



1ej: 190
"ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES"

IZTACALA - U.N.A M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

Procesos Inflamatorios en Tejidos Duros y Blandos
En Cavidad Oral

T E S I S

Que para obtener el Título de Cirujano Dentista

P R E S E N T A :

José Luis Lobato Hernández

San Juan Iztacalo, México 1980



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

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

El tema motivo de este estudio se denomina "Procesos Inflamatorios en Tejidos Duros y Blandos en Cavidad Oral".

Este tema permite el estudio de las alteraciones más frecuentes en los tejidos de la cavidad oral de niños y adultos, y por medio del mismo podemos detectar el principio de la enfermedad a través de un diagnóstico precoz, el cual nos dará la conducta a seguir en el tratamiento y prevención de los procesos infecciosos e inflamatorios.

Al referirnos a dichos procesos, se estudiará a la inflamación como resultado o asociación a los procesos infecciosos que se describirán más adelante.

Valorando los estudios clínicos y complementarios, como son los estudios de laboratorio y gabinete, poniendo especial atención a el uso de cultivos y antibiogramas. Al mencionar el cultivo y el antibiograma como medios de ayuda en el diagnóstico, lo hago como un llamado a la atención del Cirujano Dentista, quien frecuentemente se olvida de

este tipo de estudios tan necesarios, que nos permiten una mayor certeza para establecer el tratamiento de cualquier proceso infeccioso o inflamatorio. El detectar el tipo de bacterias en cualquiera de los procesos mencionados, nos permitirá planear desde el principio, el agente quimioterapéutico contra los microorganismos patógenos, con siguiendo la recuperación de las células del organismo enfermo, y una eficacia notable contra los microorganismos patógenos desarrollados en la cavidad oral.

El diagnóstico integral de los padecimientos inflamatorios ayuda a diferenciarlos de otras alteraciones con los que clínicamente pueden ser confundidos.

Debido a las consideraciones expuestas, el desarrollo del trabajo será eminentemente bibliográfico, actualizado, tratando de indicar claramente las características de los diferentes procesos inflamatorios y su tratamiento, para que de esta manera sea posible, como ya se mencionó anteriormente, obtener un diagnóstico precoz, e incrementar la prevención de dichos padecimientos.

I N D I C E

INTRODUCCION

- I) INFLAMACION
- II) AGENTES INFECCIOSOS MAS FRECUENTES EN CAVIDAD ORAL

Agentes etiológicos

Estafilococos

Streptococos

Neisseria

Veillonella

Lactobacillus acidophilus

Actinobacillus

Bacteroides melaninogenicus

Fusobacterium fusiforme.

- III) ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Identificación de los microorganismos

Colorantes bacterianos

Frotis bacterianos y tinción simple

Celulitis flemonosa o flemón circunscripto

Flemón gangrenoso

VI) ABSCESOS

Procesos perimandibulares

- A) Procesos hacia vestibular
- B) Procesos hacia lingual
- C) Procesos hacia piso de la boca
- D) Procesos mixtos

Procesos perimaxilares

- A) Procesos hacia vestibular
- B) Procesos hacia paladar
- C) Procesos hacia fosas nasales

VII) ESPACIOS APONEUROTICOS

Espacio submaxilar

Espacio sublingual

Espacio submentoniano

Angina de Ludwig

VIII) OSTEOMIELITIS

Anatomía

Diagnóstico radiográfico

Tinción de Gram

Colorantes especiales

Medios utilizados para el cultivo bacteriano

Caldos de carne y peptona

Método de placa

Cultivos sanguíneos

Cultivos anaerobios

Cultivos de micosis

Determinación de la sensibilidad de los

microorganismos a los antimicrobianos

Espectro de sensibilidad

IV) PROCESOS INFLAMATORIOS DE LA ENCIA

Gingivitis

Gingivitis crónica

Gingivitis ulceronecrotante

Gingivitis hiperplásica

Gingivitis descamativa crónica

Gingivitis hormonal

V) CELULITIS Y FLEMON

Celulitis

Etiología

Necrosis. Secuestro

Tratamiento de las osteomielitis

IX) OSTITIS

Osteítis alveolar

Osteítis crónica

Osteítis circumscriptas del reborde alveolar

Osteítis circumscriptas centrales

Osteítis hematógica

Osteítis rarefaciente

Osteítis condensante

Osteítis deformante

X) CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

INFLAMACION

La inflamación es una respuesta de defensa de los tejidos orgánicos vivos a cualquier agente irritante o dañino. La reacción inflamatoria es un fenómeno complejo que incluye varios mecanismos fisiológicos que tienden a eliminar la causa de la irritación y a reparar el daño establecido, por ejemplo, sanar la herida o lesión. El carácter básico de la respuesta inflamatoria inmediata casi siempre es el mismo, sean cuales sean, el sitio o el carácter del agente perjudicial.

La irritación o lesión causante de inflamación puede deberse a factores mecánicos (como contusiones, cortaduras o desgarrones), a agentes químicos (ácidos, gases tóxicos), a agentes físicos (como exceso de calor o frío, luz ultravioleta), o a agentes biológicos (microorganismos patógenos, gusanos etc.).

Los cuatro signos evidentes de cualquier inflamación aguda, que con frecuencia son llamados signos cardinales, son: enrojecimiento o hiperemia (rubor), edema (tumor), aumento de la temperatura (calor), y dolor.

El enrojecimiento se debe a aumento de la cantidad de sangre existente en los vasos sanguíneos dilatados del área, el dolor lo produce la compresión y lesión de las ramas nerviosas sensitivas tisulares. El edema es resultado de la dilatación o aumento de permeabilidad de los vasos sanguíneos locales, que da como resultado colección de líquido

sometido a poca presión en el espacio intersticial (líquido o exudado inflamatorio).

HIPEREMIA. Cuando un área está inflamada y con mayor cantidad de sangre, se dice que está hiperémica.

La dilatación local de los vasos provoca que el flujo sanguíneo sea lento en esa zona particular, y cuando existe daño grave, el flujo sanguíneo puede llegar a ser nulo. Se forman coágulos o trombos en los pequeños vasos que rodean al sitio lesionado. Estos suelen evitar la entrada de microorganismos y sus toxinas del sitio inflamado a la circulación general.

FORMACION DE PUS. Cuando la sangre disminuye su flujo o se detiene, los leucocitos que continuamente están llegando abandonan los vasos pasando entre las células del epitelio vascular de la región dañada, fenómeno conocido como diapédesis. Estos leucocitos se transforman en células del pus. La inflamación, especialmente cuando es aguda e intensa suele acompañarse de formación de pus.

CAMBIOS DE TEMPERATURA. El aumento de temperatura en la inflamación es más aparente que real, siendo especialmente el calor de la sangre proveniente de los tejidos profundos que llega con rapidez a la superficie por dilatación local de los capilares sanguíneos, por eso el sitio inflamado presenta hipertermia.

En los sitios inflamados ocurren complicados cambios químicos -
estos también contribuyen a que exista hipertermia en el área infla-
mada.

FIBRINA PROTECTORA. El exudado inflamatorio que se mencionó antes
es un importante factor protector. Al igual que el plasma, al cual se
parece, contiene fibrinógeno y otros elementos importantes para la
formación del coágulo hemático. Así el área inflamada se rodea y cubre
rápidamente con una malla continua de fibras de fibrina. Alrededor de
la zona infectada comienzan a proliferar células de tejido conectivo -
(fibroblastos) entre estas fibras. Toda el área inflamada pronto se en-
cuentra rodeada de una pared o saco de fibrina y de tejido conectivo -
fibroso que tienden a limitar la zona inflamada y a evitar que aumente.
Se dice que el área está aislada. A un saco compacto de este tipo, lle-
no de pus y microorganismos, se le conoce como absceso, pústula y furú-
culo.

ENZIMAS. Diversos microorganismos producen o activan enzimas que -
tienden a digerir la obstrucción por fibrina. El exudado del sitio in-
flamado también contiene enzimas y anticuerpos provenientes de la san-
gre, que ayudan a combatir a los microorganismos. Estas enzimas pueden
digerir la pared del absceso en el sitio más cercano al exterior, y -
por último va a formar una fístula por donde finalmente drenará.

Tipos de fenómenos inflamatorios

La inflamación aguda es de corta duración, persiste quizá unos cuantos días. Suele ser, aunque no siempre, moderadamente intensa.

La inflamación crónica es aquella que dura semanas, meses o años. Puede ser leve o grave, extensa o limitada.

La inflamación fibrinosa es aquella en la que el exudado inflamatorio contiene grandes cantidades de fibrina. Con frecuencia se observa en los fenómenos inflamatorios agudos muy intensos y es característico encontrarla en alguna superficie de recubrimiento.

Los filamentos de fibrina suelen hacer ásperas las superficies, lo que provoca dolor con el movimiento. La fibrina suele causar también adhesiones fibrosas entre superficies de órganos, por inflamación o después de una intervención quirúrgica, dando como resultado alteraciones de la función.

En la inflamación serosa hay más líquido parecido al suero y menos fibrina. Puede encontrarse exudado sanguinolento, seroso o de otros tipos, y combinación de todos los anteriores. Si se forma mucho pus podemos referirnos al proceso como purulento o supurativo.

Curación y formación de cicatriz.

Tan pronto como se forma fibrina y los demás mecanismos de defensa comienzan a controlar la infección o lesión, cesan de reproducirse

células (fibroblastos) y elementos tisulares (vasos sanguíneos y otros) en el área en etapa de curación; el fenómeno se inicia en la periferia y da lugar a la formación de tejido sano. A este fenómeno cicatrizal - temprano se le conoce como organización, y el tejido que forma es sólido, duro y está constituido por tejido conectivo sano cuando madura. Este tejido, en condiciones de reparación constituye la cicatriz.

AGENTES INFECCIOSOS MAS FRECUENTES

EN CAVIDAD ORAL

Agentes etiológicos.

Según su habitat se dividen en:

a) Endógenos

b) Exógenos.

Microorganismos endógenos. Los microorganismos endógenos son miembros naturales de la población microbiana de la cavidad bucal que producen lesiones en esa cavidad, cuando los microorganismos de defensa de la boca disminuyen por factores locales o generales. Tenemos por ejemplo el virus del herpes simple, *actinomyces israelii*, *candida albicans*, *treponema microdentium*, *borrelia Vincentii* y otros.

Microorganismos exógenos. Los microorganismos exógenos pueden entrar a la cavidad bucal por contacto directo con gente o animales, o por ingestión de agua contaminada, leche y alimentos. Las lesiones que aparecen en la boca pueden ser primarias, resultado de invasión microbiana directa o de irritación por los productos microbianos. Las lesiones pueden ser secundarias a algunas infecciones primarias o enfermedad generalizada.

Es evidente que las lesiones infecciosas de la cavidad bucal, mas

frecuentemente son causadas por microorganismos endógenos que pueden ser considerados como oportunistas, produciendo enfermedad cuando la salud normal de la mucosa desciende. Los microorganismos exógenos pueden producir enfermedades de la boca que pueden ser primarias o secundarias a lesiones de otra parte del cuerpo.

Se puede observar una variedad de formas microbianas en exudados de lesiones bucales. Los microorganismos predominantes son estreptococos y estafilococos, y menos frecuentemente, bacteroides, difteroides, organismos filamentosos y complejos de fusoespiroquetas. La virulencia - potencial de algunas de estas cepas solas o en combinaciones con otras se desconoce.

Staphylococcus aureus. Se presenta en las preparaciones teñidas por el método de Gram, con el aspecto de cocos agrupados en racimos, y formando cortas cadenas gram positivas. El cultivo original tiene pigmento amarillo dorado. Debido, sin embargo, al carácter variable del pigmento, se admite en la actualidad que los *S. albus*, y *S. citreus* son variedades de una sola especie, el *S. aureus*.

Las características de las cepas patógenas son las que siguen: (1) hemolíticas; (2) fermentan manitol; (3) toleran altas concentraciones de ClNa, en el medio de cultivo, y (4) la prueba de coagulasa es positiva.

El *S. aureus* produce toxinas; hemolítica, necrótica cutánea, entero toxina.

Staphylococcus epidermis. Se diferencia del anterior, en que es coagulasa y manitol negativo.

Estreptococos. El estreptococo beta hemolítico, del grupo A de la clasificación de Lancefield, es el grupo de estreptococos que se encuentra más frecuentemente en la boca, y causa enfermedades como dolor de garganta séptico, fiebre escarlatina y fiebre reumática en seres humanos, y también se puede encontrar en quemaduras y abscesos. Sin embargo, el número de ellos en la cavidad bucal es limitado en comparación con la faringe; no obstante, estas partes están separadas entre sí por unos cuantos centímetros.

El flujo de las corrientes de la boca hacia el esófago y la antibiosis de la flora bucal pueden ser factores que inhiben su ingreso en la boca. Se han aislado estreptococos beta hemolíticos de los conductos de las raíces dentarias y de la saliva en aproximadamente 5 por 100, o menos de los casos.

Los estreptococos alfa hemolíticos (estreptococos del grupo viridians), son los que predominan en la cavidad bucal.

Las dos especies que se encuentran con mayor frecuencia son *Streptococcus mitis* y *Streptococcus salivarius*, constituyen colonias --

mayores, en forma de gotas convexas y contienen polisacáridos.

Ambas especies se encuentran frecuentemente con otros microorganismos bucales en abscesos, úlceras, canales radiculares, bolsas periodontales, sarro y lesiones de caries.

Los estreptococos alfa se encuentran como productores de endocarditis bacteriana subaguda en individuos que tienen defectos congénitos de las válvulas del corazón, o que han tenido fiebre reumática con formación de vegetaciones, en las válvulas cardíacas. Los estreptococos alfa bucales pueden entrar a la circulación sanguínea después de extracciones, o de masticación de alimentos o dulces, particularmente en individuos que presentan bolsas periodontales.

Estreptococos anaerobios. (peptostreptococos)- Los estreptococos anaerobios se encuentran en los intestinos, vagina y cavidad bucal. Se han aislado de enfermedades purulentas y gangrenosas, incluyendo abscesos dentarios apicales y alveolares y de los canales radiculares. Algunas de las especies más conocidas son: *S. anaerobius*, *S. putridus* y *S. foetidus*. Estos microorganismos varían en cuanto a su crecimiento en caldo glucosa: el *S. anaerobius* forma un sedimento flocofloculento; *S. putridus* enturbia el medio; y *S. foetidus* forma una masa filamentosa coagulada en el medio.

Aunque estos microorganismos han sido aislados de procesos supurados y gangrenosos, frecuentemente se asocian en tales lesiones con otros microorganismos.

Neisseria. Se caracteriza por sus cocos dispuestos en pares o grupos, gram negativos. Se los encuentra en la boca, el intestino y la uretra. Las especies que se aíslan habitualmente de la boca son las patógenas, producen colonias pigmentadas, crecen fácilmente en los medios comunes y pertenecen al grupo de *N. pharyngitidis*.

Veillonella. Los elementos de este género de bacterias son, como *Neisseria*, gram negativos, pero más pequeños, anaerobios y crecen fácilmente en los medios comunes.

Estos géneros de los que se conocen varias especies, se encuentran frecuentemente entre los microorganismos que se aíslan de la cavidad bucal.

Lactobacillus acidophilus. Se presenta como bastones aislados, separados o en cadenas, inmóviles, gram positivos, carentes de cápsula y de esporos. Colonias pequeñas y translúcidas. Su crecimiento es favorecido en los medios adicionados de un extracto de levadura y de una solución de ácido láctico para llevar el pH del medio a la vecindad de 5.

Actinobacillus actinomycetanicomitans. Es un báculo pleomórfico gram negativo, inmóvil y acompaña frecuentemente al *Actinomyces israeli* en la actinomicosis cervicofacial.

Bacteroides melaninogenicus. Bacilo fino, inmóvil. El primer cultivo se logra mejor en medios enriquecidos y en anaerobiosis produciendo gas y olor desagradables. En agar sangre siempre forma colonias negras. Todas las cepas son fuertemente proteolíticas. Producen colagenasa y hialuronidasa, de tal manera que es una bacteria oral capaz de digerir al colágeno.

Fusobacterium fusiforme. Bastoncito gram negativo, de extremos afilados, anaerobio. Acompaña a *Actinomyces israeli* y a *Borrelia vincenti* en las infecciones.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Las infecciones causadas por microorganismos constituyen, con mucho, la mayor parte de las enfermedades bucales. La comprensión del comportamiento biológico básico de los microorganismos que son causa frecuente de enfermedades dentro y alrededor de la cavidad bucal y estructuras asociadas es indispensable para la prevención eficaz y el tratamiento de las infecciones bucales.

Aunque el Cirujano Dentista no está versado en la mecánica real de los procedimientos de laboratorio y los detalles, deberá estar al tanto de la necesidad de hacer cultivos y poseer conocimientos básicos de los métodos empleados en el procesamiento de cultivos, crecimiento bacteriano, interpretación de los resultados de laboratorio relativos a los frotis y pruebas de densibilidad a los antimicrobianos.

Identificación de los Microorganismos.

Para poder identificar a los microorganismos causales de enfermedad en una herida, absceso, úlcera o lesión similar, se toma una muestra de contenido de estas lesiones y se somete al laboratorio de bacteriología para su examen directo o cultivo. La muestra deberá ser tomada siempre de la región más profunda de la lesión, lo más lejos --

posible de la superficie. Las áreas que muestran necrosis o acumulación de pus son las preferidas. Se tomarán muestras múltiples de la misma lesión.

La muestra se toma con un hisopo de algodón o de rayón, con un mango de madera o de plástico, en condiciones absolutamente estériles y tocando solamente el área que será examinada, sin contaminación de la piel o tejidos circundantes. Se coloca en un tubo estéril de laboratorio y se manda inmediatamente al laboratorio de bacteriología impidiendo que se seque. Si la muestra es conservada húmeda y refrigerada, la mayor parte de los microorganismos sobreviven varios días. -- Los gonococos sólo sobrevivirán algunas horas, y las fusobacterias y las espiroquetas también son muy delicadas.

Existen en el mercado tubos de ensayo que proporcionan humedad continuamente. El hisopo es colocado en el tubo de ensayo, de plástico, que tiene una ampula de vidrio con agua estéril. Con presión digital se rompe la ampula, y el hisopo es puesto en contacto con la humedad.

En caso de edema o de infecciones muy profundas que impidan el acceso directo, puede tomarse una muestra de la lesión con una aguja de calibre 18 ó 19 adherida a una jeringa. La piel o las mucosas encima de la lesión se preparan con jabón o desinfectantes y se lava bien --

con solución salina estéril, ya que los desinfectantes pueden inhibir el crecimiento de los microorganismos, dando un dato falso. La aguja es entonces pasada a través de la piel o de las mucosas hacia la lesión tratando de aspirar el contenido. Sin retirar la aguja de la piel o de las mucosas, la dirección de la aguja puede ser cambiada ligeramente dentro de los tejidos y puede repetirse la aspiración en varias zonas de la lesión. Deberá evitarse la inserción de la aguja de aspiración en una zona libre de enfermedad. Puede insertarse una segunda o tercera aguja en otros lugares. El material obtenido en esta aspiración, sin importar la cantidad, puede ser transferido a un hisopo, o la aguja o agujas pueden ser colocadas en un tubo de cultivo correctamente marcado y enviado a un laboratorio de bacteriología. La aguja o agujas deberán ser conservadas sin contaminación a través de todo este procedimiento.

Una hoja de órdenes para el laboratorio que contenga instrucciones detalladas deberá ser llenada y enviada al laboratorio de bacteriología junto con la muestra. La naturaleza y el sitio de la muestra obtenida, el diagnóstico preliminar clínico y el tipo deseado de examen de laboratorio, junto con el nombre del paciente y la fecha, deberán ser claramente marcados en esta hoja. (fig. III a).

Colorantes bacterianos.

SOLICITUD PARA BACTERIOLOGIA

Del doctor _____

Nombre del paciente _____

Fecha _____ Tiempo _____

_____ Tinción normal _____ Anaerobio

_____ Tinción de Gram _____ Antibiógramma

_____ Hongos _____ Otros

Diagnóstico clínico: _____

Penicilina	Tetraciclina
Ampicilina	Estreptomicina
Notifina	Kanamicina
Cefalotina	Gentamicina
Eritromicina	Colistina
Lincomicina	Furadantina
Cloramfenicol	Nalidixico

Naturaleza y sitio de muestras:

Resultados:

FIG. III A.

Colorantes bacterianos.

Las bacterias son pequeños microorganismos unicelulares de aproximadamente una micra (una milésima de milímetro) de diámetro, susceptibles de ser vistas únicamente con el microscopio de luz, electrónico o de campo oscuro. Se identifican por su forma, tamaño, relación, comportamiento biológico y características tintoriales.

Las preparaciones húmedas no teñidas pueden ser examinadas directamente si el material es frotado a manera de película delgada sobre un portaobjetos y colocada bajo el microscopio de contraste de fase. La movilidad de los microorganismos puede ser demostrada por el método de la gota suspendida, en el que una gota del material por estudiar, se coloca bajo el microscopio de luz o de contraste de fase. El examen en campo oscuro se aplica para la identificación del *Treponema pallidum*, en sífilis o los flagelos de algunas bacterias.

Frotis bacterianos y tinción simple.

La muestra líquida obtenida directamente de las lesiones o de un medio de cultivo líquido puede ser preparada para examen colocando sobre un portaobjetos la cantidad tomada con un asa. El material obtenido de un medio de cultivo sólido se prepara para el frotis utilizando una aguja para transferir una pequeña cantidad de una colonia --

bacteriana a un portaobjetos, que se mezcla minuciosamente con una gota de suero o agua estéril haciendo una película tan delgada como sea posible sobre la laminilla. Se deja que el frotis se seque al aire y se fija pasándolo rápidamente por una llama. Las laminillas secas y fijadas se tñen por inmersión durante 60 a 90 segundos en una solución de colorantes anilínicos básicos tales como violeta de genciana (más penetrante). El exceso de colorante se elimina con agua corriente. La laminilla es secada al aire y examinada bajo un microscopio. Los frotis bien teñidos proporcionan un método práctico, sencillo para el examen microscópico de abscesos de pus, saliva y otros exudados

Tinción de Gram. Este es el método de tinciones más empleado. Su importancia se basa en el hecho de que caracteriza a las bacterias según su habilidad para tomar la tinción, y se utiliza como parte del método de clasificación de los microorganismos.

La laminilla con el frotis ya fijado se cubre durante un minuto -- con un colorante básico como cristal violeta o violeta de genciana, -- se lava ligeramente y se fija cubriendo la laminilla durante un minuto con yodo de Gram (mezcla de una parte de yodo y otra parte de yodo de potasio). Posteriormente la laminilla se lava con agua y se decolora agitándola durante 30 segundos en una solución de acetona y al

cohol o de acetona y éter. En el paso final la laminilla es lavada - con agua y se vuelve a teñir durante 20 segundos con una solución de safranina al 2.5 por 100 en alcohol al 95 por 100, que es colorante - de color rojo claro. Finalmente, es lavado con agua y se deja secar al aire.

Las bacterias que conservan el tinte violeta-yodo después de ser - decoloradas aparecen de color azul y se les llama gram positivas.

En las bacterias gram positivas el colorante básico violeta-yodo penetra en la membrana celular y se adhiere a la superficie o al inte- rior del protoplasma.

Las bacterias que no se tiñen con el colorante básico y que fueron decoloradas por el alcohol o la acetona son identificadas como gram - negativas. Las membranas celulares de estas bacterias no permiten la penetración del colorante básico al protoplasma, pero retienen el co- lorante de contraste de la safranina y aparecen de color rojo ligero bajo el microscopio.

Colorantes especiales. El bacilo tuberculoso es difícil de teñir con colorantes ordinarios, ya que su membrana celular contiene cera. En este caso, se utilizan colorantes especiales tales como Ziehl-----Neelsen (solución A: 10 por 100 fucsina, solución B: 3 por 100 HCl). Estos colorantes penetran permanentemente a la membrana celular, re--

sisten la decoloración con el ácido y retienen el color de la fucsina. Por ésto se les llama ácidosresistentes.

Los hongos se tiñen con lactofenol azul, compuesto por cristales - de fenol, ácido láctico y glicerol.

A las bacterias incapaces de tomar el colorante o demostrar las -- cápsulas celulares se las trata con coloración negativa. Esta tinte - el fondo dejando la cápsula de los microorganismos levemente teñida o sin color. Los núcleos pueden ser demostrados con tinciones específi - cas para DNA, tales como el colorante de Feulgen. Las esporas son di - fíciles de teñir, salvo que sean calentadas. Pueden verse como cuer - por refráctiles intracelulares en soluciones no teñidas.

Las espiroquetas aparecen de color pardo oscuro o negro en fondo claro con el colorante de Fontana-Tribondeau, por deposición de nitra - to de plata sobre la membrana celular.

Medios Utilizados Para el Crecimiento Bacteriano

Para poder aislar e identificar los microorganismos, es necesario proporcionar un medio ambiente favorable para su crecimiento y multi - plicación. Este medio deberá propiciar el crecimiento de una sola -- bacteria o grupo del mismo tipo de bacterias para formar colonias ais - ladas, formadas por muchos microorganismos derivados de una sola --

célula individual. Este proceso es llamado cultivo puro. Es indispensable que los nutrientes adecuados, pH, humedad, aire, temperatura, presión osmótica y sal existan en el medio para la simulación del ambiente natural requerido para el crecimiento bacteriano. Ciertos microorganismos necesitan luz para la fotosíntesis y oxígeno para la producción de energía, y otros, como los anaerobios, requieren sustancias diferentes del oxígeno.

Caldos de carne y peptona. Estos se han utilizado mucho como medios de cultivo. Proporcionan un medio líquido para el crecimiento bacteriano múltiple conveniente. Los caldos no son adecuados para el cultivo de cepas puras, salvo que sean continuamente diluidos y transferidos (subcultivos), que es un procedimiento lento y complejo.

La principal ventaja del caldo es su conveniencia para investigar sistemáticamente la presencia de contaminación bacteriana, sin importar el tipo de microorganismo causal. Los caldos pueden ser enriquecidos con una gran variedad de nutrientes. Los cultivos tomados con una punta de papel estéril de conductos radiculares y tejidos periplales pueden ser cultivados en caldos enriquecidos para la detección del estado bacteriano.

Método de placa. El método utilizado con mayor frecuencia para el aislamiento de microorganismos en cultivo puro es el método de placa.

Agar, un polisacárido derivado de las algas marinas, proporciona, cuando se combina con un caldo, un medio práctico y adecuado para el crecimiento y multiplicación de las bacterias sobre una superficie sólida. El medio permanece sólido a la temperatura del cuerpo, propiedad necesaria para el cultivo de los patógenos. El medio de agar puede ser enriquecido, si es necesario, con una gran variedad de nutrientes e indicadores.

Habitualmente se toma agar licuado por calor, y se coloca en una caja de Petri estándar de aproximadamente 10 cm de diámetro, y se deja endurecer; se ajusta una cubierta de vidrio apropiada para evitar la contaminación por el aire.

Los microorganismos que serán cultivados pueden ser inoculados sobre la superficie del medio sólido rayándola con una asa de alambre de platino. Las colonias bacterianas crecerán sobre la superficie del medio de agar. Si se desea mayor aislamiento de las colonias, puede hacerse un subcultivo sembrando una pequeña porción en una sola colonia en crecimiento sobre otra placa de agar.

Si se desea, puede permitirse que las bacterias crezcan dentro del

agar sólido. Esto se realiza mediante el método de placa vaciada, en que la muestra de bacteria que será cultivada se mezcla con 20 ml de agar licuado a 45 °C, que no daña a los patógenos, y se vacía en una caja de Petri. Cuando se solidifica el agar, las bacterias atrapadas crecerán dentro del medio, formando colonias puras. Este método se emplea en cultivos de sangre para demostrar la hemólisis producida por las bacterias.

Los cultivos puros no deberán conservarse mucho tiempo en el mismo medio de agar, ya que los productos metabólicos tóxicos producidos por los microorganismos pueden poner en peligro la supervivencia de la colonia.

Las colonias bacterianas cultivadas sobre el medio son examinadas a simple vista o con una lupa, y son valoradas según su tamaño, forma, color, configuración periférica, consistencia, altura, claridad y alteraciones del medio en los espacios adyacentes a las colonias.

Clínicamente, cuando se sospecha infección, pero los microorganismos no crezcan sobre los medios de cultivo habituales, deberá considerarse la posibilidad de hongos, microorganismos anaerobios o ácidos resistentes, y deberán obtenerse los medios de cultivo adecuados.

Cultivos sanguíneos. En infecciones persistentes con fiebre y es-

calofríos, deberá sospecharse bacteriemia, deberán tomarse muestras - de sangre que serán cultivadas para aislar los microorganismos de la sangre. Esto no puede realizarse eficazmente en condiciones ambulatorias, por lo que los pacientes con infecciones graves deberán ser hospitalizados. La bacteriemia, o sea, la diseminación de bacterias en la sangre, puede ser causada por algún absceso alveolar agudo, osteomielitis y ciertas infecciones granulomatosas y micóticas de la cavidad bucal.

Suele ser difícil obtener una muestra de sangre representativa positiva, salvo que se tome en el momento preciso con buena técnica y en condiciones de máxima esterilidad. El mayor número de microorganismos en la sangre se encuentra justamente antes de que la fiebre -- llegue a su máxima intensidad, cuando la temperatura empieza a subir o inmediatamente después de los escalofríos. Durante éstos, las bacterias se encuentran atrapadas dentro de los pequeños vasos sanguíneos y desaparecen de los grandes vasos utilizados para la punción venosa. Posteriormente se presenta vasodilatación y un gran número de bacterias pasan hacia las venas; por lo tanto, deberán tomarse 10 ml de sangre en tubos especiales inmediatamente después de los escalofríos, cuando se presenta una elevación de la temperatura. Deberán --

tomarse muestras para cultivo cada dos horas, todo el día, o un mínimo de cuatro muestras en momentos diferentes. Deberán enviarse inmediatamente al laboratorio, donde serán transferidas a 100 ml de caldo que contenga lisinas, complemento y opsoninas, e incubadas inmediatamente. Un ml de esta muestra de sangre se coloca en una placa de agar vaciada para determinar el crecimiento adicional y para valorar el grado de bacteriemia. Es importante que los cultivos de sangre deberán tomarse siempre antes de instituirse un tratamiento con antimicrobianos o quimioterapia, ya que con estas drogas se suprimen los microorganismos y no se les permite desarrollarse en medios de cultivo.

Cultivos anaerobios. Las sustancias reductoras, tales como el ditioglicolato de sodio al 0.1 por 100, añadidas a un medio de cultivo sólido o líquido, reducen la tensión de O_2 y proporcionan un ambiente anaerobio para el crecimiento bacteriano. Pueden producirse medios de cultivo anaerobios más complicados si se coloca hidrógeno en un frasco calentado al vacío, permitiéndole formar agua con el oxígeno restante dentro del frasco, creando así un ambiente libre de oxígeno. La adición de ciertas sustancias químicas al frasco al vacío, también puede eliminar oxígeno, y proporcionar un ambiente para el crecimiento anaerobio. Los actinomicetos producen colonias similares a --

una coliflor en condiciones anaerobias sobre placas de agar, y crecen en masas definidas en caldo de tioglicolato.

Para poder obtener un cultivo anaerobio, el hisopo conteniendo la muestra deberá ser colocado en un medio líquido o en una perforación en la superficie inclinada de un medio de cultivo sólido en un tubo de ensayo.

Cultivos de micosis. Los hongos crecen lentamente, resultando ser difíciles de cultivar, por lo que deberán ser conservados más tiempo. Como el pH bajo y la temperatura baja inhiben el crecimiento de otras bacterias, los hongos pueden crecer con mayor facilidad sin ser trastornados. El agar de Sabouraud es el medio utilizado con mayor frecuencia para el cultivo de micosis. Al examinar hongos es indispensable identificar sus esporas, en contraste con los micelios, que son inicialmente blancos cambiando después a otro color. La solución de Poirier azul, fenol, ácido láctico (lactofenol de algodón azul), generalmente se usa como colorante para la tinción de todos los componentes de los agentes micóticos.

DETERMINACION DE LA SENSIBILIDAD DE LOS

MICROORGANISMOS A LOS ANTIMICROBIANOS

La elección de antimicrobianos suele ser determinada por la

naturaleza de la infección, la sensibilidad de los microorganismos a un antimicrobiano elegido y el curso clínico de la enfermedad. La -- cantidad de antimicrobiano empleada y la duración del tratamiento, basándose en experiencia clínica y de laboratorio, dictan que una alta dosis de antimicrobiano deberá ser empleada para producir niveles terapéuticos óptimos en sangre y deberá administrarse durante un mínimo de ocho a diez días para controlar y erradicar los agentes causales de la infección. Suspender bruscamente el tratamiento antimicrobiano puede provocar una recidiva de la infección y la aparición de microorganismos resistentes a los antimicrobianos empleados.

Espectro de sensibilidad.

La determinación de la sensibilidad bacteriana a ciertos antimicrobianos, el llamado espectro de sensibilidad, se realiza en el laboratorio por los métodos de la taza (agujero), o de disco.

El disco es el método preferido, ya que pueden obtenerse resultados en 24 horas. Los microorganismos por estudiar se obtienen de cultivos de colonias puras y se siembran en la superficie del medio para proporcionar su crecimiento como una película delgada. Discos de papel filtro conteniendo una cantidad predeterminada de antimicrobiano en diversas combinaciones son colocados sobre la superficie del medio

con áreas previamente marcadas para diversos antimicrobianos. Este método no es preciso, y no puede indicar al clínico la cantidad exacta de droga que deberá ser utilizada, pero sí proporciona datos respecto al tipo general de antimicrobianos que deberán ser empleados. Hay varios errores en la técnica, como la estabilidad de los antimicrobianos, el medio durante la incubación, el tipo y edad del medio, la temperatura de la incubadora, así como la precisión de la técnica empleada.

En el método de taza (agujero), se hace un agujero en el medio de cultivo sólido y se llena con la solución de antimicrobiano que será probada. Una modificación de este medio es el método de foso, en que una pequeña tira de medio de cultivo, se reemplaza por tiras de papel filtro conteniendo el antimicrobiano que será probado. Los métodos de taza y de foso, aunque más precisos, no son prácticos para las pruebas sistemáticas, de laboratorio, por lo que no suelen ser empleados.

Para obtener resultados uniformes, deberán mantenerse ciertas constantes en la preparación del medio, en la inoculación y en la potencia del antimicrobiano empleado. El medio debe consistir en placas de grosor uniforme sin la adición de una cantidad excesiva de electrolitos, sangre o sustancias reductoras, y deberá conservarse a pH --

constante. La alteración del pH afectará mucho al resultado de la mayor parte de los antimicrobianos, salvo la penicilina. Las bacterias deberán ser sembradas sobre la placa en cantidad suficiente para provocar un crecimiento vigoroso, denso y fácilmente visible. Esto se logra esparciendo sobre la superficie del medio una solución conteniendo 10 de microorganismos e incubándola hasta que aparezca crecimiento de colonias.

Los resultados de la determinación de la sensibilidad de los microorganismos a los antimicrobianos pueden ser clasificados en "sensible" si aparece una zona clara grande de inhibición del crecimiento bacteriano alrededor del disco; "intermedia", si aparece en una zona más pequeña, y "resistente" si aparece en una zona muy pequeña o no existe inhibición alrededor del disco.

Debido al gran número de antimicrobianos existentes, resulta casi imposible, y aún innecesario, probarlos todos. En la práctica, se prueba una cantidad determinada de antimicrobianos utilizados actualmente, éstos son penicilina, eritromicina, tetraciclina, estreptomina, ampicilina, cefalosporina y otros antimicrobianos resistentes a la penicilinasa, así como fungicidas.

El número, el tipo, y la dosificación de los antimicrobianos proba

dos varían según el laboratorio. Si los microorganismos en crecimiento dentro del cultivo son estreptococos, el laboratorio no realizará una prueba de sensibilidad a los antimicrobianos, ya que los estreptococos son altamente sensibles a la penicilina.

Si crecen estafilococos u otros contaminantes bucales, el laboratorio procederá a hacer la prueba de sensibilidad. Pero, en todos los casos, las instrucciones al laboratorio bacteriológico deberán solicitar las pruebas de sensibilidad a los antimicrobianos.

La incisión y el drenaje para reducir la tensión tisular y la necrosis son los primeros intentos lógicos de combatir la infección. En la cavidad oral, el drenaje se logra ya sea por la extracción del diente afectado o por la incisión del absceso. Durante este procedimiento deberá tomarse material para el cultivo, y mandarse al laboratorio como fue descrito anteriormente. El paciente es sometido a continuación a tratamiento con penicilina, y a otras medidas sistemáticas para combatir la infección, como hidratación, descanso, mucha proteína e ingestión calórica, calor, etc.

La técnica lógica durante la visita inicial es un seguro contra resultados inesperados; por lo que, en caso de fracasar el tratamiento "ciego" con penicilina, el clínico poseerá ahora un cultivo y --

sensibilidad a los antimicrobianos para guiarle hacia la elección de un antimicrobiano más adecuado. En caso de alergia a la penicilina, puede administrarse eritromicina, sabiendo que no es tan eficaz como la penicilina contra estafilococos y estreptococos.

PROCESOS INFLAMATORIOS DE LA ENCIA

GINGIVITIS

La gingivitis, inflamación de la encía, es la forma más común de enfermedad gingival. La inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, porque los irritantes locales que producen inflamación como la placa dentaria, materia alba y cálculos, son extremadamente comunes, y los microorganismos y sus productos lesivos están siempre presentes en el medio gingival.

El papel de la inflamación en casos aislados de gingivitis varía como sigue:

1. La inflamación es una característica superpuesta, secundaria a una enfermedad gingival de origen general. Por ejemplo, es común que la inflamación complique la hiperplasia gingival causada por la administración sistémica de Dilantin.

2. La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con estados generales que por sí mismos no producen enfermedad gingival detectable desde el punto de vista clínico.

Un ejemplo de esto puede ser la gingivitis del embarazo.

GINGIVITIS CRONICA

La gingivitis crónica es el tipo de gingivitis que se presenta con más frecuencia en la boca. Es debida a irritación local y principalmente por la presencia de placa y también por cálculos y restauraciones deficientes.

La inflamación crónica suele presentarse con agrandamiento de tejido. La encía es de color magenta; puede ser más fibrosa. Generalmente es indolora.

La gingivitis crónica presenta dos formas, que representan la fase inicial y final de la enfermedad, y son la edematosa y la fibrosa respectivamente.

En el primer tipo, o sea, la edematosa, la encía está abultada y lustrosa, pierde sus características normales y sangra con facilidad. El ligamento periodontal y la médula de hueso subyacente no se encuentran afectados por la extensión de la inflamación. La cresta alveolar se encuentra normal, así como la adhesión epitelial. No hay formación de bolsas.

Cortes microscópicos han revelado que el epitelio escamoso estratificado y queratinizado, que normalmente cubre la encía, está inaltera

do o puede haber ausencia de una capa de queratina. El tejido conectivo debajo del epitelio presenta edema e infiltración de plasmocitos, leucocitos, neutrófilos y linfocitos.

El tratamiento en esta parte de la enfermedad consiste en la eliminación del irritante local, si es debida a placa, lo cual se puede hacer por medio de instrumentos manuales o ultrasónicos, o bien, eliminar las restauraciones que ocasionan la inflamación gingival, haciendo nuevamente dichas restauraciones con un óptimo funcionamiento.

El tipo fibroso de gingivitis crónica constituye la etapa final del tipo edematoso. Aquí la encía se encuentra abultada y con mayor firmeza. Puede sangrar ante ciertos estímulos como lo es el cepillado. Microscópicamente se caracteriza por la formación de tejido fibroso.

El tratamiento consiste también en la eliminación de los irritantes locales, mediante lo cual se obtiene una gran mejoría, sin embargo, en estados avanzados puede ser necesaria la gingivectomía.

GINGIVITIS ULCERONECROZANTE

La denominación gingivitis ulceronecrosante (GUN), connota una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía, que presenta signos y síntomas característicos.

Otros nombres con que se conoce esta lesión son infección de Vincent, gingivitis ulceromembranosa aguda, boca de trinchera, encía de trinchera, gingivitis ulcerativa aguda, estomatitis de Vincent, estomatitis ulceromembranosa, gingivitis fusospirilar, estomatitis fétida boca dolorosa pútrida y estomatitis espiroquetal.

Se presenta en forma repentina con dolor, halitosis, áreas gingivales sangrantes y aún a veces con adenopatía, malestar general y fiebre.

La lesión gingival característica es diagnóstica de la enfermedad. Consiste en la desaparición de la punta de una o varias papilas interdentarias gingivales y su reemplazo por un material blanco amarillento, blando, fácilmente desprendible con una torunda de algodón o un instrumento.

En casos más avanzados la lesión ulcerosa puede abarcar la encía marginal de uno o varios dientes. Dicha encía marginal limitante con la zona ulcerada se presenta rojiza, lisa y brillante.

La lesión sigue un curso clínico indefinido, con períodos de exacerbación en que la lesión se agudiza, y etapas en que aparece un cuadro subagudo. La lesión ulceronecrótica gingival va destruyendo la encía sin formar bolsa, pues la necrosis de la adherencia epitelial

impide que se forme una bolsa periodontal. Se forman, sin embargo, -
cráteres gingivales interdentes que llegan a provocar la destruc---
ción de gran parte del tejido gingival.

Desde el punto de vista microscópico, la lesión gingival presenta
una zona superficial con colonias bacterianas, luego una zona de te--
jido necrótico, y finalmente, una zona de tejido vivo con una infla-
mación aguda o subaguda.

Estudios con microscopio electrónico han descrito las siguientes -
zonas:

1. Zona bacteriana, que es la más superficial y consiste en una sa
sa de diversas bacterias, incluyendo espiroquetas.

2, Zona rica en neutrófilos, situada por debajo de la anterior y -
en la que predominan los leucocitos neutrófilos, pero también contie-
ne espiroquetas.

3. Zona necrótica, que contiene células desintegradas y bacterias
de tipo espiroquetal y fusiforme.

El estudio bacteriológico del frotis obtenido, de la lesión abe-
necrótica presenta una compleja flora con una gran cantidad de baci-
los fusiformes y espiroquetas de Vincent, junto con cocos, bacilos, -
vibriones y filamentos diversos.

Etiología. En la etiología de la gingivitis ulceronecrosante, tienen un papel importante las bacterias como agentes desencadenantes, y factores predisponentes diversos.

Hay también factores predisponentes locales y generales.

Entre los locales encontramos periodontitis marginal, zonas de trauma directo, y en muchos casos por tabaco.

Los factores predisponentes pueden ser también sistémicos, principalmente por deficiencias nutricionales, aunque el estado psicossomático del paciente, en muchos casos favorecen la iniciación de la lesión

Diagnóstico. El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos. Se puede hacer un frotis bacteriano, para confirmar el diagnóstico clínico.

Tratamiento. Pacientes con fiebre o con un estado más o menos comprometido deberán ser medicados con antimicrobianos, analgésicos, administración de líquidos y reposo. Se hace una limpieza suave de las lesiones con una torunda de algodón embebida en agua oxigenada.

Cuando el estado general ha mejorado, se continúa el tratamiento en la forma siguiente para pacientes ambulatorios.

El tratamiento consiste en la limpieza de las áreas afectadas con torundas de algodón embebidas con agua oxigenada y se hace una limpieza instrumental superficial de la zona, tratando de no provocar dolor. Es útil para esto el uso de instrumentos ultracónicos como el

Este tratamiento es a base de limpieza de las áreas afectadas, - siendo fundamental en esta enfermedad. Con el fin de aliviar el dolor o mejorar la cicatrización, se puede complementar el tratamiento con algunos agentes coadyuvantes que pueden ser:

a) medicamentos cáusticos, que alivian el dolor en forma muy rápida.

b) medicamentos oxidantes, no reducen el dolor en forma tan rápida como los anteriores, pero posibilitan una mayor regeneración de la papila interdientaria destruída.

c) antimicrobianos., serían el medicamento de elección, si no existiera el peligro de reacciones alérgicas o de crear resistencias bacterianas.

Debe recordarse, sin embargo, que el tratamiento con drogas sólo es coadyuvante. El verdadero método de tratamiento es la limpieza periódica de las áreas atacadas. Se recomendará suspender el tabaco, evitar comidas condimentadas y hacer una alimentación balanceada y completa.

Una vez eliminada la fase aguda de la enfermedad, se deben corregir los factores predisponentes locales y generales.

Se procederá entonces a tratar por los métodos convencionales la periodontitis marginal que hubiere y a evaluar la morfología gingival.

resultante, practicando gingivoplastias cuando estén indicadas.

GINGIVITIS HIPERPLASICA

También se le conoce con el nombre de elefantiasis gingival y fibromatosis gingival.

El crecimiento fibroso exuberante de la encía acontece en determinadas circunstancias: luego de la administración de drogas como el Dilantin.

La intensidad de la hipertrofia gingival varía también, desde un grado mínimo (Grado 1) a una hipertrofia gingival masiva (Grado 4). En este aspecto, la dosis de Dilantin desempeña un papel poco importante.

Se ha visto que algunos enfermos han presentado signos de hiperplasia gingival poco después de iniciar su tratamiento con Dilantin (a las varias semanas o veces), mientras que otros presentan los signos de fibromatosis sólo después de mantener una terapéutica con Dilantin durante varios años.

Sin lugar a dudas, los factores locales tienen una gran importancia en la fibromatosis por Dilantin, pero su papel es más coadyuvante que causal. La hiperplasia gingival suele ser mayor en aquellos casos en que existan factores irritantes locales, es decir, oclusión -

traumática, maloclusión, mala higiene, dientes cariados etc. Lo anterior no indica necesariamente que la existencia de irritaciones locales sea un factor predisponente necesario de la fibromatosis por Dilantin.

En proporción variable a la intensidad de la tumefacción gingival, pueden encontrarse otros signos clínicos. El aspecto de la cara y de la boca de algunos enfermos puede estar alterado desde el punto de vista estético. Las masas gingivales provocan un encorvamiento de los labios y de la cara. En otros enfermos, el estado de las encías contribuye a una mala higiene produciendo halitosis. En otros, las masas tumorales interfieren la función bucal e incluso la hacen traumatizante, dando lugar a reacciones inflamatorias superpuestas de variada intensidad. A veces se encuentra un desplazamiento dental debido a la presión expansiva causada por el gradual crecimiento de las encías.

Histología. Por lo general se encuentra una marcada hiperplasia del tejido conjuntivo junto a un crecimiento de tejido fibroso muy diferenciado. Hay una ligera vascularización, y a veces, elementos inflamatorios. También se encuentra hiperplasia epitelial.

Otro tipo de hiperplasia de la encía es la llamada hiperplasia gin

gival hereditaria. El estado se parece a la hiperplasia por Dilantin, tanto clínica como microscópicamente, pero se diferencia de ella por su carácter hereditario y porque puede estar vinculada con otros defectos del desarrollo, como debilidad mental e hipertricosis.

Tratamiento. El tratamiento de todos los tipos de gingivitis hiperplásica es la gingivectomía, seguida de periódicas revisiones. Si recidiva es necesaria la reescisión.

Se debe tener especial atención en las medidas profilácticas y de cuidados generales de conservación periodontal.

GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA

Es una afección rara que ataca a las encías papilar, marginal e insertada. Zonas irregulares en toda la encía, son de color rojo vivo lisas y brillantes. Al frotar la encía con el dedo, con un rollo de algodón o con un chorro de aire puede desprenderse el epitelio superficial, dejando una superficie sangrante y dolorosa de tejido consecutivo expuesto.

En casos más graves la encía se cubre de múltiples zonas vivas sangrantes sobre un fondo de eritema intenso. Los pacientes experimentan una sensación de ardor, que se agrava con los condimentos, alimentos ácidos y bebidas carbonatadas. Sienten sabor salado y en raras

ocasiones sienten dolor espontáneo.

Las lesiones se limitan a la encía vestibular, pero a veces se producen en la mucosa alveolar, la bucal o en el paladar duro en torno a los dientes. Es raro que afecte sectores denticados. Hay períodos de remisión espontánea y de exacerbación.

En los cortes microscópicos se observan zonas donde el revestimiento epitelial está levantado o ausente, y el tejido conectivo queda expuesto (úlceras). La úlcera está cubierta por fibrina y el tejido conectivo muestra infiltración polimorfonuclear. El exudado inflamatorio concuerda con la extensión de la inflamación secundaria.

Etiología. La etiología es desconocida. La conjetura de que la enfermedad guarde relación con alteraciones de las hormonas sexuales se basa en el hecho de que aparece predominantemente en mujeres menopáusicas. La mayoría de los pacientes con esta enfermedad disfrutan de buena salud general.

Tratamiento. Consiste en mejorar notablemente la higiene bucal y en terapéutica sintomática. Se recomienda la pomada de corticoesteroides (2.5 por 100) en una base adhesiva (Kenalog Dental). Para obtener mejoría clínica, el tratamiento con esta preparación debe durar seis meses o más.

En casos rebeldes y con dolor, y cuando resulte difícil masticar, se emplean aparatos protectores de plástico, los cuales cubren la encía y conservan el medicamento.

GINGIVITIS HORMONAL

Este tipo de gingivitis se presenta cuando hay una alteración o ajuste de las hormonas sexuales, como ocurre en la pubertad, menstruación y embarazo.

Gingivitis de la pubertad. Frecuentemente, la pubertad se acompaña de una respuesta exagerada de la encía a la irritación local. Inflamación pronunciada, coloración rojo azulada, edema y agrandamiento son el resultado de irritantes locales que de ordinario generan una respuesta gingival leve.

A medida que se acerca la edad adulta, la intensidad de la reacción gingival decrece, incluso cuando siguen presentes los irritantes locales. La vuelta a la normalidad completa demanda su eliminación.

Aunque la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival aumentan en la pubertad, es preciso comprender que la gingivitis no es de aparición universal durante este período; con el cuidado adecuado de la boca se puede prevenir.

Gingivitis de la menstruación. Durante el período menstrual aumenta la frecuencia de la gingivitis y las pacientes se pueden quejar de que sus encías sangran y las sienten inflamadas, en los días que preceden al flujo menstrual.

En asociación con el ciclo menstrual, se registra una serie de cambios bucales, que por lo común aparecen varios días antes del ciclo menstrual. Son ulceraciones de la mucosa bucal, aftas y lesiones vesiculares, "gingivitis de menstruación", caracterizada por hemorragias periódicas con proliferaciones rojo brillante y rosadas en las papilas interdentes y ulceración persistente de la lengua y mucosa bucal que empeora justo antes del período menstrual.

El examen microscópico de la encía de una paciente con gingivitis cíclicas revela la descamación de células epiteliales del estrato granuloso y de la superficie.

Las lesiones no aparecen si la paciente queda embarazada, pero se repiten después del parto.

Como tratamiento es necesario intensificar los cuidados de la higiene bucal, y en algunos casos escarificación ultrasónica.

Gingivitis del embarazo. Alrededor del 50 por 100 de todas las mujeres embarazadas tienen gingivitis, que oscila entre leve y grave.

Durante el embarazo, la gingivitis se agrava por las tendencias - proliferativas de los tejidos. El epitelio, el tejido conectivo y - las células endoteliales presentan estos signos. Una de las caracte- rísticas microscópicas más particulares durante el embarazo es la pro- liferación de capilares, a veces combinada con úlceras.

Por lo general, la inflamación clínica se confina a las papilas - que son prominentes y se demarcan netamente de la encía insertada. - Los márgenes son irregulares y poco consistentes. La hiperplasia de - la gingivitis en el embarazo se limita a varias zonas localizadas. Es- ta encía sangra al más leve contacto. Las papilas interdenciales se - pueden llegar a agrandar mucho y entonces se les denomina tumores del embarazo. Los tumores del embarazo y el estado de gingivitis agrava- do tienen tendencia a desaparecer espontáneamente después del parto, pero pueden producirse durante embarazos posteriores.

El tratamiento consiste en curetaje de la zona, y establecimiento de una buena higiene bucal y estimulación de los tejidos. Después - del parto, es preciso hacer un examen bucal minucioso para asegurar - que todas las manifestaciones de inflamación han sido resueltas sin - lesión tisular residual.

CELULITIS Y FLEMÓN

La celulitis es una inflamación difusa del tejido subcutáneo, la cual no está circunscrita o confinada a un área, sino que tiende a diseminarse a través de los espacios tisulares y de los planos faciales. Este tipo de reacción ocurre como resultado de infección por microorganismos que producen una gran cantidad de hialuronidasa, y fibrinolisis, la cual actúa rompiendo o disolviendo respectivamente, ácido hialurónico, sustancia de cemento intercelular y fibrina. Los productores principales que actúan con más potencia, son particularmente los estreptococos, y son por lo tanto, organismos comúnmente causantes de celulitis. El menos común, productor de hialuronidasa, es el estafilococo, que vendría a agravar el caso.

Manifestaciones clínicas. El paciente con celulitis de la cara o cuello, generalmente producida por infección dental, se encuentra moderadamente enfermo, tiene hipertermia y leucocitosis. Hay una inflamación dolorosa de los tejidos blandos involucrados, los cuales son firmes y en forma de masa. La piel está inflamada, a veces uniformemente púrpura si los espacios tisulares están involucrados. En el caso de diseminación inflamatoria de la infección a lo largo de los

planos profundos, la piel puede ser de color normal. La linfadenitis regional es usualmente presente.

Si la infección surge en el maxilar, perforando la lámina cortical externa del hueso a lo largo de la infección del buccinador, y causa inflamación, usualmente al iniciarse, ocurre en la mitad superior de la cara. La diseminación difusa sin embargo, pronto involucra la totalidad del área facial. Cuando la infección en la mandíbula perfora la lámina cortical externa por debajo de la inserción del buccinador, hay una inflamación difusa de la mitad inferior de la cara, la cual, entonces disemina superiormente como cervicalmente.

Quando la celulitis facial persiste, la infección frecuentemente - tiende a localizarse, y se puede formar un absceso facial. Cuando esto pasa, el material supurativo presenta busca el drenaje en una superficie libre.

Si se establece el tratamiento oportuno generalmente ocurre la resolución, sin drenar a través de un rompimiento de la piel.

Manifestaciones histológicas. Una sección al microscopio a través de un área de celulitis, muestra solo una exudación difusa de leucocitos, polimorfonucleares y ocasionalmente linfocitos, considerados - fluidos serosos y fibrina, causando separación del tejido conectivo o

fibras musculares.

CELULITIS FLEMONOSA O FLEMON CIRCUNSCRIPTO

También es llamado osteoflemon. Esta celulitis flemonosa evoluciona hacia el absceso, el cual tiene diferentes formas clínicas y sigue vías diferentes.

Siempre tienen repercusión en el estado general del paciente con fiebre, insomnio, pulso elevado, escalofríos, vómitos etc. Estos síntomas remiten cuando el exudado se abre paso al exterior a través de una fístula, o por medio de una intervención quirúrgica.

Se observa un aumento de volumen en la zona afectada, con la desaparición de los surcos anatómicos. La piel está enrojecida, caliente, tensa, brillante y es dolorosa a la palpación.

El dolor local es muy intenso y puede ser irradiado. El surco vestibular desaparece por la tumefacción, y la encía presenta un color rojo o rojovinoso.

Hay trismus por reacción antálgica o por inflamación directa de los músculos masticadores (masetero y pterigoideo), sobre todo en procesos provenientes de molares inferiores. En ocasiones será necesario abrir la boca por medio de instrumentos, debido a lo cerrado del

trismus.

FLEMON GANGRENOSO

Ocorre cuando el paciente no tiene las defensas suficientes para frenar el proceso y éste adquiere características mucho más graves. El estado general del paciente se encuentra intensamente afectado, las zonas vecinas se esfacelan, necrosan y destruyen, siendo eliminadas por las vías creadas quirúrgicamente.

El tratamiento de estas lesiones corresponde a la cirugía general. Las lesiones deben ser ampliamente abiertas y el paciente debe ser tratado con antimicrobianos y analgésicos.

ABSCESES

El absceso es una colección localizada de pus causada por supuración de un tejido, órgano o espacio circunscripto. Los abscesos dependen con frecuencia, de la siembra profunda de la bacteria piógena en un tejido.

En etapa inicial, el absceso es una acumulación focal de neutrófilos, conservados en una cavidad profunda por la separación de elementos celulares existentes o por la necrosis de las células del tejido. Al evolucionar los neutrófilos, principalmente los situados en las regiones centrales comienzan a deteriorarse y se tornan parcialmente o por completo necróticos. La región central se presenta como una masa de restos granulosos, acidófilos, amorfos y semilíquidos; constituida por células necróticas y leucocitos.

Alrededor del foco necrótico, generalmente hay una zona de neutrófilos conservados; por fuera de la misma, se observa dilatación vascular y proliferación parenquimatosa y fibroblástica, indicando que la inflamación y la reparación todavía siguen. Con el tiempo, el absceso puede ser tabicado por tejido conectivo muy vascularizado que funciona como barrera para impedir la diseminación dentro de la zona fibroblástica, en los bordes de la necrosis activa, aparecen abundantes

macrófagos; en períodos ulteriores de cicatrización los macrófagos -- pueden llegar al foco central necrótico y acabar substituyendo a los neutrófilos.

La cicatrización de un absceso ocurra cuando se ha eliminado el exudado supurativo y los restos necróticos.

PROCESOS PERIMANDIBULARES.

En este tipo de procesos la supuración se abre camino en general, hacia el sitio de menor resistencia, que se encuentra por fuera de las inserciones musculares. Cuando el absceso se localiza en el ápice de un diente de la mandíbula, el proceso se abre camino por invasión localizándose dicho proceso infeccioso, del lado vestibular, o del lado lingual, por encima del periostio.

A) Procesos hacia vestibular.

a) absceso submucoso. La solución purulenta se ubica entre el periostio y la encía, proveniente casi siempre de un proceso inflamatorio a nivel de un molar inferior.

Sintomatología. Procedido por un ataque de artritis alveolo dentaria aguda, desaparece el surco vestibular, el cual también presenta modificación en su color y sensibilidad. La encía que cubre el absceso es de color rojovinoso y caliente. Hay halitosis. Los ganglios se

encuentran dolorosos. Puede haber trismus; cuando el absceso sigue su curso se puede abrir espontáneamente a través de la encía, quedando instalada una fístula que permanece mientras subsista la causa.

b) Absceso subperióstico. La colección purulenta puede rechazar el periostio y ubicarse entre éste y el hueso, originando este absceso.

Sintomatología. La reacción perióstica provoca un gran dolor. --
Desaparece el surco vestibular, y el proceso abarca una zona bastante amplia. El trismus y la reacción ganglionar son intensos.

Los procesos que tienden a hacer su invasión hacia la región basilar, provocan una reacción perióstica más intensa. El proceso se instala produciendo deformación facial, evolucionando lentamente. El --
trismus y la reacción ganglionar son intensos; el absceso puede abrirse camino a través del vestíbulo o a través de la piel, originando como consecuencia fístulas en la cara, por encima del borde inferior --
mandibular.

B) Procesos hacia lingual.

La marcha y evolución de estos procesos en la cara interna de la --
mandíbula está condicionada por un detalle anatómico; la inserción --
del músculo milohioideo; por lo cual los encontramos por arriba y por

debajo del milohioideo.

En el primer caso, la colección purulenta se localiza por encima - del milohioideo, en el ángulo diedro formado por este músculo y la ca ra interna de la mandíbula.

La sintomatología nos presenta levantamiento del piso de la boca, hay tumefacción y dolor a la presión digital. Hay trismus intenso. Puede haber alteración del estado general del paciente.

En el segundo caso, o sea, por debajo del milohioideo, el estado - general es el de una persona intensamente intoxicada. Puede evolucio nar hacia la angina de Ludwig.

C) Procesos hacia piso de la boca.

Son poco frecuentes. El proceso inflamatorio se localiza por deba jo de la mandíbula, con intensa reacción del periostio. La colección supurada puede abrirse camino a través de la piel, originando fistu-- las a este nivel.

D) Procesos mixtos.

La marcha de la complicación inflamatoria de las caries de cuarto grado puede realizarse en diversos sentidos dando fenómenos mixtos, - con la sintomatología sumada, de cada proceso en particular.

PROCESOS PERIMAXILARES

Tienen una marcha y evolución semejante a las seguidas en la mandíbula.

A) Procesos hacia vestibular.

Las colecciones piógenas se abren camino hacia la tabla externa, - dando procesos por debajo del periostio o por debajo de la submucosa, teniendo colecciones altas por encima del músculo buccinador y colecciones bajas por debajo del mismo.

a) Absceso mucoso. El proceso atraviesa el periostio de la tabla externa y la colección purulenta se establece por debajo de la mucosa originando los frecuentes abscesos submucosos, como complicaciones de cuarto grado, en dientes temporarios y permanentes.

En su primer período, el proceso es intensamente doloroso. Después, la colección supurada se abre camino espontáneamente, originando así fistulas que permanecen permeables mientras dura el agente causal que las originó.

b) Abscesos subperiósticos. La tabla externa y la palatina se presentan intensamente dolorosas. Tienen un comportamiento semejante a los homónimos del maxilar inferior.

B) Procesos hacia paladar.

Abscesos palatinos. Obedecen en su intensa mayoría a complicaciones de origen dentario.

Los dientes y las complicaciones de las caries de cuarto grado son los causantes de la mayor parte de los abscesos palatinos.

Estos abscesos palatinos son intensamente dolorosos. La bóveda es tá aumentada de volumen, rojiza turgente. El proceso evoluciona en varios días y puede originar fístulas cutáneas o mucosas. La erupción viciosa del tercer molar superior a veces causa estos procesos.

C) Procesos hacia fosas nasales.

Absceso nasal. Son procesos inflamatorios de origen dental, en di rección a las fosas nasales.

Estos abscesos producen una sintomatología nasal, en ocasiones intensamente dolorosa. Levantando la punta de la nariz puede percibirse la coloración roja intensa de la colección purulenta. En general se abren espontáneamente, drenando por la nariz.

TRATAMIENTO DE LOS ABSCESOS

El tratamiento precoz de todos estos procesos es muy importante.

Se debe eliminar inmediatamente el foco de infección, el cual, en la mayoría de los casos es una infección periapical, o por complicación de caries de cuarto grado.

Si después de la extracción del diente, o del tratamiento de conductos, los síntomas inflamatorios no retroceden, y se forma el absceso, habrá que buscar salida al pus, de preferencia por vía vestibular si el absceso ya está muy cerca de la piel una incisión estética salvará los inconvenientes de una cicatriz defectuosa por apertura espontánea.

En espacios que comprometen los espacios faciales, es imperativo que el cirujano identifique cual es el espacio involucrado y así, drenar correctamente el espacio.

La terapéutica antimicrobiana, en combinación con la quimioterapia pueden ser empleados simultáneamente, así como la combinación de drogas de sulfa y penicilina, las cuales, tienen un efecto sinérgico.

Tratamiento local.

Frío. Los paquetes con hielo son indicados para el trauma postquirúrgico, en el cual, la infección no se encuentra presente.

Calor. El calor incrementa la circulación local, de flúidos y diá
pédesis celular.

Cuando se emplea una buena terapéutica antimicrobiana a nivel
sanguíneo, el calor es más beneficioso, porque gracias a éste, el an-
timicrobiano llega dentro del área afectada en altas concentraciones.

La aplicación de calor se puede realizar por dos métodos: intrao-
ral y extraoral.

El calor intraoral es probablemente mejor administrado en la forma
de irrigaciones calientes de solución salina o enjuagues cada dos ho-
ras.

Aplicar el calor a la cara por fuentes luminosas es más efectivo.
La acción se extiende a una gran profundidad, no hay presión sobre --
las partes a tratar.

Técnica de radiación local. La radiación del generador se dirige
por encima de la parte a ser tratada, a una distancia de dos a tres
pies, de acuerdo a la sensibilidad de las partes, la intensidad de la
radiación y el tipo de reflector. La exposición será contínua, de me
dia a una hora. Se debe medir exactamente el tiempo de exposición co
mo protección para el paciente y el Cirujano Dentista.

Se prefiere el uso de calor continuo por aplicación de humedad, --

toallas calientes sobre el área edematizada y los tejidos adyacentes, entonces dirigir la lámpara de rayos calóricos sobre la toalla húmeda. Este procedimiento mantiene el calor en el vendaje húmedo hasta que éste es parcialmente secado. Cuando la toalla es removida, se empapa en agua caliente y se reaplica a la cara. El calor de la lámpara es nuevamente colocado.

INCISION Y DRENAJE

Como se dijo con anterioridad, el pus acumulado resultante de una infección debe drenarse para facilitar el alivio del dolor y acortar el período de debilidad.

Los abscesos que afectan a dientes pueden drenarse fácilmente extrayendo éstos. Si se planea tratamiento endodóntico o periodontal para salvar al diente, el drenaje debe llevarse a cabo por otros medios. A veces, es adecuado abrir la cavidad de la pulpa a través de la corona, pero puede ser necesario aumentar este drenaje mediante una incisión intra o extrabucal. En ocasiones, puede drenarse pus de una infección periodontal al hacer el curetaje radicular, pero pueden necesitarse otros sitios de drenaje.

El drenaje intrabucal se logra incidiendo el área inflamada, si es posible en un sitio de pendiente. La figura VI a, indica algunos --

sitios de incisión; las flechas indican la dirección en que puede extenderse la disección roma de tejido blando para asegurar drenaje completo. Se hace disección roma insertando pinzas de hemostasia o una cureta dentro de la incisión. Los picos de las pinzas de hemostasia pueden abrirse y separarse para aumentar el drenaje. Las incisiones en el vestibulo de la boca deben hacerse muy cuidadosamente en la región del agujero mentoniano; debe tenerse igual cuidado en paladar para evitar el paquete vasculo nervioso palatino superior. Las disecciones sobre hueso deben llevarse a cabo en el periostio y a través de él para dejar salir todo pus subperióstico. Si el pus fluye inmediata y fácilmente después de haber hecho la incisión en las áreas alveolar y palatina, suele no ser necesario ningún otro procedimiento.

Se necesitan hacer incisiones extrabucales cuando el pus se ha extendido a espacios aponeuróticos. La incisión debe tener cuando menos 2.0 cm de largo y se hace a través de la piel y paralela a las líneas o arrugas de ésta. La figura VI b, muestra las localizaciones generales para tales incisiones; la disección roma se hace en la dirección indicada por las flechas. La disección se hace insertando pinzas de homostasia o tijeras de punta roma en la herida y abriéndolas, como se observa en la figura VI c.

Siempre que se hagan incisión y drenaje se recomienda obtener muestras de cualquier líquido que se drene, incluso sangre, para cultivo y pruebas de sensibilidad. Es muy importante identificar los microorganismos que contiene y los agentes antimicrobianos a los que son susceptibles. Se menciona con frecuencia creciente de infecciones poco comunes y la identificación precoz es importante para escoger la terapéutica antimicrobiana adecuada.

La localización específica de la incisión se determina por inspección y palpación cuidadosas.

La palpación suave puede localizar un área que es fluctuante y que a la presión con un dedo conserva la huella del mismo. La piel puede aparecer de un color rojo claro en esta región, debido al proceso inflamatorio subyacente, asociado a la acumulación de pus en la infección aguda. Algunas veces, el área puede estar parda o cianótica, debido a la congestión sanguínea cerca de la superficie cutánea.

Para reducir el mínimo la formación de tejido cicatrizal la incisión debe hacerse por debajo de este tipo de reacción.

El área por incidir debe anesthesiarse adecuadamente, mediante bloques locales o por infiltración superficial cuidadosa de anestésicos locales dentro de piel o mucosa, o se lo puede indicar anestesia --

general.

Es importante desinfectar la piel antes de hacer la incisión.

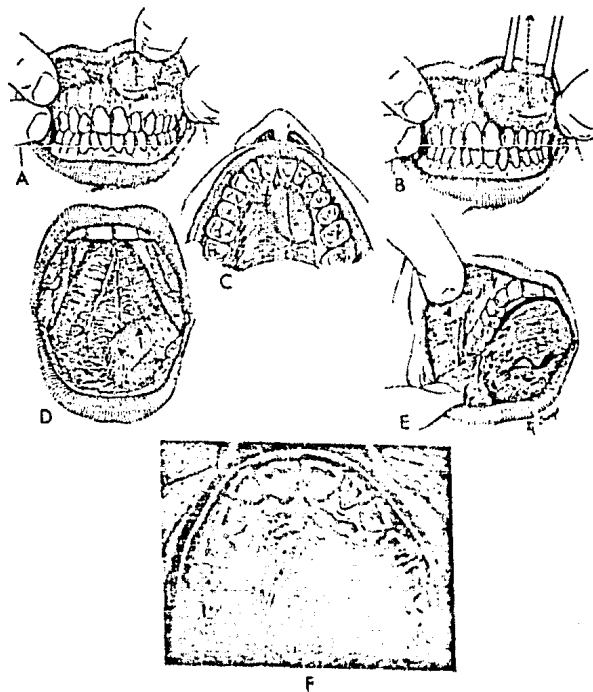


Fig. VI a. Sitios posibles de incisión y drenaje intrabuccales.

Una vez que se ha evacuado el pus debe asegurarse el drenaje continuo colocando una sonda estéril. Si hay muchas bolsas de pus que tengan que drenarse a través de una sola incisión, puede ser necesario colocar varias sondas de canalización. El tubo de goma suave de aproximadamente 6 mm de diámetro (sonda de Penrose) es lo que se usa más frecuentemente. A veces se emplean catéteres de goma como sondas y como líneas para irrigación de espacios profundos. Las sondas extrabucales deben suturarse a un lado de la herida para evitar que se deslicen completamente dentro de ella o se salgan prematuramente.

Las sondas se quitan cuando el pus deja de fluir, o cuando se establece una vía de drenaje, generalmente en dos o tres días. Si la herida es profunda y la sonda larga, ésta última puede irse extrayendo, unos 12 mm diariamente durante cuatro o cinco días.

Después de que el drenaje cesa y se extrae la sonda, la herida curará sin suturar y sin cirugía adicional. Ocasionalmente la herida se hundirá y necesitará una intervención de revisión.

Si la incisión y el drenaje se hicieron a tiempo, y a través de piel sana, la cicatriz resultante es virtualmente imperceptible.

A veces, se colocan sondas por razones ajenas al drenaje del pus. Después de cirugía bucal mayor, puede colocarse un tubo de Penrose --

como sonda hemostática para asegurar el drenaje de sangre o suero de la profundidad de la herida.

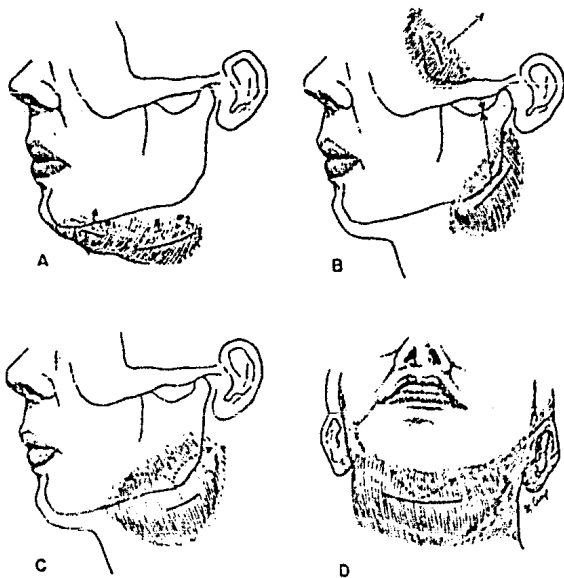


Fig. VI b. Sitios adecuados de incisión u drenaje extrabucales. Sólo la piel debe incidirse.

La acumulación de tales líquidos en la herida proporciona un medio favorable para bacterias y, por lo tanto, aumente las posibilidades de infección.

Los líquidos también retardan la curación, ya que deben reabsorberse u organizarse; ésto último intensifica el proceso de cicatrización de los tejidos profundos, lo que limita la función. La sonda hemostática se retira de 24 a 48 horas después.

Toda incisión para drenaje debe cubrirse con apósito aséptico, para evitar contaminación por nuevos microorganismos.

Todos los apósitos que se retiran de heridas, deben desecharse cuidadosamente envueltos en bolsas de plástico para evitar contaminación y proteger al personal del consultorio u hospital.

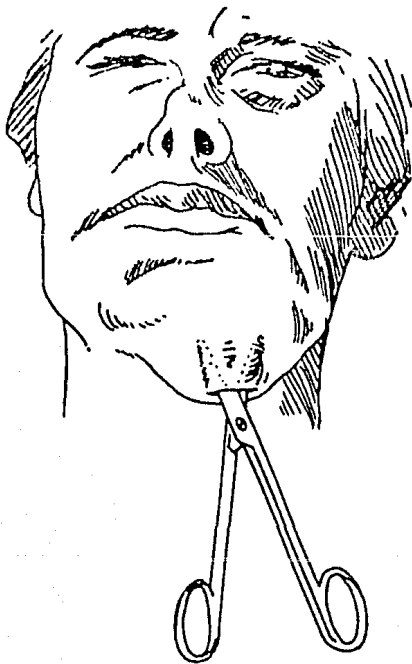


Figura VI c. Después de hacer incisión extrabucal, pueden disecarse los tejidos empleando tijeras roma o pinzas de hemostasia.

ESPACIOS APONEUROTICOS

Los espacios aponeuróticos son regiones potenciales entre capas de fascias. Estas regiones generalmente están llenas de tejido conectivo laxo que fácilmente se disgrega cuando es invadido por la infección.

La infección que empieza en cualquier región es limitada automáticamente por capas aponeuróticas fuertes aún cuando puede extenderse por los vasos linfáticos o sanguíneos. La infección llena el espacio aponeurótico inmediato y ahí permanece si los factores fisiológicos pueden limitar su actividad. Si la infección se hace masiva, atraviesa la barrera de fascia y alcanza otro espacio aponeurótico. Puede detenerse aquí o se abre paso por los compartimientos contiguos, hasta llegar al espacio carotídeo o al mediastino, pero esto no es frecuente.

El conocimiento de los espacios aponeuróticos, sus límites, contenidos y relación con otras estructuras, es una necesidad para el Cirujano Dentista por la propensión a el involucramiento por la difusión de infecciones de origen dental.

- 1.- Espacio submaxilar.
- 2.- Espacio sublingual.
- 3.- Espacio submentoniano.
- 4.- Angina de Ludwig.

Cada uno es continuación anatómica del otro, también como compañeros de los del lado contrario. La infección puede diseminarse contralateralmente por extensión anterior al músculo hiogloso.

1.- Espacio submaxilar. Este espacio está localizado en la parte media a la mandíbula y debajo de la porción posterior del músculo milohioideo. Está limitado medialmente por los músculos hiogloso y digástrico y lateralmente por la facial superficial y piel. Este espacio encierra la glándula salival submaxilar.

La infección del espacio submaxilar usualmente se origina por los molares inferiores y produce una inflamación cerca del ángulo de la mandíbula. Este es uno de los espacios más comunmente afectados de toda la cara y tejidos cervicales porque de las proximidades anatómicas, hay usualmente sialoadenitis resultante. La infección, diseminando localmente involucra a los otros espacios submandibulares, y así puede extenderse también a el espacio lateral faríngeo, al espa-

cio carotídeo, fosa craneal o a un almediastino. El involucramiento de la faringe y laringe puede requerir traqueostomía.

2.- Espacio sublingual. El espacio sublingual está limitado superiormente por la mucosa del piso de la boca, inferiormente por el músculo milohioideo, anterior y lateralmente por el cuerpo de la mandíbula, medialmente por el rafé medio de la lengua y posteriormente por el hueso hioides. Este espacio está situado encima del espacio submaxilar, y algunas veces la infección involucra la lengua también. La infección puede provenir directamente por perforación de la lámina cortical lingual encima de la inserción del milohioideo o por extensión de otros espacios, primariamente el espacio submaxilar.

La infección en el espacio sublingual produce una inflamación obvia en el piso de la boca y puede causar disnea y disfagia. La extensión de la infección toma el mismo camino que la infección del espacio submaxilar.

3.- Espacio submentoniano. El espacio submentoniano se extiende por el borde anterior del espacio submaxilar a la línea media y es limitado en lo profundo por el músculo milohioideo.

La infección en esta área se presenta como una inflamación anterior en el área submentoniana. Esta puede causar disnea y disfagia.

La diseminación de la infección es similar a la de los espacios sublingual y submaxilar.

4.- Angina de Ludwig. La Angina de Ludwig es una celulitis severa, comenzando usualmente en el espacio submaxilar y secundariamente involucrando los espacios sublingual y submentoniano.

Se considera Angina de Ludwig a la enfermedad que se presenta en todos los espacios submandibulares.

La principal fuente de infección es el involucramiento de un tercer molar inferior, pudiendo ser periapical o periodontal, pero esto también puede resultar de una lesión penetrante del piso de la boca, o por osteomielitis en una fractura compuesta de mandíbula.

Los segundos y terceros molares son los dientes más comúnmente citados como foco de infección. Esto se debe a que cuando una infección perfora hueso, establece drenaje, ésta busca el camino de menor resistencia. Como la lámina cortical externa de la mandíbula es gruesa en la región molar, entonces la lámina lingual es la más frecuentemente perforada. La infección inicial del espacio submaxilar, particularmente en casos de segundos y terceros molares, es debido a que los ápices de estos dientes están situados debajo de la inserción del milohioideo.

Manifestaciones clínicas. Los pacientes con Angina de Ludwig manifiestan un rápido desarrollo inflamatorio en el piso de la boca y con secuentemente elevación de la lengua. La inflamación es firme, dolorosa y difusa, no muestra evidencias de localización. Hay dificultad en el comer y deglutir, como también al respirar. El paciente usualmente tiene hipertermia, pulso rápido y respiraciones repetidas. Se establece una moderada leucocitosis.

Como la enfermedad persiste, la inflamación continúa al cuello, y el edema de glotis puede ocurrir. Esto acarrea riesgo de muerte por sofocación.

La infección puede diseminarse a los espacios parafaríngeos, a la envoltura carotídea, o a la fosa pterigopalatina. La trombosis de los senos cavernosos con la subsecuente meningitis puede ser una secuela a este tipo de diseminación de la infección.

Pruebas de Laboratorio. La mayoría de los casos se deben a infección mixta, los estreptococos están invariablemente presentes. El bacilo fusiforme y formas espiriladas, varios estafilococos y muchos otros microorganismos han sido cultivados en diferentes ocasiones.

Antes del advenimiento de los antimicrobianos la enfermedad recreaba grandes mortalidades, proporción debida primariamente a

asfixia y a una severa sepsis. Los antimicrobianos han disminuido -- grandemente los casos de Angina de Ludwig, así como la gravedad de éstos. El edema de glotis, el cual puede desarrollarse rápidamente frecuentemente necesita traqueostomía de emergencia o la hospitalización del paciente.

OSTEOMIELITIS

Se dá el nombre genérico de osteomielitis a las infecciones de tejido óseo originadas por distintos gérmenes.

Etiología y patogenia. Es producida generalmente por estafilococos y en menor proporción por estreptococos o meningococos. Con menor frecuencia se debe al bacilo de la tifoidea, al neumococo, a las bruceellas e incluso a agentes micóticos. Cuando no se especifica otra cosa, se entiende que la osteomielitis es de origen piógeno.

Se calcula que el estafilococo dorado es el agente responsable en aproximadamente el 90% de los casos; le sigue en frecuencia el estreptococo, y luego los otros mencionados.

Por lo común, la infección piógena es la causa de osteomielitis, pero en ocasiones se encuentran también granulomas infecciosos, como tuberculosis, actinomicosis y sífilis, que producen lesiones en los maxilares igual que en otros huesos y que a veces son de difícil diagnóstico diferencial.

Anatomía. Los maxilares están constituidos por una corteza compacta cubierta por periostio, y una de tejido esponjoso. En el maxilar superior la corteza es más delgada y la esponjosa poco más abundante en la apófisis alveolar en las regiones de los premolares y molares,

pues hay poco tejido óseo entre las raíces de los dientes y el suelo del seno maxilar. (fig. VIII a). En la parte anterior y en la tuberosidad está bien desarrollada la esponjosa y se extiende por la apófisis palatina. Por lo tanto, la osteomielitis del maxilar superior afecta generalmente a estas zonas con mayor extensión que a las regiones de premolares y molares, donde la infección se limita a la porción provista de dientes o invade el seno maxilar.

La mandíbula o maxilar inferior está constituida por una lámina compacta sólida y una esponjosa abundante en la región subapical del cuerpo del hueso (fig. VIII b). La esponjosa también se extiende por la rama vertical y la eminencia mentoniana. Los procesos supurativos no invaden fácilmente la lámina compacta y, por consiguiente, la infección se propaga por el tejido esponjoso, razón por la cual la osteomielitis del maxilar inferior suele tener mayor poder de invasión que en el superior. Las partes más comúnmente afectadas son la región anterior y la rama horizontal desde el agujero mentoniano hasta la rama ascendente. La apófisis alveolar puede ser la única afectada, pero por lo general el proceso invade la totalidad del cuerpo por encima (M1) y por debajo (M2) del conducto dentario inferior. En la región anterior la infección suele permanecer localizada en la zona alveolar

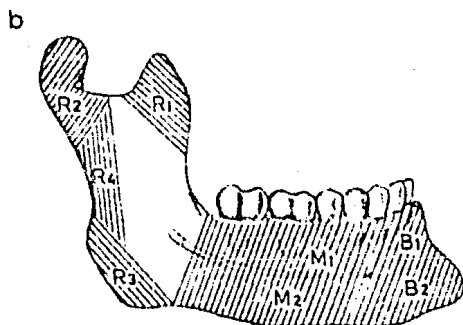
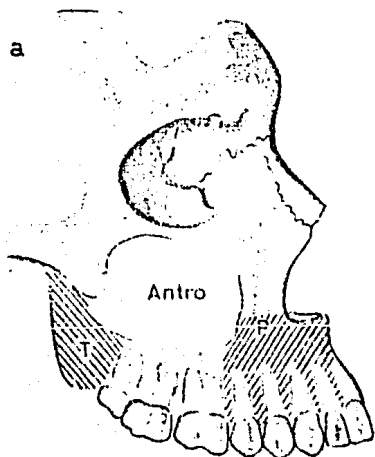


Fig. VIII. Zonas de los maxilares que ataca la osteomielitis. a, -- maxilar superior; T, tuberosidad; P, parte anterior. b, maxilar inferior; B, parte anterior; M, rama horizontal; R, rama ascendente.

(B1) y en la región mentoniana (B2). La rama ascendente es con menor frecuencia asiento de osteomielitis; la apófisis coronoides (R1) puede infectarse a partir de los abscesos de la fosa cigomática, y el cóndilo (R2), por propagación de los del espacio pterigoideo. El ángulo del maxilar (R3) tiene predisposición a la necrosis por estar formado totalmente por tejido compacto y ser escaso su riego sanguíneo. El borde posterior de la rama ascendente (R4) puede constituir un sequestro.

Clasificación de las afecciones quirúrgicas de los maxilares.

La osteomielitis de los maxilares puede producirse por: 1) infecciones piógenas en a) lactantes y menores de dos años, y b) en niños mayores y adultos; 2) tuberculosis, 3) actinomicosis, 4) sífilis, 5) electrocoagulación o irradiación.

Diagnóstico radiográfico. La imagen radiográfica de la osteomielitis depende de la etapa de la enfermedad. En casos incipientes solo se percibe un moteado producido por la destrucción de las trabéculas de la esponjosa y la ampliación de los espacios modulares. A menudo, el periostio está separado del hueso y aparece como una delgada línea blanca que hace prominencia en el borde cortical. Otro de los signos diagnósticos es la pérdida de nitidez de la imagen del conducto denta

rio inferior. Después aparecen los trayectos fistulosos y se empiezan a formar los secuestros. En niños menores de dos años son de poco valor los rayos X, puesto que el tejido óseo muerto, incluso los secuestros atraen las sales de calcio.

Osteomielitis. Como anteriormente se dijo, la osteomielitis es un proceso inflamatorio del tejido óseo originado comúnmente por microorganismos piógenos, que invade tejido esponjoso, médula ósea, tejido compacto y periostio. La inflamación puede ser aguda o crónica y localizada o difusa, y es de variada evolución.

Después del tratamiento adecuado, la infección puede curar por resolución y no recidivar; en otros casos cura, pero recidiva al cabo de muchos años; a veces persiste como supuración activa o remite y sigue un curso crónico. De cuando en cuando fluye pura por alguna fistula pues las exacerbaciones repetidas causan supuración. En ocasiones, la osteomielitis crónica es una enfermedad primitiva que no ha sido precedida por fase aguda. Este tipo la causan microorganismos de escasa virulencia, y ligera toxicidad que por lo regular, no estimulan la actividad de los osteoclastos ni la formación de secuestros. Por lo tanto, el hueso orgánicamente necrosado puede persistir durante años y originar una ligera reacción inflamatoria con descarga purulenta -

por los trayectos fistulosos en caso de haberlos.

Las causas locales más frecuentes de osteomielitis son las infecciones odontógenas siguientes: a) enfermedades periapicales originadas en la pulpa; b) enfermedades paradontales producidas por los microorganismos que han penetrado en el espacio subgingival; c) infecciones pericoronales causadas por la inflamación de un opérculo gingival de larga existencia producido por dientes de erupción parcial.

Por lo común el organismo aísla estas infecciones y, por lo tanto, no se propagan al hueso y es la destrucción de la membrana piogénica protectora la causa determinante de la osteomielitis. Entre las causas de la desorganización de la membrana piogénica figuran: el grado imprudente de lesiones supurativas, traumatismos operatorios por los cuales los microorganismos muy virulentos penetran a los tejidos normales. Deberá hacerse notar que aunque la extracción de un diente es con frecuencia la causa determinante de la osteomielitis, ésta se puede producir también a partir de infecciones dentales si los dientes no se extraen. La osteomielitis odontógena permanece localizada o invade una gran porción del hueso.

Por lo regular se trata de infecciones mixtas y la asociación fusospirilar puede complicar la enfermedad. Por lo tanto, siempre se de

berán de hacer frotis de los exudados. Háganse cultivos en medios aerobios y anaerobios porque con frecuencia se encuentran microorganismos gram negativos y otros penicilinoresistentes y conviene determinar su sensibilidad a los antimicrobianos.

Los abscesos subperiósteos consecutivos a lesiones externas o a infecciones odontógenas pueden causar osteomielitis. Al principio, la enfermedad afecta la superficie del hueso, pero al progresar invade la parte esponjosa.

La osteomielitis es una complicación frecuente de las fracturas compuestas del maxilar inferior. Por lo común estas fracturas comunican con la cavidad bucal a través del alvéolo vacío de un diente. De ordinario, la osteomielitis se limita en estos casos al foco de fractura.

Las lesiones traumáticas de las encías, que por lo general no son de gran importancia, pueden adquirir gravedad en individuos con escasas defensas orgánicas.

También se debe hacer mención de la exodoncia como causa de osteomielitis. Se debe considerar el estado de sepsis que con tanta frecuencia se encuentra la cavidad bucal, los espacios subgingivales infectados y las bolsas periodontales, se comprende fácilmente que la

inserción del fórceps debajo del borde gingival puede llevar la infección a tejidos más profundos, a partir de los cuales se diseminará e invadirá el hueso.

Las furunculosis de la región mentoniana figuran entre las causas indudables de osteomielitis, si bien con menor frecuencia que las anteriores. La infección progresa a través de los vasos linfáticos que se dirigen directamente de la piel al hueso.

Las infecciones hematógenas pueden causar osteomielitis múltiples. En la mayor parte de los casos los microorganismos penetran en el torrente sanguíneo por una pequeña solución de continuidad en la piel o desde algún foco infeccioso, como furúnculo, infecciones de las vías respiratorias altas, o del oído medio. A esto se puede añadir la disminución de las defensas contra las infecciones, lo cual puede favorecer la localización de los microorganismos en el hueso.

Necrosis. Secuestro. Ante la pérdida de irrigación causada por la trombosis infecciosa y por efectos del edema inflamatorio, el hueso agredido muere. Inicialmente conserva aún sus vinculaciones con el resto del hueso (necrosis), pero gradualmente quedará separado por completo de éste mediante un surco de limitación que se establece a expensas de una zona limítrofe hiperémica. Este tejido óseo muerto, infectado, que yace dentro del hueso, constituye un secuestro.

El secuestro y los demás materiales intracavitarios entretienen - la infección. La formación de secuestrados es más común en las infecciones estafilocócicas a causa de que estos microorganismos producen una toxina de mayor poder necrosante que los estreptococos, los cuales - tienden más a producir resorción y rarefacción ósea. El proceso de sequestración puede exigir de ocho a diez semanas en las infecciones - piógenas. Si bien los secuestrados son erosionados continuamente, con - el fin de fagocitarlos y hacerlos desaparecer, la eliminación de los muy voluminosos exige la intervención del cirujano.

TRATAMIENTO DE LAS OSTEOMIELITIS

El tratamiento que se instale sobre una osteomielitis, debe realizarse de modo que actúe sobre el estado general del paciente y sobre el estado local de la afección.

El primero de estos tratamientos es sumamente importante; por sí, muchas veces mejora, y aún cura un gran número de osteomielitis. En - la actualidad es posible curar en forma absoluta una osteomielitis - por el solo recurso de la terapia antimicrobiana.

Tratamiento general de la osteomielitis. El enfermo atacado de osteomielitis es, por regla general, un enfermo grave; la terapéutica debe estar encaminada a mejorar su estado, recuperar sus fuerzas, y -

disminuir los progresos de la infección.

El tratamiento general consiste en la inyección de extractos hepáticos, sulfamidas, antimicrobianos y vitaminas. Serán instituidos de acuerdo a la gravedad de la afección. El tratamiento general tiene su principal indicación en el primer período del proceso, en las osteomielitis agudas. En el segundo, osteomielitis crónicas, es más exitoso el tratamiento local.

Por lo tanto, son dos las formas de tratamiento general a instalarse; el tratamiento clínico general y el tratamiento por antimicrobianos.

El tratamiento clínico. La hospitalización del enfermo es la primera medida a tomarse; estos pacientes necesitan guardar cama, reposo y tranquilidad. Debe ser vigilada la deshidratación, la acidosis y la albuminuria. Una dieta rica en proteínas y calorías y la administración de polivitaminas, mejorará el cuadro clínico. El dolor debe ser combatido con analgésicos.

Cuando el tratamiento con antimicrobianos es inefectivo en presencia de una grave toxemia, deberá administrarse antitoxinas en suficiente cantidad, para neutralizar las toxinas liberadas por la infección.

Tratamiento por antimicrobianos. Los antimicrobianos han modificado substancialmente la terapéutica, la marcha y la evolución de las osteomielitis. Pueden usarse los compuestos sulfamídicos y la penicilina, juntos o individualmente. Ambos se complementa y tienen una acción sinérgica cuando son usados juntos. Indicaciones:

- 1.- Los microorganismos predominante son los gram positivos, sobre todo fagos de estafilococo, y en menor porcentaje estreptococos.
- 2.- Los antimicrobianos de espectro intermedio se emplean extensamente, casi siempre con buena respuesta, pues con ellos cede el proceso infeccioso.
- 3.- En las osteomielitis crónicas es de gran importancia eliminar quirúrgicamente los sequestratos, pues de otra manera no se consigue la curación a pesar del uso de antimicrobianos.
- 4.- En los procesos supurativos, una amplia canalización es tan importante como el uso de antimicrobianos.
- 5.- En infecciones crónicas de fecha vieja también es necesario eliminar todos los tejidos blandos afectados.
- 6.- La penicilina sódica en dosis elevadas se utiliza ocasionalmente en casos de infecciones por estreptococos anaerobios y Clostridium.
- 7.- Pocas veces se recurre al uso de cefalosporinas, aminoglucósidos

y polimixinas cuando intervienen floras mixtas muy rebeldes.

8.- Rara vez se aplican antimicrobianos de amplio espectro como ampicilina o tetraciclina.

9.- Los quimioterápicos se prescriben sólo en casos de infecciones urinarias y entéricas.

10.- Con el empleo de antimicrobianos de espectro intermedio no hay necesidad de nuevas intervenciones, y casi siempre el paciente cura de primera intención.

Tratamiento local de la osteomielitis. En el período inicial puede ser necesario intervenir localmente, con el objeto de extraer el diente causante o abrir un camino a la supuración.

Extracción del diente causante. Debe ser eliminado lo más rápido posible el diente que originó el proceso, ya que de esta manera tenemos una vía para el drenaje de dicho proceso.

Trepanación del hueso. Indicada cuando el estado general del paciente está seriamente resentido, obteniendo una vía para el drenaje. La trepanación se hace después de realizar una incisión sobre la región vestibular, en el punto más intensamente doloroso; la perforación del hueso se hace preferentemente con fresas, eliminando un trozo de tabla externa y llegando así hasta la médula.

En el orificio creado puede insertarse un trozo de gasa yodoformada , que se deja por el término de 48 horas y no es renovada. Cuando existen dientes vecinos que permiten fijar a ellos un tubo de goma, éste material puede usarse como medio de drenaje.

Tratamiento de los abscesos. Los abscesos de distinto tipo originados por la osteomielitis deben ser abiertos a bisturí. La salida de pus disminuye la intensidad de los fenómenos agudos. Deben abrirse en el lugar en que por la investigación clínica se perciba la presencia de pus. Después de incidido el absceso y drenado el pus, se insertará un dren de gasa, tubo de goma o rubber-dan.

La apertura y drenaje de los abscesos constituye el primer paso del tratamiento; puede ser seguido mediata o inmediatamente de la sequestrectomía, dependiendo de la delimitación de los sequestros.

Tratamiento quirúrgico de la osteomielitis.

Este tratamiento debe instituirse sobre los dientes vecinos al proceso y sobre el hueso necrosado (sequestros).

Tratamiento de los dientes vecinos. Generalmente estos dientes se encuentran con gran movilidad, o bien, pueden estar fijos sobre un trozo de hueso necrosado, de dimensiones variables. En este caso, todo el bloque óseo necrosado está móvil junto con los dientes.

La conducta respecto a los dientes vecinos, debe ser siempre conservadora, o por lo menos expectante. En ninguna circunstancia deben ser extraídos (a excepción del diente causante, o de los que tengan su pulpa necrosada). Los dientes pueden servir como medio terapéutico, manteniéndolos en articulación con un aparato de ortodoncia o por diferentes medios de ligadura. Los dientes así fijados son menos dolorosos, y permiten la reosificación del maxilar, evitando o previniendo posibles fracturas y deformaciones del maxilar.

Secuestrectomía. Poco después de haber remitido la fase aguda de la enfermedad y transcurrido un período mucho más largo en la osteomielitis crónica, se pueden formar secuestros que es necesario extraer. Generalmente se encuentran libres o parcialmente adheridos en una cavidad llena de tejido de granulación y material purulento. La situación, número y dimensiones de los secuestros se determinan mediante radiografías; en unos casos se hallarán uno o varios fragmentos, - en otros se eliminará la mayor parte del maxilar. Los secuestros muy pequeños pueden ser reabsorbidos, pero casi siempre permanecen como cuerpos extraños y originan la formación de un exudado purulento que se vierte por una o varias fistulas. En ocasiones el secuestro se elimina espontáneamente o por lo menos, aparece en el orificio de la -

fístula, por lo cual se puede extraer con facilidad. Sin embargo, de ordinario es necesaria la secuestrectomía. Los dientes que han perdido su vitalidad son también causa de retardo de la cicatrización y de supuración interminable. El estudio minucioso por medio de radiografías dentales impedirá que pase inadvertida esta posibilidad.

Por lo general, la secuestrectomía se emprende tan pronto como se diagnostica con los rayos X la presencia de un secuestro, pero si se ha necrosado una gran parte del hueso, puede convenir hasta la formación del involucro, el cual también se puede ver en la imagen radiográfica.

Aplanamiento de cavidades. En muchos casos la extracción de un secuestro deja una cavidad de bordes sobresalientes, a menudo con porciones necróticas de parte esponjosa que deben ser extirpadas. Es necesario aplanar estas cavidades por resección de los bordes óseos hasta convertirlas en depresiones de paredes ligeramente inclinadas que pueden cubrirse con los tejidos situados por encima, para obliterarlas por completo.

OSTEITIS

Osteítis. Son los procesos circunscriptos inflamatorios del tejido óseo, que abarcan una extensión de dos a tres alvéolos. Estas osteítis no tienen, por lo común, repercusión en el estado general del paciente.

OSTEITIS ALVEOLAR

Osteítis alveolar, alvéolo seco, alvéolo necrótico y alveolitis - son sinónimos que se emplean para designar este doloroso padecimiento

Es una de las inflamaciones más frecuentes que pueden ocurrir después de una extracción dentaria. Se le considera como una enfermedad en la cual se desintegra el coágulo sanguíneo, es decir, al romperse la formación del coágulo, se interrumpe la hemorragia capilar, queda al descubierto el hueso y sus respectivas terminaciones nerviosas, produciendo la infección. Al principio el coágulo tiene un color gris sucio, que posteriormente se desintegra, dejando el alvéolo verde grisáceo, que carece de tejido de granulación. Hay dolor neurálgico muy intenso.

Se le considera más frecuente en la mandíbula que en el maxilar, debido a la irrigación sanguínea menor que presenta ésta.

Etiología. La etiología de la alveolitis es desconocida, ya que -- puede ocurrir a pesar de la técnica operatoria más aséptica y de la - habilidad del Cirujano Dentista. Sin embargo, entre las causas etiolo- gicas se encuentran las siguientes: el estado general del paciente, por traumatismo y por microorganismos.

Atendiendo al estado general del paciente, corresponde a la edad - del enfermo, ya que en los pacientes jóvenes, el hueso es más vascu- lar y menos denso que en edades más avanzadas, y por lo tanto, hay - más probabilidades de que se ocasione una alveolitis en personas adul- tas. Respecto al estado de nutrición, la deficiencia de sustancias nutritivas, sobre todo de proteínas, retrasa la curación. También se puede presentar alveolitis en pacientes con enfermedad de Paget y en enfermos que han sido previamente irradiados en los maxilares.

Después de la extracción dentaria, todos los alvéolos contienen mi- croorganismos de la flora bucal, pero al no formarse el coágulo, hay proliferación de los microorganismos y producen la infección. En cul- tivos de alveolitis se han encontrado bacilos fusiformes, espiroque- tas, diploestreptococos y estreptococos.

Los traumatismos locales tienen mucha importancia, ya que interrump- pen la circulación sanguínea y permiten la desintegración del coágulo

y necrosis focal.

También se puede producir alveolitis, cuando se administra anestesia con vasoconstrictor en cantidad excesiva. Frecuentemente el enjuague prematuro, después de la extracción, causa la pérdida del coágulo sanguíneo del alvéolo, provocando alveolitis.

Aspectos clínicos. Los síntomas suelen presentarse del segundo al quinto día después de la extracción dentaria. El enfermo se queja de dolor profundo en la región del alvéolo afectado y puede ser referido hasta el oído; produce un sabor y olor desagradables. El alvéolo puede presentar un coágulo sanguíneo superficial, pero por debajo de éste, los tercios medio y apical del alvéolo están llenos por un coágulo semifluido necrótico.

Radiográficamente no se puede distinguir la diferencia entre un alvéolo dental normal, de un alvéolo seco.

Tratamiento. Existen varios tratamientos para la alveolitis, pero la primera preocupación que debe tener todo Cirujano Dentista es la de calmar el dolor.

El medicamento ideal sería el que reuniera las siguientes condiciones o propiedades:

1. Suprimir el dolor radicalmente.

2. Poseer propiedades antisépticas.
3. Carecer de elementos irritantes, tóxicos o cáusticos.
4. Ser de aplicación sencilla.
5. Que reduzca el número de curaciones.

Se lavará la cavidad alveolar suavemente y sin presión, con cualquier solución alcalina tibia, debido a la gran acidez que existe.

Eliminar con cucharilla, pero sin raspar el alvéolo, restos de coágulo, tejido esfacelado y cualquier cuerpo extraño. El raspado está contraindicado, ya que no solo retarda la cicatrización y reparación fisiológica, sino que puede producir que la infección sobrepase de la región de defensa vecina al alvéolo denudado.

Se hace un nuevo lavado y se aísla el alvéolo con rollos de algodón y se coloca el succionador de saliva, ya que ésta, además de diluir los alimentos, infecta el alvéolo. Se seca suavemente con gasas esterilizadas; ya teniendo limpio se coloca Alvogyl (o el apósito elegido), y se empaqa hasta el fondo del alvéolo para evitar que queden espacios muertos.

El Alvogyl es un cemento quirúrgico formado por:

Trydimetano..... 15.3 g

Paraminobenzoato

de butilo	25.7 g
Esencia de menta	9.0 g
Eugenol	13.7 g
Exipiente	100 g

Esta fórmula contiene eugenol, que tiene propiedades analgésicas.

El apósito se puede colocar dos o tres días si es conveniente, y si no, se puede dejar hasta que el dolor disminuya, y el tejido de granulación cubra las paredes del alvéolo.

OSTEITIS CRONICA

Es una osteítis que puede permanecer mucho tiempo en el paciente y pasar desapercibida. El enfermo padece fiebre, reumatismo, estados patológicos renales, hepáticos, etc. , sin darse cuenta de lo que realmente tienen; al hacer el estudio para saber el origen de estos padecimientos, es cuando se descubre la osteítis, ya que la fórmula sanguínea estará alterada, indicando que hay un foco de infección, y las radiografías orales mostrarán el proceso patológico. En estos casos la supuración se elimina por la vía hemática.

Otras veces el enfermo solo padece dolores neurálgicos del trigémino, y en otras ocasiones, al colocar una prótesis de cualquier tipo

se presentan dolores intensos y el aparato protésico no se puede soportar.

Las neuralgias del trigémino causadas por estas osteítis, pueden aliviarse en la mayoría de los casos, al establecerse el tratamiento adecuado. En otros, las neuralgias se curan algún tiempo después de iniciado el tratamiento, y raras ocasiones, cuando los procesos infecciosos han sido muy largos o intensos, el dolor probablemente se ha fijado en los centros nerviosos.

Etiología. Las osteítis crónicas son el resultado de lesiones que se han padecido con anterioridad, como podría ser la presencia de un granuloma.

Las paredes irregulares de la cavidad ósea están cubiertas de granulaciones y fungosidades, o la cavidad está vacía, o solamente en una de sus paredes queda adherido un fragmento de tejido de granulación.

Radiográficamente las osteítis neurálgicas presentan zonas de distinta intensidad, y de bordes irregulares, las cuales pueden estar situadas a diferentes niveles en el hueso.

Suele suceder que al hacer una minuciosa exploración, el proceso infeccioso sea mucho mayor de lo que demuestra la radiografía.

Tratamiento. Es una intervención quirúrgica para eliminar los se-
cuestros y el tejido de granulación.

Puede ser que los síntomas nos indiquen un padecimiento de este ti-
po, aún cuando la radiografía no nos indique ningún dato patológico,
o que este sea muy vago, y que a simple vista se puede apreciar peque-
ños puntos rojos sobre el borde alveolar. Es necesario en estos ca-
sos hacer una incisión exploratoria, introduciendo una sonda, y así -
descubrir la lesión. Un colgajo en ángulo es el que mejor permite te-
ner una visión amplia del campo a explorar. La incisión se hace por
la cara vestibular o por el borde alveolar según el sitio que indique
la radiografía.

La osteotomía se realiza con escoplo o pinza gubia, eliminando la
tabla externa. Con cucharilla se regula el secuestro y las paredes -
óseas. El colgajo se vuelve a su sitio y se sutura.

En caso de procesos que han sido muy dolorosos, se puede colocar -
en la cavidad ósea gasa xeroformada o yodoformada, impregnada con al-
gún medicamento calmante.

OSTEITIS CIRCUNSCRIPTAS DEL

REBORDE ALVEOLAR

Etiología. Estas osteítis pueden ser el resultado de traumatismos causados al hacer extracción dentaria, que puede originar la fractura de cualquiera de las láminas óseas, o de ambas a la vez, o del tabique interradioular, que puede degenerar en necrosis.

Sintomatología. Hay inflamación y dolor intenso que aumenta por las noches. Si la osteítis está localizada en las piezas posteriores hay trismus, además de la halitosis.

El alvéolo infectado se presenta tumefacto, con mamelones fungosos y carnosos que supuran, y la encía se encuentra despegada. Al hacer la exploración, el hueso se presenta rugoso y no puede desplazarse con facilidad porque se ha convertido ya en sequestro.

Radiográficamente se observan pequeñas zonas radiopacas que son los sequestron. También se puede apreciar la línea de fractura.

Los síntomas son casi iguales a los de una alveolitis postoperatoria, pero la osteítis tiene un proceso de supuración más intenso, y si no es atendida con oportunidad, el proceso continúa en línea ascendente y puede tener repercusión ganglionar.

Tratamiento. El tratamiento es quirúrgico para eliminar el hueso -

necrosado y las zonas enfermas vecinas al secuestro.

Junto con la terapéutica local, se puede realizar un cultivo de el material de supuración, para obtener la administración indicada de an timicrobianos por vía general.

OSTEITIS CIRCUNSCRIPTEAS CENTRALES

Etiología. Esta osteítis puede originarse al hacer la extracción de una pieza dentaria que tenga un granuloma, éste no se elimina con curvarillas y permanece en el alvéolo. También puede ocurrir en los casos de caries muy avanzada.

Sintomatología. Inflamación y dolor intensoz.

La supuración se elimina por pequeñas fistulas que drenan hacia bu cal, y cuando esto sucede, el dolor disminuye y el hueso necrosado - tiende a eliminarse.

Radiográficamente aparece una mancha de bordes irregulares y diferentes grados de opacidad. El hueso necrosado es de la misma intensidad radiográfica que el normal.

Tratamiento. El tratamiento debe ser precoz, eliminando lo antes posible el factor causante de la infección.

Una vez extraído el diente, si se ha formado secuestro y la supuración continúa, se extirpa quirúrgicamente y también las zonas vecinas infectadas.

OSTEITIS HEMATOGENA:

Etiología. Esta osteítis es debida a la metástasis de do enfermedades generales infecciosas como complicaciones pulmonares, eczema impetiginoso agudo, erisipela de la cara, etc.

Sintomatología. El paciente presenta hipertermia, estado de prostración, escalofríos y dolores localizados.

El dolor puede ser como el de las neuralgias dentarias, ocasionado por compresión del nervio dentario inferior cuando es en mandíbula, y se localiza en la región mentoniana, aún cuando la lesión ósea se encuentre en piezas posteriores. Hay trismus, halitosis y tumefacción de la encía.

Tratamiento. El tratamiento consiste en el control de la infección de tipo sistémico que dió origen a esta osteítis y eliminación de secuestro si estos existen y tejidos adyacentes infectados.

OSTEITIS RAREFACIENTE

Recibe varios nombres, como osteoporosis, atrofia, necrosis y otros.

Para poder determinar si se trata de un estado patológico o no, y poder intervenir quirúrgicamente, es necesario estudiar detenidamente la índole de las causas que la producen, ya sea infecciosas, traumáticas, pérdida de la función etc., ya que en la edad senil por ejemplo, se presenta la osteoporosis, que no es patológica; la atrofia aparece como consecuencia de la pérdida de la función durante mucho tiempo, y la necrosis resulta de trastornos nutritivos, enfermedades debilitantes, por sustancias químicas, etc.

OSTEITIS CONDENSANTE.

Esta enfermedad es también llamada de las siguientes formas: hipertrofia, hiperplasia y osteoesclerosis.

Se caracteriza por la inflamación crónica localizada de la médula ósea, de grado leve, asociada a veces con formación de hueso en lugar de su destrucción.

Se presenta en personas de mediana edad, siendo el lugar más comúnmente afectada la zona molar mandibular. Por lo general es asintomática. Esta enfermedad se asocia con un diente con patología pulpar o periapical, o se le observa en el lugar de una vieja extracción.

Las radiografías revelan zonas localizadas de radiopacidad.

Los cortes microscópicos revelan trabéculas óseas densas, espacios

medulares estrechos y una leve infiltración de plasmocitos y linfocitos.

La lesión no requiere tratamiento alguno.

OSTEITIS DEFORMANTE

También llamada enfermedad de Paget.

Es una enfermedad ósea caracterizada por una resorción y aposición simultáneas de hueso. Las personas que sufren esta enfermedad de Paget en los maxilares varían de los 40 a los 80 años de edad.

Los huesos más alterados son el sacro, la pelvis, las vértebras lumbares, y fémur. En la cavidad oral el maxilar es afectado con más frecuencia que la mandíbula, y es muy rara la afección de ambos.

Los huesos adquieren un aspecto de algodón, debido a la formación de hueso prematuro. El cráneo aumenta de tamaño debido al engrosamiento de la bóveda. A menudo existe cefalea, sordera y pérdida de la visión.

Microscópicamente se observan trabéculas óseas con disposición en mosaico. La médula está reemplazada por tejido conjuntivo fibroso laxo.

Radiográficamente, la enfermedad de Paget en su estado inicial --

permite observar un aumento de sensibilidad en el hueso, especialmente alrededor de las raíces de los dientes. La lámina dura desaparece y puede haber resorción de las raíces. Se han observado casos en los cuales hay separación de los dientes en la zona alterada.

Tratamiento. El tratamiento de la enfermedad de Paget es sintomático. Se prescriben analgésicos para aliviar el dolor. Se dá atención especial a los dientes y tejidos de sostén, para reducir los cambios inflamatorios que podrían desembocar en osteomielitis. Se prefiere la extracción quirúrgica de los dientes a la extracción simple. Se deben suturar los tejidos blandos inmediatamente después de extraer los dientes, para detener la hemorragia y reducir la infección, todo ello destinado a evitar una osteomielitis ulterior. Las personas que usan prótesis deben examinarse cada seis meses, para evitar las complicaciones que se supone existen con el uso de dichas prótesis.

CONCLUSIONES

- 1.- Inflamación es una respuesta de defensa de los tejidos orgánicos vivos a cualquier agente irritante.
- 2.- La formación de fibrina, igual que los mecanismos de defensa, son los que empiezan a controlar la infección y a producir fibroblastos
- 3.- Los agentes etiológicos de acuerdo a su habitat, pueden ser endógenos ó exógenos.
- 4.- El estudio antimicrobiano y el cultivo, en ocasiones es indispensable para el tratamiento de un proceso infeccioso.
- 5.- No se deben de olvidar las órdenes de laboratorio que contienen las instrucciones detalladas para mandarlas al laboratorio bacteriológico, junto con la muestra.
- 6.- El drenaje es indispensable para reducir la tensión tisular, la necrosis y combatir la infección.
- 7.- Los principales problemas que tenemos en cavidad oral son: gingivitis, gingivitis crónica y gingivitis ulceronecrosante.

8.- La celulitis va a ser la inflamación difusa de los tejidos - subcutáneos, la cual no se encuentra circunscrita a un área determinada, y puede pasar a los espacios aponeuróticos, y difundirse a través de éstos.

9.- El flemón tiende a evolucionar a los diferentes tipos de abscesos.

10.- El absceso es una colección localizada de pus en los tejidos, el cual se encuentra circunscrito.

11.- La sintomatología de los procesos infecciosos va a ser dolor, inflamación, edema, trismus, infarto ganglionar, la cual puede variar dependiendo de la difusión e intensidad que tenga la infección.

12.- La incisión y el drenaje permanente es el tratamiento más efectivo para el absceso.

13.- Los antimicrobianos de elección, serán de acuerdo al tipo de infección que se encuentre.

14.- La osteomielitis es el proceso, infeccioso de los tejidos duros debido al prolongado estado del proceso infeccioso.

15.- La osteítis no tratada facilita el avance de la infección con

virtiendo el padecimiento en osteomielitis, pero un tratamiento con antimicrobianos, local y general, nos puede resolver el problema.

16.- El uso del estudio radiográfico en la osteomielitis es indispensable para saber que tan grandes pueden ser los secuestros existentes.

BIBLIOGRAFIA

Bhaskar S. N.

PATOLOGIA BUCAL

Ed. El Ateneo 2a ed. 1975

Burket Lester W.

MEDICINA BUCAL

Ed. Interamericana México 1977

Carranza Fermín

PERIODONCIA

Ed. Mundl 2a ed. México 1973

Chris Doku

DIAGNOSTICO FISICO Y DE LABORATORIO

Clínicas Odontológicas de Norteamérica

Ed. Interamericana México 1974

Costich White

CIRUGIA BUCAL

Ed. Interamericana 3a ed. México 1974

Dabout E.

DICCIONARIO DE MEDICINA

Ed. Epoca México 1977

Davis B. D.

MICROBIOLOGY

Harper & Row Publishers New York 1973

Dubos René

BACTERIAL AND MYCOTIC INFECTIONS OF MAN

3rd edition Philadelphia 1971

Frosbisher M.

MICROBIOLOGIA

Ed. Interamericana 3a ed. México 1976

Carrud L. P.

ANTIBIOTICS & CHEMOTHERAPY

Edinburgh & London 3^{ed} edition 1971

Guralnik C. Walter

TRATADO DE CIRUGIA BUCAL

Ed. Salvat Barcelona España 1971

Glickman Irving

PERIODONTOLOGIA CLINICA

4a ed. Ed. Interamericana México 1977

Grinspan David

ENFERMEDADES DE LA BOCA

Ed. Mundi 2a ed. México 1975

Kruger Gustav O.

TRATADO DE CIRUGIA BUCAL

Ed. Interamericana 3a ed. México 1978

Mc. Carthy Frank M.

EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA

Ed. El Ateneo 2a ed. México 1973

Nolte A. William

MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA

Ed. Interamericana 3a ed. México 1973

O'Brien Richard

RADIOLOGIA DENTAL

Ed. Interamericana 2a ed. México 1975

Orban Balint

PERIODONCIA TEORIA Y PRACTICA

Ed. Interamericana 4a ed. México 1975

Pagola J. G.

MANEJO PRACTICO DE LOS ANTIMICROBIANOS

México 1973

Ríos Centeno G. A.

CIRUGIA BUCAL

Ed. El Ateneo 8a ed. México 1979

Robbins Stanley

PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL

Ed. Interamericana México 1976

Thoma Kurt H.

PATOLOGIA ORAL

Ed. Salvat Barcelona 1973