



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES  
ZARAGOZA**

**DISEMINACION DE PROCESOS INFECCIOSOS  
EN CAVIDAD ORAL**

**T E S I S**  
**PARA OBTENER EL TITULO DE**  
**CIRUJANO DENTISTA**  
**P R E S E N T A N :**  
**MARIA EUGENIA AGUILAR SAAVEDRA**  
**GUADALUPE E. MORENO SOLIS**



**MEXICO, D. F.**



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# I N D I C E

INTRODUCCION .....	1
Capítulo I Características del Proceso Infeccioso.....	6
1.- Definiciones .....	7
2.- Origen del Proceso Infeccioso en Enfermedad - Fulgar .....	8
3.- Localización Clínica de los Procesos Infeccio- sos.....	18
a) Absceso Periapical Agudo.....	19
b) Absceso Alveolar Crónico.....	20
c) Granuloma Periapical .....	21
d) Quiste Periapical .....	23
e) Infección Parodontal Crónica .....	25
f) Absceso Pericemental .....	27
g) Infección Pericoronar .....	29
h) Alveólo Seco .....	33
i) Celulitis Aguda .....	36
Bibliografía .....	39
Capítulo II Clasificación de las vías de diseminación del Proceso Infeccioso .....	41
Bases Anatómicas	
A) Osteología .....	42
B) Miología .....	62
1.- Vía Sanguínea de Cabeza y Cuello .....	79
2.- Vía Linfática de Cabeza y Cuello .....	92
3.- Vía Nerviosa de Cabeza y Cuello .....	98
Bibliografía .....	120
Capítulo III Planos Aponeuróticos .....	122
Definición .....	123

1.- Espacio Masticador.....	130
2.- Espacio Submandibular.....	136
3.- Espacio Sublingual.....	138
4.- Espacio Parotídeo.....	139
5.- Espacio Facial Superficial.....	142
6.- Bolsas del Temporal.....	144
7.- Fosas Pterigopalatina y Subtemporal...	146
8.- Espacio Faríngeo Lateral.....	150
Reporte de un Caso Clínico.....	153
Reporte de un Caso Clínico.....	155
9.- Angina de Ludwing.....	157
Reporte de 2 Casos Clínicos.....	159
Bibliografía.....	162
<b>Capítulo IV Complicaciones de las Infecciones en Ca</b>	
<b>    vidad Oral.....</b>	<b>164</b>
1.- Trombosis del Seno Cavernoso ó Trombo-	
flebitis.....	165
2.- Sinusitis del Maxilar Superior.....	163
3.- Osteomielitis.....	172
4.- Faringoamigdalitis.....	175
5.- Fiebre Reumática.....	176
6.- Artritis.....	178
7.- Endocarditis Bacteriana.....	180
Bibliografía.....	182
Resultados.....	183
Conclusiones.....	185
Recomendaciones.....	189
Bibliografía General.....	192

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

La infección odontogénica empieza en tejidos duros de los dientes, generalmente de caries secundarias. Otros factores etiológicos comunes son: degeneración pulpar secundaria a consecuencia de un trauma, e infección de las estructuras de soporte periodontal. En el caso de caries dental y trauma, la pulpa se inflama y sufre un cambio y entonces se degenera y se necrosa. En etapas agudas de la infección, el paciente se queja de dolor, el diente quizá sea móvil y sensible a la percusión.

La diseminación de la infección odontogénica que va del ápice de los dientes, al hueso que cede lateralmente ó medialmente en el sitio de menor resistencia. En la mayoría de los casos las raíces están más cerca a la cortical de la mandíbula y la infección es manifestada como hinchazón bucal. Cuando el ápice de los dientes se extiende más allá de la adhesión del músculo buccinador posteriormente a los músculos de la expresión facial anterior, la hinchazón puede ocurrir extrabucalmente. Los ápices de las raíces del incisivo central y lateral mandibular, están generalmente localizadas muy cerca de los músculos del mentón. Por lo tanto la infección desde esos dientes, contaminan intraoralmente. La hinchazón y el drenaje ocurren usualmente en el surco labial.

En muchos casos las raíces son localizadas en la adhesión superior del buccinador. Por eso la infección se disemina lateralmente desde el ápice hasta perforar la placa de la mandíbula. Los ápices de las raíces del premolar maxilar están contenidos abajo del músculo buccinador y la infección está manifestada por hinchazón intraoral. Cuando el ápice de la raíz del premolar está sobre la adhesión del buccinador, se disemina la infección al carrillo y se manifiesta por el drenaje en la piel.

Otro camino común de la diseminación de las infecciones de molares mandibulares están ligeramente dentro del piso de la

boca. Las raíces de los dientes anteriores maxilares están próximas a las válvulas facial anterior y venas angulares y las raíces de los dientes posteriores, están cercanos al piso del seno maxilar. Las infecciones de los dientes mandibulares pueden diseminarse medialmente dentro del piso de la boca. Esto ocurre más frecuentemente en el área molar, porque la placa lingual de la mandíbula es solvente y los dientes están más situados lingualmente a la superficie alveolar. La región del segundo y tercer molar están cerca de la comunicación entre el espacio sublingual y submandibular. Las infecciones de esta área pueden resultar en Angina de Ludwig, una rara complicación de infección odontogénica en la era antibiótica. Esta infección de los espacios sublingual y submandibular resulta en la elevación de la lengua y en el rizo de la boca y obstruye las vías aéreas. Los pacientes requieren de intensiva terapia antibiótica, drenaje y ocasionalmente intubación traqueal ó traqueostomía. Entendiendo las bases anatómicas de la diseminación de la infección odontogénica en la piel, es importante una evolución de los pacientes con drenajes de lesiones en piel. Quizá no hay síntomas en los dientes o que hay mala calidad, incidencia natural de las infecciones odontogénicas y drenaje en piel, pero puede ocurrir en sitios a distancia. Pacientes que pueden tener caries ó dolor. Una historia de trauma es significativa, examinación física del estado de higiene oral y la presencia de absceso o enfermedad periodontal y caries dental son importantes de notar. Adicionando fracturas y dientes sin dolor ó poco dolor serían recordados.

Si la etiología es odontogénica, entonces una radiolucidez puede mostrar el ápice del diente ofendido, cada diagnóstico de infección odontogénico hecho sería tratado antes de lesionarse la piel. El tratamiento endodóntico y apicectomía salva al diente y eliminará la infección. Si el paciente no acude a la cita la extracción de éstos dientes también eliminará

la infección. El drenaje cesará y el tracto cicatrizará.

C A P I T U L O

I

C A R A C T E R I S T I C A S D E L  
P R O C E S O I N F E C C I O S O

## C A P I T U L O I

- 1.- Definiciones.
- 2.- Origen del Proceso Infeccioso en Enfermedad Pulpar.
- 3.- Localización Clínica de los Procesos Infecciosos.
  - a) Absceso Periapical Agudo.
  - b) Absceso Alveolar Crónico.
  - c) Granuloma Periapical.
  - d) Quiste Periapical.
  - e) Infección Parodontal Crónico.
  - f) Absceso Pericemental.
  - g) Infección Pericoronar.
  - h) Alveólo Seco.
  - i) Celulitis Aguda.

## 1) DEFINICIONES

**INFECCION:** Implantación y desarrollo en el organismo de seres vivientes patógenos y acción morbosa de los mismos y re acción orgánica consecutiva.

**INFLAMACION:** Estado morboso complejo con fenómenos generales diversamente definido, que en sustancia se reduce a la re acción del organismo contra un agente irritante ó infectivo y que se caracteriza esencialmente por los cuatro síntomas cardinales : rubor, tumor, calor, y dolor.

**FOCO DE INFECCION:** Area circunscrita del organismo, que contiene microorganismos patógenos. El organismo se defiende y procura encapsular al foco, rodeándolo de tejido fibroso en un esfuerzo por impedir la diseminación de los gérmenes ó de sus toxinas.

**INFECCION FOCAL:** Infección en que las bacterias están confinadas en un punto desde el que envían sus productos a la corriente sanguínea, por ejemplo en las amígdalas, tejido peridentario, trompas y próstata.

**PROCESO INFECCIOSO:** Sucesión de etapas u operaciones que se reproducen regularmente en un fenómeno ó en una enfermedad ( infección ) .

**DISEMINACION:** Difusión, extensión ó dispersión de un proceso patológico ó gérmenes morbosos.

## 2) Origen del Proceso Infeccioso en Enfermedad Pulpar.

La inflamación en la región periapical de la raíz de un diente es causada por los mismos factores que la provocan en cualquier otra parte, es decir, los traumatismos, irritación química e infección bacteriana. La causa traumática más frecuente son los golpes directos en las piezas dentales, la irritación química es el resultado de el paso de sustancias químicas a través del orificio apical durante el uso de medicamentos para el tratamiento de cavidades profundas ó de lesiones pulpares, eso ocurre si el agente no es antibacteriano. La causa más frecuente de inflamación periapical es la infección bacteriana de la pulpa, como resultado de una caries extensa. La inflamación se propaga por el orificio apical para extenderse por la porción periapical del ligamento parodontal.

La respuesta de éstos tejidos a una irritación, es una inflamación que puede ser; aguda, crónica, simple ó supurativa. La lesión aguda puede ser subaguda ó crónica para luego volver al estadio agudo, según la intensidad y duración del estímulo y de la respuesta histica. Son diversas las patologías que sufre la pulpa de un diente como la llamada PULPITIS que es el término que en general se aplica a todas las alteraciones inflamatorias e infectivas que tienen lugar en la pulpa, independientemente de su causa ó tipo.

La enfermedad pulpar de naturaleza inflamatoria, ha sido clasificada de diversas maneras; la más simple es la división: PULPITIS AGUDA Y CRONICA. Puede haber una Pulpitis Parcial ó Subtotal según la magnitud de la lesión pulpar. Si el proceso inflamatorio está confinado a una porción de la pulpa como un cuerno pulpar, la lesión lleva el nombre de Pulpitis Parcial ó Focal. Si la mayor parte de la pulpa está enferma se usa el término Pulpitis Total ó Generalizada. El término Pulpitis Abierta ha sido usado para describir la forma en la

cuál hay una comunicación obvia entre la pulpa y cavidad bucal, tanto que la que carece de tal comunicación es denominada Pulpitis Cerrada.

PULPITIS REVERSIBLE FOCAL O  
HIPEREMIA PULPAR

Características Clínicas: Es un estado inicial de la pulpitis y se caracteriza por una marcada dilatación y aumento del contenido de los vasos sanguíneos, más que una afección, es el síntoma que anuncia el límite de la capacidad pulpar para mantener intactos su defensa y aislamiento.

El dolor suele ser agudo e intenso y muchas veces lo desencadena la aplicación de estímulos térmicos en particular el frío, es de poca duración, suele alargarse uno ó varios minutos y entonces se calma poco a poco.

Se puede presentar por causas físicas, químicas, biológicas y mecánicas. Las más frecuentes son:

- 1.- Caries.
- 2.- La descuidada preparación mecánica de una caries ó muñón.
- 3.- La incorrecta inserción de algún material obturante.
- 4.- La inadecuada cementación de una incrustación, corona ó puente.
- 5.- El descuidado calentamiento al desvanecer ó pulir obturaciones ó coronas.
- 6.- El recubrimiento incorrecto directo ó indirecto.
- 7.- La fractura de un diente, cerca de la pulpa, un golpe sin fractura, oclusión traumática.
- 8.- Cambios térmicos prolongados.
- 9.- Contacto de obturaciones de diferentes metales ( oro-amalgama ).

10.- Contaminación pulpar por herida accidental ó al re  
mover caries profundas.

También se puede tomar como causa de pulpitis reversible focal todos los agentes irritantes descritos como factores etiológicos de pulpitis, ya que pueden provocar como primera - reacción definitiva de la pulpa, una hiperemia activa ó arterial y subsecuentemente una hiperemia pasiva ó venosa y al est  
ablecerse la arterial y la venosa, una hiperemia mixta.

Características Histológicas: La pulpitis se caracteriza microscópicamente, por la dilatación de los vasos pulpares. El edema se puede acumular debido a la lesión en las paredes capilares, que permite la extravación de glóbulos rojos ó cierta diapédesis (mecanismo por el cual los elementos figurados de la sangre en especial los glóbulos blancos, atraviezan las paredes intactas de los vasos por los cuales circulan) de los leucocitos.

Tratamiento y Pronóstico: Se considera una lesión reversible siempre que el irritante sea eliminado antes de que la pul  
pa sea intensamente dañada. Es preciso eliminar y restaurar - las obturaciones defectuosas la antes posible. El pronóstico en las hiperemias son: Arterial, favorable ; venosa, dudoso ; mixta, desfavorable.

Tratamiento: La hiperemia declarada debe tratarse en la siguien  
te forma:

- 1.- Suprimir la causa: dentina cariada, medicación irritante ó caústica, material de recubrimiento, ob  
turación plástica ( cemento, porcelana sintética , acrílico, amalgama, oclusión alta etc.).
- 2.- En el caso de haberse ya insertado la obturación metálica ó la corona ó cuando el esmalte está in  
tacto como en el trauma, se hace una perforación con especial cuidado en la parte más cercana a la pulpa para la curación.

3.- Se reduce la congestión vascular:

- a) Con pasta de eugenato de cinc por una semana.
- b) Si a las 24 hrs. el dolor provocado no cede se quita el óxido de zinc y eugenol y se deja una torundita empapada de esencia de clavo en la parte más profunda de la cavidad y se cubre con nueva pasta de eugenato de cinc.
- c) Si el dolor se sigue presentando a las 43hrs. substituir la esencia por eugenol.
- d) Si no se obtuvo alivio, cambiar el eugenol por clorofenol alcanforado.

4.- A las 2 ó 3 semanas de reducida la hiperemia, se prosigue con la operatoria correcta.

5.- De no lograrse la descongestión se recurre alguna terapia endodóntica.

#### PULPITIS AGUDA

Características Clínicas: Suele producirse en dientes con caries ó restauraciones grandes, aunque en sus fases primitivas en que la reacción afecta sólo una porción de la pulpa, que por lo general es una zona que está inmediatamente por debajo de la caries, los cambios térmicos y en especial el hielo ó bebidas frías generan un dolor relativamente intenso. Es característico que éste dolor persista aún hasta después que el estímulo ha desaparecido ó se ha retirado, y que aumente de intensidad cuando el paciente esté acostado.

Es más factible que haya dolor intenso cuando la entrada de la pulpa enferma no es amplia. La presión aumenta debido a la falta de salida del exudado inflamatorio y hay una rápida expansión de la inflamación a la pulpa, con dolor y necrosis. El paciente con una pulpitis aguda intensa se encuentra muy molesto, suele sentirse aprehensivo y está deseoso de aten-

ción inmediata.

Características Histológicas: La pulpitis aguda incipiente se caracteriza por la continua dilatación vascular, acompañada por la acumulación de líquido de edema en el tejido conectivo que circunda los pequeños vasos sanguíneos. La pavimentación de leucocitos polimorfonucleares se hace evidente a través de las estructuras tapizadas de epitelio en cantidades -- crecientes. En el comienzo de la enfermedad, los leucocitos -- polimorfonucleares están confinados a zonas localizadas y el resto del tejido pulpar es relativamente normal, hasta en éste período puede haber destrucción y formación de un pequeño absceso, conocido como absceso pulpar.

Tratamiento y Pronóstico: Para la pulpitis aguda no hay tratamiento que conserve la pulpa, porque se dañó la mayor parte del tejido pulpar.

En los casos incipientes de pulpitis aguda que afecta sólo una zona limitada del tejido, hay ciertos indicios que revelan que la pulpotomía ( eliminación de la pulpa ) ó la colocación de un material blando como el hidróxido de calcio que favorece la calcificación en la entrada de los conductos radiculares pueden dar por resultado la sobrevivencia del diente. Los dientes con pulpitis aguda pueden ser tratados mediante la obturación de los conductos radiculares con un material inerte. Cuando se abre la pulpa para evacuar el pus, suele escaparse una gota de un líquido amarillento y cuando la operación se lleva a cabo sin anestesia el paciente experimenta inmediato alivio al dolor.

#### PULPITIS CRÓNICA

Características Clínicas: Es muy poco frecuente, el dolor es ligero y soportable, puede producirlo el calor, el frío ó la masticación de alimentos duros, pero a veces es espontáneo.

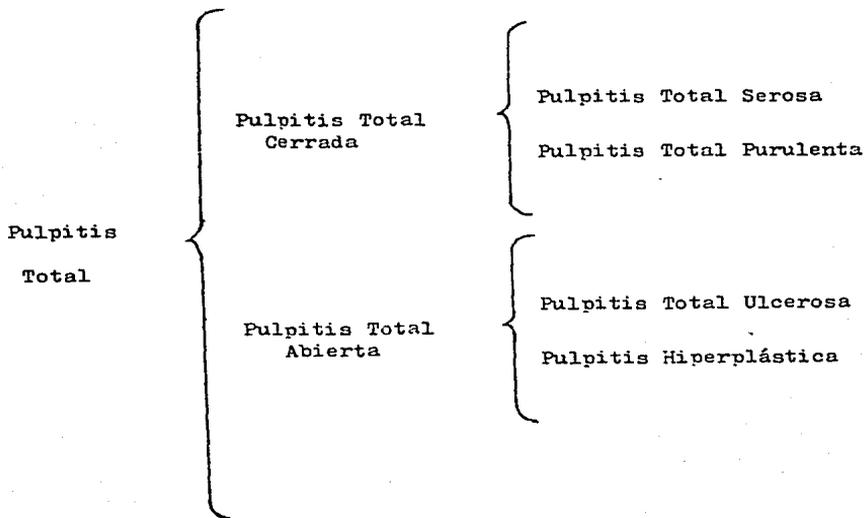
Características Histológicas: Se caracteriza por la in-

filtración de cantidades variables de células mononucleares , principalmente linfocitos y plasmocitos en el tejido pulpar . Hay una inflamación crónica que afecta toda la pulpa, a veces se encuentra también un absceso localizado, la porción apical de la pulpa puede ser normal.

Tratamiento y Pronóstico: El tratamiento no difiere mucho del de la pulpitis aguda. La integridad del tejido pulpar tarde ó temprano se pierde y se requiere el tratamiento endodóntico ó la extracción del diente.

### PULPITIS TOTAL

Es un estado patológico que abarca la mayor parte de la pulpa, generalmente como extensión ó siguiente etapa evolutiva de una pulpitis aguda. Según Yury Kuttler se clasifica de la siguiente manera:



#### Pulpitis Total Serosa.-

Se caracteriza por la gran infiltración de suero y de células redondas inflamatorias en la mayor parte de la pulpa. Los dentinoblastos sufren una degeneración rápida, por lo común vascular, hasta la desaparición en algunos puntos. Esta pulpititis evoluciona hacia la forma ulcerosa en las abiertas -- por el drenaje de las secreciones y hacia la purulenta en las cerradas.

El dolor puede ser espontáneo, intenso, prolongado, intermitente, provocado por el frío, presión, dulce, ácidos, succión y -- posición horizontal. Puede no estar localizado en la pieza afectada sino reflejada a los dientes vecinos ó a las áreas de distribución nerviosa regional.

#### Pulpitis Total Purulenta.-

Si la pulpitis total serosa no es tratada, aparecen los gérmenes que junto con sus toxinas provocan el aflujo de leucocitos polimorfonucleares que tratan de fagocitar las bacterias. Los glóbulos blancos probablemente serían los vencedores si hubiera una corriente linfática adecuada, circulación sanguínea colateral, etc. por donde se pudieran eliminar los desechos. Los productos tóxicos de la muerte bacteriana y la fagocitaria desintegran la pulpa y forma colección purulenta, al principio en pequeñas cavidades, que van fusionándose para -- constituir un absceso pulpar y en cuya periferia se encuentran los gérmenes todavía vivos. El absceso está rodeado por una capa de células inflamatorias, el exudado purulento ejerce presión en la cavidad y si no encuentra por donde drenarse al exterior, aumenta de tamaño y rápidamente es destruída la pulpa. El dolor es espontáneo y muy intenso, al principio intermitente y después constante. El dolor provocado es aumentado por el calor y posición horizontal.

#### Pulpitis Total Ulcerosa.-

Si la supuración encuentra salida al exterior, la evolu

ción patológica toma un ritmo más lento, formándose la úlcera debajo de la cual la pulpa restante está menos alterada y tiende a limitar el proceso morboso de una capa fibroblástica. El dolor espontáneo es poco intenso y esporádico, es provocado por la presión de los alimentos ó por la succión.

**Pulpitis Hiperplástica ó Hiperplásica.-**

Es una proliferación exagerada y exuberante del tejido pulpar inflamado crónicamente. Se da en niños y jóvenes, en dientes con caries grandes y abiertas, la pulpa se presenta como un glóbulo rojo ó rosado de tejido que protuye y suele ocupar la totalidad de la cavidad. Es tejido de granulación compuesto de delicadas fibras conectivas intercaladas con cantidades variables de pequeños capilares. El infiltrado celular inflamatorio es de linfocitos y plasmocitos a veces junto con leucocitos polimorfonucleares. El epitelio es de tipo escamoso estratificado.

Tratamiento; Puede persistir como tal por muchos meses ó hasta varios años, la lesión no es reversible y puede ser tratada por extracción del diente ó por la extirpación de la pulpa.

#### NECROSIS GANGRENOSA DE LA PULPA

Es conocida también por necrobiosis, necrosis, gangrena y mortificación pulpar.

Desde el punto de vista patogénico la muerte pulpar puede presentarse:

1.- De una manera rápida, motivada por la acción de un traumatismo, que corta súbitamente el aflujo y reflujo sanguíneo. Esta es necrosis, generalmente aséptica.

2.- De una manera lenta, ocasionada por causas locales físicas y químicas, y a veces generales, como las disfunciones circulatorias, discrasias sanguíneas e intoxicaciones. Este proceso se llama necrobiosis; mientras queda una parte de pulpa con vitalidad junto a una porción de pulpa muerta

ó moribunda, hasta que finalmente muere la pulpa entera (necrosis), es un proceso aséptico.

3.- De una manera séptica; la gangrena como fase final y consecuencia ó complicación de todas las demás alteraciones pulpares.

4.- Se da el nombre de mortificación pulpar para los casos de muerte provocada intencionalmente.

Anatomía Patológica: Existen cuatro grados anatomopatológicos:

1.- En la necrobiosis los primeros cambios histológicos se observan en las paredes vasculares (estenosis ó pequeñas roturas) y en la sangre misma; siguen las modificaciones celulares de la pulpa, tanto en el protoplasma como en los núcleos.

2.- Los cambios mencionados van acentuándose hasta llegar a la completa desorganización de los tejidos que caracteriza la necrosis. En los traumas violentos ésta se produce rápidamente, al principio hay deshidratación del tejido necrosado, el líquido escapa por el foramen ó se introduce en los tubulillos dentinarios y da un aspecto de momificación pulpar.

3.- Al fin aparecen los gérmenes, que cuando son pocos dan lugar a la gangrena seca.

4.- Cuando los microorganismos figuran en gran número originan la gangrena húmeda. Esta es la más frecuente terminación de la pulpitis total.

Buckley en su minucioso estudio químico de la descomposición pulpar, ha dividido las sustancias químicas de la pulpa normal en nitrogenadas (proteínicas) y no nitrogenadas (hidratos de carbono y grasas). La descomposición de las primeras por los gérmenes de la putrefacción y de las segundas por la fermentación, produce sustancias intermedias en gran número y sustancias finales como agua, dióxido carbónico, ácido acético, amoníaco y sulfuro de hidrógeno. Algunos de éstos productos de la desintegración son muy tóxicos.

Los síntomas difieren según se trate de una cavidad pulpar cerrada ó abierta.

1.- En una cavidad cerrada la pulpa muerta puede permanecer mucho tiempo sin producir síntomas. Por fin el color de la corona dentaria empieza a alterarse, porque en los tubulillos dentinarios han penetrado los productos de descomposición de la hemoglobina sanguínea.

2.- En una cavidad pulpar abierta con pulpitis total, los síntomas que caracterizan la muerte de la pulpa son:

- a) La cesación del dolor espontáneo ó provocado.
- b) El olor fétido que desprende la gangrena húmeda.
- c) El paciente puede quejarse de mal sabor.

El pronóstico es bueno en la gran mayoría de las piezas dentarias si se realiza ó diagnostica un tratamiento correcto.

### 3) LOCALIZACION CLINICA DE LOS FOCOS INFECCIOSOS

Como foco entendemos una zona de lesión permanente desde la cual parten irritaciones de distinto tipo y que por vías distintas son capaces de sensibilizar estructuras próximas ó alejadas y, finalmente, sistemas completos del organismo.

En la cavidad bucal imperan una variedad de situaciones que son, por lo menos teóricamente, fuentes de infección y que pueden dar metástasis (aparición de uno ó más focos morbosos secundarios a otro primitivo, con ó sin desaparición de éste, en regiones ó partes no contiguas al punto de evolución del foco primitivo.) a distancia. Ellas incluyen :

- 1.- Dientes con conductos radiculares infectados.
- 2.- Enfermedad periodontal con referencia a la extracción ó manipulación de dientes.
- 3.- Lesiones periapicales infectados como absceso, granuloma ó quiste.

Los dientes con conductos radiculares infectados son fuente potencial de diseminación tanto de microorganismos como de toxinas. Una de las más destacadas características es la relativa infrecuencia de la aparición de estreptococos hemolíticos, puesto que se consideran de máxima importancia etiológica en artritis reumatoidea y fiebre reumática, enfermedades orgánicas que están particularmente relacionadas con los focos de infección.

Una vez establecida la infección en la pulpa el avance del proceso sólo puede tomar una dirección, a través de los conductos radiculares y hacia la zona periapical. Se comprobó que la bacteremia guarda una estrecha relación con la intensidad ó grado de enfermedad periodontal presente después de la manipulación de la encía, ó más comunmente, luego de la extracción dental. La luxación de los dientes en sus alvéolos median

te las piezas, previa a la extracción, favorece la bacteremia en pacientes que tienen enfermedad periodontal. Se comprobó - que la acción de " bombeo " que se efectúa durante la extracción puede forzar microorganismos del surco gingival hacia los capilares de la encía, así como hacia la pulpa dental.

Lesiones periapicales infectados como absceso , granuloma ó quiste.

a) Absceso Periapical Agudo ( Absceso dentoalveolar; absceso alveolar).

Este absceso puede originarse directamente como una periodontitis apical aguda a continuación de una pulpitis aguda, pero es más común que se forme en una zona de infección crónica, como el granuloma periapical.

Características Clínicas: El diente duele y está algo extruído en su alvéolo, en tanto éste absceso está confinado a la región periapical inmediata, es raro que haya manifestaciones generales intensas, aunque sí puede haber linfadenitis regional y fiebre, es frecuente la extensión rápida hacia los espacios medulares del hueso adyacente. Este absceso no suele presentar signos ni síntomas , puesta que esencialmente es una zona de supuración bien circunscrita con poca tendencia a difundirse.

Características Radiográficas: Es una lesión de avance - tan rápido que con excepción del leve ensanchamiento periodontal no suele haber signos radiográficos.

Características Histológicas: La zona de supuración se compone principalmente de una zona central de leucocitos polimorfonucleares en desintegración rodeados de leucocitos y - algunos linfocitos. Hay dilatación de los vasos sanguíneos del ligamento periodontal y espacios medulares adyacentes. El tejido que rodea la zona de supuración contiene exudado seroso.

Tratamiento y Pronóstico: Se debe realizar como en cual-

quier absceso, drenaje, ésto se hace mediante la apertura de la cámara pulpar ó la extracción del diente. A veces es posible conservar la pieza y realizar el tratamiento endodóntico.

#### b) Absceso Apical Crónico.

Está caracterizado por una cavidad central de tamaño variable que contiene pus que suele ser más fluido y más seroso que el del absceso agudo. La cavidad está centrada en el orificio apical de la raíz desde donde se disemina la infección.

Características Clínicas: El paciente puede quejarse de dolor ligero, pero con frecuencia se encuentran grandes abscesos crónicos sin molestias. Cuando hay dolor, suele ser difuso y mal localizado, puede estar proyectado en otros dientes del mismo lado de la boca, el diente mismo es generalmente insensible a la percusión, aunque ésta sensibilidad, sea sólo una molestia ó sensación algo anormal.

La tumefacción es generalmente ligera y está localizada al rededor de la zona del absceso. La mucosa de la zona hinchada puede presentar un color rojo azulado.

Características Histológicas: Las células que contiene, incluyen algunos leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, pero casi siempre hay un número mucho mayor de linfocitos, células plasmáticas y grandes células mononucleares, junto con bacterias. Alrededor de la cavidad central se encuentra una capa de tejido de granulación infiltrado por células inflamatorias crónicas, la cual está delimitada por una cápsula de tejido fibroso que yace al lado del hueso.

Características Radiográficas: El hueso suele mostrar algún signo de resorción y aposición, y los tejidos duros de la raíz pueden mostrar signos similares aunque usualmente menos intensos, de resorción y reparación. El contorno de la cavidad ósea es en general algo circular aunque bastante irregular, a diferencia del quiste no infectado.

Tratamiento y Pronóstico: El tratamiento que se realiza-

rá será el drenaje del absceso, así como el tratamiento dental que será la pulpectomía, con medicación a base de antibióticos y antiinflamatorios, su pronóstico será favorable si se atiende a tiempo ya que ésto puede degenerar en granuloma ó-- quiste.

#### c) Granuloma Periapical:

Características Clínicas: La primera manifestación de que la infección se ha extendido más allá de los confines de la pulpa dental puede ser una causada sensibilidad del diente a la percusión ó dolor leve ocasionado al morder ó masticar alimentos sólidos, la sensibilidad se debe a hiperemia, edema e inflamación del ligamento periodontal. Muchos granulomas son totalmente asintomáticos, por lo general no hay perforación del hueso y mucosa bucal que lo cubren, con formación de una fístula.

Características Radiográficas: Existe un engrosamiento en el ápice radicular, a medida que la perforación del tejido de granulación periapical aparece como una zona radiolúcida de tamaño variable en apariencia unida al ápice radicular. En ciertas ocasiones, ésta radiolucidez es una lesión bien circunscrita, definitivamente demarcada del hueso circundante, puede haber una línea delgada ó zona radiopaca de hueso esclerótico alrededor de la lesión.

Características Histológicas: La inflamación y mayor vascularización local induce la resorción del hueso de soporte adyacente a ésta zona. A medida que el diente se reabsorbe, hay proliferación de fibroblastos y células endoteliales y formación de conductos vasculares más pequeños, así como delicadas fibrillas conectivas. Los nuevos capilares suelen estar tapizados de células endoteliales, la actividad del tejido es más prominente en la periferia del granuloma y allí se condensan los haces de colágena, como producto de la expansión lenta de la masa de tejido de granulación del hueso.

Otro factor importante en el granuloma es la presencia de epitelio. Este se origina casi siempre en los restos epiteliales de Malassez, aunque en ciertos casos se deriva de:

1.- Epitelio respiratorio del seno maxilar cuando la lesión periapical perfora la pared.

2.- El epitelio bucal que prolifera por un trayecto fistuloso.

3.- Epitelio bucal que prolifera desde una bolsa periodontal ó una lesión de bifurcación ó trifurcación por enfermedad periodontal también con proliferación apical. Este epitelio es el que da origen al quiste periodontal apical, y no siempre es factible trazar una línea divisoria entre granuloma y quiste debido a la tendencia a degenerar de las células epiteliales individuales que podrían ser consideradas prequísticas.

Tratamiento y Pronóstico: El tratamiento consiste en la extracción del diente afectado y curetaje del mismo, ó en ciertas circunstancias el tratamiento radicular con ó sin apicectomía y curetaje apical, si se deja sin tratar, se transforma en un quiste periodontal apical por proliferación de los restos epiteliales de la zona.

#### D) QUISTE PERIAPICAL:

Se define como un saco que contiene un líquido o semisólido. El quiste periapical es un saco con cubierta de epitelio que contiene líquido o un exudado inflamatorio semisólido y productos de la necrosis. Se cree que el quiste periapical nace de un granuloma dental.

Es el que se forma de la degeneración y necrosis de un proceso patológico secundario de la pulpa, la extensión de las toxinas o de la infección resultante de una irritación pulpar a través del ápex de la raíz. La región periapical da lugar a alteraciones apicales donde se desarrolla una pericementitis inflamatoria. Con o sin infección, el hueso queda reemplazado por un absceso o un granuloma a quiste periapical. Los restos de células epiteliales de Malassez atrapados en el granuloma proliferan y se forma una región central de lisis y el epitelio en proliferación se convierte en una membrana encapsuladora. La desintegración celular dentro del quiste causa una difusión de líquido hacia la cavidad quística dando como resultado la tensión. El aumento de la presión hace que el hueso periférico se reabsorba y que el quiste se agrande. Un dato radiográfico no constante es la línea radiopaca alrededor de la cavidad del quiste. Como regla general los quistes periapicales que siempre se consideran infectados no crecen tanto como los quistes foliculares que no están infectados si no hay contaminación.

#### Tratamiento:

1. Si el paciente tiene un estado agudo con elevación

de temperatura, hinchazón y malestar, es necesario producir un nivel antibiótico terapéutico ( de preferencia con penicilina) durante 4 á 6 horas antes de extraer el diente culpable. Esto da tiempo para la llegada de los antibióticos a los tejidos. A veces es necesario hacer una incisión y drenaje.

2. En presencia de una infección aguda del alvéolo y en la región periapical no debe hacerse el raspado después de la extracción, pues quizá evitaría que la inflamación fuera circunscrita por mecanismos de defensa.

3. La región periapical patológica debe rasparse después de la extracción del diente si no hay infección aguda en una región radiográficamente demostrable de destrucción periapical.

4. Si la radiografía demuestra una región periapical patológica y si se va a llevar a cabo la conductoterapia ésta debe ir seguida de un raspado de la región periapical, o de la remoción de la pared quística periapical.

5. Si la destrucción periapical ataca más de un tercio de la raíz, se estima que no se debe salvar al diente.

## E) INFECCION PARODONTAL CRONICA:

Es la enfermedad de la encía parodontal caracterizada - con inflamación y sangrado del tejido parodontal con dolor a - la palpación.

La infección parodontal, contiene una flora microbiana mucho más rica, compuesta de gérmenes potencialmente más patógenos. El masaje de la encía por la masticación causa una bacteremia demostrable después de cada comida. La introducción - continua de bacterias, de toxinas y de pus no puede ser beneficiosa y posiblemente las bacterias y sus toxinas puedan localizarse en una región de tejidos alterados para formar un tipo - de infección focal.

La extracción de los dientes afectados por la enfermedad parodontal generalmente permite que sanen los tejidos adyacentes, pero existen varias precauciones. Debe hacerse el raspado de las superficies radiculares del diente atacado antes de su extracción, para desinfectarlo. Los tejidos sobreyacentes pueden traumatizarse seriamente si el diente no se separa de ellos. Es una buena precaución hacer la odontoxesis de las piezas por extraer por lo menos siete días antes de ello para eliminar la posibilidad de implantar fragmentos de cálculos en la herida.

En el diagnóstico diferencial de las lesiones parodontales deben incluirse en parodontopatía en el diabético, discrasias sanguíneas, desnutrición, estomatitis por microorganismos y las asociadas a lesiones fuera de la boca como el eritema -- multiforme.

Tratamiento:

Es por medio de raspado y curetaje de los tejidos parodontales, y con enjuagues bucales, técnica de cepillado adecuada, para desaparecer los síntomas de dolor e inflamación.

## F) ABSCESO PERICIMENTAL

El absceso pericimental es el resultado final de un largo período de parodontoclasis crónica, la cual suele comenzar con enfermedad parodontal que va degenerando hasta llegar a afectar el hueso extendiéndose hacia abajo en una ó más superficies de la raíz, llegando frecuentemente hasta la región apical. Los síntomas son: de dolor súbito, con inflamación del tejido parodontal que cubren la superficies de las raíces infectadas. Por alguna razón desconocida, los tejidos aparentemente se cierran en la superficie apical, impidiendo el drenaje del absceso cuando la distensión y el exudato que pueden ser las primeras manifestaciones.

El absceso pericimental no se presenta en dientes no vitales y puede estar ó no asociado con factores traumáticos, externos u occlusales. Sin embargo, puede resultar del traumático causado por una prótesis parcial.

### Tratamiento:

... Incisión del absceso fluctuante desde el fondo de la cavidad hasta la encía. La incisión debe de atravesar los tejidos blandos hasta la raíz que ha sido atacada por el proceso infeccioso. Si una ó más caras de la raíz está descubierta más allá del tercio apical del diente, está indicada la extracción. Si el hueso circunstante está normal en un tercio ó más, se valora la utilidad potencial del diente tomando en consideración todos los factores, incluidos estos el general del paciente y su capacidad regenerativa y la resistencia.

Un absceso lateral puede evolucionar infección subaguda que se extiende através del hueso alveolar, para atacar varios dientes en especial los dientes móviles y sensibles.

Esto frecuentemente confunde al clínico más versátil y dificulta identificar el diente responsable. Las radiografías son muy útiles para el diagnóstico. Frecuentemente la superficie lateral de la raíz enferma está muy oscurecida por la estructura del diente, y la radiografía carece de utilidad diagnóstica.

### G) INFECCION PERICORONAL:

Es una infección típica que afecta a la encía pericoronaral de un diente que aún no ha hecho erupción totalmente. Esta infección se presenta en cualquier época de la vida, porque se presenta o acompaña a la erupción dental, durante ésta etapa se corre el riesgo de presentarse una infección, la cual se caracteriza por inflamación de los tejidos gingivales y tejidos blandos contiguos que se hallan sobre un diente que no ha brotado completamente. Los afectados con mayor frecuencia son los terceros molares.

La superficie oclusal de un diente puede quedar parcialmente cubierta por un capuchón de tejido, el opérculo, que existe durante la erupción del diente y a veces persiste después de ella, puede inflamarse crónicamente y causar formación de absceso fluctuante a veces producen celulitis y causan no solamente reacción local sino también general. Los diversos grados de erupción, malposición o retención pueden complicar aún más la arquitectura de los tejidos blandos. Además, no son raras las bolsas y las anomalías orgánicas.

#### Signos y síntomas;

El opérculo es particularmente vulnerable a la irritación, y muchas veces es traumatizado directamente cuando queda preso entre la corona que cubre y el diente antagonista al ocluir. La forma de cripta de los tejidos pericoronarios favorece la retención y estancamiento de los alimentos por consiguiente la proliferación de microorganismos; en esta zona la higiene bucal adecuada es difícil. Estos factores predisponen a la infección estafilocócica, produciéndose una zona roja y hemorrágica o purulenta de la superficie inferior del opérculo,

produciendo dolor a la palpación y percusión, adenitis submaxilar, trismos, malestar general, fiebre. Estos síntomas varían en grado desde ligeros a graves, el paciente puede presentar dolor intenso, celulitis que dificulta la deglución, con dolor intenso a la palpación extra e intrabucal y un visible edema en regiones submandibular y faríngea.

#### Tratamiento:

Se tendrán en consideración los siguientes factores:

1. Intensidad del proceso inflamatorio.
2. Complicaciones sistemáticas.
3. Conveniencia de conservar el diente afectado.

Antes de emprender el tratamiento, el odontólogo pasará revista a la historia médica para determinar si el paciente -- presenta algún riesgo por la presencia de cardiopatías valvulares o uveítis, o si porta una prótesis cardiovascular. En éstos casos, lo indicado es la inmediata protección con grandes dosis de antibióticos.

Los pasos del tratamiento de la pericoronitis son los que siguen:

1. Límpiase la zona mediante lavado y curetaje suave para quitar los residuos de abajo del opérculo. Establézcase un drenaje. Si es posible, obténgase cultivo para hacer un antibiograma.
2. Colóquese un sólo espesor de gasa de 5 mm, yodoformada, debajo del opérculo.
3. Si no se puede hacer el drenaje adecuado y la palpa-

ción revela fluctuación, se incide y se irone por la incisión.

4.- Si hay fiebre y linfadenopatía, se considerará el tratamiento con antibióticos por vía sistémica.

5.- Indíquese al paciente que se enjuague frecuentemente con soluciones salinas tibias (puede ser un cucharadita de colé la bicarbonato de sodio en agua y co la que tibia).

6.- El paciente debe emplear una especie de tablilla que debe poner en los premolares, ésta tendrá la función de levantar la mordida para evitar que el diente antagonista traumatice al tejido inflamado (cárculo), durante el período de erupción, evitando esto a que lesiones se vayan rápidamente aliviando los síntomas, se le indica al paciente que lo traiga al mayor tiempo posible.

7.- En la segunda sesión (24 horas más tarde), quitase el ironeje. Colóquese un nuevo ironeje, dejándolo otras 24 hrs. El paciente debe presentar mejoría.

8.- Decídase si extraer el diente ó conservarlo, ó si eliminar el capuchón.

### Prevención:

La eliminación de capuchones, de terceros molares que se hallan sobre los dientes más distales, no del todo tratados, previene la paricoronitis. Cuando sucede esto, hay que corregirlo. Los dientes en erupción parcial se extraerán con cuidado a los tres meses. Esto no sólo corrige la paricoronitis, sino que fomenta el potencial de reparación ósea en la superficie distal del diente vecino.

El capuchón paricoronario puede ser asintomático, pero

es un foco potencial de agrandamiento gingival con profundización concomitante de la bolsa. De ésta manera proporciona retención adicional de bacterias y exudado. Puede haber exacerbaciones agudas. Durante ellas, el mayor agrandamiento del tejido actúa como inhibidor del drenaje a partir del surco, e induce la profundización del proceso más allá de los tejidos gingivales. Muchas veces los tejidos agrandados son traumatizados durante la masticación, lo cual aumenta las molestias del paciente. Debajo del opérculo puede formarse pus. Cuando empeora, la hinchazón aumenta, el movimiento mandibular se limita (trismo), y la temperatura aumenta. Además puede haber leucocitos, linfadenitis, mal aliento (feter oris) y dolor irradiado hacia el oído. El pus se acumula en los tejidos subyacentes al fórnix vestibular.

#### Complicaciones:

Si no se contiene la infección inicial, o si se la profundiza al realizar procedimientos quirúrgicos, puede propagarse por los planos de las facias hacia los espacios quirúrgicos de la cabeza y el cuello. Los abscesos retrofaríngeos, preamigdalinos, del espacio maseterino, y del espacio temporal, la angina de Ludwig, el edema faríngeo, la trombosis del seno cavernoso y la meningitis aguda son consecuencias relativamente raras, pero graves de la pericoronitis.

## H) ALVEOLO SECO:

Es una osteítis localizada después de una extracción dental caracterizada por dolor intenso generalmente continuo y un olor necrótico empezando por lo común en el tercer o cuarto días después de la extracción.

No se conoce la causa pero puede ser que los siguientes factores afectan la frecuencia de ésta secuela dolorosa de la extracción; traumas, infección, estados locales como aporte sanguíneo de la región y estados generales.

Ocurre rara vez cuando hay un mínimo de trauma en las extracciones sencillas o difíciles, o cuando se lleva a cabo una limpieza cuidadosa de la herida. La etiología puede estar relacionada con cualquier factor que impida o evite que llegue la alimentación adecuada al coágulo recién formado dentro del alvéolo. El alvéolo seco puede ser causado por manipulación excesiva y por el traumatismo durante la extracción, o puede deberse a una pared alveolar osteosclerótica engrosada alrededor de la raíz crónicamente infectada y que carece del número suficiente de forámenes nutritivos que nutren al coágulo sanguíneo organizado. También puede ser factor contribuyente las cantidades excesivas de anestesia local con vasoconstrictor infiltrada alrededor del campo de extracción, lo que evita la adecuada irrigación de la herida.

El estado clínico puede ser descrito como un alvéolo en el cual el coágulo sanguíneo primario se ha descompuesto, se hace séptico y al final permanece como un cuerpo extraño séptico dentro del alvéolo, hasta que es irrigado y quitado. Esto ocurre generalmente dentro de unos días después de la extracción dejando las paredes desnudas de su cubierta protectora. El hueso

so desnudo frecuentemente ocasiona dolor intenso que puede ser aliviado sólo por analgésicos potentes que se aplican localmente, que se toman o aplican por vía parenteral.

### Tratamiento:

Para tratar un alvéolo séptico correctamente, debe comprenderse la fisiología de la reparación ósea. Si la pérdida del coágulo sanguíneo se debe a un estado esclerótico de las paredes alveolares y a la ausencia de los canales nutritivos, entonces debe considerarse como cualquier otra superficie desnuda de hueso y debemos confiar en los métodos de la naturaleza para reparar el hueso y para lograr la curación completa, y no emplear cualquier otro método que obstaculizaría más el proceso de cicatrización.

Un alvéolo séptico es una superficie desnuda de hueso. La naturaleza es opuesta al hueso desnudo y responde para repararlo. Detrás de ésta superficie desnuda y traumatizada hay un mecanismo de defensa inmediato para corregir la fisiológicamente este defecto. Todo hueso desnudo se necrosa y debe ser removido para que pueda ser reemplazado por hueso normal. Durante este período, la región contigua detrás del alvéolo se defiende contra la invasión por los microorganismos piógenos dentro del alvéolo séptico, mientras no se haga nada que rompa ésta pared hasta que el mecanismo de reparación pueda reemplazar el hueso no vital. Este proceso generalmente se lleva a cabo en 2 o 3 semanas dependiendo de la capacidad regenerativa del individuo. Al terminar éste ciclo la pared alveolar no vital es secuestrada molecularmente o en masa, e inmediatamente detrás existe una capa defensiva y regenerativa de tejido conjuntivo joven.

que llena el hueso y se osifica. Durante este período el tratamiento debe dirigirse solamente a mantener la higiene de la herida empleando los apósitos antisépticos y analgésicos dentro del alvéolo de suficiente potencia para mantener confortable al paciente. La naturaleza es la que hace la reparación. El raspado esta contraindicado, pues no sólo retarda la cicatrización y reparación fisiológicas, sino puede permitir que la infección sobrepase de la región de defensa vecina al alvéolo desnudado.

La prevención es el mejor tratamiento. Son importantes para obtener ésto la cirugía atraumática, evitar la contaminación y mantener un buen nivel de la salud general. Los antibióticos y la sulfanamidas colocadas en el alvéolo después de la extracción se usan creyendo que ayudan a evitar las complicaciones postoperatorias. Los antibióticos por vía general también se usan frecuentemente y están indicados en muchos casos, especialmente cuando existe una infección o cuando no se puede evitar un traumatismo intenso.

En casos de alvéolo seco el tratamiento debe ser paliativo. El alvéolo se irriga suavemente con solución salina normal tibia para quitar todos los detritos. Después de secar cuidadosamente el alvéolo con torundas de algodón se tapona suavemente con una gasa de 6 mm saturada con pasta amortiguadora compuesta de partes iguales de polvo de yoduro de timol y cristales de benzocaína disueltos en eugenol.

El apósito puede ser cambiado tantas veces como sea necesario hasta que el dolor disminuya y el tejido de granulación cubra las paredes del alvéolo.

## 1) CELULITIS AGUDA:

La celulitis, es una inflamación difusa del tejido celular subcutáneo, se caracteriza por una tumefacción dolorosa e indurada que afecta a zonas alejadas al foco original, la tumefacción puede ser tensa sin tendencia a localizarse, limita el funcionalismo normal fisiológico mediante la destrucción y comprensión del tejido la forma aguda infecciosa son los flemones.

La celulitis aguda de origen dental suele circunscribirse a la región de cara y cuello, cuando la infección invade los tejidos están muy edematosos y duros, en éstos momentos la infección no se ha localizado ni ha ocurrido supuración. El paciente puede presentar reacción general grave a la infección, generalmente la temperatura es elevada, los leucocitos están aumentados y el recuento diferencial puede estar alterado en los casos más graves, la sedimentación eritrocítica suele estar aumentada, como lo está el pulso, el paciente frecuentemente presenta malestar, tumefacción de la cara, hiperestesia, --trismos, linfadenitis. Si las barreras fisiológicas triunfan sobre la enfermedad se logra la resolución, frecuentemente un antibiótico específico puede producir resolución del proceso infeccioso y no se forma pus o si lo hay en pequeñas cantidades, es eliminado por los linfáticos o bien hay supuración, que se trata por cirugía. Generalmente una celulitis masiva supurará especialmente si depende de estafilococos u otros gérmenes piógenos y no de estreptococos. Como el pus indica localización de la infección.

El pus puede llegar hasta la superficie, donde se evacuará espontáneamente ó por incisión y drenaje. Según la localiza-

ción y la proximidad de tejidos anatómicos que pueden guiar su camino, el pus puede vaciarse en nariz, seno maxilar, vestíbulo bucal, piso de la boca, cara o la fosa subtemporal. Puede llegar la bóveda craneana por resorción de hueso o atravesar la base del cráneo por las numerosos agujeros que ésta posee, si ésto sucede sobreviene la muerte, generalmente por bacteremia, después de la extensión de la infección en ésta dirección es muy difícil de diagnosticar y los signos neurológicos forman la base del diagnóstico. Otras veces tiene tendencia a mayor difusión y necrosis, con escasa y a veces nula supuración, constituyendo los flemones gangrenosos ( Angina de Ludwig ).

#### Tratamiento:

Por evacuación quirúrgica del pus eliminará la absorción de los productos tóxicos, permitiendo que el paciente se recupere. Además, evitará que el pus se extienda buscando la evacuación espontánea. Los antibióticos pueden dominar la infección pero no evacuar el pus.

Cuando una celulitis grande presenta un punto eritematoso superficial de pus, cerca de la superficie, la palpación bimanual mostrará abundante material líquido haciendo presión con un dedo en un lado de la masa, se hará que fluctúe y choque contra otro dedo colocado en el lado opuesto, la incisión debe hacerse inmediatamente y se introducirá drenaje. Cuando no existe un punto rojo superficial, la fluctuación es más difícil de palpar, especialmente si se sospecha pus profunda y la palpación debe hacerse a través de los tejidos superficiales indurados. Se debe tener mucho cuidado al hacer la incisión en una celulitis no localizada por intentar la evacuación de pus, puede rom-

per las barreras fisiológicas y causar difusión y extensión de la infección.

Se puede realizar la aspiración por aguja, puede utilizarse como auxiliar diagnóstico o para evacuar la pus en regiones fluctuantes profundas, se efectúa la asepsia de la piel o la mucosa, se introduce una aguja larga de calibre 13 ó 16 para penetrar en la región infectada, el pus se aspira con una jeringa - vidrio Luer Lok, se quita la jeringa de la aguja y se inserta otra jeringa que contenga penicilina u otro antibiótico, cuya - especificidad para las bacterias atacantes se ha comprobado. El antibiótico se inyecta con presión mínima, y se saca la aguja, el pus se manda al laboratorio para cultivo y un antibiograma. Este procedimiento se utiliza principalmente para el diagnóstico.

El drenaje quirúrgico de los espacios aponeuróticos profundos generalmente se hace en el hospital y con anestesia general. Se hace asepsia de la piel y la región se cubre con paños estériles. Si se utiliza anestesia local, se practica bloqueo - periférico en forma de anillo para anestesiar la piel no se inyecta el anestésico profundamente. La incisión se hace en la -- parte más inferior de la región fluctuante, se introduce una pequeña pinza hemostática cerrada en la herida y se abre en diferentes direcciones, una vez que está en el absceso se coloca un dren de caucho o un Penrose ó una gasa yodoformada, en la por--ción más profunda de la herida, dejando 1.25 cm fuera de ella, y se deja drenando.

## BIBLIOGRAFIA

- Dr. Coolidge Edgard: Manual de Endodontología. Buenos Aires. Editorial Buenos Aires, Capítulo 8; págs. 230 a 237.
- Dr. Giunta John: Patología Bucal. Editorial Interamericana, 1978; págs. 50 a 61.
- Dr. Kruger W.: Cirugía Bucal. Editorial Iberoamericana, Cap. 7 Págs. 143 a 148; 150; Cap. 8 ; págs. 173 a 182.
- Dr. Kuttler Yury: Endodoncia para Estudiantes y Profesores de Odontología. Editorial Interamericana. Págs. 109 a 225.
- Dr. Maisto Oscar: Patología y Diagnóstico Apical y Periapical. Editorial Buenos Aires; Págs. 49 a 53 Cap. 3.
- Dr. Shafer William G.: Tratado de Patología Bucal. Editorial Interamericana. Tercera Edición. 1977. Págs. 337 a 436 y 460 a 467.
- Dr. Thoma H.K.: Patología Bucal. Editorial UTEHA. 1977. Tomo II. Págs. 371 a 374; 378 a 386; 390 y 795 a 826.
- Dr. Zegarelli Edward V.: Diagnóstico en Patología Oral. Salvat Editores. 1972. Págs. 99 a 116.

C A P I T U L O

I I

CLASIFICACION DE LAS VIAS DE DI-  
SEMINACION DEL PROCESO INFECCIO  
S O .

# C A P I T U L O

## II

- 1.- Vía Sanguínea, de cabeza y cuello.
- 2.- Vía Linfática, de cabeza y cuello.
- 3.- Vía nerviosa, de cabeza y cuello.

B A S E S      A N A T O M I C A S

A)    O S T E O L O G I A

El cráneo ( incluida la cara ) está compuesto por 22 huesos ; 21 de ellos están unidos por una sutura fibrosa semejante al hueso, que los inmoviliza; - el restante -, el maxilar inferior está unido al cráneo por una unión articulada que le permite moverse independientemente del resto del cráneo. Los huesos que forman el cráneo suelen ser divididos en pares e impares según la clasificación del Dr. Martín J. Dunn

Los pares son:

- 1) Maxilares Superiores.
- 2) Huesos Palatinos.
- 3) Cornetes nasales inferiores.
- 4) Huesos Propios de la nariz.
- 5) Huesos lagrimales.
- 6) Malares.
- 7) Temporales.
- 8) Parietales.

Los impares son:

- 1) Maxilar inferior.
- 2) Vómer.
- 3) Etmoides.
- 4) Frontal.
- 5) Esfenoides.
- 6) Occipital.

Los huesos también pueden ser clasificados en los del cráneo y faciales, según el Dr. J. Dunn. en :

Cráneo (8)

- 1) Etmoides.
- 2) Frontal.
- 3) Esfenoides.
- 4) Occipital.
- 5) Temporal.
- 6) Parietal.

Cara (14)

- 1) Maxilar Inferior.
- 2) Vómer.
- 3) Maxilar Superior.
- 4) Palatinos.
- 5) Cornete Nasal Inferior
- 6) Propios de la Nariz
- 7) Lagrimales.
- 8) Malares.

## MAXILAR INFERIOR

La mandíbula es el hueso más fuerte y grande del esqueleto facial. Es un hueso impar, está compuesto por una porción horizontal llamada Cuerpo y una llamada Rama Ascendente que es una porción vertical. La zona de la mandíbula donde el cuerpo se une a la rama es conocida como Angulo, que se extiende desde la zona del tercer molar hacia atrás hasta la extremidad más posterior de la mandíbula.

La porción anterior del cuerpo del maxilar inferior comprendida entre los 2 caninos se conoce como Sínfisis. En la zona de la sínfisis, el borde inferior de la mandíbula presenta una superficie abultada prominente, llamada Protuberancia Mentoniana.

El término "apófisis" se refiere a una extensión ósea de la porción principal (cuerno) de un hueso. La rama ascendente tiene en su extremo superior, 2 apófisis separadas por una escotadura en el hueso, la más posterior es la Apófisis Condilar (cóndilo), la más anterior de forma triangular es la Apófisis Coronoides, la escotadura entre éstas tiene forma de S y lleva el nombre de Escotadura Sigmoidea ó mandibular. El cóndilo y la apófisis coronoides son estructuras anatómicas muy importantes porque los músculos que actúan en los movimientos mandibulares se insertan allí. El agujero mentoniano se encuentra en la superficie externa del cuerpo del maxilar inferior entre los ápices de los premolares y debajo de ellos desde la zona del agujero mentoniano hacia atrás y aproximadamente al mismo nivel, se observa una elevación en la superficie externa del maxilar inferior, la línea oblicua externa, se extiende hacia atrás hasta la zona de la rama. En esta estructura anatómica se inserta un músculo el Buccinador. En la superficie medial ó interna del maxilar, hay otra elevación que corresponde algo en longitud y dirección a la línea oblicua interna, la línea Milohiodea.

Por encima de la línea milohioides hay una superficie cóncava lisa conocida como fosa sublingual, que está ocupada por la glándula sublingual. Por debajo de la línea milohioides hay una depresión denominada Fosa Submandibular. El triángulo retromolar ( triángulo mandibular ) se encuentra detrás del último molar inferior y anterior al borde de la rama, está formado por la unión de las líneas oblicuas interna y externa, y su base es la superficie distal del último molar. Sobre la superficie interna más anterior de la mandíbula, cerca del borde inferior, en la zona de los incisivos centrales aparecen pequeñas proyecciones que se presentan en pares superior e inferior y son conocidas como tubérculos Genianos ó Espinas Mentonianas.

Debajo de los tubérculos genianos y extendiéndose lateralmente a cada lado está la fosita digástrica. También en la superficie interna del maxilar inferior, pero sobre la rama, aproximadamente a la mitad del camino está el agujero dental inferior por el cual pasa el paquete vasculonervioso del dental inferior, se continúa en dirección inferior y anterior, de éste agujero a lo largo de la mandíbula encontramos el conducto dental inferior, por éste pasa el paquete vasculonervioso dental inferior y da ramas a todos los dientes del maxilar inferior. Por delante de éste agujero hay una apófisis aguda con forma de espina conocida como Espina de Spix. (Fig. 1 y 2).

#### MAXILAR SUPERIOR.

Se compone de 2 huesos superiores que se encuentran en la línea media y están unidos por una sutura media. El hueso maxilar superior que contribuye a la formación de la parte superior de la cara, nariz, órbitas y paladar duro, está formado por un cuerpo y 4 apófisis, el cuerpo constituye la porción mayor del hueso. Las apófisis son:

- 1) Frontal : que es la porción más superior del maxilar, denominada así porque se articula con

el hueso frontal.

- 2) Piramidal ó Malar: que va en dirección lateral y posterior del cuerpo del maxilar superior.
- 3) Palatina: que está en la parte inferior del cuerpo del maxilar superior y constituye la porción mayor del paladar duro.
- 4) Alveolar: que es la parte más inferior que rodea y sostiene los dientes superiores.

En la parte más anterior y superior del cuerpo del hueso maxilar superior, hay una apófisis en forma de espina conocida como espina nasal anterior. La eminencia canina es una / prominencia en la superficie lateral ó externa del maxilar en la zona del canino, por detrás de la eminencia canina, todavía sobre el cuerpo del hueso maxilar superior, hay una depresión ósea denominada fosa canina. Medial al hueso externo delgado se encuentra el seno maxilar hueco y amplio (antro de Higgmore). Arriba de la fosa canina e inmediatamente debajo del reborde orbitario se encuentra el agujero infraorbitario, por el cual pasa el paquete vasculonervioso suborbitario. La tuberosidad del maxilar es una zona redondeada situada detrás del 3er molar. En la parte posterior aproximadamente a la altura del 3er. molar, por arriba está el agujero dental posterior por éste pasa el paquete vasculonervioso dentario superior. En la superficie palatina del maxilar superior está el agujero nasopalatino ó incisivo que se halla atrás de los incisivos centrales superiores y continúa hacia arriba como conducto en forma de **Y** (conducto nasopalatino ó incisivo) de manera que cuando se ramifica (la porción en **V** de la **Y**) cada una de las ramas termina en una fosa nasal. Si los 2 maxilares no se unen en la zona de la sutura palatina media habrá fisura congénita ó sea paladar hendido. Los senos maxilares así como los senos de tipo similar de los huesos frontal, etmoides y esfenoides se denominan

senos paranasales, porque se comunican con las fosas nasales, se cree que éstos senos dan resonancia a la voz y filtran el aire durante la inspiración. (Fig. 3 y 4 ).

#### HUESO PALATINO

Tiene forma de L, una porción horizontal de la L se continúa con la porción palatina del hueso maxilar superior y forma la parte más posterior del paladar duro. Las porciones horizontales de las 2 L se encuentran en la línea media y están unidas por la sutura palatina media. La porción vertical del hueso palatino se extiende hacia arriba y contribuye a la formación de las paredes externa y posterior de la cavidad nasal.

En su parte más anterior donde la lámina horizontal se encuentra con la vertical, hay un agujero palatino denominado agujero palatino anterior ó mayor, por éste desciende un paquete vasculonervioso que corre en dirección anterior para abastecer el paladar duro. Posterior al agujero palatino anterior mayor, está el agujero palatino posterior menor. Es mucho más pequeño y el paquete vasculonervioso que pasa por él se dirige hacia atrás a los tejidos del paladar blando, si se continúa hacia arriba, comienza la estructura de la nariz, que tiene forma de corazón con la porción más angosta hacia arriba y la más ancha hacia abajo. La nariz tiene dos cavidades, las fosas nasales, separadas por una estructura conocida como tabique nasal, este tiene varios componentes. Las aberturas anteriores ó nares se hallan en la superficie inferior de la nariz externa. En la parte posterior, la nariz se abre hacia la laringe que es la zona situada detrás de la lengua, el piso de la nariz se compone, en la parte anterior, de las apófisis palatinas del hueso maxilar superior y en la posterior, de las apófisis alveolares del hueso palatino. La pared interna de cada cavidad ó fosa está formada por el tabique nasal y la pared externa tiene varios cornetes, suelen ser tres y se denominan cornetes nasales inferior, medio y superior. El tabique se compone de va-

rias estructuras anatómicas cubiertas por una membrana mucosa que dificulta su visualización. (Figs. 7 y 8).

#### VOMER

Es un hueso impar, situado en el plano sagital, junto con la lámina perpendicular del etmoides y el cartílago forma el tabique de las fosas nasales, es de forma cuadrangular y muy delgado. Se distinguen en él dos caras y 4 bordes.

Caras. Son planas y verticales, aunque sufren con frecuencia desviaciones volviéndose convexas ó cóncavas, forman parte de la pared interna de las fosas nasales y presentan varios surcos vasculares y nerviosos, de los cuales uno, dirigido hacia abajo y adelante es profundo y aloja al nervio esfenopalatino interno.

Bordes. El superior se abre en forma de ángulo diedro, dejando un canal dirigido de adelante hacia atrás, cuyas vertientes llamadas alas del vómer, se articulan con la cresta inferior del cuerpo del esfenoides, como la cresta no alcanza el fondo del canal, se forma un conducto que recibe el nombre de esfenovomeriano y por él atraviesa una arteriola que riega el cuerpo del esfenoides y el cartílago del tabique. El borde inferior, delgado y rugoso se encaja en la cresta media que forman en su unión las ramas horizontales de los palatinos por atrás y las apófisis palatinas de los maxilares superiores por delante. El borde anterior es oblicuo hacia abajo y hacia adelante, articulándose su parte superior con la lámina perpendicular del etmoides en tanto que el resto la hace con el cartílago del tabique, el borde posterior, delgado y afilado, forma el borde interno de los orificios posteriores de las fosas nasales ó conas. (Fig. 9).

#### ETMOIDES.

Se articula con el vómer hacia abajo y en la línea media hacia arriba, una porción de él se extiende hasta la cavidad craneal y, por lo tanto, éste hueso forma una pequeña porción

de él se extiende hasta la cavidad craneal y, por lo tanto, éste hueso forma una pequeña porción del piso de la fosa craneal. El etmoides tiene componentes vertical y horizontal, la porción vertical denominada lámina perpendicular del etmoides, continúa la formación del tabique nasal, la porción horizontal denominada lámina cribosa se halla situada en la base de la fosa craneal y tiene varios orificios a modo de criba, por los cuales pasa el nervio olfatorio desde el cerebro hacia la nariz, hay una proyección superior de la lámina horizontal en T, denominado apófisis crista galli, ésta apófisis divide la lámina cribiforme en porciones derecha e izquierda, la lámina cribiforme da origen a los cornetes nasales superiores y medios que se encuentran en la pared externa de la cavidad nasal. El hueso etmoides también contiene senos que se comunican con las fosas nasales. (Figs. 10 y 11).

#### CORNETE NASAL INFERIOR

El cornete nasal inferior junto con los cornetes superior y medio del hueso etmoides son láminas óseas helicoidales que se proyectan desde la pared externa de la nariz y se curva en dirección inferior. El cornete nasal inferior es un hueso separado que se une a los huesos maxilar superior y palatino, el espacio inferior a cada cornete se conoce como meato, por lo tanto, el meato superior se encuentra entre el cornete nasal medio; el meato medio se encuentra entre el cornete nasal medio y el cornete nasal inferior, el meato nasal inferior se halla debajo del cornete nasal inferior y el piso de la nariz. En el meato nasal medio hay una abertura que comunica la cavidad nasal con el seno maxilar, ésta abertura es el hiato semilunar.

Debido a la presencia de ésta abertura entre el seno maxilar y la cavidad nasal, las infecciones pueden extenderse fácilmente en ambas direcciones, es decir, de la nariz al seno maxilar ó de éste a la nariz, el meato inferior contiene una abertura conocida como conducto nasolagrimal. Insertado delan

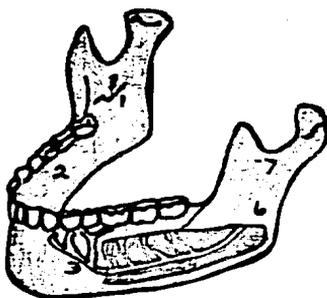
te de la lámina perpendicular del etmoides y arriba del vómer para completar la formación del tabique. (Fig. 12)

#### HUESOS PROPIOS DE LA NARIZ

La parte anterior y superior ó punta de la nariz, está formada por los huesos propios de la nariz, éstos pequeños huesos pares se hallan a cada lado de la línea media y están unidos por una sutura ósea, lateralmente se articula con la apófisis frontal del hueso maxilar superior. (Fig. 13)

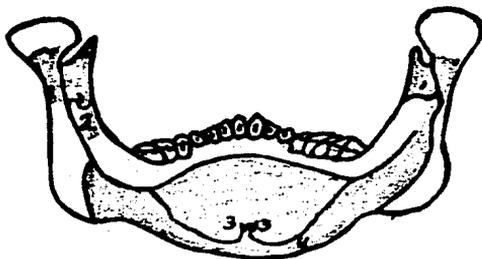
FIGURA 1

MAXILAR INFERIOR



- 1.- Agujero Mandibular.
- 2.- Superficie Interna.
- 3.- Paquete Vasculonervioso.
- 4.- Conducto.

- 5.- Hueso Medular.
  - 6.- Hueso Cortical.
  - 7.- Superficie Externa.
- (\*)

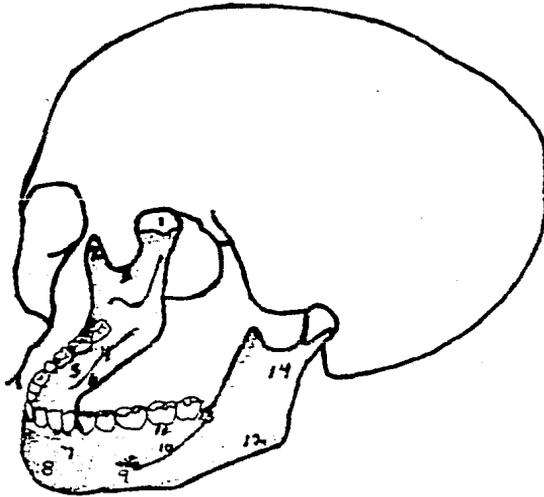


- 1.- Espina de Spix.
- 2.- Agujero Dentario Inferior.
- 3.- Tuberculos Genianos.
- 4.- Posita Digástrica.

(\*)

Vista de tres cuartos del maxilar inferior

(\*)



1.- Cóndilo

2.- Apófisis Coronoides.

3.- Escotadura Sigmoidea.

4.- Línea Oblicua Interna.

5.- Fosa Sublingual.

6.- Fosa Submandibular.

7.- Sinfisis.

8.- Protuberancia Mentoniana.

9.- Agujero Mentoniano.

10.- Línea Oblicua Externa.

11.- Apófisis Alveolar.

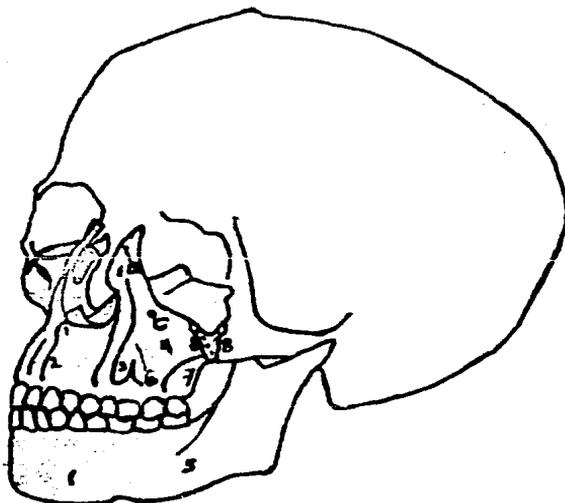
12.- Angulo.

13.- Trigono Retromolar.

14.- Rama Ascendente.

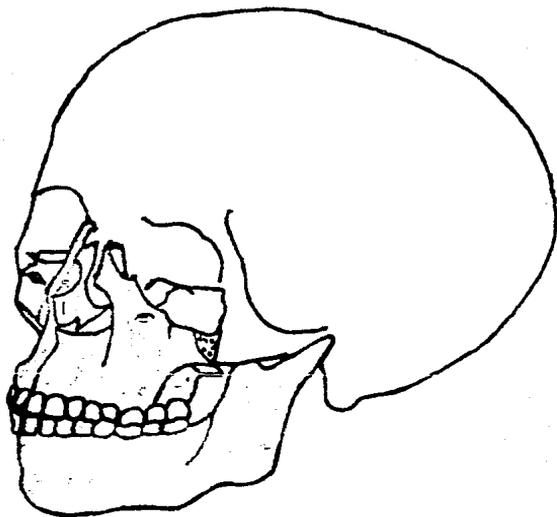
FIGURA 3

Vista de tres cuartos del maxilar superior. (w)

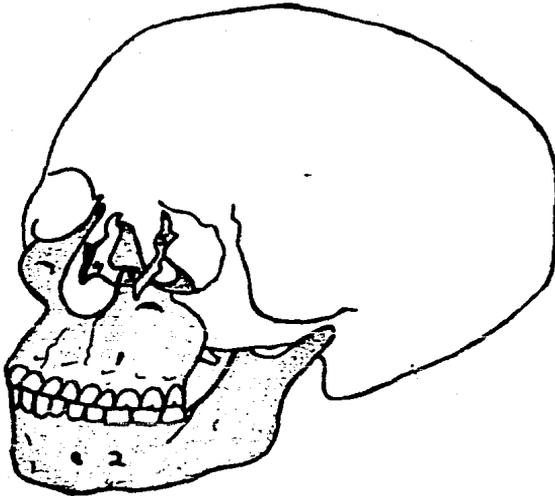


- 1.- Espina Nasal Anterior.
- 2.- Sutura Media.
- 3.- Posa Canina.
- 4.- Cuerpo.
- 5.- Maxilar Inferior.
- 6.- Apófisis Alveolar.
- 7.- Agujero Dentario Posterior.
- 8.- Apófisis Cigomática.
- 9.- Agujero Suborbitario.
- 10.-Apófisis Frontal.

FIGURA 4

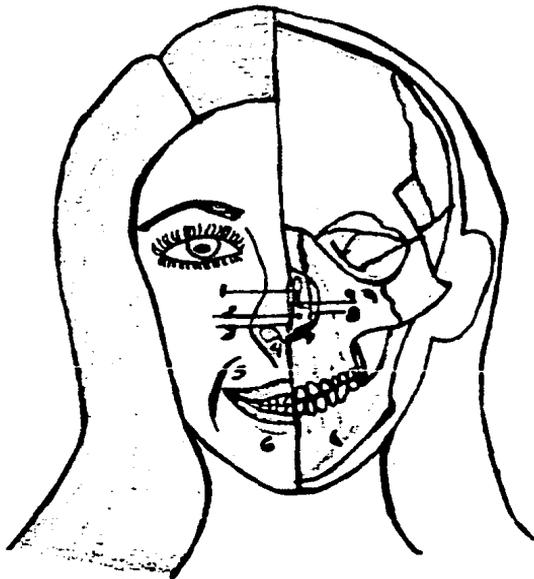


Seno Maxilar , visto por ventana recortada en el hueso de la superficie externa del maxilar superior. (4)



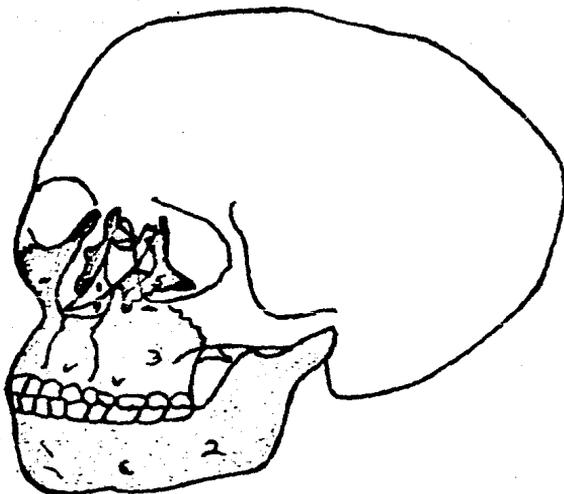
Vista tres cuartos del hueso palatino. (A)

- 1.- Maxilar Superior.
- 2.- Maxilar Inferior.
- 3.- Sutura palatina media.
- 4.- Lámina ó porción horizontal.
- 5.- Lámina ó porción vertical.



Vista de frente de la cara y craneo (\*)

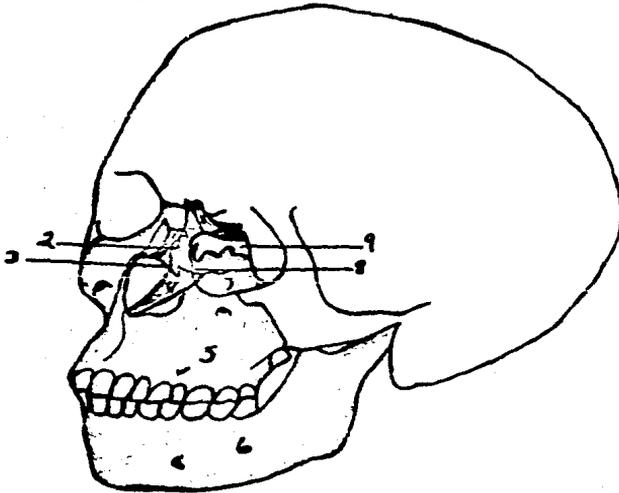
- 1.- Cornete Nasal Medio.
- 2.- Fosa Nasal
- 3.- Tabique Nasal.
- 4.- Orificio de la nariz (nare).
- 5.- Surco Nasolabial.
- 6.- Surco Labiomentoniano.
- 7.- Hueso maxilar que forma el viso de la nariz.
- 8.- Cornete nasal inferior.
- 9.- Meato medio.



Vista de tres cuartos del vómer, donde se ve el comienzo de la formación del tabique nasal. (\*)

- 1.- Vómer.
- 2.- Maxilar inferior.
- 3.- Maxilar superior.
- 4.- Fosa Nasal.
- 5.- Hueso Palatino.

Vista de tres cuartos del hueso etmoides. (→)



- 1.- Lámina cribosa.
- 2.- Lámina perpendicular.
- 3.- Senos etmoidales.
- 4.- Etmoides.

- 5.- Maxilar superior.
- 6.- Maxilar inferior.
- 7.- Pared inferior de la órbita
- 8.- Cornete nasal medio.
- 9.- Pared interna de la órbita

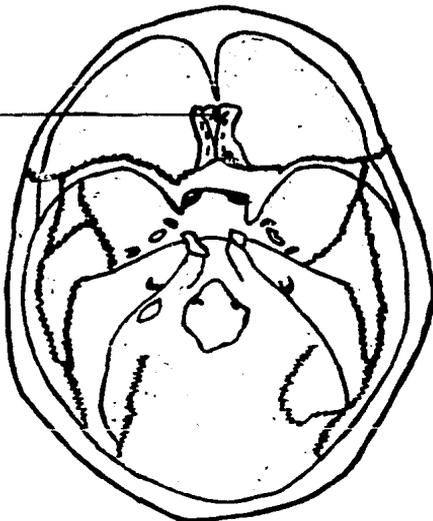
FIGURA 11

Hueso Etmoides

1.- Apófisis Cresta Galli.

2.- Lámina Cribosa.

(x)



1.- Senos Etmoidales.

(x)



1.- Apófisis Cresta Galli.

2.- Lámina Cribosa.

3.- Lámina Perpendicular.

4.- Cornete Nasal Superior.

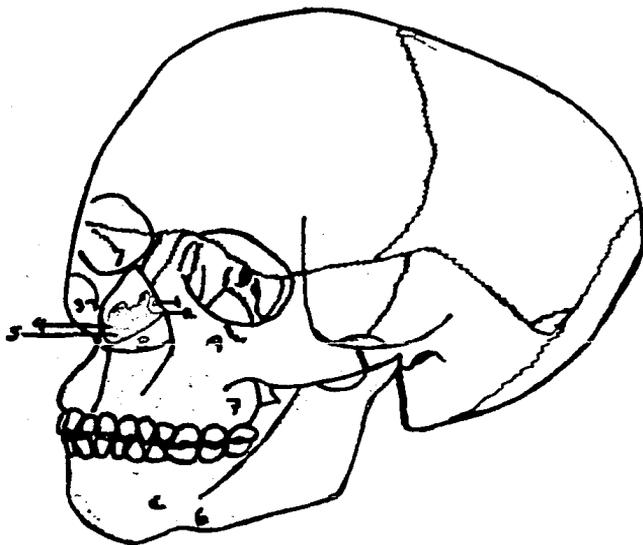
5.- Cornete Nasal Inferior.

(x)



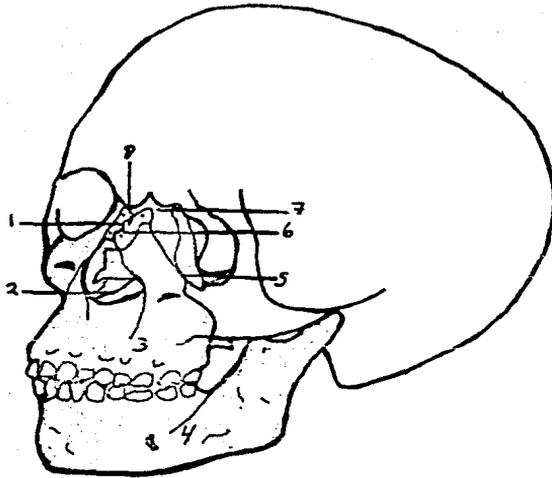
FIGURA 12

Vista de tres cuartos del cráneo donde se ven los cornetes y meatos nasales. (A)



- 1.- Cornete Nasal Medio.
- 2.- Meato medio y zona del hiato semilunar.
- 3.- Zona del seno maxilar.
- 4.- Cornete Nasal Inferior.

- 5.- Meato Inferior y zona del conducto nasolagrimal.
- 6.- Maxilar Inferior.
- 7.- Maxilar Superior.
- 8.- Vómer.



Vista tres cuartos de los huesos propios de la nariz. (\*)

- 1.- Sutura.
- 2.- Vómer.
- 3.- Maxilar Superior.
- 4.- Maxilar Inferior.
- 5.- Hueso Palatino.
- 6.- Hueso Propio de la nariz.
- 7.- Hueso Etmoides.
- 8.- Hueso propio de la nariz izquierda.

B) MIOLOGIA

Los músculos de la masticación son: Masetero, Temporal, Pterigoideo Interno, Pterigoideo Externo, aunque algunos autores consideran al Milohioideo y Digástrico también como masticadores. Tres de ellos (masetero, temporal, pterigoideo interno) corren en sentido vertical y por ello cierran ó elevan la mandíbula, el pterigoideo externo va en sentido horizontal y su función principal es el colocar el maxilar inferior en protusión.

#### MUSCULO MASETERO. ( Fig 14 )

Se extiende desde la apófisis cigomática hasta el ángulo del maxilar inferior, se halla constituido por un haz superficial, más voluminoso, dirigido oblicuamente hacia abajo y atrás y otro haz profundo, oblicuo hacia abajo y adelante. Ambos haces se hallan separados por un espacio relleno por tejido adiposo. Como el origen está fijo arriba y adelante de la inserción el masetero eleva el maxilar inferior con protusión muy ligera.

#### MUSCULO TEMPORAL

Ocupa la fosa temporal y se extiende en forma de abanico cuyo vértice se dirige hacia la apófisis coronoides del maxilar inferior. Se fija por arriba en la línea curva temporal inferior, en la cara profunda de la aponeurosis temporal y mediante un haz accesorio, en la cara interna del arco cigomático, desde éstos lugares sus fibras convergen sobre una lámina fibrosa la cual se va estrechando poco a poco hacia abajo y termina por constituir un fuerte tendón, que acaba en el vértice.

Este músculo se relaciona con la aponeurosis temporal, los vasos temporales superficiales, el arco cigomático y la parte superior del masetero. Su cara profunda, en contacto directo con los huesos de la fosa temporal se halla también en relación con los nervios y arterias temporales profundas anterior, media y posterior y las venas correspondientes ; en su parte inferior ésta cara se relaciona por dentro con los pterigoideos

ptericoides, y el buccinador y su acción es elevar el maxilar. ( Fig. 15).

#### M. PTERIGOIDEO INTERNO.

Comienza en la apófisis pterigoides y termina en la porción interna del ángulo del maxilar inferior. Se inserta sobre la cara interna del ala externa de la apófisis pterigoides, en el fondo de la fosa pterigoidea, en parte de la cara externa del ala interna, y por medio de un fascículo denominado fascículo palatino en la apófisis piramidal del palatino. Sus fibras se dirigen hacia abajo, atrás y afuera para terminar igual a las láminas tendinosas que se fijan en la porción interna del ángulo del maxilar inferior y sobre la cara interna de su rama ascendente. Por su cara externa se halla en relación el pterigoideo interno con el externo y con la aponeurosis interpterigoidea con la cara interna de la rama ascendente del maxilar constituye éste músculo un ángulo diedro, por donde se deslizan el nervio lingual, el dentario inferior y los vasos dentarios, entre la cara interna del pterigoideo interno y la faringe se encuentra el espacio maxilofaríngeo, por donde atraviesan muy importantes vasos y nervios; entre éstos el nervio neumogástrico, glossofaríngeo, espinal e hipogloso y vasos, y entre los vasos, carótida interna y la yugular interna. Funciona en la elevación de la mandíbula, levemente en la protrusión y en el movimiento lateral de la mandíbula durante la masticación. (Fig. 16 y 17).

#### M. PTERIGOIDEO EXTERNO.

Es el músculo más corto de todos los músculos masticatorios, nace con un fascículo superior y un fascículo inferior. el fascículo superior se origina en la superficie inferior del ala mayor del hueso esfenoides. El fascículo inferior nace en la cara externa de la apófisis pterigoides y la superficie posterior de la tuberosidad del maxilar, debido a que el pterigoideo externo es medial y anterior al cóndilo mandibular,

las fibras del fascículo superior se extienden casi rectas hacia atrás y afuera para insertarse en la cápsula y el disco articular de la articulación temporomandibular. Las fibras del / fascículo inferior se extienden hacia atrás afuera y arriba / para insertarse en la cabeza del cóndilo mandibular. Cuando éste músculo se contrae, la cabeza del cóndilo, precedida por el disco articular, va en dirección anterior, medial e inferior. Cuando el músculo pterigoideo externo se contrae de un lado , el movimiento es hacia adelante y al lado opuesto, el efecto es llevar la mandíbula hacia el lado opuesto del músculo que funciona. Por ejemplo si se contrae el pterigoideo externo izquierdo, el maxilar inferior se mueve en dirección lateral derecha. En la masticación las contracciones alternadas de cada músculo pterigoideo externo permiten los movimientos de la mandíbula. Cuando ambos músculos pterigoideos externos se contraen simultáneamente, se anula la tracción medial y la mandíbula simplemente se desplaza hacia delante y abajo, produciéndose la abertura de la boca. (Fig. 17).

Los músculos de la masticación con excepción del pterigoideo externo, fundamentalmente elevan (cierran) la mandíbula. Para masticar, el maxilar inferior también debe descender (abrir) ésta acción se centra alrededor del hueso hioides y los grupos de músculos suprahioides e infrahioides que se insertan en él.

El grupo suprahiideo se compone de los músculos genihioides estilohiideo, milohiideo y digástrico.

Los músculos infrahioides son: esternocleidohiideo, tirohiideo, esternotirohiideo y el omohiideo. Para que la mandíbula baje o abra, los músculos infrahioides y el músculo estilohiideo del grupo muscular suprahiideo deben contraerse para que el hueso hioides pueda estabilizarse y quedar fijo. Esto permite que los otros músculos suprahioides hagan descender y retroceder la mandíbula, por otra parte, si los músculos infrahioides están relajados y los músculos de la masticación han fi-

jado la mandíbula en posición, los músculos suprahioides al contraerse elevará el hueso y la laringe.

#### MUSCULO MILOHIODEO

Nace en la línea oblicua interna (milohiodea) en la superficie interna del maxilar inferior, la mayoría de las fibras van directamente hacia la línea media para reunirse con el músculo milohiodeo del lado opuesto en una banda tendinosa denominada Rafé milohiodeo. Algunas de sus fibras posteriores se dirigen hacia atrás y abajo para insertarse en el cuerpo del hueso hioides y el piso de la boca, también permite que la lengua se eleve contra el paladar duro cuando se habla ó se come. (fig 13).

#### MUSCULO DIGASTRICO

Se compone de dos vientres, uno posterior y otro anterior unidos por un tendón intermedio. El vientre posterior se origina en la porción mastoidea del hueso temporal, se extiende hacia adelante y se inserta en el hueso hioides por medio de un cabestrillo aponeurótico que rodea al tendón y conecta los fascículos anterior y posterior. El vientre anterior se origina en la fosita digástrica localizada en el borde interno del maxilar inferior en la zona de la sínfisis y se inserta en el tendón que lo conecta con el vientre posterior. Las acciones de los músculos digástricos son variadas pero si nos detenemos a pensar en el origen y las inserciones, éstas serán fáciles de comprender. Si el vientre posterior se contrae, el hueso hioides retrocede; si se contrae el vientre anterior, el hueso hioides va hacia adelante. Los digástricos también ayudan en la retracción y el descenso del maxilar inferior, cuando el hueso hioides está fijo. (fig 19).

## MUSCULOS DE LA CARA Y LABIOS

### ORBICULAR DE LOS LABIOS

Este músculo es muy superficial y no se inserta directamente en el esqueleto, ocupa la totalidad del ancho de los labios. Debido a que tiene fibras abundantes y extensas cumple varias funciones, así puede cerrar el orificio bucal, contrer los labios y presionarlos contra los dientes, también puede avanzar los labios ó arrugarlos. (Fig 20).

### BORLA DE LA BARBA

Este pequeño músculo sur nace en la mandíbula a cada lado de la protuberancia mentoniana. Las fibras se extienden en dirección interna, externa, superior e inferior. Las fibras que pasan hacia abajo terminan en la piel inferior del mentón, las fibras superiores terminan en el músculo orbicular de los labios. Las fibras laterales terminan cerca de las comisuras labiales, en tanto que las fibras internas se unen en la línea media, inmediatamente debajo de los labios. En algunas personas hay una depresión de la superficie cutánea entre los músculos borla derecho e izquierdo; esa depresión es el llamado "hoyuelo". La acción de éste músculo es elevar la piel del mentón y llevar el labio inferior hacia afuera. (Fig 20).

### INCURSIVO DEL LABIO SUPERIOR

Este músculo, que se origina en el borde alveolar superior en la zona de la eminencia canina y se inserta en las fibras internas del orbicular de los labios, cerca de la comisura labial, ayuda a cerrar los labios. (Fig 20).

#### INCISIVO DEL LABIO INFERIOR

El origen de éste músculo está en la zona de la eminencia canina inmediatamente al lado del origen del músculo borla de la barba. También termina en el músculo orbicular de los labios y ayuda a cerrar el orificio labial. (Fig 20).

#### CUADRADO DEL LABIO SUPERIOR

Este músculo, denominado así por su forma cuadrada, se origina en tres puntas y se le ha considerado como si fuera tres músculos separados. Se puede dividir en fascículos; Angular, Suborbitario y cigomático.

El Fascículo Angular.- También conocido como elevador común del labio superior y del ala de la nariz. Se origina en la apófisis frontal del maxilar superior cerca de la base de la nariz y se inserta en el cartílago del ala de la nariz y en la porción lateral del músculo orbicular de los labios.

El Fascículo Suborbitario.- También conocido como elevador propio del labio superior, se origina en la zona del agujero suborbitario y se inserta en la piel y en la porción externa del músculo orbicular de los labios.

El Fascículo Cigomático.- También conocido como cigomático menor, se origina en la superficie interna inferior del malar y se inserta en el músculo orbicular de los labios inmediatamente interno a la comisura labial. Cuando funciona la totalidad del músculo, el labio superior se levanta y retrocede, el ala de la nariz se levanta también y por lo tanto se dilatan los orificios nasales. (Fig 21).

#### M. CIGOMÁTICO ( Cigomático Mayor )

Este músculo se origina en el hueso malar a un lado del fascículo cigomático del músculo cuadrado del labio superior y

se inserta en la piel y en el músculo orbicular de los labios a nivel de la comisura labial. Este músculo atrae la comisura labial hacia arriba y afuera. ( Fig. 21)

#### MUSCULO ELEVADOR DE LA COMISURA LABIAL ( CANINO )

Este músculo se origina en la fosa cámina del maxilar superior y se extiende hacia abajo y adelante, debajo del cuadrado del labio superior y el cigomático, para insertarse en la piel de la comisura labial. La función de éste músculo es elevar la comisura labial y llevarla levemente hacia medial. Cuando el elevador de la comisura labial actúa simultáneamente con el cuadrado del labio superior, se acentúa el surco nasolabial. (Fig. 22)

#### MUSCULO DEPRESOR DE LA COMISURA LABIAL (TRIANGULAR)

Este músculo tiene su origen en el cuerpo del maxilar inferior en la zona de la línea oblicua externa, desde la zona del canino hasta el primer molar. Se extiende hacia arriba y se inserta en la piel de la comisura labial. Algunas fibras continúan hacia arriba para mezclarse con las fibras del labio superior. Este músculo lleva la comisura labial hacia abajo y adentro. (Fig 24).

#### MUSCULO CUADRADO DEL MENTON.

Este músculo se origina en el maxilar inferior aproximadamente en la misma zona que el músculo depresor de la comisura labial. Pasa adentro de éste músculo y se inserta en los tejidos profundos del labio inferior. Las fibras de los músculos cuadrados del mentón izquierdo y derecho pueden entremezclarse ó superponerse en la línea media. Este músculo lleva al labio inferior hacia abajo y levemente hacia afuera. (Fig. 24)

#### MUSCULO RISORIO

Este músculo nace en la aponeurosis del músculo masetero en su borde anterior, continúa hacia adelante, atraviesa el carrillo y se inserta en la piel y la mucosa de la comisura labial. Cuando éste músculo se contrae, produce una sonrisa ó una mueca. (Fig 22)

## MUSCULO BUCCINADOR

Este músculo tiene tres puntos de origen: El primero en el proceso ó borde alveolar superior por encima del tercer molar. El siguiente está detrás del primero, en la zona del gancho de la apófisis pterigoides del cual pende un ligamento, el rafé pterigomandibular ó pterigomaxilar. La última zona de origen del músculo buccinador es la línea oblicua externa del maxilar inferior. Después, el músculo se dirige hacia adelante y forma el volumen principal del carrillo y termina en la comisura labial y los labios. Este músculo cumple varias funciones. Lleva la comisura hacia el costado y atrás, mantiene las mejillas tensas durante todas las fases de la abertura y cierre de la boca al relajarse durante la abertura y contraerse gradualmente durante el cierre. Esta acción mantiene la tensión necesaria en los carrillos para que no se plieguen y sean lastimados por los dientes. Hace que los carrillos y los labios se adosen contra los dientes y ayuda así a limpiar el vestíbulo bucal, y finalmente el carrillo en posición durante la masticación, ayuda a que los alimentos queden entre los dientes. (Fig. 23).

## MUSCULO CUTANEO DEL CUELLO

Es un músculo grande que se origina en el tórax y el hombro. Algunas de sus fibras se insertan en el borde inferior del maxilar inferior debajo de los orígenes del depresor de la comisura labial y del cuadrado del mentón, en la zona comprendida entre el canino y el segundo molar, en tanto que otras fibras se insertan en la piel de las mejillas y la comisura labial. La función de éste músculo es hacer descender la comisura labial, elevar la piel del tórax y arrugar la piel del cuello. Tracciona hacia abajo y atrás la comisura labial y produce una expresión triste. (Fig. 23).

FIGURA 14

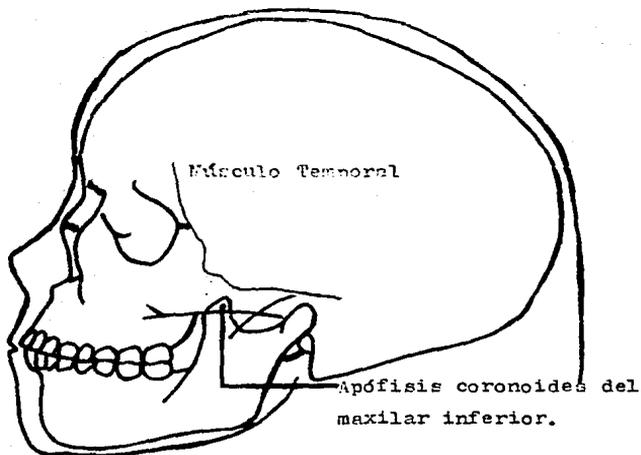


- 1.- Hueso Malar.
- 2.- Arco Cigomático.
- 3.- Músculo Masetero.
- 4.- Angulo de la mandíbula.

Vista externa del músculo masetero.

(\*)

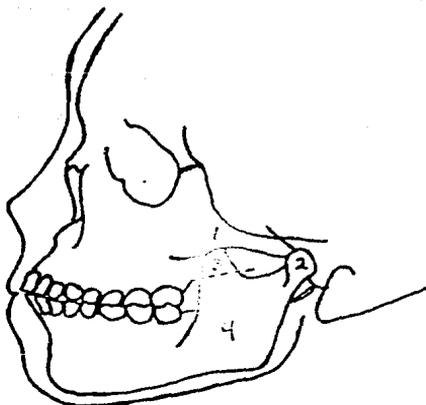
FIGURA 15



Vista externa del músculo temporal

(\*)

FIGURA 16



- 1.- Fascículo Superior del Pterigoideo externo.
- 2.- Cóndilo.
- 3.- Fascículo Inferior del Pterigoideo externo.
- 4.- Músculo Pterigoideo Interno.

Vista externa de los músculos pterigoideos interno y externo.  
(\*)

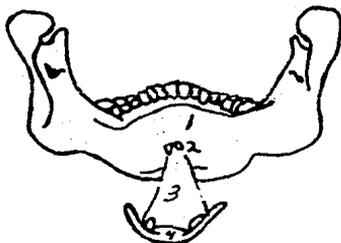
FIGURA 17



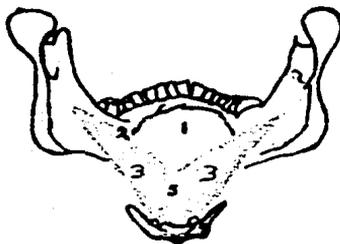
- 1.- Pterigoideo externo izquierdo.
- 2.- Línea media del max. superior.
- 3.- Línea media del max. inferior.

Movimientos mandibulares producidos por los músculos pterigoideos externos. La contracción del pterigoideo externo izquierdo hace que la mandíbula se desvie hacia la derecha al abrirse.  
(\*)

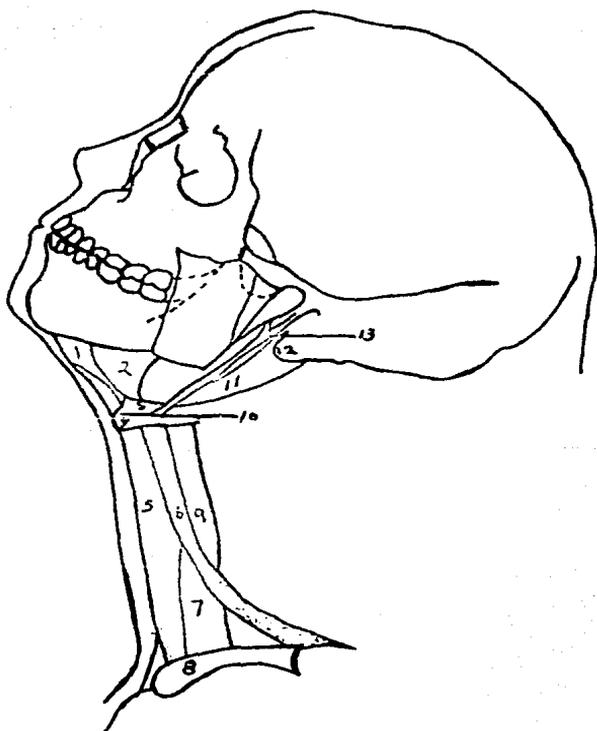
FIGURA 13



- 1.- Cara Interna del maxilar inferior.
- 2.- Tubérculos genianos.
- 3.- M. Genioides.
- 4.- Cara interna del hueso hiodes.  
(\*)



- 1.- Cara interna del maxilar inferior.
- 2.- Línea oblicua interna ( milohiodes ).
- 3.- M. Milohiodes.
- 4.- Cara interna del hueso hiodes.
- 5.- Rafé medio.  
(\*)



Vista externa de los músculos suprahiodeos e infrahiodeos.

(\*)

- 1.- Vientre anterior del músculo digástrico.
- 2.- Músculo milohiideo.
- 3.- Tendón del músculo digástrico.
- 4.- Hueso hioides.
- 5.- Músculo esternocleidohiideo.
- 6.- Músculo omohiideo.
- 7.- Músculo esternotirohiideo.
- 8.- Esternón.
- 9.- Músculo Tirohiideo.
- 10.- Asa aponeurótica .
- 11.- Vientre posterior del músculo digástrico.
- 12.- Apófisis mastoides del hueso temporal.
- 13.- Músculo Estilohiideo.

Músculo incisivo del labio superior, orbicular de los labios, incisivo del labio inferior y borla de 1ª barba.

Quando éstos músculos funcionan, los labios se cierran y el orificio es pequeño.



- 1.- Incisivo del labio superior.
  - 2.- Orbicular de los labios.
  - 3.- Borla del mentón.
  - 4.- Incisivo del labio inferior.
- (\*)



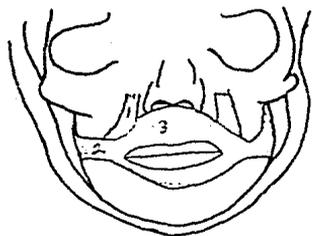
- 1.- Fasc. angular del C.L.S.
- 2.- Fasc. infraorbitario, del C.L.S.
- 3.- Fasc. Cigomático (Cig. Menor).
- 4.- Cigomático Mayor.
- 5.- Orbicular de los labios.

(\*)

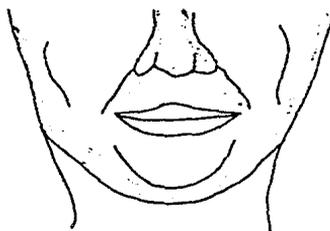
Los músculos cuadrados del labio superior (C.L.S.) y cigomático mayor ayudan a abrir los labios e intervienen en la expresión facial.

FIGURA 22

Músculo elevador de la comisura labial y risorio.



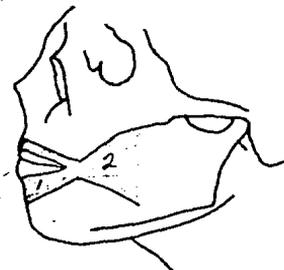
- 1.- Elevador de la comisura labial. (canino).
- 2.- Risorio.
- 3.- Orbicular de los labios.



Ayudan a abrir los labios e intervienen en la expresión facial.  
(\*)

FIGURA 23

Músculo buccinador, que infla las mejillas al ser activado.



(\*)

- 1.- Orbicular de los labios.
- 2.- Buccinador.

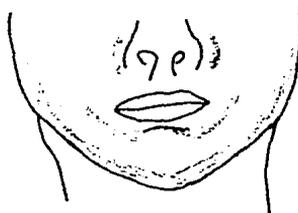
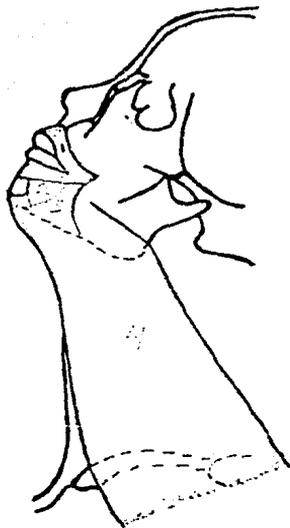


FIGURA 24



- 1.- Orbicular de los labios.
- 2.- Cuadrado del mentón.
- 3.- Depresor de la comisura labial (triangular).
- 4.- Cutáneo del cuello.  
(\*)

1.- VIA SANGUINEA DE CABEZA Y CUELLO

## ARTERIAS

La sangre sale del ventrículo izquierdo del corazón y pasa a la aorta, el mayor vaso del organismo. Cerca de su salida del corazón, la aorta describe un arco superior y se dirige hacia las extremidades inferiores. En el arco de la aorta nace a la derecha, el tronco braquicéfalo; de ésta arteria nace la carótida primitiva derecha que será la fuente principal de irrigación del lado derecho de la cabeza y el cuello. Después y siempre a nivel de su porción horizontal, el arco emite la carótida primitiva izquierda que será la fuente principal de irrigación del lado izquierdo de la cabeza y el cuello. Así pues, las carótidas primitivas derecha e izquierda son ramas de diferentes arterias porque del lado izquierdo no hay tronco arterial braquicéfalo, sino sólo en el derecho. Por consiguiente, la carótida primitiva derecha es una rama del tronco arterial braquicéfalo, en tanto que la carótida primitiva izquierda nace directamente en la aorta. Ambas carótidas primitivas ascienden por el cuello, y aproximadamente a la altura del cartílago tiroideo se bifurcan y dan la arteria carótida externa y la arteria carótida interna. La carótida interna continúa hacia arriba e ingresa en la fosa craneal por el conducto carotídeo que se halla en la porción petrosa del hueso temporal para regar el cerebro y todas las estructuras circundantes. También da una rama grande, la arteria oftálmica, que es fuente de irrigación sanguínea del ojo y sus estructuras circundantes.

### ARTERIA CAROTIDA EXTERNA

Esta arteria es de gran importancia para el estudio de la región facial porque es la principal fuente de sangre de ésta región. La arteria carótida externa se divide en dos ramas terminales, la arteria temporal superficial y la arteria maxilar interna. En su trayecto ascendente, da varias ramas. Tres de ellas la tiroidea superior, la lingual, y la facial, son ramas que na

cen en la superficie anterior; otros dos, la occipital y la auricular posterior, nacen en la superficie posterior, y la última, la faríngea ascendente, se desprende de la superficie medial.

#### ARTERIA TIROIDEA SUPERIOR

La arteria superior arranca de la superficie anterior de la carótida externa, cerca de su separación de la carótida interna. Se dirige hacia adelante y abajo, da varias ramas y termina en el seno de la glándula tiroides ubicada debajo del cartilago tiroideo.

#### ARTERIA LINGUAL

Esta arteria es la siguiente rama que se desprende de la zona anterior de la carótida externa. Se dirige hacia adelante y arriba, y adentro en relación al maxilar inferior y termina en la punta de la lengua. Da varias ramas a los músculos que atraviesa, al piso de la boca, a la glándula sublingual y a la lengua.

#### ARTERIA FACIAL (Arteria maxilar externa)

Esta arteria nace inmediatamente encima de la arteria lingual y se dirige hacia adelante y penetra en la glándula submaxilar. Luego se curva lateralmente y hacia arriba, cerca del ángulo de la mandíbula, a nivel de la inserción del músculo masetero. Desde aquí va hacia adelante y arriba, casi en línea recta cruzando por el carrillo y a lo largo de la nariz, para terminar como la arteria angular en el ángulo interno de la órbita. Durante su recorrido da ramas a la glándula submaxilar, a los labios, a partes de la nariz y tabique nasal, a partes del carrillo y del tejido que circunda la órbita. Se une en muchas zonas con ramas de la arteria maxilar interna.

#### ARTERIA OCCIPITAL.

La arteria occipital, que nace casi a la misma altura que la facial, es la primera rama posterior de la arteria carótida externa. Se dirige hacia afuera y arriba, sigue por el vientre posterior del músculo digástrico, la apófisis mastoides, el

hueso temporal y termina en la porción posterior del cuero cabelludo , sobre el hueso occipital. Envía ramas a las diversas estructuras que atraviesa.

#### ARTERIA AURICULAR POSTERIOR

Esta arteria es la segunda rama del lado posterior de la arteria carótida externa. Nace en una zona inmediatamente posterior al maxilar inferior y se dirige hacia arriba, un poco - hacia atrás y termina entre el oído externo y la apófisis mastoideas. Da ramas al pabellón de la oreja y a las zonas adyacentes del cuero cabelludo.

#### ARTERIA FARINGEA ASCENDENTE

Esta arteria es la única rama de la carótida externa en la superficie interna; nace inmediatamente arriba del origen de la carótida primitiva. Sigue hacia arriba para terminar en la base del cráneo. Provee ramas a la faringe, paladar blando, oído y a las envolturas meníngeas del cerebro.

#### ARTERIA MAXILAR INTERNA

Esta arteria, la mayor de las dos ramas terminales de la arteria carótida externa , quizá sea la arteria más importante de la anatomía bucal. Nace en la arteria carótida externa dentro de la glándula parótida. Va hacia adelante, y da ramas en el siguiente orden:

1.- Arteria Meníngea Media: Esta arteria se dirige hacia arriba y pasa por el agujero redondo menor hacia el cráneo, donde irriga las estructuras anatómicas del interior de la cavidad craneal. Entonces, da ramas similares al nervio trigémino,.

2.- Arteria Dentario Inferior. Esta arteria , al igual que el nervio homónimo, pasa por el agujero dentario inferior de la mandíbula, hacia el conducto dentario inferior. Antes de entrar en el conducto da ramas al músculo milohioideo. Al recorrer el conducto, esta arteria nutre los dientes, el hueso alveolar, los ligamentos periodontales y la encía circundante. Al

igual que el nervio , en la zona del agujero mentoniano, se divide en dos ramas terminales , las arterias mentonianas e incisiva. La arteria incisiva continúa hacia adelante en el interior del conducto para irrigar los dientes anteriores, en tanto que la arteria mentoniana pasa lateralmente por el agujero mentoniano y se anastomosa con los vasos destinados a las estructuras del labio inferior y el mentón.

3.- Arterias Temporal Profunda, maseterina, pterigoideas y bucal.; La arteria maxilar interna, a medida que se dirige hacia adelante, da ramas a los músculos de la masticación y al músculo buccinador.

4.- Arteria Dentaria posterior; La arteria maxilar interna sigue ahora hacia adelante y arriba cerca de la superficie posterior del maxilar superior. Da una rama , la arteria dentaria posterior, que corre junto con el nervio homónimo y riega los molares superiores, el hueso circundante y la encía vestibular y, con bastante frecuencia, los premolares, porque la arteria dentaria media suele faltar.

5.- Arteria Dentaria Media y dentaria anterior: La arteria maxilar interna continúa hacia adelante como arteria suborbitaria y penetra en el conducto suborbitario. Antes de salir por el agujero suborbitario, da la arteria dentaria media si la hay, y la arteria dentaria anterior, que sigue al nervio homónimo y es destinada a los dientes anteriores superiores , al hueso interdentario circundante y a la encía vestibular. Después de salir del agujero suborbitario la arteria suborbitaria se extiende por la parte anterior del carrillo y se une con ramas de la arteria facial para regar el labio superior.

6.- Arteria Palatina descendente, arteria palatina menor: En la zona de la fosa pterigopalatina, la arteria maxilar interna de la arteria palatina descendente ó palatina mayor. Entra en la cavidad bucal por el agujero palatino mayor ó anterior y luego se extiende hacia adelante como arteria palatina

mayor y se distribuye por el tejido blando y las glándulas del paladar duro frente a los molares y premolares.

En el conducto, la arteria palatina descendente da la arteria palatina menor, que entra en la cavidad bucal por el agujero palatino posterior ó menor y se dirige hacia atrás para regar el paladar blando y la zona amigdalina.

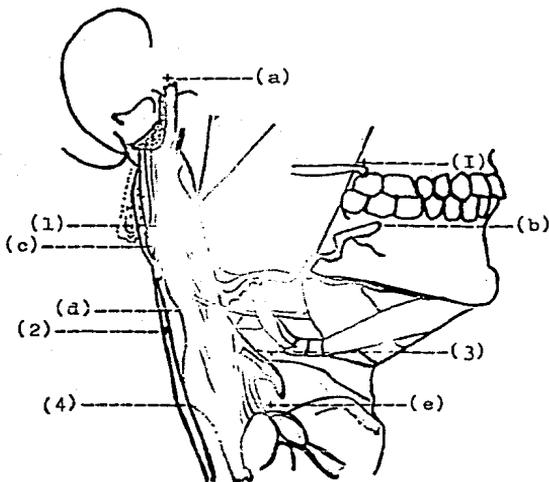
7.- Arteria Esfenopalatina: La arteria maxilar interna da origen a la arteria esfenopalatina que riega los cornetes nasales, el tabique nasal y los senos etmoidales.

8.- Arteria nasopalatina: La arteria esfenopalatina da entonces origen a la arteria nasopalatina, que pasa por el conducto nasopalatino ó incisivo y sale por el agujero incisivo y se anastomosa con la arteria palatina mayor para distribuirse en los tejidos blandos y glándulas del paladar en la zona de los dientes anteriores.

#### ARTERIA TEMPORAL SUPERFICIAL

Esta arteria, junto con la arteria maxilar interna, es una rama terminal de la arteria carótida externa. Sus pulsaciones se perciben frente al oído al colocar el dedo inmediatamente por delante del trago, termina bifurcándose arriba del arco cigomático en las ramas parietal y frontal. La rama parietal se distribuye a gran porción de la parte lateral del cuero cabelludo en la zona del hueso frontal.

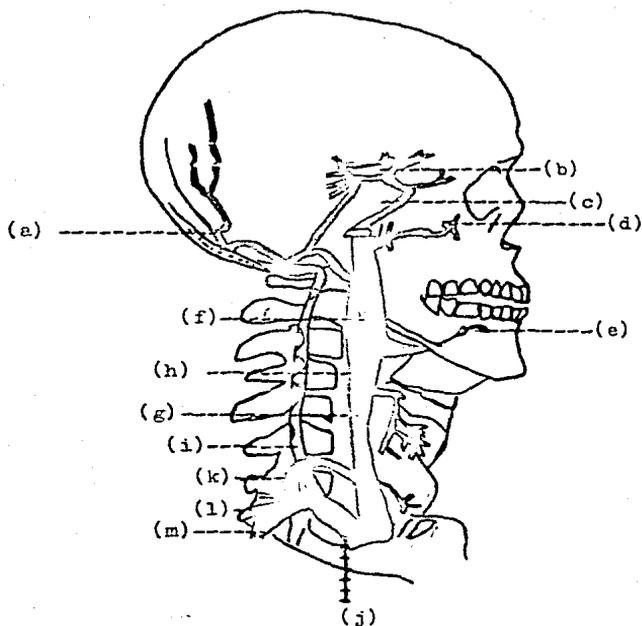
Arterias, y estructuras profundas .



+ Anatomía para estu-  
diantes de Odontología.

- (a) .- Arteria temporal superior. (Scott y Di-  
(b) .- Arteria facial. xon. 192.)  
(c) .- Arteria occipital.  
(d) .- Arteria carótida interna.  
(e) .- Arteria tiroidea superior.
- (I) .- Conducto de Stenon.
- (1) .- Nervio Hipogloso. (4) .- Rama descendente del  
(2) .- Nervio Vago. Hipogloso.  
(3) .- Nervio Laríngeo superior.

Arterias de la cabeza y cuello.



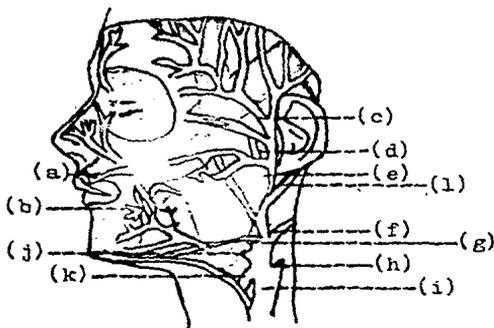
- |                                    |                                    |
|------------------------------------|------------------------------------|
| (a) -- Arteria Occipital           | (k) -- Arteria tiroidea inferior   |
| (b) -- Poligono de Willis          | (l) -- Arteria cervical transversa |
| (c) -- Arteria carótida interna    | (m) -- Arteria supraescapular.     |
| (d) -- Arteria maxilar interna     |                                    |
| (e) -- Arteria facial              |                                    |
| (f) -- Arteria faríngea ascendente |                                    |
| (g) -- Arteria carótida primitiva  |                                    |
| (h) -- Seno carotídeo              |                                    |
| (i) -- Arteria vertebral           |                                    |
| (j) -- Arteria subclavia           |                                    |

(+) Anatomía para estu-

diantes de Odon. De Scott y  
Dixon.

Pág. 195

ARTERIAS.



- (a) .- Arteria labial, superior.
- (b) .- Arteria facial
- (c) .- Arteria temporal superior.
- (d) .- Arteria facial transversa.
- (e) .- Arteria maxilar interna.
- (f) .- Arteria occipital.
- (g) .- Arteria facial.
- (h) .- Arteria carótida interna.
- (i) .- Arteria carótida primitiva.
- (j) .- Arteria lingual.
- (k) .- Arteria tiroidea superior.
- (l) .- Arteria auricular posterior.

+ tomado

Anatomía para estudiantes de Odontología. De Scott y Dixon pág. 298.

## VENAS

Las venas de la cabeza y el cuello suelen acompañar a las arterias y drenan las zonas por las que pasan. En las venas, la dirección de la corriente sanguínea es a menudo contraria a la gravedad, movida por la acción suave de los músculos. Así, por ejemplo, la vena dentaria anterior para unirse con la vena maxilar interna. En casi todas las partes del cuerpo las venas poseen válvulas en su interior para impedir el reflujo de la sangre. Esto, sin embargo, no ocurre en la mayoría de las venas faciales. Las venas superficiales y profundas están unidas. Las venas intracraneales, es decir, las que drenan la sangre del cerebro, y las venas extracraneales están conectadas por venas emisarias que permiten el paso de la sangre en ambos sentidos. Son las venas emisarias las que posibilitan que la infección y los tumores malignos de la cara se extiendan en dirección al cerebro.

En las venas de la cara y cuello hay una gran variabilidad, pero finalmente todas drenan en la vena yugular interna. Esta vena comienza en el agujero rogado posterior, en la base del cráneo, desciende por el cuello y detrás de la primera costilla se une con la vena subclavia para formar el tronco venoso braquicéfalo. Este tronco desemboca en la vena cava superior, la cual a su vez llega hasta la aurícula derecha del corazón.

El drenaje venoso de la cabeza comienza dentro del cráneo y está a cargo de los senos venosos, que son conductos de diversos tamaños situados entre las capas de la duramadre (la cubierta más externa del cerebro). Estos senos reciben la sangre del cerebro, la duramadre y de los huesos craneales. Finalmente, terminan en la vena yugular interna en la zona del agujero rogado posterior y de ahí, en adelante siguen, el recorrido posterior. Los senos son:

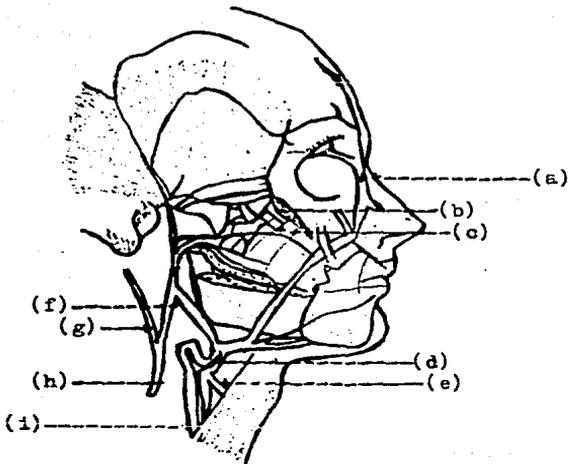
- 1.- El longitudinal superior.
- 2.- El longitudinal inferior.
- 3.- El recto.

- 4.- El transverso.
- 5.- El occipital.
- 6.- El cavernoso.
- 7.- El petroso superior.
- 8.- El petroso inferior.
- 9.- La confluencia de senos, una zona donde se reúnen todos los senos.

Quizá el más importante de los senos, desde el punto de vista odontológico, sea el seno cavernoso, ubicado en el piso craneal a cada lado del cuerpo del hueso esfenoides. Se comunica con la red venosa extracraneal por el plexo venoso pterigoideo, mediante varias venas emisarias, ó la vena oftálmica. Por ésta razón la infección de la zona facial ó del plexo venoso pterigoideo puede pasar fácilmente al seno cavernoso.

El seno cavernoso, igual que los otros senos, termina en la vena yugular interna. La vena auricular posterior, que drena la zona posterior al pabellón de la oreja y la vena occipital que drena la zona del occipucio se une a la altura del lóbulo de la oreja para formar la vena yugular externa. Esta termina en la vena yugular interna a la altura de la clavícula. La vena temporal superficial que drena una región similar a la regada por la arteria homónima, es decir, las zonas temporal y parietal, y la vena maxilar interna que drena las mismas estructuras regadas por la arteria maxilar interna, a saber, los dientes, la cavidad bucal, etc., se unen en la zona de la glándula parótida para formar la vena retromandibular (facial posterior). La vena maxilar interna también es alimentada por el plexo pterigoideo que es una red rica de vasos venosos ubicada entre los músculos pterigoideo y temporal. Este plexo no sólo se une a la vena maxilar interna sino también tiene venas emisarias que lo conectan con la red sanguínea intracraneal. Por lo tanto, las infecciones y tumores malignos de esta zona se pueden extender fácilmente hacia el cerebro.

Venas de la cara y cuello.



- (a).- Vena facial anterior.
- (b).- Plexo venoso pterigoideo.
- (c).- Vena facial profunda.
- (d).- Vena facial anterior.
- (e).- Vena tiroidea superior.
- (f).- Vena facial posterior.
- (g).- Vena auricular posterior.
- (h).- Vena yugular externa.
- (i).- Vena yugular interna.

+ tomado del libro

Anatomía para estudiantes de Odontología  
de Scott y Dixon. = Pág. 177.

La vena facial, que corresponde con la arteria facial , comienza en la unión de la frente y nariz, donde se denomina vena yugular. Desciende en línea casi recta hasta el ángulo del maxilar inferior donde se une a la vena retromandibular ( facial posterior) para formar la vena facial común.

La vena facial común se vacía finalmente en la vena ygular interna a la altura del hueso hioides. Por lo tanto, todas las estructuras faciales y craneales desembocan en la vena yugular interna que se une con la vena subclavia para formar el tronco venoso braquiocéfalico, que desemboca en la vena cava y luego en la aurícula derecha del corazón.

**2) VIA LINFÁTICA DE CABEZA Y CUELLO**

## SISTEMA LINFATICO

Es importante comprender el drenaje linfático de la boca para diagnosticar tanto las enfermedades infecciosas, como el cáncer, que se presentan tan comunmente en la lengua y en los labios.

Hay un plexo linfático subepitelial que comunica a todas las regiones de la cavidad entre sí, el drenaje linfático de la mucosa bucal, los dientes y la lengua se efectúa por un sistema de vasos linfáticos que desemboca en varios grupos de ganglios, incluyendo los submentonianos, submandibulares, carotídeos, retrofaríngeos y cervicales superiores profundos.

Hay un anillo de ganglios superficiales que se extienden desde la región occipital hasta el mentón, formado por los siguientes grupos:

- a) Los ganglios Occipitales, situados en la parte posterior de la cabeza cerca de la inserción del músculo trapecio.
- b) Los ganglios retroauriculares (mastoideos), generalmente son dos y están situados sobre la inserción del esternocleidomastoideo, por detrás del oído.
- c) Ganglios auriculares anteriores, situados por delante del oído.
- d) Dos grupos de ganglios parotídeos, uno superficial incluido en la glándula y otro profundo, en la pared lateral de la faringe.

Los ganglios de la cara comprenden tres grupos :

- a) Los infraorbitarios ó maxilares, dispersos en la región infraorbitaria.
- b) Los mandibulares, sobre la superficie externa de la mandíbula, por delante del masetero, cercanos a la arteria y venas faciales.

- c) Los bucales, situados en la superficie del buccinador, a nivel del ángulo de la boca.

El drenaje linfático, por regiones, de la cavidad bucal se efectúa en la siguiente forma:

#### Los Dientes y Sus Estructuras de Sosten.

Los vasos de la región incisivocanina desemboca en linfáticos que se dirigen adelante hacia la superficie anterior de la cara y se unen con los linfáticos de la cara (superficiales y profundos) que a su vez desembocan en los ganglios submentonianos y submandibulares. Los linfáticos de las regiones premolares y molares se dirigen hacia atrás, perforan al buccinador y al constrictor superior y penetran a los ganglios linfáticos carotídeos profundos y cervicales profundos superiores.

#### El Paladar.

La linfa de la parte anterior del paladar duro desemboca hacia adelante en vasos que se unen con los linfáticos de la cara y penetran en los ganglios submandibulares.

La linfa de la parte posterior del paladar duro viaja en vasos que penetran a los ganglios cervicales superiores profundos después de perforar al músculo constrictor superior.

El drenaje linfático profuso del paladar blando pasa a ambos lados y se une con algunos de los linfáticos que provienen de las amígdalas y juntos perforan al músculo constrictor superior y penetran a los ganglios linfáticos retrofaríngeos, parotídeos profundos y cervicales profundos superiores.

#### Los Carrillos.

Los vasos linfáticos de los carrillos perforan al buccinador y penetran al ganglio linfático bucal ó bien se unen con los linfáticos de la cara (superficiales y profundos) y terminan en los ganglios submandibulares.

#### Los Labios.

Sus linfáticos penetran a los ganglios submentonianos y submandibulares. La porción central del labio inferior vierte su linfa

a vasos que penetran a los ganglios submentonianos ( junto con los incisivos inferiores y sus estructuras de sostén); los vasos de las porciones laterales viajan con los del labio superior y penetran a los ganglios submandibulares.

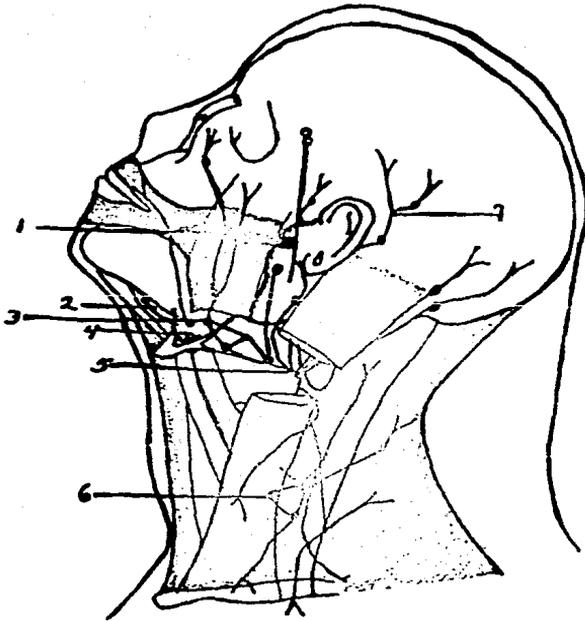
#### El Suelo de la Boca.

Los vasos de la porción anterior del suelo de la boca pasan directamente a los ganglios inferiores del grupo cervical profundo superior ó, indirectamente a este mismo grupo a través de los ganglios submentonianos. Los linfáticos del resto del suelo de la boca desembocan en los ganglios submandibulares y cervicales profundos superiores. Muchos de éstos vasos perforan el diafragma milohioides al pasar desde la mucosa hasta sus ganglios respectivos.

#### La Lengua.

El sistema linfático profuso de la lengua desemboca en los ganglios submentonianos, submandibulares y cervicales profundos. Los linfáticos de la punta de la lengua desembocan bilateralmente en los ganglios submentonianos y algunos se sobreponen a nivel de la línea media.

GANGLIOS LINPATICOS



Vista lateral del nervio facial, glándulas salivales y sistema linfático. (\*)

## GANGLIOS

- 1.- Conducto parotídeo ( de Stenon ).
- 2.- Conducto submandibular ( de Wharton ).
- 3.- Ganglios linfáticos submandibulares.
- 4.- Glándula submandibular.
- 5.- Ganglio linfáticos cervicales profundos.
- 6.- Ganglios linfáticos cervicales superficiales.
- 7.- Ganglios linfáticos auriculares posteriores.
- 8.- Glándula parótida.

3) VIA NERVIOSA DE CABEZA Y CUELLO

## VIA NERVIOSA :

La mayoría de las estructuras de la cara, reciben su inervación a través de los nervios craneales; del V Trigémino y VII Facial.

### El nervio Trigémino (V par craneal):

Es el más largo de los pares craneales su función es de tipo mixta, por el hecho de originarse en raíces sensitivas y motoras.

#### Origen.

Las dos raíces del V par tiene su origen aparente en la cara anterior de la protuberancia cerebral, las dos raíces se dirigen hacia arriba y adelante atravesando sucesivamente las fosas craneales posteriores y media para terminar la sensitiva en el ganglio de Gasser y la motriz fusionada con el nervio mandibular.

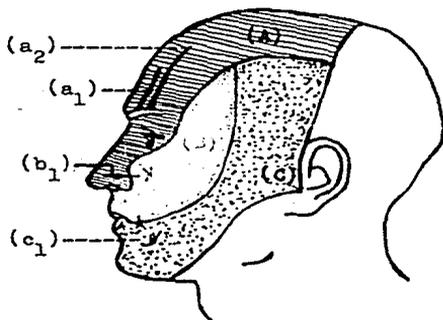
La sensitiva posee un gran ganglio ( Gasser), se acompaña de terminaciones nerviosas que captan las sensaciones comunes de la cara - sensibilidad general y gustativa-.

La porción anterior de la  
cara.

#### SENSITIVA:

Ojo  
Naríz  
Parte del oído externo  
Membrana timpánica  
Boca  
Mucosa bucal de la lengua.  
Los dientes y estructuras de sostén.  
y la duramadre.

Distribución del nervio Trigémino en cara.



(A) Inervación del nervio Oftálmico.

(a<sub>1</sub>) Nervio frontal externo o supraorbitario.

(a<sub>2</sub>) Nervio frontal interno

(B) Inervación del maxilar superior.

(b<sub>1</sub>) Nervio suborbitario

(C) Inervación del maxilar inferior ( mandibular).

(c<sub>1</sub>) Nervio mentoniano.

+ Esquema tomado de " Anatomía para estudiantes de Odontología. ( Scott y Dixon) pág. 172. +

La raíz motora ó nervio masticador se distribuye en los siguientes músculos:

	Masetero
	Temporal
Músculos de la Masticación:	Pterigoideo externo
	Pterigoidea interno

MOTORA: Músculo milohioideo.  
Músculo del paladar.  
Músculo Periestafilino externo.  
Músculo del oído medio.  
Músculo tensor del tímpano.  
Músculo anterior del digástrico.

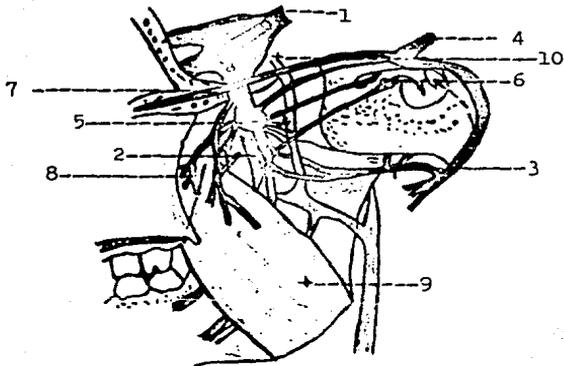
El nervio Trigémino es trifurcado y sus ramas terminales, nacen del borde convexo del ganglio de Gasser, y son:

Nervio Oftálmico, nervio Maxilar superior y nervio Maxilar inferior.

Nervio Oftálmico, rama sensitiva:

Sale de la cavidad de Meckel cerca del polo interno d del ganglio de Gasser. Se dirige arriba , adelante y adentro con tenido en el espesor de la pared externa del seno cavernoso hasta que alcanza su extremo anterior, donde se trifurca en los nervios lagrimal, nasal y frontal. Estas ramas atraviesan la hendidura esfenooidal.

Inervación del V par craneal - TRIGEMINO. --  
y VII par craneal - Facial --.



- 1.- Raíz motora del V par
- 2.- Nervio lingual
- 3.- Nervio auriculotemporal
- 4.- Nervio facial
- 5.- Ganglio ótico
- 6.- Cuerda del tímpano
- 7.- Nervio petroso superficial mayor
- 8.- Periestafilino externo
- 9.-Pterigoideo interno
- 10.- Arteria meníngica

+ Anatomia para Estudiantes de Odontología (Scott y Dixon) Pág. 191

**NERVIO MAXILAR SUPERIOR: Exclusivamente sensitivo.**

La segunda rama del trigémino, recorre una pequeña distancia en la base del seno cavernoso, después de salir de la cavidad de Meckel, da origen en esta parte de su trayecto a una pequeña rama meníngea que inerva a la duramadre por delante de la fosa craneal media. Abandona la cavidad craneal - media por el agujero redondo mayor, situado en las alas mayores del esfenoideas, por debajo y atrás de la hendidura esfenoidal y penetra en la pared superior de la fosa pterigopalatina cruza a esta fosa y la abandona por la hendidura esfenomaxilar donde se denomina nervio suborbitario y se desplaza en el suelo de la órbita, primero por el canal infraorbitario, para terminar en la superficie facial del maxilar superior por debajo del agujero suborbitario. Inerva la cara en la piel de su porción central.

Las ramas del nervio maxilar que se forman en la fosa pterigopalatina son las siguientes:

- 1.- Nervio dentario posterosuperior
- 2.- Nervio palatino
- 3.- Nervios nasales ( esfenopalatinos
- 4.- Nervios faríngeos, destinados a la mucosa del techo de faringe.
- 5.- Nervio cigomático o rama orbitaria.

## Relaciones:

En su trayecto intracraneano, el nervio oftálmico se relaciona con los nervios; Patético ( IV par craneal); Motor Ocular Común (III par craneal); Motor Ocular Externo (VI par craneal). Dentro del seno, se divide en tres ramas que corresponden a los nervios; nervios nasal o interno; nervio frontal o medio; nervio lagrimal, que penetran en la cavidad orbitaria y abandonan el seno cavernoso pasando por la hendidura esfenoideal entre las alas mayores o menores del esfenoides. Inerva la mucosa de la cavidad nasal interna y sus estructuras, inerva zona de piel en la mitad inferior de la nariz.

a) Nervio Lagrimal; atraviesa el ángulo externo de la hendidura esfenoideal y aborda la órbita avanzando sobre su pared externa por encima del músculo recto externo del ojo. Se anastomosan con el nervio pátetico y la rama orbitaria del maxilar superior, de aquí nacen filetes lagrimales y el nervio temporomalar. Inerva la glandula lagrimal y la parte externa del párpado superior.

b) Nervio Frontal; se introduce en la órbita atravesando la hendidura esfenoideal entre el lagrimal que está por fuera y el patético por dentro. Recorre la bóveda orbitaria por encima del elevador del párpado superior para dividirse en dos ramas ; frontal interna y frontal externa o supraorbitaria.

1) El frontal externo o supraorbitario sale por la

escotadura supraorbitaria, en la porción central del reborde orbitario superior, .Inerva los tejidos de la frente y del cuero cabelludo y da una rama al seno frontal.

2) Nervio frontal interno, abandonan la órbita por fuera de la polea del oblicuo mayor. Inerva el párpado superior y los ángulos externos e internos del ojo, los tegumentos de la raíz de la nariz.

c) Nervio Nasal ; se situa en la pared interna de la órbita, esta cubierta por el músculo recto superior del ojo, .- siendo su trayecto paralelo al recorrido de la arteria oftálmica. Sigue después el borde inferior del oblicuo mayor, y a nivel del agujero etmoidal anterior, al nervio nasal( se divide en dos ramas terminales; nasal interna y nasal externa). Origina dos ramas colaterales; nervio esfenotmoidal, contenido en el conducto etmoidal posterior, se expande en el seno esfenoidal y las celdillas etmoidales posteriores.

1) Nasal Interna; Se introduce en el conducto etmoidal anterior, hacia la lámina cribosa y atraviesa el agujero etmoidal que la conduce a la fosa nasal, .Inerva la porción cartilaginosa, interna y externa, de la piramide nasal.

2) Nasal Externa: Se orienta hacia el ángulo interno de la órbita acompañado por la rama terminal de la oftálmica. Se expande por debajo de la polea del oblicuo mayor del ojo. Inerva la piel y conjuntiva del ojo, el saco lagrimal, la parte superior del conducto nasolagrimal y la piel de los párpados y la porción de las alas de la nariz.

1.- El nervios dentarios posteriores surgen del nervio maxilar superior cuando éste cruza la fosa pterigopalatina. Baján en la parte posterior del maxilar superior con los vasos sanguíneos correspondientes. Algunas ramas siguen por la superficie del hueso e inervan a la encía que se pone en relación con los premolares permanentes y el carrillo. -- Otras ramas penetran en uno o más agujeros en la parte posterior del maxilar superior y se desplazan horizontalmente, - en conductos óseos, por debajo de la apófisis cigomática, hacia la superficie facial del hueso, donde forman un plexo con el nervio dentario anterosuperior y con el medio superior. - Inervan los molares y premolares con sus respectivos alveolos como asimismo la mucosa sinusal termina anastomosándose con los nervios dentarios medio y anterior dejando constituido el plexo superior. Los incisivos reciben ramas del nervio anterior; los caninos del anterior y del medio, cuando está presente y los premolares del anterior y del medio o únicamente de este último; los primeros premolares reciben ramas del nervio medio, cuando está presente, y del posterior y este último también inerva a los segundos y terceros molares.

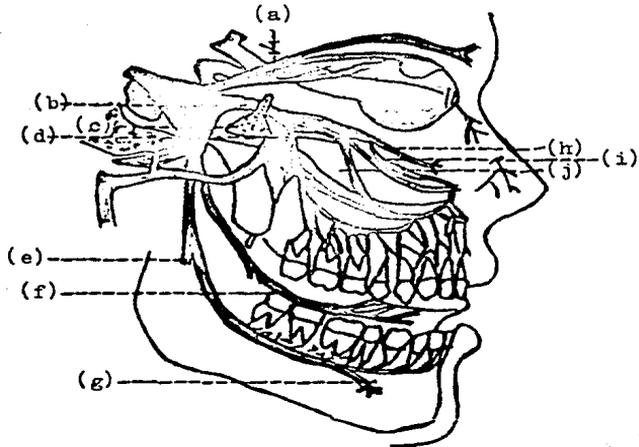
Los nervios palatinos son ramas que se desprenden del nervio maxilar superior, rama del trigémino en la fosa pterigopálatina. Pasan por el ganglio esfenopalatino el cual les proporciona fibras parasimpáticas secretomotoras destinadas a las glándulas mucosas del paladar. También contienen - fibras gustativas. Algunas fibras del nervio palatinos salen por agujeros palatinos menores y forman los nervios sensiti-

vos del paladar blando. El nervio palatino anterior, es una rama más grande que sale por el agujero palatino mayor y viaja por el mucoperiostio que cubre al paladar duro, junto con los vasos palatinos mayores, hacia el agujero incisivo. Inerva la mucosa del paladar duro y de la encía del lado lingual de los dientes superiores.

3.- Nervios nasales o esfenopalatinos, son ramas del nervio maxilar, rama del trigémino y penetran a la cavidad nasal por el agujero esfenopalatino. Las ramas laterales se distribuyen en la mayoría de la pared lateral de la cavidad nasal interna. Las ramas terminales se comunican con los nervios palatinos mayores después de pasar por el conducto incisivo y las ramas pequeñas contribuyen a inervar los tejidos de apoyo de los incisivos centrales y laterales.

El nervio cigomático, penetra en la órbita por la hendidura esfenomaxilar y se sitúa en la pared lateral, donde se divide en dos ramas que perforan el hueso malar: La posterior (temporal), penetra en la parte anterior de la fosa temporal, detrás de la órbita y después cruza la aponeurosis temporal, en el borde anterior del músculo temporal, e inerva la piel situada entre el ojo y el pabellón de la oreja.

## INERVACION DE LOS DIENTES SUPERIORES



- (a) -- Nervio oftálmico.
- (b) -- Nervio maxilar superior, rama del trigémino.
- (c) -- Nervio mandibular, rama del trigémino.
- (d) -- Nervio dentario posterosuperior.
- (e) -- Nervio dentario inferior.
- (f) -- Nervio lingual.
- (g) -- Nervio mentoniano.
- (h) -- Nervio suborbitario.
- (i) -- Nervio dentario inferior.
- (j) -- Nervio dentario anterior.

+ tomado del libro  
Anatomía para estudiantes de Odontología.  
pág. 304.

### C) NERVIO MANDIBULAR:

Es la más externa y voluminosa de las 3 ramas terminales del V par craneal, es un nervio mixto y en consecuencia tiene fibras sensitivas y motoras.

Territorio de inervación sensitivo; Duramadre:

Regiones mentoniana, labial inferior, geniana, maseterina, perotídea y temporal, oído externo y parte de la membrana timpánica; región gingivodentaria de la mandíbula, mucosa del piso de la boca, y mucosa de la lengua por delante de la V lingual.

Territorio de inervación motriz: Músculos:

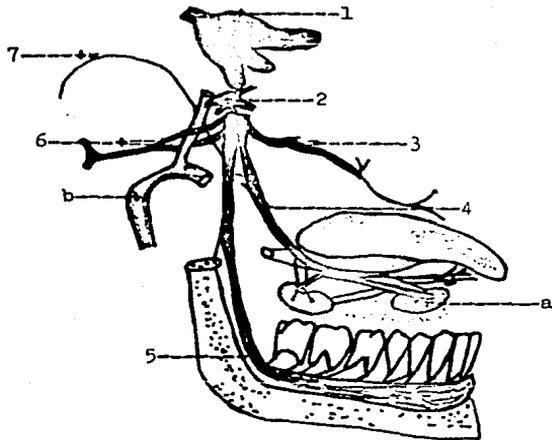
Masticadores ( temporal, masetero y pterigoideos +) peristafilino externo, músculo del martillo, milohioideo y vientre anterior del digástrico.

Por debajo del tronco nervioso se localiza la arteria maxilar interna con sus ramas meníngeas media y menor. El plexo venoso pterigomaxilar, muy desarrollado y envuelto por un abundante tejido celuloadiposo, enmascara los elementos nerviosos y arteriales dificultando, por ende, su investigación.

Origen aparente. El nervio mandibular atraviesa en su recorrido 3 regiones topográficas perfectamente limitadas; a) fosa craneana media, b) orificio oval, c) región cigomática, donde

+ Según la clasificación de Scott y Dixón y algunos autores más.

Rama maxilar inferior del nervio trigemino.



- 1.- Ganglio de Gasser (trigémino)
- 2.-Ganglio ótico
- 3.- Rama anterior
- 4.- Nervio lingual
- 5.- Nervio dentario inferior
- 6.- Nervio auriculotemporal
- 7.- Cuerda del tímpano
- a).- Glándula sublingual
- b).- Arteria maxilar interna.

+ Anatomía para Estudiantes de  
Odontología

Scott y Dixon Pág. 189.

se divide en otras ramas; auriculotemporal, dentaria inferior temporal, pterigoideo externo y masetero, bucinador hasta el nervio bucal.

Ramas terminales: Dentaria inferior y la Lingual; estas ramas nerviosas son las de conocimiento mas importantes para la anestesia del maxilar inferior.

Nace 4 ó 5 mm por debajo del agujero oval; en su travesía recorre primero la región cigomática y luego entra en el interior de la mandíbula donde, alojado en el conducto dentario, se divide en sus dos ramas terminales.

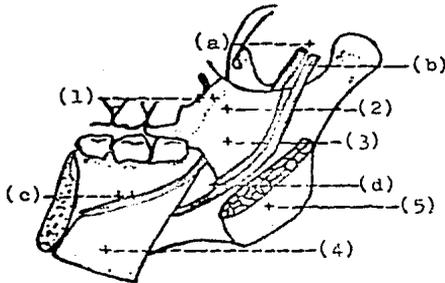
El nervio está situado al comienzo entre el pterigoideo externo por fuera , y la aponeurosis interpterigoidea por dentro, envuelto en su manguito celulograsoso que lo rodea totalmente desde su origen hasta un centímetro por encima de la espina de Spix. Se dirige luego hacia abajo y afuera describiendo una curva descendiente a concavidad anterosuperior; la arteria maxilar interna lo cruza superficialmente, mientras que el nervio lingual y la cuerda del tímpano se hallan por delante y adentro respectivamente, del nervio. El dentario inferior y el lingual estan situados normalmente por fuera del ligamento de Civinini. aunque en ciertos casos aparece por dentro y otras veces ambos nervios aparecen separados por el propio ligamento ( el lingual por dentro y el dentario por fuera). Se desliza más abajo entre la aponeurosis interpterigoidea con el músculo pterigoideo interno que están por dentro, y la rama montada en la mandíbula por fuera (espa

cio pterigomaxilar), entrando por la arteria dentaria en el conducto mandibular, la superficie profunda de la rama de la mandíbula da origen a su tronco milohioideo y penetra al conducto maxilar.

El nervio milohioideo es la única rama muscular de la porción posterior de la mandíbula. Inerva al milohioideo y al vientre anterior del digástrico. Después de entrar al conducto maxilar da una rama que inerva a los dientes que están por detrás del canino. A nivel del agujero mentoniano se divide en una rama incisiva (o plexo) y una rama mentoniana que pasa por el agujero de este nombre y se divide en varios filetes que inervan la piel y la mucosa del labio inferior. El plexo incisivo inerva a los dientes incisivos y en algunos casos al canino. En otros casos, la rama dental posterior inerva a los caninos. Como ya se mencionó antes es importante la localización del agujero mandibular, para los procedimientos quirúrgicos sobre la rama de la mandíbula. Es variable la localización, sin embargo por lo general se encuentra a 1 cm -- por arriba del plano de oclusión. Cuando hay pérdida intensa del reborde alveolar como ocurre en forma típica en muchas -- mandíbulas desdentadas, el nervio y la arteria mentonianos se localizan cerca del vértice del reborde óseo y en ese sitio -- están sujetos a traumatismos por la presión de las dentaduras artificiales. Se emplean métodos quirúrgicos para cambiar el paquete neurovascular a una situación más inferior en el maxilar donde no esten sujetos a presiones.

El nervio lingual; se localiza un poco delante del

Nervio Trigémino. Rama Mandibular.

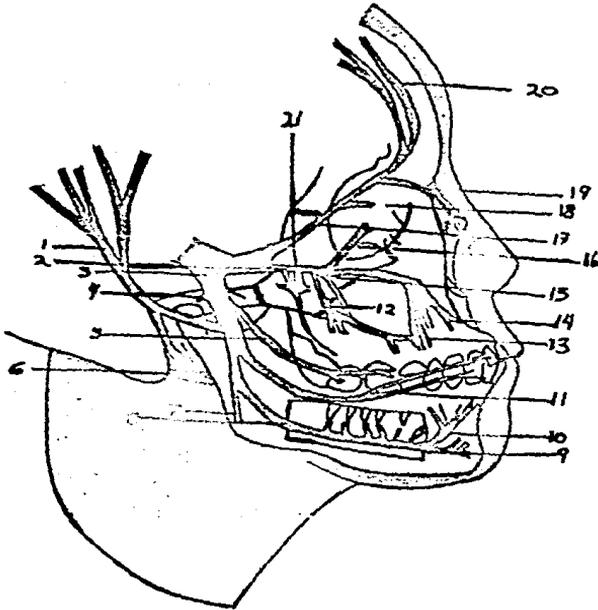


- (a) .- Nervio lingual.
- (b) .- Nervio dental inferior.
- (c) .- Nervio lingual.
- (d) .- Nervio milohioideo.
- (1) .- Músculo bucinador.
- (2) .- Rafe pterigomandibular.
- (3) .- Constrictor superior.
- (4) .- Músculo ,ilohioideo.
- (5) .- Pterigoideo interno.

+ tomado del libro  
Anatomía para estudiantes de Odontolo-  
gía-. de Scott y Dixon. Pág. 190

dental inferior. Se le une a la cuerda tímpanica cuando aún - está cubierto por el músculo pterigoideo externo y se comunica con el nervio dentario inferior. La cuerda del tímpano es una rama del séptimo par craneal ( facial) que nace en la porción petrosa del hueso temporal. Hace su aparición por la fisura escamotimpánica y lleva fibras gustativas provenientes - del nervio facial y fibras secretomotoras ( parasimpáticas) - desde el nervio facial al lingual, éstas últimas inervan a - las glándulas submaxilares y sublingual. El nervio lingual se encuentra por debajo del músculo pterigoideo externo sobre - la superficie del pterigoideo interno, en la parte profunda - de la rama de la mandíbula. Penetra al piso de la boca entre el estilodioso, situado medialmente y el cuerpo de la mandíbu - la, lateralmente. Pasa por debajo del último molar y del re - borde interno del triángulo retromolar. El lingual, es el ner - vio sensitivo de los dos tercios anteriores de la porción bu - cal de la lengua, el piso de la boca y la encía de la porción interna (lingual) de los dientes inferiores.

NEUROANATOMIA



Ramas principales del nervio trigémino. Se incluye un tronco del nervio facial para mostrar sus relaciones con el maxilar inferior y el nervio trigémino. (\*)

## NERVIOS

- 1.- Nervio Auriculotemporal.
- 2.- Nervio Maxilar superior.
- 3.- Nervio Maxilar inferior.
- 4.- Nervio recurrente meníngeo.
- 5.- Nervio buccinador ó bucal.
- 6.- Rama del nervio facial.
- 7.- Nervio milohiideo.
- 8.- Nervio dentario inferior.
- 9.- Nervio Incisivo.
- 10.- Nervio mentoniano.
- 11.- Nervio lingual.
- 12.- Nervio dentario posterior.
- 13.- Nervio dentario medio.
- 14.- Nervio dentario anterior.
- 15.- Nervio infraorbitario.
- 16.- Nervio temporomalar.
- 17.- Nervio oftálmico.
- 18.- Nervio lagrimal.
- 19.- Nervio nasociliar.
- 20.- Nervio frontal.
- 21.- Nervio pterigoalatin.

## Nervio Facial o VII par craneal.

El facial o VII par craneal es un nervio mixto compuesto por dos raíces, motriz y sensitiva.

La raíz motriz es el facial propiamente dicho y la raíz sensitiva es de dos clases de fibras nerviosas; sensitivas (sensitiva o sensibilidad general) y sensoriales (sensibilidad gustativa y fibras parasimpáticas secretomotoras a la glándula's submaxilar, sublingual, y lagrimal) a esta raíz se -- anexa el ganglio geniculado.

Distribución general: 1) Territorio sensitivo (sensibilidad general); A) mitad posterior del conducto auditivo externo y del tímpano y la mayor parte del pabellón de la oreja: B) parte de la mucosa de la caja del tímpano: C) área reducida del cuero cabelludo comprendida por arriba y detrás -- del pabellón de la oreja: D) pequeña región de la mucosa del dorso de la lengua por detrás de la V lingual.

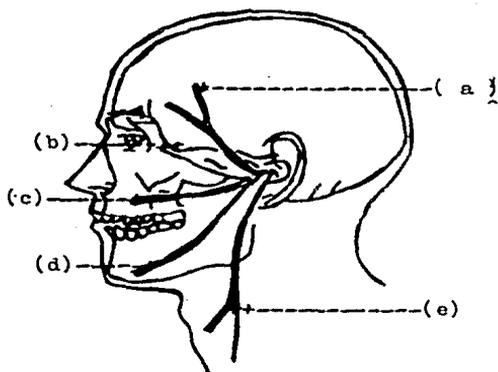
Territorio Motor: A) músculos cutáneos de la cara y del cuello (nervio de la mímica): B) músculo estilohioideo y vientre posterior del digástrico: C) músculo del estribo.

La raíz sensitiva contiene fibras gustativas aferentes para los dos tercios anteriores de la lengua, fibras eferentes parasimpáticas que inervan las glándulas lagrimales y salivales. Estas fibras pueden considerarse , por su origen y su distribución tanto como por su naturaleza mixta de sus fibras, como un nervio aparte , el glosopalatino, bajo este nom-

bre se incluye la raíz sensitiva del facial( nervio intermediario), el ganglio geniculado, la cuerda del tímpano y parte del nervio petroso superficial mayor.

Relaciones: 1) Fosa craneal posterior., 2) Porción intrapetrosa.

NERVIO FACIAL: o VII PAR CRANEAL.



Ramas del nervio facial.

- (a) .- Ramas temporales.
- (b) .- Rama cigomática.
- (c) .- Rama bucal.
- (d) .- Rama mandibular.
- (e) .- Ramas cervicales ( cutáneo del cuello).

+ Tomado del libro de

Anatomía para estudiantes de Odontología  
Pág. 175 De Scott y Dixon.

## BIBLIOGRAFIA

Dr. Aprile Humberto; "Orocervicofacial". Editorial "El Ateneo". Págs. 85 a 92; 161 a 166 y 184 a 204.

Dr. Berkovits B.K. B y Holland G.R. " Atlas a color y texto de Anatomía Oral". Medical Publishers Chicago 1981. Págs 62 y 63.

Dr. J. Dunn Martín y Dr. Shapiro Cindy Zion; "Anatomía dental y de Cabeza y Cuello". 1a. Ed. Editorial Interamericana 1978. Págs 98 a 108.

(+) Esquemas tomados de las siguientes páginas: 62,64,65, 67,69,70,71,72,73,75,99,100,101,162,103,105,106,107,116.

Dr. Scott J.M. y Dr. Dixon A.D.; "Anatomía para Estudiantes de Odontología". 4a. Ed. Editorial Interamericana 1983 Págs. 173 - 174; 279 a 286; 290 a 294; 494-495; 508-509 ; 515 a 532.

(+) Esquemas tomados de las siguientes páginas: 172 a 177 189,190,191,192,195,243,298,304.

**C A P I T U L O   I I I**

**P L A N O S   A P O N E U R O T I C O S**

## C A P I T U L O    I I I .

### " PLANOS APONEUROTICOS " .

#### Definición.

- 1.- Espacio Masticatorio.
- 2.- Espacio Submandibular.
- 3.- Espacio Sublingual.
- 4.- Espacio Parotídeo.
- 5.- Espacio facial superficial.
- 6.- Bolsas del temporal.
- 7.- Fosas Pterigopalatinas.
- 8.- Fosas Subtemporales.
- 9.- Espacio faríngeo lateral.
- 10.- Angina de Ludwig.

## DEFINICION

Uno de los problemas de la evacuación quirúrgica del pus es estimar su localización y extensión exactas. La región de la boca y maxilares está dividida en compartimientos aneuróticos. Es importante comprender que en el individuo sano no existen espacios entre las capas aneuróticas y que sólo hay entre ellas tejido conectivo laxo que se distienden parcialmente por líquido ó por exudado inflamatorio. Las infecciones que ocurren en un espacio se pueden diseminar a otro ó varios contiguos, irrumiendo entre los planos aneuróticos intermedios através del trayecto de los vasos linfáticos, sanguíneos ó por vía nerviosa. La infección llena el espacio aneurótico inmediato y ahí permanece si los factores fisiológicos pueden limitar su actividad. Pero si la infección se hace masiva atravieza la barrera de fascia y puede diseminarse hasta zonas distantes del sitio de origen y el comprender las regiones anatómicas afectadas constituye la base para instituir medidas terapéuticas adecuadas, que combatan la infección.

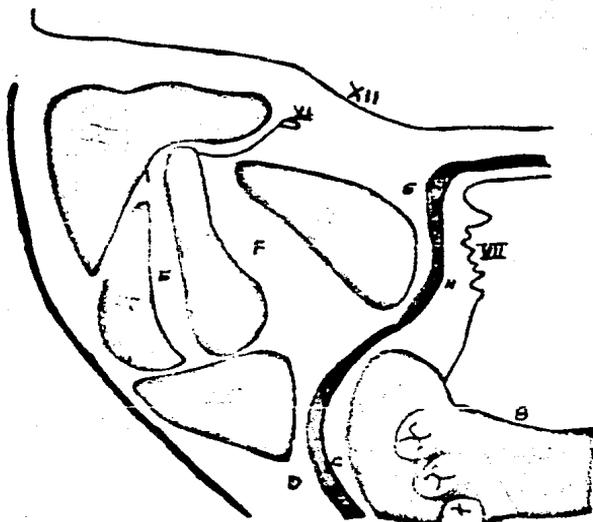
Además de las vías mencionadas anteriormente, se disemina la infección por vía directa através de los tejidos adyacentes, ésta depende de la presencia de las capas de la aponeurosis cervical y de los espacios potenciales que existen entre ellos, dependiendo del tipo de la aponeurosis y si ésta consta de tejido laxo ó denso.

Para comprender y tratar las infecciones invasoras agudas, es necesario conocer la localización, anatomía y dirección de estas vías anatómicas. El examen sistemático de los espacios potenciales determinará la extensión de la infección, la localización de la incisión se rige por éstos datos y por el

conocimiento del punto óptimo de la incisión para evacuar cada espacio aneurótico.

Las fuentes dentales (Solnitzky) de infección más comunes son las infecciones de los molares inferiores. Tienen a difundirse especialmente a uno de los siguientes planos; espacio masticador, espacio submandibular, espacio sublingual y bol sas del temporal. Las infecciones de los dientes superiores son menos frecuentes y tienden a extenderse a las fosas pterigopalatinas y subtemporal. En ambos casos, el proceso supurativo en difusión pueden seguir secundariamente los espacios parotídeo y faríngeo lateral. En casos más graves la infección puede difundirse através del espacio visceral hasta el mediastino.

Figura A

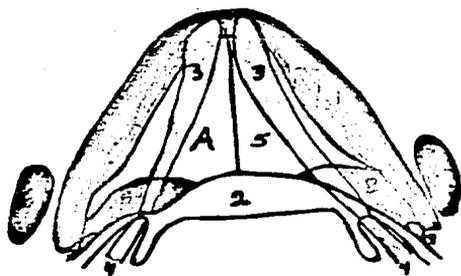


Relaciones de los espacios virtuales con los tejidos de la rama de la mandíbula.

(\*) Esquema tomado de "Cirugía Bucodental y Atlas detallado de técnicas quirúrgicas".

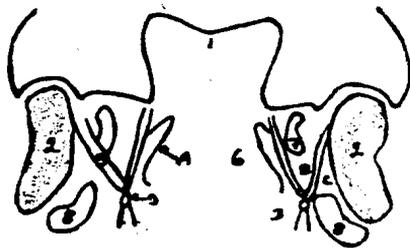
Figura A

- I Cuerpo mandibular con los dientes molares.
- II Rana mandibular.
- III Músculo milohiideo.
- IV Panículo adiposo de Bichat.
- V Músculo buccinador.
- VI Músculo constrictor superior.
- VII Mucosa que cubre la amígdala palatina.
- VIII Músculo pterigoideo interno.
- IX Músculo masetero.
- X Glándula parótida.
- XI Ligamento estilomandibular.
- XII Base del cráneo.
- A Espacio sublingual en el suelo de la boca y encima del músculo milohiideo que sobre su borde posterior, conduce a las estructuras siguientes:
- B Espacio submandibular.
- C Vestíbulo, separado por el buccinador del:
- D Espacio bucal.
- E Espacios submaseterinos formados por la inserción múltiple del músculo masetero en la cara externa de la rama mandibular.
- F Espacio pterigomandibular limitado por la cara externa del músculo pterigoideo interno y la cara interna de la rama mandibular.
- G Espacio faríngeo externo limitado por el músculo constrictor superior de la faringe y la cara interna del músculo pterigoideo interno.
- H Espacio periamigdalino limitado por la cara interna del músculo constrictor superior de la faringe y de su mucosa.
- I Espacio parotídeo en la glándula parótida y alrededor de ella.



Vista inferior de los espacios virtuales submandibular y submentoniano.

Figura A



Relaciones de algunos espacios virtuales con la lengua.

Figura B

(A) Tomados de "Cirugía Bucodental y Atlas detallado de técnicas quirúrgicas". de Dr. W. HARRY Archer.

FIGURA A

- 1.- Cuerpo de la mandíbula.
  - 2.- Hueso hioides.
  - 3.- Vientre anterior del músculo digástrico.
  - 4.- Vientre posterior del músculo digástrico.
  - 5.- Músculo milohiideo.
  - 6.- Músculo masetero.
  - 7.- Músculo pterigoideo interno.
- A Espacio submentoniano, entre el músculo milohiideo y la capa de cubierta de la aponeurosis cervical profunda lateralmente, está limitado por los dos vientres anteriores de los músculos digástricos.
- B El espacio submandibular.

FIGURA B

- 1.- Lengua.
  - 2.- Cuerpo de la mandíbula.
  - 3.- Hueso hioides.
  - 4.- Músculo milohiideo.
  - 5.- Hipogloso.
  - 6.- Geniogloso.
  - 7.- Glándula salival sublingual.
  - 8.- Glándula salival submaxilar.
- A Hendidura entre los músculos geniogloso que comunica directamente con el espacio faríngeo externo.
- B Espacio sublingual entre los músculos milohiideo e hipogloso.
- C Espacio submandibular por debajo del músculo milohiideo.



Fig. 1 .- Incisiones para drenaje de varios espacios aponeuróticos.

- A.- Bolsa del temporal.
- B.- Espacio masticatorio.
- C.- Espacio submandibular.
- D.- Espacio sublingual.
- E.- Espacio Submentoniano.

( Kruger, pags. 154 )

## 1.- ESPACIO MASTICADOR:

Anatomía. El espacio masticador incluye la región subperióstica de la mandíbula y una especie de cabestrillo aponeurótico - que contiene la rama de la mandíbula y los músculos de la masticación. Este espacio está formado por la división de la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda. Esta división ocurre en el sitio en que la aponeurosis se inserta al borde inferior de la mandíbula. La hoja externa de la aponeurosis cubre la cara externa de la mandíbula, los músculos masetero y temporal; mientras que la hoja interna cubre la cara interna de la mandíbula y los músculos pterigoideos interno y externo. El cabestrillo aponeurótico no sólo se inserta en el periostio de la mandíbula sino que también lo refuerza a lo largo de su borde inferior. - Por delante del espacio masticador la aponeurosis cervical profunda también ayuda a formar el espacio para el cuerpo de la mandíbula. Por ello el espacio del cuerpo de la mandíbula y el espacio masticador se continúan subperióticamente. Debido a que el periostio mandibular se inserta firmemente en su parte inferior, la infección sigue la línea de menor resistencia, que es posterior a la región de los molares, hasta el espacio masticador. - La inserción perióstica firme también evita la extensión de la infección hacia el cuello.

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

Infecciones. Las infecciones del espacio masticador generalmente son de origen dental, especialmente de los molares inferiores. El espacio masticador es el que está atacado en la conocida hinchazón flemonosa de la mandíbula, después de las extracciones dentales, que disminuye después de unos cuantos días, sin supuración. La hinchazón se debe a la reacción inflamatoria del contenido del espacio masticador.

Es importante recordar, tanto desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico como del pronóstico, que los abscesos del espacio masticador muchas veces simulan la infección del espacio faríngeo lateral. Es un hecho que el absceso del espacio masticador con frecuencia se considera erróneamente como un absceso del espacio faríngeo lateral. Es muy importante diferenciar estos dos estados ya que tanto el pronóstico como el tratamiento son distintos.

Las infecciones del espacio masticador tienen gran tendencia a la localización. Si no se drenan correctamente, éstas infecciones pueden difundirse a los espacios temporales superficial y profundo, al espacio parotídeo y al faríngeo lateral.

Las infecciones del espacio masticador generalmente se deben a una de las siguientes causas:

1.- Infecciones del segundo y tercer molar inferiores, especialmente del tercer molar.

2.- Técnica no aséptica en la anestesia local del nervio alveolar inferior

3.- Traumatismos mandibulares externos o fracturas del alvéolo de un tercer molar enfermo.

Patológicamente, la infección del espacio masticador se caracteriza por los abscesos subperiósticos mandibulares y por celulitis de la mandíbula. Pueden también estar atacados el masetero y el pterigoideo interno. Si el absceso está más hacia la parte anterior puede afectar también el cuerpo de la mandíbula. En algunos casos puede presentarse osteomielitis de la rama ascendente de la mandíbula, especialmente si no se ha hecho un drenaje correcto del absceso.

Clínicamente, la infección del espacio masticador está dominada por el trismo, dolor y tumefacción, que se presentan después de unas horas de la extracción de un molar ó del trauma a la mandíbula. Los signos clínicos empeoran rápidamente hasta llegar a su máximo en tres a siete días. El trismo puede ser muy intenso, debido a la irritación del masetero y del pterigoideo interno. - Puede ser tan intenso que la boca puede abrirse solamente medio centímetro. El dolor puede ser muy grande e irradiar hasta la oreja. Puede presentarse aumento en la temperatura, por regla general no hay escalofríos. Puede haber disfagia.

La tumefacción que acompaña las infecciones del espacio masticador puede ser interna, externa, ó ambas. Por regla general es externa e interna. La externa consiste en una induración sobre la rama y ángulo de la mandíbula; puede extenderse por debajo de ésta atravesando la línea media hasta el lado opuesto. El espacio subangular por lo general no se percibe a la palpación; al mismo tiempo hay dolor constante a lo largo de la rama de la mandíbula y en espacio subangular. En el caso de la tumefacción externa el absceso subperióstico mandibular llega hasta el masete-

ro a lo largo del borde lateral de la mandíbula. En algunos casos la tumefacción interna puede predominar; ésta ataca la región sublingual y la pared faríngea. La tumefacción faríngea empuja la amígdala palatina hacia la línea media. Sin embargo, la pared faríngea lateral de la amígdala palatina no está inflamada. Esto es importante para diferenciar una infección del espacio masticador de la del espacio faríngeo lateral. En esta última, también la pared faríngea lateral está inflamada detrás de la amígdala palatina. La tumefacción faríngea en una infección del espacio masticador está un poco más abajo y anterior que en las infecciones faríngeas laterales o periamigdalinas. La región sublingual adyacente a la porción atacada de la mandíbula también está inflamada e impide el descenso normal de la porción posterior de la lengua. La tumefacción sublingual puede dar la impresión de que se trata del comienzo de una angina de Ludwig.

Como las infecciones del espacio masticador tienden a localizarse, es mejor tratarlas conservadoramente durante siete a diez días. Si no ocurre drenaje espontáneo, el drenaje quirúrgico no debe ser retardado más de diez días. El drenaje espontáneo tiende a ocurrir si la tumefacción es exclusiva o predominantemente interna y si la disfagia es un síntoma importante. El drenaje intrabucal espontáneo, cuando ocurre, generalmente se produce entre el cuarto y octavo día. La localización del drenaje espontáneo es casi siempre desde el borde lingual de la mandíbula, cerca de la base de la lengua. La quimioterapia por sí sola no es de utilidad en presencia de supuración.

Las vías de acceso quirúrgicas al espacio masticador son in-

ternas y externas. La vía interna no es satisfactoria con excepción de los casos en que la tumefacción es exclusivamente interna.

La vía interna consiste en una incisión en el repliegue mucobucal a nivel del tercer molar, que se extiende por detrás de la rama ascendente de la mandíbula. La incisión se hace hasta el hueso; se introduce una pinza hemostática curva y se dirige mesialmente a la rama ascendente hasta el espacio masticador de atrás del ángulo de la mandíbula.

La vía de acceso externa al espacio masticador es indispensable si la tumefacción es externa o externa e interna. La incisión debe hacerse un poco debajo y paralela al ángulo de la mandíbula. Debido a la induración es difícil determinar la línea exacta de la incisión. La tumefacción puede aumentar la distancia entre el ángulo de la mandíbula y la piel más de lo normal. En todo caso, la incisión debe ser profunda hasta llegar al hueso. Como el pus es subperióstico, es necesario que la incisión se lleve a través del periostio hasta el hueso. A través de la incisión externa en el ángulo mandibular tanto la región lateral como la mesial de la rama ascendente de la mandíbula pueden ser exploradas para encontrar el pus.

Si el drenaje quirúrgico se pospone más de diez días, puede dar como resultado una osteomielitis de la mandíbula. Al mismo tiempo, hay peligro de extensión de la infección desde el espacio masticador a los espacios del temporal, parotídeos y faríngeos laterales. La osteomielitis de la rama de la mandíbula también puede ocurrir en casos de raspado alveolar. En presencia de osteomiel

litis al drenaje puede continuar meses. También debe recordarse que la osteomielitis de la mandíbula puede iniciarse antes de que se manifieste la invasión del espacio masticador.

## 2.- ESPACIO SUBMANDIBULAR.

El espacio submandibular incluye los espacios submaxilar y submentoniano; el pus generalmente alcanza el espacio submaxilar escapando por la parte inferior de la cara lingual del maxilar inferior o por su borde inferior o mediante propagación subperióstica desde la cara bucal.

Anatomía. El espacio submentoniano está en la parte media entre la sínfisis mentoniana y el hueso hioides. Lateralmente está relacionado con la porción anterior del músculo digástrico; su piso está formado por el músculo milohioideo y su techo por la porción suprahiodea de la aponeurosis cervical profunda. En éste espacio se originan las venas yugulares anteriores. También contiene los ganglios linfáticos submentonianos que drenan las partes mesiales del labio inferior, punta de la lengua y piso de la boca.

El espacio submaxilar o digástrico es lateral al espacio submentoniano. Su límite posteroinferior lo constituye el músculo estilogloideo y la porción posterior del digástrico; su límite anterior está formado por la porción anterior del digástrico y hacia arriba por el borde inferior de la mandíbula. Su piso lo constituyen el milohioideo y el hiogloso. Este espacio está rodeado por la hoja aponeurótica cervical profunda; la hoja superficial se inserta en el borde inferior de la mandíbula y a la hoja profunda en la línea milohioidea. Más allá, las dos capas se unen alrededor de la periferia de la glándula submaxilar y se continúan con la aponeurosis que cubre el milohioideo y la porción anterior

del digástrico. El espacio submaxilar contiene la parte superficial de la glándula submaxilar; la porción profunda de la glándula se continúa alrededor del borde posterior del milohioideo hasta el espacio sublingual. Por dentro de la glándula están la arteria maxilar interna de las siguientes ramas a éste espacio: la palatina ascendente, la amigdalina. La submaxilar y la submentoniana. Superficialmente a la glándula está la vena facial anterior.

Este espacio también contiene los ganglios linfáticos submaxilares.

Infecciones.- Un absceso en éste espacio provoca una tumefacción debajo del borde inferior que se propaga fácilmente hacia la región sublingual, espacio parafaríngeo y, con menos frecuencia, hacia los planos faciales del cuello. Puede invadir la glándula submaxilar y los vasos faciales, siempre hay cierto grado de linfadenitis de los ganglios linfáticos cervicales.

### 3.- ESPACIO SUBLINGUAL.

**Anatomía.** Se encuentra arriba del milohioideo; su techo está formado por la mucosa del piso de la boca. Lateralmente está limitado por la superficie interna del cuerpo de la mandíbula, arriba de la línea milohioidea. Mesialmente está limitado por los músculos milohioideo. Este espacio está en un plano horizontal, como el otro espacio sublingual, y tiene los mismos límites medial y lateral. Contiene la glándula sublingual, el conducto de la glándula submaxilar, la porción profunda de ésta, los nervios lingual e hipogloso y las ramas terminales de la arteria lingual.

#### Infecciones.

La propagación puede ocurrir en dirección posterior hacia el espacio pterigomandibular. Este espacio también están íntimamente conectados con el espacio submaxilar por el borde posterior del milohioideo.

Clinicamente, la infección en esta región provoca tumefacción en el suelo de la boca. Si el absceso está localizado en el espacio profundo, la lengua estará levantada, mientras que si se trata del espacio superficial, la tumefacción será más visible por fuera, en las regiones submentoniana y submaxilar, extendiéndose de un lado al otro. Ocasionan edema en el lado del cuello, - la infección más seria que ataca los espacios sublingual, submaxilar y submentoniana es la angina de Ludwig diseminándose bilateralmente. La mortalidad en ésta enfermedad es bastante elevada.

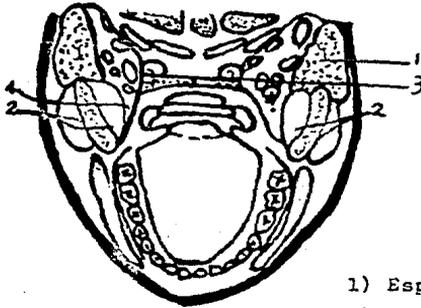
#### 4.- ESPACIO PAROTIDEO:

Anatomía. El espacio parotídeo es un compartimiento formado por la división de la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda. Contiene la glándula parótida y los ganglios linfáticos parotídeos, extraglandulares e intraglandulares. La hoja que cubre la superficie externa de la glándula es muy gruesa y envía prolongaciones hasta el interior de la glándula dividiéndola en lóbulos. La capa interna de la cápsula fibrosa es delgada y muchas veces incompleta en la parte superior donde puede comunicarse con el espacio faríngeo lateral. Hacia atrás el espacio parotídeo también está en relación íntima con el oído interno y medio. Hacia abajo está limitado por el borde posterior de la rama de la mandíbula, la apófisis estiloides y sus músculos, el esternocleidomastoideo y el digástrico a través de la parótida viaja la vena facial, está en relación íntima con el oído interno y medio, con la arteria carótida externa y el nervio facial. La aponeurosis de revestimiento se funde con el ligamento estilomandibular que forma un límite entre el espacio parotídeo y el submandibular.

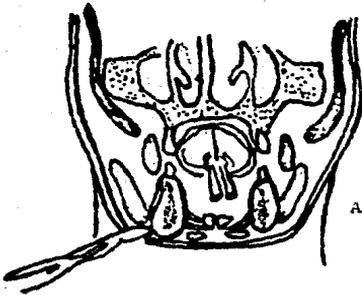
Infecciones. Este espacio generalmente no se ve afectado por infecciones de origen dental, pero algunas veces pueden extenderse hasta la rama de la mandíbula e invadirlo. La parótida se puede ver afectada por infecciones del oído medio. Las infecciones de éste espacio se pueden diseminar al pterigoideo; por abajo, al submandibular, la aponeurosis que cubre a la superficie lateral de la parótida es muy densa por lo cual la infección de este espacio tienden a diseminarse medialmente.

En presencia de infección en éste espacio hay una tumefacción dura y lisa sobre la región de la parótida por delante y debajo del oído externo. La tumefacción se hace gradualmente más extensa. Puede haber también escalofríos y fiebre. La tumefacción puede extenderse sobre todo al lado de la cara con edema que cierra el ojo del lado afectado. Las infecciones que se originan en éstos espacios a menudo permanecen ahí durante largos períodos.

El acceso quirúrgico al espacio parotídeo se hace por medio de una incisión por delante del oído externo que va desde el nivel del cigoma hasta el ángulo de la mandíbula. La piel y la aponeurosis subcutánea se reflejan sobre la superficie externa de la glándula. Como la fascia de la parótida está firmemente insertada a la piel, ésta separación debe hacerse cuidadosamente. Después de exponer la glándula se hacen incisiones transversas superficialmente en la glándula. La glándula y el absceso deben abrirse por disección roma en dirección paralela a las ramas del nervio facial son más profundas que la parte superficial de la glándula parotídea, no es posible traumatizarlas con éste procedimiento. Por último, se insertan los tubos para drenaje.



- 1) Espacio Parotídeo
- 2) Espacio Masetero
- 3) Espacio Retrofaríngeo
- 4) Espacio Faríngeo Lateral



- A) Incisión externa para drenaje del espacio masticador, ésta debe hacerse hasta el hueso para drenar el pus subperióstico.

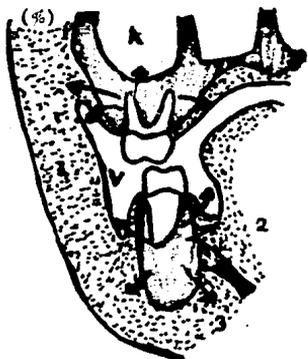
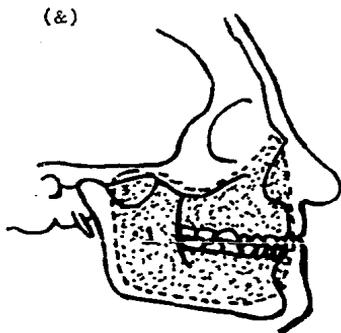
Esquemas tomados del libro de " cirugía Bucal". De Kruger. pág., 155 y 158.

## 5.- ESPACIO FACIAL SUPERFICIAL.

### Anatomía..

Este espacio está limitado superficialmente por la piel de la cara y, en la profundidad por el músculo buccinador, las superficies faciales de los maxilares superior e inferior y la superficie del masetero. Por atrás lo limita el espacio parotídeo; arriba, el borde orbitario y el arco cigomático y, por -- Abajo el borde inferior de la mandíbula. En la parte profunda de la rama mandibular se comunica con el espacio pterigoideo. Contiene el cojinete adiposo bucal, el conducto de la glándula parótida, la arteria y vena facial, los ganglios linfáticos bucales y los orificios mentoniano y orbitario, rama del nervio facial, trigémino y los músculos de la expresión.

DISEMINACION DE LAS INFECCIONES DENTALES.



- A) Antro maxilar.  
V) Vestíbulo de la boca.  
1) Espacio superficial de la cara.  
2) Espacio Sublingual.  
3) Espacio Submandibular.

Esquemas tomados del libro " Anatomía para estudiantes de Odont"  
(&) pág- 526 y (%) pág- 534.

## BOLSAS DEL TEMPORAL

### ANATOMIA :

Las bolsas del temporal son dos espacios fasciales relacionados con el músculo temporal. Son dos: superficial y profunda.

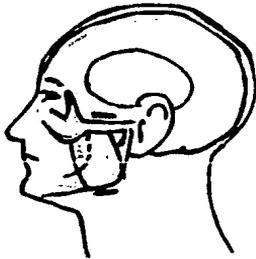
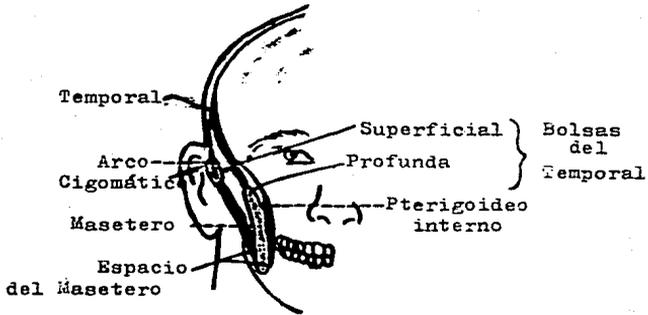
La bolsa superficial del temporal se encuentra entre la aponeurosis y el músculo temporal. La aponeurosis temporal consiste en una hoja muy fuerte que se inserta arriba de la línea temporal superior. Abajo se divide en dos capas que se insertan a los márgenes lateral y mesial del borde superior del arco cigomático. El músculo temporal nace en toda la fosa temporal. Sus fibras pasan hacia abajo, por dentro del arco cigomático a través del espacio entre éste y la pared lateral del cráneo, y se insertan en la apófisis coronoides de la mandíbula. La bolsa profunda del temporal está situada por dentro del músculo, entre éste y el cráneo. Debajo del arco cigomático las bolsas del temporal superficial y profunda se comunican directamente con las fosas infratemporal y pterigopalatina.

### INFECCIONES :

Las infecciones de las bolsas del temporal generalmente son secundarias a una lesión primaria de los espacios masticador, pterigopalatino e infratemporal.

Clínicamente hay dolor y trismo. Puede ó no haber tumefacción en la región temporal. El drenaje quirúrgico de las bolsas del temporal se efectúa por una incisión por arriba del arco cigomático que atravieze piel, aponeurosis superficial y aponeurosis temporal. Esta incisión llega hasta la bolsa superficial del temporal. Para llegar a la bolsa profunda, la incisión se hace através del músculo temporal.

BOLSAS DEL TEMPORAL.



Incisiones para drenaje de las bolsas temporales y del espacio masticador.

( Esquemas tomados de " Cirugía Bucal " Kruger.,pág. 159.

## FOSAS PTERIGOPALATINA Y SUBTEMPORAL

Estos dos espacios generalmente se ven atacados por infecciones de los molares superiores.

### ANATOMIA

El espacio pterigopalatino (pterigomaxilar) está detrás del seno maxilar, debajo del vértice de la órbita, por fuera del platillo muscular de la apófisis pterigoides del hueso esfenoides y más profundo que la articulación temporomandibular. La fosa pterigopalatina se comunica con la fosa infratemporal por la hendidura pterigomaxilar. En su porción superior ésta se continúa con la hendidura orbitaria inferior que va desde la fosa pterigopalatina hasta la órbita. La hendidura orbitaria inferior contiene el nervio infraorbitario que es la continuación del nervio maxilar. Del nervio infraorbitario nacen los nervios alveolares superior, medio y anterior que pasan a través de los canales de la pared ósea del seno maxilar para distribuirse en los incisivos, caninos y dientes premolares y mucosa de las encías superiores. La fosa pterigopalatina también se comunica con el canal pterigoideo por el que va el nervio del canal pterigoideo. La fosa pterigopalatina contiene parte del nervio maxilar, el ganglio esfenopalatino y la parte terminal de la arteria maxilar interna. Hacia arriba la fosa pterigopalatina está en relación con los nervios auditivo y óptico. Ambos pueden ser atacados en las infecciones de la fosa pterigopalatina.

La fosa subtemporal está detrás de la rama de la mandíbula y abajo del arco cigomático. Su límite interno es el platillo pterigoideo medio y la pared lateral de la faringe, representada por la parte superior del constrictor superior y la trompa auditiva ó de Eustaquio, cubierta por el músculo tensor del paladar. Hacia atrás la fosa está limitada por la glándula parótida que se introduce en ella. Hacia adelante la fo-

sa infratemporal, está limitada por la glándula parótida que se introduce en ella. Hacia adelante la fosa infratemporal es tá limitada por el maxilar superior; superficial a éste la fosa se extiende hacia el carrillo hasta el músculo buccinador. El cojinete de grasa bucal cierra éste espacio y se extiende a cierta distancia entre el bucinador y la rama de la mandíbula; hacia arriba el techo de la fosa infratemporal es tá formado por la superficie infratemporal del ala mayor del esfenoides, perforada por el agujero oval que contiene el nervio mandibular, y el agujero espinoso, atravesado por la arteria meníngea media. Por fuera de la cresta infratemporal la fosa infratemporal se continúa con los espacios temporales; hacia abajo se continúa con la región más profunda del cuerpo de la mandíbula, que arriba de la línea milohioides forma parte de la pared de la boca y debajo de aquella constituye parte de la región submandibular.

#### INFECCIONES

Las infecciones de las fosas pterigopalatina e infratemporal son raras.

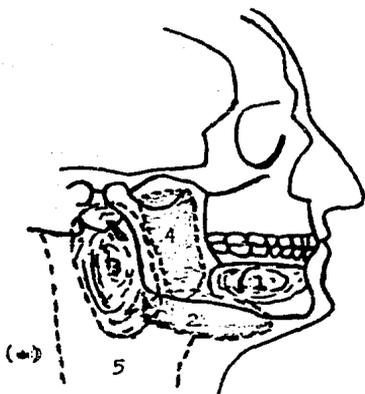
Las infecciones primarias de estas fosas generalmente se deben a :

- 1.- Infecciones de los molares superiores, especialmente del tercero.
- 2.- Infiltración local del nervio maxilar.

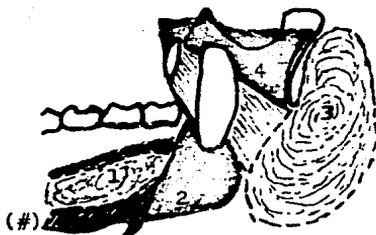
Clínicamente hay trismo y dolor intenso, externamente se observa una tumefacción por delante del oído externo y sobre la articulación temporomandibular, y el cigoma. La tumefacción se extiende hasta el carrillo, en los casos graves no tratados la tumefacción abarca todo el lado de la cara, el ojo se cierra, puede haber ataque del nervio auditivo, la tumefacción pronto se extiende hasta el cuello, pudiendo presentarse neuritis óptica. Al mismo tiempo puede aparecer osteomielitis de los maxilares superiores, generalmente limitada a la apófisis

alveolar, pero puede atacarse secundariamente el seno maxilar.

Las fosas pterigopalatina e infratemporal también pueden verse atacadas por infecciones secundarias de los espacios masticador, parotídeo y faríngeo lateral.



- 1) Espacio Sublingual.
- 2) Espacio Submandibular.
- 3) Espacio Parótideo.
- 4) Espacio Pterigideo
- 5) Espacio Parafaríngeo.



Esquemas tomados del libro " Anatomía para estudiantes de Odontología".

(↗) pág.-527 y (#) pág.-529.

## ESPACIO FARINGEO LATERAL

### ANATOMIA

Es un espacio aponeurótico situado profundamente por fuera de la faringe y mesial a los espacios masticador, submaxilar y parotídeo. Se extiende desde la base del cráneo hasta el nivel del hueso hioides. Su límite mesial es el músculo constrictor superior de la faringe; hacia afuera se encuentra la mandíbula, el músculo pterigoideo interno y la porción retro mandibular de la glándula parotídea; por delante, el rafe pterigomandibular; hacia atrás las capas prevertebral y visceral de la aponeurosis cervical profunda; arriba, la porción petrosa del hueso temporal con los agujeros ragado y yugular; por abajo la inserción de la cápsula submaxilar a las vainas del músculo estilohioides y porción posterior del gástrico.

Este espacio está dividido en dos por la apófisis estiloides; uno anterior y otro posterior, éstos dos compartimientos no están separados completamente sin embargo, las infecciones atacan cada compartimiento por separado, pudiendo estar afectados ambos a la vez.

### INFECCIONES

Las infecciones en éste espacio son muy graves y muchas veces constituyen una amenaza directa a la vida. Es comúnmente atacado por infecciones de la amígdala palatina y directa ó indirectamente por infecciones de origen dental.

El cuadro clínico se caracteriza por un comienzo brusco secundario a las infecciones del tercer molar superior y acompañado por aumento rápido de la temperatura, trismo intenso por irritación del músculo pterigoideo interno y dolor por la gran tensión producida por la acumulación de pus entre los músculos pterigoideo interno y constrictor superior de la faringe, la disfagia puede también ser muy pronunciada, la disnea aunque no es muy intensa como en la Angina de Lud-

wig, puede también ocurrir.

Si la infección se limita al compartimiento anterior se produce una tumefacción externa por delante del músculo esternocleidomastoideo, ésta tumefacción se observa primero en el ángulo de la mandíbula y en la región subaxilar, puede borrar el ángulo mandibular, extendiéndose también hacia arriba sobre la región de la carótida. Por dentro la porción anterior de la pared faríngea lateral se observa levantada y junta a las amígdalas palatinas con el paladar blanco hacia la línea media. El trismo y el dolor son especialmente intensos y generalmente no hay signos de septicemia.

En las infecciones del compartimiento posterior el cuadro clínico puede estar dominado por la septicemia, con poco trismo o dolor, la tumefacción externa es menos extensa que en la anterior. La infección interna ataca la pared lateral de la faringe detrás del pilar posterior.

El espacio faríngeo lateral puede ser el sitio de una celulitis de difusión rápida.

El cuadro clínico es grave; y se caracteriza por los signos de septicemia y la dificultad respiratoria debida al edema de la laringe. Externamente se observa gran induración de la cara arriba del ángulo de la mandíbula, ésta puede extenderse por abajo hasta la región submandibular y por arriba hacia la región de la carótida y al ojo del mismo lado.

Las complicaciones de las infecciones de éste espacio son particularmente graves en especial si la infección ataca el compartimiento posterior. Estas incluyen:

- 1.- Parálisis respiratoria por edema agudo de la laringe.
- 2.- Trombosis de la vena yugular interna.
- 3.- Rotura de la arteria carótida interna.

La complicación más dramática es la erosión de la arteria carótida interna, algunas veces se llegan a afectar las arte-

maxilar externa ó faríngea ascendente.

La mayoría de las infecciones de éste espacio secundarias a una lesión dental tiende a localizarse con formación de abscesos.

El edema de la laringe es una complicación que se puede -- presentar repentinamente en las infecciones del espacio faríngeo lateral, si no se trata rápidamente por medio de la traqueotomía puede ser mortal.

Para ejemplificar los problemas que puede ocasionar la diseminación de la infección hacia los espacios aponeuroticos, se presentan a continuación algunos casos clínicos reportados sobre éste tema.

## REPORTE DE UN CASO CLINICO

Este caso se presentó en 1981 en el departamento de Cirugía Maxilofacial del Hospital de la S.S.A. de San Luis Potosí. San Luis Potosí.

Paciente masculino de 76 años de edad, referido al servicio por presentar fístula bucocutánea en región mentoniana derecha, con diez años de evolución aparente.

Refiere que inició su padecimiento al presentar dolor dentario, a nivel de premolares derechos inferiores, y que posteriormente notó aumento de volumen y salida de material purulento por la piel de la región mentoniana. El paciente recibió tratamiento médico a base de antimicrobianos y exodoncias correspondientes a los órganos afectados. Sin embargo continuó la salida de material purulento, acompañándose con saliva y restos alimenticios, motivo por el cual comenzó a utilizar un tapón confeccionado de tela que ocluía la salida de el quido, notando, por la conformación del tapón, que el tamaño de la fístula iba aumentando gradualmente.

A la exploración física presentó dicho tapón que ocluía un orificio de aproximadamente 6 cms. de diámetro, en región mentoniana derecha por debajo del borde del labio inferior.

En la cavidad bucal se encontró anodoncia parcial así como enfermedad periodontal avanzada, halitosis fétida, sin órganos dentarios en la zona de la fístula, el resto de la cavidad bucal en buenas condiciones, se llegó al diagnóstico de fístula bucocutánea como secuela de proceso infeccioso de origen dental. Su tratamiento fue quirúrgico. Su evolución fue satisfactorio por lo que 5 días después de su ingreso fue dado de alta en buenas condiciones generales.

Normalmente las fístulas bucocutáneas de origen infeccio-

so cierran espontáneamente en cuanto desaparece el foco de in  
fección, éstas lesiones pueden encontrarse distribuidas en las  
diferentes regiones de la cara, siendo más frecuentes las lo-  
calizaciones mandibulares que maxilares.

LA INFECCION POSTERIOR A UNA EXTRACCION DE  
UN MOLAR PUEDE PONER EN PELIGRO LA VIDA DEL  
PACIENTE.

Craig B. Dever, DDS.  
Henry J. Szima, DDS.  
S. J. Schaberg, DDS

Octubre 1930.

Cuando no existe un manejo adecuado en el tratamiento de cualquier infección dental, puede desencadenar una serie de reacciones agresivas contra el organismo humano. El no hacer una antibioticoterapia adecuada ya sea pre ó postoperatoria inmediata y no efectuar una remoción de material purulento ó infeccioso adecuado con respecto a la extracción y el proceso infeccioso que la provocó puede dar por resultado la heminación de éste, en la cavidad oral y los tejidos circundantes, a través de los espacios aneuróticos. Se han reportado varios casos clínicos en varias revistas especializadas.

Como es el caso de un hombre blanco de 22 años de edad. El cual llegó al Centro Médico Naval Regional (San Diego), re-portando haber sido sometido a dos extracciones consecutivas de los terceros molares derechos superior e inferior, estuvo en tratamiento de reposo y analgesia, el tercer día postopera-torio el paciente recortó síntomas de dolor y sensibilidad es-pecialmente a la masticación, existiendo edema en los tejidos circundantes a la extracción y trismus.

Los síntomas al ser admitido en el departamento de cirugía maxilofacial fueron: fiebre, edema del ojo derecho afectando a ambos arcos orbitales, involucrando los tejidos circundantes hasta el cuello del lado derecho, se desarrollaba

una trombosis aguda de seno cavernoso por lo que se tuvo que hospitalizar de inmediato para evitarla.

A la examinación clínica los signos vitales estaban alterados presentando edema bilateral en las órbitas, afectando más al ojo derecho que al izquierdo inmovilizando incluso sus movimientos normales, en el lado derecho de la cara hubo tumefacción con gran prominencia del ángulo mandibular y parte del cuello y alopatía. Se procedió inmediatamente al cambio de antibioterapia con penicilina G de un millón intravenosa cada 12 horas, alternativamente se seleccionó con penicilina V 500 mg cada 6 horas, Amoxicilina 500 mg cada 3 horas ó Ampicilina de 500 mg cada 6 horas ó Dixicilina de 100 mg cada 12 horas. Junto con la antibiotoxicoterapia se efectuó una incisión y drenado con una descarga espontánea de material purulento grisáceo colocándose Penrose, se tomó una muestra, encontrando en el cultivo una infección mixta consistente en Microorganismos: Staphylococcus aureus, Streptococcus B, Fusobacterias.

La incisión se efectuó hasta el periostio, hasta extenderse al cuello conilar, el trismus permitía abrir la boca sólo 1.5 cm.

Se hizo otro drenado a nivel del cuello para lograr más rápido el estado normal a los tejidos circundantes. El resto de la dentición estaba en buen estado, y la pared faríngea del lado derecho se encontraba con inflamación. La fiebre fué cediendo y poco a poco se fué restableciendo el paciente y el examen clínico de los tejidos estuvieron dentro de los límites normales. El paciente fué dado de alta del hospital, después de 13 días postoperatorios, disminuyó totalmente la inflamación facial, desapareció la afección oftálmica, el trismus mandibular.

## ANGINA DE LUDWIG

Es una celulitis generalizada purulenta de la región submandibular, aunque no es frecuente, suele ocurrir como extensión de la infección de los molares inferiores hasta el viso de la boca, ya que sus raíces están debajo de la inserción del músculo milohioideo. Generalmente se presenta después de una extracción.

La infección se diferencia de otros tipos de celulitis postoperatorias de varias maneras:

1.- Se caracteriza por la induración de los tejidos los cuales no se deprimen por la presión, no hay fluctuación. Los tejidos pueden hacerse gangrenosos y cuando se hace la incisión tienen un aspecto necrótico. Hay una limitación recta entre los tejidos atacados y los tejidos normales adyacentes.

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

3.- El paciente tiene un aspecto tífico con la boca abierta, el viso de la boca está elevado y la lengua está en protrusión, dificultándose la respiración.

La infección se debe muchas veces al streptococo hemolítico, aunque puede ser por varios microorganismos anaeróbicos y aeróbicos que dan como resultado la formación de gas en los tejidos.

Los síntomas que pueden anunciar la infección son: escalofríos, fiebre, aumento en la salivación, pérdida de los movimientos de la lengua y trismo, los tejidos del cuello se hacen duros, el paciente tiene un estado tóxico, respiración difícil y la laringe está edematosa.

El tratamiento consiste en la terapéutica antibiótica, en el período agudo se debe considerar la traqueotomía y si la

gravedad de los signos aumenta es necesario la intervención quirúrgica para aliviar las tensiones de los tejidos y el drenaje. Hay poco pus en los casos típicos, pero puede llegar a hacerse bastante, la bolsa de pus generalmente no se encuentra en la línea media sino cerca de la parte interna de la mandíbula, en el lado en que se originó la infección.

El acceso quirúrgico radical en los casos agudos es una incisión con anestesia local paralela, por dentro del borde inferior de la mandíbula, la incisión se extiende hacia arriba hasta la base de la lengua en la región submaxilar. En la región submentoniana la incisión se extiende através del músculo milohioideo hasta la mucosa de la boca. Los tejidos se examinan en busca de la bolsa de pus, no se sutura a fin de lograr el máximo alivio de la tensión de los tejidos.

ANGINA DE LUDWING: REPORTE DE DOS CASOS  
Y REVISION DE LA LITERATURA DE 1945 a ENERO DE  
1979.

Roman T. Hought, DMD; Brian E. Fitzgerald, DMD; James E. Latta, DDS; y Richard D. Zallen, DDS, MD, Denver.

CASO 1

Paciente masculino de 32 años de edad, en Marzo 6 acudió al Hospital General de Denver, para ser auscultado, en el examen el paciente presentó maloclusión y firme inflamación en las áreas sublingual y del submentón derecho. Radiográficamente se confirmó el diagnóstico de fractura del ángulo mandibular derecho. En Marzo 9 regresó porque continuaba la inflamación submandibular y del submentón ahora en el lado izquierdo se le hizo drenado e incisión extraoral sin falta de material purulento.

En Marzo 10 volvió a consultar al servicio de cirugía por que presentó obstrucción de las vías aéreas. En el examen presentó elevación de la lengua e inflamación bilateral submandibular y submentoniana, con dificultad y gran inflamación fluctuante que fué visualizada en el espacio parafaríngeo lateral izquierdo, con cambio en la úvula y el paladar blando. El diagnóstico de la obstrucción respiratoria fué de Angina de Ludwig y absceso del espacio parafaríngeo izquierdo. Se le practicó una traqueotomía ya que las vías aéreas superiores cada vez se le obstruían más, también se le realizó incisiones extraorales en las áreas submandibular y submentoniana para drenar el material purulento de todos los espacios.

Una y otra vez fueron colocados drenajes y asegurados en los espacios submandibulares y sublinguales derechos, e izquierdos y el espacio submentoniano. Además dos canalizaciones fue

ron colocados en el espacio de la faringe lateral izquierda intraoralmente, posteriormente el paciente fué transferido al servicio de cirugía oral y fué admitido en la unidad de cuidados intensivos para su observación, la penicilina fué aumentada a 10 000 000 de unidades cada 6 horas. En Abril 9 el paciente fué dado de alta.

## CASO 2

Paciente masculino de 28 años de edad. En Marzo 23 s- le extrajo el tercer molar mandibular derecho, vino al Hospital General de Denver en Abril 1 porque se le complicó con dolor muy fuerte e inflamación en el área de la extracción. En Abril 2 el paciente presentó gran inflamación en el área submentoniana que a la palpación fué suave y blando, con severo trismus y un tracto fistuloso localizado en sublingual, en el alvéolo a la palpación, produjo aproximadamente 4 ml de material purulento, el paciente fué admitido al hospital para realizar incisiones y drenaje en los espacios sublingual y submentoniano. La incisión sublingual produjo 6 ml de pus. Pénicilina de 2.5 millones de unidades fueron administradas cada 6 horas intravenosamente. En Abril 4 la inflamación aumentó y la lengua se elevó, la cual obstruía la orofaringe protuyéndola un poco hacia afuera de la boca. Fué llevado al quirófano donde se le realizaron cricotireotomía y múltiples incisiones para drenar. Media pulgada de Fenrose fué puesta bilateralmente en los espacios submandibulares del lado derecho através de la cavidad oral y extroralmente fueron drenados los espacios sublingual y submentoniano. La dosis de penicilina fué aumentada a 5 millones de unidades cada 6 hrs. El área continuó con producción de material purulento, la punta de la lengua retrocedió hacia adentro de la boca permitiendo el cierre pasivo de los labios. Por éste tiempo el drenaje fué removido hacia abajo permitiendo la granulación para el cierre de las dos incisiones intrao-

rales.

El paciente progresivamente tuvo menos drenaje y fué mejorando hasta darlo de alta.

Tschiasny dijo que el origen principal de la infección es " una extracción del molar con un absceso periapical, una lesión en el piso de la boca, osteomielitis combinado con fractura de mandíbula, otitis media y absceso sobre la membrana tiroidea". De los 47 reportes revisados, la etiología fué complicación dental, en 70% de los casos, con formación de abscesos dentales e infecciones a la postextracción.

El papel de los molares como vías de diseminación para An gina de Ludwig fué explicado por Tschiasny, quién relacionó la unión del músculo milohioideo a los ápices de los dientes molares, como el músculo milohioideo forma el límite de los es pacios submandibular y el límite del espacio sublingual, los molares infectados pueden fácilmente complicar los espacios. Un organismo agresivo puede diseminar la infección dentro de los espacios faciales contiguos, resultando una infección bi lateral en los espacios submandibular, sublingual y submento niano.

## BIBLIOGRAFIA

- Dr. Archer W. Harry; " Cirugía Bucodental y Atlas Detallado de Técnicas Quirúrgicas". Editorial Interamericana. Cap. XII. Tomo I. (&).
- Dr. Craig. B. Denver; Dr. Sazima J. Henry; Dr. Schaberg S.J. " Life Threatening infection after extraction of third molars". British Dental Journal 1930. JADA. Vol 161.
- Dr. Finch G.R.; Dr. Snider E.G.; Dr. Srinkle M.P. " La Angina de Ludwig". Revista Española de Estomatología 1931. Tomo XXIX.
- Dr. Kruger W. ; " Cirugía Bucal". Editorial Interamericana 1930. Págs. 153 a 167; 143 a 153; esquemas 154, 155, 158, 159.
- Dr. Scott J.M. y Dr. Dixon A.D. " Anatomía para Estudiantes de Odontología". 4a. Ed. Editorial Interamericana 1933. Págs. 525 a 532.
- (+) Esquemas tomados de las siguientes páginas: 526, 527, 529 534.
- Dr. Thoma K.H.; " Patología Bucal". Editorial UTEHA. Pág. 379 a 387. Tomo II.
- Dr. Toranzo F. José M.; Dr. Metlich, A. Marco.; " Fístula Bucocutánea de Origen Dental." Revista de la A.D.M. 1931. Vol. XXXVIII.

CAPITULO IV

COMPLICACIONES DE LAS  
INFECCIONES EN CAVIDAD ORAL

## C A P I T U L O

### IV

#### " COMPLICACIONES DE LAS INFECCIONES EN CAVIDAD ORAL "

- 1.- Trombosis del Seno Cavernoso ó Tromboflebitis.
- 2.- Sinusitis Maxilar.
- 3.- Osteomielitis.
- 4.- Faringoamigdalitis.
- 5.- Fiebre Reumática.
- 6.- Artritis.
- 7.- Endocarditis Bacteriana.

## TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO.

( TROMBOFLEBITIS ).

La trombosis del seno cavernoso es una complicación grave, que obedece a la formación de trombos en dicho seno y en las numerosas venas que recibe. Como la red anastomosada de venas de la región maxilar de la cara se abre al seno cavernoso, las infecciones de boca y cara pueden producir ésta trombosis. También puede observarse ésta complicación por extensión directa de infecciones del antro.

### SIGNOS Y SINTOMAS:

Los síntomas de trombosis del seno cavernosa incluyen exoftalmos, edema y equinosis en párpados y esclerótica, una reacción febril de tipo séptico, edema de la papila y edema de las conjuntivas. La cefalea y los vómitos pueden constituir síntomas destacados. Es común encontrar parálisis de los músculos extrínsecos del ojo. La muerte se debe a piema, septicemia, absceso cerebral o meningitis. Aunque el pronóstico ha mejorado desde la aparición de los antibióticos, las infecciones amplias del seno

Cavernoso siguen causando una mortalidad elevada. Ciertos casos pueden ser operados.

#### MANIFESTACIONES BUCALES:

La trombosis del seno cavernoso es de gran interés para el dentista, pues los fenómenos infecciosos de cara, maxilares y partes vecinas pueden dar lugar a éste grave trastorno.

Las infecciones del labio superior, cara y fosas nasales - pueden alcanzar el seno cavernoso por las venas angulares de comunicación. En ocasiones, la trombosis del seno cavernoso se debe a barros del labio superior, la costumbre de arrancar el vello de la nariz también es peligrosa.

Las infecciones de dientes o tejidos vecinos pueden alcanzar el seno cavernoso a través del plexo pterigoideo y las venas emisarias desde el espacio pterigomaxilar. Las infecciones de la glándula parótida también pueden dar lugar a trombosis del seno cavernoso. La mayor parte de casos conocidos de trombosis del seno cavernoso, de origen dental probable o seguro, se debieron a infecciones en la región de los últimos molares superiores o inferior. Esto quizá se deba a la íntima relación entre estas zonas y el plexo pterigoideo, lo que favorece la extensión di-

recta de la infección. Muchos de estos casos siguieron a intervenciones quirúrgicas realizadas durante la fase aguda de la infección, o a penetración de la infección a los tejidos profundos durante la inyección del anestésico local. Sin embargo se conocen casos de trombosis del seno cavernoso que aparecieron después de quitar sin anestesia un diente primario que había dado lugar a un absceso.

Aunque la trombosis del seno cavernoso sea complicación rara de las maniobras Odontológicas, es tan grave que se debe tomar en cuenta esta posibilidad cuando existen infecciones agudas en particular en la región de los molares. En general se puede evitar aplicando un juicio quirúrgico prudente en el tratamiento de las infecciones dentales; la antibioticoterapia profiláctica también es útil en caso de infecciones en zonas de gran peligro potencial.

## SINUSITIS DEL MAXILAR SUPERIOR

La inflamación de la mucosa que recubre el seno del maxilar es lo que constituye la sinusitis. Se debe la mayoría de las veces a la propagación de inflamación de la mucosa nasal. El enfermo de catarro desde algún tiempo, siente repentinamente obstrucción de la nariz; el carrillo tenso, hinchado; el ojo algunas veces doloroso, la región suborbitaria sensible a la presión, los dientes destemplados, pero al contrario de la sinusitis frontal, no siente neuralgias violentas. Estos síntomas aumentan ó disminuyen según se expulse ó no el pus que se colecta en la cavidad.

Según que evolucione hacia la supuración ó que la inflamación permanezca por un tiempo más ó menos prolongado sin llegar a la supuración, se considera sinusitis húmeda ó empuema y sinusitis crónica. En el primer caso se trata de un molar superior cariado, que ha interesado la pulpa y ha ido hasta el ápice, y al tratar la cavidad ó al obstruirse accidentalmente por los alimentos, se obstruye el orificio de la caries haciendo una cavidad cerrada que aumenta la virulencia de los gérmenes, involucrando la pequeña lámina de hueso que cubre el ápice, y por lo tanto la mucosa, formando un absceso submucoso ó subperióstico, que atravesando la pared externa del alveólo y la mucosa, se vacía en plena cavidad, constituyendo así el empuema, que fácilmente puede mejorar y aún curar si al hacer la extracción de la pieza sirve el trayecto de sus raíces de canalización al pus colectado. Es importante conocer, las relaciones entre el piso del seno y las raíces dentarias y hay que tener presente que corresponde ya a los dos primeros molares ya a los tres últimos, ó ya a los tres últimos solamente; pues los premolares pueden estar separados por una capa de tejido compacto bastante grueso, ó al contrario, los 3

molares y el primero sobre todo, está en relación íntima con la cavidad, y allí la pared está reducida a una delgada lámina de dos milímetros, y aún la raíz forma en la cavidad del seno un saliente que viene a producir en el piso surcos. (Fig)

Una caries sin formar absceso en el ápice, puede producir la lesión del seno cuando un quiste radicular existe en la pieza cariada y al hacer la extracción no es raro que con la pieza se lleve un fragmento de lámina huesosa, y aún la porción de mucosa que cubre al quiste. Las artritis anicales ó las poliartritis superiores pueden ser causa de sinusitis cuando la osteomielitis ó los abscesos apicales se presentan como complicación de éstos padecimientos y ellos a su vez produzcan lesiones ya del hueso ó de la mucosa del piso del seno maxilar.

Los traumatismos, fracturas del maxilar superior, cuerpos extraños introducidos por la nariz, son causas también de sinusitis.

#### SINTOMAS

Después de mucho tiempo de no presentar dolor en una pieza cariada el paciente puede presentar dolor a la presión y el dolor lo siente a nivel de la raíz; el carrillo está abultado, hay ligera infiltración edematosa de las encías (Fluxión), calor a nivel de la nariz y repentinamente el enfermo siente que le escurre pus por la nariz, ya sea al sonarse ó al cambiar bruscamente de posición. Al extraer la pieza se siente un gran alivio, la supuración nasal disminuye y en algunos días puede verse curado, pero otras veces no hay tal pieza cariada y el pus permanece durante un tiempo más ó menos largo, hasta que se interviene ó pasa al estado crónico.

La sinusitis crónica sucede a una sinusitis aguda. El hecho de que pase de aguda a crónica se debe principalmente a la dificultad que existe para canalizar esa cavidad, pues el

orificio único por donde puede verificarse la salida del pus es demasiado alto, y por tanto, favorece el estancamiento del pus en contacto constante con el piso del seno, lo que hace que después de un tiempo más ó menos largo la mucosa pierda su epitelio, se infiltre de celdillas redondas y presente fungosidades que se sitúan al nivel del piso y pueden llenar la totalidad del seno. Son blandas, sangran fácilmente, supuran poco pus mal unido, de mal olor y no es raro ver, además del pus, masa inorgánica en una cavidad. (concreciones gaseosas).

Las paredes también son atacadas, la osteítis del piso se encuentra con más frecuencia cuando la sinusitis es de origen dentario; la bóveda del seno es atacada pocas veces, por lo tanto las complicaciones orbitarias son raras.

En ésta sinusitis los fenómenos dolorosos son poco pronunciados y a veces nulos, pues se limitan sólo a sensación de peso en el carrillo y en la mitad correspondiente de la cabeza. El enfermo se suena, pues y lo escupe con frecuencia pues se presenta como un paciente con una afección catarral de la mucosa nasal, asociada con derrame mucoso ó mucopurulento por los orificios nasales crónico unilateral (coriza crónica unilateral). Esta rinorrea (flujo abundante de moco nasal) trae con frecuencia perturbaciones digestivas y del aparato respiratorio, pues durante la noche generalmente la faringe se llena de pus y el enfermo deglute, lo que hace que se presente anorexia, malas digestiones, fermentaciones gástricas e intestinales, diarrea crónica.

La sinusitis puede quedar indefinidamente estacionaria, ó puede complicarse de un flemón del carrillo ó fistulas del seno, y pocas veces puede invadir la órbita. Para hacer el diagnóstico de la sinusitis hay que hacer una rinoscopia y se encontrarán los cornetes rojos, ligeramente edematosos, y en el meato medio se verá aparecer el pus que se reproduce en cuanto se ha limpiado, y si el pus falta cuando se hace el

examen, bastará ordenar al enfermo que se incline hacia adelante y un poco de lado para ver escurrir el pus por el meato; otras veces se ve un rodete mucoso, colocado en el cornete medio, que parece constituir otro cornete, y que es producido por la mucosa hipertrofiada. Igualmente cuando se introduce un foco luminoso en la cavidad bucal, se cierra ésta y la exploración se hace en un cuarto obscuro, se verá el lado sano claro, transparente, en tanto que el lado enfermo se ve obscuro, se aconseja hacer la punción por la vía nasal en la parte más inclinada del seno para extraer pus y comprobar así la presencia de una sinusitis.

Siempre que no haya diente enfermo hay que pensar en una sinusitis de origen nasal, y en caso de que exista la presencia de una pieza cariada, se hará la extracción y se aprovechará la brecha abierta para hacer por esa vía la desinfección y el raspado de la cavidad del seno, y se procurará, si es posible, lograr la curación por esa vía, cosa muy difícil pues con frecuencia tiene que recurrirse a la intervención radical y favorecer de esa manera la comunicación de la boca con el seno. El uso de antibióticos aplicados localmente ó por vía general presta grandes servicios y a menudo realizan la cura radical del mal.

La intervención de la lesión se hace por vía bucal, separando la encía hasta descubrir la fosa canina, donde se perfora la pared anterior del seno, cayendo en la porción más inclinada sobre el piso del seno, y canalizando por ésa vía, a la vez que por la vía nasal, pues con frecuencia una vez hecha la desinfección completa de la cavidad la lesión cede.

## OSTEOMIELITIS

La osteomielitis de la mandíbula ó del maxilar es resultado de un proceso inflamatorio de la sustancia medular metafisiaria. El proceso puede lograr acceso a la región a través de un diente, por infección de los tejidos blandos vecinos ó por medio de la corriente sanguínea. La osteomielitis también se presenta cuando el hueso crece hasta hacer insuficiente su irrigación sanguínea. La osteomielitis se diferencia de un absceso en los tejidos blando de la siguiente manera:

Los tejidos blancos están formados principalmente por células que sólo contienen una pequeña porción de sustancia intercelular y toda esta sustancia es orgánica. Cuando se necrosa se vuelve líquida y forma un absceso, la ruptura ó incisión y drenaje causan colapso de la pared. La cicatrización por tejido conjuntivo fibroso se verifica con más ó menos rapidez.

El hueso está compuesto de pocas células y una gran cantidad de sustancia intercelular calcificada por sales inorgánicas. Cuando se necrosa solamente las células orgánicas se licuan y la sustancia inorgánica debe ser eliminada ó secada del hueso vivo por la actividad osteoclástica y osteolítica. Esto tarda bastante. Las paredes son duras y no se colapsan incluso después de que el área necrótica ha sido eliminada, sin embargo la cavidad resultante debe ser ocupada por tejido de granulación, después por tejido conjuntivo fibroso y finalmente por hueso nuevo.

La osteomielitis puede seguir diversos cursos: Puede ser una alteración inflamatoria leve y localizada, que evoluciona sin producir síntomas clínicos durante meses ó años y después bruscamente estalla en la forma de un proceso inflamatorio localizado que produce pus cuando está disminuida la resisten-

cia de la región ó la del paciente. Por otro lado, puede presentarse como un padecimiento fulminante que afecta una gran zona de hueso y produce dolor intenso, fiebre elevada y escalofríos. Cuando el área atacada se necrosa y se forma pus, éste invade el hueso subyacente. El periostio se desprende del hueso y el pus invade entonces a través del periostio el tejido blando, formando así un absceso. Esta alteración invade todo el hueso ó permanece localizada, según la virulencia del microorganismo y la resistencia del huésped.

En tanto que la fase aguda de la osteomielitis está en evolución, el fenómeno de reparación comienza y continúa hasta que la infección se ha dominado. La reparación consiste en la eliminación del hueso muerto y depósito de hueso neoformado. Lo primero se logra por un proceso osteoclástico y osteolítico. Cuando el hueso necrótico se encuentra completamente separado del hueso vivo se le denomina secuestro. El hueso neoformado que se deposita en el área afectada se conoce como involucro y proporciona soporte mientras es área necrótica es eliminada. A medida que el hueso necrótico es eliminado, el área va siendo ocupada por tejido de granulación que a su vez, es reemplazado por hueso y finalmente recupera su forma y estados normales.

La osteomielitis es más frecuente en la mandíbula que en el maxilar. Esto se debe al hecho de que el maxilar está formado principalmente de hueso esponjoso y esto permite que todo proceso inflamatorio se disemine con más facilidad hacia los tejidos blandos. El cuerpo de la mandíbula tiene una gruesa capa de hueso compacto y el hueso esponjoso está limitado, casi exclusivamente, a las apófisis alveolares y el centro. Debido a esta estructura la inflamación se propaga por la porción esponjosa, antes de que pueda salir a través de la capa cortical. Hay necrosis y formación de pus y la presión puede provocar trombosis en los vasos dentarios inferiores, destruy

yendo así la irrigación de esta zona. Cuando ésto sucede, el paciente experimenta dolor intenso, fiebre elevada, escalofríos y anestesia del área inervada por el nervio dentario inferior.

Como la osteomielitis puede seguir diversos cursos clínicos, el tratamiento depende de los signos clínicos. Sin embargo, su objetivo es la eliminación de la infección y el estímulo de la cicatrización temprana. Esto puede lograrse por el uso de antibióticos, que evitan la mayor propagación durante la fase aguda. La infección del hueso se trata extirpando todos los tejidos blandos y óseos necróticos. El espacio creado por esta extirpación debe eliminarse por compresión del tejido blando, para evitar la acumulación de sangre ó plasma en la cual las bacterias pueden iniciar una nueva infección.

La extirpación debe hacerse en el momento adecuado, de modo que se obtenga la mayor ventaja cuando la infección es crónica y elevada la resistencia del paciente. En caso de necrosis de todo el grosor de la mandíbula, el área puede ser separada por un injerto de hueso autógeno. Se puede seguir un tratamiento más conservador. Puede dejarse que el pus se lo calice en un espacio antes que el área sea incidida y drenada hacia el exterior. Al mismo tiempo se permite que el fenómeno reparador elimine el hueso necrótico por medio de la formación de sequestros. Después de que el hueso muerto ha sido eliminado, el área cicatriza por tejido de granulación seguido por formación de tejido fibroso y finalmente de hueso.

## FARINGOAMIGDALITIS

La incomodidad de una angina ó faringitis unilateral, especialmente en el adulto joven, puede tener como etiología una pericoronitis del tercer molar parcialmente erudcionado. La infección que de allí surge puede también restringir el movimiento de la mandíbula y provocar un dolor intenso. La infección puede extenderse y afectar al espacio pterigomandibular, entre la mandíbula y el músculo pterigoido interno, ó puede extenderse al espacio parafaríngeo entre el pterigoido interno y el constrictor superior de la faringe, ó complicar la zona entre las dos capas de tejido conectivo que rodean la glándula parótida.

Una infección oral crónica puede ser un foco de gingivostomatitis ulceronecrótica recurrente, respectivamente, una higiene bucal defectuosa puede explicar una amigdalitis crónica. En raras ocasiones, la laringitis crónica se debe a sinusitis, gingivitis ó enfermedad periodontal crónica.

Es indispensable tratar de inmediato con antibióticos (generalmente penicilina) la faringitis por estreptococos para evitar la fiebre reumática que puede presentarse hasta en 3 por ciento de los casos de ésta enfermedad. En jóvenes adultos la faringoamigdalitis puede ser un signo de mononucleosis infecciosa, en éste caso puede observarse linfadenopatía cervical posterior. Los síntomas usuales desaparecen espontáneamente en tres o cinco días con una buena atención; frente a una infección por estreptococos, bastan de dos a tres días de tratamiento con el antibiótico apropiado.

## FIEBRE REUMÁTICA

La fiebre reumática es una enfermedad inflamatoria general, no surraia, a menudo recurrente, causada indirectamente por infección con estreptococos hemolíticos beta de grupo A. El ataque es principalmente en articulaciones, corazón, piel serosas, vasos sanguíneos y pulmones, en combinaciones variables. Si bien el ataque articular es el más frecuente y en etapa inicial el más molesto para el paciente, la importancia de la fiebre reumática resulta exclusivamente de su capacidad para causar daño grave del corazón.

Comienza de una a cuatro semanas después de la infección estreptocócica desencadenante, que suele ser faringitis. A diferencia de la glomerulonefritis aguda, esta enfermedad puede resultar de infección por cualquier cepa de estreptococos hemolíticos beta del grupo A. Aunque en casi 50% de los pacientes de fiebre reumática no hay antecedentes de infección aguda y además se observa resultado negativo del cultivo de material faríngeo.

De los pacientes de fiebre reumática, aproximadamente 75 por ciento presentan artritis reumática. En las etapas clínicas tempranas del ataque articular la sinovial está engrosada roja y granulosa, a menudo con úlceras. En el estudio histológico se han descrito aumento de la cantidad de substancia fundamental, focos de depósitos fibrinoides y lesiones que semejan los cuerpos de Aschoff (Nódulos reumáticos en el miocardio) en la sinovial y a veces en cápsula articular, tendones aponeurosis y vainas musculares. Estos cambios son principalmente reversibles y en los casos clásicos la artritis reumática es pasajera.

El comienzo de la fiebre reumática puede ser repentino y tormentoso con fiebre, taquicardia y articulaciones doloro

sas e hinchadas; en otras ocasiones es insidioso y sutil y se manifiesta sólo por malestar y febrícula. Cuando la enfermedad va precedida de infección estreptocócica clínicamente pa-  
tente, es característico que ésta última haya cedido antes de comenzar.

Las manifestaciones clínicas se clasifican en "requisitos mayores" y en los menos específicos "requisitos menores". Los requisitos mayores incluyen coliartritis, carditis, nódu  
los subcutáneos, eritema marginado y presencia de movimientos musculares involuntarios espasmódicos. Los requisitos menores incluyen diversas indicaciones de infección estreptocócica pre-  
visas, como aumento de los títulos de anticuerpo contra anti-  
genos estreptocócicos; manifestaciones inespecíficas de fenó-  
menos inflamatorios de la índole de leucocitosis, fiebre y aumento de la rapidez de sedimentación de los eritrocitos; y por último, sugerencias indirectas de artritis ó carditis, ó de la índole de artralgias ó alargamiento del intervalo PR en el electrocardiograma. Cuando más joven sea el paciente tanto más probable será que haya ataque cardíaco. La presencia de carditis se manifiesta por aparición de soplo cardíaco, como consecuencia de valvulopatía ó de dilatación por miocarditi-  
tis aguda.

El pronóstico para la vida en el ataque agudo es bueno, ocurre la muerte en 15 de los casos, generalmente por miocarditi-  
tis fulminante. El pronóstico a largo plazo depende de la presencia y la gravedad de la carditis inicial. La mayoría de las  
muertes ocurren muchos años después del primer ataque, en la llamada fase curada de la fiebre reumática, y son atribuibles  
a deformidades valvulares, principalmente estenosis mitr  
al.

## ARTRITIS

La frecuencia de esta enfermedad debida a una infección específica es baja en comparación con la artritis reumatoide y enfermedad articular degenerativa. Hay una gama de infecciones ( como las producidas por gonococos, estreptococos, estafilococos, neurococos y bacilo tuberculoso) que pueden producir lesiones poliarticulares por vía sanguínea ó metástasis linfática o por extensión directa desde una infección focal. Pero la articulación temporomandibular, singularmente, escapa a tales infecciones.

La forma más común de artritis temporomandibular infecciosa es la originada por extensión directa de la infección hacia la articulación como resultado de una celulitis u osteomielitis adyacente. Esta extensión puede producirse tras una infección dental, de glándulas parótidas ó hasta una infección facial u ótica.

### CARACTERISTICAS CLINICAS.

Los pacientes que sufren de artritis infecciosa aguda fundamentalmente se quejan de dolor intenso en la articulación, con mucha sensibilidad a la palpación o la manipulación en la zona articular. El dolor es de tanta intensidad que limita apreciablemente el movimiento.

La curación de ésta forma de artritis deja una anquilosis ósea ó fibrosa. La fibrosis es más común, pero ambos casos hay una gran limitación del movimiento.

### CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Según la intensidad de la lesión, hay una cantidad variable de destrucción de cartilago y disco articulares. Hasta puede haber osteomielitis con destrucción del hueso del condilo. Los espacios articulares se obliteran en la fase cicatricial.

trizal por la formación de tejido de granulación y su posterior transformación en tejido cicatrizal denso. Con el tiempo, el disco puede ser totalmente reemplazado y todo el espacio articular puede ser ocupado por la cicatriz.

El tratamiento consiste, principalmente, en la administración de antibióticos. Si el tratamiento se instaura en la fase aguda, las secuelas serán menos deformantes e incapacitantes que cuando se deja que la enfermedad entre en su fase crónica. En casos avanzados se ha aconsejado la condilectomía.

## ENDOCARDITIS BACTERIANA

**Definición:** Es una infección microbiana de las válvulas cardíacas ó del endocardio en la proximidad de defectos congénitos ó adquiridos. La infección causada por microorganismos con baja patogenicidad es subaguda mientras que la establecida por bacterias de elevada patogenicidad es aguda.

Las manifestaciones son: fiebre, soplos cardíacos, esplenomegalia, anemia, hematuria, petequias mucocutáneas y embolia. Los *Streptococcus viridians* son la causa más común de la endocarditis bacteriana, cuando se asienta sobre lesiones en locárdicas congénitas ó adquiridas, también es causada por otros microorganismos tales como, *staphilococcus aureus*, *neumococos*, *estreptococos* grupo A, *gonococos* y con menor frecuencia *histoplasma capsulatum*, *brucella* y *listeria*. La endocarditis atribuida a éstos microorganismos se debe a diseminación de un foco infectado, a veces insignificante. Es común encontrar *S. viridians* en la sangre inmediatamente después de extracciones dentales, la masticación ocasiona bacteremia, en los pacientes con calcificaciones gingivales ó infección dental, la bacteremia transitoria de este tipo es un factor muy importante en la iniciación de endocarditis bacteriana aguda.

### Manifestaciones Clínicas:

Los pacientes por lo general no pueden precisar la fecha de comienzo de la infección. Los síntomas comienzan de manera insidiosa y la enfermedad va haciendo su aparición en forma gradual. En algunos individuos, el principio de la infección puede relacionarse con una extracción dental reciente, amigdalectomía, infección respiratoria aguda.

Los síntomas habituales de la endocarditis bacteriana subaguda son: leblidad, fatiga, pérdida de peso, febrícula, sudación nocturna, anorexia y artralgias. La embolia puede producir parálisis, dolor torácico, insuficiencia vascular aguda.

da con dolor en las extremidades, hematuria, dolor abdominal agudo ó ceguera repentina. Las lesiones mucocutáneas son comunes y de tipo variado, las más frecuentes son las peneurias que se localizan en la mucosa de la boca, de la faringe ó de las conjuntivas.

Los pacientes con calentamientos de las válvulas cardíacas deben recibir antibióticos antes e inmediatamente después de un tratamiento bucal, cateterización uretral u otras formas de intubación. Es preferible utilizar penicilina G y procaína a dosis de 600,000 unidades, una hora antes de la extracción dental, y una nueva dosis 12 ó 24 horas después cuando se pueda emplear eritromicina, tetraciclina y otros antibióticos para prevenir la infección por *S. viridians*. La dosis profiláctica de penicilina empleada para prevenir la infección por estreptococo del grupo A y la fiebre reumática recurrente no basta para prevenir la endocarditis.

El éxito en el tratamiento de la endocarditis se asegura si se comienza desde el principio de la enfermedad, cuando se selecciona un antimicrobiano bactericida efectivo cuando se continúa durante un tiempo prolongado. La selección del antibiótico más efectivo para el tratamiento de la endocarditis depende de la sensibilidad del microorganismo infectante. La administración de penicilina G a dosis de 12 a 20 millones de unidades por día, más estreptomicina, un gramo diario, es el tratamiento de elección en muchos casos y se debe continuar cuando menos durante 4 semanas.

## BIBLIOGRAFIA

Dr. Bhaskar S.N.; " Patología Bucal." Págs. 447 a 554. 1970.

Dr. Harrison.; " Medicina Interna." 4a. Ed. La Prensa Médica Mexicana. 1973. Págs. 854-359; 1333. Tomo I y II.

Dr. Quiroz Gutiérrez.; " Patología Bucal." Editorial Porrúa. Págs. 439 a 447.

Prevención de la Endocarditis Bacteriana. Un reporte de la Asociación Americana del Corazón. A.D.M. XXXV. Jul-Agost 1978.

## R E S U L T A D O S :

La diseminación de los procesos infecciosos en cavidad oral, se deben principalmente a una serie de factores que contribuyen, a que se presente un foco de infección el cual, dependiendo del tipo de microorganismo ( su grado de virulencia), resistencia - del huésped, hábitos higiénicos, puede o no evolucionar hacia un absceso, si éste se presenta, el material purulento va extenderse hacia el lugar de menor resistencia, hacia los tejidos blandos, por diferentes vías, como son; por vía linfática, sanguínea y nerviosa o por continuidad, el pus invade los planos -- aponeuróticos.

Según la localización del foco infeccioso será la extensión del material purulento hacia los espacios correspondientes:

Si el foco infeccioso se presenta en 2<sup>o</sup> y 3<sup>o</sup> Molares inferiores invadirá los espacios; Masticador, Sublingual, y en algunos casos puede estar afectado directa o indirectamente el espacio Faríngeo lateral. Otros espacios son raramente invadidos como son, las fosas pterigopalatina y las fosas subtemporal las - cuales se deben a infecciones de 3er. Molares superiores, hay invaciones secundarias de los espacios anteriores mencionados invadiendo a las bolsas del temporal.

Cuando ocurre extensión de la infección de los molares inferiores hasta el piso de la boca, es tanta la presión del pus que provoca un gran edema haciendo que la lengua se eleve tanto que impide el cierre de la boca y a ésta afección que es bilateral se le llama Angina de Ludwig.

En todos estos espacios se presentan síntomas de, dolor, trismos, tumefacción, edema, aumento en la temperatura y en algunos casos dificultad respiratoria, debida al edema de la laringe. El tratamiento de todas estas infecciones será, terapéutica antibiótica y drenaje quirúrgico.

Si no se detecta el proceso infeccioso en algunos de los espacios mencionados puede causar complicaciones más graves, como pueden ser: Trombosis del seno cavernoso, Sinusitis del maxilar, Faringoamigdalitis, Osteomielitis, Artritis , fiebre reumática, Endocarditis bacteriana.

Como resultado de toda esta información podemos decir - que nosotros debemos de tener conocimiento del posible trayecto que puede seguir el proceso infeccioso ya que si se invaden los espacios y se extienden a estructuras vecinas, pudiendo ocasionar complicaciones que si se dejan avanzar el proceso puede poner en peligro la vida del paciente.

## CONCLUSIONES

La finalidad al elaborar ésta tesis fué reunir de varios autores sus aportaciones y teorías respecto al tema de Diseminación de los Procesos Infecciosos en Cavidad Oral, como un ejemplo de ésta podemos citar la caries dental que es uno de los principales padecimientos por el cual los pacientes acuden al consultorio dental ya que es un foco de infección de la cual los microorganismos patógenos y sus toxinas pueden diseminarse a distintas partes del organismo dando lugar a é complicaciones sistémicas.

Por eso creemos que la labor preventiva del odontólogo es concientizar al paciente sobre el padecimiento que presenta, explicándole su etiología y su evolución, así como el tratamiento . Como en el caso de un paciente masculino de 27 años de edad el cual refirió dolor irradiado a nivel de molares inferiores del lado izquierdo, al efectuarse el examen clínico se observó caries de 2o grado, ligera tumefacción alrededor del 2o premolar inferior izquierdo, presentó sensibilidad a la percusión, radiográficamente al hueso presentó resorción, el contorno de la cavidad ósea es en general algo circular . Se realizó el drenaje del absceso así como la pulpectomía con juntamente con antibioterapia y antiinflamatorios.

En la cavidad bucal imperan una variedad de situaciones que son fuentes de infección y que puedan dar metástasis a distancia éstas incluyen:

- 1.- Caries de tercer grado.
- 2.- Lesiones periapicales infectadas como el absceso, granuloma, quiste.
- 3.- Dientes con conductos radiculares infectados.

4.- Enfermedad periodontal con referencia a la extracción ó manipulación de piezas dentarias, y ésta diseminación está sujeta a una serie de factores internos y externos que afectan al organismo.

Para comprender la realidad y el mecanismo de éstas manifestaciones a distancia, es necesario recordar que en el ápice de los dientes existen vasos y nervios: Por los vasos sanguíneos pueden pasar no solamente los microorganismos sino sus toxinas y productos de desintegración, las proteínas celulares, los que al pasar a la circulación general sensibilizan el organismo. La vía linfática desempeña también un papel importante en la propagación de la infección: los glóbulos blancos, células que intervienen en la fagocitosis, engloban y digieren a los gérmenes en ocasiones cuando éstos procesos no son suficientes para destruir los microorganismos, éstos no son sólo transportados a través de las vías linfáticas al localizarse en los tejidos linfoides para más tarde en circunstancias favorables, desarrollar otros padecimientos. En cuanto a los nervios ellos conducen ya sea a la médula ósea ó al tálamo las irritaciones provocadas por los microorganismos, ellos y sus toxinas, los productos de desintegración ó los medicamentos, éstos pueden desencadenar pequeñas irritaciones repetidas que sensibilizan al sistema nervioso. Por ejemplo: Paciente femenina de 50 años de edad, directora de una escuela Secundaria y sumamente activa, padece desde aproximadamente medio año de ataques dolorosos en la región del maxilar derecho, presentándose aquellos en períodos irregulares, la cual comienza en forma súbita y remite lentamente en el término de un cuarto de hora. En la región del maxilar superior no se encontró ninguna modificación, tampoco radiográficamente algo que pudiera indicar una lesión focal, se le reemplazaron las obturaciones tratando de encontrar el foco de infección. 4 semanas después del reemplazo de las obturaciones aparece de nuevo el cuadro anteriormente descrito.

De acuerdo con la descripción era aceptable suponer la presencia de un foco de naturaleza físico-químico en la región del maxilar izquierdo, concepto que se fundamenta por la forma de remitir el dolor, pues éste depende sin duda del factor psíquico, al referir la enferma que los ataques dolorosos los alivia reteniendo en la boca alguna bebida alcohólica. Se creía que bajo una obturación de amalgama pudiera encontrarse irritada la pulpa. Los dolores aparecían sobre todo al acostarse y aproximadamente a los 20 minutos de estar en posición horizontal no sólo en forma de tics dolorosos sino lentamente ascendiendo hasta el máximo y remitiendo en forma lenta, se decidió a eliminar la pulpa en el único diente vital, en el primer premolar a pesar de encontrarse radiológicamente en perfecto estado y de no reaccionar al frío ni al calor, aquí se encontró la causa; en la cavidad pulpar se encontraba un denticulo, el cual seguramente durante ciertos estados congestivos de la pulpa, como lo es en la posición baja de la cabeza producía los dolores pulares. Luego de haber obturado la raíz de éste diente, desapareció el dolor.

Existen otras vías naturales de paso por las cuales se extiende la infección, éstas son espacios potenciales situados entre las capas aponeuróticas de los músculos, llamados espacios anatómicos ó aponeuróticos, desde donde se puede comunicar con otros espacios contiguos e involucrar la salud general del paciente pudiéndose presentar enfermedades orgánicas, tal es el caso de un paciente de 32 años de edad, el cual se presentó con firme inflamación en las áreas sublingual y del submentón derecho, radiográficamente se confirmó el diagnóstico de fractura del ángulo mandibular derecho. Dos días después regresó porque continuaba la inflamación ahora en el lado izquierdo, se le hizo drenado e incisión extraoral con salida de material purulento. Al día siguiente volvió a consultar al servicio de cirugía porque presentó obstrucción de las vías aéreas. En el e-

examen presentó elevación de la lengua e inflamación bilateral submandibular y submentoniana, con dificultad y gran inflamación fluctuante que fué visualizada en el espacio parafaríngeo lateral izquierdo, con cambio en la úvula y el paladar blando. El diagnóstico de la obstrucción respiratoria fué de Angina de Ludwig y absceso del espacio parafaríngeo izquierdo. Se le practicó una traqueotomía ya que las vías aéreas superiores se le obstruían más, también se le realizó incisiones extraorales en las áreas submandibular y submentoniana para drenar el material purulento de todos los espacios, el paciente fué admitido en la unidad de cuidados intensivos para su observación así como la administración de penicilina. Un mes después fué dado de alta.

Las complicaciones orgánicas que se pueden presentar con mayor frecuencia son:

- 1) Trombosis del seno cavernoso ó tromboflebitis.
- 2) Sinusitis Maxilar.
- 3) Osteomielitis.
- 4) Faringoamigdalitis.
- 5) Artritis, en especial de los tipos reumatoide y fiebre reumática.
- 6) Cardiopatía valvular, en particular la endocarditis bacteriana.

Como sabemos, existe infinidad de problemas que forman parte de la rutina en el consultorio dental a los que el cirujano dentista debe estar consciente, sin embargo, al problema al que nos enfrentamos cuando existe un poco de infección, es delicado ya que además de la situación bucal local, la salud general se encuentra ó podría encontrarse involucradas si nosotros no tomamos las medidas necesarias para localizar y combatir de inmediato éste problema.

## ALTERNATIVAS O RECOMENDACIONES :

Cuando el paciente acude al consultorio dental, y al efectuársele el examen clínico se le descubre un proceso infeccioso lo primero que hay que hacer es concientizarlo de la importancia que tiene el cuidado de su salud bucal para evitar la pérdida de sus órganos dentarios y también evitar un desequilibrio de su salud general causado por una metástasis del proceso infeccioso la cual puede originar secuelas e inclusive la muerte ( Ejem. Trombosis del seno cavernoso ). Y nosotros como profesionales de la salud bucal debemos manifestarles las alternativas y recomendaciones que existen para eliminar el proceso infeccioso y así evitar lo anteriormente escrito, así como también desequilibrios en su vida cotidiana causados por el stress que originan las molestias del proceso infeccioso como son; dolor constante o agudo, inflamación, mal olor, temperatura ,etc...

Las alternativas para el paciente con un proceso infeccioso, serían seguir el tratamiento recomendado por el cirujano dentista el cual consiste en un drenado y curetaje a conciencia conjugados con una antibiocioterapia, antiinflamatoria

terios, analgésicos y consultas periódicas para realizarle lavados con suero fisiológico hasta lograr que desaparezca - el proceso infeccioso y así restaurar la armonía de la salud general así como la de las piezas afectadas hasta su restauración total.

Pero si no cede el proceso infeccioso y éste se volviera crónico, la alternativa a seguir sería realizar la extracción del órgano dentario, lo cual originaría alteraciones - en la función masticatoria, fonética y estética, lo cual se corrige colocando una prótesis dental.

Hay que recomendarle al paciente que sea cooperativo y - que siga el tratamiento tal y como se le indica, como sería tomarse, el antibiótico, el antiinflamatorio, cuidar su higiene bucal, su dieta, no tomar bebidas alcohólicas, no fumar.

También hacerle la recomendación de que una vez erradicado de el proceso infeccioso, efectúe consultas periódicas de exámenes odontológicos por lo menos cada seis meses ó cada año, para observar la evolución del tratamiento y así evitar anomalías posteriores, así como realizar profilaxis pe

riódicas para evitar problemas parodontales, y focos de infección, recomendarle que al primer indicio de dolor bucal asista lo más pronto posible a revisión buco-dental, de lo contrario tendrá complicaciones más severas.

Debido a que en el campo de la odontología constantemente hay nuevos descubrimientos en; productos- técnicas- instrumentos y tratamientos, es necesario que nosotros como profesionales nos actualicemos en nuestros conocimientos en odontología para así poder ejercer con más eficacia y responsabilidad nuestra práctica profesional.

B I B L I O G R A F I A                      G E N E R A L

- 1.- Dr. Archer W. Harry.; " Cirugía Bucodental y Atlas detallado de técnicas quirúrgicas." Editorial Interamericana. Cap. XII Tomo I (&).
- 2.- Dr. Aprile Humberto.; " Orocervicofacial." Editorial "El Ateneo". Págs. 85 a 92; 161 a 166 y 134 a 204.
- 3.- Dr. Berkovits B.K. y Dr. Holland G.R. " Atlas a color y texto de Anatomía Oral." Medical Publishers Chicago 1931. Págs. 62 y 63.
- 4.- Dr. Bhaskar S.N.; " Patología Bucal." 1970 Págs. 447 a 554.
- 5.- Dr. Coolidge Edgard.; " Manual de Endodontología." Editorial Buenos Aires. Págs. 230 a 237.
- 6.- Dr. Craig B. Denver; Dr. Sazima J. Henry; Dr. Schaberg S. J.; " Life Threatening infection after extraction of third molars." British Dental Journal 1980. JADA. Vol 101.
- 7.- Dr. Dechaunde M.; " Infecciones Focales ó Manifestaciones a distancia de las irritaciones de origen dental" Revista A.D.M. Jul-Agost. 1977. Vol. XXVIII No. 4.
- 8.- Dr. Duarte Avellanal Ciro.; " Diccionario Odontológico." Editorial Mundi.
- 9.- Dr. Finch R.G.; Dr. Snider E.G.; Dr. Srinkle P.M. " La Angina de Ludwig." Revista Española de Estomatología 1931 Tomo XXIX.
- 10.-Dr. Giunta John; " Patología Bucal." Editorial Interamericana. Págs. 50 a 61.

- 11.-Dr. Harrison.; " Medicina Interna." 4a. Ed. La Prensa Médica Mexicana. 1973. Págs. 854-859; 1333. Tomo I y II.
- 12.-Dr. Hought T. Roman; Dr. Fitzgerald E. Brian.; " Ludwing's Angina." Reports of two cases and review of literature from 1945 to January 1979. J. Oral Surgery. Nov. 1 1980. Vol 38.
- 13.-Dr. J. Dunn Martin y Dr. Shapiro Zion Cindy.; " Anatomía dental y de cabeza y cuello." Ia. Ed. Editorial Interamericana 1978. Págs. 93 a 103.
- (\*) Esquemas: 62,64,65,67,69,70 a 73,75,99,100 a 103,105 a 107 y 116.
- 14.-Dr. Kaban B. Leonard.; " Draining Skin Lesions of dental origin." The path of spread of chronic odontogenic infection. Plast Reconstr. Surg. 1980 Nov.; 66(5) Págs 711-7.
- 15.-Dr. Kotecha M.; Dr. Browne M.K.; " Mandibular Sinuses of dental origin." Practition 1981. Jun 225 (1356) 910-5.
- 16.-Dr. Kruger W.; " Cirugía Bucal." Editorial Interamericana 1980. Págs. 143 a 167; 173 a 178 y 182.
- 17.-Dr. Kuttler Yury.; " Endodoncia para Estudiantes y Profesores de Odontología." Editorial Interamericana . Págs. 109, 127 a 217 y 259.
- 18.-Dr. Legarreta Luis.; " Absceso Parodontal." Revista A.D.M. Sept-Oct 1971. Vol XXVIII No. 5.
- 19.-Dr. Maisto Oscar.; " Patología y Diagnóstico Apical y Periapical." Editorial Buenos Aires. Págs. 20 a 49 y 54.
- 20.-Prevención de la Endocarditis Bacteriana. Un reporte de la Asociación Americana del Corazón. A.D.M. XXXV Jul-Agost 1978 No. 4.

21.-Dr. Quiroz Gutiérrez.; " Patología Bucal." Editorial Porrúa. Págs. 439-447.

22.-Dr. Scott J.M. y Dr. Dixon A.D.; " Anatomía para Estudiantes de Odontología." 4a. Ed. Editorial Interamericana 1933. Págs. 173,174,279 a 286,290 a 294,494,495,508 509,515 a 532.

(+) Esquemas: 172 a 177,189,190 a 192,196,243,293,304 a 526,527,529,534.

23.-Dr. Shafer W.G.; " Tratado de Patología Bucal." 3a. Ed. Editorial Interamericana. 1977. Págs. 337 a 436, 460 a 467.

24.-Dr. Thoma H.K.; " Patología Bucal." Editorial UTEHA. Págs. 371 a 374,378 a 386,390 y 795 a 826. Tomo II.

25.-Dr. Toranzo Fernández José Martín; Dr. Metlich A. W. " Fístula Bucocutánea de Origen Dental." Revista A.D.M. 1981. Vol. XXXVIII.

26.-Dr. Zegarelli V. Edward.; " Diagnóstico en Patología Oral." Editorial Salvat. 1972. Págs. 99 a 116.