

31
24



Universidad Latinoamericana

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

INCORPORADA A LA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**"PROCESOS INFECCIOSOS EN
LA CAVIDAD ORAL"**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

JUAN CARLOS SAN MARTIN LENS

MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1989



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

1

1. INTRODUCCION

2. INFECCIONES BACTERIANAS

- a) Actinomicosis
- b) Sífilis
- c) Granuloma piógeno
- d) Tumor del embarazo

3. INFECCIONES VIRALES

- a) Herpes Simple:
 - Estomatitis herpética primaria
 - Estomatitis labial recurrente o secundaria
- b) Estomatitis aftosa recurrente
- c) Herpes zoster

4. INFECCIONES MICOTICAS

- a) Histoplasmosis
- b) Coccidiomicosis
- c) Candidiasis

5. INFECCIONES DE ORIGEN DENTAL (Bacterianas)

- a) Infección por invasión de gérmenes vivos
 - . For caries
 - . For fracturas, fisuras y otros traumas
 - . For fisuras distróficas
 - . For vía apical y periodontal
 - . For anacoressis
- b) Infección focal
- c) Infecciones agudas de los maxilares
 - . Absceso alveolar agudo
 - . Infecciones pericoronarias
 - . Absceso periodontal
- Manejo general del paciente con infección aguda
- d) Infecciones periapicales crónicas
 - . Absceso alveolar crónico
 - . Granuloma
 - . Quiste alveolar
 - . Tratamiento de la infección periodontal crónica

6. OSTEOMIELITIS

1. INTRODUCCION

La tesis titulada "Procesos infecciosos en la cavidad bucal" trata de ser una guía práctica para el cirujano dentista, la cual no comprende todos los procesos infecciosos presentes en la cavidad oral, pero sí los de mayor frecuencia e importancia que en ella se desarrollan.

Me he inclinado a hablar sobre este tema ya que lo considero algo cotidiano con que nos vamos a estar enfrentando en nuestra profesión y creo que independientemente de sea cual sea nuestra especialidad cualquier dentista tiene la obligación y necesidad de poseer amplios conocimientos al respecto.

En sí este trabajo consiste en una recopilación de datos obtenidos de una bibliografía básica que pretenden servir como ayuda y complemento para poder enfrentar un problema de esta índole, establecer un correcto diagnóstico y como consecuencia un tratamiento eficaz.

2. INFECCIONES BACTERIANAS

ACTINOMICOSIS

Etiología:

Provocada por el "Actinomyces israeli". Esta es una bacteria filamentosas, anaeróbica, grampositiva y ácido resistente. Para que éste agente pueda desarrollar sus efectos patógenos es necesaria la presencia de un "catalizador", éste podría ser desde un proceso dental crónico de tipo inflamatorio, hasta una simple extracción dentaria, o bien, alguna implantación de un cuerpo extraño o la fractura de un maxilar.

Esta es una enfermedad crónica granulomatosa, supurativa y fibrosa. La infección principalmente es de tipo endógeno. El cultivo de los microorganismos causantes de esta enfermedad se puede producir en cálculos, dientes careados y áreas tonsilares.

Manifestaciones:

Cabe decir que esta enfermedad guarda íntimamente relación con la higiene oral, cuanto mejor sea esta higiene, la propensión será menor, y al contrario. Se suele presentar entre la cuarta y quinta década de la vida y es mucho más común entre los hombres que entre las mujeres.

Hay dos características fundamentales en la actinomycosis, una de ellas es la formación de abscesos los cuales mediante unos conductos que ellos mismos (forman) elaboran se produce un drenaje. La otra característica es precisamente este drenaje, el cual es un material supurativo de color amarillo, fétido y en ocasiones hemorrágico que contiene pequeños gránulos azufrados (1 a 2 mm) que están compuestos por colonias de actinomicetos.

Dependiendo de la localización de las lesiones a esta enfermedad la podemos dividir en tres tipos:

- Cervicofacial
- Abdominal
- Pulmonar

- Cervicofacial: Esta es la que más importancia tiene para el cirujano dentista dada su localización; a

parte de que es la forma más común de esta enfermedad. El mecanismo es el siguiente: los microorganismos entran en los tejidos, bien sea a través de las mucosas bucales, o bien, desde la pulpa dental necrótica hacia el espacio periapical y alveolo: éstos permanecen en los tejidos blandos subyacentes o se propagan hacia las glándulas salivales, hueso o hasta la piel de la cara y el cuello. Cuando afectan al tejido conjuntivo y muscular del periestio se empieza a hacer clínicamente visible, esto provoca en el hueso una destrucción secundaria y hace que las colonias de actinomicetos penetren en el tejido conjuntivo circundante originando nuevos abscesos, con características ya mencionadas.

Es más común que esta infección afecte a la mandíbula que al maxilar superior.

- Abdominal: A forma de mención, hay que decir que esta enfermedad a este nivel es muy grave provocando un alto grado de mortalidad. Los signos y síntomas son los que siguen: fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos, manifestaciones intestinales y síntomas en el hígado y bazo.
- Pulmonar: Sus signos y síntomas son: fiebre, escalofríos, tos productiva y dolor pleural. Los microorganismos se pueden diseminar más allá de los pulmones.

Diagnóstico:

Es fundamental para establecer un buen diagnóstico el aspecto microscópico de las colonias de actinomicetos en el pus, así como el olor fétido, color amarillo y los gránulos de azufre en dicho exudado. También es primordial el cultivo del "actinomyces israeli".

La importancia de la biopsia también es digna de mención ya que los actinomicetos pueden infectar secundariamente un carcinoma.

Pronóstico:

Aunque el curso de la enfermedad sea prolongado el pronóstico de la actinomicosis cervicofacial es bueno, con

escaso dolor o fiebre. Aparece en las formas pulmonar, abdominal y generalizada.

Tratamiento:

Puede durar hasta 8 semanas y a veces hasta un año. Para los abscesos pequeños se recomienda la aspiración y si son muy grandes es aconsejable drenar.

Inicialmente podemos emplear penicilina G. dosis 12 millones de U. al día. Vía: IV.

Después de 1 ó 2 semanas: penicilina V, 1 gr. 4 veces al día por vía bucal.

Etiología:

Esta enfermedad está provocada por una espiroqueta, es el "Treponema Pallidum". Es de suma importancia este procedimiento que lo conozca el cirujano dentista, ya que si no toma medidas al respecto puede llegar a infectarse y además es en la cavidad oral donde podemos detectarla en sus primeras manifestaciones, como más tarde veremos.

Existen dos tipos de sífilis:

- Sífilis adquirida
- Sífilis congénita

- Sífilis Adquirida: Esta enfermedad es de tipo venérea, la cuál se contrae después de un contacto sexual con una pareja infectada. (Como ya se mencionó anteriormente puede haber otra forma de contagio como es el caso de los dentistas).

Manifestaciones:

a) Etapa primaria: La incubación dura 3 semanas, a partir de ese momento es cuando se producen las primeras manifestaciones con la presencia de un infiltrado inflamatorio, erosivo o ulcerado en la lesión, denominado "chancro". En un amplio porcentaje, estos chancros aparecen en genitales (pene, vulva o cuello uterino). En menor proporción existe el chancro intrabucal (últimamente ha aumentado en forma considerable debido a la actividad bucogenital). Las características clínicas son las siguientes: Esta lesión ulcerada está cubierta por una membrana blanca grisácea y es dolorosa. Cuando este chancro alcanza su forma madura es un nódulo redondo u ovalado, de consistencia dura, de color rojo marronoso y que se ulcera en casi toda su superficie, la base de esta úlcera es brillante, también, en este estado de madurez el chancro ya no es doloroso. El diámetro es variable, va de pocos mm. hasta 1 cm.

Intrabucalmente el chancro se localiza en labios, lengua, paladar, encías y amígdalas.

Diagnóstico: Hay que valorar el sea dura, el color rojo-marrón, característico de la úlcera, indoloro y el aspe

to brillante.

Si efectuamos un examen de campo oscuro hay que tener la precaución de que la lesión no esté en contacto con saliva ya que nos puede salir el treponema mycrodentium en vez del treponema pallidum. Cuando éste sea el caso lo más recomendable es hacer el examen de campo oscuro de un ganglio linfático regional afectado.

Pronóstico: Es bueno. El chancro dura de 3 semanas a 2 meses.

Tratamiento: Consiste en penicilinas. 0.03 VI/ml. 6 a 8 días.

b) Etapa secundaria: Esta se manifiesta de 6 a 10 semanas después de la lesión primaria. Este período comienza con un exantema generalizado acompañado de fiebre, disfagia, ronquera, amígdalas tumefactas e inflamadas. Hay erupciones difusas en la piel y en las mucosas. Cuando la piel se trata pueden ser de gran variedad de formas y ser de aspecto maculopapuloso. Cuando las lesiones son bucales éstas se presentan con más frecuencia en la lengua, encía o mucosa bucal. Estas placas mucosas, a la vez de ser altamente contagiosas, se presentan en forma múltiple, indolores, de color blanco grisáceo y cubiertas por una superficie ulcerada.

Diagnóstico: La reacción erológica en esta etapa siempre es positiva.

Pronóstico: Estas lesiones desaparecen en pocas semanas, aunque las exacerbaciones pueden llegar a durar desde algunos meses hasta años.

Tratamiento: Entromicina 500mg vía bucal c/6 horas durante 15 días; Penicilina G Benzatina 2.4 millones IM (2 veces semana); Penicilina G Procaínica acuosa 600,000 u/día IM (10 días).

c) Etapa Terciaria: Esta no se presenta sino hasta después de algunos años. En esta etapa se forman granulomas indolores que se necrosan por colicación, deno-

minadas gomas. El goma tiene un tamaño de 1 mm. hasta varios cm. Se localiza principalmente en piel, mucosas, hígado, testículos y hueso. El goma intrabucal es una masa modular firme en el tejido que se ulcera y suele afectar a la lengua y el paladar. Hay una forma de sífilis terciaria que afecta a la lengua, se manifiesta como unas induraciones irregulares no ulceradas que cubren completamente el dorso de la lengua misma.

Afecta a los sistemas cardiovascular y nervioso central. Esta etapa no es contagiosa.

Tratamiento: Penicilina G Benzatínica de 1,2 a 9,6 millones de U. vía IM. repartidos en 2,4 millones de U., una vez a la semana durante 3 ó 4 semanas.

En forma alternativa: Penicilina G Procaínica acuosa 600,000 U/día IM durante 14 días.

Sensibles a Penicilina: Entromicina 500mg. 0/6 horas durante 15 días.

- Sífilis Congénita: Esta enfermedad no es hereditaria sino que es transmitida a los descendientes por una madre infectada. La gravedad en el feto infectado dependerá de la fase y duración de la sífilis; cuanto más reciente y de mayor duración haya sido, más grave será; y viceversa.

Ultimamente esta enfermedad no se ha presentado en gran número, esto es gracias a los exámenes serológicos de las embarazadas y a los exámenes sanguíneos obligatorios que efectúan las parejas antes de casarse.

En relación con el momento e intensidad de la infección fetal se distinguen dos formas:

- Sífilis séptica generalizada del período prenatal.
- Sífilis congénita tardía.

- Sífilis séptica generalizada del período prenatal

Es una zona de piel estrecha, amarillenta y brillante que rodea el pliegue labial al poco tiempo de nacer, esta zona se va poniendo rígida la cuál en el momento de la succión llega a

romperse; ésto hace que se formen unas grietas que en el momento de su curación origina unas cicatrices radiales denominadas de Farrot o rágades labiales.

Este signo de las rágades labiales y el de la nariz en silla de montar comienza con una coriza y tumefacción de los orificios nasales, esto provoca una secreción nasal hemorrágica, purulenta y maloliente, la cuál perfora el tabique o los huesos nasales, dando lugar a esta nariz característica.

Otras características fijas son: maxilar superior corto, arco palatino alto, profusión mandibular, engrosamiento de la porción esternoclavicular (signo de Higouménabís).

- Sífilis congénita tardía

Suele aparecer entre los 6 y 15 años. La triada de Hutchin son es lo más característico, ésta consiste en: hipoplasia de los incisivos y molares, sordera del VIII par y queratitis intersticial. Es normal que aparezca alguno de estos tres componentes, pero no los tres a la vez.

Tratamiento:

En mujeres sífilíticas embarazadas:

- Penicilina G benzatínica (24 millones de U. IM en inyección única).
- Penicilina G procaínica (600,000 U/día IM durante 10 días).
- Eritromicina (900 mg. c/6 horas durante 15 días).

Sífilis congénita temprana:

- En lactantes con LCR anormal: Penicilina G procaínica acuosa 50,000 u/kg/día IM durante 10 días
- En niños con LCR normal: penicilina G benzatínica 50,000 u/kg. IM en dosis única.

Sífilis congénita tardía:

- Si el LCR no es reactivo: igual que la S. Primaria y Secundaria.
- Si el LCR es reactivo: igual que la S. Latente.

GRANULOMA PIOGENO

Este es una tumoración benigna localizada tanto en mucosas de la cavidad oral como en la piel.

Etiología:

Esta enfermedad no guarda relación con algún agente etiológico en particular. Se le considera que surge como consecuencia de algún traumatismo o irritación de los tejidos (en el cepillado, mordeduras, etc.); esto sirve como vía de entrada a microorganismos inespecíficos, lo que origina una respuesta inflamatoria hiperplásica localizada, con la consiguiente proliferación de tejido conectivo de tipo vascular.

Manifestaciones:

Las lesiones preferentemente se localizan en la encía y en menor proporción en labios, lengua y mucosa vestibular, así como en otras zonas. Las características de los mismos son: una masa de color rojo intenso o rojo violáceo, cuyo tamaño es variable, puede ir de escasos milímetros hasta más de un cm. de diámetro; su forma es pedunculada, lobulada; suele estar ulcerada en su mayor parte; es de consistencia blanda; indolora y con propensión a la hemorragia (espontánea o por traumatismo). La presencia de exudado purulento no es una constante.

Pronóstico:

Estas lesiones, debido a la cronicidad celular inflamatoria y a la producción de colágena, son lesiones de larga evolución y muchas veces, incluso después de su extirpación existe la posibilidad de recidivas.

Diagnóstico:

Los datos clínicos e histológicos no son suficientes para establecer un diagnóstico definitivo, ya que existen proliferaciones angiomatosas que podrían resultar idénticas.

Tratamiento:

No existe ningún tipo de medicación al respecto, el único tratamiento eficaz es la excisión quirúrgica, y muchas veces recurre, esto es debido a que al no estar encapsulada la lesión, es difícil definir sus límites y extirparla correctamente.

TUMOR DEL EMBARAZO

A esta lesión se le conoce con este nombre debido a su frecuencia en mujeres embarazadas. En sí, no es más que un granuloma piógeno; tiene la misma etiología e idénticas características, tanto físicas como histológicas. El que sea típico de las mujeres en este estado se debe que ante un traumatismo leve (etiología del granuloma piógeno) y como consecuencia de la alteración endocrina que sufren, se produce una intensificación de la reacción titular.

La aparición de este "tumor" ronda el tercer mes de gestación. Es importante señalar que después del parto éste puede desaparecer o no; y la excisión quirúrgica durante el período de gestación lo más probable es que haya recidiva.

3. INFECCIONES VIRALES

HERPES SIMPLE

Esta es una enfermedad infecciosa aguda, probablemente, ex cluyendo a las infecciones virales respiratorias, la de mayor incidencia en las personas.

Etiología:

El agente causal de este padecimiento es el "Virus herpes hominis". Este virus ataca; en las personas adultas, a la piel córnea, membrana mucosa y sistema nervioso central; de ahí que sea específicamente ectodermatropo; sin embargo, cuando afecta al recién nacido es pantropo, cosa, que tiene afinidad a gran cantidad de tejidos.

Este virus se divide inmunológicamente en dos tipos diferentes:

- El tipo I, que afecta a la cara, labios, cavidad bucal y piel de la parte superior del cuerpo.
- El tipo II, que afecta a los genitales y a la piel de la parte inferior del cuerpo. La forma de transmisión es mediante el contacto sexual y se presenta en el cuello uterino, vagina, vulva y pene. Las diferencias inmunológicas respecto al tipo I consisten en que, a parte de ser más virulento es la causa de la mayoría de los casos de infección herpética en la cavidad oral.

Es importante señalar el aumento considerable en los últimos años de la presencia de herpes tipo I en genitales y el tipo II en labios o mucosas bucales, el motivo no es otro que el cambio en las prácticas sexuales.

El virus, del que se está haciendo referencia, provoca dos tipos de infección: Una infección primaria y otra recurrente, la primera se presenta en personas carentes de anticuerpos neutralizantes, y la segunda en personas cuya presencia de estos anticuerpos es notoria. Las manifestaciones sistemáticas de la infección primaria son más elocuentes que en los de la infección recurrente, llegando incluso hasta la muerte, no obstante, clínicamente no se pueden establecer ningunas diferencias.

Existen diversas complicaciones que se pueden desarrollar.

Estas son dos:

- **Meningoencefalitis herpética:** Es grave. Se presenta parálisis de diversos grupos musculares con las convulsiones consiguientes y pudiendo llegar hasta la muerte. Los síntomas más característicos con la presencia de fiebre súbita y el aumento de la presión intracraneana.
- **Conjuntivitis herpética:** Existe la presencia de vesículas herpéticas en los párpados y hay una congestión de la conjuntiva palpebral.
- **Eccema herpético (erupción variceliforme de Kaposi):** Es muy grave, pudiendo ser mortal. Suele darse en niños y la característica principal son las lesiones vesiculares difusas de la piel, a parte de la fiebre elevada.
- **Herpes simple diseminado del recién nacido:** Es poco común esta enfermedad. Esta ocurre cuando la madre presenta una vulvovaginitis herpética y el niño se inyecta en el momento del parto al pasar por el canal. Suelen morir entre el noveno y doceavo día, en caso de que sobrevivan quedan con lesiones neurológicas residuales.

- Estomatitis Herpética Primaria

Esta es una enfermedad común provocada por el mismo virus del herpes simple. Como la palabra lo dice, este padecimiento afecta a la cavidad oral, siendo la encía la parte más perjudicada. Por todo ello es de suma importancia para el cirujano dentista, en primer lugar para saber diagnosticarla y en segundo por estar expuesto a un contagio directo en caso de no tomar medidas de precaución; el virus existente en la saliva del paciente puede pasar simplemente a través de una abrasión en la piel.

Es típica de niños y jóvenes y a menudo es endémica, es probable su aparición en niños menores de seis meses, esto se explica por la existencia de anticuerpos circulantes provenientes de la madre.

Manifestaciones:

Los primeros síntomas son: presencia de fie

bre, deshidratación, irritabilidad, somnolencia, cefalea, linfa denopatia regional y dolor al deglutir. Unos días más tarde se empieza a inflamarse la encía volviéndose dolorosa, hay salivación, fetor oral y disfagia. Es a partir de este momento cuando erupcionan unas vesículas de color amarillento que contienen líquido de forma irregular; éstas se rompen provocando unas úlceras superficiales muy dolorosas de un tamaño variable entre un milímetro y un centímetro, dichas úlceras se distinguen por la membrana gris que las cubre y por el halo eritematoso que las rodea. Al cabo de 7 a 14 días sanan de manera espontánea sin dejar cicatriz alguna.

Este virus permanece de forma latente en la piel, puede llegar a afectar a los ganglios nerviosos que inervan las áreas afectadas, siendo el trigémino por el tipo I y el nummosacro por el tipo II los más perjudicados.

Tratamiento:

Es puramente sintomático. El momento en que reventan las vesículas es recomendable el uso de antibióticos para evitar una infección secundaria.

- Estomatitis Labial Recurrente o Secundaria

Hay diversos estímulos que desencadenan esta nueva infección. Puede ser por la luz solar, fiebre, menstruación, embarazo, traumatismo, alergia, factores psicomáticos o alteraciones gastrointestinales. Las personas predisponentes se dan entre la población adulta.

Manifestaciones:

Primeramente existe un período procrónico que dura entre 24 y 48 horas, se localiza en los labios o en la boca y éste se caracteriza por una sensación de ardor o quemadura en la zona donde posteriormente se formarán las lesiones al igual que hinchazón y ligera ulceración. Después de este período aparece la erupción de unas vesículas grises o amarillas, distribuidas en forma de racimos; son algo menores de un milímetro. Rompen fácilmente dejando una úlcera roja con un halo eritematoso formándose una costra pardusca, al cabo de 7-10 días desaparecen sin dejar cicatriz.

Una característica importante es que las lesiones se producen por lo general en la mucosa bucal que está unida al periestio: paladar duro, encía adherida y reborde alveolar; siendo muy inusual que se presenten en la mucosa móvil. También es conveniente señalar que las recidivas suelen presentarse en los mismos lugares.

Tratamiento:

En este punto todavía no existe un tratamiento definitivo y tajante, por lo mismo de ser una enfermedad viral. De todas formas a forma de prevención es recomendable no exponerse al sol, tener una buena higiene diaria, una alimentación balanceada y tener cierto cuidado con los ciclos hormonales.

Cuando el problema esté presente es recomendable evitar el contacto con lugares húmedos. El uso de quimioterápicos y viroestáticos bajo ciertas condiciones también resulta muy efectivo: aciclovir, vidorabina e idoxuridina.

Kelber y colaboradores elaboraron una técnica de inactivación fotodinámica. Se trata de romper las lesiones vesiculares incipientes, aplicar un colorante heterocíclico en solución acuosa al 0,1 % y exponerlo a una luz fluorescente durante 15 minutos. Esto disminuye el índice de recidiva, logra una mejoría sintomática y se reduce el tiempo de cicatrización.

Esta es una enfermedad muy común dentro de la población, cuya principal característica son unas úlceras únicas o múltiples muy dolorosas que aparecen en la cavidad mucosa bucal.

Etiología:

Sobre este punto no existe una unificación de criterios, se nombran diversos agentes causales sin que ninguno sea considerado como el factor etiológico definitivo. Los más importantes son:

- Graykowsky y colaboradores consideran a esta enfermedad una infección bacteriana provocada por el "Streptococcus Sanguis", un estreptococo hemolítico de forma L pleomórfica y transicional.
- Lehner señala a este padecimiento como resultado de una respuesta autoinmune del epitelio bucal.
- Factores psicósomáticos (problemas psicológicos agudos).
- Traumatismos (cepillado, automordidas, inyecciones, trauma dentales).
- Factores endocrinos (período menstrual).
- Factores alérgicos (asma, fiebre del heno, alergias a alimentos o a alimentos).

A todos estos factores más que factores etiológicos se les consideran factores desencadenantes.

Existe una clasificación dentro de la estomatitis aftosa recurrente:

1. Aftosa recurrente menor o úlcera gangrenosa.
2. Aftosa recurrente mayor.
3. Ulceraciones herpetiformes recurrentes.
4. Úlceras recurrentes asociados con el síndrome de Behçet.

Manifestaciones:

Aftosa recurrente menor: Esta es la que más nos importa dentro de esta clasificación, además de ser la enfermedad de la que estamos haciendo mención. Esta es la más co-

mún, suele presentarse con más frecuencia en mujeres que en hombres entre las edades de 10 y 30 años, aunque esto de la edad no es una constante.

19

Primeramente hay un período prodrómico en el que el paciente presenta una sensación de ardor en la mucosa afectada, más tarde aparecen unos nódulos pequeños y diversos signos y síntomas: fiebre, malestar general, edema generalizado de la cavidad bucal (en la lengua principalmente), parestesia, linfadenopatía y unas vesículas.

Todo esto son signos iniciales, posteriormente se empieza a formar la úlcera aftosa de la que estamos haciendo mención, se presenta una erosión única o múltiple que la cubre una membrana de exudado fibrinoso blanco grisáceo rodeada por un halo enrojecido. El tamaño varía desde 2 hasta 10 milímetros y el número de lesiones puede ser desde una hasta cien, aunque lo más normal es que no haya más de seis.

Las zonas predilectas, a diferencia de la estomatitis labial recurrente, son las de la mucosa labial que no tienen inserción en el periostio o sea: mucosa labial y bucal, lengua, paladar blando, faringe y encía. Las úlceras suelen durar de una a dos semanas y cuando desaparecen no dejan cicatriz.

Aftosa recurrente mayor: Es igual que la menor, la diferencia es: es más intensa ya que las úlceras duran más de seis semanas y dejan cicatriz.

Úlceras herpetiformes recurrentes: Se pueden presentar en cualquier parte de la boca y son unas úlceras pequeñas inflamadas muy dolorosas y duran de uno a tres años con remisiones cortas.

Tratamiento:

Este padecimiento tampoco tiene un tratamiento específico aunque existen algunas alternativas que dan buen resultado. Una de ellas es el enjuague con tetraciclina de 250 mg por 5 ml., y veces diarias durante 5 ó 7 días, esto reduce el tamaño de las lesiones y el tiempo de cicatrización, además de calmar el dolor. Otro tratamiento es una pomada esteroide al 15%

acetato de cortisona aplicada localmente. Para disminuir el dolor la cauterización química es muy eficaz.

Se suele dar a personas adultas sin haber predilección por algún sexo, este padecimiento viral infeccioso agudo presenta unos cuadros muy dolorosos y se caracteriza por la afección en ganglios nerviosos de las raíces dorsales posteriores de la columna vertebral; y por lesiones vesiculares de la piel o de las mucosas en las áreas inervadas por los nervios sensoriales afectados.

Etiología:

El virus que provoca el herpes zoster es el mismo virus que provoca la varicela, o sea, esta enfermedad es una manifestación neurotrópica recurrente de un virus variceloso reactivado. Esto quiere decir que cuando este virus ataca por primera vez el resultado es varicela, en cambio cuando la infección es recidivante origina el herpes zoster.

De todas formas existen ciertos factores predisponentes que pueden iniciar este ataque, estos son: que el tumor está afectando los ganglios radicales dorsales, terapia inmunosupresiva, radiación local y traumatismos.

Manifestaciones:

El período de incubación dura entre una y tres semanas y la fase prodrómica consiste en fiebre, malestar y sensibilidad en los nervios sensoriales afectados. Después de 2 ó 3 días aparece un grupo de vesículas alineadas siguiendo el recorrido de estos nervios, esto hace que se desarrolle una linfadenitis regional muy dolorosa. Un signo que es el más característico y típico del zoster, es la unilateralidad de las lesiones.

Este virus ataca al sistema nervioso central y a diversos pares craneales: Al trigémino, óptico, nervio glosofaríngeo, nervio vago y el oftálmico. Cuando afecta al trigémino ataca al ganglio de Gasser pudiendo afectar a una o más ramas.

Hay otro tipo de manifestaciones que al cirujano dentista le interesa tenerlas muy en cuenta, y éstas son unas vesículas dolorosas que se presentan en lengua, úvula, faringe y laringe; son difusas y rodeadas por un halo rojo y tienen una vida fugaz

en el momento que rompen dejan áreas de erosión. Algo muy a tener en consideración es la unilateralidad, antes mencionada, de las lesiones.

Las neuralgias remanentes del zóster duran meses y hasta años y son extremadamente dolorosas. También cuando haya evidencias de una linfadenitis regional y no haya causa dentaria debemos tener mucha precaución a la hora de proceder a una extracción dentaria, ya que este dolor puede ser provocado por un comienzo de un ataque no exantemático de zóster.

Prognóstico:

Puede haber recaimiento y secuelas de hipersensibilidad en la zona donde se manifestaron las vesículas. La curación es lenta, dura por lo general de un mes a un mes y mg día.

Tratamiento:

Hay diversos fármacos antivirales en observación. Para controlar el dolor se puede utilizar la calamina o ácido acetyl salicílico. El empleo de complejo B y cortisona también es recomendable.

Prednisona 50 mg/día por vía bucal para el adulto, no debe ser más de 3 semanas.

Aplicación total de compresas húmedas sirve para aliviar.

Para evitar el dolor ácido acetyl salicílico 600 mg. solo o con codeína, 15 a 60 mg. por vía bucal cada 4 a 6 horas.

4. INFECCIONES MICOTICAS

Etiología:

"Histoplasma Capsulatum". Este germen se encuentra en el polvo, probablemente proveniente del excremento de los pájaros. Al ser inhalado, las primeras manifestaciones de la infección suelen darse en los pulmones y tales manifestaciones se producen de manera asintomática.

Esta enfermedad es típica, llegando a ser endémica, en el Noroeste de los Estados Unidos y en el Valle del Mississippi.

Características clínicas:

Los signos y síntomas característicos empiezan con una ligera fiebre crónica, seguida de una tos productiva y ya posteriormente esplenomegalia, hepatomegalia y linfadenopatía. En raras ocasiones se hace presente un cuadro anémico y leucopénico. La agresividad de esta infección es muy variable, puede llegar en un caso extremo a la muerte.

Manifestaciones bucales:

Cuando ya aparecen manifestaciones bucales es sinónimo de estado más avanzado, siendo el pronóstico más desfavorable. Las lesiones que se producen son nodulares que se ulceran; en algunas ocasiones el aspecto de éstas son gomosas, crateiformes y circunscritas. En la zona ulcerada existe una membrana gris inmadura que la cubre en su totalidad.

Los lugares predilectos de estas lesiones son en lengua, labios, paladar y mucosa bucal. Es raro el caso cuando encontramos destrucción del paladar, faringe y tabique nasal, de todas formas es factible.

Pronóstico:

Cuando sólo afecta a los pulmones éste resulta favorable; en cambio si es en forma generalizada el pronóstico es muy grave.

Diagnóstico:

El cultivo del *Histoplasma Capsulatum*.

Tratamiento:

Anfotericina B.

COCCIDIOMICOSIS

Etiología:

Esta enfermedad micótica está provocada por el "coccidioides immitis", este microorganismo lo encontramos en el polvo seco y esta infección es típica de las llanuras y desiertos por orientes áridos y cálidos de América del Norte, Sur y Centro. Al igual que la Histoplasma, es en los pulmones donde se empiezan a desarrollar las primeras manifestaciones. Cabe decir que no es transmisible de persona a persona y su curso es de forma asintomática. Independientemente de los pulmones también se localiza en piel y mucosa oral.

Características clínicas:

El tiempo de incubación dura de 10 a 16 días, después aparecen las primeras manifestaciones. Esta enfermedad se divide en coccidiomicosis primaria no diseminada y coccidiomicosis progresiva diseminada. En su forma primaria los prodromos consisten en tos, dolor pleural, cefalea y anorexia. Más tarde encontramos lesiones cutáneas, éstas son: un nódulo de consistencia dura, de color rojizo e indoloro el cual se ulcera y evacúa exudado mucopurulento. Después de 10 a 14 días cura de forma espontánea.

En la forma diseminada ya pasa a ser muy grave ya que el 50 % muere, de todas maneras es muy raro que ésta se presente. Aquí se extiende de los pulmones a vísceras, huesos, articulaciones, piel y sistema nervioso central siendo la meningitis la principal causa de la muerte.

Manifestaciones bucales:

Son unas lesiones ulceradas, grany lomatosas y proliferantes cuyo aspecto es de forma inespecífica. Su principal característica es el curso crónico de tales lesiones; éstas sanan por hialinización y cicatrización.

Tratamiento:

Aufotericina B de 2 a 3 g. diarios.

Etiología:

El agente causal es el "Cándida Albicans", este hongo levaduriforme lo posee la mayor parte de los individuos sanos y se suele localizar en el aparato gastrointestinal y en la cavidad oral, con menos frecuencia ataca a piel, vagina, vías urinarias y pulmones.

Para que este hongo sea virulento y haya evidencias de una candidiasis clínica existen diversos factores, éstos son: edad, status hormonal, herencia, carencia de dientes, prótesis totales mal adaptadas, disminución de las defensas orgánicas, enfermedades malignas sistémicas, infecciones crónicas y uremias. (antibioterapia prolongada)

Características clínicas:

Para hablar de características clínicas hay que establecer los diferentes tipos de candidiasis que existen; cabe mencionar que estas características se manifiestan intrabucalmente.

- Candidiasis pseudomembranosa aguda: las personas en las que más frecuentemente se da este tipo de candidiasis son en las personas débiles y lactantes. Se presenta la aparición de unas placas en la mucosa bucal y lengua, y con menos frecuencia en paladar, encía y piso de boca. Estas placas son ligeramente elevadas, blancas y blandas; con una gasa se pueden eliminar fácilmente quedando la mucosa con un aspecto eritematoso o normal.
- Candidiasis atrófica cutánea: Este tipo es una secuela de la anterior, siendo las lesiones de color rojo y hay presencia de dolor.
- Candidiasis hiperplásica crónica: las lesiones típicas de este tipo de candidiasis son unas placas blancas y persistentes que las encontramos en labios, lengua y carrillos. Una característica importante es que tales lesiones pueden permanecer por un largo período, incluso años.

- **Candidiasis mucocutánea crónica:** Se puede decir que es muy similar a la candidiasis hiperplásica crónica, ya que la apariencia clínica es muy parecida y los lugares de evolución son los mismos, osea; labios, lengua y carrillos. Una peculiaridad es que puede haber lesiones de todos los tipos.
- **Candidiasis atrófica crónica:** Este padecimiento es muy común, sobre todo en personas que usan prótesis totales los cuales tienen algún tipo de malajuste, provocando una inflamación difusa en el área de soporte y a menudo presentándose una queratitis angular.

Tratamiento:

El fármaco que más éxito ha tenido es la nistatina. Hay otros medicamentos, como las tabletas fungicidas, los cortimazoles, la anfotericina B y el iconazol que también se pueden emplear.

5. INFECCIONES DE ORIGEN DENTAL (Bacterianas)

INFECCION POR INVASION DE GERMESES VIVOS

Existen diversas vías por las cuales los microorganismos pueden alcanzar la pulpa dentaria o conductos radiculares y éstas son:

- Por caries:

En una caries profunda a través de la dentina infectada.

- Por Fisuras Distróficas:

A través de las fisuras o defectos de formación de algunas distrofias dentales, como es en el caso de dens indente.

- Por Fracturas, fisuras y otros traumas:

A través de una capa delgada de dentina prepulpar de fracturas coronarias o a través de una pulpa expuesta en fracturas penetrantes.

- Por vía Apical y Periodontal:

Cuando existe la presencia de conductos laterales a través de ellos por la vía linfática periodontal. Y en paradenciopatía muy avanzadas con bolsas y abscesos periodontales el delta y foramen apical son las vías de entrada para los microorganismos.

- Por Anacoresis (vía hematológica):

El fenómeno de anacoresis consiste en la invasión y colonización de gérmenes en los lugares que ofrecen menor resistencia y en pulpas que después de haber recibido alguna agresión de diversa índole: caries, traumatismos yatrogenias, etc., han iniciado procesos degenerativos, regresivos y de tardía atípica defensa llegando a sucumbir al cabo de poco tiempo.

Infección focal es la relación que guardan (en nuestro caso) los diferentes tipos de infección en la boca (periodontal, periapical, etc.) con la exacerbación o con el origen de diversas enfermedades sistémicas. Ante esta teoría hay puntos de vista totalmente opuestos y existe, aún hoy en día, mucha controversia, aunque en los últimos años se han unificado bastante los criterios.

Los defensores de esta teoría explican que existen cuatro vías de propagación de los microorganismos o toxinas de un lugar a otro. Estas son: por ingestión directa, por torrente sanguíneo, por vía linfática y por vía nerviosa. Y las zonas consideradas como focos dentales más frecuentes son:

1. Lesiones periapicales infectadas, abscesos, granuloma periapical, quistes.
2. Dientes con conductos radiculares infectados.
3. Enfermedad periodontal.

En el caso de las lesiones periapicales infectadas se refiere a las de naturaleza crónica, éstas generalmente se encuentran rodeadas de una cápsula fibrosa que aunque las separe del área de infección de tejido adyacente no impide la absorción de las bacterias o de las toxinas. Y los dientes con conductos radiculares infectados son una fuente potencial de microorganismos y de toxinas.

Dentro de las enfermedades sistémicas que se pueden originar o agravar las principales son: Artritis, fiebre reumática, endocarditis bacteriana subaguda, enfermedades gastrointestinales, enfermedades oculares, enfermedades dermatológicas y enfermedades renales. Aunque como ya se mencionó anteriormente, la falta de estudios bien controlados y la dificultad de mantener una técnica estéril para que no se contamine la muestra de cultivo por los líquidos de la boca o por los microorganismos de la pulpa, hace difícil pensar en la veracidad de la infección focal, aunque definitivamente hay algunas enfermedades que parecen sí guardar relación.

En el caso de las enfermedades renales se ha visto que la

mayor parte de las infecciones de las vías urinarias son debidas al *collon bacillus* donde sus principales fuentes son las infecciones periapicales y las pulpas infectadas.

31

Las enfermedades oftálmicas al igual que las dermatológicas parecen guardar muy poca relación con la infección dental como agente etiológico. Otro caso similar es el de las enfermedades gastrointestinales que debido a la falta de datos clínicos o experimentales también esta relación es altamente cuestionable. No así la artritis reumatoide y la endocarditis bacteriana subaguda, (sobre todo esta última) ambas parecen tener en las infecciones dentales a alguno de sus agentes etiológicos.

De estas dos la endocarditis bacteriana subaguda es sobre la que menos dudas existen al respecto y basado sobre los siguientes principios:

1. El *Streptococo viridans* es el germen más frecuente de las infecciones orales y dentales.
2. Esta endocarditis bacteriana subaguda es secundaria a una infección por el *streptococo viridans*.
3. Después de intervenciones quirúrgicas bucales (ex traacción dental) aparecen bacteremias pasajeras de *streptococo viridans*.
4. El empleo de quimioterápicos puede prevenir y llegar a abortar las bacteremias pasajeras.
5. Antes de cualquier intervención quirúrgica o periodontal muy traumatizante en pacientes con afectación cardiaca reumática es fundamental el empleo preoperatorio de antibiótico como forma profiláctica; Y podemos utilizar lo siguiente:

a) Penicilina (vía oral): penicilina G potásica o fenoximetil penicilina, 3 millones de U. en 3 dosis diarias.

Ampicilina, desde 250 mg., 4 veces al día.

b) Eritromicina 250 mg., 4 veces diarias.

c) Lincomicina, 1,5 g. diarios en 3 dosis.

[Como conclusión se puede decir que la teoría de la infección focal puede ser o no aceptada y podrá haber opiniones totalmente contrarias, pero sea cual sea nuestra tendencia es un principio de todo cirujano dentista convativir todas las fuentes de infección de cualquier localización y de esta forma, a parte de mejorar el estado de salud del paciente, se le previene de su posible asociación con una enfermedad sistémica.

- Absceso Alveolar Agudo

Etiología:

El absceso alveolar agudo consiste en una inflamación de los tejidos periapicales del diente que surge como resultado de una necrosis pulpar provocada por un proceso carioso o por algún traumatismo.

Dependiendo de la formación y descarga de exudado, la intensidad del dolor y la presencia o ausencia de signos y síntomas generales el absceso alveolar puede ser agudo o crónico.

En ocasiones existe una etiología no bacteriana para el absceso y se le conoce con el nombre de absceso estéril y esto es debido a que las bacterias invasoras son destruidas por las defensas naturales y el absceso puede ser absorbido o convertirse en un paquete estéril rodeado por una capa de tejido fibroso.

Signos y Síntomas:

El comienzo es rápido presentándose un dolor agudo, gran sensibilidad del diente al tacto, tumefacción, y reacciones generales como linfadenitis regional y fiebre. El dolor agudo mencionado es intenso, violento y pulsátil. Un síntoma que siempre está presente es la periodontitis aguda al igual que un aumento de la movilidad y ligera extrusión.

Los factores por los que estas lesiones periapicales se forman súbitamente agudas se desconocen, el caso, es que un diente de estar asintomático un día, al día siguiente causa gran dolor y tener que realizar un tratamiento definitivo.

El paciente puede presentar o no hinchazón, en caso de que sí la presente esta puede ser localizada o difusa. Debido a la necrosis pulpar, que es la originaria de todo el problema, obviamente las pruebas al frío, calor y eléctricas serán negativas.

Evolución:

La reacción inflamatoria se circunscribe y se

propaga hacia el hueso dando como resultado la resorción del hueso periapical (por ello hay quien prefiere denominarla osteítis aguda en vez de absceso alveolar agudo). Esta acumulación de exudado origina una gran presión dentro de los tejidos limitantes, de ahí que el dolor sea intenso; esta misma presión hace que la lesión perfora los tejidos que menos resistencia ofrezcan para dirigirse hacia la superficie; la erosión del hueso cortical y la extensión del absceso a través del perioestio hacia los tejidos blandos provocan el hinchazón y alivio. Normalmente el hinchazón es localizado pero a veces es difuso pudiéndose diseminar ampliamente (celulitis).

Examen radiográfico:

Radiográficamente es imposible detectar esta patología (en su estado agudo). Es cierto que el hueso se modifica por la presencia del absceso, pero para que la descalcificación se llegue a detectar radiográficamente es necesario que la inflamación aguda haya persistido en la zona durante varios días. A lo sumo, lo que sí se llega a detectar es un ligero ensanchamiento del espacio periodontal.

Examen histopatológico:

Se observa una zona central necrosada por licuefacción, presencia de neutrófilos en estado de desintegración y residuos celulares rodeados por macrófagos vivos. En ocasiones hay linfocitos y células plasmáticas. El tejido que rodea a la zona de supuración conviene un exudado seroso.

Diagnóstico:

Está basado en los signos y síntomas: Dolor a la percusión y a la palpación, la coloración, opacidad y anamnesis.

Pronóstico:

Dependerá de las posibilidades de realizar un correcto tratamiento de conductos.

Tratamiento:

Este consiste en primer lugar en el drenaje, bien sea intrapulpal o por tejidos blandos. Si es por tejidos blandos, la incisión debe ser suficientemente amplia y debe

llegar hasta el hueso, hay que tener en cuenta la presencia de ciertos órganos anatómicos que pueden constituir peligro (sobre todo en la parte lingual de la mandíbula); en este caso se hace una incisión superficial y con unas pinzas hemostáticas se hace una disección roma hasta abrir el absceso y llegar al hueso.

El drenaje debe ir acompañado de administración de anti-bióticos. En caso de dolor analgésicos.

Finalmente, una vez drenado todo el absceso se procederá inmediatamente al tratamiento endodóntico eficaz.

- Infecciones Pericoronales

Esta es común en niños y adultos jóvenes aunque puede presentarse en cualquier época de la vida. En la infancia es común debido a la erupción de los dientes, aquí el tejido supradental puede inflamarse crónicamente y causar formación de un absceso fluctuante. Si esto ocurre, siendo la fluctuación visible y palpable, la incisión, el drenaje y enjuagues de agua tibia con sal a intervalos frecuentes producen un alivio inmediato y no hay necesidad de efectuar otro tratamiento.

Otro tipo de infección pericoronaral más inusual es la que se presenta en adultos en zonas desdentadas. Resulta que un diente no ha hecho erupción (diente incluido), y se elaboró una prótesis, con el paso del tiempo la presión de la prótesis ha ido provocando una resorción ósea llegando a que el diente experimente una reacción inflamatoria como consecuencia de tal presión. En este caso el tratamiento está encaminado a la extracción quirúrgica del diente incluido.

De todos los tipos de infección pericoronaral el más frecuente es el que se encuentra alrededor del tercer molar inferior. La variedad de síntomas es normal, en ocasiones el paciente presenta síntomas sólo y exclusivamente en la región pre-migdalina de ahí que la confunda con amigdalitis. Los más comunes son: adenitis submaxilar, trismus, dolor en la región del tercer molar y malestar general (en ocasiones fiebre moderada), el grado de intensidad de estos síntomas es variable.

La palpación con la punta de la sonda permite llegar al espacio folicular agrandado, al dilatar la apertura se produce la evacuación del pus. Si en esta abertura se introduce una gase yodoformada embebida en algún antiséptico y analgésico, aparte de lograrse el drenaje alivia el dolor de forma inmediata. Esto, unido a enjuagues de agua tibia con sal de forma alternada y administración de antibiótico harán desaparecer los síntomas agudos. Cuando se ha alcanzado este estado subagudo se procederá al tratamiento definitivo. Esto se llevará a cabo de una manera u otra dependiendo del diagnóstico. Si el tercer molar está impactado la extracción quirúrgica es la única opción. Si no está impactado, pero tampoco hay espacio suficiente para la erupción adecuada, también está indicada la intervención quirúrgica. Si se opta por extirpar los tejidos supra-epiteliales (pericoronitis) el tejido que cubre la corona debe eliminarse por completo para que la totalidad de la corona oclusal queda al descubierto. Si el causante del traumatismo continuo es el tercer molar superior se procederá a la extracción del mismo.

- Absceso Periodontal

Esta infección comienza en la superficie del intersticio gingival y se extiende hacia abajo en una o más superficies de las raíces formando una bolsa periodontal, cuando ésta se ocluye e impide el drenaje se le conoce con el nombre de absceso periodontal.

Etiología:

La causa clásica del absceso es la oclusión del orificio de una bolsa periodontal lo que origina un aumento de volumen y de dolor así como la flora bacteriana característica de estas lesiones. Otro factor predisponente es el uso indebido de irrigadores, el mal empleo de éstos provoca que el chorro irrigador de agua empuje al contenido bacteriano normal hacia los tejidos conectivos profundos provocando así abscesos periodontales.

Se ha observado que los pacientes que padecen diabetes tienen susceptibilidad a los abscesos periodontales agudos debido a su tendencia de formar infecciones purulentas.

Un factor muy común es el que se presenta en pacientes bruxistas (sobre todo céntricos) en la zona de dientes posteriores. Estas, como es sabido, son multirradiculares; pues bien, el ligamento periodontal existente entre el área de la furcación y el tabique óseo hace que ante la presencia de estas fuerzas anormales aumente de volumen provocando la extrusión del diente dando lugar a una exacerbación aguda de la bolsa y originándose el absceso periodontal.

Signos y síntomas:

En este padecimiento se encuentran presentes todos los signos clásicos de la inflamación aguda, aunque en ocasiones no se observa el aumento de volumen; el enrojecimiento y el dolor. Lo más común es encontrar: linfadenopatía, extrusión del diente involucrado, movilidad y dolor a la percusión más leve; a veces hay elevación de la temperatura. La respuesta positiva a la percusión y palpación son los signos más importantes para establecer un buen diagnóstico.

Tratamiento:

Lo más importante y como medida primordial es el establecimiento de un drenaje, esto provoca: una liberación de la presión ejercida por el pus aliviando el dolor, se resuelve el hinchazón, el diente extruido vuelve a su posición normal y la movilidad se reduce.

Tal drenaje se puede realizar de dos formas diferentes: uno sería encontrando el orificio de la bolsa ocluida y abriendo suavemente la abertura, para que pueda evacuarse el pus con la instrumentación; y otra sería mediante la típica incisión. El primer método es más complicado ya que el encontrar la apertura de la bolsa resulta difícil. El segundo, aunque más doloroso, es más rápido. Es conveniente que el drenaje se mantenga durante cierto tiempo, para ello se utiliza un fragmento de material de dique de caucho que hace la función de cánula.

Posteriormente hay que tratar la bolsa periodontal: En primer lugar se produce el levantamiento del colgajo, seguidamente se desbrida y se elimina el tejido granulomatoso mediante el cureteado, luego se hace un raspado y alisado de las raíces para finalmente cerrar el colgajo y llevar a cabo un exaug

tivo control de placa en el futuro para que no se vuelva a presentar una reincidiva. Si la cantidad de hueso perdida va más allá de dos caras de la raíz sobrepasando el tercio apical del diente, la extracción está indicada.

Todo este tratamiento debe ir acompañado de la administración de antibióticos para combatir de forma más eficaz el proceso infeccioso.

.- Manejo General del Paciente con Infección Aguda

Se persiguen dos objetivos en el cuidado general del paciente con infección aguda; uno es destruir o inhibir el crecimiento bacteriano; y otro, mejorar el mecanismo de defensa con una atención activa de las necesidades fisiológicas del paciente.

Para las infecciones bacterianas el tratamiento de elección es el uso empírico inmediato de un antibiótico en dosis adecuadas. Si esta infección es muy grave o fulminante es conveniente hacer un cultivo de sangre y seguir con la terapéutica antibiótica empírica. En caso de que el paciente no responda dentro de las primeras 48 horas se aumenta la dosis de penicilina 24 horas más o se ensaya otro fármaco. Si el paciente está hospitalizado la administración del fármaco se llevará a cabo por goteo intravenoso para alcanzar lo más rápido posible los niveles terapéuticos y mantenerlos. También es conveniente por la misma vía intravenosa, administrar líquidos para mantener el equilibrio líquido adecuado. El registro de ingestión y excreción es muy útil.

Muy importante es el tipo de alimentación, ésta debe ser en forma de líquidos o por alimentos blandos, en caso necesario se puede prescribir un laxante. El paciente debe guardar reposo total. El empleo de antibióticos y sedantes sirven para aliviar el dolor y la ansiedad.

La combinación de frío y calor es fundamental en el tratamiento. Las compresas de hielo aplicadas en el periodo temprano posoperatorio inhiben el edema después del trauma operatorio, pero su valor terapéutico es nulo. La aplicación de calor

debe ser en la forma de compresas húmedas; sobre el paño húmedo se coloca una toalla seca y sobre ésta una bolsa de agua caliente. La compresa se deja 30 minutos en contacto con la zona y se retira durante otros 30, y así sucesivamente.

Pero principalmente el establecimiento de un drenaje, bien sea por vía intrapulpar o a través de los tejidos, es lo que nos va a proporcionar un alivio inmediato de dolor y la consecuente evacuación del material purulento. Esto unido a la terapia antibiótica, previamente indicada, nos conducirá a un tratamiento eficaz.

- Absceso Alveolar Crónico

Este padecimiento es la evolución del absceso alveolar agudo por lo que los factores etiológicos son los mismos, osea, necrosis pulpar. Esto provoca una salida gradual de irritantes del sistema de conductos radiculares hacia los tejidos periapicales y la formación de un exudado. La cantidad de formación de este exudado está relacionado y dependerá de la cantidad de irritantes, su potencia y de la resistencia de un trayecto fistuloso y en forma continua o intermitentemente. En ocasiones es común observar tal drenaje a través del surco gingival llegándose a confundir con una lesión periodontal, la diferencia estaría en que no existe una separación del tejido conectivo con respecto de la superficie radicular.

Signos y síntomas:

Suelen ser asintomáticos, aunque si se llegara a bloquear el drenaje por la fístula, el dolor se haría presente. Existe sensibilidad tanto a la percusión como a la palpación, obviamente las pruebas de vitalidad darán resultado negativo debido al estado necrótico de la pulpa. Como ya se había mencionado anteriormente un signo característico es el drenaje continuo o intermitente de exudado a través de una fístula.

Radiográficamente se observa una zona radiolúcida en el periápice cuyo tamaño es variable y el aspecto difuso, a diferencia del granuloma, que tal imagen es circunscrita y de mayor definición.

El examen histopatológico nos revelará unas zonas de necrosis por licuefacción con leucocitos polimorfonucleares en desintegración rodeadas por macrófagos y neutrófilos.

Pronóstico:

Dependerá de si el tratamiento de conductas es correcto o no. Si es correcto el pronóstico será favorable.

Diagnóstico:

La evolución asintomático, el drenaje continuo de exudado, el aspecto radiográfico difuso y el examen histopa

tológico serán los factores determinantes para establecer un buen diagnóstico.

Tratamiento:

Consiste en un adecuado tratamiento de conductos. En caso de que la lesión persiste un año más el tratamiento a seguir sería quirúrgico, a través de cirugía periapical.

.- Granuloma Periapical

Consiste en la formación de un tejido de granulación (de ahí su nombre) que prolifera en continuidad con el periodonto. Esta formación se presenta como una reacción del hueso alveolar para bloquear el foramen apical de un diente con la pulpa necrótica y de esta forma servir como barrera ante las irritaciones causadas por los microorganismos del conducto.

Hay quien denomina al granuloma "periodontitis apical crónica" por la duración de la lesión, sus síntomas leves y el cuadro microscópico de inflamación crónica. De cualquier manera para existir la formación de un granuloma debe presentarse una irritación constante y poco intensa. Además el sufijo "oma" estaría mal empleado, ya que esta lesión no presenta ninguna característica de un tumor.

La propagación o diseminación de la infección pulpar generalmente es en dirección periapical, aunque a veces debido a la presencia de conductos laterales o accesorios se puede originar un granuloma lateral.

Signos y síntomas:

El primer síntoma que nos demuestra que existe una diseminación de la infección en los tejidos periapicales es un ligero dolor a la masticación o sensibilidad del diente afectado a la percusión. En ocasiones, debido a la hipoemia, el edema y la inflamación del ligamento periodontal el diente se siente ligeramente agrandado en su alveolo. De todas formas lo más normal es que la evolución de la lesión sea en forma asintomática.

Radiográficamente se observa un espesamiento del espacio periodontal a nivel apical. Esta lesión es radiolúcida, de ta-

maño variable y una forma circular. Sus límites están nítidamente demarcados. No obstante para el diagnóstico no debemos basarnos en este examen ya que se puede confundir con un quiste pequeño.

Aspectos histológicos:

Esta lesión en su mayor parte está formada por tejido inflamatorio granulomatoso con gran número de pequeños capilares de fibroblastos, fibras de tejido conectivo, infiltrados inflamatorios y casi siempre una cápsula de tejido conectivo. Este tejido está infiltrado por células plasmáticas, linfocitos, fagocitos mononucleares nerviosas y en un gran porcentaje puede encontrarse epitelio; éste se origina en casi todos los casos de los restos epiteliales de Malasez. A veces proviene de:

1. Epitelio respiratorio del seno maxilar en los casos que la lesión perforó la pared del seno.
2. Epitelio bucal que crece en un trayecto fistuloso
3. Epitelio bucal que prolifera en la punta a partir de una bolsa periodontal.

Pronóstico:

Depende de la posibilidad de hacer una correcta conducta terapéutica, de la eventual cirugía periapical y de las condiciones orgánicas del paciente.

Diagnóstico:

El examen histopatológico es el único examen válido para establecer un diagnóstico correcto; corroborado con las radiografías y con los signos y síntomas, aunque éstos últimos factores puedan llevarnos a la confusión si se toman independientemente.

Tratamiento:

Consiste en tratamiento endodóntico. Si éste fracasara hay que recurrir a la cirugía periapical.

Esta lesión es una secuela común del granuloma periapical, cuyo origen proviene de una infección bacteriana y necrosis pulpar. Consiste en una cavidad patológica de tamaño variable, revestida de epitelio, que contiene en su interior un líquido viscoso con abundante colesterol; de ahí que sea un quiste genuino.

Evolución:

El estímulo primario es la inflamación, esta inflamación estimula a las células epiteliales de la zona apical haciendo que éstas proliferen activamente. Tal proliferación crece con la masa epitelial que aumenta de tamaño por la división de las células (mitosis) en la periferia. De esta forma se producen cada vez más capas de células escamosas. Al mismo tiempo, las células centrales de esta masa epitelial al alejarse de su fuente de nutrición, el tejido conectivo, degeneran, se necrosan y sufren licuefacción y esto conlleva al quiste apical.

El crecimiento del mismo es un proceso lento y éste está dado por: la constante inflamación apical; la mitosis intermitente de las células epiteliales; la necrosis y la licuefacción de las células; el resultante aumento del contenido quístico; y la resorción ósea provocada por el volumen creciente del líquido quístico. Hay ciertos elementos que son denominador común en todos los quistes apicales, y éstos son:

1. Epitelio
2. Una luz central tapizada por una capa epitelial
3. Una sustancia líquida o semilíquida en el interior de la luz
4. Una cápsula externa de tejido conectivo

Aspectos clínicos:

El quiste está formado por una pared conectiva la cual consta de una capa interna y otra externa: la interna se encuentra por debajo del epitelio tapizando todas sus ramificaciones; y la externa, que es la cápsula verdadera del quiste, contiene fibras colágenas que están dispuestas en una estructura densa. Sus conexiones con el hueso alveolar son

laxas y este es el motivo por lo que se puede enuclear el quiste apical intacto.

El líquido que ocupa la cavidad del quiste es cristalino, de sensación resbalosa y de tinte ambarino. Estas características hacen a este líquido único en su género.

Signos y síntomas:

En su mayoría son asintomáticos y los datos clínicos de su presencia son nulos. Por lo general no responde a la percusión y debido a su tamaño no excesivo es raro que haya expansión de las placas corticales. En ocasiones puede sufrir una exacerbación aguda del proceso inflamatorio y desarrollar de inmediato un absceso. El motivo puede ser la pérdida de la resistencia tisular local o generalizada.

Radiográficamente éste se observa como una zona radiolúcida de contornos bien definidos y en ocasiones se detecta una línea radiopaca delgada delimitando a la lesión. De todas maneras hoy en día se acepta la idea de que radiográficamente no se puede distinguir un granuloma de un quiste periapical.

Aspectos histológicos:

Hay una cavidad central forrada por epitelio escamoso estratificado, éste suele ser incompleto y estar ulcerados. En algunas ocasiones se encuentra un cuerpo hialino (cuerpo de Rushton) en el epitelio. La luz del quiste contiene un líquido pálido eosinófilo y también residuos celulares. Existe la presencia de elementos celulares y extracelulares en el tejido conectivo que rodea al epitelio. Hay también células inflamatorias dentro del forro de epitelio.

La única diferencia histológicamente hablando del quiste respecto del granuloma es la presencia de una cavidad central forrada de epitelio y llena de un líquido o semilíquido.

Pronóstico:

Favorable dependiendo de que el tratamiento de conductos sea correcto y eventualmente cirugía periapical. En caso de que fuera indicada la remoción quirúrgica hay que tener precaución de que no se fragmente o de que queden remanentes epiteliales ya que esto podría dar lugar a un quiste resi-

dual posteriormente.

Tratamiento:

En primer instante conductoterapia y en caso de que este persista al cabo de 1 año hay que recurrir a la ci rugía, para la cuál existen muy variadas técnicas.

- Tratamiento de la Infección Periapical Crónica

Estas afecciones crónicas en ocasiones sufren exacerbacio nes localizadas, cuando éste sea el caso hay que considerar dos aspectos:

- a. Si el diente es inútil, lo más indicado es extraer lo.
- b. Si el diente es útil hay que hacer todo lo posible para conservarlo.

Para ello lo primero es establecer un drenaje, bien sea a través de la cámara pulpar o a través de mucosa. En el momento que haya cesado la exacerbación se procederá al pertinente tratamiento de conductos y se ejerce un control posterior. Si el problema se resuelve ya no hace falta curetaje periapical; pero en caso de que la lesión persista se procederá invariablemente a la cirugía periapical.

6. OSTEOMYELITIS

Esta enfermedad consiste en una inflamación del hueso y médula ósea pero cuando afecta a los maxilares además de la inflamación existe la presencia de infección y la progresiva afeción del hueso. Anatomopatológicamente este proceso se resume en resorción, secuestro y reparación.

Etiología:

Las causas de esta enfermedad son muy variadas y se pueden dividir en tres grupos diferentes: la osteomielitis de causa local, por agentes físicos y químicos y de causa general.

Dentro de la osteomielitis de causa local tenemos:

- a) Complicación de la caries con necrosis pulpares: Esto puede ser causa de un proceso osteomielítico cuando esta situación va acompañada de una exacerbación de la virulencia microbiana y de una disminución de las defensas del organismo.
- b) Lesiones gingivales: Es cuando la encía es la vía de entrada para los microorganismos. Esta vía de entrada puede ser debida a alguna herida de diversa índole y permite que la infección entre en la porción central. Igualmente la introducción de la aguja y la descarga del anestésico a excesiva presión cuando se utiliza de forma intraósea puede originar osteomielitis.
- c) Afecciones traumáticas: El traumatismo, bien sea por fractura del maxilar, heridas por arma de fuego, etc.; provoca unas condiciones idóneas para el desarrollo del proceso inflamatorio.
- d) Accidentes de erupción del tercer molar.
- e) Dientes retenidos: Estos dientes pueden ser causa de este padecimiento cuando se presenta un proceso infeccioso en el saco pericoronario o cuando tienen un problema periapical originado por caries (esto se explica por alguna comunicación del tejido gingival perióntico y bolsa quística que pone en contacto al diente con el medio bucal)
- f) Quistes de origen dentario: Sólo y cuando éste se infecte.

- g) Parodontosis: No es muy común la osteomielitis provocada por esta lesión.
- h) Afecciones de los órganos o lesiones vecinas: Una sinusitis maxilar es causa de osteomielitis y los llamados furúnculos del mentón también son causa bastante común de esta enfermedad.
- i) Osteomielitis posoperatorias: Muchas veces después de cualquier intervención en los maxilares puede generarse una vía de entrada a gérmenes y microorganismos, que aunado al traumatismo operatorio pueden originar un cuadro osteomielítico. No hay que descartar tampoco la falta de esterilización del instrumento.

Osteomielitis por agentes físicos y químicos:

- a) Mercurio y arsénico: El mercurio cuando se utiliza para el tratamiento de la sífilis puede provocar gingivoestomatitis graves y el arsénico empleado en tratamientos endodónticos como desvitalizador pulpar puede deslizarse por obturaciones no herméticas y producir osteomielitis en el borde alveolar.
- b) Uso profesional o terapéutico de radio y rayos X: El empleo del radio en tumores malignos de la cavidad bucal puede originar osteorradionecrosis al igual que el empleo de rayos X para depilación.

Osteomielitis de causa general:

- a) Osteomielitis hematógena: Esto es cuando los microorganismos son transportados por vía sanguínea y la infección se origina posterior a procesos infecciosos intensos tales como la escarlatina, sarampión, difteria, tifoidea, gripe. De ahí que sea más frecuente en niños. Esta se propaga en tres direcciones:

1. Por el tejido esponjoso.
2. Hacia fuera o hacia dentro en dirección a la corteza.
3. Después de penetrar en la lámina

na cortical puede formar una excavación debajo del periostio, levantando esta membrana por encima del hueso. 49

Para que se produzca una osteomielitis de este tipo son necesarias ciertas condiciones: Una es la existencia de gérmenes patógenos en el organismo; otra, la penetración en el torrente circulatorio; y finalmente la localización del germen en el tejido óseo de los maxilares.

El desarrollo de este tipo hematógeno se presenta de manera muy brusca y en ocasiones cuando ejerce presión sobre el nervio dentario inferior, debido a los síntomas, se puede confundir con una neuralgia dentaria, siendo que la lesión ósea se encuentra a nivel de molares.

Evolución:

Ya instalada la inflamación supurativa aguda dentro del hueso se presenta una necrosis de los tejidos endóstiticos con lo que los fragmentos de trabéculas esponjosas pierden su irrigación sanguínea y se convierte en secuestros (los cuales se eliminan mediante la necrosis y licuefacción). La propagación de este proceso inflamatorio produce una isquemia de la placa cortical y ya que el pus se dirige hacia la superficie, levantando el periostio, comienzan a separarse del hueso vivo, como consecuencia de la actividad osteoclástica, pedazos necróticos de tejido cortical. Fese a todo las células pequeñas sobreviven y pasando la fase aguda se forma alrededor de los secuestros un recubrimiento óseo llamado involucro.

Mientras que la zona osteomielítica está bañada en pus.

La frecuencia de la osteomielitis es mayor en el maxilar inferior que en el maxilar superior y esto se debe a que el maxilar superior está muy irrigado al que la arteria maxilar interna le provee de abundantes vasos, mientras que el maxilar inferior recibe la mayor parte de su irrigación sanguínea por una sola arteria. A parte la posición del maxilar inferior es propicia para el estancamiento de los líquidos bucales sépticos.

Signos y síntomas:

Osteomielitis del maxilar superior: Se

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

inicia de manera torpe con un proceso periapical, hay la presencia de fiebre. La cara está tumefacta pudiendo el ojo estar cerrado, la piel se torna tensa y dolorosa. Los ganglios están infartados y dolorosos. Intrabucalmente se observa un aumento de volumen de la porción donde se asienta el proceso siendo la dureza variable. El surco vestibular desaparece y el dolor es constante. Tanto el diente causante como los vecinos presentan movilidad y dolor. Ya que el dolor es menos intenso se presentan fistulas que vierten un pus de color verdoso y de olor fétido. La osteomielitis suele ser unilateral. El proceso suele durar de 3 a 4 semanas, después de este tiempo se incrustan porciones de hueso que se eliminan espontáneamente o con tratamiento quirúrgico.

Alguna complicación sería tromboflebitis de los senos cavernosos y propagaciones a las cavidades sinusales.

Osteomielitis del maxilar inferior: Primeramente hay un período de iniciación el cual suele comenzar con una pulpa necrótica. El primer signo es una periodontitis del diente en cuestión, se presentan unos dolores espontáneos y nocturnos y se irradian a todas las ramas del trigémino, la región se torna edematosa habiendo un aumento de volumen. Un factor que se presenta invariablemente es el trismus. La piel se encuentra rojiza y caliente, y en la cavidad bucal no se observa el surco vestibular debido al aumento de volumen de la mucosa de color rojo vinoso; la superficie está cubierta de pus. Existe la presencia de saburra en la lengua y los dientes y también de sialorrea. La fiebre en el paciente es muy elevada, rondando los 39 ó 40 grados y con un pulso superior a 120. Después de este período de iniciación viene un período de estado en el que todos los síntomas agudos aumentan y aquí es cuando se inicia la fase supurativa la cual se evacúa por numerosas fistulas.

Radiográficamente:

Al principio no se observa ningún signo, y no es hasta después de dos semanas cuando se empiezan a detectar cambios. El hueso presenta manchas de intensidades diversas. Estas son radiopacas y representan los trozos de hueso como consecuencia de la destrucción ósea. Las imágenes radiolúcidas que se observan entre estas partes de hueso están compues

tas por tejido granulomatoso. Si un secuestro grande está demarcado se observa nítidamente en la radiografía. Debido al proceso supurativo del espacio periodontal se observa muy agrandado.

Tratamiento:

El tiempo en la detección del proceso juega un papel importante para el tratamiento. Es más, antes de haber obtenido pus para el cultivo es aconsejable administrar un antibiótico en altas dosis. Hay que ir observando la evolución del edema y su induración para en el primer momento que se detecte la fluctuación hacer una incisión grande hasta el hueso para que el pus se evacúe y evitar que éste eleve el periostio.

El uso del antibiótico es decisivo ya que éste inhibe el desarrollo de las bacterias sino es que las elimina y de esta manera no hace falta la extracción del diente culpable. En ocasiones tales bacterias son resistentes al antibiótico, esto es debido a que el aporte sanguíneo ha sido suprimido por la trombosis de los vasos provocada por los secuestros. Estos secuestros tienden a ser eliminados espontáneamente.

En conclusión el tratamiento debe ser:

1. Terapéutica antibiótica.
2. Drenaje del pus (cuando está presente pese al antibiótico).
3. Mantener la zona drenada abierta.
4. Extracción del secuestro.
5. El antibiótico debe continuarse 4 a 6 semanas después de que ha cesado el drenaje.

CONCLUSION

Como ya quedó establecido en la introducción, este trabajo incluyó los procesos infecciosos más frecuentes en la cavidad oral y la relevancia que éstos tienen para el cirujano dentista. Una vez elaborado dicho proyecto la conclusión del mismo viene a corroborar algunos aspectos fundamentales que siempre debemos tener presentes.

Antes que nada cabe señalar la importancia que el factor preventivo juega en estos problemas así como la detección de los primeros signos y síntomas. Una buena higiene bucal unida a una visita periódica al dentista evitaría en un amplísimo porcentaje la instalación de tales procesos; y la facilidad de diagnosticar un proceso infeccioso en sus etapas primarias, de igual manera, nos evitaría el llegar a tener que adoptar soluciones drásticas.

Algo que no se le debe olvidar al cirujano dentista es el riesgo que continuamente corre al estar en contacto directo con un paciente infectado; el contagio, si no se toman medidas al respecto (guantes de caucho, etc.) es una amenaza que siempre está al acecho.

Una constante que se presenta frecuentemente en las etiologías de estas infecciones son los traumatismos. Estos suponen una vía de entrada estupenda ante cualquier tipo de agente, por lo cual una buena higiene de estas heridas así como la visita urgente al dentista es de vital importancia. Como de vital importancia es el uso adecuado de los diferentes fármacos que se pueden utilizar; una conclusión al respecto es que las penicilinas siguen siendo el medicamento de elección y más eficaz en gran parte de los casos.

Finalmente en las infecciones de origen dental hay que recalcar una vez más la relevancia de un adecuado drenaje cuando el exudado purulento está presente, así como el consiguiente tratamiento de conductos el cual es básico para el éxito de nuestro tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- LASALA, Angel.: "Endodoncia". Angel Lasala, 3ª edición. Ed. Salvat. Barcelona 1980
- KRUGER O., Gustav: "Cirugía maxilo buco-facial". 5ª edición. Ed. Médica panamericana. México 1983
- GORLIN J., Robert. GOLDMAN M., Henry: "Patología oral". Ed. Salvat. Barcelona 1981
- RIES CENTENO A. Guillermo: "Cirugía bucal". 8ª edición. Ed. El Ateneo. Buenos Aires 1979
- "EL MANUAL MERCK". 7ª edición. Ed. Interamericana. México 1986
- INGLE J.I. - TAINTOR J.F.: "Endodoncia". 3ª edición. Ed. Interamericana. México 1987
- BRUEP A., Marcus. WILTON J. Chatton: "Diagnóstico clínico y Tratamiento". 8ª edición. Ed. El Manual Moderno. México 1980
- ZEGARELLI V., Edward: "Diagnóstico en Patología oral". Ed. Salvat. Barcelona 1979
- INGLE I de, John: "Endodoncia". 2ª edición. Ed. Interamericana. México 1979
- SCHULVGER, Saul: "Enfermedad periodontal". 1ª edición. Ed. Compañía editorial Continental. México 1981
- SHAPER, W.G.; LEVY, B.N.: "Tratado de patología bucal". 4ª edición. Ed. Interamericana. México 1987