

FILIAL UNIVERSITARIA ESTE DE LA HABANA
HOSPITAL GENERAL CLÍNICO QUIRÚRGICO DOCENTE
SERVICIO DE CIRUGÍA MAXILO FACIAL

TÍTULO: PROCESOS SÉPTICOS ODONTÓGENOS Y NO ODONTÓGENOS.

Autores:

Dr. Orlando L. Rodríguez Calzadilla.
Especialista de I y II Grado en Cirugía Maxilo Facial.
Profesor Auxiliar.
Jefe de Servicio Hospital General Docente “Aleida Fernández Chardiet”.
Jefe del Grupo de Cirugía Maxilo Facial. La Habana
Miembro de la Sociedad Cubana de Cirugía Maxilo Facial.
E-mail: orlandot@infomed.sld.cu

Dr. Raúl Felipe Señor García
Especialista de I Grado en Medicina Interna.
Profesor Auxiliar.
Miembro de la Sociedad Cubana de Medicina Interna
Miembro de la Sociedad Cubana de Medicina Familiar (SOCUMEFA)

Dra. Aileneg Rodríguez Aparicio
Doctora en Estomatología.

Publicado en: Dentistasperu.com. ISSN 1681-4827 y Guías prácticas clínicas ISBN 959-212-100-1.

Prólogo.

Las infecciones odontógenas y no odontógenas a pesar del advenimiento de los antibióticos siguen siendo en la actualidad una preocupación odontoestomatológica. El estudio y conocimiento de sus manifestaciones clínicas, exámenes complementarios y terapéutica adecuada, favorecen la efectividad de curación y ayudan a desarrollar acciones educativas para la prevención de las mismas.

Numerosos aspectos conllevan a una evolución desfavorable una vez exacerbado el proceso séptico, es objetivo con el desarrollo de este tema, lograr y vencer dificultades, en la terapéutica local y sistémica de las infecciones; el progreso en nuestra profesión beneficia a nuestros pacientes y satisface nuestras acciones.

La atención del paciente constituye un elemento esencial que impedirá la morbilidad y evita complicaciones graves que comprometa su vida.

Para mejorar y curar esta patología, es preciso realizar tratamiento ambulatorio o limitar al paciente de su actividad normal mediante la permanencia en el domicilio (Ingreso en el hogar) o ingreso hospitalario, evaluando los factores que favorecen las manifestaciones clínicas, así como administrar los antimicrobianos por vía endovenosa.

Para la confección de este trabajo realice una recopilación actualizada de datos sobre las infecciones odontógenas y no odontógenas, exponiendo a alumnos, odontoestomatólogos y especialistas los actuales concepto sobre infección, sus manifestaciones clínicas, su tratamiento, y medidas para su prevención, promover el conocimiento sobre las complicaciones e identificar aquellos pacientes con riesgo a las infecciones a través de un diagnóstico de salud.

Aspectos Generales

La infección es la proliferación nociva de microorganismos (bacterias, virus, hongos, protozoarios o parásitos multicelulares) dentro de un huésped, o el conjunto de signos y síntomas locales producido en los tejidos por la penetración en ellos de gérmenes patógenos que alteran y destruyen la célula que originan la enfermedad.

Las enfermedades infecciosas han influido en forma determinante en la evolución de la historia del hombre y son, actualmente, la principal causa de mortalidad y morbilidad en el mundo, a pesar del descubrimiento, sobre todo a partir de la Segunda Guerra Mundial, de cientos de agentes antimicrobianos, cada día más potentes, seguros y efectivos, no sólo contra las bacterias, sino también contra los virus, hongos y parásitos. En la actualidad se estima que el 50 % de los pacientes ingresados recibe tratamiento con 1 ó más antibióticos.

Sin embargo, los seres humanos han modificado el medio ambiente de forma tal que cada vez es más fácil para los microorganismos desplazarse e instalarse en poblaciones vulnerables. Entre los factores que han coadyuvado a este fenómeno se halla el aumento del tráfico internacional y las migraciones, los cambios climatológicos, el desarrollo de la urbanización, la falta de continuidad en las medidas de salud pública y de sistemas de vigilancia epidemiológica deficientes, así como el aumento de la antibioco-resistencia.

Las infecciones de la cavidad oral son principalmente odontogénicas, se originan por, caries, abscesos periapicales, gingivitis, periodontales etc. Su seriedad radica principalmente en el tipo de complicaciones que pueden ocasionar. Las infecciones pueden tener extensiones pleuropulmonares, intracraneales y retrofaringeas. Además pueden diseminarse por la vía hematógena causando infecciones de válvulas cardíacas y prótesis.

La infección dentaria ha afectado a la humanidad desde los primeros tiempos; incluso fue uno de los problemas que ocasionó con más frecuencia la muerte. Los principios de tratamientos empleados, como la utilización de piedras, lancetas de madera, etc., para su drenaje, siguen siendo vigentes en la actualidad, solo que han sido modificados por el desarrollo científico y tecnológico. Actualmente las infecciones dentarias continúan siendo unos de los mayores problemas de la práctica odontoestomatológica.

Antes del descubrimiento de los antibióticos, era casi universal la opinión de que un diente no debía ser extraído durante una infección, algunos estomatólogos opinan que

la extracción en la etapa inicial de un proceso séptico agudo es peligrosa ya que puede constituir un factor desencadenante en la extensión de la infección a los tejidos vecinos y a distancia, recomendando aplazar toda intervención quirúrgica, incluyendo la extracción dentaria, hasta que hubiera desaparecido el período agudo de la exacerbación, criterio que en la actualidad ha variado.

Las infecciones de la cabeza y el cuello son muy comunes en los niños. La determinación del sitio etiológico primario y organismos responsables para la infección puede ser difícil, debido a la proximidad íntima de la piel, dientes, glándulas salivales, senos y conducto auditivo. La flora bacteriana y el sitio de origen de una infección pueden variar y deben determinarse para que el régimen del tratamiento más eficaz pueda comenzarse.

Un sistema especializado computarizado ha ayudado al diagnóstico y predicción en el curso de un proceso odontogénico inflamatorio agudo (DIAPRO). Basado en el laboratorio normalmente usado y en los parámetros clínicos, permite un diagnóstico a distancia de inflamaciones maxilofaciales agudas y sus complicaciones, manteniendo datos en 13 señales del estado de paciente.

La flora bacteriana, el sitio de origen de una infección y su extensión por el tejido celular subcutáneo pueden variar y deben determinarse para iniciar un tratamiento eficaz.

El conocimiento de la patología infecciosa de la cavidad bucal y de la región cervicomaxilofacial es importante debido a su frecuencia en la práctica odontoestomatológica diaria, sus formas de presentación (agudas o crónicas, circunscritas o difusas, inespecíficas o específicas), dificultan el diagnóstico, la diseminación local y a distancia a pesar de la actual era antimicrobiana, origina indudables problemas pronósticos y terapéuticos

Anatomía.

El conocimiento de la anatomía de la región bucomaxilocervicofacial es importante para comprender como una infección puede diseminarse por trayectos más o menos tortuosos a regiones o espacios muy distantes de la entidad causante y que parecen seguir un camino trazado por el tejido celular.

Del mismo modo este estudio ayuda a diferenciar la clínica de las infecciones odontógenas y no odontógenas, llegar a un diagnóstico e indicar un tratamiento adecuado.

Aspectos a tener en cuenta:

1. **Hueso:** situación de los alvéolos, espesor de la cortical y periostio.
2. **Diente y mucosa:** Longitud de las raíces y fibromucosa gingival.
3. **Músculos:** Inserciones musculares.
4. Movimientos de la región y acción de la gravedad.
5. Espacios celulares y planos aponeuróticos.
6. Regiones anatómicas.

Hueso: situación de los alvéolos, espesor de la cortical y periostio.

- a) El proceso infeccioso se extiende a través de las zonas de menor resistencia. Su relación con las corticales externas o internas del maxilar o de la mandíbula, explica su difusión, desde el espacio periapical, y la formación del absceso dentoalveolar o celulitis facial odontógena.
- b) En la mandíbula la diseminación de la infección hacia lingual es frecuente cuando se origina en los molares debido a que el espesor de la cortical es menor, con relación a la cortical vestibular; en el primero y segundo molar inferior la diseminación es indistintamente hacia vestibular (cortical externa) o lingual (cortical interna) por la situación equidistante de ambas corticales, y por último, la cortical vestibular en el grupo incisivo canino es la que presenta menor espesor.
- c) En el maxilar todos los dientes suelen evolucionar hacia la cortical externa o vestibular, excepto el incisivo lateral y los procesos infecciosos dependiendo de las raíces palatinas de los molares que lo hacen hacia el paladar.

Diente y mucosa: Longitud de las raíces y fibromucosa gingival.

La fibromucosa gingival se adhiere a la apófisis alveolar y se separa para tapizar el labio y la mejilla (mucosa yugal) creando el vestíbulo correspondiente. El fondo de estos surcos están compuestos por tejido celular. Dependiendo de la relación entre esta fibromucosa y los ápices dentarios correspondientes, los procesos infecciosos ocuparán el fondo vestibular por encima de la inserción mucosa o se extenderán por debajo de ella.

Músculos: Inserciones musculares.

Los músculos que se insertan en las corticales internas (palatina o lingual) o externa (vestibular) del maxilar o la mandíbula crean espacios y delimitan regiones que explican la topografía de los diferentes abscesos o celulitis.

En la cortical externa mandibular, hay que considerar de delante atrás los músculos cuadrado del mentón, borla de la barba, triangular de los labios y la inserción milohioidea (cuadrilátero de menor resistencia de Chompret). Estas inserciones explican la aparición del absceso y celulitis mentonianas, submentonianas, genianas, supramilohioideas e inframilohioideas, según la relación con el ápice dentario afectado y la inserción muscular.

En el maxilar, las inserciones en la cortical externa corresponden a los músculos cutáneos, canino y buccinador.

La localización y diseminación de las infecciones dentarias dependerán de estas inserciones. Así, se pueden dirigir hacia el subtabique o fosa nasal, surco nasopalatino, párpado inferior, labio superior e inferior, región geniana superior e inferior, descendiendo a lo largo del buccinador.

En la región palatina no existe tejido celular, ni inserciones musculares por lo que solo existirán abscesos subperiósticos salvo en la vecindad del paladar blando donde hay escaso tejido celular submucoso y los músculos del velo del paladar.

Movimientos de la región y acción de la gravedad.

No cabe duda que la movilidad de ciertas regiones u órganos puede ser considerada como factor local que influye en la extensión de un proceso infeccioso, Así ocurriría al nivel labial o lingual; sin embargo el organismo, como mecanismo de defensa y ante el dolor originado por la inflamación, opone una inmovilidad parcial o absoluta que impide esta extensión. La acción de la fuerza de gravedad favorece teóricamente a que la infección alcance regiones de declives. Por otra parte, intervendría favorablemente en el drenaje de ciertas localizaciones.

Espacios celulares y planos aponeuróticos.

La región del maxilar, la mandíbula y la boca están bien compartimentada por capas aponeuróticas. Shapiro afirma que los espacios aponeuróticos son zonas virtuales que existen entre las aponeurosis. Estas zonas normalmente están llenas de tejido conjuntivo laxo, que se destruye fácilmente cuando es invadido por una infección.

La infección iniciada en cualquier zona es limitada automáticamente por las resistentes capas aponeuróticas, aunque puede extenderse por vía sanguínea o linfática. La infección se localiza en el espacio aponeurótico inmediato y es contenida allí si los factores fisiológicos no limitan su actividad. Si la infección se vuelve masiva, se abre paso a través de los espacios contiguos hasta alcanzar el espacio carotídeo o el

mediastino, lo que es infrecuente. Para tratar las infecciones invasivas agudas es necesario tener una comprensión práctica y completa de estas vías anatómicas.

El tejido celular está distribuido por todas las regiones de la cara y del cuello. Es un tejido conjuntivo laxo con fibras colágenas y elásticas, abundantes células, predominando las adiposas y numerosos vasos sanguíneos y linfáticos. Tiene una función de relleno y de deslizamiento entre las fascias y músculos, en relación con los huesos, creando espacios o regiones virtuales de difícil delimitación anatómica. Actúa de vector de la infección favoreciendo su extensión a distancia del punto de origen. Ello explica la aparición de la celulitis cervical a distancia, mediastinitis o retroperitonitis, en relación con el proceso dentario.

Compartimientos aponeuróticos de la cabeza y del cuello con relación a las infecciones de origen dentario (tomado de un artículo de Solnitzky)

Fuentes más frecuente de origen dentario	Diseminación a espacios Anatómicos
Terceros molares inferiores	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Espacio masticatorio ➤ Espacio submandibular ➤ Espacio sublingual ➤ Espacio parotídeo ➤ Espacio faríngeo lateral ➤ Sacos temporales
Dientes superiores	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Fosas pterigopalatinas ➤ Fosas infratemporal ➤ Espacio parotídeo ➤ Espacio faríngeo lateral

Aponeurosis cervical profunda.

La aponeurosis cervical profunda esta compuesta por:

1. Una capa superficial o de revestimiento.
2. La vaina carotídea.
3. La capa pretraqueal.
4. La capa prevertebral.

La capa superficial rodea todo el cuello. Está insertada arriba en la mandíbula, el arco cigomático, la apófisis mastoides y la línea superior del hueso occipital. Hacia abajo se

fija en la espina de la escápula, el acromión, la clavícula y el esternón. Hacia delante se funde con la misma capa del lado opuesto y está insertada tanto en la sínfisis mentoniana como en el hueso hioides. Hacia atrás, está insertada en el ligamento de la nuca y la apófisis espinosa de la séptima vértebra cervical. Este plano se divide para incluir dos músculos: el esternocleidomastoideo y el trapecio, y dos glándulas: la submandibular y la parótida. También se divide por encima del manubrio del esternón, para formar el espacio supraesternal. La hoja de recubrimiento se asocia con tres compartimientos aponeuróticos importantes en la diseminación de infecciones de origen dentario: los espacios submandibulares, submentoniano y parotídeos.

La vaina carotídea es una estructura tubular que rodea a las arterias carótida primitiva e interna, la vena yugular interna y el nervio vago. Se difunde con la aponeurosis cervical superficial, donde esta última se separa para incluir al músculo esternocleidomastoideo. Cerca de la base del cráneo la vaina carotídea, es especialmente densa y aquí está también insertada la vaina de la apófisis estiloides.

La hoja pretraqueal se extiende a través del cuello desde la vaina carotídea de un lado hasta la del lado opuesto. Forma la envoltura de la glándula tiroides y el cartílago cricoides de la laringe. Hacia abajo sigue hasta el tórax, donde se continúa con el pericardio fibroso.

La aponeurosis prevertebral se encuentra por delante con la columna vertebral y los músculos prevertebrales. Hacia los lados se funde con la vaina carotídea y forma también el piso aponeurótico del triángulo posterior del cuello, que se encuentra entre los músculos trapecio y el esternocleidomastoideo. Hacia abajo emite una prolongación tubular alrededor de los vasos axilares y el plexo braquial.

Entre las hojas pretraqueal y prevertebral existe un gran espacio, el espacio visceral, que se continúa directamente con el mediastino del tórax. En la parte superior de este espacio se encuentran la faringe y la laringe; en la parte inferior están el esófago y la tráquea, que por supuesto, se continúan hacia abajo, en el mediastino. Este espacio puede ser alcanzado por las infecciones de origen dentario, con la mediastinitis resultante.

Espacio masticador.

El espacio masticatorio incluye la región subperióstica de la mandíbula y una orquilla aponeurótica que contiene la rama de la mandíbula y los músculos de la masticación. Este espacio está formado por la división de la lámina de recubrimiento de la

aponeurosis cervical profunda, prediciéndose la división cuando la aponeurosis se fija al borde inferior de la mandíbula. La vaina externa de la aponeurosis cubre la superficie externa de la mandíbula, el músculo temporal y masetero, mientras que la vaina interna cubre la superficie interna de la mandíbula y los músculos pterigoideos interno y externo.

La cincha aponeurótica no sólo está fijada al periostio de la mandíbula a lo largo de su borde inferior, si no que también lo refuerza. El espacio masticador, la aponeurosis cervical profunda ayuda también a formar el espacio para el cuerpo de la mandíbula. Por lo tanto, el espacio del cuerpo de la mandíbula y el espacio masticador continúan entre sí por debajo del periostio. Debido al hecho de que el periostio mandibular está firmemente adherido hacia abajo, la infección sigue la línea de menor resistencia, que es hacia atrás de la región molar, hacia el espacio masticador. La firme zona de inserción perióstica también impide la extensión de la infección hacia abajo, al interior del cuello.

Hacia atrás, el espacio masticador está limitado lateralmente por el espacio parotídeo y hacia la línea media por el espacio faríngeo lateral. Hacia arriba se continúa con los sacos temporales superficial y profundo.

Las infecciones de origen dentario son frecuentes, particularmente la región de molares inferiores. Es importante recordar, tanto desde el punto de vista del diagnóstico y terapéutico, así como del pronóstico, que los abscesos del espacio masticador a menudo se asemejan a una infección del espacio faríngeo lateral. La infección tiene una gran tendencia a la localización, puede diseminarse a los sacos temporales superficial y profundo, al espacio parotídeo y al espacio faríngeo lateral, a menos que se realice un drenaje correcto.

Las infecciones del espacio masticador generalmente son el resultado de una de las siguientes causas:

- a) Infecciones de los últimos molares inferiores, el tercer molar inferior es el de mayor incidencia.
- b) Técnica no aséptica en la anestesia del nervio alveolar inferior.
- c) Traumatismo externo de la mandíbula o fractura dentro del alveólo de un tercer molar con caries.

Dado que la infección en el espacio masticador tiende a localizarse es recomendable tratar este estado de manera conservadora durante varios días. Si el drenaje no se ha producido espontáneamente, debe emplearse el quirúrgico.

Espacio lingual.

Entre los músculos intrínsecos y extrínsecos que componen la lengua existen unos espacios celulares estrechos que pueden ser asiento de abscesos o como difusión desde regiones limítrofes.

Se considera un espacio medio lingual entre ambos genioglosos que comunica hacia atrás con la celda hiotiroepiglótica; unos espacios laterales llamados de Viela situados entre el geniogloso por dentro y el hiogloso por fuera; por ellos pasa la arteria lingual, por último, otros espacios más laterales, entre el hiogloso por dentro y los músculos palatogloso y estilogloso lateralmente. Se describe un plano celular, infralingual, mediano, horizontal e impar que recorre el suelo bucal, entre los genioglosos y los genihioideos.

El esqueleto osteofibroso está constituido por:

1. El hueso hioides.
2. La membrana hioglosa.
3. El tabique central.
4. La fascia lingual superior.

Los vasos de la lengua, son fundamentalmente la arteria lingual, la vena lingual, y las ramas que de ellas parten, así como la arteria palatina ascendente y la faríngea.

Los linfáticos drenan a los ganglios cervicales profundos directamente o a través de los submandibulares y submentales. Los linfáticos de la parte central drenan bilateralmente, en ambas cadenas yugulares. La inervación corresponde a los nervios: hipogloso, lingual, glosofaríngeo, laríngeo externo y cuerda del tímpano.

Sacos temporales.

Los sacos temporales son espacios aponeuróticos que se relacionan con el músculo temporal y se encuentran en número de dos:

1. Saco temporal superficial.
2. Saco temporal profundo.

Saco temporal superficial: Se origina en la aponeurosis temporal y el músculo del mismo nombre. La aponeurosis temporal consta de una capa aponeurótica muy fuerte, que está insertada arriba de la línea temporal superior. Por debajo, se divide en dos

capas que están insertadas en los márgenes externos e internos del borde superior del arco cigomático. El músculo temporal se eleva desde toda la fosa temporal. Sus fibras pasan hacia abajo, profundamente hacia el arco cigomático, a través de la brecha que queda entre el cigoma y la cara lateral del cráneo, y se inserta en la apófisis coronoides de la rama ascendente de la mandíbula.

Saco temporal profundo: se encuentra por debajo del músculo temporal, entre este último y el cráneo. Por debajo al nivel del arco cigomático, los sacos temporales superficial y profundo se comunican directamente con las fosas infratemporal y pterigopalatina.

Las infecciones en este espacio son consecuencia de un compromiso primario de los espacios masticador, pterigopalatino Los sacos temporales son espacios aponeuróticos que se relacionan con el músculo temporal y se encuentran en número de dos:

Espacios submandibular, submentoniano y sublingual.

El espacio submandibular incluye los espacios submandibular y submentoniano, debido a que estos espacios se comunican entre si, se describirán juntos.

Espacio submentoniano: comienza en la línea media entre la sínfisis mentoniana y el hueso hioides. Esta limitado a los lados por el vientre anterior del digástrico. Su piso está formado por el músculo milohioideo, mientras que su techo lo constituye la porción suprahioides de la capa de revestimiento de la aponeurosis cervical profunda. En este espacio anterior se originan las venas yugulares. También contienen ganglios linfáticos submentonianos, que drenan a la parte media del labio inferior, la punta de la lengua y la cavidad bucal.

El espacio submandibular o digástrico se encuentra por fuera del espacio submentoniano. Está limitado hacia abajo y atrás por el músculo estilohioideo y el vientre posterior del digástrico, hacia abajo y adelante por el vientre anterior del digástrico, y por encima por el borde inferior de la mandíbula. Su piso está formado por los músculos milohioideo e hiogloso. Este espacio está rodeado por la capa de revestimiento de la aponeurosis cervical profunda, estando insertada la hoja superficial al borde inferior de la mandíbula y la profunda a la línea oblicua interna. En otro sitio, las dos láminas se funden en torno a la periferia de la glándula submandibular y se continúa con la aponeurosis que cubre a los músculos milohioideo y al vientre anterior del digástrico.

Espacio submandibular: contiene, como su estructura principal, la parte superficial de la glándula submandibular, cuya porción profunda continúa en torno al borde posterior del milohioideo hacia el espacio sublingual. Profundamente con respecto a la glándula está la arteria facial, el nervio milohioideo y los vasos del mismo nombre. La arteria facial emite las siguientes ramas en este espacio: la palatina ascendente, la amigdalina, la glandular y la submentoniana. En la superficie de la glándula está la vena facial. Este espacio también contiene los ganglios linfáticos submandibulares.

Espacio sublingual: se encuentra por encima del milohioideo. Está formado por una membrana mucosa del piso de la boca. Hacia los lados está limitado por la cara interna del cuerpo mandibular por encima de la línea oblicua interna. Hacia la línea media, está limitado por los músculos genihioideo y geniogloso. El piso está formado por el músculo milohioideo. Contiene la glándula sublingual, el conducto submandibular, la porción profunda de la glándula submandibular, los nervios lingual e hipogloso y las ramas terminales de la arteria lingual.

La Angina de Ludwig es la infección más grave que se presenta en el espacio sublingual, submandibular y submentoniano.

Espacio faríngeo.

Comprende el espacio faríngeo lateral, parafaríngeo o paraamigdalino, y el retrofaríngeo, los cuales se afectan en la diseminación de una infección de origen dentario.

Espacio faríngeo lateral, parafaríngeo o paraamigdalino: Está profundamente ubicado en el espacio aponeurótico que se encuentra hacia fuera de la faringe y hacia la línea media de los espacios masticador, submandibular y parotídeo. Se extiende desde la base del cráneo hasta el nivel del hueso hioides. Está limitado hacia la línea media por el músculo constrictor y superior de la faringe, hacia los lados por la mandíbula, el músculo pterigoideo interno y la porción retromandibular de la glándula parótida, adelante por el rafe pterigomaxilar, hacia atrás por la superposición de las hojas prevertebral y visceral de la aponeurosis cervical profunda, hacia arriba por la porción petrosa del hueso temporal con el agujero rasgado anterior y el agujero yugular, y hacia abajo por la inserción de la cápsula de la glándula submandibular en la vaina del músculo estilohioideo y el vientre posterior del digástrico.

Este espacio está subdividido en dos compartimientos por la apófisis estiloides: Un compartimiento anterior y otro posterior. Estos dos compartimientos no están

completamente separados entre sí, sin embargo las infecciones lo afectan de forma aislada, pero en ocasiones están comprometidos de forma simultánea. El compartimiento anterior contiene ganglios linfáticos (parte del grupo cervical profundo), la arteria faríngea ascendente y facial, y el tejido conectivo areolar laxo. El compartimiento posterior contiene la vaina carotídea de la arteria carótida interna, la vena yugular interna y el nervio vago, así como los nervios glossofaríngeo, accesorio e hipogloso del tronco simpático cervical. En el compartimiento posterior no se encuentran ganglios linfáticos.

En este espacio las infecciones son muy graves y en ocasiones constituyen una amenaza para la vida. Generalmente este espacio está comprometido por infecciones dentarias, de la amígdala palatina, las células aéreas mastoideas, la glándula parótida, el espacio retrofaríngeo, los ganglios linfáticos cervicales profundos y por diseminación de la infección desde el espacio masticador.

Las complicaciones del espacio parafaríngeo o faríngeo lateral son graves y en especial interesan el compartimiento posterior:

- 1) Parálisis respiratoria como resultado del edema agudo de la faringe.
- 2) Trombosis de la vena yugular interna.
- 3) Erosión de la vena carótida interna.

Dado que la mayoría de las infecciones del espacio faríngeo lateral o parafaríngeo, como consecuencia de afecciones dentarias, tienen tendencia a localizarse con formación de abscesos, es recomendable esperar que se produzca la localización del proceso, antes de instituir un tratamiento quirúrgico. La cirugía de urgencia está indicada siempre que estemos en presencia de una hemorragia o septicemia. La incisión quirúrgica para el drenaje puede ser externa o interna.

El edema de la laringe es una complicación que puede surgir de manera repentina, con las infecciones del espacio faríngeo lateral o parafaríngeo lo que debe realizarse de inmediato una traqueostomía, el episodio puede ser fatal. Por lo tanto siempre debe tenerse el set de traqueostomía disponible en caso de una infección.

Espacio retrofaríngeo: está entre la faringe y el esófago por delante y la columna vertebral por detrás. Sube hasta la base craneal y desciende hasta el mediastino. Por fuera se comunica con los espacios laterofaríngeos antes mencionado y con los canales carotídeos desde donde podría teóricamente llegar a las regiones supraclaviculares. El tejido celular es escaso, ya que los vasos están íntimamente unidos en su vaina.

Los peligros mayores además de la mediastinitis, serían parálisis respiratoria por edema agudo de la laringe, trombosis de la yugular interna y erosión de la carótida interna con hemorragia letal.

Según Levitt, el espacio retrofaríngeo es la vía principal de difusión de los procesos infecciosos de la región maxilofacial hacia el mediastino.

Desde aquí, se podría seguir un camino descendente hasta el tejido celular retroperitoneal.

Fosas pterigopalatina e infratemporal.

Estos espacios son generalmente comprometidos por infecciones del tercer molar superior.

Se encuentra por detrás del seno maxilar, por debajo del vértice de la órbita, hacia fuera de la lámina muscular de la apófisis pterigoide del hueso esfenoides, y por dentro de la articulación temporomandibular. La fosa pterigopalatina se comunica con la fosa infratemporal por medio de la fisura pterigomaxilar. En su extremo superior la fisura pterigomaxilar se continúa con la fisura orbitaria inferior, que se extiende desde la fosa pterigopalatina hasta la órbita. La fisura orbitaria inferior contiene el nervio infraorbitario, continuación del nervio maxilar superior. El nervio infraorbitario emite los nervios alveolares superiores anteriores y medio, que pasan a través de los conductos de la pared ósea del seno maxilar, para distribuirse en los dientes incisivos, caninos y premolares, y en la mucosa de la encía superior. La fosa pterigopalatina se comunica con el conducto pterigoideo, que contiene el nervio del conducto pterigoideo (vidiano). El nervio vidiano es rama del nervio petroso mayor del facial, y emite fibras preganglionares parasimpáticas al ganglio pterigopalatino, y el nervio petroso profundo emite fibras simpáticas postganglionares del ganglio simpático cervical superior por vía de la arteria carótida interna.

La fosa pterigopalatina contiene parte del nervio maxilar superior, el ganglio pterigopalatino y la porción terminal de la arteria maxilar superior. Hacia arriba, la fosa pterigopalatina está íntimamente relacionada con el nervio abductor y el nervio óptico. Estos dos nervios pueden verse comprometidos por infecciones de la fosa pterigopalatina.

La fosa infratemporal se encuentra por detrás de la rama ascendente de la mandíbula, debajo del nivel del arco cigomático. Está limitada hacia la línea media por la lámina externa de la apófisis pterigoides y pared lateral de la faringe, representada aquí por la

porción superior del constrictor superior, y el conducto auditivo cubierto por el tensor del velo del paladar. Hacia atrás la fosa está limitada por la glándula parótida, que se superpone aquí sobre ella. Hacia adelante la fosa infratemporal está limitada por el maxilar, por fuera de la cual la fosa se extiende hacia delante, hasta el carrillo, pasando por la superficie del músculo buccinador. La almohadilla adiposa vestibular se introduce en este espacio y se extiende en cierta distancia entre el buccinador y la rama ascendente de la mandíbula. Hacia arriba el techo de la fosa infratemporal está formado, hasta la cresta infratemporal, por la superficie infratemporal del ala mayor del esfenoides, perforado por el agujero oval, por el que se extiende el nervio dentario inferior, y el agujero redondo mayor por donde pasa la arteria meníngea media. Por fuera de la cresta infratemporal la fosa se continúa con los sacos temporales. Hacia abajo, la fosa infratemporal se continua con la región interna del cuerpo de la mandíbula, que por encima de la línea oblicua interna, forma parte de la pared de la boca y por debajo de la línea milohioidea integra la región submandibular.

Las infecciones de la fosa pterigopalatina e infratemporal son comparativamente raras. Las infecciones primarias provienen de:

1. Infecciones de los molares superiores, con mayor frecuencia el tercer molar superior.
2. La infiltración local del nervio maxilar superior.

Las fosas pterigopalatina e infratemporal pueden verse involucradas secundariamente por infecciones de los espacios masticador, parotídeo y faríngeo lateral, tiene tendencia a la formación de abscesos tardíos. Quirúrgicamente pueden realizarse dos abordajes para el drenaje de la zona:

El abordaje externo: consiste en una incisión que se realiza por encima del arco cigomático.

El abordaje interno: consiste en una incisión que se realiza en el surco vestibular por fuera del tercer molar superior. Esta insición se realiza hasta el periostio del maxilar, pero sin incluirlo.

Regiones anatómicas.

Se tendrá en cuenta la existencia, contenidos y límites de las distintas regiones anatómicas bucomaxilocervicofaciales, superficiales y profundas. Sin su conocimiento es imposible relacionar la causa, a mayor o menor distancia, y por tanto, el diagnóstico de la entidad.

Así, las regiones superficiales de la cara: labial, geniana, mentoniana, maseterina, temporal, parotídea, pterigomaxilar, cigomática, perimandibular; en la cavidad bucal: palatina, paraamigdalina, lingual y sublingual, y cervicales: submandibular, infrahioidea, perilaríngea, hiotiroepiglótica, carotídea.

Región bucal.

Espacio virtual en reposo, en forma de hendidura vertical situado entre el labio y las mejillas por fuera y los procesos alveolares con sus dientes por dentro. Esta revestido por mucosa y tejido conjuntivo laxo. La mucosa, desde su pared externa profundiza hasta formar el surco o fórnix, superior o inferior y luego se refleja hacia adentro sobre el periostio de las corticales externas hasta confundirse con la encía adherente de la región periodontal. Debido a las inserciones musculares vecinas, el vestíbulo bucal posee una gran movilidad y puede favorecer la diseminación de las infecciones.

En su parte anterior constituye las regiones labial superior y labiomentonianas, y en la posterior, las regiones genianas, altas y bajas.

Región labiomentoniana.

Región inferior y media constituida por el labio inferior y la región mentoniana. Se relaciona con el grupo incisivo-canino. El labio está formado por una capa cutánea, una subcutánea con glándulas sudoríparas y sebáceas, otra capa muscular con fibras longitudinales y transversales, y por último la capa mucosa con glándulas salivales accesorias. Las venas coronarias cruzan entre la capa subcutánea y la muscular, las arterias entre esta y la mucosa.

En la región mentoniana se destacan la presencia de tres músculos pares, que de la superficie a la profundidad son: el triangular de los labios, el cuadrado del mentón y el borla de la barba; a ellos se le añade algunos fascículos del músculo cutáneo del cuello. Entre ellos, y el fondo del surco vestibular, se encuentra el tejido celular. Según la infección se acumule por encima o por debajo de las inserciones, aparecerá, en el surco vestibular o en la región mentoniana. Las arterias son las mentonianas y la submentoniana. Las venas desembocan en la facial y submentoniana. Los linfáticos drenan a los ganglios submentales y submandibulares. Los nervios corresponden al espacio facial, mentoniano y a la rama transversa del plexo cervical superficial.

Región labial superior.

Se corresponde con el labio superior y el grupo incisivo-canino-superior. Por detrás, a cada lado, está el músculo canino que pone en comunicación la infección con la región

palpebral y el canto interno del ojo, entre las fibras del elevador del labio superior y entre este y el elevador del ala nasal. Hacia la línea media está el músculo mirtiforme con la fosita del mismo nombre al nivel de los incisivos laterales. Estos dirigen sus raíces hacia palatino y las infecciones se acumulan a este nivel o hacia el surco nasopalatino, los incisivos centrales se relacionan con el subtabique de las fosas nasales. El tejido celular es más pobre en la línea media que en las partes laterales.

Hay que tener en cuenta la propagación de la infección a través de los vasos sanguíneos faciales con el seno cavernoso. Existen los mismos componentes escritos a nivel del labio inferior. La circulación linfática drena a los ganglios submandibulares.

Región geniana.

Su forma es cuadrilátera alargada, de diámetro vertical mayor, es par y limita en su parte superior con la región palpebral, por delante con las regiones nasal, labial y mentoniana, hacia atrás, con la maseterina y hacia abajo, con la submandibular.

Forma la parte lateral de la cavidad bucal, comprende plano cutáneo, muy vascular y glandular, uno subcutáneo con abundante tejido celular graso y la bola adiposa de Bichat, desde donde va a comunicarse con las regiones temporal y cigomática; un plano muscular con músculos cutáneos (orbicular de los párpados, elevador común del ala de la nariz y del labio, canino, cigomático mayor, risorio de Santorini y algunos fascículos del cutáneo del cuello), el músculo buccinador y el conducto de Stenon; otro mucoso adherido íntimamente a la cara profunda del buccinador que se refleja arriba y debajo para revestir el proceso alveolar del maxilar y la mandíbula.

En el plano subcutáneo se encuentran la mayoría de los vasos y nervios de la mejilla. Son fundamentalmente la arteria, vena y nervio faciales, los linfáticos desembocan en los ganglios submandibulares. En raras ocasiones existen ganglios linfáticos en la propia región geniana, los cuales deben tenerse en cuenta en presencia de procesos infecciosos.

Está en relación con los dientes premolares y molares. Las inserciones del músculo buccinador explican la localización y diseminación de los procesos infecciosos originados en los molares.

Región geniana alta.

Se localiza en la parte posterosuperior, el músculo se inserta a un centímetro del reborde alveolar y en la tuberosidad del maxilar. Por delante de los molares la mucosa

se desprende del músculo y crea, con la cortical, un espacio vestibular de sección triangular ocupado de tejido celular laxo.

Por encima de las inserciones musculares, las raíces de los molares, cuando son largas, se relacionan con el tejido celular que tapiza la cara externa del buccinador y que se continúa con la existente a nivel del maxilar.

Región geniana baja.

Se encuentra en la parte anterosuperior, el límite corresponde a la inserción del músculo triangular de los labios, al nivel de los dientes premolares no hay inserciones musculares. Hacia atrás y a lo largo de la línea oblicua externa del cuerpo mandibular, se insertan las fibras inferiores del buccinador. Para unos autores, entre este músculo, la mucosa y la cortical externa, se encuentra un canal oblicuo hacia abajo y adelante constituido por tejido celular. Para otros no existiría este canal con el tejido celular. Hacia fuera y por debajo del buccinador, se continua con el tejido celular propiamente geniano o yugal.

Región palatina.

Forma la pared superior y posterior de la cavidad bucal. Por fuera limita con las arcadas dentarias, hacia atrás con la región amigdalina y el velo palatino.

Tiene un plano óseo que conforma el paso de las fosas nasales y senos maxilares, un plano glandular y otro mucoso, con una fibromucosa gruesa, resistente y fuertemente adherida al periostio. No existe tejido celular a este nivel, por lo que los procesos inflamatorios serán abscesos subperiósticos. Son producidos por raíces de los incisivos laterales o las raíces palatinas de los dientes premolares y molares. Hacia la parte posterior, en los límites laterales del velo del paladar existe tejido celular entre la úvula y los pilares.

Las arterias palatinas descendentes y esfenopalatinas son de interés quirúrgico. Las venas y linfáticos drenan hacia la región amigdalina, base de la lengua y yugular interna. Los nervios corresponden a los palatinos anterior, medio y nasopalatino.

Región suprahioidea.

Región impar y media situada en la parte anterosuperior del cuello, por encima del hioides. Limita hacia arriba con la región sublingual separada por el músculo milohioideo; hacia atrás, con las regiones esternocleidomastoideas; hacia abajo con la infrahioidea. El borde inferior de la mandíbula la separa de las regiones genianas y mentonianas. Se divide en tres regiones, una media, entre los vientres anteriores de los

músculos digástricos, que contiene tejido celular y los ganglios linfáticos submentales; dos regiones laterales, que constituyen las celdas submandibulares de gran interés quirúrgico.

La celda o región submandibular está formada por una pared superoexterna constituida por la cara interna del cuerpo mandibular, una pared inferoexterna formada por la aponeurosis superficial y otra superointerna integrada por los músculos hiogloso y milohioideo.

Esta celda comunica hacia arriba, a través del hiato, con la región sublingual. Contiene la glándula submandibular, numerosos ganglios linfáticos e importantes vasos y nervios, como la arteria facial y lingual, con sus venas correspondientes, y los nervios lingual, milohioideo y hipogloso mayor. Existe abundante tejido celular que puede infectarse desde las raíces de los dientes molares cuando esta sobrepasa la inserción milohioidea.

Región maseterina.

Situada en la parte lateral y posterior de la cara, se corresponde con el músculo masetero y la rama ascendente mandibular. Limita hacia delante con la región geniana, hacia arriba con la temporal, hacia abajo con la suprahioidea y hacia atrás con la parotídea. Contiene el músculo masetero, tejido celular, la prolongación anterior de la parotídea, el conducto de Stenon, la arteria transversal de la cara, el nervio facial en la parte anteroinferior y los vasos faciales. Una fuerte aponeurosis envuelve el músculo en su celda; por la parte superior, el tejido celular comunica con la región cigomática o pterigomandibular a través de la escotadura sigmoidea; por este paso, se encuentran los vasos y nervios maseterinos. Los linfáticos desembocan en los ganglios submandibulares.

Entre los fascículos inferiores del músculo, existe un espacio submaseterino que contiene tejido celular. El proceso infeccioso puede proceder directamente de un tercer molar inferior.

Región temporal.

Situada en la parte lateral del cráneo, ocupada por el músculo temporal. Existen dos espacios temporales, el espacio superficial situada entre la aponeurosis temporal por fuera y el músculo por dentro; el espacio profundo situado entre músculo temporal y los huesos temporales y esenoide. El tejido celular se comunica entre ellos y con el espacio infratemporal o región cigomática. La infección llega a través del canal temporocigomático desde las regiones limítrofes o directamente desde las fibras

inferiores del músculo que se insertan en el triángulo retromolar. Contiene los vasos y nervios temporales.

Región cigomática.

Limita hacia arriba con la región temporal y base del cráneo, constituyendo el espacio infratemporal; hacia delante, con el maxilar; hacia atrás con la parótida; hacia abajo con el espacio pterigomandibular, entre el pterigoideo interno y la rama ascendente de la mandíbula; hacia adentro con la apófisis pterigoidea y la faringe.

Contiene los músculos pterigoideos, el nervio alveolar inferior y el ganglio ótico de Arnold, la arteria maxilar interna y sus ramas colaterales, plexos venosos alveolar y pterigoideo, vasos linfáticos que drenan en los ganglios carotídeos y, por último, tejido celular graso que comunica con las regiones vecinas.

Por mediación de la bola adiposa de Bichat se comunica con la región geniana.

Región pterigomaxilar.

Región profunda, por dentro de la cigomática. Limita hacia delante con la órbita, por la hendidura esfenomaxilar, y con el seno maxilar; hacia atrás con la fosa pterigoidea; hacia abajo, con la región palatina por el conducto palatino, hacia arriba y atrás con la base del cráneo por los agujero redondo mayor, vidiano y pterigopalatino; hacia adentro por las fosas nasales por el agujero esfenopalatino y hacia fuera, comunica libremente con la fosa cigomática.

Contiene el nervio maxilar superior y el ganglio esfenopalatino de Meckel, los nervios dentarios posteriores, la arteria maxilar interna y sus ramas terminales, un plexo venoso abundante y tejido celulo-graso que envuelve todas las estructuras y comunica con las regiones adyacentes.

Por los conductos que atraviesan la base del cráneo y las venas correspondientes, existe el gran peligro de la tromboflebitis de los senos craneales: Es una encrucijada profunda y muy peligrosa.

Región Parotídea.

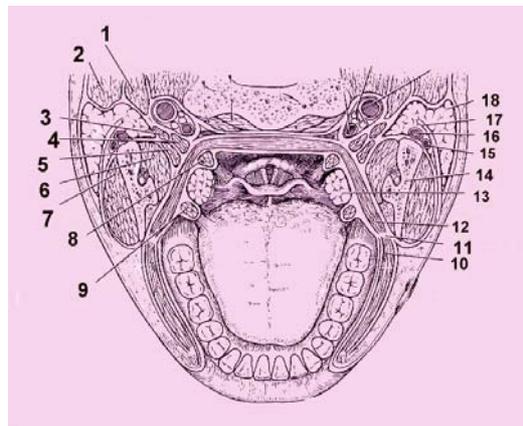
Situada profundamente, limitada hacia arriba por el conducto auditivo externo, parte del arco cigomático y la articulación temporomandibular; hacia atrás con los músculos esternocleidomastoideo y digástrico; hacia delante limita con los músculos masetero y pterigoideo interno; hacia abajo se relaciona con la región submandibular, separada por el tabique submaxiloparotídeo; hacia delante se comunica con el espacio parafaríngeo a través del canal profundo cuyos límites anteriores son el espacio laterofaríngeo y los

posteriores, la apófisis estiloides y los músculos del ramillete de Riolo. Hacia fuera contacta con los tejidos blandos de la piel y aponeurosis superficial, Toda la región está cubierta por una aponeurosis profunda que rodeando los músculos de la región y uniéndose a los huesos correspondientes conforman una auténtica celda osteoaponeurótica que se abre con profundidad a través del hiato que comunica con la pared lateral de la faringe.

Contiene la glándula parotídea, vasos tan importantes como la carótida externa y yugular externa, el nervio facial y ganglios linfáticos abundantes extra e intraparotídeos. En su profundidad están relacionados a través de la aleta faríngea, con el espacio retroestilohioideo por donde discurre la carótida interna, la yugular interna, los nervios hiogloso, vago, espinal y glossofaríngeo, así como ganglios linfáticos.

El tejido celular es escaso, cubre toda la celda y se comunica con las regiones vecinas a través de distintos caminos. Por el hiato que da paso a la prolongación parótida profunda, la infección desde el espacio preestafilino, se difunde a los espacios laterofaríngeos y paraamigdalinos; por el ojal retrocondíleo de Juvara, entre el cóndilo mandibular y el ligamento esfenomandibular, el tejido celular comunica con la región cigomática baja o pterigomandibular.

Esquema de los detalles anatómicos presentes en las regiones y espacios aponeuróticos



1. Músculo vientre posterior del digástrico
 2. Músculo esternocleidomastoideo
 3. Músculo estilohioideo

4. Músculo estilofaríngeo
 5. Músculo estilogloso
 6. Músculo masetero
 7. Músculo pterigoideo medial

8. Músculo masetero
 9. Músculo Palatogloso
 10. Músculo palatofaríngeo
 11. Músculo buccinador

12. Músculo pterigomandibular	16. Vena retromandibular	19. Glándula parótida
13. Músculo constrictor de la faringe	17. Arteria carótida externa	19. Vena yugular interna
14. Tonsila palatina.	18. Nervio facial	20. Vaina que contiene paquete vasculonervioso del cuello
	15. Nervio marginal de la mandíbula	

Fisiopatología.

La infección se produce por invasión de microorganismos patógenos; puede tener su origen en la pulpa dental (figura 1 y 2) y extenderse a través del conducto radicular hacia los tejidos periapicales o puede provenir de los tejidos periodontales superficiales y luego diseminarse en el seno del hueso esponjoso (figura 3). A través del conducto radicular o el espacio periodontal, traspasa la barrera formada por la lámina dura alveolar, invade el hueso, separa el periostio y afecta el tejido celular perimaxilar (figura 4), estando en presencia de entidades clínicas que favorecen los procesos de periodontitis, osteítis, periostitis y celulitis y cuyos límites son difíciles de precisar.

Es necesario tener en cuenta las regiones anatómicas y espacios aponeuróticos adyacentes o circundantes donde esta localizada la infección: dientes, huesos, maxilar y mandíbula, inserciones musculares, tejido celular y regiones bucomaxilocervicofaciales.

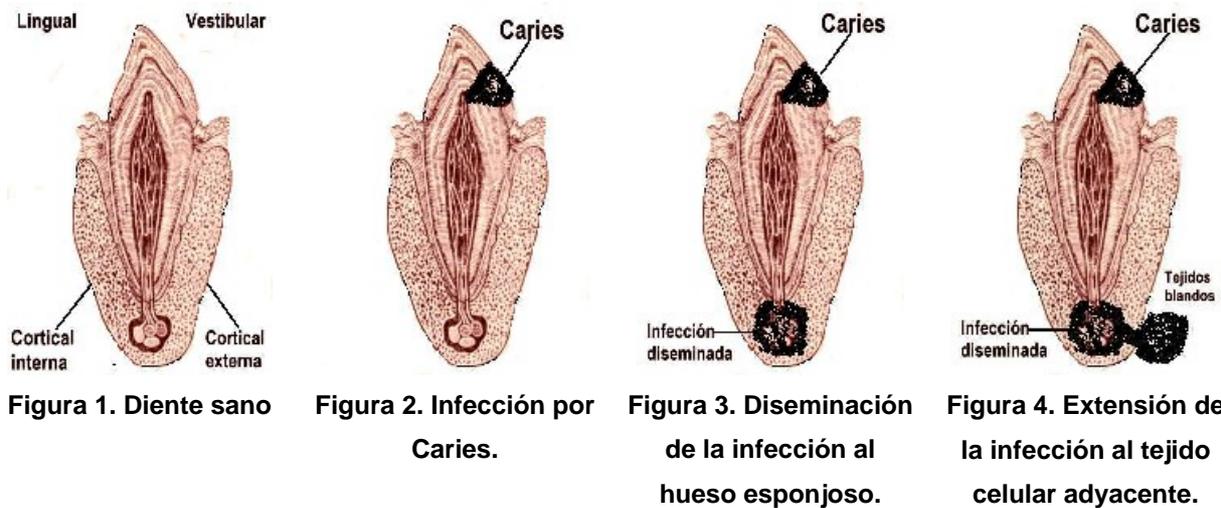
La infección parte de los tejidos dentarios o peridentarios, atraviesa la barrera ósea o se extiende a través de los tejidos blandos que rodean el diente e invaden el tejido celular subcutáneo, regiones anatómicas o espacios aponeuróticos bucomaxilocervicofaciales de forma circunscrita o difusa que puede diseminarse por distintas circunstancias guiado por el tejido óseo, inserciones musculares, planos aponeuróticos y sistema vascular a región intracraneana, mediastino o el retroperitoneo.

Inicialmente los tejidos se edematizan y toman una consistencia blanda, duroelástica o dura, la infección puede estar localizada o no, sus límites anatómicos pueden estar bien definidos o difusos, no hay destrucción de los tejidos y el pus puede o no estar presente.

El proceso infeccioso debido a un fallo en los mecanismos de defensa o por aumento de la virulencia microbiana, se localiza, comienza la formación de pus y se forma el absceso.

Esta formación de pus indica la localización de la infección y por ello la literatura clásica lo dominaba "pus laudable"

Se localiza en el vestíbulo bucal y en las regiones superficiales de la cara o se disemina hacia espacios profundos y distantes.



Factores que influyen en la diseminación de la infección.

1. Supuración localizada en el espacio periodontal que discurre a través del hueso, perfora el periostio y afecta el tejido celular.
2. Paso directo del agente invasor por vía linfática, venosa o por vía parálida.
3. Presencia de enfermedades que alteran los mecanismos de defensa y favorecen la presencia de una infección secundaria debido a la supresión de los mecanismos inmunológicos, trastornos hematopoyéticos, tratamientos con esteroides o inmunopresores, enfermedades malignas o yatrogénias, enfermos diabéticos etc.
4. Otras causas son desconocidas las que actúan favoreciendo la infección o reactivando un proceso crónico por largo tiempo tolerado por el organismo.
5. Una vez que el tejido celular está infectado, la infección se extiende por daño en los tejidos adyacentes o por su extensión, debido a factores locales y generales.

Factores generales: Se refiere al equilibrio existente entre la resistencia del organismo a la infección y la capacidad de agresión del agente antimicrobiano.

La resistencia orgánica está dada por una serie de factores humorales y celulares.

El sistema celular está constituido por: a) leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos), como primera línea de defensa en el foco de la infección b) monocitos y macrófagos como refuerzo a los neutrófilos c) Linfocitos T reguladores en la producción de

anticuerpos d) linfocitos B, interactúan con los linfocitos T, se activan, diferenciándose en células plasmáticas productoras de anticuerpos.

El sistema humoral está constituido por: a) Inmunoglobulinas con propiedades de anticuerpos, fundamentalmente la IgG, responsable del 75% de las defensas contra las bacterias Grampositivas b) El sistema de complemento, grupo de proteínas plasmáticas, que interactúan unas con otras, con los anticuerpos y las membranas celulares.

La activación del sistema celular y humoral tiene como consecuencia una actividad biológica en el organismo que propicia:

1. El reconocimiento de la bacteria como “extraño”.
2. Aumenta la quimiotaxis (atracción de los leucocitos polimorfonucleares del torrente sanguíneo al foco de infección).
3. Favorece la adherencia de inmunoglobulina IgG a la superficie bacteriana.
4. Incrementa la capacidad de matar a los fagocitos, perforando la pared bacteriana.
5. Aumenta la fagocitosis mediante el proceso de opsonización

El tejido celular adiposo, se defiende mal ante la infección, sistemas de protección físico-químico forman un gel de mucopolisacáridos que impide mecánicamente el progreso de la infección; por otro lado, debido a la acidez del medio se instaura un exudado seroplástico con componentes autoinfecciosos habituales como son el interferón, el complemento o la lisosima. Además surgen sustancias polipeptídicas con gran poder bactericida. Si a pesar de ello los gérmenes resisten y sobrepasan esta barrera humoral, aparecen los leucocitos polimorfonucleares, monocitos, linfocitos y macrófagos que actúan a distintos niveles y con diferente intensidad.

La capacidad del agente antimicrobiano está en función de la cantidad y de la virulencia del germen. Dependiendo de las defensas del individuo será necesaria una mayor o menos cantidad de microorganismos para provocar una diseminación bacteriana.

La virulencia depende de la cualidad del germen para producir enzimas líticas, endotoxinas y exotoxinas que intervienen afectando las defensas humorales o celulares.

Factores locales

Los factores locales los cuales fueron descritos anteriormente en la anatomía de los espacios y regiones anatómicas, son de gran importancia y el estudio de los mismos explica la localización y la diseminación de la infección.

El sistema local actúa a través de:

1. La barrera anatómica que constituye la integridad de los tejidos bucales.
2. Flora bucal normal que estimula la formación de anticuerpos naturales.
3. La saliva mediante la enzima lisosima con acción bactericida.
4. Las inmunoglobulinas secretadas por la mucosa bucal que impide la adherencia de los microorganismos patógenos a las superficies epiteliales.

Este constituye un elemento a tener en cuenta por el Estomatólogo General Integral donde juega un papel importante en la prevención de las infecciones odontógenas, debiendo guiar su trabajo a la conservación de la integridad de los tejidos, es decir, mantener la salud bucal.

Epidemiología de las infecciones odontógenas

Después de una avulsión dentaria, del 50% al 90% de los pacientes ocurrirá una bacteriemia, sin consecuencias para la mayor parte de ellos, exceptuando aquellos portadores de cardiopatía valvular y prótesis cardiovascular donde pueden instalarse infecciones endocárdicas. Estadísticamente se plantea que las infecciones están causadas por una mezcla de bacterias aerobias y anaerobias independiente de los estudios microbiológicos realizados en las infecciones odontógenas: Alrededor del 70% están causados por una flora mixta, solo el 5% están causadas por aerobios y las infecciones anaerobias no pasan del 25%. La microbiología está muy determinada, la bacteria que se aísla en la mayoría de los cultivos es el estreptococo que responde al 95% de los aerobios, la población anaerobia es muy variada, la más común es el estreptococo anaerobio (*St.intermedius*), peptoestreptococo, peptococos, bacteroides y fusobacterium. Otras especies menos comunes son la *Veillonella*, *enterobacterium* y *lactobacillus*. Se sabe que según la región de la cavidad bucal que se estudie el predominio de los gérmenes puede diferir, por ejemplo; al nivel de la lengua predominan los estreptococos de la placa dentobacteriana, los bacilos grampositivos tipo *lactobacillus* (son importantes) y los anaerobios son más numerosos a nivel del surco gingival, que en la saliva o la lengua.

El tipo de bacteria varía con el estadio de la infección. Al principio predomina la flora aerobia, cuando cambia el potencial oxido-reducción local, las bacterias aerobias comienzan a proliferar.

Bacteriología e inmunología.

La cavidad bucal ofrece un ambiente microecológico favorable para el control de múltiples microorganismos y estando poblados por variados géneros y especies de bacterias y hongos.

Las bacterias son microorganismos unicelulares que pueden diferenciarse por su capacidad para retener un colorante básico (violeta cristal) después de su fijación con yodo y decoloración con alcohol (reacción de Gram), y se dividen en grampositivas y gramnegativas. Las grampositivas conservan el colorante, a causa de los ácidos teicoicos que contienen en sus paredes celulares, en tanto que las gramnegativas se decoloran con el alcohol y después se colorean de rojo con safranina, debido a que tienen una membrana externa adicional que contiene lipopolisacárido (endotoxina). Ejemplos de microorganismos grampositivos y gramnegativos:

MICROORGANISMOS GRAMPOSITIVOS

Cocos

Staphylococcus
aureus o epidermidis
Estreptococos beta
(grupos A, B, G)
Estreptococcus
Viridans
Estreptococcus bovis
Enterococos
Pneumococos

Bacilos

Bacillus anthracis jejunii
Corynebacterium diphtheriae
Listeria monocytogenes

MICROORGANISMOS GRAMNEGATIVOS

Cocos

Neisseria
Gonorrhoeae
Neisseria
Meningitidis
Branhamella
Catarrhalis

Bacilos

Acinetobacter sp.
Bordetella pertusis
Brucella sp.
Campylobacter
Enterobacter sp.
Escherichia coli
Francisella tularensis
Haemophilus influenzae
Klebsiella pneumoniae
Legionella pneumophila
Pasteurella multocida
Proteus mirabilis
Proteus, indol positivos
Pseudomonas aeruginosa
Salmonella sp.
Serratia marcescens
Shigella sp.
Yersinia pestis

En el paciente sano la microflora tiene un predominio de cocos y grampositivos, en particular los del grupo *Streptococcus* alfa, betas hemolíticos y los no hemolíticos. Las especies que se aíslan con mayor frecuencia son *Streptococcus viridans*, *mitis* y *salivarius*. Entre los grampositivos también figuran microorganismos del género *micrococcus* y varias especies de estreptococos anaeróbios. Además de los mencionados anteriormente están presentes *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus albus*, espiroquetas de Vincent y bacilos fusiformes.

Los miembros de la microflora oral que les siguen en importancia son los cocos gramnegativos, en el siguiente orden de frecuencia descendente: *Neisseria catarrhalis*, *Neisseria pharyngitidis*, *Neisseria flavescens*. Además existen especies bacterianas aeróbicas y anaeróbicas de los géneros *Corynebacterium*, *Actinomyces*, *Lactobacillus*, *Rothia*, *Leptotrichia*, *Fusobacterium*, *Rothia*, *Leptotrichia*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Veillonella* y *Candida*.

Tomas D. Brock menciona en su libro que la cavidad oral es una de las más complejas y heterogéneas partes del cuerpo donde habitan los microorganismos, predominando los anaerobios (estreptococos y lactobacilos), y aerobios, estos últimos en menor número, los mismos fueron aislados en la placa dentobacteriana. Los estreptococos mutans y estreptococos sobrinus se aislaron en la caries dental.

Se han encontrado en las infecciones odontógenas agentes aerobios y anaerobios. Entre los primeros, fundamentalmente, estafilococos dorados y blancos, estreptococos piógenos y enterococos. Entre los segundos, estreptococos, estafilococos, micrococcos, veillonetas, neisserias, actinobacterias, bacilos fusiformes, leptotrix, vibriones y espiroquetas.

Todos ellos son habituales en la cavidad bucal, viven en estado saprofítico y se hacen patógenos cuando disminuyen las defensas orgánicas. En esta situación se asocian diferentes especies, que incluso pueden modificarse en el curso de la infección y se produce la invasión celular.

Tan importante como la disminución de las defensas es la existencia de asociaciones bacterianas, gérmenes que aisladamente son inocuos y se hacen patógenos al asociarse.

En muchas respuestas celulares los anticuerpos juegan papeles esenciales como "puentes" entre células

Además, cualquier respuesta celular va acompañada en paralelo de producción de anticuerpos, que a su vez pueden modificar las respuestas celulares de varias maneras: p. ej., la formación de complejos Ag-Ac provoca la activación del complemento, en la que se liberan péptidos que funcionan como factores quimiotácticos que inducen la acumulación de mayor número de células inmunes y el aumento de la respuesta inflamatoria.

Por otro lado, no hay que suponer que todas las respuestas celulares dependen de linfocitos T: de hecho las primeras líneas defensivas contra microorganismos son inespecíficas, y descansan en la identificación de componentes microbianos comunes por parte de células del sistema de inmunidad natural (macrófagos, granulocitos neutrófilos, etc.)

Una de las posibles clasificaciones de la inmunidad mediada por células sería la siguiente:

- 1.-Reacciones dependientes de fagocitos del sistema natural: fagocitosis y producción de citoquinas
- 2.- El papel central de las células TH en la determinación del tipo de mecanismo efector puesto en marcha.

La citotoxicidad directa que conduce a la lisis de la célula diana enferma es realizada por varios tipos celulares:

- a.-dentro del sistema específico: linfocitos T citotóxicos (matadores), que se denominan linfocitos T citolíticos (CTL) en su fase efectora;
- b.-dentro del sistema natural: células agresoras naturales (NK) y macrófagos
- c.-Citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos (ADCC)
- d.-Células T CD4+ que median reacciones de hipersensibilidad de tipo retardado, que en su estado efector se denominan TDTH. Inmunidad mediatizada por células fagocíticas.

Aquí profundizaremos en estas células, sobre todo en lo que atañe a los mecanismos de destrucción intracelular del patógeno una vez que lo han fagocitado.

La actuación de estas células la podemos dividir a efectos pedagógicos, en varias fases:

- 1.- Quimiotaxis
- 2.- Unión del microorganismo al fagocito
- 3.- Desencadenamiento de la captación del microorganismo

4.- Fagocitosis y mecanismos matadores.

Cuando fallan los mecanismos de defensa y se exagera la virulencia, sobre todos los gérmenes piógenos como son el estreptococo y el estafilococo, se llega a la necrosis colicuativa del tejido celular, colección localizada de pus que forma el absceso y que caracteriza a las infecciones supuradas.

El organismo intenta frenar la extensión del proceso oponiendo una barrera celular y conectiva mientras que los macrófagos invaden el foco de infección y eliminan restos necróticos en el intento de reparación cicatrizal. Sin embargo la verdadera cicatrización se logra si se elimina el agente causal y el pus del foco de infección, bien sea espontáneamente al abrirse al exterior o por medio de la incisión, el desbridamiento y el drenaje. Si esto no ocurre el proceso se puede enquistar o difundir a través de los espacios celulares, separando fascias, músculos y afectando a estructuras anejas.

Factores de que depende la instalación del cuadro clínico.

1. Tipo de agente invasor.
2. Localización anatómica de la infección.
3. Resistencia del huésped.
4. Terapéutica antibiótica empleada.

Factores o entidades de riesgo.

- a) Presencia de caries que causen pulpitis o necrosis pulpar.
- b) Tratamiento dentales inadecuados que causen daños en los tejidos dentario o periodontales.
- c) Obturaciones profundas sin una capa aislante adecuada como fondo de la cavidad.
- d) Traumatismos dentoalveolares.
- e) Traumatismos externos maxilomandibular y facial.
- f) Presencia de quistes de desarrollo (odontógenos y no odontógenos)
- g) Complicaciones en la erupción dentaria.
- h) Complicaciones en la enfermedad periodontal.
- i) Complicaciones en una intervención quirúrgica.
- j) Maloclusiones, puntos de contactos altos, obturaciones desbordantes que causen daño a los tejidos dentarios o peridentarios.
- k) Presencia de enfermedades congénitas o Adquiridas.

Enfermedades congénitas.

- Linfopenia autosómica recesiva (deficiencia de linfocitos en los tejidos)

- Linfopenia hereditaria (deficiencias de células linfoides y corpúsculos de Hassall)
- Agammaglobulinemia alinfocítica (de tipo Suizo)
- Síndrome de Bruton (agammaglobulinemia infantil)
- Síndrome de Good (aplasia del timo y de folículos linfoides)
- Síndrome Di George (aplasia o alinfoplasia tímica)
- Deficiencia selectiva de IgA (falta de células plasmáticas que producen (IgA)

Enfermedades adquiridas.

- Leucemias (se producen por hipogammaglobulinemia adquirida debido a que la neoplasia invade de forma difusa el tejido alveolar)
- Linfomas
- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)
- Diabetes mellitus descompensada.
- Nefropatías y enteropatías, (hay pérdida extensa o catabólica de proteínas plasmáticas, que originan hipogammaglobulinemia).
- Depresión fisiológica (disturbios circulatorios de la edad avanzada o de la obesidad, tratamientos con esteroides).
- Síndrome de malnutrición.

Consideraciones generales en la terapéutica de las infecciones.

El tratamiento con antimicrobianos, y el uso de la fisioterapia como aplicación de la medicina física y la rehabilitación son terapéuticas que se emplean con gran utilidad en las infecciones cervicomaxilofaciales odontógenas y no odontógenas, obteniendo resultados satisfactorios durante la evolución del proceso y sus complicaciones.

Debido a que su uso es común para todas las entidades que se describen posteriormente se desarrollaran de forma independiente al tratamiento específico.

ANTIMICROBIANOS.

Principios básicos a tener en cuenta en el tratamiento

Para comenzar la quimioterapia antimicrobiana se debe realizar una valoración de las manifestaciones clínicas. Los antimicrobianos poseen efectos adversos potencialmente graves y suelen ser costosos. Además, el empleo indiscriminado de antibióticos determina la aparición de resistencias, problema que mejora con su uso más selectivo. En los pacientes que requieren tratamiento antimicrobiano, existen diversos factores que deben tenerse en cuenta para elegir la pauta más adecuada.

- Restablecer la salud del paciente.

- La profilaxis.
- El tratamiento quirúrgico.
- Evitar la aparición de secuelas y complicaciones

Uso de antimicrobianos.

Clasificación.

- Se clasifican atendiendo a su espectro (amplio espectro o espectro reducido) y a su mecanismo de acción:
- Los que afectan la permeabilidad de la membrana de la pared celular bacteriana. Antimicóticos (polimixina-nistatina-anfotericina).
- Los que afectan la síntesis de la pared celular bacteriana (penicilinas-cefalosporinas).
- Los que afectan la síntesis de proteínas a nivel ribosomal. Tetraciclinas, cloranfenicol, macrólidos y aminoglucósidos.
- Los que afectan o interfieren en la síntesis de los ácidos nucleicos. Rifampicina-quinolonas.
- Los antimetabolitos interfieren en reacciones químicas que favorecen la formación de metabolitos indispensable para la vida de la célula. Sulfonamidas.
- Los Antimicrobianos se administran para curar la infección, sin embargo hay que tener en cuenta la relación riesgo beneficio.

a) Presencia de la infección.

En las manifestaciones clínicas de la infección consideramos la presencia local de los signos y síntomas clásicos de la inflamación (rubor, tumor, calor, dolor descrito por Celso e incapacidad funcional descrito por Galeno), la ausencia o presencia de formación de pus, sistémicamente: fiebre, linfadenopatía cervical, malestar general, facies y piel del paciente con aspecto más o menos tóxico y leucocitosis.

Sin embargo el estomatólogo general integral puede encontrarse con que el paciente no tenga todas las manifestaciones descritas anteriormente. Puede ocurrir que refiera un diente doloroso (odontalgia), pero no hay tumefacción, limitación a la apertura bucal o trismo, fiebre u otros signos infectivos. En esta situación estamos en presencia de un proceso inflamatorio, más que de un proceso infeccioso; la pulpitis pudiera ser la causa, en otros casos la exodoncia será causante del dolor y la tumefacción, por lo que la

administración del antibiótico no es necesaria si tenemos en consideración lo anteriormente comentada..

b) Estado general de las defensas.

Muchas de las infecciones curan debido a los mecanismos defensivos del paciente y no por la administración de antimicrobianos, ciertos grupos poblacionales de microorganismos son más sensibles a la infección a causa de la inmunosupresión, por lo que debe valorarse la administración de antimicrobianos para evitar la diseminación y lograr la curación del enfermo, en estos casos debe considerarse preferiblemente el uso de antimicrobianos bactericidas (producen la muerte de la bacteria) a los bacteriostáticos (impiden el crecimiento y desarrollo de la bacteria).

c) Incisión, desbridamiento y drenaje.

Se realiza una incisión en la mucosa o la piel donde se localiza la colección del pus o zona fluctuante, teniendo en cuenta la anatomía topográfica de la región donde se va a incidir, realizada la incisión, se introduce una pinza de mosquito cerrada hasta la cavidad o bolsa donde se ubica la colección purulenta, una vez ubicada se abre la pinza y se retira en esta forma para romper la barrera de fibrina y el tejido conectivo que tabica el líquido purulento, finalmente se coloca un drenaje penrose en un tiempo de 48 a 72 horas para favorecer la secreción de los líquidos al exterior. Debe valorarse en estos casos la indicación del antimicrobiano, su continuación o suspensión.

Para la incisión, desbridamiento y drenaje puede emplearse sedación y anestesia local. Aunque se haya administrado la anestesia el dolor puede ser severo por la acidez local o disminución de su potencia, lo que puede realizarse la anestesia troncular a distancia favoreciendo su efectividad o ser también insuficiente. La anestesia general se emplea en estos casos dependiendo del tratamiento a realizar, y de la presencia de trismo o limitación a la apertura bucal.

Elección del antimicrobiano.

a) Identificación del germen causal.

Se realiza en el laboratorio con la toma de muestra o bien empíricamente basándose en el conocimiento de la patogénia y presentación clínica de las infecciones, de este modo la antibioticoterapia puede ser provisional o definitiva.

Indicaciones para la obtención de muestras para el cultivo:

- Infecciones recidivantes.
- Pacientes inmunodeprimidos.

- Paciente con estado evolutivo desfavorable a las 72 horas de tratamiento.
- Manifestación de infección postoperatoria.
- Diagnóstico presuntivo de actinomicosis u osteomielitis.

b) Determinación de la sensibilidad antimicrobiana.

Método y técnicas para la determinación de la susceptibilidad del germen al antimicrobiano:

- El método del disco o de la difusión en Agar (Kirby-Bauer). Tiene el inconveniente de no indicar las concentraciones del antimicrobiano.
- Las técnicas de dilución informan sobre el nivel de plasma necesario para inhibir el crecimiento o destruir las bacterias, revelando la concentración mínima inhibitoria de un antimicrobiano para un microorganismo específico. La concentración plasmática del antimicrobiano debe ser de 6 a 8 veces mayor que la concentración inhibitoria del germen.

c) Uso del antimicrobiano según su espectro.

Recibido el cultivo y el antibiograma, hay posibilidad de elegir entre varios antimicrobianos, por lo general será elegido el de menor espectro, para disminuir las posibilidades de resistencia de los microorganismos al antimicrobiano y disminuir el riesgo de infecciones sobreañadidas..

d) Uso de antimicrobianos menos tóxicos.

Seleccionar el menos tóxico y más efectivo; ejemplo: las bacterias que causan infecciones odontógenas generalmente son sensibles a la penicilina y cloranfenicol, sin embargo este último es más tóxico, por lo que se prefiere el primero.

e) Historia previa del paciente.

Se tendrá en cuenta en la historia previa del paciente los aspectos siguientes:

- Antecedentes patológicos personales. (APP)
- Reacciones alérgicas previas a los antimicrobianos u otras drogas.
- Reacciones tóxicas.

Es importante recordar que los pacientes con trastornos o enfermedades gastrointestinales el uso de la vía oral deben ser evaluada, además en mujeres que se administran anticonceptivos orales, tener en cuenta, que algunos antimicrobianos disminuyen la efectividad de los anticonceptivos orales ya sea por un incremento del metabolismo de los estrógenos (Rifampicina), por disminución de la absorción de estos

al modificar la flora intestinal (ampicilina) y otros que modifican por cualquier causa los niveles de absorción de estrógenos como la penicilina, la amoxicilina, la cefalexina, las tetraciclinas y la eritromicina.

f) Uso de antimicrobianos bactericidas.

Destrucción de la bacteria por el antimicrobiano

Menor dependencia con la resistencia del huésped.

Mayor efectividad que los bacteriostáticos..

g) Control en el uso del antimicrobiano.

➤ Respuesta al tratamiento.

Si a las 72 horas de haber indicado el tratamiento la evolución es desfavorable deben evaluarse los siguientes aspectos.

- Dosis o vía de administración: si es suficiente para que lleguen al lugar de la infección cantidades eficaces del antibiótico. (Mantener estrecha vigilancia del paciente al administrar altas concentraciones de antibióticos ya que puede producirse una destrucción o lisis excesivamente rápida de la pared celular de las bacterias liberando endotoxinas que ocasionan un shock circulatorio muy grave puede llegar hacer mortal (Reacción de Herxheimer). Se recomienda valorar la administración de antiinflamatorios esteroideos una hora antes de comenzar con la antibioticoterapia a altas concentraciones.

- Si el paciente se está administrando el antibiótico prescrito.

- Si el antibiótico que se esta administrando es el prescrito.

- Si el estudio bacteriológico es correcto

- Elección adecuada del antimicrobiano.

➤ Desarrollo de las reacciones adversas.

Las reacciones adversas pueden ser inmediatas y graves o leves y lejanas. Cuando se manifiestan síntomas y signos de reacciones adversas o hipersensibilidad se cambiará el antimicrobiano y se le informa al paciente para sus próximos tratamiento.

En cuanto a las reacciones tóxicas lo más preocupante en el uso de los antimicrobianos, es la colitis asociada a antibióticos, hace algún tiempo se pensó que estaba asociada a la clindamicina, pero posteriormente se ha visto ocasionada por otros antibióticos como la ampicilina, amoxicilina y cefalosporinas; los aminoglucósidos son una excepción. Es causada por el *Clostridium difficile*. La sintomatología consiste en diarrea profusa, con sangre en ocasiones, dolor abdominal en forma de calambres,

fiebre y leucocitosis. Generalmente se origina en pacientes con tratamiento de antibióticos, generalmente ingresados y frecuentemente en mujeres.

➤ Suspensión e infección recidivante.

Cuando la flora normal es alterada o eliminada por el antimicrobiano, las bacterias patógenas resistentes pueden causar una infección secundaria (la candidiasis) o una superinfección.

Aunque las infecciones recurrentes son raras en nuestra especialidad, el paciente debe seguir siendo observado durante algunas semanas después de haber suspendido el tratamiento antimicrobiano.

Esto, dentro de la rareza, es posible que ocurra en los casos de actinomicosis y osteomielitis.

➤ Mecanismos de resistencia a los antimicrobianos.

La resistencia es un cambio genético estable que aparece en el microorganismo y cambia de un germen a otro, esta se produce cuando se prolonga la antibioticoterapia, por mutación del microorganismo, las plasmidas (proteínas) se desarrollan entre sí, segregando enzimas extracelulares que aumentan la resistencia (penicilinaasa, betalactamasas, etc.), cambia su permeabilidad al antimicrobiano, crean un blanco estructural alterado para el antimicrobiano y desarrollan una vía metabólica alterada

Existen otras formas de resistencia como la cromosómica, extracromosómica, adquirida y cruzada..

Resistencia cromosómica: cuando sometemos a una comunidad microbiana a la presencia de un antimicrobiano y no se somete correctamente, puede correrse el riesgo de que los no incluidos puedan experimentar mutación, las cuales se vuelven resistente, en este caso el gen de la información genética se vuelve resistente.

Resistencia extracromosómica: La célula bacteriana se multiplica, quedando pequeños fragmentos de la información genética en el citoplasma, si esa información genética constituye una resistencia al medicamento se domina resistencia extracromosómica.

Resistencia Adquirida: para que un agente antibacteriano destruya a un microorganismo, el mismo tiene que estar metabólicamente activo.

Resistencia cruzada: Cuando un microorganismo es resistente a un medicamento, también lo va hacer a hacer con todos aquellos medicamentos que tengan igual similitud.

Profilaxis antimicrobiana.

a) Ventajas.

- Prevención de la infección.
- Disminución de la morbilidad.
- Disminución de la mortalidad.
- Disminución de la estadía hospitalaria.
- Disminución de los costos médicos.
- Disminución en el uso de antimicrobianos totales.
- Disminución del número de bacterias resistentes.

b) Inconvenientes.

- Puede no reducir la infección a pesar de la profilaxis.
- Desarrollo de bacterias resistentes.
- Retardo en el comienzo de la infección.
- Usar antibiótico de espectro reducido durante corto espacio de tiempo evitando el efecto adverso.

Causas más comunes de fracaso en el uso de los antimicrobianos:

- Administración de antimicrobianos inadecuados.
- Tiempo limitado en la utilización del antimicrobiano.
- Cambios frecuentes, lo que facilita la aparición de resistencia.
- Aplicación tardía en el tratamiento quirúrgico. La mayoría de los autores no recomiendan la utilización de los aminoglucósidos debido a la ausencia de enterobacterias en las infecciones odontógenas, estos agentes agravarían el proceso, facilitando el crecimiento de las formas aerobias.
- Elección del antimicrobiano dependiendo de la situación y el pronóstico.

Aspectos a tener en cuenta para evitar fracasos

- Como se trata de una situación no urgente, podrá realizarse cultivo y antibiograma.
- Cuando se trate de una situación urgente se tomara muestra para cultivo y antibiograma, pero se comenzará el tratamiento eligiendo el antibiótico más conveniente para las infecciones bucales, ejemplo: penicilina.
- Cuando se trata de una emergencia el paciente requerirá hospitalización e instauración de un tratamiento de choque, es decir, concentraciones elevadas, vía E.V poliantimicrobianos de amplio espectro o combinado, a continuación cultivo y antibiograma.

Terapéutica antimicrobiana combinada

Cuando el objetivo que se persigue es proporcionar una cobertura de amplio espectro y se conoce el agente causal, es necesario además de la experiencia clínica, conocer la ecología microbiana, el espectro de actividad de los diferentes antimicrobianos que pueden usarse, el mecanismo de acción, efectos tóxicos y costos.

El tratamiento con varios antimicrobianos simultáneamente es, en ocasiones, necesario debido a:

1. Garantizar cobertura de amplio espectro en simulaciones clínicas donde se desconoce el agente causal.
2. Tratamiento de las infecciones polimicrobianas.
3. Prevención de la resistencia antimicrobiana.
4. Tratar de reducir la toxicidad de determinado fármaco.
5. Obtener sinergismo antibacteriano.

Entre las infecciones que comúnmente se citan como polimicrobianas se encuentran las sepsis de cabeza y cuello a punto de partida de focos odontógenos. Las indicaciones más divulgadas de las combinaciones de antibióticos son para el tratamiento de infecciones en las cuales se conoce o se sospecha la presencia de múltiples microorganismos. Generalmente, las sepsis polimicrobianas comienzan por tejidos contiguos a las mucosas y generalmente incluyen en ellas gérmenes aerobios y anaerobios y se reconocen además, factores predisponentes del huésped tales como: edades límites, neutropenia severa, alcoholismo, diabetes mellitus y neoplasias.

Mecanismos para lograr el sinergismo.

1. Por bloqueo de una vía metabólica microbiana por 2 o más fármacos; tal es el caso de la combinación trimetoprim-sulfametoxazol. El mecanismo exacto mediante el cual hay sinergismo con esta combinación no ha sido establecido totalmente, pero casi todos los datos orientan a la inhibición secuencial de una vía de ácido fólico, probablemente cíclica, proceso esencial para la síntesis de DNA: el trimetoprim inhibe la reductasa del dihidrofolato, y el sulfametoxazol, como todas las sulfonamidas, compite con el ácido paraaminobenzoico y previene la formación de 7,8-dihidropteroato. Se ha demostrado in vitro que esta combinación inhibe bacilos gramnegativos como salmonela, shigela, klebsiela y algunas cepas de pneumocystis carinii.
2. Por incremento de la captación de un fármaco a través de la pared celular se aumenta así el efecto bactericida global; algunos inhibidores de la síntesis de la pared

celular (penicilinas, cefalosporinas) pueden aumentar la penetración de los aminoglucósidos y de esta manera producen sinergismo.

3. Cuando a través de un segundo agente puede prevenirse la inactivación de un antimicrobiano por las enzimas bacterianas, también puede lograrse un efecto sinérgico; tal es el caso del ácido clavulánico y el sulbactam capaces de inhibir la producción de betalactamasas. Estos compuestos, si bien poseen poca actividad antimicrobiana intrínseca, son potentes inhibidores de una gama amplia de betalactamasas, principalmente aquéllas mediadas por plásmides. El ácido clavulánico y el sulbactam han demostrado, in vitro, su capacidad para producir sinergia cuando se combinan con penicilina, ampicilina, amoxicilina, ticarcilina, azlocilina, mezlocilina, piperacilina y otros betalactámicos.

La administración de combinaciones de antimicrobianos exige una adecuada evaluación clínica, porque si bien esta terapéutica ofrece las ventajas ya mencionadas, tiene también riesgos que deben tenerse en cuenta, como por ejemplo, que al combinarse varios antimicrobianos, una droga no disminuya o anule la acción de otra; este fenómeno se conoce como antagonismo, que puede producirse cuando se utiliza un bactericida activo de la pared celular con un bacteriostático (penicilina y tetraciclina).

Antimicrobianos que se emplean en las infecciones cervicomaxilofaciales.

Penicilinas

La penicilina y sus derivados constituyen drogas de primera línea en la infecciones odontógenas y no odontógenas.

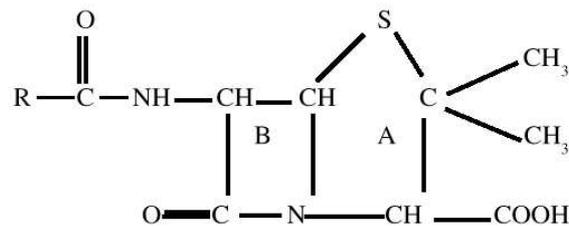
Estos antibióticos no son relativamente tóxicos, inclusive a altas dosis; sin embargo, su uso frecuente conduce a la aparición de reacciones de hipersensibilidad que pueden definirse como aquellas donde aparece una respuesta inusual tras la administración de un medicamento o producto biológico, después de que el paciente se ha puesto en contacto con concentraciones normales de este en una o más ocasiones anteriores (contacto sensibilizante y contacto desencadenante).

La inmensa mayoría de los medicamentos se comportan como haptenos, es decir, son capaces de desencadenar la respuesta de hipersensibilidad cuando se combina con macromoléculas, principalmente proteínas endógenas. Muchas veces no es el medicamento en sí quien se une a estas macromoléculas, sino sus metabolitos o las impurezas que estos contienen.

Estructura química y función de las penicilinas

La estructura química básica de la penicilina consiste en un anillo de tiazolidina (A) unido a un anillo β -lactámico (B), al que está unida una cadena lateral (R). El núcleo de la penicilina en sí es el principal requerimiento estructural para la actividad biológica. La cadena lateral determina muchas de las características antibacterianas y farmacológicas de un tipo determinado de penicilinas.

Estructura química de la penicilina



Los antibióticos β -lactámicos producen efectos característicos sobre las bacterias, estos actúan sobre enzimas sintetizadoras de la pared celular de los microorganismos sensibles y provocan el engrosamiento de esta pared y su lisis posterior.

Los metabolitos que se derivan de la molécula intacta de penicilina actúan como haptenos a través de su unión de tipo covalente, con las proteínas endógenas, preferentemente por ataques a los grupos ϵ -amino de la lisina de estas proteínas. El intermediario antigénico de las penicilinas es el ácido peniciloil (determinante mayor) que se forma al abrirse el anillo β -lactámico. El 95 % de la droga unida a los tejidos aparece en esta forma. Dicho ácido, conjugado con un carrier inmunogénico (poli-L-lisina), es uno de los agentes más usados en las pruebas cutáneas. Además hay otros determinantes menores, que incluyen al benzilpeniciloato y la amina-benzilpeniciloil. Todos estos productos se forman in vivo y pueden también encontrarse en las soluciones de penicilina preparadas para su administración.

Los términos determinante mayor y menor se refieren a la frecuencia con la que aparecen los anticuerpos frente a estos haptenos y no a la intensidad de la reacción.

Penicilinas G: A pesar de la aparición progresiva de nuevas penicilinas semisintéticas, resulta todavía una de las más activas y empleada en la clínica, es la droga de elección para las infecciones bucomaxilofaciales. Inhibidor selectivo de la síntesis de la pared celular bacteriana en la multiplicación de las bacterias, debido a su capacidad de inhibir la formación de cadenas cruzadas en el retículo mucopéptido. La inhibición de

la síntesis de la pared celular puede no ser letal, pero las condiciones osmóticas de los fluidos orgánicos, que normalmente son hipotónicas con relación al interior de las bacterias, se produce la lisis de los microorganismos.

Clasificación de acuerdo a su espectro antimicrobiano

Esta clasificación posee gran importancia clínica.

Grupo I. Penicilinas que actúan frente a bacilos y coco grampositivos: penicilina G cristalina sódica o bencilpenicilina, fenoximetilpenicilina o penicilina V, fenoxietilpenicilina o feneticilina y ampicilina.

Grupo II. Penicilinas resistentes a las penicilinasas: meticilina o celbenín y las isoxazolpenicilinas (oxacilina, cloxacilina, d-cloxacilina, considerada la más activa, nafcilina y floxacilina).

Grupo III. Penicilinas que actúan frente a gérmenes gramnegativos tales como *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis*.

- Ampicilina
- Amoxicilina
- Hetacilina
- Metampicilina
- Pivampicilina
- Bacampicilina
- Talampicilina
- Ciclicilina
- Epicilina

Grupo IV. Penicilinas de amplio espectro muy efectivas frente a *Pseudomonas*, *Enterobacter* y diversas especies de *Proteus*.

- Carbenicilina.
- Indanil carbenicilina
- Ticarcilina
- Azlocilina (ureidopenicilina)

Grupo V. Penicilinas de amplio espectro, muy efectivas sobre todo frente a *Klebsiella* y otros gramnegativos.

- Mezlocilina (ureidopenicilina)
- Piperacilina (ureidopenicilina)
- Mecillinam o aminocilina

Debe tenerse en cuenta también para su clasificación la resistencia al PH y a la enzima penicilinasas, su acción y tipo de penicilina (sintéticas o no).

Otros gérmenes sensibles son: *Treponema pallidum*, *Actinomyces israelii*, *Leptospira* (moderadamente sensible), *Streptobacillus moniliformis*, *Spirillum minor*, *Pasteurella multocida*, *Rysipelothrix rhusiopathiae*, espiroquetas. Los bacilos gramnegativos son naturalmente resistentes.

Aunque no se describe en los grupos anteriores debe tenerse en cuenta la penicilina G procaínica, algunos autores la mencionan como la que se utiliza más frecuentemente

como droga profiláctica en infecciones moderadamente severas, con una reducción de la dosis al final del tratamiento. La penicilina G procaínica (8000 000 uds) se combina con la penicilina G cristalina sódica o potásica (2000 000 uds) para formar la penicilina rapi-lenta que es la usada en nuestro medio.

Posología.

- Penicilina G cristalina sódica: niños, 250 000 uds x kg de peso sin exceder la cantidad de 4 bulbos diarios. (se recomienda valorar con el pediatra el aumento de la dosis), adultos de 1 000 000 a 4 000 000 uds divididos en 4 o 6 dosis por vía parenteral (E.V o I.M en dependencia de la dosis a emplear), en infecciones muy graves que puedan comprometer la vida del paciente puede administrarse concentraciones más elevadas.

- Penicilina rapi-lenta: niños con peso corporal:

Menor a 10kg de peso: 0, peso en kg I.M c/24horas, de 10 kg a 20 kg de peso: 2cc I.M c/24horas, mayor de 14 años: 2cc I.M c/12 ó 24 horas.

Para la administración de las penicilinas sintéticas las dosis en niños oscilan desde 50mg a 200mg en 24 horas y en adultos de 250mg a 1.5g cada 4 ó 6 horas, teniendo en cuenta el tipo de droga, la edad del paciente, la severidad de la infección, y los factores que intervienen en la instalación del cuadro clínico.

Cefalosporinas

Son pocas tóxicas y de amplio espectro, combaten las β -lactamasas y el anillo que lo componen es el ácido 7-amino cefalosporánico, a medida que aumenta la generación de las cefalosporinas, aumenta su espectro a los gramnegativos, su mecanismo de acción por ser un antimicrobiano del grupo β -lactámico, es igual al de las penicilinas, inhibiendo la síntesis de la pared bacteriana, debido a esto en pacientes con reacciones recientes o severas a las penicilinas no se le debe administrar las cefalosporinas.

Clasificación de las cefalosporinas

Se clasifican en cuatro generaciones:

Primera generación: Son de amplio espectro dirigido a bacterias grampositivas, estafilococos, excepto los penicilinos resistentes, estreptococo viridans, faecalis y gérmenes gramnegativos escherichia coli, klebsiella anaerobias, excepto bacteroides fragilis, no alcanzan concentraciones terapéuticas en el líquido cefalorraquídeo y su toxicidad es fundamentalmente nefrotóxica.

Vía de administración oral:

- Cefaloglicina
- Cefalexina
- Cefradina
- Cefadroxil

Vía de administración parenteral (I.M - E.V)

- Cefalotina
- Cefazolina
- Cefaloridina o ceforán
- Cefalopirina
- Cefradina
- Cefacetile

Segunda generación: Son de amplio espectro a bacterias grampositivas y bacterias gramnegativas, efectivo al haemophilus influenzae, enterobacterias, cepas de proteus anaerobios incluyendo el bacteroides fragilis, estos gérmenes son resistente a la primera generación. Las cefalosporinas de segunda generación son inefectivas en el tratamiento para las pseudomonas, klebsiellas, shigella y escherichia coli. No alcanzan concentraciones óptimas en el líquido cefalorraquídeo y es relativamente ototóxica.

Vía de administración oral:

- Cefaclor.
- Cefatrizin.
- Vía de administración parenteral (I.M - E.V)
- Cefamandol
- Cefuroxima
- Ceforanida
- Cefoxitina
- Cefonicida
- Cefotetan.

Tercera generación: Espectro muy amplio, especialmente a los gramnegativos, enterobacter, citrobacter, serratis, y los mencionados en las generaciones anteriores, anaerobios, pseudomonas, no son eficaces frente a los grampositivos, poco tóxicos, bactericidas por la concentración que alcanzan en el líquido cefalorraquídeo y el tiempo de vida media de eliminación es mucho mayor que los de la primera y segunda generación.

Los antimicrobianos de esta generación tienen la ventaja que en dosis menores y en tiempos más prolongados, las concentraciones plasmáticas son mayores.

Vía de administración parenteral (I.M - E.V)

- Cefotaxina.
- Cefmenoxima.
- Cefoperazona o cefobis.
- Ceftazidima.
- Cefsulodina.
- Ceftizoxima.
- Moxalactam.
- Ceftriaxona o rocefin.

Cuarta generación: Es de amplio espectro, la vida media de eliminación es más prolongada y es específico para el acinetobacter calcocético.

Vía de administración parenteral (I.M - E.V)

- Cefpirone.

Posología

Para la administración de las cefalosporinas por vía oral las dosis en niños se recomiendan d 25 a 50mg x kg de peso diarios (no exceder de 100mg al día) y en adultos desde 250mg hasta 2g diarios c/6 ó 8 horas, la vía parenteral en los niños se administra con la misma dosificación que por la vía oral y en adultos se pueden utilizar de 6 a 8 g diarios c/6 o 8 horas, se han reportado caso con infecciones muy severas que se la han administrados hasta 12 gramos diarios; para el aumento de las concentraciones se recomienda tener presente, la edad del paciente, la severidad de la infección, y los factores que intervienen en la instalación del cuadro clínico.

Características comunes.

- A medida que aumenta la generación, aumenta el espectro a los gérmenes gramnegativos.
- Pasan a la leche materna.
- Poco concentración en el humor vítreo.
- Alcanzan altas concentraciones en la bilis.

Aminoglucósidos

Proviene del streptomyces griseus que es una especie de actinomyces, su estructura química está formada por 2 ó más aminoazúcares unidos por enlaces glicosídicos a un núcleo de hexosa generalmente central denominado aminociclitol. Efectivos para tratar infecciones por bacilos aeróbios gramnegativos resistente a las penicilinas y cefalosporinas. Son nefrotóxicos.

Bacterias gramnegativas.

- | | |
|---|--------------------------|
| ▪ Acinetobacter (algunas cepas son resistentes) | ▪ Proteus indol positivo |
| ▪ Citrobacter. | ▪ Pseudomonas aeruginosa |
| ▪ Escherichia coli. | ▪ Salmonella |
| ▪ Enterobacter. | ▪ Serratia |
| ▪ Haemophilus. | ▪ Shigella |
| ▪ Klebsiella pneumoniae | ▪ Halvia alvei |
| ▪ Proteus mirabilis. | ▪ Proteus vulgaris |
| | ▪ Morganella morganii |

Bacterias grampositivas.

- Staphylococcus aureus
- Staphylococcus epidermidis
- Streptococcus faecalis

Características comunes.

- No se absorben por el tracto gastrointestinal.
- No hay concentración en el líquido cefalorraquídeo.
- Su excreción es rápida por el riñón.
- Por vía parenteral endovenosa se alcanzan en un tiempo de 35 a 45 minutos las concentraciones séricas terapéuticas.
- Su absorción por la vía parental y la piel es muy buena.
- Por vía parental intramuscular no se alcanzan altas concentraciones y lo hacen en un tiempo de una hora.
- No se metabolizan en el organismo por ser liposolubles.
- Su unión a las proteínas del plasma, es muy escasa, del 2% al 3%

Posología

Kanamicina: 15mg x kg de peso I.M c/ 12 ó 24 horas, no exceder de 1g al día.

Amikacina: 15mg x kg de peso I.M o E.V c/ 12 ó 24 horas, no exceder de 1g al día.

Gentamicina: 3 a 7mg x kg de peso I-M o E.V c/8 ó 12 horas, no exceder de 240mg diarios.

Macrólidos

a) Eritromicina

La eritromicina tiene un espectro bacteriano similar a la penicilina y debido a su inigualable seguridad es empleada por muchos facultativos con preferencia a la penicilina, particularmente en las infecciones bucofaríngeas y de glándulas salivales. Es activa frente a cocos grampositivos y unos pocos bacilos gramnegativos, también se ha informado su efectividad frente a los virus, las Riketsias y algunas cepas de bacilo diftéricos. Al igual que la penicilina es bacteriostática dependiendo de la concentración de la droga y de los microorganismos involucrados. Hay cepas de Estafilococos aureos que son sensible a la penicilina y pueden ser susceptibles a la eritromicina. Esta droga tiene su utilidad principal en el manejo de infecciones producidas por los estafilococos y otros microorganismos grampositivos resistente a la penicilina.

La eritromicina está indicada para el tratamiento de una gran variedad de infecciones provocadas por un amplio espectro de microorganismos susceptibles. Las indicaciones incluyen casos en los que el uso de otros antimicrobianos está limitado por efectos colaterales indeseables o graves. En aquellos casos en que los microorganismos se hayan vuelto resistente a otros antibióticos, en especial a la penicilina, la eritromicina constituye con frecuencia la droga de elección.

La eritromicina puede provocar leves alteraciones gastrointestinales, pero la suspensión del medicamento hace que los síntomas desaparezcan con rapidez.

Las complicaciones graves son extremadamente raras, pero hay que tener cuidado con algunos preparados cuando la función hepática está afectada.

Posología

Las suspensiones orales pediátricas pueden administrarse en concentración de 110mg por cucharadita (5 ml) c/6 ó 8 horas

En niños administrar en comprimidos de 30 a 50mg / kg de peso /día. La dosis en adultos es de hasta 2 comprimidos c/6 horas en dependencia de la gravedad de la infección.

b) Azitromicina

Se presenta, cápsula de 250mg, comprimidos de 500mg y suspensión (5ml) 200mg. Está indicada en afecciones del aparato respiratorio superior e inferior, eficaz en la erradicación de los estreptococos de la orofarínge, infecciones de la piel causadas por estreptococos aureus, klebsiellas, bacilo fragilis, echerichia colis y enterobacter.

Posología.

Se administra en monodosis durante 3 y 5 días no excediendo de 1,5g, no excediendo.

Adultos: monodosis de 500mg durante 3 días o 500mg el primer día y 250 los próximos 4 días.

Niños < 15kg dosis de 10mg/kg de peso/al día.

Niños 15 a 25kg dosis de 200mg/kg de peso/al día.

Niños 26 a 35kg dosis de 300mg/kg de peso/al día.

Niños 36 a 45kg dosis de 400mg/kg de peso/al día.

Niños con más de 45kg la misma dosis empleada en el adulto.

Cuidados: No existe seguridad de la azitromicina en niños menores de 6 meses, contiene sacarosa lo que deberá tenerse en cuenta en pacientes Diabéticos, administrar dosis moderada en pacientes con hepatopatías. En la primera dosis se han

manifestados trastornos del sistema nervioso central con manifestaciones mareo/vértigo, convulsiones, somnolencia y cefalea, durante el tratamiento se han reportado casos de neutropenia transitoria leve, aunque no se ha establecido su reacción casual.

Sulfonamidas

Aparece mucha resistencia a las mismas, son efectivas para algunas cepas grampositivas, cepas de estreptomicinas y estafilococos, y gramnegativas, Nocardia, Salmonella y Shiguella.

Las sulfas hacen sinergismo con las penicilinas, pero se inactivan en presencia del ácido paraminobenzoico que está presente en los procesos inflamatorios sépticos o en regiones de necrosis, por lo que no debe emplearse en procesos donde hay presencia de supuración purulenta o tejido necrótico, sino en inflamaciones difusas no supurativas.

Posología

Sulfadiazina: niños de 30 a 50mg / Kg de peso por vía oral o E.V c/6 ó 8 horas y en adultos 100mg x kg de peso E.V c/6 ó 8 horas. No exceder de 5g diarios.

Sulfaprim: Niños mayores de 12 años: calcular 50mg x kg de peso de sulfametoxazol para su administrar oral o E.V c/6 ó 8 horas y en adultos se emplea 480mg por vía oral o E.V c/6 ó 8 horas.

No debe utilizarse la vía intramuscular ya que ocasiona dolor en la difusión del contenido y abscesos en el área de la punción.

Cloranfenicol

muy liposoluble se deriva del ácido tricloro acético, tiene un anillo aromático de nitrobenzono, su resistencia esta dada por la liberación de la enzima acetiltransferasa inducidas por las plasminas y sintetizada en el interior de la célula.

Es un antimicrobiano de amplio espectro, activo frente a un gran número de bacterias grampositivas y negativas, tanto aerobias como anaerobias, micoplasmas, rickettsias, clamidias y treponemas.

Efecto Bactericida:

- Haemophilus influenzae
- Neisseria meningitidis

Efecto Bacteriostático:

- Salmonella
- Shigella

- Neisseria gonorrhoeae
- Staphylococcus epidermidis
- Streptococcus pyogenes
- Listeria monocytogenes
- Corynebacterium diphtheriae
- Pasteurella multocida
- Bordetella pertusis
- Brucella
- Clostridium
- Bacteroides fragilis
- Vibrium cholerae
- Serratia
- Proteus organi
- Proteus vulgaris
- Pseudomona maltophila
- Klebsiella pneumoniae
- Staphylococcus aureus
- Enterobacter

Existen gérmenes resistentes al cloranfenicol como pseudomona aeruginosa, acinetobacter, providencia, serratia marcescens y proteus rettgeri.

El cloranfenicol afecta la eritropoyesis, lo que puede ser causa de discrasias sanguíneas como la anemia aplásica o aplasia medular, trombocitopenia, leucopenia y agranulocitosis. Produce el síndrome gris ya que el recién nacido toma una coloración grisácea por cianosis y es debido a la dosis administrada, 100mg x kg al día, el mismo almacena en el recién nacido por dificultades en la excreción.

Posología

Niños 50mg x kg de peso E.V c/12 horas (valorar con el pediatra)

Adultos: 1 g I.M c/6 ó 8 horas.

Vía oral niños 50mg x kg de peso c/ 8 ó 12 horas y en adultos 250mg ó 1g c/6 ó 8 horas.

No utilizar la vía I.M porque ocasiona necrosis de los tejidos en el área de la punción.

Tetraciclinas

En la actualidad no está indicada para las infecciones bucomaxilofaciales demostrándose su poca efectividad. La resistencia microbiana a las tetraciclinas está mediada por plasmidas, aunque también puede ocurrir por mutaciones cromosómicas.

Sin embargo, el factor de resistencia plasmático por sí solo es el causante de la resistencia en los estafilococos y estreptococos, la mayoría de los aerobios gramnegativos y la pseudomona aeruginosa.

Clínicamente la resistencia a constituido un problema primordial con las tetraciclinas convencionales de primera generación. Con excepción de la actividad de la doxiciclina contra el bacteroides fragilis y de la minociclina contra el estreptococos aureos, existe resistencia cruzada entre los análogos de tetraciclinas.

Metronidazol

Actualmente el uso del metronidazol es discutido como coadyuvante en el tratamiento de las infecciones bucomaxilocervicofaciales como antibacteriano sistémico, esta indicado en gérmenes anaerobios sensibles al metronidazol, el bacteriodes fragilis, clostridium y perfringens. Son sensibles al metronidazol las amebas, trichomona vaginales, Entamoeba histolytica, clostridium, fusobacterium, peptococos niger y peptostreptococos. La presencia de estos gérmenes en las infecciones bucomaxilocervicofaciales no se ha informado en estudios realizados, aunque es importante el conocimiento de los mismos por su presencia en las endocarditis bacterianas, abscesos abdominales y septicemia como complicación grave de una infección bucomaxilocervicofacial, aún se discute si la droga es efectiva para el enterobacter pilórico debido a que la eritromicina y la clindamicina son más efectivas sobre este germen.

MEDICINA FÍSICA EN EL TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES.

CALOR TERAPÉUTICO.

El calor se proporciona a los tejidos superficiales y profundos y a su vez pueden dividirse en las formas principales de transmisión del calor a los tejidos: (1) conducción, (2) convección y (3) conversión de otras formas de energía en calor por absorción. La termoterapia por conversión de otras formas de energía incluye el calor radiante y las tres modalidades del calor profundo: onda corta, microondas y ultrasonido. No todas las formas que producen calor por conversión constituyen una modalidad de calor profundo. En el calor superficial la generación es por conversión de fotones de energía calórica por absorción. No obstante los fotones penetran las capas más superficiales de los tejidos. La razón del calor es elevar la temperatura en distintas áreas selectivas del cuerpo, alcanzando temperaturas máximas en diferentes localizaciones. El calor no constituye una cura, si no una ayuda a otras terapéuticas.

Modo principal de transferencia del calor	Modalidad	Profundidad
Conducción	Compresas calientes Baño de parafina	Calor superficial
Convección	Fluidoterapia Hidroterapia	Calor superficial

	Aire húmedo	
	Calor radiante	
	Láser	
Conversión	Microondas	Calor profundo
	Onda corta	
	Ultrasonido	

Aunque no se menciona en el cuadro anterior los cataplasmas (preparados cuya sustancia presenta una consistencia blanda o pastosa) son formas que se utilizan para la aplicación de calor o termoterapia.

Principales factores que determinan el número e intensidad de las reacciones fisiológicas al calor.

- El nivel de la temperatura tisular. El espectro terapéutico aproximado se extiende entre los 40⁰C los 45.5⁰C.
- La duración de la elevación de la temperatura tisular.
- El espacio terapéutico aproximado es de 3 a 30 minutos.
- La velocidad del aumento de la temperatura en los tejidos.
- El tamaño del área tratada.

Efectos fisiológicos con importancia terapéutica. Indicaciones y contraindicaciones generales.

Indicaciones

Aumenta la excitabilidad del tejido.

Disminuye la rigidez de los tejidos y regiones articulares

Produce alivio del dolor.

Aumenta el flujo sanguíneo; favoreciendo los niveles de antimicrobiano en el plasma, logrando concentraciones mayores, que las concentraciones inhibitorias del germen y los mecanismos fisiológicos de defensa.

Favorece e incrementa la circulación local.

Colabora en la resolución de infiltrados inflamatorios, edema y exudados.

Aumento de los reflejos vasomotores.

Favorece la velocidad de intercambio entre la sangre y el tejido celular perivascular, por dilatación de los capilares.

Aumenta el metabolismo hístico.

Dilatación de las células en la musculatura lisa.

Aumento de la concentración linfática y plasmática.

- Favorece la colección de pus y la resolución de la inflamación.

Contraindicaciones

- Zonas anestesiadas o con pérdida de la sensibilidad.
- Cuando hay dolor por exceso de los límites de seguridad.
- En tejidos con irradiación inadecuada ya que aumenta la demanda metabólica sin que exista una respuesta vascular (necrosis por isquemia).
- En zonas donde se sospeche malignidad ya que el calor acelera el crecimiento del tumor y aumenta la metástasis por aumento del flujo sanguíneo.
- Cuando hay sangramiento ya que el calor favorece la vasodilatación.

Efectos locales del calor.

Según las condiciones del calentamiento, estas respuestas fisiológicas pueden ser de diversa magnitud. Se produce por la acción directa de la elevación de la temperatura sobre la función de los tejidos y de las células, por la producción y acumulación de metabolitos y de dióxido de carbono, por reducción de la tensión de oxígeno y por la producción de sustancias del tipo de la histamina. Los receptores de temperatura pueden desempeñar un papel importante.

Por efecto del calor se produce una alteración marcada de las propiedades físicas de los tejidos fibrosos y en las cicatrices, cuando se calientan estos tejidos ceden muchos más fácilmente. Cuando la temperatura se cambia rápidamente de 25°C a 45°C se produce un rápido deterioro de la tensión.

Calentamiento intenso.

No es el indicado para las infecciones, ya que su efectividad es en procesos crónicos (contracturas articulares, cicatriz, etc.).

Calentamiento suave.

Efectivo en las enfermedades con procesos subagudos:

- Procesos inflamatorios agudos que la vascularidad puede dar lugar a efectos indeseables como necrosis tisular.
- Para la colección de líquidos.

ULTRASONIDO.

Su uso está indicado en las secuelas o complicaciones de las infecciones cervicomaxilofaciales, como la periostitis, fibrosis subdermicas postinfección, miositis y edema, ayuda en esta última a la fluidificación.

El aparato de ultrasonido se emplea con fines terapéuticos y su biofísica consiste en la propagación de energía en los tejidos dependiendo de las características de absorción del medio biológico y reflexión de la energía ultrasónica en las interfases del tejido. El hueso absorbe aproximadamente 10 veces más energía que el músculo esquelético.

Efectos fisiológicos del ultrasonido.

- Aumenta el flujo periférico de la sangre arterial.
- Cambia el metabolismo de los tejidos.
- Tiene efecto de calentamiento por la energía ultrasónica debido a que aumenta la permeabilidad de las membranas biológicas, alterando los potenciales de membrana.
- Aumenta la velocidad de conducción nerviosa.
- No es nocivo contra el hueso.

Contraindicaciones del ultrasonido.

- No aplicar en el ojo ya que provoca cavitación en el medio líquido, y puede llegar a causar una lesión irreversible.
- Aplicar con precaución en áreas anestesiadas o con pérdida de la sensibilidad.
- Donde exista tumor que pueda acelerar el crecimiento.
- Áreas de insuficiencia vascular.

LÁSER TERAPIA.

La radiación láser de baja potencia actúa sobre los componentes locales en el proceso inflamatorio y, además contribuye a desarrollar variaciones en las reacciones generales de protección de defensa del organismo.

Efectos biológicos de la radiación láser.

- Acción analgésica.
- Acción antibacteriana.
- Acción antiinflamatoria.
- Estimulación del metabolismo celular.
- Estimulación de la proliferación de fibroblastos.
- Estimulación del recambio electrolítico del protoplasma celular.
- Estimulación del sistema inmunitario con aumento en la producción de anticuerpos.
- Activación en el recambio hístico.
- Aumenta el número de leucocitos y la actividad leucocitaria.

- Modifica la presión hidrostática intracapilar.
- Provoca vasodilatación capilar y arterial.
- Acelera el proceso de cicatrización.

Efectos biológicos del láser.

- Efecto bioenergético: necesidad de reservas energéticas (ATP) en la célula para poder desarrollar su actividad. Cuando la célula se encuentra dañada, estas disminuyen y su actividad se altera. Los rayos láser de baja potencia actúa sobre los fotorreceptores de la cadena respiratoria activando y facilitando el paso del ADP a ATP, lo que incrementa la reserva de energía en el interior de las mitocondrias y ello facilita las reacciones interestructurales y la activación del aparato nuclear.
- Efecto bioeléctrico: Los fotorreceptores presentes en la membrana celular absorben la energía proveniente de la radiación láser. Esta actividad fotoeléctrica en la membrana contribuye al equilibrio iónico a ambos lados de la misma., ayudada por la energía que extrae de la hidrólisis del ATP. Se restablece así el potencial de la membrana y con ella la vitalidad celular y sus funciones.
- Efecto bioquímico: El aumento en las reservas energéticas (ATP) facilita las reacciones interestructurales, así como los ciclos metabólicos intracelulares de gran consumo de oxígeno, lo que provoca activación general del metabolismo celular.
- Efecto bioestimulante: La función celular parte de la activación de los genes contenidos en el núcleo. El DNA es activado por el ATP, y comienza la síntesis proteica que tiene como resultados finales la formación de proteínas estructurales, de enzimas que intervienen en los procesos metabólicos, de enzimas y proteínas necesarias en los procesos extracelulares o tisulares. Al actuar la radiación láser como agente activador de la síntesis proteica, y por tanto, de la función celular, se acelera la división y multiplicación celular.
- Efecto inhibitorio: Cuando se produce la depresión de los procesos intracelulares se origina la inhibición de la multiplicación celular, El fenómeno ocurre por irradiación con láser de baja potencia, pero con parámetros físicos diferentes a los utilizados para la bioestimulación, ya que existen investigaciones que demuestran que el efecto bioestimulante es un efecto contrario al inhibitorio.

Acciones normalizadoras del rayo láser.

Acción sobre la microcirculación:

- Produce dilatación de los vasos, con abertura de los efínteres precapilares facilitando la reabsorción del exudado por incremento del drenaje venoso y linfático.
- Elevación del pulso del volumen de la sangre y la velocidad de la corriente sanguínea permitiendo que llegue al tejido lesionado mayor cantidad de oxígeno y células de defensa.
- Prevención o disminución del éxtasis sanguíneo.
- Eliminación de microtrombos.

Acción sobre la alteración tisular.

- Elimina el edema tisular al actuar sobre las células dañadas del tejido afectado.
- Controla la excreción de sustancias tóxicas (necrosina, leucotaxina, histamina), hacia los líquidos tisulares.
- Aumenta la formación de enzimas y proteínas) lisosima, interferón), que intervienen en el edema tisular.
- Favorece el aporte de neutrófilos y monocitos hacia el tejido afectado, realizando más rápidamente el proceso de fagocitosis.

Acción sobre la reparación tisular.

- Activación de la síntesis proteica, lo que acelera el ritmo de división celular, fundamentalmente las células epiteliales.
- La acción sobre el fibroblasto activa la síntesis del colágeno.
- Incremento de la actividad mitótica
- Neoformación de vasos.
- Acción antiedematosa, trombolítica, analgésica y estimulante del metabolismo y la reparación tisular.

Promoción de salud

Elevar el nivel de educación para la salud sobre los procesos séptico odontógenos y no odontógenos utilizando diferentes técnicas educativas como son:

- La entrevista.
- La discusión de grupo.
- La dramatización.
- La charla.

- La audiencia sanitaria.
- El círculo de interés.
- La demostración
- El cine debate.

Elaborar temáticas referentes a los procesos sépticos odontógenos y no odontógenos para satisfacer las necesidades educativas de la población.

TEMÁTICAS

- La higiene bucal.
- Importancia de la atención de los dientes temporales.
- Caries dental y parodontopatías.
- Cepillado de los dientes e importancia.
- Pacientes con riesgo y su predisposición para contraer las enfermedades infecciosas.
- Complicaciones de los procesos infecciosos.
- Causas que originan los procesos sépticos odontógenos y no odontógenos.
- Dieta cariogénica. Su control.
- Como evitar los procesos sépticos odontógenos y no odontógenos.
- Prevención de los traumatismos bucales y maxilofaciales.
- Pacientes con riesgo y su predisposición para contraer enfermedades.

La prevención individual y colectiva será elaborada por el Estomatólogo General Integral en su área de atención, teniendo en cuenta el diagnóstico de salud.

ABSCESO DENTOALVEOLAR.

Sinonimia: absceso periapical agudo, absceso alveolar u osteoflemón.

Definición

Proceso séptico periapical en el cual el organismo opone una barrera defensiva, cuyo aumento de volumen no rebasa la región anatómica correspondiente circunscribiendo el área afectada, dando lugar a la multiplicación bacteriana, degeneración tisular y formación de pus que al atravesar el tejido óseo se colecciona por debajo de las mucosas o de la piel.

Etiología

El absceso dentoalveolar se origina a partir de:

- Infección por caries o periodontitis crónica
- Lesiones traumáticas externa o oclusales, con inflamación o necrosis pulpar.
- Irritación de la región periapical por manipulación endodóntica.
- Medicamentos empleados en la terapéutica radicular.
- Presencia de infecciones por granuloma o quiste periapical.

Fisiopatología

Se originan debido a las toxinas liberadas por la interacción del agente infeccioso y los mecanismos de defensas del huésped que producen una reacción sistémica suficiente para enfermar al paciente. El mecanismo bioquímico comienza con la producción de un polipéptido (leucotaxina) que produce un período corto de vasoconstricción, seguido de una vasodilatación e hiperemia, debido a la vasoconstricción se produce un aumento del flujo sanguíneo con lo que el organismo responde localmente a la infección, y posteriormente una disminución del flujo sanguíneo por la vasodilatación estableciéndose el rubor y el calor. La leucocitosis es un aumento del número de leucocitos con predominio absoluto de los polimorfonucleares neutrófilos, a una mayor gravedad corresponde no solo mayor leucocitosis sino aumento de polimorfonucleares jóvenes tales como stabkerniger o intermediarios y aún más la aparición de polimorfonucleares juveniles y otras formas más inmaduras (mielocitos), cuando esto sucede decimos que estamos frente a una leucocitosis con desviación a la izquierda que se acompaña además con la presencia de gránulos tóxicos en el torrente sanguíneo. La exudación es el paso del plasma al que lo acompañan elementos figurados de la sangre desde el interior de los vasos sanguíneos al espacio intersticial resultando macroscópicamente el tumor, los elementos constitutivos del plasma al pasar al espacio intersticial distienden las mallas de tejido conectivo, separando sus elementos celulares y fibras, al irritar mecánicamente o químicamente las terminaciones nerviosas se produce el dolor, la incapacidad funcional es debido al tumor y al dolor Otro aspecto a tener en cuenta es la marginación leucocitaria; si observamos un vaso capilar en el microscopio en el área de la inflamación aguda, nos llamara la atención que los elementos figurados de la sangre, que en condiciones normales circulan por el interior del vaso sin ordenamiento fijo adoptan en estos procesos una disposición mediante la cual los leucocitos se acercan a las paredes del vaso y llegan hacer contacto con el endotelio (marginación leucocitaria), cuando la circulación se hace más

lenta; los hematíes por el contrario permanecen en el centro continuando su recorrido, al disminuir el flujo sanguíneo, los leucocitos comienzan a pasar entre las células del endotelio capilar, se alargan y se acortan y deforman su protoplasma, dando la sensación como si emitieran pseudópodos como las amebas, de este modo se desplazan fuera de los vasos y continúan la migración hacia el foco inflamatorio, tales hecho constituyen la diapédesis o migración leucocitaria.

En condiciones normales la pared capilar se comporta como una membrana semipermeable: permeable al agua y las sustancias en dilución (cristaloides, iones etc.) e impermeables a los coloides.

Cuando existe un proceso inflamatorio la pared capilar se modifica, permitiendo el paso según su permeabilidad de los coloides menos viscosos, como la serina y la globulina y luego los de mayor viscosidad como el fibrinógeno; lo mismo sucede con los elementos figurados de la sangre, primeros las plaquetas que son de menor tamaño, después los leucocitos por su gran plasticidad y finalmente los hematíes.

Mediante la diapédesis los leucocitos pueden ponerse en contacto con las bacterias y los detritos celulares en el foco de la inflamación a los que engloban y destruyen utilizando sus enzimas proto-plasmática, a través de la fagocitosis los leucocitos engloban y destruyen los gérmenes responsables de la inflamación.

Los abscesos pueden estar confinados en el interior del tejido óseo o diseminarse a través del hueso esponjoso o cortical, pasar la superficie e invadir los tejidos blandos en forma de absceso subperióstico o supraperiostico. (figura 5)



Figura 5. Esquema que muestra el desarrollo de un absceso dentoalveolar y su extensión a los tejidos adyacentes para diseminarse por las regiones y espacios aponeuróticos.

Diagnóstico.

Al diagnóstico se realiza con la confección de la historia clínica y la exploración, que nos revelará por medio de los signos y síntomas, la etiología del absceso dentoalveolar.

Antecedentes del paciente (Anamnesis).

- Antecedentes patológicos personales
- Reacción a medicamentos.

- Como y cuando comenzó el proceso inflamatorio.
- Manifestaciones de dolor y sus características.
- Tratamiento dentario realizado.
- Tratamiento recibido, vía de administración del antimicrobiano, dosis y cantidad de medicamento suministrado.
- Aplicación de tratamientos con antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos.
- Estado general del paciente. (astenia, anorexia, vómitos, fatiga, temperatura).

Manifestaciones clínicas:

Locales.

- Cambio de coloración del diente causal.
- Dolor dental lacerante continuo o pulsátil.
- Percusión horizontal y vertical del diente, dolorosa.
- Pérdida de la vitalidad del diente.
- El diente puede estar ligeramente extruido de su alveolo.
- Dependiendo de los dientes causantes el absceso aparecerá localizado por vestibular, lingual o palatino.

Localizaciones de las infecciones dentarias agudas (Según Laskin, D. M)

Dientes afectados	Salida usual del hueso	Relación entre la inserción muscular y ápices radiculares	Sitios de localización
Incisivo Central Superior	Labial	Encima	Vestíbulo de la boca
Incisivo Lateral Superior	Labial	Encima	Vestíbulo de la boca
Canino Superior	Palatino		Paladar
	Labial	Encima Debajo	Vestíbulo de la boca Espacio canino
Premolares Superiores	Vestibular	Encima	Vestíbulo de la boca
	Palatino		Paladar
Molar superior	Vestibular	Encima	Vestíbulo de la boca
	Palatina	Debajo	Espacio yugal Paladar
Incisivos inferiores	Labial	Encima	Espacio submentoniano
		Debajo	Vestíbulo de la boca
Canino Inferior	Labial	Debajo	Vestíbulo de la boca

Premolar inferior	Vestibular	Debajo	Vestíbulo de la boca
Primer Molar Inferior	Vestibular	Debajo	Vestíbulo de la boca
		Encima	Espacio yugal
	Lingual	Debajo	Espacio sublingual
Segundo Molar Inferior	Vestibular	Debajo	Vestíbulo de la boca
		Encima	Espacio yugal
	Lingual	Debajo	Espacio sublingual
		Encima	Espacio submandibular
Tercer Molar Inferior	Lingual	Encima	Espacio submandibular o pterigomaxilar

- Cuando el absceso se presenta en dientes temporales se le denomina <<Absceso parúlico>> donde se observa tumefacción al nivel de la región gingivo-cervical, esto es debido a la proximidad de la raíz en esta región en el proceso de exfoliación
- Aumento de volumen circunscrito que generalmente no rebasa la región anatómica que corresponde, aunque puede extenderse por el trabeculado óseo, causar lisis de las corticales y diseminarse por los tejidos blandos o espacios aponeuróticos.
- La tumefacción gingival está en dependencia del diente causante y es notable el cambio de color y la localización según la vía de progresión del proceso infeccioso.
- Cuando el absceso se circunscribe la sintomatología disminuye.
- Mucosa eritematosa, tumefacta, signo de fluctuación cuando la colección purulenta es superficial, cuando es profunda signo de <<huella del dedo>>, la encía puede observarse con una coloración blanquecina, deprimida sobre una zona periférica enrojecida.
- Los tejidos blandos palpables de la zona bucal y maxilofacial aparecen duros y densos. (este estado se conoce como induración)
- La tumefacción es evidente en la exploración intrabucal (vestibular, lingual o palatino). Si la colección purulenta es considerable la tumefacción se observa extrabucalmente causando deformidad facial.
- Limitación a la apertura bucal o trismo.
- Malestar a la masticación.
- Presencia de fístula mucosa o cutánea con o sin secreción purulenta

Sistemáticas.

- Manifestaciones generales: hipertermia o fiebre, astenia, fetidez de aliento (halitosis) y linfadenopatía cervical.

Exámenes complementarios:

Microbiología.

Los microorganismos patógenos más frecuente aislados en estas infecciones son:

- Estafilococos: se relacionan con la formación de los abscesos ya que producen la enzima coagulasa. Esta enzima puede romper la fibrina y el tejido conectivo facilitando la diseminación de la infección.
- Estreptococos aerobios gran positivos (estreptococo viridans)
- Cocos y bacilos anaerobios, grampositivos (peptoestreptococo, peptococos, Corynebacterium, Actinomyces)
- Cocos y bacilos anaerobios, gramnegativos (Vellonelas, Bacteriodes, Fusobacterium)
- Bacilos anaerobios gram negativos.

Está demostrado que un 66,7% de Actinomyces relacionados con absceso dentoalveolar crónico (ADAC), 20% y 13,3% con absceso dentoalveolar agudo secundario. Encontramos más especies de Ac.israelii que de Ac.viscosus, estableciendo una mayor relación entre el Ac.israelii con procesos inflamatorios fistulizados. Histológicamente, se observaron cuatro placas (13,3%) con bacterias compatibles con Actinomyces y seis (20%) con discreta presencia de pseudohifas.

De acuerdo a lo anterior, a factores anatómicos, técnicos y de diagnóstico es interesante agregar la presencia de Actinomyces y Cándida albicans como factores eventuales de problemas en la terapia endodóntica.

Laboratorio clínico.

- Alteraciones al nivel hemático (leucocitosis, aumento de la glucosa o hiperglicemia, aumento del volumen de sedimentación globular o eritrosedimentación aumentada.)

Imagenología.

Las vistas radiográficas que pueden indicarse son:

Intraoral: periapicales y oclusales (siempre que el paciente pueda abrir la boca)

Extraoral: lateral de mandíbula y Lateral oblicua de mandíbula. (cuando la región posteroinferior está afectada y haya limitación a la apertura bucal), Water para diagnóstica infección en el seno maxilar por empiema o infección por diseminación,

Ortopantomografía. (vista panorámica), Tomografía Axial Computarizada. (TAC), Resonancia Magnética. (R.S.M)

La exploración radiológica aporta los siguientes datos:

Presencia de caries, periodontitis, ensanchamiento de los tejidos periodontales, diente retenido, lisis radicular, osteolisis y periostitis, diseminación hacia regiones y espacios anatómicos anejos.

Clasificación del absceso dentoalveolar.

Absceso dentoalveolar periapical agudo: comienza en la región periapical, se origina principalmente por necrosis pulpar, aunque existen otros factores etiológicos mencionados anteriormente. Se localiza en la región inmediata al apice dentario, y se extiende a través del trabeculado óseo sin causar ruptura de las corticales externas e internas, el diente puede comenzar asintomático y posteriormente el paciente puede referir dolor, continuo intermitente o pulsátil que se exacerba a la presión o la percusión vertical u horizontal, cuando el proceso avanza movilidad dentaria puede manifestarse. Regularmente no hay presencia de manifestaciones sistémicas.

Absceso dentoalveolar subperiostico crónico: hay lisis de la cortical externa o interna manteniendo la integridad del periostio, se presentan los síntomas y signo descritos en el absceso dentoalveolar periapical aguda.

Absceso dentoalveolar supraperiostico crónico: La diseminación de la infección causa lisis de la cortical externa o interna, ya que se abre paso a través del hueso esponjoso, se produce la ruptura del periostio extendiéndose a los tejidos blando anejos y a las regiones del organismo, los síntomas y signos descritos anteriormente son mas marcados, están presentes los signos de la inflamación descritos por Celso y Galeno, piel eritematosa y brillante, el proceso puede tener un comienzo difuso y circunscribirse posteriormente, manifestaciones generales como fiebre, decaimiento, astenia, anorexia, escalofríos. Esta entidad es la que con mayor frecuencia ocasiona la Celulitis Facial Odontógena.

Diagnóstico Diferencial.

Absceso periodontal, Celulitis Facial Odontógena, Quistes de desarrollo odontogénico inflamatorio, Actinomicosis, Tumefacciones gingivales localizadas, Granuloma piógeno, Granuloma periapical, Ulcera traumática, Ulcera aftosa y Osteomielitis.

Complicaciones.

La complicación más frecuente que se deriva de un absceso dentoalveolar es la celulitis facial odontógena, debido a un diagnóstico incorrecto y a una terapéutica inadecuada, las complicaciones de la celulitis facial odontógena se describen a continuación y las mismas pueden ser originadas por un absceso dentoalveolar de evolución desfavorable. La periostitis de Garré, la fibrosis post infección y los trayectos fistulosos mucocutáneo se presenta durante y después (secuelas) del procesos evolutivo.

Tratamiento médico-quirúrgico.

- 1) Limitación de la actividad mediante la permanencia en el domicilio o ingreso en el hogar, evaluando los factores que exacerban el cuadro clínico rimitiendo al paciente hacia el segundo nivel de atención si sus manifestaciones clínicas lo requieren.
- 2) Diferir al paciente si fuera necesario al hospital debido a factores sociales, psicológicos o por complicaciones sistémicas.
- 3) Nutrición (proteínas, calorías, vitaminas, minerales o apotar con preparados farmacéuticos).
- 4) Fluidos (Debe administrarse por vía oral o parenteral, para mantener el balance hidromineral, ya que la limitación a la apertura bucal o la presencia de trismo dificulta la alimentación y la ingestión de fluidos, la toma del estado general con manifestaciones de fiebre y sudoración favorecen las pérdidas de líquidos corporales.
- 5) Uso de antimicrobianos
- 6) Antibiograma.
- 7) Uso de Analgésicos y medidas físicas o medicamentosas antitérmicas.
- 8) Uso de sedantes para tranquilizar al paciente.
- 9) Medicación coadyuvante: Polivitaminoterapia.
- 10) Aplicación de calor por conducción (forma principal), a través bolsas o compresas calientes logrando la localización de la infección y la colección purulenta.
- 11) Indicación de antisépticos bucales
- 12) Mecanoterapia o ejercicios de apertura y cierre bucal cuando está presenta la limitación a la apertura bucal o trismo.

- 13) Tratamiento etiológico dentario (endodoncia o exodoncia).
- 14) Drenaje de la colección purulenta por el alveolo dentario después de la extracción.
- 15) Cuando hay presencia de fístulas (Fistulectomía).
- 16) Incisión, desbridamiento y drenaje cuando la colección purulenta se ubica en los tejidos blandos peridentarios o planos anatómicos profundos.
- 17) Oxígeno hiperbárico: (forma de terapia que se basa en la inhalación de oxígeno bajo presión, aumenta la oxigenación de los tejidos, favoreciendo la proliferación de fibroblastos, osteogénesis y neoangiogénesis, así como una acción bacteriostática y bactericida frente a gérmenes anaerobios, como consecuencia de los altos niveles de oxígeno, proporciona una barrera farmacológica a la extensión de los procesos infecciosos, además de regular la toxi-infección y favorecer el sistema inmunológico).
- 18) Láser terapia.
- 19) Fisioterapia: calor infrarrojo y/o fonoforesis. Se indica con frecuencia en la periostitis de Garre, respuesta inflamatoria proliferativa perióstica a una infección.
- 20) Tratamiento de las secuelas postinfección.
- 21) Rehabilitación protésica (cuando se realiza la extracción del diente)
- 22) Realizar interconsultas con el Cirujano Maxilo Facial.

CELULITIS FACIAL

Clasificación.

- Celulitis facial odontógena.
- Celulitis facial no odontógena.

CELULITIS FACIAL ODONTÓGENA

Definición

Inflamación difusa del tejido celular subcutáneo que se extiende por los espacios entre el tejido celular a más de una región anatómica o espacio aponeurótico a causa de la infección de uno o varios dientes o de patología asociadas al tejido dentario o de sostén.

Etiología

La celulitis facial odontógena puede originarse por infección de uno o varios dientes o por patología del tejido dentario o de sostén.

Causas dentarias.

- Infección por caries o periodontitis crónica.
- Lesiones traumáticas externa o oclusales, con inflamación o necrosis pulpar.
- Irritación de la región periapical por manipulación endodóntica.
- Medicamentos empleados en la terapéutica radicular.
- Instrumentación endodóntica contaminada.
- Presencia de infecciones por granuloma o quiste periapical.
- Debido a la erupción dentaria. (Pericoronaritis).
- Presencia de dientes retenidos. (más frecuente el tercer molar inferior retenido o infección en el saco pericoronario).
- Necrosis pulpar por agentes químicos, micro y macrotraumas.

Causas peridentarias (menos frecuentes)

- Gingivitis.
- Estomatitis.
- Alveolitis.

Causas traumáticas.

- Traumatismos dentoalveolar.
- Traumas de intensidad variable que producen fisuras o fracturas en el esmalte.
- Hábitos inadecuados, como mordedura de objetos que producen cargas excesivas en el periodonto.
- Exodoncias laboriosos que causan traumatismos de los tejidos peridentarios.
- Contusiones.
- Luxaciones.

Fisiopatología

Se tendrán en cuenta los mecanismos fisiológicos de la inflamación descritos en el absceso dentoalveolar.

La infección parte de los tejidos dentarios o peridentarios, atraviesa la barrera ósea y alcanza por extensión los tejidos blandos e invaden el tejido celular subcutáneo, regiones anatómicas y espacios aponeuróticos que puede diseminarse a otras partes del organismo.

Los tejidos se edematizan y toman una consistencia blanda, duroelástica o dura, la infección no se localiza, sus límites anatómicos no están bien definidos, no hay destrucción de los tejidos y no existe supuración

La propagación a través del espacio celular subcutáneo de la infección es la causa principal para la exacerbación de una celulitis facial odontógena; esta propagación viene regulada por las estructuras anatómicas locales, que actúan como barreras ante la progresión, guiando el recorrido de la infección. Estas barreras están formadas por el maxilar y la mandíbula y los músculos que se insertan en ellos, así como las fascias aponeuróticas de esos músculos.

Diagnóstico.

Al diagnóstico se llegará por la confección de la historia clínica y la exploración, que nos revelará por medio de los signos y síntomas, el origen dental de la celulitis.

Antecedentes del paciente.

- Antecedentes patológicos personales
- Reacción a medicamentos.
- Como y cuando comenzó el proceso inflamatorio.
- Evolución (si la inflamación se ha exacerbado en horas o en varios días)
- Manifestaciones de dolor y sus características.
- Describir el área inflamada.
- Tiempo transcurrido entre la exacerbación de la inflamación y su remisión al primer o segundo nivel de atención.
- Tiempo transcurrido entre la exacerbación de la inflamación y la administración del antimicrobiano.
- Tratamiento recibido, vía de administración del antimicrobiano, dosis y cantidad de medicamento suministrado.
- Aplicación de tratamientos con antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos.
- Estado general del paciente. (astenia, anorexia, vómitos, fatiga, temperatura).

Manifestaciones clínicas.

Locales.

- Dolor, tumor, rubor, calor (descrito por Celso) e incapacidad funcional (descrito por Galeno).
- Se observará borramiento del surco vestibular a nivel del diente causal.
- Edema doloroso y difuso que se extiende a más de una región anatómica o espacio aponeurótico.
- Consistencia blanda, indurada o leñosa

- Piel lisa, tensa, brillante, enrojecida e hipertérmica.
- Fetidez al olor bucal (halitosis)
- Limitación a la apertura bucal o trismo.

Sistémicas.

- Pulso aumentado.
- Temperatura elevada que puede oscilar entre 38°C y 40°C.
- La tensión arterial se comporta generalmente dentro de límites normales.
- Puede estar aumentada la frecuencia respiratoria y muy elevada en infecciones complicadas (frecuencia respiratoria normal de 14-16 respiraciones / minutos).
- Presencia de astenia, anorexia, cefalea, escalofríos, taquicardia, vómitos y diarreas, agitación, disnea, insomnio o somnolencia, recuento leucocitario elevado y volumen de sedimentación globular aumentado alcanzando valores de hasta tres cifras, deshidratación, linfadenopatías regionales dolorosas y móviles, desequilibrio electrolítico pudiendo llegar hasta la muerte.

Exámenes complementarios

Laboratorio clínico

Descripción	S. Tradicional	S. Internacional
<u>HEMATOLOGIA</u>		
HEMOGLOBINA:		
Hombres	12-15 g/100ml	120-150 g/litro
Descripción	S. Tradicional	S. Internacional
Mujeres	11.5-14.5 g/100ml	115-125 g/litro
<u>HEMATROCITO</u>		
Hombres	40-50 %	0.40-0.50/litro
Mujeres	37-47 %	0.37-0.47/litro
<u>ERITROCITOS:</u>		
Hombres	4.5-5.5 mill/mm ³	4.5-5.5x10 ¹² /l
Mujeres	4.1-4.6 mill/mm ³	4.1-4.6 x10 ¹² /l
<u>LEUCOGRAMA / DIFERENCIAL</u>		
LEUCOCITOS:	5.000-10.000 mm	5-10x10 ⁹ /l
<u>DIFERENCIAL:</u>		
Stabkerniger	0- 3 %	0.01-0.05/l
Segmentarios Neutrófilos	55-65 %	0.55-0.65/l
Segmentarios Eosinófilos	1- 3 %	0.01-0.03/l

Segmentarios Basofilos	0- 1 %	0.00-0.01/l
Linfocitos	25-40 %	0.25-0.40/l
Monocitos	3- 8 %	0.03-0.08/l
ERITROSEDIMENTACION:		
Hombres	2-10 mm	2-10 mm
Mujeres	2-20 mm	2-20 mm
COAGULACIÓN		
T. de Coagulacion (Lee-White)	5-10 minutos	
T. de Sangramiento	1-3 minutos	
T. de Retraccion del Coagulo	1-3 horas	
T. de Protombina	Control + 3 segundos	
T. de Trombina	Control + 2 segundos	
T. P. T. Con Kaolín	30-60 segundos	
	Hasta 120 minutos	
	+ 20 segundos	
	200-400 mg/100 ml	
QUIMICA SANGUINEA (EN SUERO)		
Glucosa (Oxidasa)	60-80 mg/100 ml	3.3-5.6 mmol/l
Glucosa (Folin-Wu)	80-120 mg/100 ml	4.4-6.6 mmol/l
PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA (P.T.G)		
Ayunas	48.6-100 mg/ml	2.7-15.5 mmol/l
1ra Hora	Hasta 160 mg/100 ml	Hasta 9 mmol/l
2da Hora	Hasta 120 mg/100 ml	Hasta 6.6 mmol/l
3ra Hora	Hasta 110 mg/100 ml	Hasta 6.1 mmol/l
Descripción	S. Tradicional	S. Internacional
<u>CITURIA</u>		
Eritrocitos	10x10 ⁶ /l	
Leucocitos	30x10 ⁶ /l	
Cilindros	0.25x10 ⁶ /l	

El VIH y la serología se le indicaran al paciente como exámenes complementarios de rutina o sospechoso de la enfermedad.

Imagenología.

Las vistas radiográficas que pueden indicarse son:

Intraorales: periapicales y oclusales (siempre que el paciente puede abrir la boca)

Extraoral: lateral de mandíbula y Lateral oblicua de mandibula. (cuando la región posteroinferior está afectada y haya limitación a la apertura bucal), waters para diagnosticar infecciones sinusales por empiema maxilar o infección por diseminación., Ortopantomografía. (vista panorámica), Ultrasonido diagnóstico de partes blandas y Tomografía axial computarizada (T.A.C) y Resonancia magnética. (R.S.M)

La exploración radiológica aporta los siguientes datos:

Presencia de caries, periodontitis, ensanchamiento de los tejidos periodontales, diente retenido, lisis radicular, osteolisis y periostitis, diseminación hacia regiones y espacios anatómicos anejos.

1. Clasificación.

A) De acuerdo a sus manifestaciones clínicas:

I. Celulitis Facial Odontógena Difusa.

- Borramiento del surco vestibular, faciales y regiones anatómicas en la zona afectada.
- El dolor puede manifestarse o no en el diente causante..
- Tumefacción blanda o duroelástica de los tejidos bucales y faciales
- Los pacientes pueden no referir dolor y cuando lo hacen es entre moderado y agudo, o manifestarse a la palpación.
- No hay secreción purulenta y cuando aparece lo hace tardíamente, con drenaje hacia los tejidos blandos.
- Piel depresible, caliente, con presencia de eritema.
- Puede manifestarse limitación a la apertura bucal o trismo.
- Manifestaciones de fiebre, malestar general, linfadenopatía cervical.

II. Celulitis Facial Odontógena Circunscrita.

- Las regiones anatómicas están circunscritas y bien definidas.
- El dolor puede manifestarse o no en el diente causante.
- Borramiento del surco vestibular, faciales y regiones anatómicas en la zona afectada.
- Tumefacción firme, indurada, leñosa.
- Piel tensa, brillante, eritematosa, muy dolorosa a la presión digital.
- La tumefacción en ocasiones aumenta en el decúbito.
- No hay secreción purulenta y cuando aparece lo hace tardíamente, con drenaje hacia los tejidos blandos.
- Limitación a la apertura bucal y trismo.

- Manifestaciones de fiebre, malestar general, linfadenopatía cervical.

2.1) Angina de Ludwig.

- Se observa proyección de la lengua hacia delante, caracterizando el signo clínico de disquinesia o discinesia lingual, lo que el paciente toma un aspecto típico de boca abierta.
- La tumefacción se extiende a tres espacios, sublingual, submentoniano y submandibular por el drenaje hacia el piso de la boca.
- La toma de los espacios es bilateral.
- Los tejidos están acartonados y no son depresibles a la presión digital.
- La gangrena puede presentarse en los tejidos involucrados.
- Dolor intenso.
- Limitación a la apertura bucal o trismo.
- Hay celulitis de los músculos milohioideo y de la musculatura de la lengua.
- Puede observarse secreción serosa o purulenta.
- Manifestaciones generales: escalofríos, fiebre, disfagia.
- Puede conducir a un shock séptico, edema de la glotis y mediastinitis.

2.2) Actinomicosis Cervicofacial.

- Causada por un microorganismo gran positivo, anaerobio, no ácido resistente, no móvil y filamentosos, que invade al huésped por diseminación endógena (*actinomyces israeli*) que habita en la cavidad bucal.
- Es frecuente posterior a una extracción dentaria con mayor frecuencia el 3er molar inferior, debido a un accidente quirúrgico o en tejidos desvitalizados y/o traumatizados.
- Consistencia indurada y tumefacta.
- Se observan gránulos de azufre a través del examen bacteriológico es un signo patognomónico de la enfermedad.
- La lengua puede estar afectada en un 4% observando un nódulo indoloro, profundo, que crece lentamente.
- Placas elevadas, indoloras, mal limitadas, de consistencia firme. En el vértice de la placa surgen fístulas que drenan líquido seroso o purulento.
- Puede observarse secreción purulenta según su estado evolutivo.
- Limitación de la apertura bucal o trismo.
- Lesión granulomatosa crónica.
- La piel puede tomar color violáceo.
- Manifestaciones generales como fiebre, escalofríos, anorexia.

III. Celulitis Facial Odontógena Supurada.

- Se caracteriza por su lenta evolución; su etiología es debida a gérmenes poco virulentos procedentes de un foco dental, de los tejidos peridentarios o de sostén, frecuentemente aparecen posterior a una celulitis facial circunscrita en la que el tratamiento fue inadecuado o no se realizó el drenaje quirúrgico oportuno.
- Dolores lancinante en ocasiones.
- Borramiento del surco vestibular, faciales y regiones anatómicas en la zona afectada.

- Encías edematosas y enrojecidas..
- Cuando se ha formado el pus se observa la zona fluctuante en la piel o la mucosa.
- Signos funcionales intensos (limitación a la apertura bucal o trismo)
- Piel brillante, eritematosa, lisa, muy dolorosa a la presión digital.
- Malestar general: fiebre, astenia, anorexia.

B) De acuerdo a su conducta terapéutica:

I. Ingreso en sala de observación o en el Hogar.

- Paciente asintomático, dolor ligero, moderado o intenso.
- Necesidad de tratamiento en coordinación con el grupo básico de trabajo del área de salud, evaluando los factores que puedan exacerbar el cuadro clínico, sus manifestaciones clínicas locales o sistémicas que lo requieran, teniendo en cuenta los factores sociales, psicológicos y enfermedades sistémicas.
- Pacientes con toma de dos regiones anatómicas o espacios aponeuróticos.
- Limitación a la apertura bucal que permita el acceso instrumental al diente o al tejido causante.
- Hemoglobina (Hb), coagulograma mínimo, Leucograma con diferencial, Glicemia y Volumen resedimentación globular (VSG), dentro de límites normales.
- Paciente sin toma del estado general.

II. Ingreso hospitalario:

- Pacientes menores de 16 años de edad.
- Evaluar los factores que exacerban el cuadro clínico, remitiendo al paciente si sus manifestaciones clínicas locales o sistémicas lo requieren, debe tenerse en cuenta los factores sociales, psicológicos y enfermedades sistémicas que contra indiquen su tratamiento en sala de observación o ingreso en el hogar.
- Hemoglobina (Hb), coagulograma mínimo, Leucograma con diferencial, Glicemia y Volumen resedimentación globular (VSG), cuyos valores estén alterados con relación a los límites normales y sean valorados por el grupo básico de trabajo decidiendo su remisión al segundo nivel de atención.
- Falta de respuesta al tratamiento realizado en sala de observación o ingreso en el hogar.
- Pacientes con toma de más de dos regiones anatómicas o espacios aponeuróticos.
- Inflamación de la cara en la zona o área de menor resistencia: a) tercio medio en la región anterior. b) cuadrilátero de Chompret (Músculos cuadrado del mentón, borla de la barba, triangular de los labios e inserción del milohioideo).
- Inflamación del suelo de boca.
- Afectación de las regiones o espacios faríngeos, cervicales o torácicos.
- Limitación a la apertura bucal o trismo que impida el acceso al diente o tejido causante.
- Toma del estado general: hipertermia, disnea, disfagia, anorexia, náuseas, vómitos, vértigo, mareo, cefalea, malnutrición, deshidratación, desorientación
- Cualquier proceso que precise intervención quirúrgica bajo anestesia general.

CELULITIS FACIAL ODONTÓGENA EN NIÑOS.

La celulitis facial odontogena en niño es similar a la del adulto, aunque en el paciente pediátrico se tendrán consideraciones especiales que la diferencia del paciente adulto:

- Fusión del proceso séptico es mucho más rápido que en el adulto, debido a que los espacios medulares de los huesos jóvenes son más amplios que en los adultos.
- El proceso séptico puede afectar la odontogénesis por la presencia de folículos dentarios en desarrollo.
- Si el proceso séptico diseminado alcanza cualesquiera de los centros de crecimiento del esqueleto facial, se producirá una afectación posterior al crecimiento y desarrollo de los huesos maxilares y faciales; especialmente si son afectadas las regiones subcondíleas o la región vomeriana de maxilar, esta afectación provocará una deformidad maxilofacial permanente, una vez alcanzada la edad adulta.
- Debido a la vascularización del hueso y los amplios espacios medulares la osteomielitis no es frecuente que se produzca en el niño, pero si se manifiesta la diseminación es peligrosa. La fiebre puede ocasionar convulsiones y daño cerebral, las complicaciones pueden complicar el estado evolutivo.
- La disminución de la ingestión de líquidos y la transpiración conllevan a un desbalance hídrico y electrolítico, por lo que el paciente se deshidrata tempranamente si no se tiene un balance hidromineral adecuado; esto es debido al propio metabolismo en el niño.

Microbiología.

Se han realizados estudios microbiológicos recientes con técnicas estrictas para la obtención de muestras y métodos depurados de cultivos a gérmenes anaerobios, demostrando:

1. Composición microbiana de la infección.
2. Factores importantes como resultado de la observación.

Composición bacteriana.

Los gérmenes implicados más frecuentemente proceden de la flora bacteriana saprófita, en especial bacterias anaerobias grampositiva del tipo Streptococcus y bacterias anaerobias grampositivas del tipo Peptoestreptococcus, con frecuencia se encuentran bacilos anaerobios gramnegativo del tipo Prevotella, Porphyromona y Fusobacterium. Otros autores relacionan un mayor número de gérmenes causantes de esta entidad:

Microorganismos aerobios grampositivos y gramnegativos: Estreptococos, Mutans, Sanguis, Mitis, Salivarias, Neumoniae, Pyogenes, Estafilococos Aureus, Neisseria, Corynebacterium, H. Influenzae.

Microorganismos anaerobios grampositivos y gramnegativos: Estreptococos, Peptoestreptococos, Veillonella, Eubacterium, Lactobacillus, Actinomyces, Clostridia, Bacteroides, Fusobacterium, Leptotrichia Bucalis.

Referente a los estafilococos se plantea que la alta proporción de los mismos aislados en estudios previos a los comentados, corresponden a flora obtenida por una técnica de recogida de muestra incorrecta, ya que los estudios recientes indican que la proporción de estafilococos aislados es baja.

Descripción de los factores

- La infección odontógena es polimicrobiana (Mixta). Es raro encontrar una infección odontógena ocasionada por una especie bacteriana, habiéndose aislado en el laboratorio en una misma infección siete y hasta ocho especies diferentes en múltiples cultivos realizados.
- Tienen características anaerobias-aerobias con predominio de gérmenes anaerobios. El porcentaje real de oxígeno presente en el saco gingival es inferior al 1%, ya que en dicha localizaciones los anaerobios se aíslan de la placa bacteriana debido a que los estreptococos facultativos a ese nivel disminuyen el potencial oxidación-reducción. Según esta cualidad, la proporción entre bacterias anaerobias y aerobias es favorable para las primeras en razón de 8 a 1 aproximadamente.
- Los gérmenes que participan tiene un metabolismo interdependiente y sinérgico, así por ej. los estreptococos y actinomyces producen lactatos tras la utilización de azúcares, el cuál es utilizado por la Veillonella como fuente de energía. Este mecanismo de interrelación nutricional da el concepto de sinergismo bacteriano, por el cuál para el establecimiento de las bacterias más virulentas, es necesario el crecimiento y multiplicación de otros gérmenes que aunque no sean potencialmente patógenos, suministran las fuentes de energía para que puedan subsistir y multiplicarse los microorganismos patógenos.

Otros factores pueden variar la flora bucal en el curso de la celulitis facial odontógena

- Presencia de oxígeno.
- Interferencia entre diferentes especies.

- Disminución del potencial óxido reducción.
- Humedad.
- Temperatura.
- PH.
- Acción de sustancia inhibidoras sobre: IgA secretora, bacteriocina, lisosima, flujo Salival, dieta y métodos de higiene bucal.

Diagnóstico diferencial.

Absceso dentoalveolar supraparióstico crónico, Absceso periodontal, Celulitis facial no odontógena, Sialadenitis aguda, Absceso periamigdalino, Sinusitis aguda, Pericoronaritis, Osteomielitis, Piodermatitis aguda, Linfadenitis aguda, Edema angioneurótico, Absceso postoperatorio de la cara interna del ángulo mandibular y Enfisema infectado agudo.

Tratamiento médico-quirúrgico.

1. Limitación de la actividad mediante la permanencia en el domicilio o ingreso en el hogar, evaluando los factores que exacerban el cuadro clínico rimitiendo al paciente hacia el segundo nivel de atención si sus manifestaciones clínicas lo requieren.
2. Diferir al paciente si fuera necesario al hospital debido a factores sociales, psicológicos o por complicaciones sistémicas.
3. Nutrición (proteínas, calorías, vitaminas, minerales o aportar con preparados farmacéuticos).
4. Fluidos (Debe administrarse por vía oral o parenteral, para mantener el balance hidromineral, ya que la limitación a la apertura bucal o la presencia de trismo dificulta la alimentación y la ingestión de fluidos, la toma del estado general con manifestaciones de fiebre y sudoración favorecen las pérdidas de líquidos corporales.
5. Uso de antimicrobianos.
6. Antibiograma.
7. Uso de Analgésicos y medidas físicas o medicamentosas antitérmicas.
8. Medicación coadyuvante: Polivitaminoterapia.

Vitamina C o Ácido Ascórbico: (Vía oral) Actúa como agente reductor en importantes reacciones de hidroxilación de los aminoácidos lisina y de los residuos de prolina en el organismo, favorece la síntesis del colágeno para la cicatrización de las heridas, participa en la síntesis de adrenalina a partir del aminoácido tirosina, por su actividad

reductora, es capaz de proteger a algunas enzimas muy lábiles, así como a la vitamina A y E por su acción antioxidante, puede ejercer efecto protector frente a la toxicidad de xenobióticos, interviene en el metabolismo microsómico de fármacos y en la función de los leucocitos, resulta necesaria para la función normal de los fibroblastos y osteoblastos, tiene efecto beneficioso en el tratamiento de la enfermedad periodontal, observándose efectos favorables en la formación hidroxiprolina.

9. Mecanoterapia o ejercicios de apertura y cierre bucal cuando está presenta la limitación a la apertura bucal o trismo.
10. Aplicación de calor por conducción (forma principal), a través bolsas o compresas calientes logrando la localización de la infección y la colección purulenta.
11. Indicación de antisépticos bucales: Colutorios de hibitane acuoso al 0,02% 9 pm(no exceder de siete días por afectación de la flora normal bacteriana de la boca).
12. Tratamiento etiológico dentario (endodoncia o exodoncia).
13. La exodoncia se realiza cuando se alcancen niveles adecuados del antimicrobiano en sangre, teniendo conocimiento de su vida media.
14. Drenaje de la colección purulenta por vía cameral o por el alveolo dentario después de la extracción.
15. Incisión, desbridamiento y drenaje cuando la colección purulenta se ubica en los tejidos blandos peridentarios.
16. Cuando hay presencia de fístulas (Fistulectomía).
17. Oxígeno hiperbárico (forma de terapia que se basa en la inhalación de oxígeno bajo presión, aumenta la oxigenación de los tejidos, favoreciendo la proliferación de fibroblastos, osteogénesis y neoangiogénesis, así como una acción bacteriostática y bactericida frente a gérmenes anaerobios, como consecuencia de los altos niveles de oxígeno, proporciona una barrera farmacológica a la extensión de los procesos infecciosos, además de regular la toxi-infección y favorecer el sistema inmunológico.
18. Láser terapia.
19. Fisioterapia: calor infrarrojo y/o fonoforesis. Se indica con frecuencia en la periostitis de Garre, respuesta inflamatoria proliferativa perióstica a una infección.
20. Tratamiento de las secuelas postinfección.
21. Rehabilitación protésica.

22. Interconsultar o tratar conjuntamente con el especialista de medicina interna o médico intensivista, pediatra (celulitis facial en niños) o cirujano general de acuerdo al cuadro evolutivo o a la presencia de complicaciones.

CELULITIS FACIAL NO ODONTÓGENA.

Definición.

Inflamación difusa del tejido celular subcutáneo que se extiende por los espacios entre el tejido celular a más de una región anatómica o espacio aponeurótico y su génesis no se relaciona con el tejido dentario.

Etiología.

1. Traumatismos faciales que no involucran en tejido dentario y peridentario.
2. Infecciones causadas por punciones de agujas.
3. Sinusitis maxilar complicada.
4. Picaduras de insectos.
5. Heridas faciales infectadas.

El diagnóstico y tratamiento de esta entidad es similar a la celulitis facial odontógena pero sin la sintomatología y el tratamiento descrito para el tejido dentario y peridentario.

COMPLICACIONES DE LA CELULITIS FACIAL

- Tromboflebitis del seno cavernoso.
- Endocarditis bacteriana.
- Angina de Ludwig.
- Mediastinitis.

Tromboflebitis del seno cavernoso:

Se produce por la extensión de la infección que provoca una tromboflebitis de las venas vecinas (vena facial, plexo venoso pterigoideo, vena yugular interna, etc.). Esta tromboflebitis de propagación retrógrada, el trombo infectado asciende en contra del flujo sanguíneo habitual debido a la ausencia de válvulas en las venas faciales y orbitarias. La infección puede diseminarse al seno cavernoso por dos vías:

Vía anterior:

Las infecciones que se diseminan por esta vía se originan en la cara, el labio y fosa canina, siguen el curso de la vena facial anterior, vena angular, fisura orbitaria superior hasta alcanzar el seno cavernoso.

Manifestaciones clínicas.

Celulitis orbitaria y retrobulbar, caracterizándose por exoftalmía, panoftalmoplejia (parálisis de toda la musculatura ocular y fijación del globo ocular) por parálisis 3ro, 4to y 6to pares craneales, con edema, ptosis palpebral y midriasis, signos precoces de obstrucción venosa en la retina, conjuntiva o el párpado. Se presenta además dolor, cefalea, vómitos, escalofríos y fiebre elevada.

Vía posterior:

Las infecciones que se diseminan por esta vía corresponden a las originadas en los dientes. Siguen el curso de la vena facial posterior, plexopterigoideo venoso, fisura orbitaria inferior, vena orbitaria inferior, fisura orbitaria superior, hasta alcanzar el seno cavernoso. El plexo venoso pterigoideo es infectado principalmente por las inflamaciones del espacio retromaxilar, parafaríngeo, pterigomandibular, fosa pterigopalatina e infratemporal.

Manifestaciones clínicas.

- Signos y síntomas intracraneales o meníngeos, sin compromiso orbitario previo.
- Desprendimiento de los trombos y su paso a la circulación que pueden determinar la aparición de embolias sépticas con producción de abscesos pulmonares y cerebrales.

Cuando en la tromboflebitis séptica del seno cavernoso estamos en presencia de una celulitis orbitaria retrobulvar nos ofrece una <<señal de peligro>>, en presencia de signos meníngeos o intracraneales nos señala una <<advertencia fatal>>.

El paso del trombo séptico a la circulación determina la aparición de embolias sépticas con formación de abscesos pulmonares y cerebrales.

Endocarditis bacteriana.

La infección microbiana (afección estreptocócica de una válvula del corazón) afecta el endocardio parietal o visceral de forma prolongada, la fiebre está presente, y el pronóstico puede ser fatal.. Las bacterias pueden pasar al torrente circulatorio ocasionando la bacteriemia.

Manifestaciones clínicas.

Malestar general (debilidad, fatiga pérdida de peso, escalofríos)

Cefalea frontal.

Dolores articulares.

Piel y mucosas pálidas.

Petequias localizadas.

Nódulos de Osler (pequeñas zonas elevadas cuyo tamaño varía de una cabeza de un alfiler hasta un guisante, de color azulado, rosado o rojo, muy doloroso y se localiza en el pulpejo de los dedos, eminencia tenar, palma de las manos y planta de los pies).

Hematuria

Esplenomegalia

CLASIFICACIÓN

Endocarditis bacteriana sub-aguda, los microorganismos presentes son: Streptococo Viridans (Sanguis, Mutans, Mitis, Millaris), se manifiesta aproximadamente en la tercera semana después de una infección ó una extracción dentaria; solo en un 25% los síntomas se presentan en forma aguda.

Manifestaciones clínicas.

Debilidad, malestar, febrícula, escalofríos, sudoración, pérdida de peso, náuseas, artralgia, parestesias y parálisis. Algunos pacientes tienen una evolución fatal debido a la embolia cerebral, miocárdica o mesentérica, mientras otros fallecen a causa de la toxemia progresiva de la infección sin signos de localización.

Endocarditis bacteriana aguda, los microorganismos presentes son: Streptococos, Stafilococos Aureus, Neumococos, etc.

Manifestaciones clínicas.

- Evolución relativamente rápida.
- Afección de válvulas previamente normales.
- El soplo cardíaco no siempre está presente en el inicio de la enfermedad.
- Fiebre elevada.
- Múltiples hemorragias petequiales y otras manifestaciones embólicas,
- Desarrollo de abscesos metastásicos en otras partes del organismo.
- Rápida destrucción de las válvulas cardíacas.

Mediastinitis.

Es la inflamación por compresión de uno o varios órganos del mediastino como consecuencia de una infección.

El mediastino es el espacio que queda entre ambos recesos pleurales, limitado por delante por el esternón; por detrás, por la columna vertebral; abajo, por la porción tendinosa del diafragma; y arriba, dirigido hacia la apertura torácica superior.

Mediastino anterior: contiene en su porción inferior al corazón y pericardio; en la superior la glándula del timo ó el tejido adiposo que la sustituye, la vena cava superior y su raíz, la aorta ascendente, el cayado de la aorta con sus ramas, las venas pulmonares, la tráquea y los bronquios, los nervios frénicos, las arterias y venas bronquiales y los ganglios linfáticos.

Mediastino posterior: pertenece el esófago, la aorta torácica, el conducto torácico linfático, troncos venosos y nervios (v. cava inferior, vena ácigos mayor y menor, nervios espláncnicos y los nervios vagos) extendidos por las paredes del esófago.

Manifestaciones clínicas:

- Dolor torácico agravado por la respiración.
- Disnea paroxística y continua.
- Trastorno de la voz.
- Disfagia intermitente.
- Fiebre persistente.
- Neuralgia frénica.

Examen clínico:

- Circulación colateral.
- Síndrome de Claude Bernard Horner (miosis, enoftálmo, ptosis parpebral y anhidrosis debido a la parálisis del nervio simpático cervical).
- Tórax retraído o batiente.
- Murmullo vesicular disminuido.
- El mediastino se observa ensanchado a la exploración radiográfica.

Septicemia.

Presencia en el torrente circulatorio de gran número de bacterias que provienen de un foco séptico o necrótico y originan metástasis séptica. Infección generalizada grave sin signos aparentes de localización, que conlleva rápidamente a la muerte del paciente.

Manifestaciones clínicas.

- Malestar general (fiebre, escalofríos, astenia)
- Taquicardia.
- Manifestaciones psíquicas y neurológicas.
- Presencia de pústula en la piel.
- Articulaciones dolorosas (artralgia)

- Miositis.
- Neumonía séptica
- Infarto embólico pulmonar.
- Absceso pulmonar.
- Endocarditis bacteriana aguda.
- Shock séptico.
- Hematuria.
- Flictenas conjuntivales.
- Leucocitosis.

Otras complicaciones que pueden ocurrir durante el curso de una celulitis facial odontógena son:

- Encefalitis gangrenosa
- Neumonía gangrenosa.
- Tromboflebitis de las venas yugulares.
- Edema de la glotis.

PERICORONARITIS.

La pericoronaritis es un proceso infeccioso agudo que se observa en pacientes jóvenes, entre la segunda y tercera década de la vida por erupción de cualquier diente, fundamentalmente en los terceros molares. Ocasionalmente puede aparecer en otras épocas de la vida.

Los accidentes por erupción de los terceros molares eran ya conocidos en la antigüedad. Hemard, en su libro que tituló << La verdadera anatomía de los dientes >> en el año 1580, relataba las particularidades de la erupción de los terceros molares en la edad de la prudencia y la discreción. Posteriormente, a la erupción de la pieza dentaria, se le hizo responsable de inflamaciones mucosas y óseas; en el siglo XIX se insistió sobre uno de los caracteres que le daban importancia clínica: la falta de espacio; otros autores consideraban ya el hecho de la infección. Por último, el concepto de la infección pericoronaria, ya en el siglo XX, de los trastornos de origen reflejo, completan esta entidad nosológica.

Las formas de manifestación clínica son muy variadas en función de los factores locales y generales, ya analizados, y del equilibrio entre el sistema defensivo orgánico y la actividad bacteriana.

Teniendo en cuenta el desarrollo filogenético de la especie humana, la raza blanca, cuenta con mayor porcentaje de dientes retenidos que la raza negra, ya que en esta última, el desarrollo y dimensiones de los maxilares son mayores. Se plantea un hecho establecido en genética que en realidad se hace ley. Un individuo puede heredar los maxilares pequeños de un progenitor y los dientes grandes de otros, o al revés.

Ries Centeno considera un ligero predominio en la mujer, respecto al hombre, Wirth da un porcentaje del 48,4 para el sexo femenino y un 51,5% para el sexo masculino.

La edad de inicio para los fenómenos patológicos es muy variada y tiene unos límites muy amplios; así, Ries Centeno, considera como límites los 18 y 28 años, aunque cita casos de 15 años y ancianos hasta de 82 años.

Para Wirth, el mayor porcentaje se encuentra entre los 21 y 25 años (53%), seguido de 15 a 20 años (17,2%); y entre los 26 y 30 años el 16,3%.

En nuestro medio la incidencia de la pericoronaritis es más frecuente en la década de los 20 a los 30 años de edad, similar información se obtuvo de otros autores en la bibliografía revisada.

Definición:

La pericoronaritis es un proceso infeccioso agudo caracterizado por la inflamación del tejido blando que rodea el diente retenido.

Otros autores definen la pericoronaritis como la infección de la cavidad pericoronaria del molar del juicio y de sus paredes, siendo el más frecuente de los accidentes infecciosos.

Etiología:

Es producida por:

Crecimiento bacteriano activo en un medio ideal, que es el espacio de tejido blando que cubre la corona del molar. Debajo de la mucosa peridentaria existe un espacio donde hay humedad, tibieza, protección, alimentos y oscuridad, con tal ambiente el crecimiento bacteriano florece.

Irritación traumática de la mucosa que cubre el molar inferior, por las cúspides del molar superior, vitalidad disminuida de los tejidos e invasión de microorganismos, también la

erupción del tercer molar superior, en su intento de entrar en articulación, traumatiza los tejidos blandos del tercer molar inferior durante los movimientos mandibulares.

Patogenia:

La pericoronaritis puede originarse a partir de una infección o por accidente mecánico.

a) Origen infeccioso

b) Accidente Mecánico.

Origen Infeccioso:

Se produce a partir de los elementos infecciosos que circulan por la sangre o de los que ya existen en la cavidad; también puede deberse a modificaciones vasomotoras provocadas por la evolución del germen con la infección consiguiente del rodete fibromucoso. Se admite actualmente que el punto de partida de la infección se sitúa en el espacio pericoronario: el saco que rodea la corona forma una cavidad virtual que puede infectarse al ponerse en comunicación con el medio bucal, bien directamente, por penetración a nivel del saco pericoronario, o bien por intermedio del alveolo de segundo molar.

Entre el diente retenido y el diente contiguo, se crea un espacio casi cerrado, protegido de un saco o capuchón mucoso que no tiene tendencia a retraerse y donde van a multiplicarse los microorganismos.

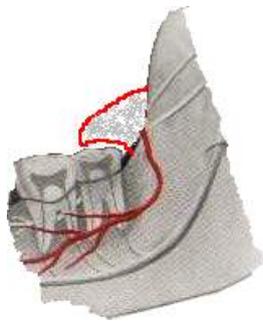


Figura 6. Observe en el esquema como el tejido fibromucoso crea un espacio virtual pericoronario.

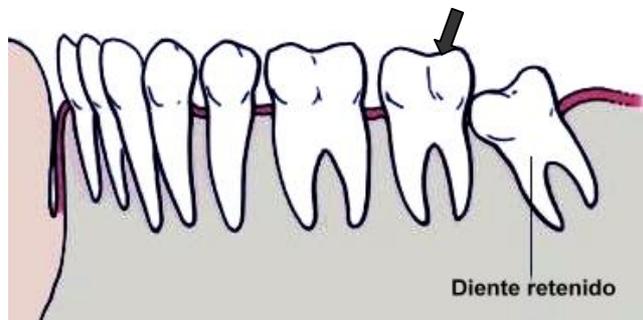


Figura 7. Se muestra el espacio creado entre el diente retenido y el diente anterior

Accidente mecánico:

Cuando el tercer molar inferior (más frecuente) u otro diente retenido se encuentra cubierto en su porción coronaria por el tejido fibromucoso adyacente, el diente

antagonista que se encuentra brotado, durante la masticación, traumatiza con sus cúspides, esta fibromucosa, comienza el proceso inflamatorio, que llega a la infección.

Diagnóstico

- confección de la historia clínica.
- Examen clínico.
- Exploración de los síntomas.
- Cultivos y Antibiógramas.

Clínico

Formas de presentación de la pericoronaritis.

Los agentes infecciosos bucales se desarrollan en el espacio pericoronario, en uno de sus recesos, la mucosa adyacente opone a la infección sus reacciones de defensa habituales, cuando el proceso defensivo no es capaz de controlar la agresión se exagera la pericoronaritis, presentándose de diferentes formas:

- a) Pericoronaritis aguda congestiva o serosa.
- b) Pericoronaritis aguda supurada.

Por ser los terceros molares los que más frecuentemente presentan estos síntomas describimos a continuación sus manifestaciones clínicas:

a) Pericoronitis congestiva o serosa.

Manifestaciones clínicas.

Se caracteriza por acentuados a la masticación, que pueden irradiarse a la faringe o la rama ascendente de la mandíbula, mucosa por detrás del molar eritematosa, cubre una parte de la corona del molar y lleva a veces la presión de la cúspide del molar antagonista, la palpación de la región es dolorosa y puede sangrar a la menor presión, puede palparse una adenopatía simple en la cadena ganglionar submandibular, que se localiza por debajo del ángulo mandibular en los terceros molares en brote.

Evolución

Variable. Espontáneamente o bajo el efecto de un tratamiento se atenúa; los dolores desaparecen primero, y después, más lentamente, aparecen otros signos inflamatorios locales. Las recidivas pueden suceder hasta que la corona sea completamente liberada, pero en todo momento las lesiones pueden pasar al estadio de la pericoronitis aguda supurada.

b) Pericoronitis supurada.

Manifestaciones clínicas.

Los síntomas más atenuados son las algias (dolor) retromolares intermitentes, se manifiestan dolores más intensos que se irradian a amígdalas, oído y hacen desviar el diagnóstico, por la atipicidad de la sintomatología. La región retromolar es turgente, el eritema se extiende hacia la faringe y al pilar anterior del velo del paladar, aparece trismo o limitación a la apertura bucal de poca intensidad, disfagia, puede revelar una infección más grave que se confirma por examen endobucal, en ocasiones los síntomas

pueden estar poco manifiestos, como halitosis marcada, faringitis unilateral, intermitente y recidivante de repetición, gingivitis tórpida, la palpación es más dolorosa y la presión encima del capuchón mucoso y el diente provoca la salida de una pequeña cantidad de pus, presencia de adenopatía en la cadena ganglionar submandibular dolorosa a la palpación.

Evolución

Similar a la de la forma congestiva o serosa, puede aún regresar, aunque es más raro; las recidivas se separan por períodos de acalmia (disminución del dolor) variables, aunque la pericoronitis, tiene el peligro sobre todo, de ser el punto de partida de una complicación infecciosa más grave: celular, mucosa, ganglionar u ósea.

Si la corona del molar no está bien liberada la pericoronitis tiene todas las posibilidades de reproducirse o de evolucionar de modo crónico. Es más raro en el maxilar, donde los dientes encuentran menos dificultades evolutivas, también menos grave la posición de declive del orificio de comunicación, que al drenar mejor la infección pericoronaria limita los peligros de las complicaciones.

Manifestaciones clínicas comunes de la pericoronaritis.

- La pericoronaritis tiene manifestaciones clínicas comunes, independiente de su forma clínica de presentación, las mismas serán descritas a continuación.
- Se observa en la infancia, la niñez y en los comienzos de la edad adulta, de 20 a 30 años de edad y más frecuente en zona de terceros molares inferiores.
- Dolor punzante.
- Tejido pericoronario enrojecido y edematoso.
- La inflamación se extiende a los tejidos blandos adyacentes.
- Amigdalitis y absceso peritonsilar o faríngeo.
- Puede observarse presencia de pus. Cuando la presencia de pus se sospecha aparece un punto eritematoso oscuro en el enrojecimiento general de la tumoración.
- Dificultad a la masticación.
- Presencia de trismo o limitación a la apertura bucal.
- Halitosis.
- Disfagia.
- Toma del estado general (escalofrío, hipertermia o fiebre)
- Linfadenopatía cervical con mayor frecuencia en la cadena submandibular, ganglios dolorosos y endurecidos.

Imagenología.

Intraoral: periapical y oclusal, (siempre que el paciente no tenga limitación a la apertura bucal)

Extraoral: lateral y lateral oblicua de Mandíbula.

Ortopantomografía (vista panorámica)

La radiografías nos aporta principalmente la presencia de un diente retenido o la destrucción de la corona por caries, así como la presencia de patología asociadas)

Microbiológico.

Son más frecuentes: los estafilococos grampositivos, que al envejecer algunas células, se convierten en gramnegativos, caracterizándose por ser no esporulados, anaerobios y saprofitos, bacilos fusiformes y espirilos.

Diagnóstico diferencial.

Gingivoestomatitis herpética, Gingivoestomatitis ulcero necrotizante, Absceso dentoalveolar, Quiste de erupción, Hiperplasia gingival, Granuloma reparativo de células gigantes y Fibroma periférico de la papila interdientaria o de la encía

Marginal.

Tratamiento

1. Medicamentoso.
2. Quirúrgico.
3. Medicamentoso – Quirúrgico.

Medicamentoso.

- Uso de antimicrobianos.
- Analgésicos, antiinflamatorios y antisépticos.
- Lavado profuso con solución salina.
- Indicación de antisépticos bucales.
- Aplicación de calor por conducción (forma principal), en forma de buches tibios o a través bolsas o compresas calientes cuando la inflamación se extiende a los tejidos faciales, logrando la localización de la infección y la colección purulenta.
- Aplicación de anestésico que permite la exploración y el desplazamiento del tejido blando subyacente.
- Enjuagatorios tibios con emolientes y revulsivos.

- Embrocaciones locales con rojo asepticado o mercurio cromo.
- Aplicación de sustancias cáusticas en el espacio creado en el denso saco pericoronario (opérculo) y la superficie del diente.
- Anestesia de los abscesos superficiales periodontales y pericoronales que permite la exploración del tejido blando subyacente.
- Higiene bucal adecuada.
- Medicina natural y tradicional: digitopuntura; masaje oriental en el que los dedos ejercen presión sobre ciertos puntos particulares del cuerpo, con el propósito de aliviar los dolores.
- Remisión del paciente al Cirujano Maxilo Facial, teniendo en cuenta el diagnóstico y las manifestaciones clínicas.

Quirúrgico.

- Incisión y drenaje en el mucosa bucal cuando la colección purulenta se localiza en el tejido peridentario.
- Eliminación del saco u opérculo (operculectomía) con bisturí o electrocirugía. En este caso el tratamiento se aplicará si el tercer molar está ubicado en posición vertical, clase I, posición A.
- Exéresis de la pieza dentaria cuando su posición es paranormal.

En el tratamiento de las secuelas post-infección como la periostitis o la fibrosis se aplicara ultrasonido terapéutico y láser terapia.

OSTEOMIELITIS.

La osteomielitis es una enfermedad inflamatoria infecciosa producida por gérmenes piógenos, fundamentalmente estafilococos y en algunas ocasiones por estreptococos, neumococos y enterobacterias.

Esta enfermedad que hace años era un compromiso para la vida, actualmente gracias a la acción de los antibióticos, se ha convertido en una afección menos frecuente y con pronóstico totalmente modificado.

La característica general de la inflamación ósea de los maxilares se basa en la falta de límites anatómicos en la localización del proceso inflamatorio. El tejido normal compuesto por periostio, cortical, canal medular y tejido esponjoso puede verse afectado de forma individual o conjunta, de ahí que cuando el

periostio está inflamado, también lo está en mayor o menor grado el tejido óseo; la inflamación de la cavidad medular afecta invariablemente el tejido óseo adyacente. De igual modo, si el tejido óseo está inflamado, el periostio o la médula, o ambas, padecen de cierto grado de inflamación.

Chompret y Chaput, entienden por osteomielitis la secuestación, y Wassmund aquellas lesiones extensas que se producen en el tejido óseo producidas por un granuloma, una alveolitis postextracción, etc.

Definición.

Es la inflamación del hueso y la médula ósea que engloba primeramente las partes blandas como lo señaló Padgett, el término <<osteomielitis>> es inapropiado, porque se le debería aplicar únicamente a la inflamación de la médula.

El uso común da al término un significado de inflamación de todas las estructuras del hueso, médula, corteza, periostio, vasos sanguíneos, nervios y epífisis.

Patogénia.

La inflamación se produce en la médula y se extiende a los espacios óseos esponjosos difundiéndose a través de los vasos sanguíneos, los tejidos fibroelásticos y eventualmente al periostio. El hueso es un tejido vivo; cuando la nutrición de las células óseas es interferida estas mueren y se forma un secuestro.

El maxilar superior suele ser de aspecto laminar, está más vascularizado y existen zonas en que la esponjosa es más abundante. Así ocurre al nivel del alveolo por detrás de la tuberosidad y a veces también en la región incisal. Debido a esta mayor vascularización, serían las osteomielitis en el maxilar menos frecuentes que en la mandíbula. En la región incisal, la vascularización sería de tipo yuxtaterminal, favoreciendo así la formación de grandes secuestrados, como a veces ocurre con todo proceso incisal; aunque actualmente es un hecho rarísimo. En este caso, la región de los incisivos puede llegar a necrosarse, estableciéndose una comunicación buconasal o bucosinusal.

En principio, el maxilar está relleno en el lactante y en el niño de la segunda infancia de gérmenes dentarios, y estos es causa de una gran inervación y sobre todo de una de una gran irrigación vascular, son zonas

extraordinariamente ingurgitadas que pueden provocar como una atracción de los gérmenes a estas zonas tan vascularizadas que serían el punto de implantación de una osteomielitis hematógena o bien por un proceso cutáneo de vecindad debido a una infección estafilocócica en el lactante. Esto es el hecho, que la osteomielitis en el lactante, sea más frecuente en el maxilar que en el adulto.

Por el contrario, en la mandíbula existe el tejido óseo grueso y compacto, con una cortical muy densa, que hace que los agentes externos a partir de los tejidos blandos invadan con dificultad el hueso. Ahora bien, cuando la invasión se produce, las defensas son mucho menores y el drenaje se dificulta, sobre todo, al nivel de los dientes, como el primero y segundo molar, situados en el cuerpo mandibular equidistantes entre la lámina externa e interna. No ocurre esto en cambio, en los dientes anteriores, más cerca de la lámina externa, y en los segundos y terceros molares, más cerca de la lámina interna. De aquí que la mayor parte de las osteomielitis de causa local se localicen generalmente a nivel del primer molar por las razones anteriores expuestas.

La vascularización de la mandíbula es tan particular que cuando existe una infección osteomielítica de carácter más o menos intenso, el peligro es el secuestro de grandes fragmentos, debido a la vascularización de tipo terminal que no logra compensar la vascularización periférica de la encía y del periodonto, entonces a causa de las trombosis vasculares o endoarteriris, o bien de los reflejos vegetativos simpáticos y parasimpáticos se produce una vasoconstricción de estos vasos mandibulares de tipo terminal, dando origen y facilitando la aparición de necrosis y secuestros mandibulares.

¿Cómo se detiene la nutrición de la célula?

La infección se extiende por los vasos sanguíneos y linfáticos del hueso. Los vasos Haversianos contienen los vasos anastomosados que conectan la capa vascular del interior de la densa estructura ósea con los vasos sanguíneos del periostio. Por otra parte estos canales se comunican con la estructura canalicular de las porciones calcificadas del hueso y son esenciales para la nutrición de las células óseas.

En la etapa aguda la reacción inflamatoria adopta un cuadro característico de infiltración de neutrófilos acompañado de edema, congestión vascular y

trombosis en vasos de pequeño calibre dentro del foco inflamatorio. Al persistir la inflamación y tener tendencia hacia la cronicidad, continua el exudado neutrófilo, pero se le añaden abundantes linfocitos, histiocitos y algunas células plasmáticas. La etapa de cronicidad se acompaña de proliferación fibroblástica la cual forma una membrana de envoltura que cierra la luz de los vasos sanguíneos, lo que impide que la sangre llegue a las células óseas, cesa el metabolismo normal en estas y ocasione la muerte celular.

Mecanismos histopatológicos

El tejido óseo posee tres funciones esenciales: mecánica o de sostén del cuerpo, hematopoyética y metabólica. De ellas la función metabólica va a guardar una relación estrecha con la osteomielitis a través de los siguientes mecanismos:

- a) Equilibrio entre los niveles sanguíneos y las sales minerales del hueso a través de la secreción de PTH, calcitonina y calcio.
- b) Reabsorción, por parte de los osteoclastos de la matriz ósea mineralizada, situación fisiológica que se conoce como osteoclásia.
- c) Reabsorción de la matriz ósea mineralizada alrededor de los osteocitos, fenómeno que recibe el nombre de osteolisis osteolítica.

Cambios en la estructura ósea que evolucionan en diferentes fases o estadios.

1. - Fase de reparación.

La agresión del hueso trae como consecuencia una respuesta inflamatoria que de forma paralela conlleva a una vasodilatación intensa con liberación de sustancias vasoactivas que terminan desencadenando una osteítis rarefaciente. La osteoclasia como segundo mecanismo por el cual puede alcanzarse la osteítis rarefaciente se encuentra vinculada a la acción de los osteoclastos.

Estos elementos celulares afectan de forma similar a la matriz ósea mineralizada sufriendo esta última un fenómeno de reabsorción que conduce al igual que en el mecanismo anterior una situación de rarefacción ósea. (ver esquema No1)

2. - Fase de necrosis

El hueso está sometido a la acción de diferentes factores que de forma simultánea puede actuar hasta producir una necrosis y desarrollar secuestros óseos.

La acción directa de agentes químicos o físicos, se añade el compromiso vascular que aparece en procesos como la sífilis, la tuberculosis, donde la alteración de la estructura de los vasos, como la endarteritis obliterante presente, van a dar origen a fenómenos trombóticos que comprometen la irrigación del hueso hasta producir la necrosis del mismo.

El compromiso vascular se hace evidente, también durante la acción de agentes traumáticos que ocasionan rupturas vasculares o tras la administración de algunas soluciones anestésicas con vasoconstrictores que al actuar sobre la vascularización terminal de la mandíbula favorecen zonas de isquemias y por consiguiente crean una situación favorecedora para el desarrollo de la necrosis. Además de los factores anteriores conviene tener en cuenta la acción necrozante de las toxinas bacterianas, sobre todo de microorganismos coagulasa positivo y por otro lado los fenómenos exudativos, como la respuesta a la inflamación ósea,

que pueden provocar una compresión de los canalículos óseos que ante de la evolución mantenida terminan comprometiendo la vitalidad ósea.

Rodeando la zona rarefaciente, se produce durante esta fase una condensación esclerosa que tiende a circunscribir el elemento necrozado.

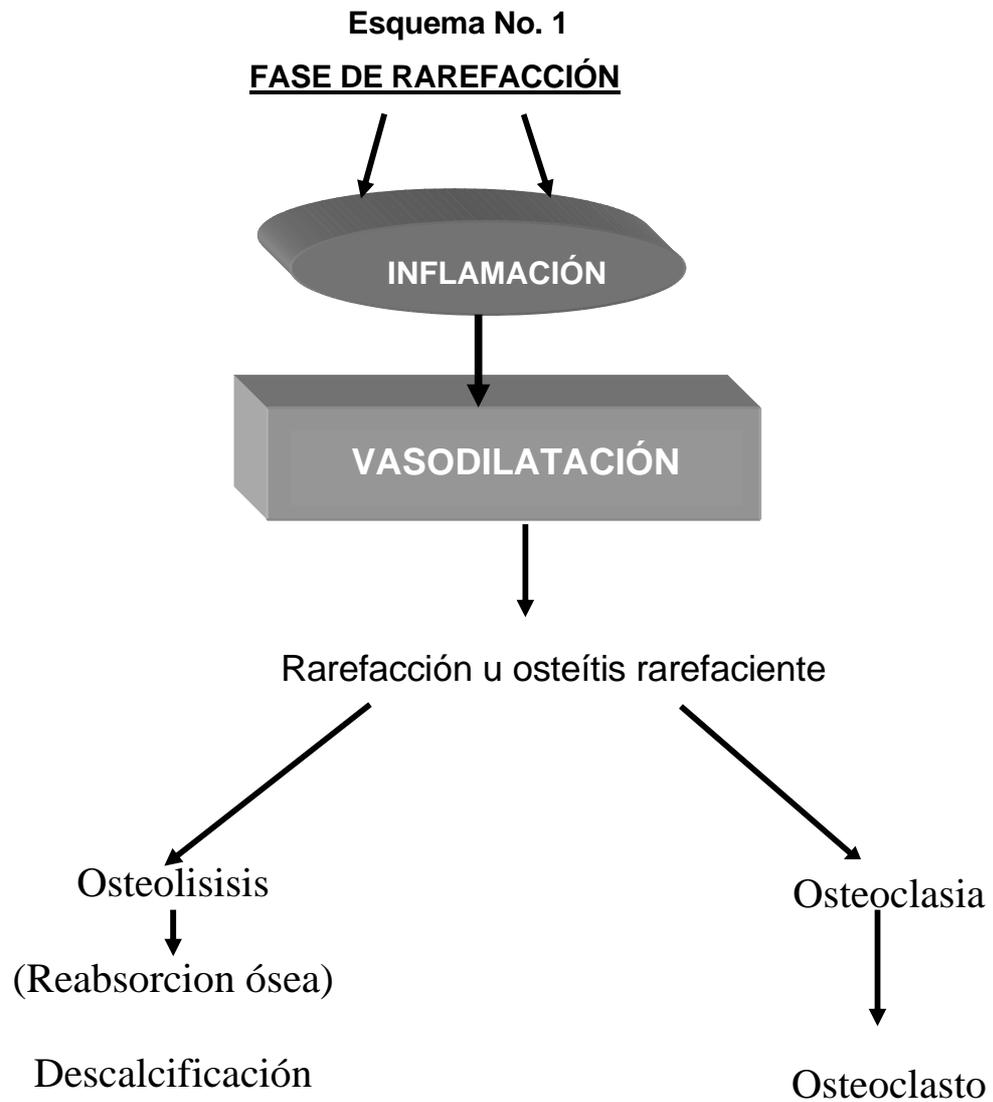
Estos secuestros pueden ser de dimensiones variables según la causa de la osteomielitis, su localización y el sustrato anatómico interesado. (Ver esquema No. 2)

3. - Fase de condensación.

El organismo trata de reestablecer el equilibrio alterado produciendo una vasodilatación intensa regional asociada a un estado de hiperemia. Ambas respuestas favorecen la mineralización del tejido conjuntivo intraóseo que por otra parte también se ve compensado por parte de la reacción que complementa el periostio, quien por un lado va a descalcificar el hueso poniendo en libertad sales cálcicas, mientras que por otro transforma a este tejido conectivo intraóseo en un medio osificable.

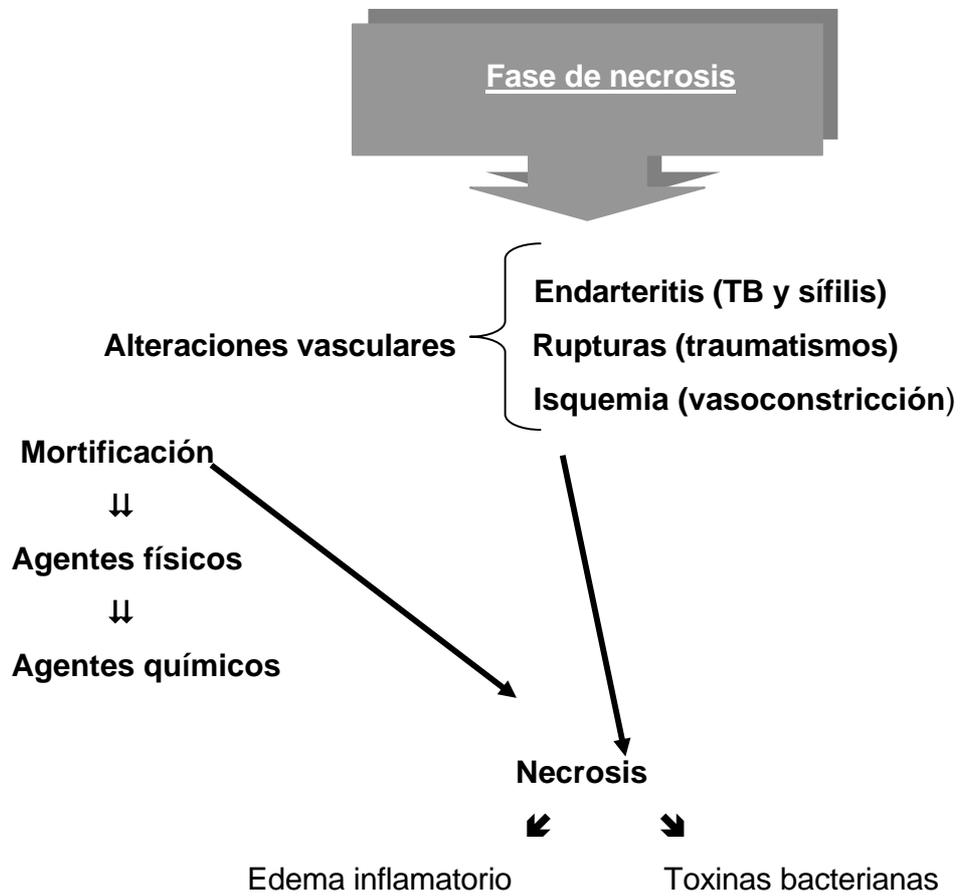
Este doble mecanismo reparador por parte del hueso y el periostio da origen a lo que se conoce con el nombre de osteítis condensante.

La reacción perióstica condensante denominada involucro o cápsula secuestral que, a modo de neoformación ósea en forma de grosero estuche, contiene el secuestro. Este involucro puede, a veces, encontrarse perforado en algunos puntos por los orificios que hacen comunicar la cavidad del secuestro con el interior; son las llamadas foraminas o cloacas en Troya. (Ver esquema No. 3)

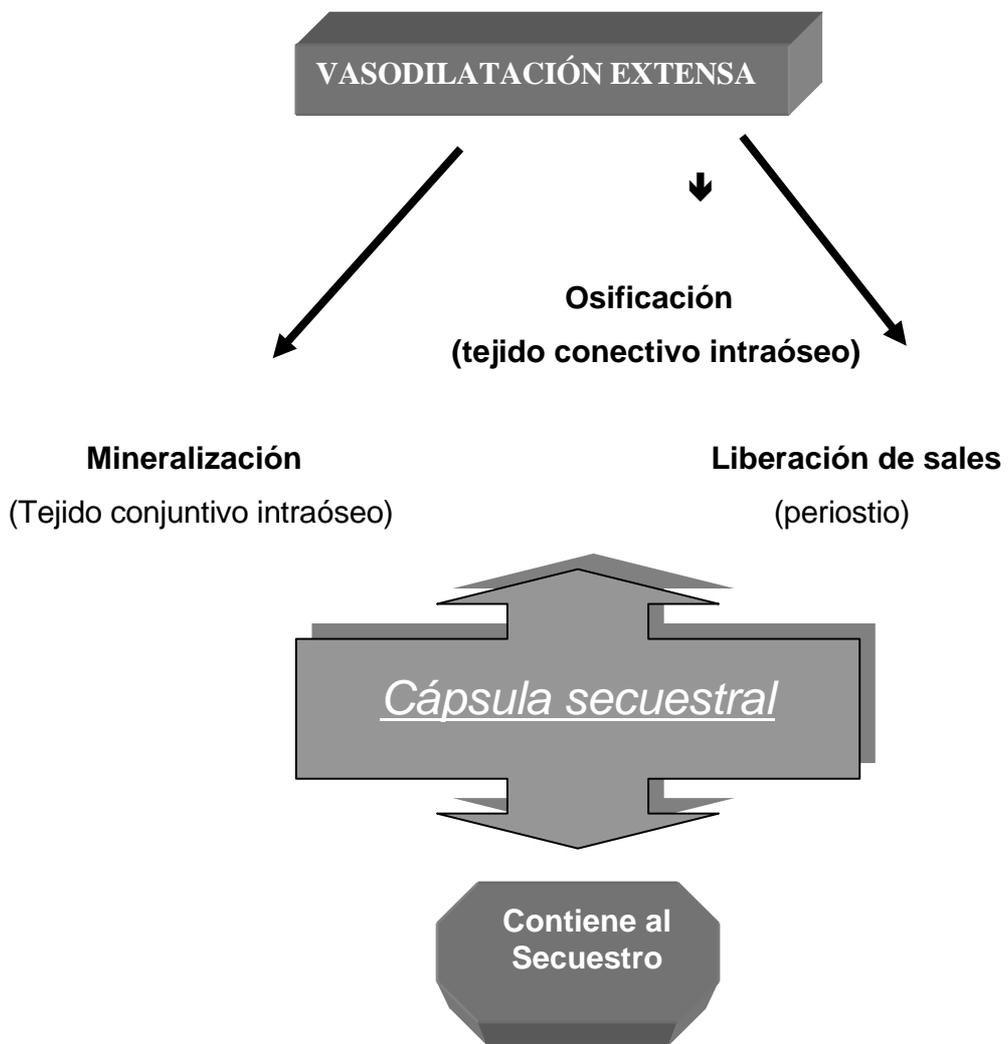




Esquema No. 2



Esquema No. 3



Etiología.

Como resultado de una infección odontógena la osteomielitis puede generarse en el maxilar o la mandíbula por vía directa o indirecta.

Vía directa: diente y tejidos periodontales.

Vía indirecta: hemática y linfática.

Donado en su libro de texto agrupa el origen de la osteomielitis en:

- **Factores locales endógenos.**
- **Factores locales exógenos.**
- **Factores generales.**

1. - Factores locales endógenos.

Dentarios: propagación a través de los ápices dentarios sobre todo del 1ro y 2do molar, como situaciones patológicas pulpares como caries, granulomas, periodontitis etc. (propagación de la infección por continuidad)

Enfermedad periodontal: Alteración de las estructuras periodontales.

Mucosas: pericoronaritis y gingivoestomatitis ulceronecrotizante.

Celulitis: por mecanismos de contigüidad una infección, localizada en los tejidos blandos podría propagarse hacia el hueso dando origen a la **osteomielitis.**

Protésicos: hasta hace unos años la colocación de implantes suprapariosticos y endóseos se consideraban factores etiológicos, el empleo de técnicas depuradas ha resuelto este riesgo.

2.- Factores locales exógenos.

Físicos: radioterapia, corrientes eléctricas, electrocoagulación; pueden producir necrosis con posterior infección del hueso, produciendo la denominada radionecrosis.

Químicos: contacto del hueso con determinadas sustancias químicas que desencadenan la infección.

Actividades laborales como los trabajadores del fósforo padecen lo que los ingleses denominan phoss y jaw o necrosis química de los maxilares. De igual forma los trabajadores del plomo y el mercurio.

Utilización en épocas anteriores de pastas momificadas de la pulpa con anhídrido arsenioso, dieron origen en algunos casos a necrosis ósea localizada como consecuencia de su salida a través del foramen apical.

3. - Factores generales

Estados que conducen a una disminución de la resistencia del organismo. (malnutrición, avitaminosis, infecciones luéticas, tuberculosis, herpes, necrosis exantemáticas)

Signos y síntomas predominantes.

Etapas primarias.

Dolor punzante, profundo o acusado a un diente, que en la región posterior de la mandíbula se reflejan o se le atribuye al oído.

Encías de color rojo oscuro y edematosa.

Sensación de alargamiento de los dientes.

Limitación a la apertura bucal o trismo.

Toma del estado general (fiebre, decaimiento, malestar general)

Etapas secundarias o manifiestas.

- Dolor punzante y profundo.
- Puede apreciarse movilidad del diente causante y de los adyacentes, llegando el momento que todos los dientes de la hemiarcada tienen movilidad extraordinaria.
- Tumefacción del área afectada que se extiende a los tejidos adyacentes.
- Aparición de fístulas bucales y extrabucales.
- Aparece supuración serosa o purulenta.
- Anestesia del hemilabio correspondiente, debido a la inflamación intraósea que produce compresión del nervio alveolar inferior, dando lugar a un signo típico, Signo de Vincent.
- Aumento de la fiebre.

Etapas terciarias.

- El dolor desaparece.
- Limitación a la apertura bucal.

- Los dientes que pertenecen al secuestro pueden estar movibles.
- Presencia de fístulas mucosas o cutáneas.
- La secreción purulenta puede estar presente.
- Presencia y movilidad de secuestróseos.
- Expansión de las corticales del hueso.
- Disminución del edema y de la deformidad facial.
- Persiste generalmente hipostesia o anestesia del hemilabio correspondiente.
- Anorexia.
- La fiebre disminuye.
- Puede durar semanas, meses, incluso años en los casos crónicos.

Después de este período los exámenes radiográficos son de gran ayuda, recomendando realizarlo de 2 a 3 semanas, comprobando la presencia de zonas radiográficas en forma de islotes homogéneo, en encaje, superficiales o profundos, únicos o múltiples. (secuestróseos)

Período de regeneración.

La pérdida de sustancia se repara progresivamente, pero el hueso puede aparecer deformado. Los dientes fuera del secuestro se vuelven a fijar, pero las secuelas locales son cicatrices antiestéticas y retráctiles. El periostio juega un papel importante en el mecanismo reparador.

Diagnóstico.

El diagnóstico se realiza teniendo en cuenta:

- ⇒ La confección de historia clínica.
- ⇒ Hemograma y Leucograma con diferencial
- ⇒ Cultivos y antibiograma.
- ⇒ Examen Imagenológico. Rx intraorales (periapicales, oclusales) y extraorales (vista lateral o lateral oblicua, posteroanteriores y anteroposteriores, panorámicas). La utilización de Tecnecio 99 es cuestionable, se emplea Galiun citrato.
- ⇒ Quirúrgico, mediante la biopsia (diagnóstico histopatológico)

Clasificación.

1. - Osteomielitis supurativa aguda.
2. - Osteomielitis supurativa crónica.

3. - Osteomielitis esclerosante crónica focal.
4. - Osteomielitis esclerosante crónica difusa.

Bacteriología.

En el paciente sano la flora normal de la boca tiene un predominio de cocos y grampositivos, en particular los del grupo Streptococcus alfa y beta hemolíticos y los no hemolíticos. Las especies que se aíslan con mayor frecuencia son Streptococcus viridans, Streptococcus mitis y Streptococcus salivarius. Entre los grampositivos también figuran microorganismos del género Micrococcus y varias especies de estreptococos anaeróbios. Además de los mencionados anteriormente están presentes Staphylococcus aureus, Staphylococcus albus, espiroquetas de Vincent, bacilos fusiformes, Sarcina lutea y Gaffkya tetragena. Los miembros de la microflora oral que les siguen en importancia son los cocos gramnegativos, en el siguiente orden de frecuencia descendente: Neisseria catarrhalis, Neisseria pharyngitidis, Neisseria flavescens. Además existen especies bacterianas aeróbias y anaeróbias de los géneros Corynebacterium, Actinomyces, Lactobacillus, Rothia, Leptotrichia, Bacteroides, Fusobacterium, Actinomyces, Lactobacillus, Rothia, Leptotrichia, Bacteroides, Fusobacterium, Veillonella y Candida.

La inflamación piógena del hueso generalmente es bacteriana, fúngica o viral,

los microorganismos que con mayor frecuencia están presentes son:

- Staphylococcus aureus hemolítico, staphylococcus albus, estreptococos y neumococos, Echericha coli, Pseudomana aeruginosa y Proteus, Actinomycetos y bacilo gramnegativos anaerobios.

Rasgos Macro y microscópicos.

Osteomielitis supurativa aguda.

- Extensión difusa de la infección por los espacios medulares.
- Necrosis de una cantidad variable de hueso.
- Espacios medulares ocupados por un exudado inflamatorio que puede haber progresado o no hasta la formación efectiva de pus.
- Las células inflamatorias son principalmente leucocitos polimorfonucleares y ocasionalmente linfocitos y plasmocitos.

- Desplazamiento de los osteoblastos que rodean las trabéculas ósea.
- Reabsorción trabecular.
- Formación de sequestro cuando se separa el hueso que perdió la vitalidad, si es pequeño puede desprenderse gradualmente, si es muy grande puede ser necesario la remoción quirúrgica.
- Formación de involucro. (cuando el sequestro es circundado por el hueso vivo y nuevo)

Osteomielitis supurativa crónica.

- Puede ocurrir a partir de una infección dental.
- Los síntomas y signos son moderados.
- El dolor es menos grave.
- La supuración puede perforar el hueso, la piel subyacente o la mucosa
- Para formar un trayecto fistuloso y evacuar a la superficie.

Osteomielitis esclerosante crónica focal.

- Es una reacción ósea frente a la infección producida en casos de una elevada resistencia hística o de una infección de grado muy reducido.
- Se origina en personas jóvenes menores de 20 años.
- El diente más involucrado es el primer molar mandibular.
- La radiografía muestra una masa radiopaca, bien circunscrita de hueso esclerótico que rodea y se extiende por debajo del ápice radicular.

Osteomielitis esclerosante crónica difusa.

- Es una afección similar a la osteomielitis esclerosante crónica focal.
- Reacción proliferativa del hueso a una infección moderada.
- Ocurre a cualquier edad sobre todo en zonas desdentadas de la mandíbula.
- Generalmente no presenta síntomas clínicos.
- La radiografía muestra una esclerosis difusa del hueso, a causa de lo cual los límites entre la esclerosis y el hueso no son nítidos.

Factores de que depende la instalación del cuadro clínico.

- Tipo y virulencia de agente invasor.
- Resistencia del huésped.
- Región anatómica afectada.
- Aplicación de tratamientos inadecuados.

Características clínicas.

- Se presenta en cualquier edad, afectando con mayor frecuencia al sexo masculino con relación al femenino.
- Dolor de tipo punzante, más intenso en la osteomielitis supurativa aguda.
- Dientes con movilidad y dolor dental a la percusión vertical.
- Inflamación de la zona afectada.
- Presencia de fístulas mucosas o cutáneas con drenaje de un exudado purulento.
- Parestesia en regiones anatómicas adyacentes.
- Toma del estado general (fiebre ligera o elevada, decaimiento, malestar general)
- Linfadenopatía cervical.

Imagenológicas.

Intraoral: vista periapical y oclusal.

Extraoral: Lateral y lateral oblicua maxilomandibular, Waters, posteroanterior de cara, ortopantomografía (panorámicas) y tomografía axial computarizada (T.A.C) y Resonancia Magnética (R.S.M)

La resonancia magnética

- Las corticales raramente muestran expansión.
- Lesión multilocular o radilucidez multifocal que se acompaña con márgenes mal definidas de forma apolillada.
- Imagen radiopaca <<flotando>> en el interior de criptas radiolúcidas (secuestro óseo)

Hematopoyéticas

- Leucocitos: puede haber una desviación a la derecha o a la izquierda indicando que la resistencia del huésped está disminuida.
- Recuento globular alto de 8×10^9 a $20 \times 10^9/l$

Formas clínicas (Manuel Donado)

- Osteoperiostitis aguda. (Osteoperiostitis de Axhausen)
- Osteoperiostitis crónica.
- Osteítis aguda. (supurativa)
- Osteítis crónica.

- Osteomielitis del lactante.
- Osteomielitis aguda.
- Osteomielitis crónica.
- Osteomielitis de Garré.

☞ **Osteoperiostitis aguda. (Osteoperiostitis de Axhausen)**

- Su etiología se relaciona con infecciones dentarias produciéndose un exudado que facilita la separación del periostio con el hueso. Con relativa frecuencia suele aparecer en niños adoptando en muchas ocasiones una falta de correlación clínico-radiológica. El paciente presenta tumefacción acompañada de dolor y en ocasiones fiebre y formación de trayectos fistulosos, radiológicamente las alteraciones visibles suelen ser escasas o prácticamente nulas.

☞ **Osteoperiostitis crónica.**

- Aparecen por un proceso supurativo o inicialmente por infecciones de baja virulencia.
- En estos casos la sintomatología no es manifiesta, teniendo que recurrir a estudios radiológicos para poder evidenciar alteraciones que sugieran su diagnóstico. La radiografía en proyección oblicuas lateral, ofrece una imagen de engrosamiento y radiopacidades aumentadas del periostio. En ocasiones, esta condensación perióstica puede estar localizada dando lugar a las denominadas formas pseudotumorales o pseudosarcomatosas.

☞ **Osteítis aguda. (supurativa)**

- Puede ocurrir en el maxilar o la mandíbula. En la mayoría de los casos se trata de formas circunscrita que aparecen a partir de granulomas, infecciones pericoronarias de un tercer molar o por causa de una extracción dentaria donde se ha producido una fractura del reborde alveolar o del tabique interradicular.
- Clínicamente se observa un estado de tumefacción localizada junto a la presencia de dolor que en ocasiones puede acompañarse de ligeras elevaciones térmicas.
- Imagenológicamente puede evidenciarse un área osteolítica circunscrita y similar a procesos quísticos pero sin manifestarse un halo radiopaco

esclerótico que delimita el área. Otras veces las imágenes radiolúcidas aunque son localizadas presentan un aspecto irregular.

- Existen situaciones donde procesos localizados a nivel mucoso o cutáneo pueden extenderse por contigüidad, favoreciendo la afectación ósea y dando lugar a las denominadas osteítis corticales de Dechaume.

☞ **Osteítis crónica.**

- La osteítis crónica esclerosante o condensante representa una situación donde la respuesta inflamatoria favorece la estimulación de osteoblastos dando lugar a zonas condensadas.
- Estos pacientes pueden sufrir dolor neurálgico, aunque clínicamente no suele encontrarse sintomatología.
- Imagenológicamente pueden observarse zonas de condensadas a nivel apical que no suelen fundirse con el cemento radicular; en situaciones donde los diente fueron extraídos pueden hallarse estas zonas pero de forma más irregular.

☞ **Osteomielitis del lactante.**

- Se localiza en el maxilar superior con incidencia en el lactante de pocas semanas. Actualmente es una entidad rara. El germen responsable es el estaphylococcus aureus aunque hay autores que conceden cierta responsabilidad a estreptococos y neumococos.
- La osteomielitis del lactante puede iniciarse con un cuadro de hipertermia, anorexia, tumefacción que abarca la región geniana alta y la región orbitaria.
- En la cavidad bucal también se observa tumefacción a nivel alveolar y palatino.
- Este estado puede durar de cuatro a cinco días, suele producirse fístulas con supuración nasal que hacen disminuir el dolor y reducen la temperatura.

☞ **Osteomielitis aguda.**

- Forma clínica piógena de localización mandibular que suele observarse como consecuencia de una infección odontógena, o de forma menos frecuente por un
- Proceso infeccioso extrabucal que tiende a diseminarse hasta llegar a la cavidad bucal.

- El paciente refiere dolor profundo, fiebre, astenia, anorexia y en ocasiones, trastornos gastrointestinales, como náuseas y vómitos.
- A la exploración se observa tumefacción de la región mandibular afecta, con aflojamiento dentario y cierta sensibilidad a la percusión, signo de Vincent.
- Imagenológicamente es similar a las formas clínicas descritas anteriormente, pero puede evolucionar a situaciones donde la presencia de grandes secuestros resulta manifiesta.

☞ **Osteomielitis crónica.**

Puede originarse de dos formas primaria o secundaria.

Forma primaria:

- Por microorganismos que afectan el hueso, pero que son de escasa patogenicidad.

Forma secundaria:

- Es el resultado de la falta de respuesta al tratamiento ante una osteomielitis aguda.
- Se caracteriza por la formación de grandes secuestros con presencia de supuración.
- El estado general del paciente suele ser satisfactorio, puede exacerbarse la fiebre, la tumefacción y el dolor intenso.
- Imagenológicamente se observan zonas radiolúcidas juntos a los secuestros. En ocasiones puede visualizarse sobre los secuestros las foraminas o cloacas de Troja que se observan como zonas oscuras sobre la opacidad del secuestro.

☞ **Osteomielitis de Garré.**

- Este proceso fue descrito en 1983, por Carl Garré, se trata de un proceso no supurativo, caracterizado por un engrosamiento del periostio con formación reactiva periférica del hueso a causa de un trauma, una irritación o infección leve.
- Es una forma clínica que incide en pacientes jóvenes con una media de edad de trece años. Se localiza en la mandíbula, produce interferencias con el aporte sanguíneo, planteando algunos autores la reducción del aporte de oxígeno necesario para la viabilidad de las células óseas, conduciendo a un

depósito de tejido osteoide, el cual rápidamente se mineraliza. Se origina frente a una reacción del periostio.

Diagnóstico diferencial.

Celulitis facial odontógena, abscesos o adenoflemones, inflamación de las de las glándulas salivales, hipertrofia masetérica, hiperostosis cortical infantil o Síndrome de Caffey – Silverman, Sarcoma de Ewing, displasia fibrosa, hiperparatiroidismo, enfermedad de Paget, fibroma osificante, granuloma reparador, condroma y osteoclastoma, tuberculosis, sífilis.

Tratamiento.

- Medicamentoso.
- Quirúrgico.
- Medicamentoso – Quirúrgico.

Medicamentoso

- Uso de antimicrobianos (penicilina de elección) teniendo en cuenta aquellos microorganismos productores de penicilinasa, en este caso utilizar cloxacilina o similares (D-cloxacilina, ampicillin, amoxicilina, meticilina o celbenín) que pueden prescribirse cuando se requiere de una terapia de amplio espectro.
- Antimicrobianos como las cefalosporinas de 1ra, 2da, 3ra y 4ta generación se caracterizan por su efecto poco tóxico, su amplio espectro y combaten las β lactamasas, el anillo que lo compone es el ácido 7-aminocefalosporámico y a medida que aumenta la generación aumenta su espectro a los Gram (-). Los aminoglucósidos como la gentamicina y la amikacina son bactericidas y de amplio espectro, se emplean frente a bacilos gramnegativos y aerobios que han hecho resistencia a la penicilinasa.
- Analgésicos no esteroideos como la aspirina (ácido acetil salicílico o ASA), paracetamol, etc.
- La Termoterapia favorece la circulación local del antimicrobiano por vasodilatación, aumenta la velocidad de intercambio entre la sangre y los tejidos ayudando a la disminución de la inflamación, aumenta el metabolismo hístico y estimula los reflejos vasomotores.

- Complejos vitamínicos (Vitamina C o ácido ascórbico, Vitamina B1 o tiamina y ácido nicotínico)
- Dieta rica en proteínas para la estimulación del sistema inmunoenzimático.
- Gammaglobulina como sustancia estimulante del sistema inmunológico.
- Oxígeno hiperbárico (forma de terapia que se basa en la inhalación de oxígeno bajo presión de dos atmósfera, aumenta la oxigenación de los tejidos, favoreciendo la proliferación de fibroblastos, osteogénesis y neoangiogénesis, así como una acción bacteriostática y bactericida frente a gérmenes anaerobios, como consecuencia de los altos niveles de oxígeno.
- Laserterapia como analgésico, antiinflamatorio e inmunomodulador.
- Remisión del paciente al segundo nivel de atención teniendo en cuenta el diagnóstico y sus manifestaciones clínicas.

Quirúrgico

- Incisión y drenaje.
- Fistulectomía y secuestrectomía)
- Extracción del diente causal y eliminación del tejido de granulación.
- Establecer el drenaje de la zona al realizar la exodoncia o mediante la incisión de la mucosa o piel en el punto fluctuante.
- Cuando la presencia de fístulas o tumefacciones a nivel cutáneo, se practican incisiones con la colocación de tubos de drenaje, para facilitar el lavado con suero fisiológico.
- Secuestrectomía o saucerización (Marzupialización)
- En los casos recidivantes (son raros) Obwegesser sugiere la resección mandibular de la zona afectada con posterior reconstrucción mediante injertos óseos.
- Remodelación ósea en las formas esclerosantes y de localización extensa donde la deformidad es evidente.

Referencias Bibliográficas

1. Adekeye EO, Cornam J. Osteomyelitis of the jaws: a review of 141 cases. Br. Journal of Oral Surg; 1985: 23-4.
2. Alibhai ZA, Matee MI, Chindia ML, Moshly J. Presentation and management of chronic osteomyelitis in an African patient with pycnodysostosis. Oral Dis 1999; 5(1): 87-9.
3. Alpízar Olivares Y. La penicilina y sus derivados como agentes desencadenantes de la respuesta inmune. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter 2000;16(2):99-104.
4. Allen J, Murray A. Development of a neural network screening aid for diagnosing lower limb peripheral vascular disease from photoelectric plethysmography pulse waveforms. Physiol Meas 1993; 14: 8-9.
5. Archer W. Cirugía bucal. 2 ed. La Habana Inst. del libro, 1971; Vol 1.
6. Asseri L, Nguvumali HI, Matee MI, Chindia ML. Chronic osteomyelitis of the mandible following tooth extraction in HIV infection. Oral Dis 1997; 3(3): 193-5.
7. Astion ML, Wilding P. The application of back propagation neural networks to problems in pathology and laboratory medicine. Arch Pathology 1992; 116: 995-1001.
8. Bagamaspad AR. Management of mandibular fascial space infection of odontogenic origin. J Philipp Dent Assoc 1998;50(1):28-33
9. Bang RL, Gang RK, Sanyal SC, Mokaddas EM. Beta-haemolytic Streptococcus infection in burns. Burns 1999; 25(3):242-6.
10. Bartkowski Stanislaw B, Heczko Piotr B, Lisiewicz J, Dorozynski, Kurek M, Kusmiderski Jozef, et al. Combined treatment with antibiotic, heparin and streptokinase – a new approach to the therapy of bacterial osteomyelitis. Journal Cranio Maxillo – Facial Surgery 1994; 22: 167-76.
11. Barranco Hernández E. Aminoglucósidos. Acta Médica 1998;8(1):48-53
12. Baskar SN. Patología Bucal. 6ta edición. Buenos Aires: El ateneo; 1981.

13. Bear SE. Bacteriología quirúrgica. En: Kruger GO. Cirugía Buco-Maxilofacial. 5ta ed. México: Panamericana; 1986. pp 144-67.
14. Berini L, Bresco M, Gay C. Celulitis bucal y cervicofacial. Medicina Oral 1999; 4: 337-50.
15. Beruz NI. The intestinal microfloral of patients with the inflammatory disease the Maxillofacial area. ZH Microbiol Epidemiol Inmunobiol 1994;23(4):22-4.
16. Boca P, Moreau P. Cervical complications in dental infections. Causes diagnosis treatment. Acta Otorhinolaringol Belg 1995;49(1):37-44.
17. Bouquot JE, LaMarche MG, Ischemic osteonecrosis under fixed partial denture pontics: radiographic and microscopic features in 38 patients with chronic pain. J Prosthet-Dent 1999; 81(2): 148-58.
18. Bras J, de Jinge HKT, van Merkesteyn JPR. Osteoradionecrosis of the mandible: patogénesis. Am J Otolaryngol 1990; 11: 244.
19. Brickely MR. Decision Analysis for Lower Third Molar surgery. Med Dec Making 1995; 15: 143- 51.
20. Brickley MR, Shepherd JP. Comparisons of the abilities of a neural network and three consultant oral surgeons to make decisions about third molar removal. British Dental Journal 1997; 182(2): 59-63.
21. Brien EW, Zahiri CA, Mirra JM. FRP Ossificans of the Tibia... JBJS 1999;81-A:1002-
22. Brock Tomas D, Madigan Michael T, Martinko Johnm, Parker Jack. Host – Parasite Relationships. Chapters 11. En: Biology of Microorganisms. 7ma ed. New Jersey. Prentice Halla; 1994. pp 400- 403, 526
23. Cabreja Hernández C, Díaz Valladares I, Fernández Medina O. Prevalencia de los terceros molares retenidos en alumnos de la Facultad de Estomatología del Instituto Superior de Ciencias Medicas de La Habana. Rev Cubana Estomatol 1990; 27(3): 313 –21.
24. Cáceres Diéguez A. Las vitaminas en la nutrición humana. Santiago de Cuba: Oriente; 2000. pp 66-7.
25. Camilla Tulloch JF, Antczack Bouckoms AA. Decision Analysis in the Evaluation of Clinical Strategies for the Management of Mandibular Third Molars. Journal of Dental Education 1987; 51(11): 652 - 660.
26. Castellanos JL, Ramírez Valdés María E. Control infeccioso en el consultorio odontológico. Estudio sobre el conocimiento y actitudes. Revista ADM 1995;LII(4):199-2

27. Céspedes Valcárcel AJ, Portal González PF. Actualidad y perspectivas de la farmacología de drogas antibacterianas. *Rev Cubana Med Milit* 1998;27(2):85-93.
28. Cevallos Fraga A. La cirugía por rayo láser en la osteomielitis crónica. *Rev Cubana de Ortop Traumatol* 1992; 6(1): 12-22.
29. Chia Edward Chi, Precious DS, Wood Robert E, Prophylactic extraction of third molars in cancer patients. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology* 1994; 78(2): 151-5.
30. Chindia ML. Osteomyelitis of the mandible in HIV infection [letter]. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1999; 37(2): 154.
31. Cohen B, Kramer I R. *Fundamentos Científicos de Odontología*. La Habana: Científico - Técnica, 1981.
32. Cordiés Jackson L, Machado Reyes L. Combinaciones de Antimicrobianos. *Acta Medica* 1998;8(1):101-4.
33. Cummings Charles W., Fedrickson Lee A, Krause Charles J, Schuller David E. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. St Louis: Mosby, 1992. t1.
34. Cutilli Bruce J, Smit Brian M, Bleiler, Russel. Reonstruccion de un maxilar severamente atrófico usando la técnica de Le Fort I e implantes dentales: reporte de un caso. *Implant dent* 1997; 3(4): 45.
35. Chindia ML. Osteomyelitis of the mandible in HIV infection [letter]. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1999; 37(2): 154..
36. Castellanos JL, Ramírez Valdés ME. Control infeccioso en el consultorio odontológico. Estudio sobre el conocimiento y actitudes: *ADM* 1995 LII(4):199-203.
37. Costisch E. Criteria for tooth removal: *Den Clin North Am* 1969;13:963.
38. Chafer WG, Mire MK. Diseminación de la infección bucal. En: *Tratado de patología bucal*. 4ta ed. México: Interamericana; 1989. pp 526-41.
39. Dia-Tine S. Sensibilite aux antibiotiques des germes isoles dans les cellulites D origine dentaria an general (Resultats D une enquete Sur 49 cas). *Daker Med* 1993;38(1):93-6.
40. Díaz JM, Tamayo J. Morbilidad de urgencia en Cirugía Maxilo Facial (Parte I). *Rev Cubana Estomatol* 1993;30(2):90.
41. Díaz JM, Gross M. Caracterización epidemiológica y anatómica de las infecciones odontógenas. *Rev Cubana Estomatol* 1995;32(1):30.

42. Díaz JM. Urgencia pediátrica centralizada en Cirugía Maxilo Facial. Rev Cubana Estomatol 1995;32(1):34.
43. Díaz Fernández, José Manuel. Osteomielitis de la mandíbula: estudio de 25 casos / Mandibular. Rev Cub Estomatol 1990; 27(4): 467-77.
44. Dixon M, Davies KL. El diente sumergido molesto: un diagnóstico dilemma. La Actualización de la mella 1997;24(9):370-2.
45. D Guerra JA, Dorrego Ac. Evaluación de 3 años después de realizados 61 tratamientos pulporradiculares. Rev Cubana Estomatol 1992;29(2):87.
46. Dolter J, Wong J, Janda JM. Association of Neisseria cinerea with ocular Infections in paediatric patients. J Infect 1998; 36(1): 49 – 52.
47. Donado Rodriguez M. Capítulo 28. Infecciones odontógenas. En: Cirugía bucal. Patología y Técnica. Madrid: Los LLanis; 1990; pp 479-97.
48. Donado Rodriguez M. Infecciones orales y Maxilo Faciales. Capítulo 11. Donado Rodríguez M. Urgencias en odontoestomatología. Madrid: Los Llanos; 1990. pp158–9, 161-76.
49. Dpto. de Cirugía. Escuela de medicina.U.H. Cirugía 2 da ed.La Habana. Edición Revolucionaria 1973;t 2.
50. Eilert Robert E. Chapter 19. Orthopedic. En: Henry Kempe C, Henry Scoer, Donugh O´B. Pediatric Diagnosis treatment. Los Altos: Lange Medical Publications. 3ra ed; 1978. pp 522-544.
51. Erasmus JH, Thompson IO, Van Der Westhuijzen AJ. Tuberculous osteomyelitis of the mandible: report of a case. J Oral Maxillofac Surg 1998; 56(11): 1355-8.
52. Escanpanter Buliés Julio C. Una solución para exposiciones óseas postraumática: Asociación de injerto epiplón mayor con ozonoterapia. Rev Cub Invest Biomed 1996; 15(2): 102-111.
53. Espina Rivera P, Salinas Milos Y, Silva Steffens N, Esguep Sarah A. Actinomyces y candida albicans en lesiones periapicales. Medicina Oral 1997;2:70-4.
54. Estrada Sarmiento M; Montalvo Villena M. Análisis de las complicaciones postoperatorias de los terceros molares inferiores retenidos. Rev Cubana Estomatol 1990; 27(2): 244 – 9.
55. Eversole LR. Patología Bucal. La Habana: Científico – Técnica; 1983.

56. Eyrich GK, Harder C, Sailer HF, Langenegger T, Bruder E, Michel BA. Primary chronic osteomyelitis associated with synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis and osteitis (SAPHO syndrome). *J Oral Pathol Med* 1999; 28(10): 456-64.
57. Felipe F. La termoterapia en los procesos sépticos bucales. *Rev Cubana Estomatol* 1975;12:183.
58. Felipe F. Efectos de la extracción dentaria en el curso de la celulitis odontógena. *Rev Cubana Estomatol* 1982;9(2):90-7.
59. Finch RG. Ludwig's angina. *JAMA* 1988;243(11):1171-3.
60. Garrigó Andreu M, Valiente Zaldivar CJ. Capítulo 4. Efectos biológicos de la reparación Láser de baja potencia en los procesos inflamatorios. En: *Laserterapia en el tratamiento de las afecciones odontoestomatológicas*. La Habana. Academia, 1995. pp.31-2.
61. Gerhard Brand K, Sprinkle Philip M, Veltri Robert W. Bacteriología básica y aplicada a la otorrinolaringología. En: Paparella Michael M, Shumrichck Donald A. *Otorrinolaringología*. La Habana: Científico – Técnica; 1982. t.1.
62. Goldberg Morton H, Nemerich Alfred N, Marco William P. Complications after Mandibular third molar surgery: a statistical analysis of 500 consecutive procedures in private practice. *JADA* 1985; 111: 277-9.
63. González JM. Osteomielitis hematógena Aguda. Estudio de 152 casos. *Rev Cub Ped* 1986. 58(2): 220-225.
64. Gordo Juan Manuel, Lopez Ugalde Adriana C. Osteitis osteoblástica (osteomielitis de Garre) y carcinoma epidermoide del seno maxilar *An Otorrinolaringol Mex* 1997 42(2): 95-7.
65. Güel R. El niño y el adolescente diabéticos: situaciones de emergencia. La Habana: Ecimed; 1998.
66. Guerra JA, Dorrego Ac. Evaluación de 3 años después de realizados 61 tratamientos pulporradiculares. *Rev Cubana Estomatol* 1992;29(2):87.
67. Gutiérrez, Luis Manuel. Infecciones de los huesos maxilares: osteitis y osteomielitis 1996; 12(supl. A): 117-27.
68. Haymaker W. Fatal infections of the central nervous system and meninges after tooth extraction. *Am J Orthod* 1945;31:117.
69. Hall G. Effect of de time for extraction on resolution of odontogenec cellulitis. *Jada* 1968.

70. Handschel Jorg, Kleinheinz Johannes Ahrb, Wolfgang Ojos U. Osteomyelitis mandibular crónica tras una exodoncia. *Quintessence* 1998; 11(6): 385-8.
71. Haug R, Hoffman MJ, Indresano AT. An epidemiologic and anatomic survey of odontogenic infection. *Journal Oral Maxillofac Surgery* 1991; 49: 976-80.
72. Hazelkorn Herbert M, Macek Mark D. Perception of the Need for Removal of Impacted Third Molars by General Dentists and Oral and Maxillofacial Surgeons. *Journal Oral Maxillofacial Surgical* 1994; 52: 681-86.
73. Joaquín Hernández Torres J, Pisonero Socías JJ, Acosta Guedes IC. Política de antibióticos en un servicio de cirugía. *Rev Cubana Cir* 1998;37(3):152-9
74. Howard RF, Slawski DP, Gilula LA. FRP of the Digit With Cortical Erosio. *J Hand Surg.* 1996;21A:501-505
75. Hooley JR, Whitare RJ. Unit III. Antibiotics. In: Medications used in oral Surgery. Washington: Stoma Press; 1984. pp 30-50.
76. Inge Berge Trond, Egil Bøe Olav. Predictor evaluation of postoperative morbidity after surgical removal of Mandibular third molars. *Acta Odontol Scand* 1994; 52: 162 - 9.
77. Inge Berge Trond. Incidence of large third – molar – associated cystic lesions requiring hospitalizacion. *Acta Odontol Scand* 1996; 54:327-31.
78. Inge Berge Trond. Incidence of infections requiring hospitalizatio associated with partially erupted third molars. *Acta Odontol Scand* 1996; 54: 309-13.
79. Inge Berge Trond. Complications requiring hospitalization after third – molar surgery. *Acta Odontol Scand* 1996; 54: 23-28.
80. Infante Cossio P, González Padilla J.D, García Peria A: Acute Mediastinitis UIT Fatal Outcome Secondary to Odontogenic infections. *Rev Actual Odontoestomatología Esp* 1996;23(5):501-4.
81. Ismail Ismail L. Complicaciones post operatorias en los terceros molares inferiores retenidos. *TTR.* 1998.
82. Kahn MF. Diffuse sclerosing osteomyelitis [letter]. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 81(6): 633.
83. Kaneda T, Minami M, Ozawa K, Akimoto Y, Utsunomiya T, Yamamoto H, Suzuki H, Sasaki Y. Magnetic resonance imaging of osteomyelitis in the mandible. Comparative study with other radiologic modalities. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 79(5): 634-40.

84. Kao CH, Wang SJ. Spread of infections complications of odontogenic abscess detected by technetium-99M-HMPA-Labeled WBC Scan of occult sepsis in the intensive care unit. *J Nucl Med* 1992;33(2):245-5.
85. Karshiev KhK . The clinical value of determining erythrocyte sorption capacity and the levels of middle molecules and circulating immune complexes in assessing endotoxemia in patients with abscesses and phlegmons of the maxillofacial area. *Stomatologija (Mosk)* 1998;77(2):35-6.
86. Karshiev KhK. An analysis of the mortality of patients with suppurative- inflammatory diseases of the maxillofacial area. *Stomatologija* 1997;76(5):9-10. Kudinova ES. Septic metastatic complications in facial furuncles and carbuncles. *Stomatologija* 1999;78(3):22-5.
87. Katz, Donald MC, Stookey. *Odontología preventiva en acción*. Habana: Científico – Técnica; 1984. pp 23-7.
88. Kay LW. Investigations into the nature of pericoronitis. *British Journal Oral Surgery* 1996; 3: 188-205.
89. Keusch GT. *The Yearbook of infectious diseases*. St Louis: Mosby; 1996.
90. Kloehn S, Arendt T, Reinecke-Luthge A, Klomp HJ, Monig H. Cushing syndromewith life-threatening infectious complications. *Dtsch Med Wochenschr* 1997;122(50):1547-52.
91. Koorbusch GF, Fotos P, Goll KT. Retrospective assessments of osteomyelitis. Etiology demographics risk factors and management I 35 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Path* 1992; 74: 149-54.
92. Krog H. Extraction of teeth in the presence of acute infections. *J Oral Surg* 1951;91:36.
93. Krshiev KhK. An analysis of the mortality of patients with suppurative-Inflammatory diseases of the maxillofacial. *Stomatologija (Mosk)* 1997; 6(5): 9 – 10.
94. Kruger Gustav O. *Cirugía Bucal Maxilo Facial*. 5ta ed; La Habana: Científico-Técnica, 1982.
95. Krupp Marcus A, Chatton Milton J. *Diagnóstico Clínico y Tratamiento*. La Habana: Científico – Técnica, 1980. t1.
96. Kudinova ES. Septic metastatic complications in facial furuncles and carbuncles. *Stomatologija (Mosk)* 1999;78(3):22-5.
97. Robustova TG. Ways to prevent and treat disseminated inflammatory disease of the Maxillofacial area and their complications. *Stomatology Mosk* 1995;74(1):31-3.

98. Rodríguez M. D. Infecciones odontógenas. Capítulo 28. Cirugía bucal. Patología y Técnica. Madrid. Los Llanos; 1990. p.479-497.
99. Rodríguez M. D. Complicaciones en Cirugía Bucal. Capítulo 13. Cirugía bucal. Patología y Técnica. Madrid. Los Llanos. Madrid; 1990.p.264.
100. Labriola JD, Mascaro J, Alpert B. The microbiologic flora of orofacial abscesses. J Oral Maxillofac Surg 1983; 41: 711-4.
101. Lagarreta Luis. Pericoronaritis. Asociación dental 1972; 24(3): 172 - 9.
102. Landsman JC, Shall JF, et al: Florid Reactive Periostitis of the digits. Orthop. Rev. 1990;19:828-834.
103. Laskin DM, Laskin JL. Infecciones odontógenas de la cabeza y el cuello. Buenos Aires: Panamericana; 1988. pp 225-57.
104. Leder K, Turnidge JD, Grayson ML. Home-based treatment of cellulitis with twice-daily cefazolin. Med J Aust 1998;169(10):519-22.
105. Lehmann JF, De Lateur BJ. Capítulo 13. Diatermia y terapéutica superficial con calor, láser y frío. En: Kottke FJ, Lehmann JF. Medicina Física y Rehabilitación; 4ta ed. Buenos Aires. Panamericana, 1995. pp.295-380.
106. Lysell L, Rohlin M. A study of indications used for removal of Mandibular third molar. Journal Oral Maxillofacial Surgery 1998; 17: 161- 4.
107. Lewis MA. Microbiological and clinical review of acute dentoalveolar abscess. Brithol Oral Maxillofacial Surgery 1990;28:359-366.
108. Lewis RE. Patología bucal. La Habana. Edición Revolucionaria; 1983.
109. López Arranz Sebastian J, Castro Alberto, Junquera Maria, Gutierrez Luis M. infecciones de los huesos maxilares: osteitis y osteomielitis/Jaw bone infections: osteitis and osteomyelitis. Odontoestomatol; 1996; 12(supl. A): 117-27.
110. Martín Díaz J, Pérez Viñas M. Introducción de la digitopuntura en la estomatología cubana. Rev Cubana Estomatol 1996;33(2):101-4.
111. Martis W. Trombosis séptica del seno cavernoso de origen dentario. Rev Cubana Estomatol 1967;4:191.
112. Martis and Karakasis. Extractions in the presence of acute infections. J Oral Surg 1975;33:240.
113. McMahon RE, Griep J, Marfurt C, Saxen MA. Local anesthetic effects in the presence of chronic osteomyelitis (necrosis) of the mandible: implications for localizing the etiologic sites of referred trigeminal pain. Cranio 1995; 13(4): 212-26.

114. Mead S. Oral Surgery. C.V Mosby Co, 1934.
115. Meehan S, Krolls SO, Seago DL. Proliferative periostitis (Garre's osteomyelitis) arising as a result of a secondarily infected surgical defect. Miss Dent Assoc J 1997; 53(2): 26-7.
116. Meyer MA. Streptococcal toxic shock syndrome complicating preseptal cellulitis. Am J Ophthalmol 1997;123(6):841-3.
117. M.I.N.S.A.P. Dirección Nacional de Docencia Médica Superior. Termas de Cirugía bucal II. La Habana. Editorial Ciencias Médicas 1982.
118. Moose SM, Marshall KJ. Infecciones agudas en la cavidad bucal. En: Kruger GO. Cirugía buco-maxilofacial; 5ta ed. Buenos aires: Edición Médica Panamericana, 1986:175-97.
119. Moore PA. Dental Therapeutic indications for the newer long-acting macrolide antibiotics. J Am Dent Assoc. 1999; 130(9):1341-3
120. Mortenson B. Major maxillofacial infections: an evaluation of 197 cases. J Oral Maxillofac Surg 1995; 53: (8 Suppl 104).
121. Nodarse Hernández R. Monitoreo de la resistencia bacteriana in vitro a los antimicrobianos durante 5 años. Rev Cubana Med Milit 1998;27(1):34-8.
122. Official statistics of Norway. Statistical yearbook of Norway. Oslo: Central Bureau of Statistics, 1994.
123. Ortega Royo N, García Carrodeguas S, Martínez Días A. Obtención de cefadroxil monohidratado. SINTEFARMA 1(2), abril-junio, 1995. 101-4.
124. Otsuka K, Hamakawa H, Kayahara H, Tanioka H. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis involving the mandible in a 4-year-old girl: a case report and a review of the literature. J Oral Maxillofac Surg 1999; 57(8): 1013-6.
125. Palmieri, Esteban J. Osteomielitis crónica supurada/Chronic suppurative osteomyelitis. Rev Circ Argent. Odontol 1999; 28(185): 8-10.
126. Paterson MP, Hoffman EB, Roux P. Severe disseminated staphylococcal disease associated with osteitis and septic arthritis. J Bone Surg 1990 72: 94-7.
127. Pérez Celenia. Osteomielitis de los maxilares Acta Odontol Venez 1994; 32(3): 5-8.
128. Pérez-Bryan RB. Capítulo 13. Complicaciones en Cirugía Bucal. En: Donado Rodríguez M. Cirugía bucal. Patología y Técnica. Madrid. Los Llanos; 1990. pp 264.

129. Purton DG, Chandler NP. Sclerotic bone lesions: report of three cases. *N Z Dent J* 1997; 93(411): 14-6.
130. Quintanilla JM, Pose Nieto, D. La clindamicina en el tratamiento de las infecciones orofaciales/clindamycin in the treatment of orofacial infections. *Odontoestomatol* 1996; 12(supl. A): 147-58.
131. Resik Aguirre S Sariol Curbelo CA, Álvarez Vega M, Marrero Suárez M. Respuesta anómala de anticuerpos de infecciones virales productoras de rash. *Rev Cubana Med Trop* 1996;48(1):85-93.
132. Ries Centeno G. Cirugía bucal. La Habana. Editorial Ciencia y Técnica, 1962;t1.
133. Rodríguez Calzadilla OL. Celulitis facial odontógena. *Rev Cubana Estomatol* 1997; 34(1):15-20.
134. Roinsinbit R. La desnutrición en la tercera edad y su repercusión en las enfermedades de la boca. Asociación Odontológica preventiva en acción. Asociación Odontológica Argentina 1995;85(2):143-53.
135. Rogers GF, Brzezienski MA. FRP of the Middle Phalanx... *J Hand Surg.* 1999;24A;1014-1018.
136. Rodríguez Calzadilla OL. Celulitis Facial Odontógena. *Revista Revista Cubana de Estomatología* 1997; 34(1):15-20.
137. Rodríguez Calzadilla OL. Diagnóstico y tratamiento de la Celulitis facial odontógena. *Revista Acta Odontológica Venezolana* 2001; 39(3):15-20.
138. Rodríguez Jiménez R, López Pérez Juan. : Retencion compleja de terceros molares asociada a quistes de los maxilares. Presentación de un caso. *Rev Cubana Estomatol* 1992; 29(2): 139 - 44.
139. Rose Marcos M, Morales Pacheco J. Segundo molar inferior impactado. *Rev Cubana Ortod* 1990; 5(2): 171 – 8.
140. Sacsquispe Contreras Sonia, Delgado Azanero Wilson, Salazar Antonio, Trevejo Garay Apolinar, Rojas Arenas Pablo. Osteomielitis estafilococica metastásica de tibia originada en celulitis. *Rev Cub Estomatol* 1992; 2(1): 32-5.
141. Salder A, Davidson M, Houpis C, Watt – Smith S. Specialist practice for minor oral surgery: a comparative audit of third molar surgery. *British Dental Journal* 1993; 174: 273-277.

142. Sanford MM, Keith JM. Infecciones odontógenas . Capítulo 11: Gustav GO. Cirugía buco-maxilofacial.5 ed. La Habana. Edición Revolucionaria;1982.p.175-197.
143. Santos Peña MA, Betancourt García A, Queirós Enrique M, Curbeira Hernández EM, Santana Fernández D. Manual de terapéutica antimicrobiana en estomatología. Temas de actualización. Rev Cubana Estomatol 1999;36(2):103-50.
144. Sato M, Yamaguchi S, Kakuta S, Nagumo M. Osteomyelitis of the mandible in a patient with acquired systemic analgia. J Oral Maxillofac Surg 1997; 55(1): 97-9.
145. Schuller David e., Schleuning Alexander J. Part III. Clinical problems. En: Otolaryngology – Head and Neck Surgery. 8va ed. St Louis: Mosby; 1994. pp 177-222.
146. Shafer Willian G, Hine Maynard K, Levy Barnet M. Chapter 8. Diseases of the pulp and Periapical Tissues. En: A Textbook of oral Pathology. 3ra ed; Philadelphia: Saunders; 1974. pp 433-462.
147. Shafer Willian G, Hine Maynard K, Levy Barnet M. Spread of the Pulp and periapical tissues. Chapter 9. En: Texto Book of oral Pathology. 3ra ed; Philadelphia: Saunders; 1974. pp 463 – 477.
148. Shargorodskii AG, Zabelin AS, Fedorova GG, Baranovskii VA. The combined treatment of patients with progressive phlegmons of the maxillofacial area. Stomatologiya (Mosk) 1998;77(2):32-4.
149. Sheller B, Williams BJ, Lombardi SM. Diagnosis and treatment of dental caries-related emergencies in a children's hospital. Pediatr Dent 1997;19(8):470-5.
150. Shepherd JP, Brickley MR. Surgical removal of third molars, British Med 1994; 309: 620-21.
151. Shumskii AV, Pozdnii Alu, Morozov PV. The optimization of the regeneration of a suppurative wound in the maxillofacial area by using lymphogenic therapy. Voen Med Zh 1999; (5): 28-33.
152. Strachan DD, Williams FA. Diagnosis and treatment of pediatric maxillofacial infections. Gen Dent 1998;46(2):180-2.

153. Suei Y, Taguchi A, Tanimoto K. Radiographic evaluation of possible etiology of diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol-Endod* 1997 84(5): 571-7.
154. Taichenachev Aia. The prediction of the outcomes of severe odontogenic inflammatory diseases of the maxillofacial area taking into account biorhythms. *Stomatologiia (Mosk)* 1998;77(6):15-8.
155. Taichenachev Ala, Vydrych VV, Vasil'ev EAA. A computerized expert system for the diagnosis and prognosis of the course of acute odontogenic inflammatory diseases. *Stomatologiia Mosk* 1998;77(3):66-7.
156. Taylor J, Obisesan O. Facial pressure sore complicated by mandibular osteomyelitis. *J Oral Maxillofac Surg.* 1999; 28(5): 385-6. Tellería A. Estudio sobre celulitis odontógena (tesis). C. Habana: Hospital Facultad "Calixto García", 1978.
157. Thomas W. *Patología oral*. Barcelona: Salvat, 1979:386-7.
158. Unkel JH, McKibben DH, Fenton SJ, Nazif MM, Moursi A, Schuit K. Comparison of odontogenic and nonodontogenic facial cellulitis in a pediatric hospital population. *Pediatr Dent* 1997;19(8):476-9.
159. *Vademecum Interenacional para Windows*. Medimedia. Medicom SA. Madrid, 1999. [http:// www.vedemecum.medicom.es](http://www.vedemecum.medicom.es).
160. Varvara G, D'Arcangelo C. The evaluation of the clinical efficacy and tolerance of azithromycin in odontostomatological infections. *Minerva-Stomatol* 1998; 47(1-2): 57-62
161. Vasir NS, Orth D. The Mandibular Third Molar and Late Crowding of the Mandibular Incisors A Review. *British Journal of Orthodontics* 1991; 18(1): 59 – 66.
162. Volozhin AI, Panin MG, Gnativ TV, Sel'tsovskaja GD, Sidel'nikova GM, et al. The effect of hyperbaric oxygenation on the urea content of the saliva in acute and chronic soft-tissue inflammation in the maxillofacial area. *Patol Fiziol Eksp Ter* 1998;(4): 20-2.
163. Vriens Jan PM, Freihofer Hans Peter M. Aurogenos transplantation of third molar in irradiated jaws – a preliminary report. *Journal of Cranio – Maxillo – Facial Surgery* 1994; 22: 297-300.
164. Waite D. Infections of dental etiology. *J. Oral. Surg* 1961;18:412.

165. Watkinson JC, Gaze MN, Wilson JA. Chapter 9. Tracheostomy. In: Head & Neck Surgery. 4th ed. Oxford. Butterworth-Heinemann; 2000. pp 163-166.
166. Weymuller Ernest A, Rice Dale C. Chapter 54. Surgical Management of infectious and inflammatory Disease. En: Vaughan Victor C, McKay James R, Nelson Waldo E. Tratado de pediatria. 7ma ed; Barcelona: Salvas; 1981. pp 955-964.
167. Willians WJ, Beutler E, Erslew J, Lichtman MA. Hematology. 4ta ed. New York: Mc Graw – Hill; 1990. pp 1522-44.
168. You YO, Kim KJ, Min BM, Chung CP. Staphylococcus lugdunensis a potential pathogen in oral infection. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1999; 88(3): 297-302.
169. Zajkowski MD, Mitchell TA, Hudson JW. Chronic mandibular pain and drainage [clinical conference]. J Oral Maxillofac Surg 1999; 57(3): 321-4.
170. Zeitoun IM, Dhanarajani PJ. Cervical Cellulitis and mediastinitis caused by odontogenic infections: Repot of two cases and review of literature. J Oral Maxillofacial Surg 1995;53(2):203-8.