusa de la infección por los espacios medulares, - con la ulterior necrosis en cantidades variables de hueso.

Las características clínicas de esta forma de osteomielitis generada por infecciones dentales son las mismas que las encontradas después de infecciones debidas a una -- fractura del maxilar, una herida de bala o hasta la exten -- sión hematógica.

La infección dental es la causa más frecuente, pero ésta no es una afección particularmente común. Puede ser una infección bastante bien localizada o abarcar un gran volumen de hueso. Una infección periapical (generalmente un absceso), si es en especial virulenta y no fue aislada, llega a extenderse espontáneamente a todo el hueso. En otras - ocasiones, una afección periapical crónica como el granuloma o hasta un quiste aislado, es capaz de experimentar una exacerbación aguda, sobre todo si la zona recibe un traumatismo o se perturba quirúrgicamente sin establecer y mantener el - drenaje.

La forma aguda de osteomielitis es más frecuente - en la mandíbula que en el maxilar, donde permanece bastante bien localizada la zona de la infección inicial en la mandí-

bula, la lesión ósea tiende a ser más difusa y extendida.

La enfermedad puede presentarse a cualquier edad. Hay una forma particular de osteomielitis aguda en lactantes y niños pequeños, que afortunadamente se ha tornado muy rara gracias a los antibióticos. A veces esta osteomielitis tiene origen hematógeno, pero otros parece ser producto de la infección bucal por un traumatismo

SINTOMAS.

El adulto atacado de osteomielitis aguda siente dolor bastante intenso y presenta elevación de temperatura con linfadenopatía regional. Hay parestesia intermitente del labio. La cantidad de leucocitos suele estar elevada. Hasta que aparece la periostitis no hay edema o hinchazón de piel o mucosa. El estado puede persistir hasta el punto en que la infección atraviese el hueso cortical e invada los tejidos blandos formando una induración seguida de absceso manifiesto.

Según la fase del proceso de la enfermedad las manifestaciones clínicas varían ampliamente. Sin embargo, cuando la osteomielitis es aguda y de comienzo súbito, combina varias fases patológicas, con el resultado de que sus signos y síntomas son por ello complejos.

Hay hinchazón global y recta de todo el hueso afectado, pues que sale espontáneamente alrededor de los cuellos-

de varios dientes, algunos de los cuales están levantados y flojos y manifestaciones tóxicas generalizadas.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

La radiografía a su vez confirmaría en mayor o menor grado las manifestaciones clínicas y aportará pruebas evidentes de la disolución de la estructura anatómica normal. Los tejidos periósticos son entonces más visibles, a consecuencia de su mayor grosor y densidad y están separados de la corteza subyacente. El propio hueso presenta al principio un aspecto apolillado, y luego si el proceso prosigue, en las zonas más profundas.

El proceso osteomielítico empieza dentro del hueso esponjoso y la destrucción de éste se efectúa con más facilidad que la del hueso cortical. El hueso cortical es muy denso y el proceso destructivo puede progresar antes de que se pueda ver en la radiografía debido a la superposición del hueso cortical más denso. En los tipos más graves de esta enfermedad la destrucción puede ocurrir rápidamente con invasión del hueso cortical, de manera que los signos radiográficos son pronto evidentes.

La región radiolúcida de la radiografía se describe muchas veces como vermiforme. En el tipo invasivo o no localizado todos los dientes en una sección de la mandíbula o del maxilar superior pueden estar móviles o sensibles y se

puede observar pus alrededor de los cuellos de los dientes y en los espacios interproximales. Puede haber numerosas fístulas que drenan el pus hacia el vestíbulo bucal lo que forman abscesos, que si no se abren y se drenan se abren espontáneamente en la superficie. Si se permite que esto suceda, ocasionará cicatrices antiestéticas.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Los espacios medulares están ocupados por exudado-inflamatorio que puede o no haberse transformado en pus. Las células inflamatorias son principalmente leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos, pero se ven linfocitos y plasmacitos. Los osteoblastos que bordean las trabeculas óseas suelen estar destruidas, según la duración del proceso, y éstas pueden perder su viabilidad y comenzar una lenta resorción.

OSTEOMIELITIS CRONICA.

Esta se origina una vez que remitido la fase de la enfermedad o también como consecuencia de infección dental sin una fase aguda previa.

Las características clínicas son similares que todos los signos y síntomas, pero son más leves. El dolor es de menor intensidad, la temperatura sigue siendo elevada, pero de menor magnitud y la leucocitosis es solo algo mayor -- que la normal. Los dientes pueden estar o no flojos, de ma-

nera que la masticación es por lo menos posible aunque el maxilar no esté perfectamente cómodo. Es posible que haya -- exacerbaciones agudas periódicas, las que se presentan todas las características de la osteomielitis aguda. La supuración -- ción puede perforar hueso y piel o mucosa suprayacente para formar un trayecto fistuloso y drenar en la superficie, esta forma de enfermedad ha de ser tratada según los mismos principios que la osteomielitis aguda.

TRATAMIENTO.

Cuanto más pronto se haga el diagnóstico e instituya el tratamiento definitivo, tanto mayor la oportunidad de impedir el progreso de la infección.

Aún antes de que hay oportunidad de obtener pus para cultivo es aconsejable administrar un antibiótico en altas dosis. Desde luego que esto puede hacer más difícil obtener un cultivo cuando empieza la supuración, pero el tiempo es un factor importante y cuanto más pronto pueda instituirse la terapéutica antibiótica mayor la oportunidad de curación. Cuando sea posible obtener un cultivo, entonces se prescribe el antibiótico que se considere más eficaz.

Se deben observar cuidadosamente el edema y la induración a fin de advertir el primer indicio de fluctuación y hacer lo más pronto una incisión grande hasta el hueso para evacuar el pus, evitando así que éste eleve el periostio.

Si la induración se extiende más allá del límite de la incisión después del drenaje primario entonces la incisión debe extenderse inmediatamente.

El poder destructivo de la osteomielitis se debe a la presión y lisis del material supurativo en un espacio cerrado. La causa generalmente es el estafilococo.

Si las bacterias se eliminan o si su desarrollo es inhibido por el antibiótico, la resolución ocurre sin necesidad de otra intervención que la extracción del diente culpable. Si las bacterias son resistentes a todos los antibióticos, por ejemplo "estafilococo de hospital" o si se ha formado una colección masiva de pus antes de que pudiera instituirse la terapéutica antibiótica, entonces hay porciones de hueso desvitalizadas, debido a que el aporte sanguíneo ha sido suprimido por la trombosis de los vasos. El fragmento de hueso muerto se convierte en un lugar conveniente para la precipitación de calcio ionizado que ha sido movilizado por el proceso osteolítico adyacente, y por lo tanto, estos sequestros aparecen como sombras radiopacas en la radiografía.

Cuando se ha formado ya un absceso subperióstico o situado en las partes blandas no basta solamente con los antibióticos, máxime que las bacterias que han llegado a los huesos no pueden ser alcanzadas, o sólo son alcanzadas insuficientemente en las vías sanguíneas.

Existen en el tratamiento operatorio de la osteo -
mielitis seis principios fundamentales:

1. El absceso subperióstico tiene que ser abierto precoz y ampliamente.
2. Las secreciones deben encontrar libre desague.
3. Que la cubierta perióstica, no permanezca demasiado tiempo desprendida del hueso.
4. El diente inculcado, incluido los dientes muy destruidos y desvitalizados que radiológicamente y clínicamente se haya comprobado que están en relación con el foco osteomielítico, tienen que ser extirpados tan pronto como esto sea posible sin un traumatismo mayor.
5. No conviene extirpar demasiado precozmente los secuestros; tienen que estar desprendidos con seguridad por todas partes y tener una inflamación supurativa.
6. Los dientes aflojados pero que merezcan ser conservados deben ser fijados mediante una férula.

Los secuestros no deben extraerse de inmediato. Deben verse claramente en la radiografía, si la infección ha sido controlada, el secuestro se separa cuidadosamente del tejido blando. No se hace raspado, a veces los márgenes del hueso se cortan hasta llegar a hueso cortical.

El tratamiento puede ser interrumpido en cualquier etapa si ocurre la cicatrización normal.

El antibiótico debe continuarse durante cuatro a seis semanas después que ha cesado el drenaje. Si hay signos clínicos y radiográficos de una invasión violenta de la médula ósea y si la capa cortical no ha sido perforada por la infección se pueden hacer agujeros a través del borde inferior de la mandíbula.

Las incisiones de drenaje de la osteomielitis tienden a formar grandes cantidades de tejido de granulación, -- que expulsa de la herida los drenes artificiales.

La gasa que se empaca en la cavidad puede ser eliminada sino es retenida con suturas de colchonero sobre el apósito. La sutura de los materiales para drenaje puede ser necesaria para mantener su posición y conservar limpia la herida.

CONCLUSION

El diagnóstico y tratamiento de enfermedades del sistema bucofacial, es de gran importancia, ya que con el dominio de esta área y aplicando correctamente dichos conocimientos se evitan complicaciones mayores que en algunos casos desencadenan la muerte.

Las bacterias existentes como flora bucal normal, como el estreptococo y estafilococo, dado el oportunismo que las caracteriza, nos dan como resultado infecciones focales en cavidad oral, así como septicemias graves.

Con el advenimiento de los antibióticos, en conjunto con los adelantos quirúrgicos, han facilitado el tratamiento de estas enfermedades, pero en algunos casos las cepas resistentes han complicado el tratamiento en consecuencia de la indiscriminada administración de antibiótico.

Es importante que el Cirujano Dentista esté consciente de su labor social y que le de la importancia que se merece al ser humano, procurando su máxima capacitación ética y profesional, así como cumplir con el legado de Hipócrates.

BIBLIOGRAFIA

1. FISIOPATOLOGIA BUCAL
Tiecke/Stuteville/Calandra
primera edición 1960
Editorial Interamericana S.A.
2. TRATADO DE CIRUGIA BUCAL
Gustav O Kruger
cuarta edición 1982
Nueva Editorial Interamericana
3. TRATADO DE CIRUGIA BUCAL PRACTICA
Daniel E. Waite
segunda edición 1984
Compañía Editorial Continental
4. TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
William G. Shaffer
tercera edición 1982
Nueva Editorial Interamericana
5. PATOLOGIA ORAL
Robert Gorlin/Henry M. Goldman
sexta edición 1975
Salvat Editores, S.A.
6. FARMACOLOGIA, ANALGESIA, TECNICAS DE ESTERILIZACION
Y CIRUGIA BUCAL EN LA PRACTICA DENTAL.
Martin Dunn/Donald F. Booth/Marie Clancy
primera edición 1980
Editorial El Manual Moderno

7. DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL
Edward Zegarelli
primera edición 1978
Salvat Editores, S.A.
8. CIRUGIA BUCODENTAL Y ATLAS DETALLADO DE TECNICA
QUIRURGICA
W. Harry Archer
segunda edición Tomo I 1968
9. PATOLOGIA BUCAL
Kurt H. Thomas Tomo I
segunda edición 1959
Unión Tipográfica Editorial Hispano
Americana.
10. CIRUGIA BUCAL PRACTICA
Daniel E. Waite
primera edición 1978
Compañía Editorial Continental, S.A.
11. PATOLOGIA BUCAL
S. N. Bhaskar
segunda edición 1977
Librería "El Ateneo" Editorial
12. REVISTA ADM
Vol. XXXVIII # 3 1981
13. ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION
Simon Katz
Editorial Médica Panamericana 1975

14. CARIES DENTAL, ETIOLOGIA, PATOLOGIA Y PREVENCIÓN

Silvestone/Johnson/Hardie/Williams

primera edición

Editorial El Manual Moderno