



**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS
PROFESIONALES**

IZTACALA - U.N.A.M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**INFECCIONES AGUDAS MAS FRECUENTES
DE LOS MAXILARES**

T E S I S

**Que para obtener el Título de:
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a
CUAUHTEMOC R. MORALES HERRERA**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

I.- INTRODUCCION.

- 1) Breve historia.
- 2) Origen de los procesos infecciosos.
- 3) Causas de las infecciones.

II.- CELULITIS AGUDA.

III.- ABSCESOS AGUDOS.

- 1) Periapical.
- 2) Periodontal.
- 3) Diagnóstico diferencial entre un absceso periapical y un periodontal.

IV.- PERICORONITIS AGUDA.

V.- OSTEITIS ALVEOLAR AGUDA.

VI.- OSTEOMIELITIS AGUDA.

- 1) Intramedular aguda.
- 2) Subperióstica aguda.

VII.- CUIDADO GENERAL DEL PACIENTE CON INFECCION AGUDA.

VIII.- CONCLUSIONES.

P R O L O G O

La patología oral en el campo odontológico juega un papel de vital importancia; ya que a medida que ha progresado el entendimiento y el conocimiento de las enfermedades bucales, el dentista ya que no es un técnico dental que sólo se dedica a la colocación de bonitas prótesis, o es aquel que prefiere la extracción de la pieza dentaria sin posibilidad aparente de curación; sino ha medida que ha evolucionado la investigación sobre la gran variedad de enfermedades orales que aquejan al paciente la patología oral se ha convertido en una ciencia muy importante para elevar el nivel profesional y hacer más amplio el campo odontológico, además de abrir un camino en lo que antes era imposible curar; es así como el dentista ha obtenido los medios necesarios para suprimir en un momento dado un foco infeccioso en la cavidad oral utilizando métodos adecuados que le ha dado el avance de la medicina en el campo patológico, así como prevenir al paciente de enfermedades bucodentales.

Tomando en cuenta la importancia de la patología bucal que tiene para el odontólogo en su práctica profesional, he elegido como tema en este trabajo de tesis: LAS INFECCIONES AGUDAS MAS FRECUENTES DE LOS MAXILARES, de la gran variedad de enfermedades que padece en la boca el ser humano, ya que, las infecciones agudas son enfermedades que ponen al paciente en completo desequilibrio, por los signos y síntomas que estas le ocasionan, el paciente como primer recurso que toma es consultar con su dentista con el fin de que le mitigue sus molestias; es aquí donde el cirujano dentista debe intervenir adecuadamente poniendo en práctica sus conocimientos de patología oral para llevar a cabo un tratamiento de una forma correcta.

La elaboración de este trabajo es con el objeto principal de hacer una recopilación de las principales y más frecuentes infecciones agudas que atacan los maxilares, que en ocasiones son provocadas por el dentista o por descuido del paciente, también se hablara de los lugares más -

frecuentes de su implantación, que repercusiones pueden tener en tejidos blandos, causa o causas etiológicas, plan de tratamiento, cuidados que se deben tener con este tipo de pacientes, que complicaciones pueden acarrear si no se tratan a tiempo y con benevolencia.

I. INTRODUCCION

1.- BREVE HISTORIA.- La idea de que una infección puede pasar de los dientes a las encías y a los maxilares o a otras partes del cuerpo, fué presentada por primera vez en Estados Unidos de Norte América, por Benjamín Rush, un médico adscrito al ejército Continental. En 1890, -- W.D. Millar, un dentista destacó la relación importante existente entre la sepsis bucal y las enfermedades en otras partes del cuerpo. Cerca de 1900 el médico William Hunter y el médico norteamericano F. Billings, comentaron la posible relación entre la sepsis bucal y la endocarditis bacteriana, osteomielitis y otras enfermedades. La sepsis bucal incluía la caries dental y gingivitis. Además de los dientes y las encías, las amígdalas también fueron consideradas focos importantes de infección.

El trabajo experimental de Eduard Rosenow, realizado en los años -- veites, dió importancia al papel de la sepsis bucal como causa de enfermedades para las cuales el médico no tenía explicación. Rosenow introdujo el término "localización electiva", sus experimentos lo llevaron a creer que los estreptococos adquieren el carácter de localización en determinados tejidos. Cuando se inyectaban o cultivaban estreptococos en animales de laboratorio aislados de conductos radiculares y ápices de dientes de pacientes con nefritis, dolor en las articulaciones, apendicitis y úlceras, se encontró que formaban colonias en órganos similares de estos animales de experimentación, el trabajo experimental de Rosenow señaló a la cavidad bucal como foco de infección. Durante los siguientes veinte o treinta años, tanto médicos como dentistas, aceptaron la teoría de la infección focal. Esto dió como resultado que se hicieron un gran número de extracciones dentarias y de extirpación de amígdalas y apéndices, muchos de los cuales no estaban infectados pero se creía que eran la fuente de la infección. Con el perfeccionamiento de las técnicas bacteriológicas el trabajo de Rosenow se puso en tela de juicio. Este investigador frecuentemente trabajaba en cultivos mixtos e inyectaba grandes dosis en las venas de animales.

Como punto de comparación se ha afirmado que la cantidad inyectada a los animales, representaría 473ml. del mismo cultivo inyectado a un hombre. Además había usado cultivos conteniendo medios que posiblemente fueran la causa de algunas de las reacciones observadas.

Experimentos realizados en los años cuarentas, demostraron que -- cuando inyectaba a los animales, colorantes o cultivos de organismos al torrente circulatorio de animales de laboratorio, estos tendían a localizarse en áreas previamente lesionadas. Este fenómeno se llama Anacoresis.

2.- ORIGEN DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS.- Los procesos infecciosos de los maxilares nacen a menudo secundariamente a infecciones peridontal o de la pulpa dental y se explican algunos casos por fracturas o heridas o por diseminación hemotógica a partir de otros focos de infección, a pesar que este tipo de lesiones periapicales y parodontales no son procesos de la pulpa en su mayoría corresponden a procesos que resultan por descuido en el tratamiento de las necrosis pulpares. Es frecuente observar una lesión periapical como secuela de una infección de la pulpa, estas son ocasionadas generalmente por el paso de productos irritantes derivados de la necrosis dejando entrar las bacterias y sus toxinas hacia la zona parodontal apical. Estas infecciones generalmente -- quedan localizadas, pero algunas veces pueden terminar en una osteitis-supurativa, absesos faciales y osteomielitis, esto va de acuerdo con la extensión de la infección, los gérmenes piógenos se difunden a partir de la pulpa a través del agujero apical o lateral hacia la membrana parodontal, lo que da origen a la infección; sabiendo como es el mecanismo por el cual se llevan a cabo las infecciones agudas, es importante -- insistir en un diagnóstico diferencial de las numerosas enfermedades -- que afectan los maxilares de las infecciones agudas, cabe basarse en -- una valoración escrita de todos los datos clínicos.

También tomar en cuenta los datos radiográficos y de laboratorio -

disponibles.

Ciertas características generales del hueso y de su respuesta a la lesión, brindan un enfoque lógico para el diagnóstico diferencial de estos padecimientos.

Como ocurre con todos los tejidos de la economía, el hueso reacciona a las lesiones tan solo con un número limitado de modalidades. Ante una lesión dada ya sea, por infección, traumatismo, metabólica o neoplásica, el hueso responderá de una de las siguientes maneras:

- a) Sin efecto apreciable
- b) Con destrucción
- c) Con formación de hueso

En consecuencia, estas lesiones pueden manifestarse en clínica con grados diversos de dolor o parestesia o mediante cambios morfológicos - macroscópicos, como por ejemplo aumento de volumen. En otros casos no serán evidentes signos objetivos salvo en radiografía o en examen de la boratorio. Por lo tanto el diagnóstico de las lesiones debe hacerse en las consideraciones cuidadosas de los signos y síntomas acompañantes, - duración de la lesión, localización anatómica y, en ocasiones, alteración de la química sanguínea.

El examen radiográfico proporciona fuente importante de información cuando se sospechan enfermedades óseas y casi siempre permite un diagnóstico clínico provisional que constituye base para estudios diagnósticos adicionales.

La valoración cuidadosa de la lesión radiográfica puede proporcionar información valiosa con respecto a la lesión que en ocasiones puede ser definitivo en el diagnóstico; claro está que en los maxilares se manifiestan una gran variedad de lesiones por lo cual es importante no con-

flarse en el aspecto radiográfico. Por el contrario, es preciso valorar muy cuidadosamente todos los hallazgos clínicos radiográficos y de laboratorio antes de establecer el diagnóstico definitivo y con absoluta confianza.

3.- CAUSAS DE LAS INFECCIONES.- Para hablar en términos generales, la mayoría de las infecciones bacterianas de las que tratamos no se debe a un organismo en particular. En su mayor parte son producidas por mezclas de los mismos organismos que constituyen la flora bucal. Pero si el paciente ha estado sometido a tratamiento con antibiótico, puede sobrevivir alguna cepa resistente (en particular de *stafilococo*) y originar una infección agresiva, muy resistente, que resultará así una cepa casi pura totalmente. Los organismos del tipo hemolítico se diseminan por lo común con mayor rapidez que los que no lo son y si son resistentes a los antibióticos, el resultado puede ser una infección de diseminación rápida, difícil de controlar.

En cambio las infecciones micóticas (por ejemplo las producidas por *actinomicetos*), son conocidas por la suma lentitud de su propagación. Es como si uno estuviese observando una infección bacteriana con cámara de acción lenta. En la primera etapa resultan difíciles de diagnosticar, pudiendo requerirse biopsias y otras pruebas diagnósticas. Por fortuna no son comunes.

No existe mucho en la literatura acerca de infecciones de virus de origen dental, con todo, si se toma como base otros factores conocidos no hay razón alguna para presumir que no se produzcan. Con toda probabilidad no son reconocidas como tales porque tempranamente resultan complicadas por infecciones bacterianas secundarias y, al igual que la mayoría de las infecciones causadas por virus, se "consumen" en pocas horas, o varios días.

4.- CAPACIDAD DEL PACIENTE PARA RESISTIR LA INFECCIÓN.- La velo-

cidad de diseminación del proceso infeccioso depende no sólo del tipo de infección, sino de la capacidad de resistencia del paciente. Este factor radica en la tracción globulina del plasma y quizá en la fracción gamma-globulina. La verdadera bioquímica de resistencia general se halla probablemente relacionada con la capacidad del individuo para sintetizar con rapidez cantidades adecuadas de gamma-globulina específica -- destinadas a hacer frente a súbitas exigencias originadas por un antígeno específico.

Existen individuos que no poseen tal capacidad y en ellos las infecciones de los tejidos blandos no se circunscriben con tanta rapidez y tienden hacia una mayor propagación que en otros pacientes. Cuando la infección no queda circunscrita, se propaga al torrente sanguíneo y origina fiebre, escalofríos, leucocitosis y eritrosedimentación elevada todo ello asociado a una infección aguda generalizada y septicemia.

Hay pacientes con hipogammaglobulinemia (no tan raro como se cree) discrasias sanguíneas, diabetes incontrolables, trastornos de la nutrición y endocrinos, así como toda otra enfermedad que da origen a alteraciones del metabolismo.

Estudios electroforéticos de las albúminas y globulinas sanguíneas revelaron un llamativo déficit de gamma-globulina en estos pacientes. En ellos está contraindicada toda intervención quirúrgica capaz de quebrar algunas de las pocas y pobres barreras fisiológicas que por temor de originar septicemia general. Es que puedan haberse erguido contra la infección más prudente enfocar el problema aumentando la resistencia a la infección mediante el empleo de antibióticos y otro tratamiento -- sistémico indicado para la deficiencia específica presente. A continuación puede llevarse a cabo la intervención quirúrgica, pues para entonces el paciente se encontrará en condiciones de hacer frente a la bacteremia sistémica consecutiva al acto operatorio.

II CELULITIS AGUDA

Cuando la infección invade los tejidos puede permanecer localizada si los factores defensivos de la región son capaces de circunscribir la infección y evitar que se extienda. En estos casos se forma una barrera fisiológica alrededor del foco de infección; puede ocurrir resolución y drenaje por los linfáticos o bien, hay supuración, que se trata por cirugía.

A veces la infección es abrumadora, o las bacterias son extremadamente virulentas o resistentes a los antibióticos. La resistencia tisular puede ser escasa y la invasión bacteriana en estas circunstancias se extiende por los tejidos adyacentes hasta lugares muy lejanos al sitio original. Cuando la respuesta fisiológica no domina la infección mediante las barreras anatómicas y si los agentes terapéuticos son inútiles, sobreviene la muerte.

Una celulitis aguda de origen dental suele circunscribirse a la región de los maxilares.

ASPECTO CLINICO.- Los tejidos están muy edematosos y duros. En este momento la infección no se ha localizado ni ha ocurrido supuración y generalmente la temperatura es elevada, los leucocitos están aumentados y el recuento diferencial puede estar alterado en los casos muy graves. La sedimentación eritrocítica suele estar aumentada como lo está el pulso. El balance de electrolitos se modifica y el paciente generalmente presenta malestar. Cuando triunfan las defensas fisiológicas sobre la enfermedad, se logra la resolución.

Frecuentemente un antibiótico específico puede producir resolución del proceso y no se forma pus o si lo hay en pequeñas cantidades es eliminado por los linfáticos. Generalmente la celulitis masiva supurará especialmente si depende de stafilococos. Como el pus indica localiza

ción de la infección, en la literatura antigua se llamaba "pus laudable". El pus puede llegar hasta la superficie donde se evacuará espontáneamente o por incisión y drenaje.

Según la localización y la proximidad de los tejidos anatómicos -- que pueden guiar su camino, el pus puede vaciarse en nariz, maxilar, -- vestibulo bucal, piso de la boca, cara o fosa subtemporal. Puede llegar hasta la bóveda craneana por resorción de hueso o atravesar la base del cráneo por los numerosos agujeros que esté posee. El progreso de la infección en esta dirección es difícil de diagnosticar y los signos neurológicos forman la base del diagnóstico.

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

Es difícil estimar el tiempo óptimo para la incisión y el drenaje. No hay dificultad cuando una celulitis grande presenta un punto eritematoso superficial que es patognomónico de pus cerca de la superficie. - La palpación bimanual mostrará abundante material líquido. Haciendo -- presión con un dedo a un lado de la masa, se hará que esta fluctúe y -- choque contra otro dedo colocado en el lado opuesto. La incisión debe hacerse inmediatamente y se introducirá drenaje. Cuando no exista un -- punto rojo superficial la fluctuación será más difícil de palpar, especialmente si se sospecha pus profunda, y la palpación debe hacerse a -- través de los tejidos superficiales indurados. La incisión en una celulitis no localizada, con el intento equivocado de buscar pus, puede romper las barreras fisiológicas y causar difusión y extensión de la infeción.

Frecuentemente es difícil estimar por palpación manual los acúmulos

presentes de líquidos. En tales circunstancias indefinidas, la aspiración puede resultar un valioso auxiliar diagnóstico.

La aspiración por aguja puede utilizarse como auxiliar diagnóstico o para evacuar regiones fluctuantes profundas, después de preparar la piel o la mucosa, se introduce una aguja larga calibre 13 a 16 para penetrar en la región infectada. El pus se aspira con una jeringa de vidrio.

El pus se manda al laboratorio para cultivo y pruebas de sensibilidad a los antibióticos. La evacuación temprana de pus profundo, evitará días, posiblemente semanas de tratamiento. Este procedimiento se utiliza principalmente para el diagnóstico.

Cuando se ha diagnosticado presencia de pus, se efectúa la incisión y drenaje. El drenaje quirúrgico de los espacios aponeuróticos generalmente se hace en el hospital y bajo anestesia general. Sin embargo, la incisión de grandes masas fluctuantes se puede hacer en el consultorio empleando anestesia general o local. Se hace asepsia de la piel y la región se cubre con paños estériles. Si se utiliza anestesia local se practica bloqueo periférico en forma de anillo para anestesiar la piel. No se inyecta el anestésico profundamente. La incisión se hace en la parte más inferior de la región fluctuante. Se introduce una pequeña pinza hemostática cerrada en la herida y se abre en diferentes direcciones. Una vez que está en el absceso, se coloca un dren de caucho en la porción más profunda de la herida, dejando 1.25 cms. fuera de ella. El dren se sutura y se aplica un apósito grande.

Cuando la infección es más extensa se introduce un dren de Penrose atravesando el absceso. Se hace una incisión en la piel cerca de la parte anterior de la infección y se utiliza una pinza grande de Kelly para atravesar toda la región fluctuante hasta su borde posterior. Se practica otra incisión en la piel sobre el punto donde salió la punta de la pinza. Se coloca un dren de caucho en los bocados de la pinza

y se saca hasta la primera incisión dejando el drenaje en el túnel hecho en el tejido. El tubo de caucho debe salir 25cms. de cada lado. - Se coloca un alfiler de seguridad, estéril en cada extremo del tubo para que no pueda desplazarse y se aplica un apósito voluminoso.

III ABSCESOS AGUDOS

I.- **ABSCESO PERIAPICAL.** - Comúnmente llamado absceso-alveolar agudo, generalmente comienza en la región periapical y suele resultar de pulpa desvitalizada o degenerada, - puede presentarse casi inmediatamente después de una lesión de tejidos pulpaes, o después de un largo período de trauma puede exacerbarse y producir los síntomas de infección - aguda como dolor, tumefacción y reacciones generales.

Si bien los síntomas que producen molestias, muchas veces están tan circunscritas a la región adyacente al diente afectado, en ocasiones, las toxinas producidas por el proceso infeccioso causan reacción general suficiente para hacer que el paciente se sienta mal. Los abscesos periapicales - pueden circunscribirse al hueso y durante los períodos evolutivos de transición pueden causar gran dolor, sin signos - de edema. Sin embargo, un número igual de casos empiezan - de esta manera, pero al absceso finalmente atraviesa hueso - canceloso, y cortical, llega a la encla e invade tejidos -- blandos, como absceso subperióstico.

Sin embargo, antes de la formación del absceso la infección pueden producir celulitis de la región atacada. El paciente suele experimentar gran dolor, hasta que la infección - se circunscribe y forma un absceso verdadero. Cuando un absceso invade los tejidos blandos generalmente hay un período - antes de formarse el absceso, en el cual las estructuras de la región aparecen densas y duras. Durante este período -- cuando la infección está infiltrando los tejidos blandos, es este estado se llama induración.

ASPECTO CLINICO.- El absceso periapical agudo, se acompaña por el signo clásico de dolor pulsátil de intensidad creciente, que muchas veces se inicia como un dolor sordo. La presión también empuja la raíz hacia afuera, de manera que interfiere con las excursiones oclusales y produce una respuesta dolorosa. Por las mismas razones el diente es muy sensible a la percusión. Generalmente no responde a las pruebas de vitalidad. Como el absceso está confinado, por lo menos durante sus primeros estadios dentro de tejidos que no ceden, el líquido del edema, tiende a acumularse en los tejidos blandos vecinos, que son más laxos.- La cantidad de edema depende de la virulencia de la infección, la respuesta de los tejidos y otros factores. Por razones anatómicas, está generalmente distribuido sobre la cara bucal del diente afectado, primero en la zona que está inmediatamente por encima del diente y luego en los tejidos contiguos. El enrojecimiento de los tejidos blandos afectados es al principio leve, por aumento de intensidad al acercarse el absceso a la superficie. De forma similar, la sensibilidad sobre el ápice del diente puede aparecer solo en un estado relativamente tardío.

El edema localizado en los músculos de la masticación puede ocasionar alguna limitación de la apertura, pero un trismo intenso suele ser el resultado de una extensión del absceso hasta la vecindad de estos músculos. El drenaje de la infección por vía linfática da lugar casi siempre a una complicación de los ganglios linfáticos regionales, especialmente de los ganglios submaxilares y de la cadena cervical. Los ganglios están agrandados y sensibles a la palpación.

Las respuestas generales son de intensidad muy variables según la edad del paciente, la virulencia de la infección y de la eficacia de la inflamación para localizar el absceso.

Las respuestas generales son perexia, aceleración del pulso y malestar. Estas respuestas son generalmente intensas en los niños, pero desaparecen pronto. En los adultos, se ha observado que la temperatura

se eleva hasta los 30°C. o más, en el 40% de los pacientes, pero muchos pueden dar una respuesta muy leve. En general, parece que la respuesta es mas intensa cuando el absceso está extendiéndose activamente y se halla aún contenido dentro del hueso. Cuando el pus comienza a escaparse del hueso y sobre todo cuando se ha formado una colección, suele haber una disminución dramática del dolor, hinchazón y de la mayoría de los demás síntomas.

La localización del absceso ocurre cuando el tejido fibroso la empareda. Esto es generalmente una indicación de que la inflamación ha disminuido de intensidad y ha descendido a un estado subagudo o crónico. Muchas veces está asociado con una descarga de pus o reducción de la tensión al escaparse el pus fuera del hueso.

ASPECTO PATOLÓGICO.- Consiste en un foco de infección al rededor del orificio apical caracterizado por una considerable necrosis del tejido y presencia de leucocitos (pus). Este foco está rodeado por una zona de densa infiltración, con leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos y otras células inflamatorias. Esta zona está cercada por una cantidad variable de tejido de granulación y por fuera de este se encuentra una zona de fibrosis inicial o establecida, según duración de la lesión.

El tejido en la región del absceso muestra hiperemia y edema, que se extiende a gran distancia.

A medida que aumenta el tamaño del absceso, el hueso se afecta primero por hiperemia de los vasos, luego por infiltración leucocitaria y, finalmente por formación de pus. En este estadio, la desiminación ocurre a lo largo de los conductos naturales del hueso. La formación de tejido de granulación localiza el absceso más o menos eficazmente. No se encuentra una resorción ósea extensa hasta estados posteriores de este proceso. El hallazgo de grandes cavidades óseas en muchos abscesos-

agudos sugiere que la enfermedad aguda es una exacerbación de una lesión crónica.

El absceso en desarrollo contiene pus que está a presión, esto ocasiona una extensión a lo largo de la línea de menor resistencia hacia la superficie del hueso. Al ser alcanzada la superficie del hueso el pus sale debajo del periostio, el pus es detenido aquí durante algún tiempo, el pus se abre camino a través del periostio dentro del tejido circundante. Aquí vuelve a extenderse por las líneas de menor resistencia afortunadamente esto suele producir una acumulación y descarga en la superficie externa más cercana que generalmente es la mucosa bucal, pero esta vía puede ser mucho más complicada.

ASPECTO RADIOGRAFICO.— Puede mostrar muy pocos signos radiográficamente. El espacio periodontal está engrosado y suele haber una solución de continuidad o pérdida de la definición de la lámina dura. Esto puede inducir a error a los terapeutas sin experiencia que esperan encontrar una extensa zona de resorción ósea especialmente en caso de periodontitis crónica, y solo se observa en absceso dentoalveolares agudos cuando ocurre una exacerbación aguda de una periodontitis crónica.

2.- **ABSCESO PERIODONTAL.**- El absceso periodontal agudo es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales. Asimismo, se le conoce como absceso lateral o parietal; tiene casi siempre su origen por una penetración profunda de la infección proveniente de una bolsa periodontal en los tejidos del periodonto, y localización del proceso inflamatorio supurativo junto al sector lateral de la raíz, por una extensión lateral de la inflamación proveniente de la superficie interna de una bolsa periodontal en el tejido conectivo de la pared de la bolsa. El absceso se localiza cuando está obstruido el drenaje hacia la luz de la bolsa. Puede haber absceso periodontal en ausencia de enfermedad periodontal después de un tratamiento del diente o perforación de la pared lateral de la raíz durante el tratamiento endodóntico.

ASPECTO CLÍNICO.- En concomitancia con el absceso periodontal agudo hay síntomas de dolor irradiado pulsátil, sensibilidad exquisita de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dentaria, linfoglanditis y manifestaciones generales como fiebre, leucocitosis.

El absceso periodontal aparece como una elevación ovoide de la encía en la zona lateral de la raíz. La encía es edematosa y roja con -- una superficie lisa y brillante, la forma y la consistencia de la zona elevada varían. Puede tener forma de cúpula y ser firme o puntiaguda y blanda. En la mayoría de los casos es posible expulsar pus del margen gingival mediante presión digital suave.

Los síntomas locales del absceso periodontal deben estudiarse cuidadosamente, porque el diagnóstico puede ser difícil. Cuando la infección en la bolsa periodontal profunda se aproxima al ápice de la raíz - es necesario diferenciar la lesión periodontal de la posible lesión pulpar y por lo tanto periapical. En el caso de los molares maxilares superiores multirradiaculares, si se forma un absceso periapical sobre la raíz palatina puede haber una fístula que se drene en la superficie gingival.

Los síntomas generales varían según la intensidad del proceso inflamatorio o consisten en ligoadenopatía cervical, fiebre, malestar y anorexia que acompaña la inflamación aguda. También es importante detectar la presencia de un cuerpo extraño dentro de la bolsa periodontal.

ASPECTO PATOLÓGICO.- El examen histopatológico muestra una resorción ósea con transformación de la médula ediposa en fibrosa de esta manera hay infiltración a esta con un infiltrado mixto de células inflamatorias predominando los neutrófilos y una tendencia a la encapsulación periférica por tejido conjuntivo.

La flora bacteriana de las tumefacciones supurativas de origen dental y periodontal contienen streptococos aureus, neisseria y microorganismos coliformes. En la mayoría de los casos, los microorganismos son los mismos de la flora bucal. Así pues, el absceso periodontal representa una infección mixta por microorganismos bucales corrientes.

3.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE UN ABSCESO PERIAPICAL Y UN ABSCESO PERIODONTAL.

Las que siguen son guías útiles para el diagnóstico diferencial entre el absceso periapical y el periodontal.

Si el diente no es vital, es probable que la lesión sea periapical. En casos graves el absceso periodontal se extiende hasta el ápice y produce lesión de la pulpa y necrosis. Con excepción de estos casos, el absceso periodontal no produce la desvitalización de los dientes.

Un absceso periapical puede propagarse por la zona lateral de la raíz hacia el margen gingival, pero cuando el ápice y la superficie lateral de la raíz se encuentran afectadas por una lesión única que puede ser sondeada directamente desde el margen gingival, es más probable que se haya originado como absceso periodontal.

Los hallazgos radiográficos son útiles para diferenciar entre una lesión periodontal y una periapical pero esa utilidad es limitada. Por lo común, el área radiolúcida es el sector lateral de la raíz indica la presencia de un absceso periodontal, mientras que la rarefacción apical significa absceso periapical.

Sin embargo, abscesos periodontales agudos que no presentan manifestaciones radiográficas, suelen producir síntomas en dientes con lesiones periapicales radiográficamente detectables desde hace mucho tiempo y que no contribuyen al malestar del paciente. Hallazgos clínicos como presencia de caries extensas, bolsas, vitalidad dentaria y presencia de una continuidad entre el margen gingival y la zona del absceso - muchas veces resultan de mayor valor diagnóstico que las radiografías.

Una fistula que drena en la zona lateral de la raíz indica una lesión periodontal, más que apical, mientras una fistula desde una lesión

periapical se localiza más apicalmente, sin embargo, la localización de la fístula no es concluyente. En muchos casos, especialmente en niños la fístula de la lesión periapical drena a un costado de la --
ralz y no del ápice.

4.- TRATAMIENTO DE LOS ABSCESOS AGUDOS.- El tratamiento de los dientes con absceso varían con la decisión de conservar el diente o de extraerlo y según sea el absceso. Por lo tanto, el tratamiento tiene recursos exodónticos, periodontales y endodónticos. El primer paso para el tratamiento es la reducción del absceso. La administración de antibióticos está indicada cuando hay fiebre y malestar general. Si no los hay se establecerá el drenaje, esto se hará mediante el conocimiento anatómico de los planos aponeuróticos.

En algunos casos hacer buches con agua caliente cada dos horas ayuda a que el absceso madure.

Durante los estados agudos del absceso se necrosan parte del hueso. Se pueden formar pequeños secuestros, cuando se forma un absceso el secuestro no se resolverá de la manera corriente y habrá que eliminar el secuestro, de preferencia mediante un colgajo.

Cuando la pérdida ósea producida por los abscesos periodontales es extensa, los procedimientos quirúrgicos óseos que requieran un mayor sacrificio de hueso están contraindicados. Los procedimientos de reinserción o injertos óseos son más conservadores, y por ello preferibles. Es más el potencial de reinsertión aumentada después de los abscesos periodontales. Es frecuente la regeneración ósea si el tratamiento fue favorable. Las posibilidades de reinsertión dependen de la localización del absceso. Es precisa una estabilización adecuada y también la eliminación del trauma oclusal. Esto se consigue mediante ferulización y ajuste oclusal.

4.1.- PLANOS APONEUROTICOS.- El problema de la evacuación quirúrgica del pus (después de elegir el momento preciso), es estimar su localización y extensión exactas. La región de la boca y los maxilares está dividida en compartimientos aponeuróticos. Estas regiones por lo general están llenas de tejido conectivo laxo que fácilmente se disgrega cuando es invadido por el pus de 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 biológicos pueden limitar su actividad. Si la infección se hace masiva atraviesa la barrera de la fascia y alcanza otro espacio aponeurótico. Puede detenerse aquí o se abre por los compartimientos contiguos hasta llegar al espacio carotideo o al mediastino, pero esto no es frecuente.

Para tratar las infecciones invasoras agudas, es necesario conocer cabal y prácticamente estas vías antómicas. El examen sistemático de los espacios potenciales determinará la extensión de la infección y la localización de la incisión que se rige por estos datos y por el conocimiento del punto óptimo de la incisión para evacuar cada espacio aponeurótico.

Las fuentes dentales de infección más comunes son las infecciones de los molares inferiores. Tienden a difundirse especialmente a uno de los siguientes planos. Espacio masticador, espacio submandibular y bolsas del temporal.

Las infecciones de los dientes superiores son menos frecuentes y tienden a extenderse a las fosas pterigopalatina y subtemporal. En ambos casos, el proceso supurativo en la difusión puede atacar secundariamente los espacios parotideo y faríngeo lateral.

a) Espacio Masticador. Anatómicamente el espacio masticador incluye la región subperióstica de la mandíbula y una especie de cabestrillo aponeurótico que contiene la rama de la mandíbula y los músculos de la masticación. Este espacio está formado por la división de la capa de revestimiento de la aponeurosis cervical profunda. Esta división ocurre en el sitio en que la aponeurosis se inserta al borde inferior de la mandíbula. La hoja externa de la aponeurosis cubre la cara exter

na de la mandíbula, los músculos maseteros y temporal, mientras que la hoja interna cubre la cara de la mandíbula y los músculos pterigoideo-interno y externo. El cabestrillo aponeurótico no solo se inserta en el periostio de mandíbula sino que también lo refuerza a lo largo de su borde inferior. Por delante del espacio masticador la aponeurosis cervical profunda también ayuda a formar el espacio para el cuerpo de la mandíbula y el espacio masticador se continúa subperiosticamente. Debido a que el periostio mandibular se inserta firmemente en su parte inferior. La infección sigue la línea de menor resistencia que es posterior a la región de los molares, hasta el espacio masticador. La inserción perióstica firme también evita la extensión de la infección hasta el cuello.

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

El drenaje por el espacio masticador puede ser espontáneo intrabucal que ocurre del cuarto al octavo día, la localización del drenaje espontáneo es casi siempre desde el borde lingual de la mandíbula cerca de la base de la lengua.

La quimioterapia, por sí sola no es de utilidad en presencia de supuración. El drenaje puede ser también quirúrgico interno o externo. La vía interna consiste en una incisión en el repliegue mucobucal a nivel del tercer molar que se extiende por atrás de la rama ascendente de la mandíbula. La incisión se hace hasta el hueso; se introduce una pinza-hemostática curva y se dirige mesialmente a la rama ascendente hasta el espacio masticador detrás del ángulo de la mandíbula.

La vía de acceso externa al espacio masticador es indispensable si la tumefacción es externa e interna, la incisión debe hacerse un poco -

debajo y paralela al ángulo de la mandíbula. Debido a la induración -- puede aumentar la distancia entre el ángulo de la mandíbula y la piel -- más de lo normal. En todo caso, la incisión debe ser profunda hasta -- llegar al hueso. Como el pus es subperióstico es necesario que la inci- sión se lleve a través del periostio hasta el hueso. A través de la - incisión externa en el ángulo de la mandíbula tanto la región lateral - como la mesial de la rama ascendente de la mandíbula pueden ser explora- das para encontrar el pus.

Si el drenaje quirúrgico se pospone más de diez días, puede dar co- mo resultado una osteomielitis de la mandíbula, al mismo tiempo hay pe- ligro de extensión de la infección desde el espacio masticador a los es- pacios del temporal, parotídeo y faríngeos laterales. La osteomielitis de la rama de la mandíbula también puede ocurrir en casos de raspado al veolar.

b) Espacio Submandibular. El espacio submandibular incluye los - espacios submaxilar y submentoneano, como comunican entre si los descri- biremos juntos.

Anatómicamente el espacio submentoneano está en la parte media en- tre la sínfisis mentoneana y el hueso hioides lateralmente esta relacio- nado con la porción anterior del músculo digástrico, su piso está forma- do por el músculo milohioideo y su techo por la porción suprahioidea de la aponeurosis cervical profunda. En este espacio se originan las ve- nas yugulares anteriores, también contienen los ganglios linfáticos sub mentonianos que drenan las partes mesiales del labio inferior, punta de la lengua y piso de la boca.

El espacio submaxilar o digástrico es lateral al espacio submento- neano. Su límite posteroinferior lo constituye el músculo estilohioi- dco y la porción posterior del digástrico, su límite anteroinferior es- tá formulado por la porción anterior del digástrico y hacia arriba por-

el borde inferior de la mandíbula. Su piso lo constituyen el milohioideo y el hiogloso. Este espacio está rodeado por la hoja aponeurótica cervical profunda; la hoja superficial se inserta en el borde inferior de la mandíbula y la hoja profunda en la línea milohioidea. Más allá, las dos capas se unen al rededor de la periferia de la glándula submaxilar y se continúa con la aponeurosis que cubre el milohioideo y la porción anterior del digástrico. El espacio submaxilar contiene la parte superficial de la glándula submaxilar; la porción profunda de la glándula se continúa al rededor del borde posterior del milohioideo, hasta el espacio sublingual. Por dentro de la glándula están la arteria maxilar externa, el nervio y los vasos milohioideos.

La incisión para el drenaje puede ser externa o interna. Se prefiere la incisión se hace a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo y se extiende desde el ángulo de la mandíbula al tercio medio de la glándula submaxilar. La aponeurosis posterior de la glándula submaxilar se corta y se introduce una pinza hemostática curva dirigida cuidadosamente hacia la línea media detrás de la mandíbula y hacia arriba y ligeramente hacia atrás hasta que llega a la cavidad ocupada por el pus. Entonces se inserta el tubo para drenaje.

Se debe evitar en todo lo posible la vía de acceso quirúrgica interna ya que la erosión de la arteria carótida interna puede dar como resultado una hemorragia masiva e incontrolable. Sin embargo, si no se sospecha esta contingencia, la vía interna consiste en pasar una pinza hemostática curva a través del rafe pteriogmandibular a lo largo de la superficie de la mandíbula, por dentro del pterigoideo interno y por fuera del constrictor superior de la faringe. El instrumento se dirige luego posteriormente a la bolsa de pus.

c) Espacio Parotideo. Anatómicamente es un compartimiento formado por la división de la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda. Contiene la glándula parótida y los ganglios linfáticos parotí-

dos, extraglandulares e intraglandulares. La hoja que cubre la superficie externa de la glándula es muy gruesa y envía prolongaciones hasta el interior de la glándula dividiéndola en dos lóbulos. La capa interna de la cápsula fibrosa es delgada y muchas veces incompleta en la parte superior donde puede comunicar con el espacio faríngeo lateral. Hacia atrás el espacio parotídeo también está en relación interna con el oído interno y medio. Hacia abajo la aponeurosis está reforzada por -- una banda fuerte llamada ligamento estilo mandibular, que separa efectivamente la parótida del espacio submaxilar.

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

d) Fosas Pterigopalatinas. Anatómicamente el espacio pterigopalatino (Pteriogmaxilar) está detrás del seno maxilar debajo del vértice de la órbita por fuera del platillo muscular de la apófisis pterigoides -- del hueso esfenoides y más profundo que la articulación temporomandibular. La fosa pterigopalatina se comunica con la fosa infratemporal -- por la hendidura orbitaria inferior contiene el nervio infraorbitario -- que es la continuación del nervio maxilar. Del nervio infraorbitario -- nacen los nervios superior, medio y anterior que pasan a través de los canales de la pared ósea del seno maxilar para distribuirse en los incisivos, caninos y dientes premolares y mucosa de las encías superiores. --

La fosa pterigopalatina también comunica al petrigoideo por el que va - el nervio vídeano, o sea, el nervio del canal pterigoideo.

Hay dos vías en el drenaje quirúrgico a este espacio. El acceso - externo que consiste en una incisión que se hace arriba del cigoma. -- Las fibras subyacentes del músculo temporal se separa y se introduce una pinza homostática curva dirigiendose hacia abajo y la línea media debajo del arco cigomático, hasta la cavidad del absceso. El acceso interno consiste en una incisión que se hace arriba en el repliegue bucolabial lateral al tercer molar superior. Se introduce una pinza hemostática - curva cuidadosamente detras de la tuberosidad del maxilar y se dirige - hacia la línea media y arriba hasta la cavidad del absceso. Luego se - inserta el drenaje.

4.2 Terapéutica Antimicrobiana. Los antibióticos por si solos - no resuelven el problema infecciosos, por tanto, su acción se limita a - ser simples reductores numéricos de la población bacteriana, correspon - diendo al organismo y sus defenzas la terminación de la lucha. Por lo - tanto, en presencia de un problema infeccioso agudo será menester pro - veer los medios para que el organismo se coloque en óptimas condiciones de defenza y que el medicamento colabore en esta campaña.

Los antibióticos deben de administrarse en dosis adecuadas y mante - nerse por un período no mayor de cinco a diez días y que llegando a és - te punto, si el éxito no acompaña a la terapéutica, deberá reverse el - cuadro general del paciente y la medicación. El antibiograma será de - gran utilidad en este caso para elegir de una forma específica el agen - te terapéutico. Existen también otros factores que pueden alterar nega - tivamente el proceso de curación tales como; el stress físico o psiqui - co, hipoproteinemia, intoxicaciones, discrasias sanguíneas y metabóli - cas.

IV PERICORONITIS AGUDA

Es también llamada *pericoronaritis*. En enfermedad la encía que rodea al diente pericoronalmente salido, sobre todo los terceros molares del maxilar inferior y sus contrapartes maxilares, está inflamada.

Las aberraciones en el medio ambiente local constituyen muchas veces significativamente a la agravación de esta enfermedad al permitir la colección de restos y placa bacteriana. Pueden causarla en fónix -- vestibular bucal poco profundo. Una tendencia de la pared bucal del proceso alveolar a ser horizontal o tener un vuelo amplio, una angulación vertical escarpada del borde anterior de la rama mandibular, la falta total o parcial de erupción pasiva en la cara lingual del diente, inclinación distal del tercer molar del maxilar inferior en relación con el segundo molar, formando un contacto proximal abierto, y la consistencia blanda algo flácida del tejido que rodea al diente. Generalmente se aplica en estas zonas los procedimientos higiénicos más deficientes.

Los terceros molares del maxilar superior están frecuentemente inclinados distalmente o bucalmente, creando una configuración que permite la acumulación de placa, calculo y restos alimenticios. El tercer molar del maxilar superior puede desviarse y provocar un choque que sobre el tejido de la zona retromolar del maxilar inferior que da lugar a traumatización de este tejido. En muchos casos los tejidos blandos cubren total o parcialmente la cara distal de la superficie oclusal o cabalgan sobre la zona palatina o lingual del diente. Estos colgajos hísticos generalmente no están fijados a las superficies distales. Así -- puede existir una aproximación laxa del tejido al diente en una distancia de varios milímetros (desde el margen gingival hacia la unión esmalte-cemento), cuando un surco profundo que fácilmente acumula irritantes. Algunos autores explican que la apertura gingival que comunica la cavidad bucal con el diente, permite que se infecte el folículo dental entre la corona y el hueso envolvente. La encía circundante está inflamada -- presenta hiperplasia y edema que provocan tumefacción y deformación, es

ta encía levantada puede entonces ser contactada y traumatizada por un diente del maxilar opuesto lo cual agrava la enfermedad.

El tejido presenta un cambio profundo de color y puede ser retraído de su adaptación al diente, es posible experimentar un exudado seroso, algunas veces purulento, en los márgenes gingivales. El dolor es intenso, puede ser acompañado por gingivitis ulceroso necrosante que -- puede aumentar el dolor, tumefacción, olor y sabor fétidos y persistencia de la inflamación periocoronar.

ASPECTO CLINICO. Una pericoronitis intensa produce a veces tumefacción facial o submaxilar, en algunos casos no solamente esta lesiona da la encía periocoronar, sino también lo están los tejidos que cubren las caras mediales del proceso alveolar y el cuerpo de la mandíbula, el borde anterior de la rama mandibular, el piso de la boca y la pared faríngea lateral. Puede haber disfagia. Algunas veces se invade el espacio submasetérico, lo cual va a provocar trismus.

La linfadenopatía cervical es frecuente, la temperatura llega hasta los 39.5°C. y la intensidad del dolor puede ser alarmante. A veces, existe un exudado francamente seroso y purulento en la zona dentogingival. En algunos casos, la inflamación se propaga al hueso y origina -- una osteomielitis que avanza rápidamente.

Aspecto Patológico. - La histopatología de la pericoronitis depende de la intensidad de la inflamación.

Tratamiento.- El procedimiento para el tratamiento de la pericoronitis es el siguiente:

Primera visita:

- 1.- Determinación de la extensión e intensidad de la lesión de es estructuras adyacentes y complicaciones sistémicas tóxicas.
- 2.- Se lava suavemente la zona con agua tibia para eliminar los - residuos superficiales y exudado de la superficie y se aplica anes tesia tópica.
- 3.- Se pinta la zona con antiséptico, se levanta suavemente el ca puchón con un raspador. Se quitan los residuos subyacentes y se - lava la zona con agua tibia. En la primera visita está contraindi cada, hacer curetajes extensos o procedimientos. Las instrucciones al paciente, incluyen enjuagatorios cada hora con una solución de una cucharadita de sal en un vaso de agua tibia, reposo, ingesta - abundante de líquido y antibióticos por vía general para la fiebre. El paciente debe volver a las veinticuatro horas.

Segunda visita.

Después de veinticuatro horas, por lo general la lesión ha mejorado notablemente. Si se colocó un drenaje se retira, se separa suavemente el capuchón del diente y se lava la zona con agua tibia. El paciente continuará con las medicaciones del día anterior y volverá a las veinticuatro horas.

Tercera visita.

En esta sesión se determina si se conserva el diente o se extrae.- Esta decisión dependerá de la posibilidad de una erupción en buena posición funcional. El riesgo de la extracción de terceros mola-

res retenidos parcial o totalmente es la pérdida ósea en la superficie distal de los segundos molares, que es significativamente mayor si los terceros molares se extraen una vez formadas las raíces o en pacientes mayores de veinte años. Para reducir el riesgo de la pérdida ósea en torno a los segundos molares hay que extraer -- los terceros molares retenidos parcial o totalmente, lo antes posible.

Si se decide conservar el diente los procedimientos quirúrgicos -- pertinentes se realizan en este momento, siempre que no haya síntomas agudos. Para ello se utilizan bisturíes periodontales o electro cirugía. Bajo anestesia, se comienza la incisión inmediatamente delante del borde de la rama ascendente de la mandíbula y se extiende hacia adelante, en dirección a la superficie distal de la corona, tan cerca como sea posible del nivel de la unión amelocementaria. Esto desprenderá una porción de tejido en forma de cuña -- que incluye el capuchón gingival.

Una vez eliminado el tejido se coloca un apósito quirúrgico. El apósito se retira a la semana.

V.- OSTEITIS ALVEOLAR AGUDA

Se le llama también alveolo seco síndrome osteomielítico postextracción. Algunos autores le llaman alveolo doloroso, alveolalgia, alveolonecrosado, degeneración del coágulo sanguíneo y reparación retardada -- del sitio de extracción. Independientemente de la nomenclatura existe acuerdo unánime respecto a que la lesión consiste en una osteomielitis y osteitis localizadas.

La extracción rutinaria de un diente es un procedimiento tan común en la práctica dental, que el paciente, y a menudo también el dentista no lo consideran como un procedimiento quirúrgico. Sin embargo se debe aceptar que con cada extracción dental se hace una herida de cierta complejidad, puesto que son afectados los tejidos blandos y el hueso. La curación del defecto depende de las mismas respuestas tisulares necesarias para la curación de heridas quirúrgicas y traumáticas más extensas. Para comprender los datos clínicos y la reparación anormal y tener una base para valorar las diversas medidas clínicas y los distintos procedimientos terapéuticos, se debe conocer los datos histológicos de la curación normal de la herida producida por una extracción dental.

Curación normal del alveolo.- El coágulo hemático sin otros elementos llena al principio totalmente al alveolo dental. El tejido de granulación aparece a los dos o tres días de la extracción, primero en la periferia del alveolo y se acompaña de una sustancia metacromática, glicoproteína y fosfatasa alcalina. Invade el coágulo hemático y lo sustituye por completo más o menos al séptimo día, al decimoquarto día se encuentra ya tejido conjuntivo joven en la zona periférica con aumento en la sustancia fundamental; avanza hacia el tejido de granulación progresivamente y lo reemplaza más o menos al decimoséptimo día, lo cual sucede de modo parecido como ha sustituido previamente el coágulo hemático.

En cuanto a la formación del hueso, hacia el séptimo día se obser-

va osteoide en la base del alveolo, dentro de una sustancia fundamental fuertemente metacromática, unido por osteoblastos que contienen gran cantidad de fosfatasa alcalina. Una parte importante de este complejo es la glicoproteína, asociada al desarrollo de fibras osteógnas. Las espículas óseas neoformadas se adhieren directamente al hueso antiguo. Después se hace la calcificación y las trabéculas óseas del fondo del alveolo, entre la quinta y la sexta semana. Por los estudios radiográficos de heridas postextracción se observan cambios en el alveolo alrededor del decimoctavo día. La definición de la lámina dura se pierde entre la quinta y la sexta semana. La opacidad radiográfica aumenta hasta un óptimo, alcanzado aproximadamente a los tres meses, cuando la densidad del contenido alveolar es casi idéntico al borde vecino.

El revestimiento con el epitelio, o sea la epitelización de la herida, es ya evidente al cuarto día. La fusión epitelial se ve en algunos casos al vigésimo cuarto día, aunque en otros no se efectúa todavía a las cinco semanas.

ASPECTO CLÍNICO.- El enfermo de osteitis alveolar se queja generalmente de un sabor fétido peculiar entre el segundo y quinto día, después de la extracción dental, originado claramente en el alveolo. Poco después se observa que el coágulo sanguíneo adquiere un color gris sucio verdoso, con zonas de color café oscuro o negro, a veces brillante, ya no llena el alveolo y se adhiere desigualmente a la pared alveolar. El paciente tiene molestias más importantes que progresan rápidamente hasta llegar al dolor intenso, punsante, que persiste por algunos días. Está localizado casi siempre en la zona del hueso afectado pero puede ser irradiado o referido a otra zona. Para entonces el coágulo se vuelve semilíquido, después de que se nota el mal olor, pero raras veces se encuentra pus, los restos del coágulo pueden desprenderse por completo, lo que deja al alveolo completamente seco y descubierto o persiste como una masa semisólida necrosada en el fondo del alveolo.

El coágulo puede desintegrarse hasta después de que el orificio al

veolar casi se cierra por la proliferación gingival, lo que dificulta su observación.

Cuando se coloca una sonda en el alveolo y el hueso se toca directamente, aumenta el dolor. En forma inconstante se presentan los siguientes datos: respuesta inflamatoria de los tejidos blandos y vecinos manifestados por trismus y celulitis, infección local y bacteremia.

ASPECTO PATOLÓGICO.- No hay un acuerdo unánime con respecto al factor patológico que ocasiona la osteítis; pero sí se tiene conocimiento de los factores predisponentes a esta enfermedad, tales como: estado sistémico general del paciente que corresponde a la edad del enfermo y su estado de nutrición, a las enfermedades sistemáticas y a los medicamentos administrados. La edad del enfermo tiene relación directa con su capacidad para reparar el sitio de la extracción sin complicaciones, los pacientes jóvenes normales tienen mayor potencia para producir tejidos reparadores activos y vigorosos, la edad media de la vida o ancianos no tienen reserva comparable al crecimiento tisular. La deficiencia de sustancias nutritivas de cualquiera de los grupos fundamentales de los componentes en la alimentación, pero sobre todo de proteínas, retrasa la curación. Algunos medicamentos como los esteroides corticales, retardan la reparación del alveolo dental, y los anticoagulantes desencadenan hemorragias postextracción grave. La extracción dental en una zona irradiada previamente puede causar necrosis extensa.

Los traumatismos locales tienen mucha importancia porque alteran la irrigación necesaria para la reparación. La mejor fuente de elementos reparadores proviene del conducto dental apical y la membrana paradental. Al interrumpirse la irrigación ocurre el siguiente círculo vicioso de eventos.

La falta de proliferación vascular y fibroblástica permite desintegración del coágulo y necrosis focal. Normalmente los leucocitos lim-

pian la herida mediante la fagocitosis y la actividad lítica, los tejidos en fase de destrucción contribuyen a la limpieza de la zona lesionada por medio de la elaboración de enzimas autolíticas y la irrigación adecuada elimina los productos necrosados que dificultan la reparación.

Cuando se desencadena una respuesta ósea intensa, probablemente -- ocurre celulitis de los tejidos blandos, secundaria a los traumatismos quirúrgicos, infecciones o hematoma. Es posible que la inflamación --- acentuada de los tejidos blandos, permita el desarrollo de una osteome-lltis como consecuencia de la Estasis sanguínea focal.

Entre los factores locales se encuentra también la interferencia - en la formación del coágulo sanguíneo como la irrigación continua y -- forzada o el enjuague frecuente con líquido o una vez formado lo elimi-na.

La extracción dental demasiado traumática o la infiltración excesiva de anestesia local que contiene agente hemostático dificulta considerablemente la circulación local; este factor actúa en la lesión del hueso dificultando la irrigación o el proceso se inicia por la liberación de la histamina. A veces puede producirse la aparición del alveolo seco en enfermos que sufren de enfermedad parodontal crónica, con raíces parcialmente expuestas y obturación antigua del canal dental donde se ven zonas del hueso denso en algunas partes o en toda la extensión de la lámina dura. De este modo pueden estar parcial o totalmente obliterados los vasos sanguíneos, impidiendo la irrigación.

También pueden presentarse osteítis en la extracción de un diente retenido o aún al diente normal en la cual por un descuido del dentista o por accidente puede originar una fractura de las tablas de los maxilares o del tabique interradicular, algunos autores llaman a esta osteítis como; osteítis circumscripita del reborde alveolar (el cuadro clínico es el mismo que el mencionado).

Todos los alveolos dentales contienen microorganismos de la flora bucal, pero sólo adquieren importancia cuando el coágulo no se organiza porque entonces hay invasión de gérmenes y el almacenamiento de restos tisulares proporciona un medio favorable para la proliferación principal de microorganismos del tipo *Actinomyces boris*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Neisseria meningitidis*, *Diplococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae*, *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa*, así como algunos miembros del grupo coli aerógenos. El proceso de la desintegración primaria del coágulo ocurre por intermedio de enzimas proteolíticas derivadas de estos microorganismos, comienzan a necrosarse gradualmente. La respuesta inflamatoria localiza la infección al alveolo y, como consecuencia de la infiltración celular, el hueso muerto queda separado del hueso vital circundante mediante acción osteoclástica. La expulsión -- del secuestro es esencial para que pueda tener lugar una curación, pero cuando esto ocurre la cavidad es rellena con tejido de granulación y el proceso de reparación continúa.

ASPECTO RADIOGRAFICO.— En realidad no existe ninguna característica radiográfica que puede distinguir un alveolo seco de un alveolo lleno de sangre. Excepto cuando se trata de la osteitis ocasionada por -- fractura de las tablas maxilares o del tabique interradicular, la llamada "osteitis circumscripita del reborde alveolar", el exámen radiográfico da la imagen inconfundible del secuestro, de volúmen diverso, estos -- secuestrados pueden ser únicos o múltiples .

En algunas oportunidades es importante realizar una nueva radiografía, desde otro ángulo, pues la línea de fractura puede pasar inadvertida o encubierta.

TRATAMIENTO.— Se han propuesto múltiples formas de tratamiento para las alvolitis, haremos una breve reseña de la terapéutica preconizada para dar finalmente nuestro punto de vista. .

Dr. Padolin de las siguientes pastas para las alveolitis:

Polvo de picalna.....

Polvo de aristol.....

Vaselina

(espatulado en una mezcla pesada).

e indica el siguiente tratamiento:

- a) Cuidados irrigación con una solución caliente tolerable al alveolo.
- b) Lavado con perborato de sodio y peróxido de hidrógeno.
- c) Cuidadoso secado del alveolo con algodón y por medio de un aplicador de cuarzo irradiar rayos ultravioleta directamente en el alveolo durante dos minutos.
- d) Una tira de gasa yodoformada se impregna en parametilguayacol y se introduce en el alveolo

Dr. Puls, da la siguiente receta:

Ortoformo.....

Eurofeno.....

Vaselina c.s. para pasta epesa.

Dr. C.C. Cannon aconseja limpiar el alveolo con gasa, pincelarlo con ácido fenolsulfónico, volverlo a pincelar con una solución de yodo al 3% y empaquetarlo suavemente con una gasa saturada con canfofénico.

Los Cementos Quirúrgicos.- Alveolitis de intensa duración e intensidad pueden calmarse colocando en el alveolo una porción de cemento -- quirúrgico. Este se retira dos o tres días después. En muchas ocasiones es suficiente y eficaz el líquido con el cual se prepara este cemento. Se impregna una gasa y se coloca en el alveolo.

Pell receta para alveolitis:

Acido acetilsalicílico (antiputrescente y antiálgico).

Bálsamo del Perú (estimulante y antiséptico).

Eugenol (anodino y antiséptico).

Benzoato de sodio (acción anti fermentiva).
Lanolina (vehículo).

Durbeck (1943) preconiza para los dolores posoperatorios varias --
fórmulas:

1.- (líquido).

Guayacol..... una parte.
Aceite de oliva cuatro partes.

2.- (líquido).

Aceite mineral pesado. una parte.
Eugenol..... una parte.

3.- (líquido).

Aceite de clavo
Aceite de Wintergreesen... una parte.
Aceite de casera..... una parte.
Clorubutanol 125 grs.

4.- (pasta).

Petrolatum..... ocho partes.
Lanolina cinco partes.
Benzocaína..... una parte
Eugenol tres partes.

5.- (pasta).

Ortoformo..... cuatro partes.
Yoduro de timol..... seis partes.
Aceite mineral cinco partes.
Vaselina cinco partes.

Remorino usa el Alvogil, compuesto por estos medicamentos:

Triyodometano 20%

Paraamidobenzoato de butilo	25%
Eugenol.....	13%
Excipiente	42%

El empleo de vitamina B como antineurítico ha dado resultado a muchos autores.

Canenat y Boisneir (1938) emplea la histaminahistidina.

Cabane preconiza una fórmula que le dió buen resultado y que lo si que dando hasta la fecha:

Aspirina	1.50 gr.
Antipirina	1 gr.
Aristol.....	0.50 gr.
Eugenol	25 gr.

Los tres primeros cuerpos de la fórmula se disuelven en el eugenol que tiene propiedades analgésicas y antisépticos; la antipirina y la aspirina tienen una acción analgésica y el aristol es antiséptico.

Muller E. E. (1960), prepara una pasta con sulfamida y ácido acetilsalicílico (partes iguales) usando como vehículo suero fisiológico, obteniendo de este modo una crema que se coloca en el alveolo.

Como proceder ante una osteitis:

La primera preocupación del dentista debe ser calmar el dolor, los medicamentos generales antiálgicos son de pobre valor terapéutico. El éxito está en la medicación local, ésta es concreta en los siguientes pasos.

1.- Examen radiográfico, para investigar el estado del hueso y de los bordes óseos, la presencia de cuerpos extraños, ralces o secuestros.

En caso de que existieran secuestros estos se eliminan por medios quirúrgicos, trazando una incisión longitudinal paralela a la arcada; - los límites de la incisión están dados por la extensión del proceso. - En el caso de existir fistulas próximas a la cresta de la arcada, éstas serán incluidas en el trazo de la incisión. En tal caso se toma el trozo de tejido gingival a resecar con una pinza de disección, y traccionando la lonja gingival, el bisturí la reseca profundamente hasta el hueso.

Con una cucharilla para hueso proporcionada al tamaño de la incisión y del hueso a rescatar, se eliminan cuidadosamente los trozos necrosados y las fungosidades inflamatorias que acompañan el secuestro y que forman el substrato de la infección. La cucharilla debe informarnos de la sensación de hueso sano. Eliminado todo el secuestro y las fungosidades que así lo requieran, se continúa con lo siguiente:

2.- Lavado de la cavidad con un chorro de suero fisiológico caliente; esta maniobra debe realizarse con abundante cantidad de suero; es necesario lavar el alveolo con el contenido de un vaso de agua común. - Este lavaje que tiene por objeto retirar las posibles esquirlas, - restos de coágulo, fungosidades y detritus, debe ser realizado con suma delicadeza, pues el alveolo está extremadamente sensible y la columna de agua proyectada con fuerza, suele ser insoportable.

3.- Lavado con una solución caliente de ácido fénico al 1% (tam-
bién el contenido aproximado de un vaso de agua común).

4.- Suave secado de la cavidad con gasa esterilizada, se colocan-
rollos de algodón y ejetor de saliva para aislar el campo operatorio-
(esta maniobra es imprescindible; la saliva además de diluir los medica-
mentos infecta el alveolo).

5.- Se introduce en la cavidad alveolar una mecha de gasa con li-
cor de Bonin, con pantocaina, se deja el medicamento de tres a cinco mi-
nutos.

6.- Se seca la cavidad alveolar con gasa y se coloca una mecha --
con alveoline, con fórmula de Cabanne o con cemento quirúrgico (polvo-
y líquido o líquido solo), esta gasa con medicamento se renueva a las-
doce horas. En las cavidades bialveolares se ubicará una mecha en ca-
da alveolo. El cemento quirúrgico puede dejarse varios días. En cu-
ras sucesivas se va espaciando el tiempo entre cada curación, hasta --
que el alveolo empieza a granular y sangrar.

VI OSTEOMIELITIS AGUDA

La osteomielitis aguda ocurre mas frecuente en la mandíbula que en el maxilar superior, es una enfermedad inflamatoria del hueso que comienza como una inflamación de la cavidad medular y sistemas haversianos y se propaga hasta el periostio de la zona inflamada. La infección queda establecida en la porción calcificada del hueso, cuando cede la irrigación sanguínea de este último a causa de la presencia de pus en la cavidad medular del periostio. Después de la isquemia. La porción correspondiente del tejido duro se necrosa.

La causa desencadenadora de la osteomielitis piógena puede ser el *Staphylococcus aureus*, pero algunas veces, puede ser debida a *Staphylococcus albus*, *Streptococcus*, *Neumococcus* y *Basilus tifoideo*. Hay infecciones mixtas cuando la formación de una fístula ha permitido que la zona sea infectada secundariamente. Son factores predisponentes a la osteomielitis todos los que disminuyen la resistencia del cuerpo contra la infección o que reducen la irrigación sanguínea local al hueso. Así pues, esta enfermedad puede estar asociada, mala nutrición, diabetes, leucemia, agranulocitosis, sífilis o exantemas graves como la fiebre tifoidea. El hueso cuya irrigación vascular ha sido disminuida como ocurre en la osteoporosis en el hueso desvitalizado por irradiación, es susceptible a alteraciones osteomielíticas cuando ocurre una infección secundaria a la zona afectada. Sin embargo, pudo haber osteomielitis de los maxilares en un individuo aparentemente normal y el trauma ha sido considerado como posible precipitante, aunque no hay pruebas definitivas.

La osteomielitis de los maxilares puede desarrollarse a partir de una infección hematógena o no hematógena. La infección no hematógena puede provenir de una fuente externa a través de una herida abierta o por propagación directa a partir de un foco supurativo como una enfermedad del oído medio. La propagación hematógena es más frecuente en niños. Cuando ha habido formación de pus en la cavidad medular; se propaga en tres direcciones principales:

1) Por tejido esponjoso, 2) Hacia aguera o hacia adentro en dirección a la corteza ó 3) Después de penetrar la lámina cortical puede -- formar una excavación debajo del periostio, levantando esta membrana -- por encima del hueso. La superficie de la corteza empuja al pus subperióstico a medida que avanza, de forma que el hueso es cada vez más isquémico. En la osteomielitis hay muchos vasos sanguíneos trombosados y los émbolos sépticos pueden formar abscesos piógenos en todo el cuerpo. La osteomielitis puede así extenderse a otros huesos. Así pues la osteomielitis metastásica la podemos considerar como una variedad especial de la osteomielitis hematógena. Son raros los casos en los cuales los maxilares son la localización primaria o secundaria de una osteomielitis metastásica.

Después de una inflamación supurativa aguda dentro del hueso tiene lugar necrosis de los tejidos endóxicos. Fragmentos de trabéculas esponjosas, pierden su irrigación sanguínea, se mueren y se convierten en secuestros. La propagación del proceso inflamatorio por los conductos habersianos y de Volkman produce una isquemia de la placa cortical y una vez que escapa pus hacia la superficie y que levanta al periostio comienza a desaparecer del hueso vivo como resultado de la actividad osteoclástica pedazos de tejido cortical. El hueso que ha sido privado de su irrigación sanguínea por una osteomielitis, tiene una superficie blanca, opaca y sucia. Su tejido adiposo ha sido destruido y el hueso no sangra cuando se raspa.

Aunque el periostio se levanta del hueso y participa en el proceso inflamatorio, las células pequeñas sobreviven y cuando se pasa la fase aguda, se forma alrededor de los secuestros una nueva cascara ósea llamada involucro. Entre tanto, la zona osteomielítica está bañada de pus. En los casos no tratados, este estado se prolonga más o menos indefinidamente. Cuando se invade una gran zona ósea, la enfermedad puede producir la muerte del paciente como resultado de una exacerbación aguda de la infección ó por piemia, toxemia ó enfermedad amiloidea.

La osteomielitis suele localizarse en el maxilar inferior. El maxilar superior adulto es muy raras veces asiento de osteomielitis cuando hay una causa predisponente local y esto tal vez se deba a una irrigación sanguínea más abundante.

El maxilar inferior en cambio, recibe la mayor parte de su irrigación sanguínea por una sola arteria. Sin embargo, la vascularización periférica del maxilar inferior desde el periostio es suficiente para mantener al hueso si falla la irrigación central, hecho que queda frecuentemente o demostrando cuando la arteria es seccionada deliberada o inadvertidamente durante una operación. Puede haber infección hematógena de los maxilares, pero la mayoría de los casos de osteomielitis ocurre como resultado de una propagación directa desde la infección aguda o crónica en el ápice del diente, en la cual hay una ruptura de la membrana piógena protectora del absceso. Esto ocurre por una maniobra quirúrgica inadecuada, provocando la entrada de los microorganismos virulentos dentro del hueso sano, normal o por el uso de calor externo para el tratamiento de un absceso intraóseo cuando no ha sido establecido un drenaje. También es difícil comprender por que el pus del absceso periapical suele abrirse camino directamente a través de la barrera relativamente resistente constituida por las densas láminas corticales bucal y lingual en lugar de migrar por los espacios medulares del hueso esponjoso.

Debe haber un período crítico cuando el pus procedente del absceso periapical está bajo presión en la zona circundante. En este estado -- una intervención quirúrgica inoportuna causa a veces una propagación de la infección a través de una zona considerable de estructura esponjosa del maxilar inferior con una necrosis consecutiva de la porción afectada del hueso. Cuando el pus procedente de un absceso apical ha alcanzado la superficie de la lámina cortical y ha irrumpido dentro de los tejidos blandos, queda establecido un drenaje y disminuye el riesgo de -- iniciar una infección grave en el hueso. Los puntos de salida del pus endóxico, pueden ser los conductos nutricios, sobre todo si los vasos perióxicos han sido trombosados.

No solamente se desarrolla osteomielitis cuando el pus y exudado inflamatorio se acumula en la porción esponjosa del hueso, sino también cuando una gran parte de periostio es arrancada, ya que un absceso subperióstico persiste interferirá con la irrigación sanguínea perióstica y puede conducir a una necrosis avascular de la superficie cortical. - En las infecciones intensas puede ocurrir simultáneamente los procesos intramedular y superiástico.

Es evidente que la irrigación sanguínea del maxilar inferior juega un papel importante en la patogénesis de la osteomielitis de dicho hueso, ya que es más fácil una trombosis de la arteria dental inferior que interrumpe la irrigación del maxilar inferior.

Lo mismo que en otras regiones del cuerpo, la osteomielitis de los maxilares la origina una combinación de trombosis y sepsis después del ingreso de un microorganismo virulento. La virulencia del organismo in vasor juega naturalmente una participación importante para determinar la gravedad y extensión de la osteomielitis y las enfermedades infecciosas eran mucho más graves y abundantes antes de la introducción de los antibióticos.

El curso clínico de la enfermedad depende de si el exudado se ha extraído de los espacios intramedulares del hueso esponjoso o si se ha acumulado debajo del periostio como ha sido indicado anteriormente ambos procesos aparecen simultáneamente en la osteomielitis grave.

Así pues, esta enfermedad puede ser dividida clínicamente en:

- 1.- Osteomielitis intramedular.
- 2.- Osteomielitis subperióstica.

- 1.- Osteomielitis Intramedular Aguda.

ASPECTO CLÍNICO.- Después de una infección odontogénica con inter

vención quirúrgica o sin ella, el paciente experimenta un dolor profundo y se forma una tumefacción de tamaño moderado en la región del maxilar enfermo que se extiende hacia el cuello. Cuando el maxilar inferior participa en la inflamación hay pérdida de la sensibilidad en el labio del lado afectado a causa de la lesión del nervio dentario inferior por el proceso supurativo. Los dientes de la zona enferma se aflojan y son sensibles a la percusión, y el hueso se descarga a través de múltiples fistulas en el alveolo. También puede haber fistulas externas, y las glándulas submaxilares están agrandadas y sensibles.

Al contrario de lo que ocurre en el individuo con osteomielitis fulminante de los huesos largos, el paciente no está gravemente enfermo pero tiene temperatura de aproximadamente 37.8°C. Después de establecer, el dolor se alivia, la temperatura desciende aproximadamente a 37.2°C y la enfermedad entra en un estado subagudo. El paciente no se siente muy enfermo y muchos clínicos han comentado sobre el hecho de que no hay gran trastorno del estado general en la osteomielitis del maxilar inferior e incluso los casos intensos no están complicados por septicemia. La zona del hueso que no recibe sangre se muere y hay de secuestros algunas veces seguidas por fractura patológica.

Junto a la zona osteomielítica se produce hueso nuevo y la enfermedad entra en estado crónico si no hay tratamiento. La formación de un involucro es especialmente rápida en los niños y el maxilar se recostituye incluso cuando ha habido extensa muerte del hueso original. Sin embargo, el maxilar algunas veces no sigue creciendo y queda una deformidad permanente que resulta muy notable cuando la zona de crecimiento del cóndilo también participa en el proceso infeccioso.

ASPECTO PATOLÓGICO.- El examen microscópico de la osteomielitis intramedular revela una densa infiltración de la médula por leucocitos polimorfonucleares. Las trabéculas óseas de la zona afectada no tienen células en sus lagunas y forman lo que se llama secuestro. En los espacios medulares periféricos hay neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas.

ticas. Hay proliferación del tejido conjuntivo en la periferia del proceso osteomielítico, lo cual tiene por objeto eliminar el proceso inflamatorio. Las infecciones extensas dan lugar a la necrosis de porciones considerables del hueso afectado. Los segmentos desvitalizados quedan separados de las porciones viables.

ASPECTO RADIOGRAFICO.- Las radiografías del maxilar inferior tienen aspecto normal durante los primeros estados de la osteomielitis intramedular. La extensión de la lesión no puede demostrarse hasta que hayan pasado unas tres semanas desde el comienzo de la osteomielitis.

Se observa entonces una rarefacción irregular debida a la destrucción de las trabéculas de la esponja, con aumento de los espacios de la misma. Más tarde la formación del sequestro produce un aspecto moteado o apollillado característico.

Al entrar la enfermedad en estado crónico aumenta el tamaño de los sequestros y hay formación de involucro.

2.- Osteomielitis Subperióstica Aguda.

ASPECTO CLINICO.- La acumulación de exudado debajo del periostio puede presentar una imagen clínica radiográfica semejante a la de la osteomielitis intramedular. Sin embargo, la lesión ósea en la osteomielitis subperióstica está limitada a la zona localizada en la corteza. -- Los cambios óseos son consecuencia de la formación de un absceso periapical desde el cual el pus abre camino rápidamente por la corteza subyacente y migra a lo largo de la superficie del maxilar inferior por debajo de la vaina perióstica ó también puede ser consecuencia de un absceso paradontal. La separación del periostio de la corteza puede ser seguida por una diminuta secuestración cortical. Algunas veces puede haber una inflamación limitada del hueso esponjoso inmediatamente subyacente a las láminas corticales, pero la lesión primaria de la corteza no es complicada por una intensa invasión de la estructura, esponjosa -

por los microorganismos patogénicos. Es probable que el periostio elevado se destienda aún más con la adición de exudado inflamatorio y que el efecto de compresión de líquido en la superficie del hueso pueda -- ser un factor adicional en la necrosis ósea local. El pus acaba por -- drenarse por múltiples fístulas y rezuma por los lados de los dientes, -- pero éstos últimos no son sensibles a la percusión. La necrosis de la corteza es más extensa cuando es más difícil que el pus se escape y cuando la vascularización del maxilar inferior es de origen perióstico.

El diagnóstico de pus debajo del periostio no es difícil. Hay dolor perforante intenso, hinchazón intrabucal y algunas veces, alteración de la sensibilidad en el labio, debido a la neuropraxia del nervio dental. Esta anestesia o, parastesia desaparece frecuentemente cuando se alivia la tensión, el pus que se descarga intrabucal y extrabucalmente a través de múltiples fístulas y por el margen gingival de los dientes salidos. Hay linfadenitis regional, pero no se observa una alteración intensa del estado general. El dolor disminuye a medida que el pus es expulsado.

ASPECTO PATOLÓGICO.- El proceso de la osteomielitis subperiostica es similar al del tipo intramedular. Excepto que el periostio es invadido y tiende a levantarse de la apófisis alveolar, desarrollándose lateralmente a lo largo del hueso y penetrando a poca profundidad en la capa externa del hueso. Se observa hiperemia, edema intenso y leucocitos polimorfonucleares.

ASPECTO RADIOGRÁFICO.- Las causas iniciales de osteomielitis no muestra radiográficamente ninguna anomalía. El primer signo positivo de erosión de la corteza ocurre cuando la enfermedad ha durado unas tres semanas. Al llegar a este estado. La vista oblicua lateral tendrá un aspecto similar al que se encuentra en la osteomielitis intramedular, pero una película oclusal demostrará que la enfermedad está confinada dentro de la corteza o de la lámina interna.

TRATAMIENTO.- Cuanto más pronto se haga el diagnóstico e instituya el tratamiento definitivo tanto mayor la oportunidad de impedir el progreso de la infección. Aún antes de que haya oportunidad de obtener pus para cultivo es aconsejable administrar un antibiótico en altas dosis. Desde luego esto puede hacer difícil obtener un cultivo cuando empieza la supuración, pero el tiempo es un factor importante y cuanto -- más pronto pueda instituirse la terapéutica antibiótica mayor la oportunidad de curación. Cuando sea posible obtener un cultivo entonces se prescribe el antibiótico que se considere más eficaz.

Se debe observar cuidadosamente el edema y la induración a fin de advertir el primer indicio de fluctuación, y hacer lo más pronto una incisión grande hasta el hueso para evacuar el pus, evitando así que este eleve el periostio, si la induración se extiende más allá del límite de la incisión después del drenaje primero entonces la incisión debe extenderse inmediatamente. El poder destructivo de la osteomielitis se debe a la presión y lisis del material supurativo en un espacio cerrado. La causa generalmente es el *stafilococcus*. Si las bacterias se eliminan o si su desarrollo es inhibido por el antibiótico la resolución ocurre -- sin necesidad de otra intervención que la extracción del diente culpable (si la infección es de tipo odontogénico).

Si las bacterias son resistentes a todos los antibióticos, o si se ha formado una colección masiva de pus antes de que pudiera instituirse la terapéutica antibiótica, entonces hay porciones de hueso desvitalizado debido a que el aporte sanguíneo ha sido sustituido por la trombosis de vasos. El fragmento de hueso muerto se convierte en un lugar conveniente para la precipitación de calcio ionizado que ha sido movilizado por el proceso osteomielítico adyacente y por lo tanto, estos secuestros aparecen como sombras radiopacas en la radiografía. La naturaleza tiende a eliminar estos secuestros aunque algunas veces un pequeño secuestro se disuelve durante la terapéutica antibiótica de larga duración.

Por lo tanto, el tratamiento debe ser:

- 1.- La terapéutica antibiótica eficaz.
- 2.- Drenaje del pus cuando se forma a pesar de la terapéutica antibiótica.
- 3.- Esperar un período de terapéutica de sostenimiento durante el cual la zona drenada se mantiene abierta por apósitos continuándose la terapéutica antibiótica.
- 4.- Extracción del secuestro por medios quirúrgicos.

Los secuestros no deben de extraerse de inmediato. Deben verse en la radiografía. Si la infección ha sido controlada, el secuestro se se para cuidadosamente del tejido blando o del involucro. No se hace raspado. A veces las márgenes del hueso se cortan hasta llegar al hueso cortical que descansa sobre el hueso medular intacto. A esto se le llama limpieza de la herida. Cualquiera de las cuatro etapas si ocurre la cicatrización normal. El antibiótico debe continuarse durante cuatro o seis semanas después que ha cesado el drenaje.

Si hay signos clínicos y radiográficos de una invasión violenta de la médula ósea y si la capa cortical ha sido perforada por la infección se pueden hacer agujeros a través del borde inferior de la mandíbula, para permitir el drenaje del hueso esponjoso. Este procedimiento ha sido discutido y depende del juicio y discreción del cirujano que tiene que valorar el caso de acuerdo con su evolución.

Se ha usado con resultados satisfactorios la descorticación. La descorticación intrabucal con cierre inmediato del tejido blando, seguido de inmediato por vendajes compresivos, coloca el tejido vascular en contacto con el hueso medular decorticado que ha sido privado de su aporte sanguíneo fisiológico. Al volver a establecerse aporte sanguíneo fisiológico puede esperarse que la terapéutica sea la de mayor valor.

La incisiones de drenaje en la osteomielitis tienden a formar ---

grandes cantidades de tejido de granulación, que expulsa de la herida - los drenajes artificiales. La gasa que se empaca en la cavidad puede - ser eliminada si no es retirada con suturas de colchonero sobre el apó - sito.

VI CUIDADO GENERAL DEL PACIENTE CON INFECCION AGUDA

El cuidado general del paciente con infección aguda tiene dos metas:

- 1.- Destruir o inhibir el crecimiento bacteriano.
- 2.- Mejorar el mecanismo de defensa con una atención activa de las necesidades fisiológicas del paciente.

El uso empírico de un antibiótico en dosis adecuadas es el tratamiento de elección para las infecciones bacterianas, salvo que exista una contraindicación debida a un estado de alergia.

En las infecciones graves o fulminantes se debe hacer un cultivo de sangre para el diagnóstico de laboratorio seguido de inmediato por la terapéutica antibiótica empírica. En general los antibióticos de amplio espectro deben usarse para tratamientos más específicos después del diagnóstico y las pruebas de sensibilidad. Si el paciente no responde dentro de las primeras cuarenta y ocho horas el medicamento que se ha usado empíricamente, debe pensarse en aumentar la dosis de antibiótico durante veinticuatro horas, o se ensaya otro fármaco empíricamente aunque para entonces suele haberse hecho hemocultivo.

En los pacientes hospitalizados el fármaco se administra por goteo intravenoso para lograr niveles terapéuticos altos prontamente y mantenerlos durante la fase aguda.

El cuidado del paciente es importante. La deshidratación por sí sola puede explicar el aumento de uno o dos grados de temperatura. Los líquidos en varias formas deben darse continuamente. En casos graves se lleva un registro de la ingestión y de la excreción. Los pacientes hospitalizados pueden obtener beneficios de la administración intravenosa de líquidos para ayudarlos a mantener el equilibrio líquido adecuado. Es esencial la alimentación adecuada, ya en forma de líquido o por alimentos blandos. Si es necesario se puede prescribir un laxante; es ne

cesario el reposo completo. Los analgésicos y sedantes pueden aliviar el dolor y la ansiedad.

Se puede utilizar las aplicaciones de calor y frío de acuerdo con la tradición. Por regla general el calor moderado produce un efecto -- analgésico y ayuda a la localización de la infección. Las compresas de hielo aplicadas intermitentemente en el periodo temprano posoperatorio puede inhibir el edema después del trauma operatorio, pero no tiene ningún valor terapéutico. El uso excesivo y prolongado de las compresas de hielo puede impedir la cicatrización por inhibición de los procesos normales de defensa que funcionan a la temperatura normal del cuerpo. Cuando se utiliza el calor debe ser en forma de compresas húmedas. Se aplica un paño humedecido con agua tibia y protegiéndose la cara con crema, sobre el paño húmedo se coloca una toalla seca y sobre este una bolsa - de agua caliente. La compresa se mantiene treinta minutos y de nuevo - es aplicada.

CONCLUSIONES

La elaboración de este trabajo fue de gran utilidad, ya que me ayudó a comprender ciertos detalles oscuros que había en mí, acerca de -- las infecciones agudas, lagunas que quedan y que a la postre traen consecuencias de peligro para el paciente que es el inmediato afectado y -- pone uno en peligro su salud si no es atendido con efectividad, es por eso que el dentista como cirujano de la boca, debe tener conocimientos -- precisos y saber diferenciar las diversas infecciones que atacan al paciente en su aparato masticatorio.

Es un hecho que el paciente es responsable de las enfermedades infecciosas que le atacan, ya sea por una higiene precaria de la boca o -- por apatía, por no consultar con su dentista periódicamente a que le revise y prevenga cualquier proceso infeccioso, pero el dentista no queda excluido ya que él puede ocasionarle problemas al paciente, ya sea por -- no inculcarle el hábito de higiene, como es enseñarle a cepillar sus -- dientes con una buena técnica que le va a evitar la implantación de placa bacteriana y por consiguiente problemas parodontales severos y no so -- lo eso sino que procesos cariosos también. Es factible que el dentista por descuido ocasiona una infección aguda, por ejemplo en el tratamiento de un diente con caries de tercer grado en el cual se tiene conocimiento de una posible comunicación con la pulpa en cuyo caso la terapeu -- tica a seguir es el aislamiento absoluto del diente afectado, el lavado -- de la cavidad con suero fisiológico o agua bidestilada y la protección de la pulpa mediante un recubrimiento pulpar directo, ya que, si no se sigue esta secuencia la contaminación por la saliva producirá una afec -- ción a la pulpa dando origen posteriormente a una infección periapical -- aguda. Lo mismo puede ocurrir durante la práctica de la exodoncia en -- en la que por un exceso de anestésico o por traumatismo exagerado duran -- te el acto operatorio no existe sangrado posoperatorio del alveolo y -- por lo tanto no se formará el coágulo sanguíneo que daría origen a la -- cicatrización normal presentándose posteriormente los signos patognómicos

nicos de una osteitis aguda que si no es tratada con acierto puede --- transformarse en una infección más grave en la cual va a haber un daño-severo al hueso (destrucción de éste con presencia de sequestrós) que - con otros síntomas específicos como lo son el dolor agudo, trumefacción fiebre, dientes flojos y doloridos signos clásicos de una osteomielitis aguda.

En resumen, la colaboración del paciente en mantener su boca en óptimas condiciones de salud aunado a los conocimientos del dentista quien sabrá prevenir y tratar una infección son la clave para evitar cualquier alteración patológica que ponga en peligro la estabilidad y el buen funcionamiento del aparato estomatognático.

BIBLIOGRAFIA

- 1) RECKMAN HENRY
Farmacología y Terapéuticas Clínicas
Ed. Interamericana
México, 1964
- 2) BURKET LESTER WILLIAM
Medicina Bucal, Diagnóstico y Tratamiento 6a. Edición
Ed. Interamericana
México, 1973
- 3) COSTICH EMMET R.
Cirugía Bucal, 1a. Edición 1er. Tomo
Ed. Interamericana
México, 1974
- 4) GIUTA SOHN
Patología Bucal, 1a. Edición
Ed. Interamericana
México, 1978
- 5) KRUGER O. GUSTAV
Trabajo de Cirugía Bucal
Ed. Interamericana
México, 1978
- 6) MATHIS HERMAN
Problemas de Infección Focal Dental
Ed. Manual
Buenos Aires, 1957

- 7) NOLLE WILLIAM A.
Microbiología Odontológica 1a. Edición
Ed. Interamericana
México, 1971
- 8) RIES CENTENO
Cirugía Bucal con patología Clínica y Terapéutica 7a. Edición
Ed. El Ateneo
Buenos Aires, 19768
- 9) SHULGER S. GOLDMAN
Periodoncia
Ed. Interamericana
México, 1960
- 10) STANDISH FAST MITCHELL
Propedeutica Odontológica, 2a. Edición
Ed. Interamericana
México, 1973
- 11) TIECKE N. RICARD
Fisiopatología Bucal, 1a. Edición
Ed. Interamericana
México 1960
- 12) THOMA KURT HERMAN
Patología Oral
Ed. Salvat
Barcelona, 1957
- 13) VELAZQUEZ TOMAS
Anatomía Patológica dental y bucal
Ed. Prensa Mexicana
México, 1966