

326
201



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

INFECCIONES ODONTOGENICAS

FALTA DE ORIGEN

T E S I S . . A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

MARIA ELENA PRIETO AVENA



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

PAG.

PREFACIO.....	1
---------------	---

CAPITULO I

Generalidades.....	2
--------------------	---

CAPITULO II

INMUNOLOGIA

Sistema Inmunológico Normal.....	7
La Inmunidad Humoral.....	9
Inmunoglobulinas.....	10
Infecciones por Microorganismos Gram Negativos.....	13
Inmunidad Celular.....	16
Inmunidad Mediada por Células.....	18
Mecanismos Inmunológicos.....	22
Respuesta Inmunológica a la Infección.....	25

CAPITULO III

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Caries Dental.....	29
Placa Bacteriana ó Microbiana.....	29
Enfermedades de la Pulpa Dental.....	30
Pulpitis Aguda.....	31
Pulpitis Crónica.....	33
Pulpitis Hiperplástica Crónica.- Pólipo Pulpar.....	34
Necrosis Gangrenosa de la Pulpa.....	34
Enfermedades de los Tejidos Periapicales.....	35
Granuloma Periapical (Periodontitis Apical).....	35
Quiste Periodontal Apical.....	38
Absceso Periapical, Dentoalveolar o Alveolar.....	40
Osteomielitis.....	41
Osteomielitis Supurativa Aguda del Maxilar.....	41
Osteomielitis Supurativa Crónica.....	42
Osteomielitis Esclerosante Focal Crónica.....	42
Osteomielitis Crónica con Periostitis Proliferativa.....	44
Osteomielitis y Osteítis.....	45
Osteomielitis de Causa Local.....	47
Osteomielitis Originadas por el Mercurio, Arsénico, Fósforo.....	49
Osteomielitis de Causa General: Osteomielitis hematógena..	50
Osteomielitis del Maxilar Superior.....	51

Osteomielitis del Maxilar Superior en la Primera Infancia...	52
Osteomielitis del Maxilar Inferior.....	52
Osteítis de los Maxilares.....	58
Osteítis Circunscriptas Centrales.....	60
Osteítis Crónica (osteítis Neurálgica Infección Residual)...	61
Osteotomía.....	62
La Terapéutica de los Antibióticos en Cirugía Bucal.....	63
Tratamiento de Infecciones Agudas.....	64
Tratamiento de Infecciones Crónicas.....	65
Profilaxis contra Infecciones.....	65
Alveolitis.....	68
Procesos Inflamatorios de las Partes Blandas.....	69
Celulitis (Flegmon).....	70
Celulitis Circunscriptas.....	72
Celulitis Flemonosa o Flemon Circunscripto.....	73
Infección de los Espacios Tisulares o Aponeuróticos.....	77
Angina de Ludwig.....	78
Trombosis del Seno Cavernoso y Tromboflebitis.....	79
Sinusitis Maxilar Aguda.....	80
Sinusitis Maxilar Crónica.....	80
Conclusiones.....	82
Bibliografía.....	85

P R E F A C I O

La infección bucal representa confluencia en odontología clínica. El conocimiento de este campo se adquiere adoptando métodos y disciplinas en la odontología, provenientes de historias clínicas, y observación de los pacientes para la selección de los signos y síntomas de las afecciones por medio del conocimiento de materias como anatomía, microbiología, fisiología, patología infectología, inmunología, etc., para que el odontólogo entienda las enfermedades de la boca y las infecciones para diagnosti carlas y tratarlas propiamente, con la ayuda de radiografías, - análisis de laboratorio, etc.

La presente tesina, es una guía que sirve para que el lector -- comprenda los procesos inmunológicos en los pacientes, las in-- fecciones odontogénicas más frecuentes, y su tratamiento en la práctica odontológica.

La prevención de enfermedades e infecciones de la boca y la con servación de la salud es un hecho que necesita bases científii-- cas y actualización permanente que le permita al odontólogo pre venir, tratar y curar conociendo la etiología de las infeccio-- nes.

CAPITULO I
GENERALIDADES

Los focos bucales de infección, están relacionados con la salud general, ésto se originó desde la infancia de la microbiología. Los focos de infección focal dental sobre la salud se refieren a un área circunscrita de tejido que está infectada con microorganismos patógenos, exógenos que se encuentran localizados cerca de una superficie mucosa o cutánea. La infección focal se refiere a la metástasis a partir del foco de infección de los microorganismos o de sus toxinas, que son capaces de dañar al tejido.

Existen dos mecanismos para la producción de la infección; una metástasis de microorganismos provenientes de un foco infectado por diseminación hematógena linfógena o, ser llevadas toxinas - ó productos tóxicos, a través del torrente sanguíneo o de los canales linfáticos, a partir de un foco hasta un lugar distante donde puede provocar una reacción de hipersensibilidad en los tejidos.

La diseminación de los microorganismos a través de los conductos vasculares o linfáticos, es un fenómeno reconocido, igual que su localización en los tejidos, ciertos gérmenes tienen pre dilección por aislarse en lugares específicos del cuerpo, ésto es un fenómeno del medio, mas que un aspecto inherente o del desarrollo de los microorganismos, al igual que la producción de toxinas por los microorganismos y su diseminación por medio de los vasos.

La infección bucal se puede originar en la pulpa dental y extenderse a través de los conductos radiculares y dentro de los tejidos periapicales, o puede provenir de los tejidos periodontales superficiales y después dispersarse a través del hueso esponjoso. Desde ahí perfora el hueso cortical exterior y se disemina en los espacios tisulares o descarga en una mucosa libre o en la superficie de la piel. Puede ser localizada o extenderse en forma difusa. La diseminación de la enfermedad depende de varios factores, los cuales alteran su curso en cualquier punto. Si la infección escapa de los límites del hueso del maxilar superior o de la mandíbula, es más peligroso, la infección intraósea, que está confinada es grave.

El tipo de gérmenes influye en el grado de diseminación de la infección, puesto que algunos tienden a permanecer localizados, otros se diseminan con rapidez y en forma difusa a través de los tejidos. El estado físico del paciente afecta la extensión y rapidez de la diseminación de la infección.

Ciertos aspectos anatómicos determinan la dirección real que puede tomar la infección. El drenaje por perforación de las placas óseas ocurre a lo largo de las líneas de menor resistencia, la perforación de una corteza delgada ocurre antes que la de una corteza gruesa, la inserción de los músculos puede determinar la ruta que tomará la infección, y pasa entre ciertos espacios tisulares. La distribución y la interrelación de los espacios tisulares potenciales en la región facial y cervical se aprecian para entender la facilidad con que se disemina la in-

fección a través de esta zona y las distantes. Indica que no es una infección bacteriana directa. Existen situaciones en la cavidad bucal que son fuentes teóricas de infección que pueden -- producir metástasis a distancia.

Lesiones periapicales infectadas como el granuloma periapical, el quiste y los abscesos, en particular las lesiones con naturaleza crónica por lo regular rodeadas de una cápsula fibrosa que las separa del área de infección de tejido adyacente pero no impide la absorción de las bacterias o de las toxinas. El granuloma periapical es una manifestación de una defensa corporal vigorosa y de una reacción de reparación. El quiste es una forma -- progresiva del granuloma.

El absceso es una reacción que se presenta donde la fase defensiva de reparación es mínima.

La sola presencia de un granuloma periapical no necesariamente significa que existan bacterias en este lugar. La mayor parte de las investigaciones indican que un porcentaje muy alto de -- granulomas periapicales son bacteriológicamente estériles por -- eso es mínima la probabilidad de que dichas lesiones dan lugar a una infección local.

Los estudios bacteriológicos no se pueden evaluar por la constante probabilidad de contaminación con los gérmenes de la boca. Los dientes con conductos radiculares infectados son una -- fuente potencial de diseminación de microorganismos y de toxinas. Los estreptococos hemolíticos, se consideran como los más

importantes agentes etiológicos en la artritis reumatoide y en la fiebre reumática, enfermedades generalizadas particularmente relacionadas con los focos de infección dentales.

La enfermedad periodontal con referencia especial a la extracción dental o a la manipulación. Es importante como un foco de infección potencial, encontramos que la bacteremia está muy relacionada con la gravedad o el grado de enfermedad periodontal presente después de la manipulación de la encía, o después de la extracción dental.

El simple masaje de la encía inflamada dá como resultado una bacteremia transitoria o una enfermedad periodontal grave después de la extracción dental, el microorganismo predominante es el *Streptococcus viridians*.

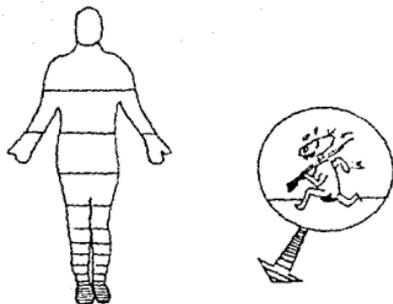
El oscilar los dientes en sus alveolos con las pinzas antes de la extracción, favorece la bacteremia en personas que tienen enfermedad periodontal.

La acción de bombeo que ocurre durante la extracción dental, fuerza los microorganismos del surco gingival a penetrar en los capilares de la encía, así como dentro de la pulpa de los dientes. Aún la profilaxia bucal puede ir seguida de bacteriemia o antes de ésta puede existir bacteriemia, por lo que antes de realizar ésta se emplea premedicación antibiótica.

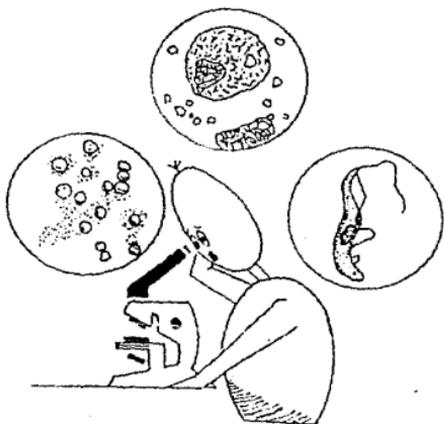
En niños aún los procedimientos bucales menores pueden producir bacteriemia pasajera; rara vez persiste en la mayoría.

La importancia de los focos de infección bucales es que agravan muchas enfermedades sistémicas; las más comunes son:

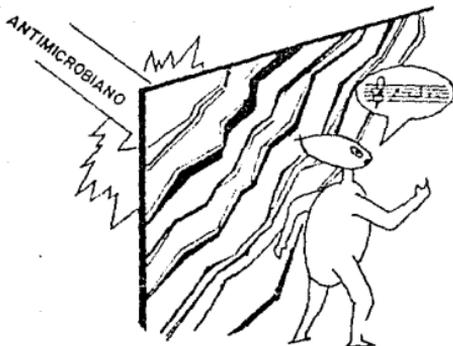
- a).- Artritis reumatoide.
- b).- Fiebre reumática.
- c).- Enfermedad valvular del corazón.
- d).- Endocarditis bacteriana subaguda.
- e).- Enfermedades gastrointestinales.
- f).- Enfermedades oculares.
- g).- Enfermedades de la piel.
- h).- Enfermedades renales.



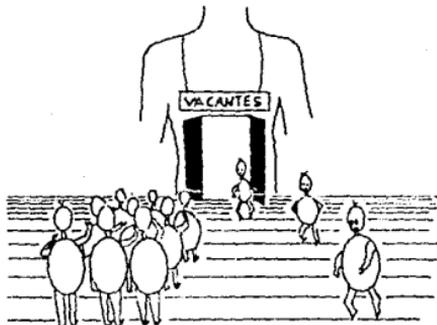
LA INFECCION ES CAUSADA POR MICROBIOS QUE LESIONAN LOS TEJIDOS DEL ORGANISMO; ES LOCAL, GENERAL Y FOCAL.



LOS AGENTES INFECCIOSOS SON: MICROBIOS, VIRUS, BACTERIAS Y HONGOS.



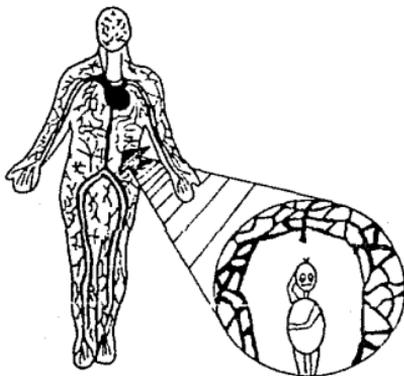
LA RESISTENCIA DE LAS BACTERIAS A UN ANTIMICROBIANO CONSISTE EN LA PROPAGACION Y ACTIVIDAD DE LAS BACTERIAS A PESAR DEL ANTIMICROBIANO.
LAS BACTERIAS SE VUELVEN RESISTENTES, PORQUE ALGUN ELEMENTO INTERNO LES PERMITE DESTRUIRLO.



LA RESISTENCIA AL MEDICAMENTO RESULTA POR ABANDONAR EL TRATAMIENTO, O POR ABUSO DE LA DOSIS.



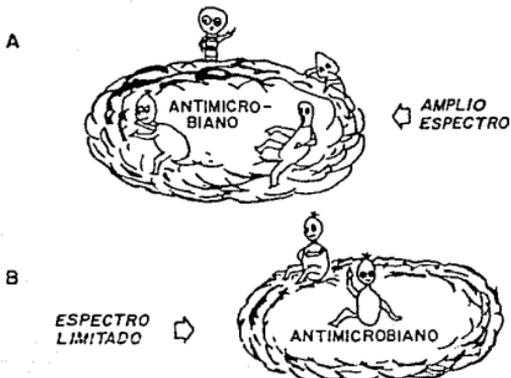
ANTIMICROBIANOS DESTRUYEN LOS MICROBIOS, SE SUMINISTRAN POR VIA ORAL, INTRAVENOSA, INTRAMUSCULAR, EN PRESENTACIONES: TABLETAS, JARABES, POMADA, AMPOLLETAS, CAPSULAS Y GOTAS.



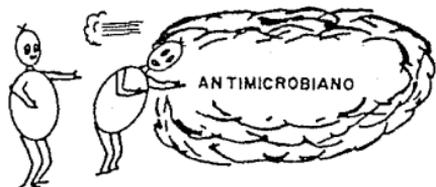
LOS ANTIMICROBIANOS SON TRANSPORTADOS POR LA CIRCULACION SANGUI-
NEA A TODO EL ORGANISMO.
UN FOCO INFECCIOSO ES IRRIGADO POR LA SOLUCION DE ANTIMICROBIANOS
EN LA SANGRE.



EL MEDICO PRESCRIBE UN TRATAMIENTO EN CASO DE RESISTENCIA DE LOS MICROORGANISMOS, Y CUENTA CON ASESORIA ESPECIALIZADA DE LABORATORIOS.



EXISTEN ANTIMICROBIANOS EFICACES PARA BACTERIAS DE NATURALEZA VARIADA, QUE SON ANTIMICROBIANOS DE AMPLIO ESPECTRO. Figura A
 LOS ANTIMICROBIANOS DE ESPECTRO LIMITADO, SON EFICACES SOLO CON CIERTAS BACTERIAS. Figura B



EL PACIENTE NO DEBE INTERRUMPIR ANTICIPADAMENTE EL TRATAMIENTO, PORQUE RESULTA INEFICIENTE LA DOSIS PRESCRITA POR EL MEDICO, PUES NO TENDRA NINGUN EFECTO SOBRE LAS BACTERIAS Y PUEDE FAVORECER LA RESISTENCIA DE ESTAS.



EL TRATAMIENTO DE ANTIMICROBIANOS, SOLO EL MEDICO PUEDE PRESCRIBIR, CAMBIARLOS O AUMENTAR SU DOSIS.

EN MUJERES EMBARAZADAS, LA PRESCRIPCIÓN DE ANTIMICROBIANOS ES CUIDADOSAMENTE ESTUDIADA Y SELECCIONADA, PARA NO PONER EN PELIGRO AL PRODUCTO DE LA GESTACION.

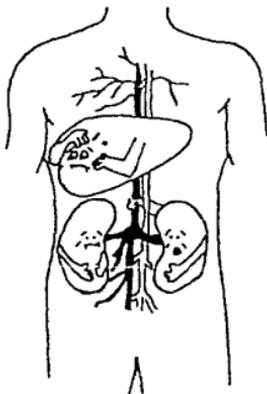


EN LOS NIÑOS LOS ANTIMICROBIANOS AYUDAN A DISMINUIR LAS INFECCIONES BACTERIANAS, LA SELECCION Y EL CALCULO DE LA DOSIS ES IMPORTANTE, PORQUE LOS NIÑOS NO TIENEN DESARROLLADOS SUS MECANISMOS DE DEFENSA.

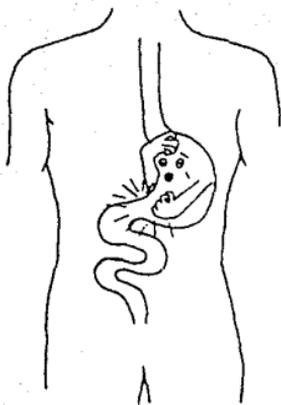




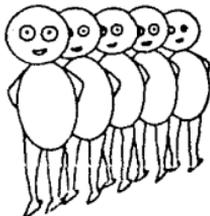
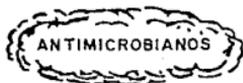
EXISTEN EFECTOS SECUNDARIOS
POR EL USO DE ANTIMICROBIANOS
COMO REACCIONES ALERGICAS,
DEBIDO A LA FORMACION DE ANTI-
CUERPOS CONTRA EL ANTIMICROBIANO.



LOS ANTIMICROBIANOS CAUSAN REACCIONES TOXICAS QUE AFECTAN;
RIÑON, HIGADO, PORQUE LA DOSIS ES EXCESIVA O DURA MUCHO
TIEMPO.



LOS TRASTORNOS DIGESTIVOS SE MANIFIESTAN POR COLICOS Y DIARREA, ESTO SE ATENUA SIGUIENDO ESTRICTAMENTE LAS INDICACIONES DEL MEDICO EN CUANTO A LA DOSIS PRESCRITA, Y AL HORARIO.



LA SUPER INFECCION SE ORIGINA POR MICROBIOS QUE RESISTEN AL ANTIMICROBIANO, SE MULTIPLICAN Y CAUSAN REINFECCION QUE ES AUN MAS GRAVE

CAPITULO II

INMUNOLOGIA

El ser humano vive en un mar de microorganismos infectantes para él; el aire que respira, los alimentos que ingiere, sus tejidos como piel, tubo intestinal, aparato respiratorio y otros -- órganos como la boca, están invadidos por gérmenes vivos pero -- la frecuencia de infecciones es baja, esto implica que en el organismo existen mecanismos de defensa y cuando el mecanismo no es apto para remover al organismo invasor se produce la enfermedad.

Cuando el mecanismo de defensa es deficiente en forma congénita ó adquirida la susceptibilidad e infecciones aumentan.

A).- SISTEMA INMUNOLOGICO NORMAL

En la octava semana de gestación, empiezan a aparecer los corpúsculos de Hassall en el timo humano y poco después los linfocitos en la corteza de este órgano. Entre la doceava y catorceava semanas, aparecen linfocitos en otros órganos: en ganglios -- linfáticos, mucosa intestinal, bazo y médula ósea, esto coincide con la respuesta inmunológica en el feto. Los ganglios linfáticos formados por sinusoides alineados con macrófagos, son la primera barrera para la función en la fagocitosis de sustancias extrañas y bacterias. La zona paracortical depende del timo y tiene mayor concentración de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos.

Los fagocitos de los ganglios linfáticos y bazo limpian la sangre y la linfa de elementos extraños y forman mediadores de la respuesta inmunológica específica a antígenos extraños, estos son los anticuerpos.

La función del timo, es la competencia inmunológica de los linfocitos, manifestada por la capacidad de rechazo de injertos y de sensibilidad tardía aportando linfocitos competentes a los tejidos periféricos y secretando una hormona que afecta su función (Timocina). El mecanismo inmunológico se da con microcambios apropiados del medio ambiente, las células primordiales se diferencian en líneas celulares definidas del sistema hematopoyético. Dentro del timo estas células primordiales, se convierten en células linfoides capaces de tener respuesta inmune de tipo celular, este progenitor linfoide puede tener otro tipo de estímulo y se convierte en una célula capaz de secretar anticuerpos e inmunoglobulinas; este tipo de estímulo ambiental es provocado por la Médula ósea.

Las células derivadas del timo son: los linfocitos pequeños inmunocompetentes que manifiestan inmunidad tardía, reacción entre el huésped y el trasplante, y el rechazo a injertos.

Las células primordiales se originan en la médula ósea, dan lugar a dos tipos de linfocitos; los del tipo T dependientes del timo, y los del B independientes de este órgano, estos están registrados al tejido linfoide, se diferencian en células plasmáticas maduras que sintetizan anticuerpos y su alteración produce deficiencias en las inmunoglobulinas.

Los linfocitos tipo T, forman la mayor parte de los linfocitos pequeños recirculantes, y pueden ser estimulados en forma específica por un antígeno específico en un individuo sensibilizado. Los linfocitos T, que no contienen inmunoglobulinas en su interior tienen funciones:

- a).- Formar la población de células sensibles al antígeno contribuyendo a la memoria inmunológica.
- b).- Pueden ser células citotóxicas para las células transplantadas.
- c).- Liberan factores quimiotácticos para los mononucleares activándolos, son mitógenos para otros linfocitos y aumentan la permeabilidad vascular característica de la inmunidad celular.
- d).- Estimulan ó reprimen a los linfocitos B, para producir anticuerpos. El defecto en la producción de los linfocitos T, dá lugar a deficiencia de la inmunidad celular como de la humoral.

Los mecanismos de defensa del huésped ante la invasión bacteriana u otro agente infectante son; tipos humorales y celulares. - Tanto la inmunidad celular y humoral dependen de un linfocito pequeño. La timectomía al nacimiento bloquea el desarrollo de la inmunidad celular, la hipersensibilidad tardía y la respuesta humoral con anticuerpos a ciertos antígenos.

LA INMUNIDAD HUMORAL

Formada por los anticuerpos, que se definen como las proteínas

producidas en el organismo, en respuesta a un antígeno específico y que reaccionan con él, la excepción a esta definición son los anticuerpos naturales, denominados opsoninas, alexina y complemento que son de carácter genético y, no dependen del estímulo externo.

La producción de anticuerpos, es una síntesis de proteínas con producción de moléculas, con sitios de combinación específicos para determinantes antigénicos. La producción de anticuerpos específicos ocurre en respuesta a antígenos extraños ya que el organismo se reconoce a sí mismo; si las células precursoras productoras de anticuerpos en la vida fetal, se ponen en contacto con material antigénico, se bloquea a futuro, la posibilidad de hacer una respuesta inmunológica específica y la acción del antígeno es selectiva.

INMUNOGLOBULINAS

Son proteínas, con actividad de anticuerpos, se les describe -- con los términos de IgG, IgM e IgA (Inmunoglobulinas G, M, A). La IgD e IgE relacionadas con reacciones alérgicas, se producen en los tejidos linfáticos del organismo y su origen después del nacimiento, su síntesis producto de actividad celular, con un lugar, para que sus productos tengan los sitios de combinación apropiados para el antígeno específico. La producción se inicia a partir de la doceava semana de gestación, a base de IgM, IgA e IgG, se producen en bazo, ganglios linfáticos y médula ósea, los linfocitos, macrófagos y células plasmáticas (células que constituyen al tejido linfático).

Las células plasmáticas, las mejor equipadas en producción de inmunoglobulinas, anticuerpos y capacidad restringida para producir inmunoglobulinas IgG.

El tejido linfático, contiene una población mixta de células capaces de producir los diferentes tipos de inmunoglobulinas y la mitad de la IgG del organismo está en el espacio intravascular, y la otra en el intersticial, la IgM intravascular.

De la IgG el 15% es catabolizado diariamente y el 5% de la IgM e IgA, sólo la IgG cruza la placenta, por su mecanismo de transporte activo, y no su simple difusión.

La IgA es secretada hacia calostro, saliva, secreciones intestinales y respiratorias, con concentraciones más altas que las de IgG. Los mecanismos de producción y difusión de inmunoglobulinas, llevan actividad a anticuerpos, a todas las porciones del organismo donde son útiles.

IgM eficiente para lisar glóbulos rojos, que la actividad de la IgG, molécula a molécula. La IgM efectiva contra antígenos específicos como bacterias en la corriente circulatoria. La IgG se diferencia de esa, por su acción en la neutralización de toxinas. La IgG constituye el 75% de todas las inmunoglobulinas del organismo y son responsables de la resistencia, inmunidad adquirida contra infecciones de virus, bacterias gram positivas y exotoxinas como difteria, son las únicas que cruzan la placenta, protege al producto hasta que éste produce sus propias inmunoglobulinas entre dos y seis semanas de edad. La interacción -

entre la IgG y el antígeno específico activa el sistema del complemento, con liberación de mediadores químicos, provocando quimiotaxis del leucocito, aumentando la fagocitosis, causando inmunoadherencias y factores que aumentan la permeabilidad vascular y anafilotoxinas.

La IgA, forma el 15% de las inmunoglobulinas en secreciones de las membranas mucosas y del sistema inmuno secretor normal, se produce localmente por la presencia del antígeno y protege las superficies secretoras, se sintetiza al final del primer mes, alcanzando el 75% del nivel normal del adulto a los 2 años de edad.

La IgM primitiva, constituye el 5 a 10%, es la que primero sintetiza el recién nacido, alcanza al año de edad, el 75% de la producción normal del adulto, su actividad bactericida comprende organismos gram negativos, provoca bacteriolisis, al fijar complemento en su unión al antígeno y su acción sobre el virus es de tipo neutralizante.

La IgD, está aumentada en el suero de mujeres embarazadas en el momento del parto.

La IgE secretora, libera histamina y bradicina, con acción en las reacciones alérgicas y de inflamación.

Las inmunoglobulinas son responsables de la iniciación de procesos de bacteriolisis, inflamación, fagocitosis y neutralización de toxinas. La producción de anticuerpos, se da en cualquier lugar del organismo donde hay tejido linfático, a excepción del -

timo. La respuesta al estímulo antigénico, es la proliferación celular, mayor cuando el antígeno se presenta por segunda vez. La memoria inmunológica convertida en actividad por los plasmablastos y los precursores de éstos son los linfocitos pequeños recirculares precursores de la memoria.

Un factor, como la vía de infección y el agente invasor determina el tipo de inmunoglobulina, inicialmente aparece la IgM y -- después la IgG. Las infecciones respiratorias y digestivas estimulan a IgA, los parasitos la IgE y la IgM.

INFECCIONES POR MICROORGANISMOS GRAM NEGATIVOS.

Los anticuerpos producidos como respuesta a un antígeno son heterogéneos. Cuando el agente infectante, la bacteria se pone en contacto con un suero, que tiene el anticuerpo específico para su antígeno, hay cambios o reacciones iguales para éstos pero -- difieren del medio en que ocurren.

Las reacciones más comunes son:

- a).- Aglutinación de bacterias, por alteración de las cargas -- eléctricas de la superficie celular, su resultado la localización de los gérmenes en su sitio de entrada.
- b).- Lisis bacteriana, por el efecto del anticuerpo y el complejo, si la reacción de destrucción celular es severa, -- hay gran liberación de endotoxinas, que puede tener efectos deletéreos para el mismo huésped.

Estos cambios en la respuesta del huésped, en la infección afectan

ta las infecciones futuras, causadas por el mismo organismo, es ta respuesta es la hipersensibilidad tardía, activación del macrófago, producción de mediadores químicos y formación de anticuerpos. La hipersensibilidad tardía, causada por células previamente sensibilizadas que producen la reacción inflamatoria y la exposición al antígeno específico, es repetida y la ocasionan - células previamente no sensibilizadas por medio de un factor de transferencia.

El agente infectante, induce la liberación de agentes mediadores que activan al macrófago, factores quimiotácticos, factores inhibidores de la migración, interferón, factores inhibidores - celulares no letales, factores dermoreactores, factores blastogénicos y sustancias de reacción lenta; estos mediadores químicos, intervienen en la reacción inmunológica de la infección. - La histamina, se libera de las células primordiales y basófilos circulantes por la interacción con la IgE, adherida a la membrana celular. El antígeno produce; constricción venosa, dilatación de las vénulas, aumenta la permeabilidad vascular y hay -- otros mediadores, la serotonina y bradicinina.

Mecanismo humoral de inmunidad, es la opsonización, consiste en la presencia de sustancias en el suero del huésped, llamadas - opsoninas, que provocan el contacto o adhesividad entre la bacteria y el leucocito, pueden ser naturales o sintetizadas por - el propio huésped al ponerse en contacto con el agente invasor; esta fagocitosis se llama común, requiere del macrófago particular a ingerir, opsoninas, contacto entre estos elementos, y si

tiene lugar la fagocitosis sin opsoninas lo que se llama fagocitosis de contacto o de superficie, requiere de un obstáculo químico o físico (superficies inmóviles, acúmulos de bacterias, mallas de fibrina).

Complemento

Formado por proteínas diferentes C_1 a C_9 , reaccionan con el complejo antígeno-anticuerpo, el resultado final es la lesión de la pared celular del organismo agresor o su destrucción y hay inhibidores naturales de estos componentes en el suero. El complemento tiene una acción en la resistencia del huésped a padecimientos infecciosos, por adherencias específicas inmuno-anticuerpo, bacteriolisis inmune, aumento de la fagocitosis, destrucción de las bacterias, virus intracelulares y del fenómeno inflamatorio con daño celular producido por anticuerpos citotóxicos.

La activación del sistema del complemento da lugar a compuestos biológicamente activos.

- 1).- Cuando se involucran C_3 , C_5 y complejo de C_5 , C_6 y C_7 se producen tres factores quimiotácticos de los neutrófilos.
- 2).- Las anafilotoxinas liberan histamina de las células primordiales cuando se parten C_3 , C_5 .
- 3).- La adhesión de C_3 a las células de la propiedad de aumentar la opsonización y fagocitosis de los agentes invasores (adherencia inmune).

- 4).- La adherencia de C_8 , C_9 , el germen da lugar a la lesión de la membrana y lisis celular, la activación del complemento tiene lugar cuando los anticuerpos IgG o IgM, se combinan con el antígeno.

Properdina:

Sistema formado por proteínas séricas, que participan en reacciones inmunológicas, requieren como el complemento de iones de Mg y Ca, para producir la lesión celular distinta de las inmunoglobulinas.

Interferón:

Se produce en respuesta a infecciones por virus o bacterias, inhibiendo su multiplicación o replicación, no específico para un germen determinado, puede ser estimulada su producción con sustancias macromoleculares como ARN copolímeros.

INMUNIDAD CELULAR

Mediada por linfocitos sensibilizados de ésta, la reacción de hipersensibilidad tardía, es una reacción inflamatoria de lento desarrollo, por la inyección de antígeno a un huésped sensibilizado, sin anticuerpos transferida a pacientes no sensibles por medio de células mononucleares. Esta inmunidad básica para mantener el mecanismo de resistencia, a las infecciones intracelulares, a la sensibilidad por contacto con sustancias químicas de peso molecular bajo, para el rechazo de injertos con restricción al crecimiento de tumores y enfermedades autoalérgicas. --

Los linfocitos T, fuente de linfocinas, substancias solubles - que se liberan al contacto con el antígeno específico, para el que han sido sensibilizados como el FIM (factor inhibidor de - la migración de los macrófagos) y un mitógeno que estimula la transformación y proliferación de linfocitos y el factor de -- transferencia que permite al linfocito transferir, su reactividad inmunológica específica a otros linfocitos.

El FIM, no inhibe la movilización del macrófago, aumenta su capacidad de fagocitosis, su metabolismo intracelular (a través de la vía hexosa-monofosfato) y la actividad de la membrana. - Los linfocitos T, se encuentran recirculando continuamente de su sitio de producción en el timo, pasan a la circulación a -- los sitios periféricos de localización, los ganglios linfáti--cos, y el bazo pasando después al sistema venoso, los vasos -- linfáticos aferentes y el conducto torácico para regresar al - área paracortical de los ganglios linfáticos a través de las - paredes de vénulas postcapilares.

Al ser estimulado por el antígeno, el linfocito presenta cambios: la transformación blastoide y la mitosis y si está en la membrana de la célula, ésta se puede destruir por el contacto directo con los linfocitos citotóxicos, activados por el antígeno por mediadores citotóxicos solubles producidos por estos linfocitos (linfotoxinas) o por células fagocíticas activadas por factores solubles, esto se ve en trasplante de tejidos, - inmunidad, tumores, autoalergias.

INMUNIDAD MEDIADA POR CELULAS

Formada por el sistema reticuloendotelial y representada por la fagocitosis, constituida por los macrófaos de dos tipos: móviles formados por los polimorfonucleares y monocitos de la sangre periférica, los macrófaos del tejido conjuntivo y, los del tipo no móvil en el sistema reticuloendotelial, pulmones, hígado, bazo, ganglios linfáticos y médula ósea.

Fagocitosis capacidad de ingerir y digerir partículas la célula que lo hace es el macrófao, el cual se dirige hacia el agente agresor, emite un pseudópodo y engloba al agente invasor, formando una vacuola en su citoplasma, rodeándose de lisosomas que se fusionan con la vacuola, secretando su contenido hacia esta última formando el fagosoma, entrando en acción las hidrolasas scidas, que se desintegran y digieren los componentes del microorganismo.

Dentro del protoplasma del macrófao, ocurren cuatro posibilidades cuando el agresor es bacteriano a saber:

- a).- Digestión de la bacteria.
- b).- Eliminación al exterior.
- c).- Desarrollo de simbiosis.
- d).- La bacteria destruye al macrófao y vuelve a quedar libre.

La energía deriva de la glucólisis, la ingestión del microorganismo indica aumento del consumo de glucosa, oxígeno de la liberación de CO_2 y producción de ácido láctico por parte del fagocito. La digestión de la partícula cambia el metabolismo de la -

hexosa monofosfato, con aumento en la producción de peróxido de hidrógeno baja del Ph mediado por la NADH - oxidasa (nicotinamida de adenina dinucleótido).

Los polimorfonucleares son atraídos al sitio de unión antígeno-anticuerpo, por factores quimotácticos del complemento y de - - otros polimorfonucleares y los compuestos de su actividad están en los lisosomas que tienen 25 enzimas digestivas, fagocitina, proteínas, actividad proteolítica bacteriocidas, hemolisinas, agentes quimiotácticos.

La destrucción intracitoplásmica de la bacteria tiene lugar por medio de enzimas esterases, carbohidrasas, peptidasas, proteinasas, oxidoreductasas e hidrasas que intervienen en autólisis -- del organismo infectante. La simbiosis entre el macrófago y el organismo infectante, explica lo que ocurre entre las infecciones crónicas, en éstas el agente invasor protegido por los mecanismos inmunológicos de defensa del organismo por su carácter intracelular; los agentes quimioterapéuticos, como los antibióticos, no lo afectan en lo mínimo, llevado de un sitio a otro -- por la misma célula que disemina la infección. La fiebre entre 37 a 40°C. favorece la fagocitosis y opsonización. La temperatura de más de 40°C. inhibe la fagocitosis, la radiación intensa la destrucción, leucemia, enfermedad de Hodgkin, hormonas (ACTH y glucocorticoides) acidosis.

Al entrar el organismo infectante a la circulación, en poco -- tiempo desaparece de ella, se localiza donde hay sistema reticulo entotelial para volver a aparecer, este es el período de in-

cuación de la enfermedad infecciosa en que los gérmenes se multiplican, destruyen al macrófago y quedan libres, éste depende de la virulencia del inóculo del organismo invasor y posteriormente aparecen los anticuerpos, la fagocitosis aumenta en efectividad en cuanto a la destrucción del germen.

El sistema retículo endotelial protege al organismo contra endotoxinas bacterianas.

Factores que afectan la respuesta inmunológica del huésped: - -
Alcohol deprime el proceso inflamatorio e interviene en la formación de anticuerpos.

Medicamentos deprimen médula ósea, disminuyen la resistencia a las infecciones como barbitúricos, sulfonamidas, antitiroideos. En la diabetes mellitus, la fagocitosis está disminuida por la disminución en la entrada de glucosa a la célula por la deficiencia de insulina.

Funciones del sistema inmunológico dependiendo del agente invasor y de la respuesta del huésped.

Respuesta primaria:

Fagocitosis y respuesta inflamatoria, llevada a cabo por los polimorfonucleares, macrófagos, complemento y anticuerpos específicos, si la fagocitosis no logra erradicar al organismo invasor, entran en juego las opsoninas y el complemento, al fallar esto comienza la respuesta secundaria:

Síntesis de anticuerpos (inmunoglobulinas), eliminación del an-

tígeno mediante los linfocitos, si ésta no es efectiva entra la respuesta terciaria:

Los mecanismos terciarios pueden estar formados por cuatro interracciones:

- a).- Hipersensibilidad mediada por reagentes (IgE).
- b).- Lesión citotóxica (IgG e IgM).
- c).- Lesión antígeno-anticuerpo (complejo inmune)
- d).- Hipersensibilidad tardía y le provocan lesiones, si con el mecanismo terciario no se elimina el antígeno el problema se vuelve enfermedad autoinmune.

BARRERAS FISICO-ANATOMICAS

Son los mecanismos de defensa del huésped de tipo local y constituye la primera línea de defensa en piel, descamación celular, desecación, secreción de ácidos y pH bajo. Las lagrimas poseen lisozima que provoca lisis bacteriana, el aparato respiratorio es un filtro formado por la estrechez y tortuosidad de las fosas nasales, producción del moco, movimiento ciliar y sustancias bacteriostáticas.

En el aparato digestivo, existe un epitelio grueso el poder bactericida de la saliva, del jugo gástrico y del pH ácido del intestino, por efecto de la flora normal, la secreción de moco, de lisozima y el aumento del peristaltismo intestinal. El aparato genitourinario, tiene el pH ácido, descamación celular, resistencia del revestimiento epitelial y la presencia de la flora bacteriana residente.

Estas barreras predisponen a la localización de la infección - en sitios determinados.

Factores que pueden afectar estos mecanismos de defensa:

Presencia de catéteres intravenosos, terapia prolongada con antibióticos de amplio espectro, fracturas de cráneo, cuerpos extraños, estenosis uretral, mucoviscidosis, eczema, asma y anemia de células en hoz.

B).- MECANISMOS INMUNOLOGICOS

Mecanismos Inmunes no Específicos.

Estudios filogenéticos indican mecanismos no específicos, la fagocitosis precede al desarrollo de la respuesta inmune. El desarrollo de factores específicos de resistencia, por parte del huésped son resultado de la estimulación de la respuesta inmune adaptativa, implica un período de latencia, a menos que el huésped haya recibido anticuerpos pasivamente de la madre o células inmunes antes del parto. La inmunidad innata y transmitida por la madre no son suficientes para proteger al niño.

La piel y mucosas son una barrera contra las infecciones, la fase de la respuesta inflamatoria por leucocitos polimorfonucleares, la fase mononuclear es lenta, la fagocitosis es normal, pero hay defecto en la actividad opsónica. Los factores humorales como el complemento, interferón y properdina son normales y la última es baja. La función del sistema retículo endotelial depurando microorganismos, es baja por la deficiencia de la activi-

dad opsonica, por disminuci3n de globulina alfa₂ con ausencia - de anticuerpos bactericidas (IgM).

Mecanismos Inmunes Especificos

La inmunidad celular mediada por linfocitos T presente en el fe- to a partir de la novena semana de gestaci3n, existe antes de - que nazca el ni1o. La respuesta proliferativa de los linfocitos fetales o neonatales es adecuada, la producci3n de mediadores - quimicos y la citotoxicidad directa c3lula a c3lula son inadua- ras. La inmunidad humoral (linfocitos B) se diferencian temprana- mente, produciendo cantidades adecuadas de anticuerpos, si el feto es estimulado antig3nicamente, el desarrollo de la respues- ta fetal con anticuerpos depende de la maduraci3n de clonas - de c3lulas productoras de anticuerpos y est3 limitada a la inha- bilidad de las c3lulas fetales a procesar ciertos antigenos. El paso de la IgG a trav3s de la placenta ocurre en el primer tri- mestre del embarazo, depende de la cantidad de 3sta y de la sen- sibilidad del agente infeccioso al anticuerpo. La protecci3n -- contra infecciones var3a, la producci3n de anticuerpos del reci3n nacido, es menos importante que en el ni1o m3s grande, 6 - en el adulto por el paso pasivo de anticuerpos que suprimen la estimulaci3n antig3nica. La funci3n del macr3fago en el reci3n nacido no es adecuada, se habla de una inmadurez inmunol3gica - de estas c3lulas, 3sto explica los problemas infecciosos del re- ci3n nacido y en un futuro, provea las bases para la transforma- ci3n de c3lulas mononucleares como terap3utica.

Evaluación de la inmunidad mediada por células.

a).- Antecedentes:

Familiares.

Respuesta a las infecciones virales usuales o inmunizaciones con vacunas con virus vivos o BCG e infecciones micóticas.

b).- Exploración física:

Peso y talla

Candidiasis mucocutánea y cicatriz de viruela.

Tejido linfoide.

c).- Laboratorio:

Cuenta y morfología de linfocitos periféricos.

Sombra del timo en radiografía de tórax.

Hipersensibilidad tardía en respuesta a antígeno.

Adquisición de hipersensibilidad tardía debido a 2.4 dinitroclorobenceno.

Cuantificación de linfocitos T por la prueba de roseta en eritrocitos de carnero.

Respuesta in vitro de los linfocitos a la lecitina de planta, antígenos específicos y células alogénicas.

Anticuerpos linfocitotóxicos.

Producción de linfocina.

Biopsia de ganglio linfático después de estimulación antigénica.

Rechazo de injerto de piel alogénico.

Evaluación de la Inmunidad Humoral

a).- Antecedentes:

Infecciones piógenas recurrentes.
Antecedentes familiares maternos.

b).- Exploración física:

Peso y talla
Presencia de tejido linfóide.

c).- Laboratorio:

Cuantificación de inmunoglobulinas.
Radiografía lateral de cuello para evaluar masa de tejido adenoideo.
Prueba de shick, isohemaglutininas.
Respuesta de anticuerpos después de inmunización.
Cuantificación de linfocitos B, con métodos para conocer inmunoglobulinas, complemento y linfocitos portadores de receptor Fc.
Presencia de células plasmáticas en la médula ósea gastrointestinal.
Biopsia de ganglio linfático después de estímulo antigénico.
Catabolismo de inmunoglobulinas.

C).- RESPUESTA INMUNOLOGICA A LA INFECCION

La respuesta inmunológica como resultado de la infección puede tener acción protectora, nociva o sin consecuencia para el huésped.

ped, los efectos protectores para él pueden estar asociados a otros nocivos, estos no modifican el desarrollo de la respuesta inmune, a los antígenos microbianos que no difiere mucho de aquélla, resultado de antígenos no microbianos, la diferencia estriba en que los antígenos de los organismos invasores son complejos, con localización tisular y antigenicidad variable, persistiendo en el huésped por períodos largos causar infección crónica o recurrente y ser afectados por la acción de los antimicrobianos.

Invasividad variable común a cada organismo particular, que puede influir sobre la respuesta del huésped, antes de que se produzca la respuesta inmunológica. Las manifestaciones de enfermedad dependen de la patogenicidad del sitio de invasión (la reacción inmunológica se presenta donde se encuentra el antígeno) - si la localización del antígeno es diferente a la del organismo completo y de los mediadores químicos de la reacción inmunológica.

Cuando la respuesta inmunológica persiste como resultado de la infección porque se ha eliminado el antígeno o al organismo invasor por la persistencia de microorganismos no proliferantes - que propician que progrese la infección a menos que empiece a crecer. Cuando no hay proliferación, las manifestaciones de la enfermedad, se deben a reacciones inmunológicas juega un papel importante en las manifestaciones de la enfermedad cuando se presenta una nueva reinfección.

Los antimicrobianos al actuar sobre el organismo invasor puede

reducir su masa antigénica, interferir con el desarrollo de la resistencia adquirida y con la presentación de las reacciones - adversas del antígeno bacteriano, liberar al antígeno al lisar al agente invasor y provocar reacciones sistémicas. Cuando el - organismo invasor se multiplica y resiste al huésped por más -- tiempo se hace crónica, se asocia a manifestaciones de hipersensibilidad si no se induce resistencia adquirida, ésta es pobre en infecciones con períodos de incubación prolongados.

Los factores que modifican el período de incubación de la infección son: retardo con la aparición en la respuesta inmunológica la dosis del microorganismo, el grado de resistencia específica o no específica a la infección y la vía de invasión del agente el virus también se localiza en el sistema nervioso central.

Las infecciones virales o bacterianas, provocan hemólisis por - inducción de hemolisina, por alteración del eritrocito (anti- - cuerpos, anti-eritrocitos, hemaglutinas, o criohemolisinas) provoca cambios antigénicos en los eritrocitos por el agente patógeno. Esta hemólisis aparece en la fase aguda de la enfermedad, durante la convalecencia y es responsable de la anemia, del fenómeno Reynaud y de la hemoglobinuria. Otro fenómeno de reacción de hipersensibilidad, es la artritis estéril ó artralgia, en la que no hay bacterias en la articulación, se debe a que el antígeno se localiza en la sinovial y tiende a localizar la infección a este nivel y explica la artritis en las infecciones.

El feto tiene protección contra infecciones, ya que las membra-

nas y la circulación materna y fetal esté separada es una barrera efectiva contra el paso de agentes infecciosos. El estado -- del feto depende de la salud de la madre y de la funcionalidad de la placenta.

CAPITULO III
ENFERMEDADES INFECCIOSAS

CARIES DENTAL

Proceso patológico, químico, biológico, que destruye parcial ó totalmente la estructura de un diente. Es una enfermedad microbiana de los tejidos calcificados de los dientes por desmineralización de la porción inorgánica del diente, empieza tan pronto como los dientes hacen erupción dentro de la cavidad bucal, la caries dental se debe a la actividad de las bacterias productoras de ácido por una fuente exógena de éstos, hay microorganismos en la dentina cariosa. En sí se debe a las bacterias que afectan la porción orgánica del diente al liberar el ácido y disolver los elementos inorgánicos, caries es un proceso químico-parasitario que consiste en dos etapas: la descalcificación del esmalte y la destrucción y descalcificación de la dentina seguida de la disolución de los residuos reblandecidos y el ácido -- afecta a esta descalcificación primaria y se deriva la fermentación de los almidones y azúcares que se almacenan en los centros retentivos de los dientes.

PLACA DENTAL

PLACA BACTERIANA O MICROBIANA

Factor que contribuye a la lesión cariosa, la placa gelatinosa del hongo carioso, es una película delgada transparente. Tiene

composición química y física que consiste en componentes salivales, mucina, células epiteliales descamadas y microorganismos, en las superficies dentales que no se limpian en forma constante, aparece como una película delgada que se acumula en 24 ó 48 horas.

Un componente de la placa dental es la película adquirida que se forma con la colonización de bacterias, esta es una glucoproteína se deriva de la saliva y se absorbe a las superficies dentales. No depende de las bacterias que sirven como nutriente de los microorganismos de la placa. La saliva contiene bacterias capaces de producir caries.

ENFERMEDADES DE LA PULPA DENTAL

La pulpa dental es un tejido conectivo delicado, entremezclado con vasos sanguíneos pequeños, vasos linfáticos, nervios mielinizados y no mielinizados, células no diferenciadas de tejido conectivo, reacciona a la infección bacteriana u otros estímulos, con una respuesta inflamatoria, hay ciertos aspectos anatómicos del tejido conectivo especializado que alteran la naturaleza y el curso de la respuesta, el que está encerrado el tejido pulpar dentro de las paredes calcificadas de la dentina impide la hinchazón excesiva del tejido en la fase hiperémica y edematosa de la inflamación en otros tejidos, el hecho de que los vasos sanguíneos que alimentan al tejido pulpar debe entrar al diente a través de un foramen apical pequeño, impide el desarrollo del extenso abastecimiento sanguíneo colateral a la parte inflamada.

La mayor parte de los casos de pulpitis son resultado de la caries dental, en la que ha habido invasión bacteriana de la dentina y del tejido pulpar. En ocasiones hay invasión bacteriana en ausencia de caries como en el caso de fractura del diente que expone a la pulpa a los líquidos bucales y a los microorganismos o como resultado de una bacteriemia.

Las bacterias que circulan en el torrente sanguíneo, tienden a colonizar o acumularse en sitios de inflamación pulpar, esto es pulpitis anacorética, la anacoresis es un mecanismo distinto de la infección bacteriana de una pulpa intacta.

Los microorganismos son importantes en la etiología de la pulpitis.

PULPITIS AGUDA

La inflamación aguda extensa de la pulpa dental, secuela inmediata de la pulpitis focal reversible.

Clinicamente la pulpitis aguda en un diente con una lesión cariosa amplia, o una restauración, defecto en el que alrededor existe caries recurrente, con dolor intenso provocado por cambios térmicos, cuando una mayor proporción de la pulpa, está afectada, con formación de abscesos intrapulares, el dolor se vuelve más intenso, de tipo lancinante; a veces es continuo y aumenta cuando el paciente descansa en forma horizontal. Cuando ocurre necrosis del tejido pulpar la sensibilidad se pierde, existe dolor intenso cuando la entrada a la pulpa enferma no es

muy amplia, la presión aumenta por escape del exudado inflamatorio y existe diseminación de la inflamación a través de la pulpa, con dolor y necrosis, hasta que esa inflamación se extienda por debajo del tejido pulpar, dentro del ápex radicular, el diente no está sensible a la percusión, si hay una gran cavidad abierta no hay presión.

Histológicamente hay cúmulos de leucocitos bajo un área de penetración cariosa, se han destruido los odontoblastos de esa región, al principio los leucocitos polimorfonucleares, confinados a una zona localizada, y el resto del tejido pulpar aparece relativamente normal, puede existir una destrucción localizada de tejido pulpar y la formación de un pequeño absceso pulpar con pus, que proviene de rotura de los leucocitos y de las bacterias, y la digestión del tejido. En la sección tisular, por la pérdida del pus líquido, aparece este absceso como un pequeño espacio vacío rodeado por una banda densa de leucocitos, es más probable un absceso cuando la entrada de la pulpa es pequeña y no hay drenaje, el proceso inflamatorio agudo se extiende hasta afectar la mayor parte de la pulpa de tal manera que los leucocitos neutrófilos la llenan. Toda la capa odontoblástica degenera. Si la pulpa se cierra al exterior hay presión y todo el tejido pulpar sufre de desintegración rápida, se pueden formar numerosos abscesos pequeños y al final la pulpa sufre de licuefacción y necrosis, esto se conoce como pulpitis supurativa aguda, la pulpa en las últimas etapas de la pulpitis posterior a la invasión cariosa, contiene grandes cantidades de bacterias, pobla

ción mixta dentro de la cavidad bucal.

Tratamiento, no hay tratamiento eficaz, pues el daño es irreparable, la pulpitis aguda con una cavidad abierta, puede quedar latente y entrar en una etapa crónica, esto es raro y se presenta en personas con una alta resistencia tisular o con infección de microorganismos de baja virulencia.

En etapas tempranas de la pulpitis aguda que afecta sólo una zona limitada de tejido, la pulpotomía y la colocación de un material que favorezca la calcificación, con hidróxido de calcio -- puede dar como resultado la sobrevivencia del diente, o por medio de la obturación de los conductos radiculares con un material inerte de manera estéril.

PULPITIS CRONICA

Surge después de la aguda, el paciente se queja de dolor sordo intermitente, por la degeneración del tejido nervioso en la pulpa afectada aumenta el umbral para la estimulación.

Aún en los casos de pulpitis crónica con lesiones cariosas -- abiertas amplias y con la exposición de la pulpa al medio bucal existe poco dolor.

Histológicamente hay infiltración del tejido pulpar por células mononucleares, linfocitos y células plasmáticas, los capilares son prominentes; es evidente la actividad fibroblástica con fibras colágenas unidas en haces, a veces existe un intento por parte de la pulpa de limitar la infección mediante el depósito

de colágeno alrededor de la zona inflamada, la reacción tisular puede semejar la formación de tejido de granulación, si ocurre esto sobre la superficie del tejido pulpar en una exposición amplia se aplica el término de pulpitis ulcerosa, se encuentran microorganismos en el tejido pulpar, en la zona de una exposición cariosa, esto es también para la forma de enfermedad pulpar caracterizada por la formación de abscesos pulpares latentes y rodeados por una pared de tejido conectivo fibroso. El tratamiento es la endodoncia o la extracción del diente.

PULPITIS HIPERPLASTICA CRONICA.- POLIPO PULPAR

Es poco frecuente, a la clínica es una proliferación exuberante excesiva de tejido pulpar crónico inflamado, se presenta en niños y adultos jóvenes y afecta con grandes lesiones cariosas -- abiertas, este tejido de granulación se epiteliza, por la implantación de células epiteliales en su superficie, el epitelio es de tipo escamoso estratificado y se parece al de la mucosa bucal, en ocasiones ésta se puede frotar con la masa de tejido hiperplástico, y las células epiteliales se transplantan en forma directa.

Tratamiento: Esta puede persistir días, meses y se trata con la extirpación de la pulpa o la extracción.

NECROSIS GANGRENOSA DE LA PULPA

La pulpitis no tratada, aguda o crónica, producirá necrosis completa del tejido pulpar, como éste se asocia con infección bacteriana, se le aplica el término de gangrena pulpar; se define

como la necrosis del tejido debido a la isquemia, con una infección bacteriana superimpuesta, puede ser causada por cualquier germen saprófito que invada al tejido, esta es el resultado final más completo de la pulpitis, en la que hay necrosis total del tejido. Algunas veces se presenta un tipo de gangrena conocida como seca cuando la pulpa muere por alguna razón.

ENFERMEDADES DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES

Una vez que se ha establecido la infección en la pulpa dental, la diseminación del proceso puede seguir una sola dirección, a través de los conductos radiculares y dentro de la región periapical, se pueden presentar varias reacciones tisulares, diferentes.

GRANULOMA PERIAPICAL (PERIODONTITIS APICAL)

Es una conocida secuela de la pulpitis, es una masa localizada de tejido de granulación crónico que se forma en respuesta a la infección, la diseminación de la infección pulpar, por lo regular se hace en dirección periapical. La presencia de conductos radiculares laterales o accesorios que se abren en la superficie lateral de la raíz, es una desviación anatómica por donde se disemina la infección, esto da lugar a un granuloma lateral, o una lesión inflamatoria relacionada.

Clinicamente, la primera prueba de que se ha diseminado la infección más allá de los límites de la pulpa dental, es la sensibilidad del diente afectado a la percusión, o dolor leve que aparece con la masticación de sólidos, el diente se siente gene

ralmente agrandado en su alvéolo y de hecho puede estarlo. La sensibilidad se debe a la hiperemia, el edema y la inflamación del ligamento periodontal apical.

En la radiografía, aparece un engrosamiento del ligamento periodontal en el ápex radicular, como existe proliferación de tejido de granulación y continúa la resorción concomitante de hueso, el granuloma aparece como una zona radiolúcida, unida a la punta de la raíz, esta radiolucidez es una lesión bien circunscrita, demarcada del hueso que lo rodea, a veces se ve una línea radioopaca delgada o zona de hueso esclerótico, que delinea la lesión. La lesión periapical es progresiva, lenta de larga duración, se observa cierto grado de resorción radicular.

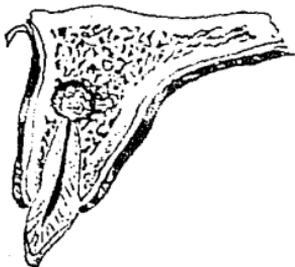
Histológicamente empieza como hiperemia y edema del ligamento periodontal con infiltración de células inflamatorias crónicas. La inflamación y vascularidad del tejido, asociada con la resorción del hueso de soporte vecino a esta área, hay resorción de la punta de la raíz, hay proliferación de fibroblastos y de células endoteliales y formación de conductos vasculares más pequeños, y de fibrillas delicadas de tejido conectivo, los nuevos capilares están revestidos por células endoteliales hinchadas, es una lesión con macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, calificado como un granuloma de tipo inmunitario, las células T su actividad explica la resorción dental y hueso por la producción de factores activadores de osteoclastos, producen -- linfocinas citotóxicas, colágenasa, linfocinas destructivas, -- responsables del potencial destructivo de la lesión periapical,

Los anticuerpos son moduladores de la actividad de la enfermedad.

La presencia de epitelio, se origina de los restos epiteliales de malassez, o de epitelio respiratorio del seno maxilar, en los que la lesión periapical perforó la pared del seno, del epitelio bucal que crece en trayecto fistuloso, el epitelio bucal que prolifera en la punta a partir de una bolsa periodontal o la afección de la bifurcación o trifurcación de enfermedad periodontal con proliferación apical.

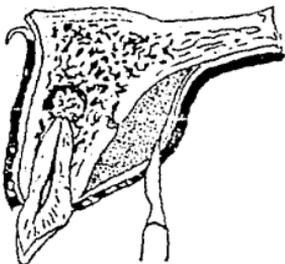
En los granulomas periapicales tempranos el epitelio está confinado a la vecindad inmediata del ligamento periodontal, el proceso inflamatorio se extiende y hay láminas de células epiteliales escamosas estratificadas y de cordones anastomosantes. Cada granuloma periapical puede formar un quiste periodontal, si se deja sin alteración y si la reacción inflamatoria persiste en estimular al epitelio, el granuloma leguminoso, el cambio más temprano es una vasculitis aguda con engrosamiento y hialinización de las paredes de los vasos.

El tratamiento es la extracción de los dientes afectados, o endodoncia con apicectomía, si se deja sin tratar se transforma en un quiste periodontal apical por los restos epiteliales en esa región. Bacterias frecuentes en la cavidad oral; Streptococcus viridans, hemolyticus, no hemolíticos, Staphylococcus aureus, albus, Escherichia coli, Neumococos.



GRANULOMA A NIVEL DE APICE DE UN
INCISIVO LATERAL SUPERIOR.

ABSCESO PALATINO, ORIGINADO POR EL
GRANULOMA DE LA FIGURA ANTERIOR.



INCISION, CON BISTURI, DE UN ABSCESO
PALATINO CON ANESTESIA GENERAL.

QUISTE PERIODONTAL APICAL

Es una secuela común del granuloma periapical que se origina como resultado de una infección bacteriana y necrosis de la pulpa dental y después de la caries que afectó al diente. Consiste en una cavidad patológica revestida por epitelio y llena de líquido, el revestimiento epitelial se deriva de los restos epiteliales de malassez que proliferan como resultado del estímulo inflamatorio en un granuloma preexistente.

Patogenia, este tipo de quiste tiene una luz revestida por epitelio escamoso estratificado, la pared está formada de tejido conectivo condensado, el estímulo para la proliferación del epitelio es el quiste periodontal es la inflamación en el granuloma periapical. La reacción inicial conduce a la formación del quiste, es una proliferación de los restos epiteliales en el área periapical afectada por el granuloma, esta proliferación crece y continúa con la masa epitelial que aumenta de tamaño por la división de células en la periferia, a la capa basal del epitelio superficial, las células que se encuentran en la porción central de la masa se separan más y más y de su fuente de nutrición, los capilares y el líquido tisular del tejido conectivo, cuando estas células centrales no obtienen suficientes nutrientes, degeneran, necrosan y sufren licuefacción, esto crea una cavidad revestida de epitelio, llena de líquido, el quiste periodontal apical.

A la clínica son asintomáticos, el diente rara vez duele o es sensible a la percusión, es raro que haya expansión de las pla-

cas corticales, es una lesión que representa un proceso inflamatorio crónico, y se desarrolla en un período prolongado, en este caso el quiste puede sufrir una exacerbación aguda del -- proceso inflamatorio y desarrolla un absceso que después avanza a una celulitis o a una fístula que drena, resultado de la pérdida de resistencia tisular local o generalizada.

En la radiografía el quiste apical periodontal es idéntico al -- del granuloma periapical, como la lesión es progresiva crónica se desarrolla en un granuloma preexistente, el quiste muestra -- una línea radiopaca delgada, alrededor de la periferia del -- área radiolúcida.

Aspecto histológico; el epitelio que reviste el quiste periodontal apical de tipo escamoso estratificado. Las lesiones periapicales de los dientes maxilares que afectan al seno maxilar el -- quiste está revestido de epitelio columnar pseudoestratificado -- ciliado o de tipo respiratorio.

El revestimiento epitelial es discontinuo falta sobre áreas de inflamación intensa, no es común la disqueratosis.

El tejido conectivo que forma la pared del quiste periodontal -- apical está compuesto de haces paralelos de fibras de colágeno que aparecen comprimidos hay fibroblastos de pequeños vasos sanguíneos, este infiltrado varía en su composición, formado de -- linfocitos y células plasmáticas dependiendo de la intensidad -- de la infección, existen macrófagos llenos de lípidos o hemosiderina y cantidades limitadas de queratina.

El quiste periodontal apical es idéntico histológicamente, al granuloma periapical del cual deriva, excepto por la presencia de la luz revestida de epitelio.

Tratamiento: el diente afectado se puede extraer y el tejido periapical se raspa con cuidado, tratamiento del conducto radicular con apicectomía de la lesión quística. El quiste no recidiva si la remoción quirúrgica es cuidadosa, si el saco quístico se fragmenta y deja remanentes epiteliales, o si un granuloma periapical deja restos epiteliales se puede desarrollar un quiste residual, en esta área, meses o años después. El quiste periodontal aumenta poco a poco de tamaño a expensas del hueso -- que lo rodea, el hueso sufre resorción.

ABSCESO PERIAPICAL, DENTOALVEOLAR O ALVEOLAR

Es un proceso supurativo agudo o crónico de la región periapical dental, resultado de la infección que sigue a la caries que afecta al diente y a la infección pulpar dando como resultado la necrosis de la pulpa, irritación de los tejidos periapicales, por manipulación mecánica y de sustancias químicas en procedimientos endodónticos, se desarrolla como una periodontitis -- apical aguda después de una pulpitis aguda y se origina un área de infección crónica con el granuloma periapical. Presentando inflamación aguda del periodonto apical, el diente está doloroso y fuera de su alveolo, limitando a la región periapical, aunque puede haber linfadenitis regional y fiebre con extensión a los espacios adyacentes de la médula ósea, produciendo osteomielitis real, el absceso periapical crónico no dá síntomas clíni-

cos porque es un área leve bien circunscrita de supuración que se disemina a partir de dicha zona.

Tratamiento: Se establece el drenaje abriendo la cámara pulpar ó extrayendo el diente, si el absceso no se trata puede conducir a la diseminación de la infección a una osteomielitis celulitis y bacteriemia o una fístula abierta en la piel o en la mucosa bucal o trombosis del seno cavernoso.

OSTEOMIELITIS

Inflamación del hueso y médula ósea se desarrolla en maxilares resultado de la infección odontógena, siendo aguda, subaguda y crónica.

OSTEOMIELITIS SUPURATIVA AGUDA DEL MAXILAR

Es una secuela grave de la infección periapical, que da como resultado una diseminación difusa de la infección a través de los espacios medulares con necrosis subsecuente y hueso, una infección dental periapical un absceso si es virulento y no está encapsulado se disemina espontáneamente a través del hueso, una infección crónica periapical como el granuloma o el quiste, sufre exacerbación aguda y si el área es traumatizada o alterada quirúrgicamente sin establecer y sostener el drenaje. A la clínica afecta el maxilar superior, aquí la afección permanece bien localizada en el área de la infección inicial, en la mandíbula la afección es difusa y diseminada, se presenta a cualquier edad, existe una forma particular de esta afección en niños rara por el empleo de antibióticos, puede ser de origen he-

matógeno, pero es en sí el resultado de una infección bucal local que sigue a alguna lesión o abrasión menor, se enferman seriamente pero se sobrevive a la afección.

El adulto con esa afección presenta dolor intenso, elevación de la temperatura, linfadenopatía regional, hay leucocitosis, los dientes de la región están flojos, adoloridos es imposible comer, hay parestesia o anestesia del labio cuando participa la mandíbula hasta que se desarrolla periostitis, no hay hinchazón o enrojecimiento de la piel y mucosa.

OSTEOMIELITIS SUPURATIVA CRONICA

Se desarrolla después de que la fase aguda de la enfermedad se calme o surja de una infección dental sin etapa aguda precedente, clínicamente con aspectos similares a la anterior, pero son más leves, el dolor menos intenso, temperatura elevada, leucocitosis mayor, si se puede masticar, la supuración perfora el hueso y la piel o la mucosa que lo cubre para formar un trayecto fistuloso y llegar a la superficie.

OSTEOMIELITIS ESCLEROSANTE FOCAL CRONICA

Reacción rara del hueso a la infección que se presenta en caso de resistencia tisular alta o de una infección leve.

Clínicamente aparece en personas jóvenes antes de los 20 años de edad, en el primer molar mandibular con lesión cariosa grande, con dolor leve asociado a la pulpa infectada.

La reacción del hueso a una infección bacteriana leve que entra

al hueso a través de un diente cariado en personas con alto grado de resistencia y reactividad celular, el tejido reacciona a la infección por proliferación en vez de destrucción, ya que actúa como estimulante en vez de irritante.

Histológicamente: Es una masa densa de trabeculado óseo con tejido intersticial es fibroso infiltrado por linfocitos, la actividad osteoblástica desaparece.

OSTEOMIELITIS ESCLEROSANTE DIFUSA CRONICA

Trastorno análogo a la forma focal de la enfermedad y representa una reacción proliferativa de hueso a una infección leve, la puerta de entrada de la infección no es a través de una caries con infección pulpar como en la anterior, si no por una enfermedad periodontal difusa.

A la clínica se presenta a cualquier edad, es más común en las personas ancianas en mandíbulas ó áreas edéntulas, en cualquier raza, es insidiosa, da como resultado una supuración moderada - con formación espontánea de una fístula que se abre en la superficie mucosa para establecer un drenaje, hay dolor vago y mal sabor de boca.

En la radiografía se aprecia una esclerosis del hueso es una lesión radiopaca, extensa bilateral, por la naturaleza difusa, no se distingue el borde entre la esclerosis y el hueso normal se puede parecer a la osteitis de Paget del hueso que se describe como algodón-lana.

Histológicamente, la lesión muestra trabeculado óseo denso, - - irregular, bordeada por una capa activa de osteoblasto con áreas focales de actividad osteoclástica, el hueso presenta aspecto - de mosaico, que indican los períodos de resorción seguidos de - tejido blando, trabeculado fibroso, con proliferación de fibroblastos y escasos capilares pequeños y cúmulos focales de linfocitos y células plasmáticas o polimorfonucleares, hueso esclerótico.

Tratamiento: Terapéutica conservadora antibióticos, usando una técnica quirúrgica la remoción de cantidades liberales de hueso para facilitar la extracción y aumentar el sangrado.

OSTEOMIELITIS CRONICA CON PERIOSTITIS PROLIFERATIVA

(Osteítis esclerosante no supurativa crónica de Garré periostitis osificante).

Descrito por Garré engrosamiento del periostio de huesos largos con formaciones óseas reactivas periféricas que resultan de una irritación o infección moderada.

A la clínica se presenta en personas jóvenes menores de 25 años y afecta la superficie anterior de la tibia, el trastorno en maxilares se presenta en niños o en adultos jóvenes, con predilección de la mandíbula afectando el maxilar superior, el paciente se queja de dolor dental o en la mandíbula y un abultamiento óseo duro en la superficie externa hasta hueso, se desarrolla - como consecuencia de una infección de tejido blando que lo cubre o de la celulitis que posteriormente afecta al periostio - -

más profundo, se puede presentar en forma simultánea en los cuatro cuadrantes de los maxilares en un niño de 11 años.

En la radiografía se revela un diente cariado opuesto a la masa ósea dura.

Histológicamente, esta masa supracortical subperióstica de hueso nuevo reactivo y de tejido osteoide con osteoblastos que bordean partes del trabeculado, en sentido perpendicular a corteza, en forma paralela, el tejido conectivo que está entre el -- trabeculado óseo es fibroso, hay linfocitos y células plasmáticas. La reacción periostática es el resultado de la infección a partir del diente cariado que perfora las placas corticales y -- se atenua estimulando al periostio.

Tratamiento: Extirpación del diente infectado cariado sin intervención quirúrgica de la lesión periostática excepto para obtener la biopsia, confirmar el diagnóstico, hay remodelación gradual de la mandíbula y se restaura la simetría facial original.

OSTEOMIEELITIS Y OSTEITIS

Cuando la inflamación se asienta en la región alveolar e involucra dos, tres o cuatro alvéolos, la afección se denomina: osteitis; infección de hueso.

Cuando el proceso de la inflamación implica gran parte de la -- porción alveolar y de la basilar con repercusión de la afección local sobre el estado general de la enfermedad se llama osteomielitis; infección de hueso largo y del maxilar realizada por

vía hemática.

- a).- Osteítis: estrictamente localizadas, representadas por la alveolitis y la fistula transmaxilar.
- b).- Osteítis localizadas comunes (absceso alveolar agudo, y formas supuradas de granulomas y de quistes de los maxilares).
- c).- Difusas o generalizadas entre las que la forma aguda es la osteomielitis propiamente dicha y la crónica, la necrosis molecular.

La osteomielitis de los maxilares afección frecuente y más en el maxilar inferior por su anatomía.

- 1).- El maxilar superior es un hueso intensamente irrigado, la arteria maxilar interna lo provee de abundantes vasos, el maxilar inferior nutrido por una arteria de menor calibre y su trayecto dentro de un conducto de paredes inextensibles.
- 2).- La posición del maxilar inferior, propicia el estancamiento de líquidos bucales sépticos, el tercer molar puede producir como accidente de erupción osteomielitis, lesiones traumáticas en el maxilar inferior (fracturas) con complicación de infección del hueso. En cuanto a edad y sexo se da en los adolescentes, lactantes o a cualquier edad.

En cuanto a sexo tampoco hay importante diferencia.

Etiología: las causas son locales y generales.

OSTEOMIELITIS DE CAUSA LOCAL

a). Complicaciones de caries de cuarto grado.

Un diente portador de caries de cuarto grado, origina osteomielitis, al reunirse exacerbación de la virulencia microbiana y disminución de las defensas del organismo.

La primera opción es al obturar una caries con alimentos o con medios terapéuticos, así los microorganismos dentro de la cámara pulpar y los conductos radiculares o en la zona periapical actúan en cavidad cerrada. Los dientes con pulpa necrosada originan disminución de las defensas causando enfermedades que los debilitan.

b). Lesiones gingivales.- La encía es la puerta de entrada gingival, ejemplo biberones o juguetes en los niños, heridas con instrumentos cortantes en adultos. Osteomielitis por una herida de encía durante una autotartrectomía.

Las estomatitis, gingivoestomatitis mercuriales de tipo ulcermembranoso son capaces de causar un proceso óseo.

"Una infección gangrenosa en la encía puede originar trombo sis de la rama gingival de la arteria dentaria; esta trombo sis se extiende por vía retrógrada, hacia el tronco de la arteria dentaria posterior, lo que causa necrosis de la por ción ósea irrigada por esta arteria".

c). Afecciones traumáticas.- Las fracturas, lesiones expuestas,

heridas por armas de fuego, balas, acarrear osteomielitis; dan las condiciones ideales para el proceso inflamatorio.

- d). Accidentes de erupción del tercer molar: causan osteomielitis por esta causa.
- e). Dientes retenidos, por consecuencia la infección del saco - pericoronario o por complicaciones periapicales por caries en dientes retenidos (alguna comunicación pone en contacto al diente con el medio bucal).
- f). Quistes de origen dentario: Cuando estos se infectan.
- g). Parodontosis.- Esta no es frecuente, los abscesos piorréicos, gingivales o subperiósticos se fraguan salida a través de la encía o del periodonto.
- h). Afecciones de los órganos o regiones vecinas. Sinusitis Maxilar; puede originar osteomielitis en el maxilar superior (osteomielitis de los lactantes), surgen casos en el maxilar superior y el hueso frontal por complicaciones de sinusitis de esas regiones.

Afecciones en partes vecinas Forúnculos del mentón.- Existen haces de fibras conjuntivas que van de la dermis al periostio comunicando a la zona del mentón.

- i). Osteomielitis postoperatorias.- A continuación de intervenciones sobre los maxilares (exodoncia) u otras operaciones se abre la entrada de gérmenes produciendo enfermedad, la falta de esterilización del instrumento a pesar de operarse

en un campo no estéril como es la cavidad bucal se debe tomar en cuenta.

La inyección de líquidos anestésicos no esterilizados o las soluciones anestésicas realizadas en pleno foco séptico llevan la infección al interior del hueso y desencadenan osteomielitis y más al maxilar inferior por ser un hueso de escasa irrigación.

OSTEOMIEELITIS ORIGINADAS POR EL MERCURIO, ARSENICO, FOSFORO

- a). El mercurio usado terapéuticamente en el tratamiento de la sífilis la manipulación profesional de éste origina gingivostomatitis graves "La intoxicación mercurial determina endoarteritis de los vasos nutricios del hueso lo que facilita la acción microbiana proveniente de la cavidad bucal.

El arsénico usado para desvitalización pulpar, se desliza por obturaciones no herméticas produce procesos de osteitis del borde alveolar.

El fósforo usado en la fabricación de cerilla producía osteitis fosforadas y necrosis del maxilar ahora se usa fósforo rojo e higiene rigurosa y profilaxis evitando las caries penetrantes.

- b). Osteomielitis a consecuencia del uso profesional o terapéutico de radio y rayos X.

El radio usado en tratamiento de tumores malignos de la cavidad bucal, produce osteorradionecrosis, varía en tiempo -

a la aplicación de radio, se inicia como un proceso gingival y se afecta el hueso, los dientes de la región se movilizan y se eliminan espontáneamente, la afección tiene secuestros que se desprenden espontáneamente o quirúrgicamente pueden pasar varios años.

Los rayos X producen afección análoga, un paciente que 14 años se dedicó a pintar cifras luminosas en las esferas de los relojes, tocando el pincel con los labios se produce radionecrosis, u esteoradionecrosis por empleo indiscriminado de rayos X para depilación en mujeres, la afección puede ser de evolución tórpida durante 15 o 20 años y presentarse en una extracción dentaria o después de esta, y tiene características de una osteomielitis crónica, focos de secuestros, fístulas y supuración; la afección continúa hasta eliminar quirúrgicamente el hueso muerto y los secuestros, la piel tiene aspecto apergaminado y gerodérmico.

"Cuando los tejidos son expuestos a la radiación sufren ionización variable según la cantidad de absorción y radiosensibilidad del tejido expuesto, el fenómeno de ionización rompe el equilibrio acuoso hístico se descomponen los iones de hidrógeno y oxígeno del agua y cesan los procesos oxidativos, las enzimas se inactivan, la coagulación de la cromatina y la desintegración del núcleo celular afecta sobre el aparato genético de la célula y se obtiene vacuolización y necrosis".

OSTEOMIELITIS DE CAUSA GENERAL: Osteomielitis hematógena.

Infección de hueso los microorganismos son llevados por vía san

guínca, originándose en procesos como escarlatina, sarampión, - gripe, etc., condiciones para producir una osteomielitis hematógena.

- a). La existencia del germen patógeno en el organismo.
- b).- Su penetración en el torrente circulatorio.
- c).- La localización del germen en el tejido óseo de los maxila res se puede desencadenar la afección como consecuencia de un forúnculo; impétigo de la cara, un ántrax, flemones.

La osteítis hematógena del maxilar se desarrolla en forma brusca, fiebre, escalofríos, estado de postración acentuada, dolores violentos, en las regiones que la presión exagera o por -- compresión del nervio dentario inferior, el dolor toma características de neuralgia dentaria manifestándose en el mentón y la lesión está en relación con los molares.

La tumefacción genera aliento fétido y trismus, la afección causa mortalidad por complicaciones pulmonares, eripisela, absceso cerebral, trombosis de la vena oftálmica.

OSTEOMIELITIS DEL MAXILAR SUPERIOR

Rara y se ve como complicación de caries de cuarto grado ó consecutiva a sinusitis paradentósica. En el adulto inicia como un proceso periapical, fiebre, pulso elevado, cara tumefacta, el ojo puede estar cerrado, piel tensa, dolorosa, ganglios infarta dos, dolorosos, con un proceso de adenitis aumento de volumen - en la región maxilar, con dureza variable, surco vestibular de-

saparecido, dolor espontáneo constante, el diente causante y -- los dientes vecinos están móviles y dolorosos, continuando con supuración del proceso, dolores menos intensos bocas de fistulas, pus abundante verdoso, fétido, por los cucllos dentarios, paladar aumentado de volumen, doloroso, con fistulas uni o bilateralmente cuando hay caries de cuarto grado en ambos lados, el proceso tiene un periodo de tres a cuatro semanas, después se necrosan porciones de hueso que se eliminan con incisiones liberadoras, y puede complicarse con una tromboflebitis de los senos cavernosos y propagarse a las cavidades sinusales, orbitaria y huesos vecinos.

OSTEOMIELITIS DEL MAXILAR SUPERIOR EN LA PRIMERA INFANCIA

Por causa hemática o sinusal con los siguientes períodos:

- Período de iniciación.
- Período prodrómico: con trastornos digestivos, vómitos, náuseas, diarreas, fatiga, coriza, inapetencia, obstrucción nasal, temperatura elevada.
- Período de estado: A los pocos días hay tumefacción de la región nasolabial, dolor espontáneo intermitente aumenta con la presión alcanza el párpado inferior lo infiltra, el ojo se cierra la piel es roja, dolorosa, caliente, el tejido celular se infiltra de un edema duro que hace cuerpo con el hueso, los planos superficiales conservan su movilidad.

OSTEOMIELITIS DEL MAXILAR INFERIOR

Procesos de dos períodos clínicos:

Comienza con una complicación de caries de cuarto grado, periodontitis, violenta del diente enfermo, dolores espontáneos nocturnos terebrantes con localización en el ángulo del maxilar se irradia a las ramas del trigémino, el paciente no puede conciliar el sueño, los dolores se agraven con el movimiento de la mandíbula por tracciones musculares sobre los sitios de inserción, región que se edematiza aumenta de volumen, trismus por inflamación del masetero, cambio de coloración de la piel, tornán dose rojiza, caliente, el surco vestibular aumentado de volumen edema duro la mucosa de color rojo vinoso sensible al tacto, la lengua y los dientes cubiertos de saburra, la dificultad de masticación y limpieza, sialorrea, fiebre y pulso, elevados, escalofríos sudores, delirio, albuminaria.

Período de estado: Tumefacción más sensible, dolores diurnos y nocturnos, se inicia la fase supurativa que termina con la porción de hueso necrosado que se elimina quirúrgicamente o espontáneamente. La supuración se evacúa por fístulas que se abren en la encía de la cara externa del maxilar, en la interna y por piel fístulas cutáneas depende de las inserciones musculares, el pus camina por donde hay menor resistencia, al introducir una sonda, en la fístula se percibe hueso rugoso denudado áspero, necrosado, que constituye el secuestro, los síntomas agudos disminuyen el dolor, la temperatura y el pulso se estabilizan. En otros casos la infección vence defensas y se desarrolla un tipo hiperséptico mortal durando la enfermedad pocos días, el enfermo sucumbe por septicemia complicaciones pulmonares por de

glución, tromboflebitis de los senos cavernosos, en los rayos X a las dos semanas de la afección el hueso salpicado de manchas como islotes o trozos de hueso destrucción ósea; las imágenes - oscuras (radiolúcidas) entre islotes son zonas donde falta - el hueso reemplazado por tejido de granulación o fungosidades.

El hueso de nueva formación y el periostio se ven como imágenes nítidas superpuestas sobre el hueso del maxilar inferior. La osteomielitis forma un secuestro, hueso necrosado que se elimina de color negro pardusco por la formación de sulfuro de calcio, originado el secuestro la superación no cesa hasta que el cuerpo extraño no se elimina, algunas veces ésta busca salidas trayendo complicaciones como flemón del suelo de la boca tromboflebitis de los senos propagación por el conducto dentario hasta - el espacio pterigomaxilar por vía venosa por el plexo pterigoideo, el proceso séptico llega hasta la órbita y a la base del - cráneo, o fractura del hueso anquilosis propagación a través de la rama ascendente artritis temporomaxilar.

TRATAMIENTO POR ANTIBIOTICOS

Se usan sulfamidas y penicilina juntos o individualmente, tienen acción sinérgica al usarlos juntos.

Tratamiento local: En el período inicial se interviene localmente con el objeto de extraer el diente causante o abrir quirúrgicamente un camino a la supuración, la conducta es radical eliminando el diente que origina el proceso. La trepanación de hueso en osteomielitis hiperséptica o muy dolorosa y que afecta el es

tado general del paciente se indica la trepanación del hueso, - facilitando el drenaje se practica una incisión en la región -- vestibular en el punto más doloroso se perfora el hueso con escoplos o con fresas eliminando un trozo de tabla externa llegando a médula insertando en el orificio óseo un trozo de gasa yodoformada que se deja 48 horas y no se renueva. Si hay dientes vecinos se fija a ellos un tubo de goma y sirve para efectuar - lavados con soluciones antisépticas o de antibióticos como drenaje.

TRATAMIENTO DE LOS ABSCESOS

Se abren por medio de un bisturí o galvanotermocauterío la salida del pus disminuye los fenómenos agudos, o la extracción para el desagüe, la anestesia debe ser general con protóxido de azoe protóxidooxígeno, éter penthotal e intubación e incidir el absceso y drenar el pus e insertar un dren de gasa tubo de goma o rubber dam y seguir con la secuestrectomía dependiendo de la de limitación de los secuestros.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA OSTEOMIELITIS

Se efectúa en dientes vecinos al proceso y en hueso necrosado - (secuestro).

TRATAMIENTO DE LOS DIENTES VECINOS

Tienen mucha movilidad la supuración puede fraguar fístulas - - transperiodónticas y hacerse drenaje aunque algunas veces pueden estar fijos en una porción de hueso de tamaño variable así

el bloque óseo necrosado es movable y los dientes. La conducta a los dientes vecinos debe ser conservadora y no ser extraídos a excepción del diente causante o de los de pulpa necrosada, ya que los dientes sirven como medio terapéutico manteniéndolos en la articulación con un aparato de ortodoncia, fijados son menos dolorosos, permiten la reedificación del maxilar, se fijan con un arco de alambre logrando que queden firmes y útiles para su función, evita la fractura en potencia del maxilar y se evitan alteraciones a este.

TRATAMIENTO DEL HUESO NECROSADO (secuestros)

La secuestrectomía está indicada cuando el estado general del paciente se afecta a causa de la intensa supuración. La radiografía demarca el hueso necrosado y lo muestra como cuerpo extraño que se debe eliminar, de otra forma el hueso muerto se retarda todo el tiempo posible "el secuestro estímulo para la formación ósea y más después de antibióticoterapia, conservar el periostio necesario porque reconstituye el hueso no por tener osteoblastos sino porque está tapizado de láminas óseas adherentes, y no porque se transforme en medio colágeno osificable y porque el periostio es capaz de reestablecer la articulación -- que aporta materiales necesarios para la edición del nuevo hueso.

Se espera para la secuestrectomía, la limitación espontánea de la necrosis, debe ser indicado por un examen sistemático del paciente y la búsqueda de la movilidad del secuestro. se efectúa después que la penicilinoterapia haya vencido la infección no -

debe prolongarse indefinidamente, porque el secuestro causa supuración y toxemia y se corre el riesgo de que un secuestro central sea englobado por el hueso de nueva formación duro ebúrneo. La movilidad se verifica por medios instrumentales que informan la separación de lo muerto y lo vivo en la radiografía el hueso necrosado se ve bien separado del hueso sano.

TECNICA DE LA SECUESTRECTOMIA

Se usa anestesia general, se entuba al paciente, pequeñas secuestrectomías se llevan a cabo con anestesia troncular no se usa la anestesia local por peligro de llevar la infección a distancia.

VIAS DE ACCESO: Depende de la ubicación del secuestro, generalmente es por vía oral, los secuestros vecinos al borde inferior del maxilar inferior se operan por vía cutánea.

OPERACION- Se elimina el hueso necrótico se regularizan los bordes y fondo óseo, trazando dos incisiones según la ubicación y tamaño del secuestro (incluyendo las fístulas) se separa el colgajo se conserva el periostio llegando al hueso necrosado directamente o con una osteotomía que facilita la enucleación de la pieza operatoria, cuidando no fracturar el maxilar si se teme -- ésto se usan fresas pinzas gubias en lugar de escoplo cuidando los movimientos y las presiones, eliminar el secuestro con una pinza para secuestros o una hemostática o haciendo palanca con un instrumento rígido y apoyo el hueso vecino cuidadosamente para no fracturar el maxilar terminado ésto se regularizan los --

bordes óseos eliminando puntas agudas, cavidades profundas, ésto por medio de escoplos, pinzas gubias, limas para hueso, fresas quirúrgicas, se cierra la incisión con suturas (intraorales, externas) se coloca un drenaje de gasa o un tubo de goma (con el que se lava y se instala rifamicina) si hay riesgo de fractura se venda profilácticamente o se coloca un aparato apropiado para evitar el accidente, ya sea intraoral o de fijación externa. Las fungosidades se resecan con cucharillas.

TRATAMIENTO OPERATORIO: Después de lo anterior el paciente debe tener vigilancia médica con antibióticos en dosis indicadas, lavajes de la cavidad bucal instalación de rifamicina por los drenajes sueros transfusiones según convenga. Los drenes se retiran 3 ó 4 días después y se reemplazan por otros hasta que la supuración cese. La gasa yodoformada y los tubos de Dakin sirven de drenaje.

OSTEITIS DE LOS MAXILARES

Proceso circunscripto abarca 2 ó 3 alvéolos casi no repercute en el estado general del paciente.

Tipos clínicos:

- a). Osteftis circunscriptas del reborde alveolar.- Esta es por lo regular accidente de la exodoncia, al realizar la extracción de un diente retenido o uno erupcionado, u originarse de la fractura de las tablas de los maxilares o del tabique interradicular "En este fragmento de vitalidad reducida la infección provoca osteftis y más tarde una necrosis).

Cuadro clínico: Después de una extracción laboriosa; extracción por elveolectomía y odontosección se instala la afección, síntomas: dolor intenso sin pausas con exacerbaciones nocturnas, inflamación, trismus desde el tercero al primer molar, halitosis común, alvéolo tumefacto, encía despegada, la boca del alvéolo llena de mamelones carnosos y fungosidades en las que brotan gotas de pus maloliente, con una sonda, o explorador introducido al alvéolo se percibe un hueso rugoso que se desplaza fácil e indica el secuestro. En la radiografía se ve la imagen del secuestro de volumen diverso, con secuestró únicos o múltiples - si no se trata sigue su curso y tiene repercusión ganglionar, - tiene contacto con las alveolitis postoperatorias, o puede ser la misma afección y el proceso inflamatorio y supurado adquiere mayor intensidad.

Tratamiento: Siempre es quirúrgico; eliminar el hueso necrosado y las zonas enfermas vecinas al secuestro. Anestesia local en el maxilar inferior y local o regional en el superior. La incisión, se traza longitudinal, paralela a la arcada, los límites dados por la extensión del proceso, si hay fístulas próximas a la cresta de la arcada se incluyen, aquí se toma el trozo de tejido gingival a reseca con una pinza de Kocher traccionando la lonja gingival el bisturí la reseca hasta el hueso, con una espátula se separan los labios de la incisión para tener acceso al hueso los labios del colgajo se mantienen con separadores. - La eliminación del secuestro se hace con una cucharilla para hueso, se eliminan los trozos necrosados y las fungosidades inflamatorias que acompañan al secuestro y que forma la afección.

La cucharilla nos hace percibir el hueso sano (grito óseo), se introduce en la cavidad ósea una gasa yodoformada renovándola - con trozos mojados con medicamentos.

OSTEITIS CIRCUNSCRIPTAS CENTRALES

Aquí existe todo lo anterior y una demarcación del proceso, ésta se inicia como complicación periapical en caries de 4º grado, - hay mucho dolor e inflamación del hueso mortificado (secuestro) se elimina se abren como en la osteomielitis focas fistulosas - de las que sale pus, que se acompaña con descenso de la temperatura y disminución de los signos funcionales, en la radiografía se ve una mancha de contornos irregulares con entradas y salidas con distinta opacidad la lesión se observa después de la extracción del diente cuando ha permanecido en el alvéolo el granuloma proceso periapical que origina la osteítis se desarrolla en cualquier punto de ambos maxilares. Se ven más a nivel de -- premolares inferiores por la irritación de los vasos y del nervio dentario por la infección origina una vasoconstricción que favorece la evolución de la osteítis.

Tratamiento: Se procura lo más precozmente posible la eliminación del factor causante por extracción del diente o supresión del foco infeccioso (endodoncia) la exodoncia en la osteítis se usa como medio terapéutico, evitar la anestesia local, eliminando el diente, la afección evoluciona favorablemente, aunque no siempre es así algunas veces el secuestro formado mantiene la supuración, aquí se elimina el secuestro y las zonas vecinas -- (gingivales).

OSTEITIS CRONICA (OSTEITIS NEURALGICA INFECCION RESIDUAL)

Los maxilares pueden alojar durante tiempo focos de osteitis sin causar síntomas aparentes se descubren por un examen radiográfico o en busca de focos sépticos porque el paciente se halla resentido en su estado general, fiebre, modificaciones en la fórmula sanguínea, estados hepáticos o renales, reumatismo, aquí las osteitis son fuentes de supuración que se descargan por vía hemática. En otros casos no se perturba el estado general, sólo padece dolores de tipo neurálgico con irradiaciones a las ramas del trigémino o con motivo o colocación de una prótesis, estos dolores aparecen y es intolerable la aplicación del aparato protésico, en la radiografía se descubre zonas de distinta intensidad y de bordes irregulares situados a diferente nivel en el hueso, tales son las osteitis neurálgicas considerándolas en dos grupos: Las lesiones grandes son verdaderas secuelas de las lesiones anteriores se caracterizan como osteitis crónicas, tórpidas del borde alveolar, con trayectos fistulosos gingivales o focos de osteitis enquistados, abscesos ciegos abandonados o con algún tejido de granulación su etiología está en relación con restos de osteitis piorréica en el primer caso y con la cavidad de un granuloma en el segundo.

En la osteitis de borde los trayectos fistulosos son pequeños -- puntos rojos a veces invisibles que se confunden con escoriaciones de la mucosa gingival se hallan en el borde alveolar por lo regular en la radiografía el proceso no aparece como es en realidad el proceso es mayor de lo que aparece, la cavidad ósea de pa

redes irregulares, está cubierta de granulaciones y fungosidades, en otros casos se trata de cavidades deshabitadas sin hueso ped que algún trozo de tejido de granulación pendiente de algunas de sus paredes. Las neuralgias que tienen como origen osteofitis se curan después de realizada la terapéutica en otros, el alivio se consigue en algún tiempo después; en lo menos el tratamiento no tiene influencia sobre el síntoma dolor; esto es en procesos de intensidad y duración en los que el dolor se fija - en los centros nerviosos.

Tratamiento: Es quirúrgico, se eliminan los focos osteofíticos y las granulaciones cuando se sospecha tal lesión (neuralgia, dolores al usar una prótesis) y si no hay signos radiográficos se hace una incisión exploradora y descubrimos la lesión, en los casos en los que sobre el borde alveolar se percibe el puntillero - rojo si se introduce una sonda se descubre una cavidad que se ignoraba, esto se aborda en la cara vestibular o por el borde alveolar, la incisión se sitúa con la radiografía y una incisión - en ángulo nos dará fácil acceso al proceso nos permite desplazar el colgajo y obtener buena visión del foco.

OSTEOTOMIA

Cuando la tabla externa del hueso no está destruida por el proceso se elimina con escoplo o pinzas gubias el foco se reseca con cucharillas filosas; las paredes óseas se regularizan con fresas para hueso, con pinza gubia o escofinas se vuelve el colgajo a - su sitio y se sutura, cuando el proceso es doloroso se coloca en la cavidad ósea una gasa con yodo xeroformada que se impregna --

con medicamento o con calmantes.

LA TERAPEUTICA DE LOS ANTIBIOTICOS EN CIRUGIA BUCAL

La mayor parte de las infecciones de causa dentaria se originan por asociación microbiana, No simbiosis microbiana. El organismo se comporta de distinta manera ante la infección y ante su terapéutica en los distintos individuos así que la sistematización de un procedimiento no debe ser eficaz ni útil. Se da una breve reseña de infecciones principales de los principales métodos quirúrgicos y la terapéutica preventiva o curativa.

Los antibióticos "per se" no resuelven el problema infeccioso, - su acción se limita a ser simples reductores numéricos de la población bacteriana, correspondiendo al organismo y a sus defensas, la terminación de la lucha. En presencia de un proceso infeccioso agudo ó crónico se debe prever los medios para que el organismo se coloque en óptimas condiciones de defensa y que el medicamento colabore en esta campaña permitiendo que éste desarrolle al máximo su actividad terapéutica. Las condiciones negativas que impiden que un organismo se defienda contra la infección se resumen en stress físico o psíquico, hipoproteinemia, intoxicaciones, discrasias sanguíneas y metabólicas (punto de vista general) localmente estado de los tejidos (aplastamiento, traumatismos, secuestros, supuraciones).

Una terapéutica se debe mantener por un período no mayor de 5 y 7 días llegado a este punto no acompaña el éxito a la terapéutica se revese al cuadro general el terreno y la medicación.

El antibiograma se indica y es la vía ideal se obtiene la elección específica del agente terapéutico.

La medicación antiinfecciosa se usa en las circunstancias:

I). TRATAMIENTO DE INFECCIONES AGUDAS

Puede considerarse de partes blandas (pericoronaritis, gingivostomatitis ulceromembranosa, celulitis, angina de ludwig, tromboflebitis y septicemias.

Partes duras absceso dento-alveolar agudo, osteomielitis, fracturas expuestas. Es en infecciones en general donde el ajustado uso de antibióticos con la cirugía bucal, proporciona éxitos en la terapéutica antibiótica. Cuanto más prematura y vigorosa sea más inmediata y permanente es la curación con el mínimo daño de los tejidos.

Tratamiento de infecciones agudas de las partes blandas:

- a). Tratamiento local
- b). Tratamiento antiinfeccioso: Según la trascendencia del cuadro clínico, administrando antibioterapia por vía oral, parenteral o endovenosa; con el objeto de lograr altos niveles del medicamento en los tejidos en la menor cantidad de tiempo, como dosis de ataque para los procesos graves se indican derivados tetraciclínicos y cloramfenicol en un nivel de 25 mg. por kilo de peso corporal en las primeras 24 horas descendiendo luego. Si el cuadro tiene evolución favorable a 12.5 mg. por kilo de peso corporal por día como dosis de

mantenimiento.

Tratamiento de las infecciones agudas en los tejidos duros.

- a). Tratamiento local
- b). Tratamiento antiinfeccioso administración de cloramfenicol y rifamicina.

II). TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES CRONICAS

La sepsis crónica bucal se da cuando los gérmenes se han establecido por sí mismos en una cavidad inaccesible a los leucocitos: ejemplo un secuestro en la necrosis ósea, sepsis en el conducto radicular, y la úlcera subgingival y gingivoestomatitis crónica marginal o en la pericoronaritis. Es difícil que el medio interno llegue a estas áreas y aún cuando pueda aportar la concentración mínima como para obtener la lisis microbiana se buscan abordajes los focos u otros coadyuvantes locales.

- a). Supresión del foco causal.
- b). Tratamiento antiinfeccioso 12.5 mg. por kilo de peso corporal para las 24 primeras horas compuestos tetraciclínicos - descendiendo de acuerdo a la respuesta.

III). PROFILAXIS CONTRA INFECCIONES

No es necesaria la profilaxis antimicrobiana en la extracción rutinaria de dientes no infectados. En pacientes portadores de problemas reumáticos y lesiones valvulares se previene la instalación de bacteremias y endocarditis bacterianas se indica la

administración de penicilina en buenos niveles para evitar inconvenientes que el fármaco origina en pacientes sensibilizados, o usar tetraciclinas 12.5 mg. por kilo de peso en el día.

Complicaciones de la Terapia Antiinfecciosa.

El uso de antibióticos es complicado por acciones que se desarrollan las formas de resistencia, superinfecciones con bacterias resistentes, o reacciones de patologías internas, desarrollo de reacciones externas. La resistencia la adquieren muchas especies de bacterias y unas antes que otras en el curso de la terapia antibiótica, ejemplo estafilococos gram negativos y monilias ha aumentado. Los antibióticos de amplio espectro se dan por vía oral, trastornan el sistema normal de la flora bacteriana de la cavidad bucal y del tracto gastrointestinal, con microorganismos refractarios a ellos, si hay condiciones propicias los organismos pueden establecer una nueva infección en los alrededores de la antigua, el uso de medicamentos requiere repetición de la toma, evaluación crítica clínica y laboratorial determinan la flora que se perpetúa.

El enmascaramiento de la infección se espera por uso indiscriminado de antibióticos, esto es desastroso obliga al profesional a demorar la cirugía, extracción de los dientes establecer drenajes la secuestrectomía o diagnóstico de tumores, un diagnóstico justo prerequisite para iniciar una terapia antiinfecciosa. Oralmente el fármaco de amplio espectro produce cambios y disturbios gástricos e intestinales.

Fallas de la Terapéutica.

- Usarlos en el intento de un sustituto en cirugía en incisiones y drenajes.
- El uso de un agente al cual el organismo causal no es susceptible.
- Presencia de resistencias naturales (estafilococos resistentes la penicilina).
- Alteración de la flora microbiana atacante con el tratamiento superinfección.
- Inaccesibilidad de la lesión que el agente terapéutico no puede entrar en contacto con ella (sepsis dentales crónicas).
- Dosis inadecuadas.
- Terminación de una terapia antes de tiempo.
- Demora en la iniciación del tratamiento en infecciones fulminantes.
- Falta de coadyuvar la terapia antiinfecciosa con medidas médicas de orden general cuando estén indicadas.
- Imposibilidad de defensas locales para detener la infección (pacientes con agranulocitosis, hipoprotéicos, hipoglobulínicos que son abrumados por infecciones).
- Sulfamidas frente a la patología actual bucofaringea se indican cuando el test lo aconseje.
- Corticoesteroides se requiere atención y vigilancia control y observación de los efectos secundarios y tomando en cuenta las contraindicaciones para el uso de estos productos.

- Infecciones: A pesar de las condiciones sépticas del campo operatorio, la infección no es común, sobreviene a -- raíz de una operación, flemones, abscesos, celulitis, -- flemón circunscripto o difuso del suelo de la boca graves, el proceso postoperatorio es la alveolitis.

ALVEOLITIS

Infección pútrida del alvéolo dentario después de una extracción frecuente y molesta por la exodoncia en su producción intervienen varios factores y conjunción de ellos desatan la afección que se hace alarmante por la intensidad del dolor.

El proceso forma parte del cortejo de inflamaciones óseas extendidas, osteítis, periostitis óseas, flemones perimaxilares, es también una inflamación con predominio alveolar, alvéolo fungoso sangrante y doloroso, alveolitis plástica, alveolitis seca, alvéolo abierto y sin coágulo, paredes óseas expuestas dolorosas, tejido gingival poco infiltrado muy doloroso en los bordes.

Para producir alveolitis el factor que interviene es el traumatismo operatorio, anestesia local, los productos químicos que se usan en anestesia local tienen poder tóxico sobre los tejidos perialveolares. Al ser extraído bajo anestesia local un -- diente portador de un proceso apical de una lesión periodontal y de una alveolitis las condiciones infecciosas se exacerban y se instala una alveolitis postoperatoria. Los principales invasores son del tipo anaerobio, bacilos fusiformes y espiroquetas por efecto de sus toxinas y por una acción sobre las terminacioo

nes nerviosas del hueso alveolar es la productora del dolor alveolar.

Se da más en el maxilar inferior que en el superior, los alveolos más atacados son los de los molares.

Síntomas: El alveolo donde se localiza la afección presenta bordes tumefactos, paredes bucal y lingual rojizas edematizadas, cubierto de un magma gris verdoso maloliente, si es alveolo seco las paredes alveolares no tienen coágulo, cubiertas por una capa verdosa, los ganglios tributarios al alveolo se hallan infartados. Puede haber otras causas para la producción de esta afección no sólo las antes mencionadas.

Tratamiento: Cuidadosa irrigación del alveolo con una solución caliente ó tibia, colocar una porción de gasa con eugenol en el alveolo, cambiarla cada tres días y dar antibiótico, antiinflamatorio y analgésico.

PROCESOS INFLAMATORIOS DE LAS PARTES BLANDAS

Las puertas de entrada de los microbios al interior del organismo, refiriéndonos al aparato maxilodentario, son varias:

- a). Por el conducto radicular.
- b). Por vía gingival (paradentosis que originan procesos inflamatorios, muy semejantes a los producidos por vía transradicular; abscesos generalmente submucosos o subperiósticos.
- c). Complicación de la erupción del tercer molar.

La terapéutica en abscesos es radical: eliminación de la bolsa, por la extracción del diente o por el tratamiento quirúrgico de la paradentosis.

En toda inflamación, la intensidad y el tiempo de acción de los estímulos da como respuesta un proceso flogístico.

El organismo tiene dos formas de reacción contra estímulos exteriores:

- a). Necrosis por agresión muy brusca.
- b). Hiperplasia si la agresión es lenta y repetida.

Los procesos periapicales pueden ser tratados por métodos conservadores por vía pulpar (diatermocoagulación, esterilización por diversos procedimientos) por vía transósea (apicectomía) o por métodos radicales (exodoncia).

CELULITIS (FLEGMON)

Se define como una inflamación difusa del tejido celular y tejidos blandos que no está circunscrita o limitada a una región, a diferencia del absceso se disemina a través de los espacios tisulares y de los planos aponeuróticos, esto ocurre por infección de microorganismos que producen cantidades de hialuronidasa (el factor diseminador de Duran-Reynals) y fibrinolisin -- que actúan para romper o disolver, el ácido hialurónico, que es la sustancia cemental intercelular universal, y la fibrina. Los estreptococos son productores potentes de hialuronidasa y son -

germen causal común en los casos de celulitis.

La celulitis de la cara y el cuello resultan de infección dental, ya sea como secuela de un absceso apical o de una osteomielitis, o después de una infección periodontal. La infección pericoronar o pericoronitis (operculitis) que se presenta alrededor de los terceros molares en erupción o parcialmente impactados que provocan la celulitis y trismus, a veces la celulitis de la cara y el cuello ocurre como resultado de la infección -- después de una extracción dental, de una inyección con una aguja infectada, o a través de un área infectada, o posterior a -- una fractura de mandíbula.

El paciente con celulitis de cara o cuello por lo general está enfermo, con fiebre y leucocitosis. Existe hinchazón dolorosa de los tejidos blandos afectados, es firme y fuerte, la piel está inflamada, de color púrpura, si se encuentran los espacios tisulares superficiales afectados. En el caso de diseminación inflamatoria de la infección a lo largo de los planos más profundos de hendiduras, la piel que cubre puede tener color normal, y -- existe linfadenitis regional.

Las infecciones que surgen en el maxilar superior perforan la -- capa cortical externa del hueso que se encuentra por arriba de la inserción del buccinador y causa hinchazón de la mitad superior de la cara. La diseminación difusa pronto afecta el área -- facial. Cuando la infección en la mandíbula perfora la placa cortical exterior que está por debajo de la inserción del buccinador, existe una hinchazón difusa de la mitad inferior de la ca-

ra, que se extiende hacia arriba y al cuello.

Si persiste la celulitis facial, la infección tiende a localizarse y formar un absceso facial, entonces el material supurativo busca un punto o descarga sobre una superficie libre. Si se instituye tratamiento temprano, la resolución ocurre sin que exista drenaje a través de piel.

La celulitis se presenta circumscriptas y difusas.

Los flemones perimaxilares y osteoflemones son flemones circumscriptos, inflamación circumscribita del tejido celular usando el prefijo, ósteo pero la infección se origina en el diente o en el periápice.

CELULITIS CIRCUNSCRITAS:

Tiene tres formas clínicas:

I). Forma aguda.

a). Celulitis serosas.

Fluxión dentaria cuya etiología es la artritis aguda alveolodentaria simple o reagudización de una artritis crónica (granuloma, quiste paradentario).

Fluxión: aumento de volumen de la zona vecina al ápice culpable, el color de la piel es rojizo; cálida, puede haber dolor por la artritis alveolodentaria, los tejidos distendidos por el proceso son dolorosos, hay aumento de volumen circumscripto con un punto de mayor dolor,

evoluciona en dos formas la restitución e integración - espontánea por el tratamiento del diente causante (apertura de la cámara pulpar y de los conductos, drenaje -- por la vía del conducto o la extracción del diente y la supuración, usando anestésias alejadas del foco inflamatorio, anestesia regional o general, aplicando después compresas frías, o bolsas de hielo sobre la región operada. La penicilina y sulfamidoterapia se impone, si se drena el absceso por vía canalicular, la extracción es innecesaria.

CELULITIS FLEMONOSA O FLEMON CIRCUNSCRIPTO

Esta evoluciona hacia el absceso, esto repercute, sobre el estado general: con insomnio, fiebre, pulso elevado, escalofríos, - cefaleas, vómitos, etc. Estos síntomas generales remiten, cuando el proceso supurativo se abre camino al exterior espontánea o - quirúrgicamente, los síntomas locales son: aumento de volumen - de la zona afectada, desaparición de los surcos anatómicos, la palpación es dolorosa y rechazada por el paciente, la piel roja caliente, tensa, brillante, dolor local intenso, se irradia por las ramas nerviosas, el surco vestibular desaparece por tumefacción, el color de la encía es rojo, o rojo vinoso está cubierta de suburra y restos que la masticación impedida por el dolor no puede barrer.

El trismus como reacción antálgica ó por inflamación de los - - músculos masticadores (masetero y pterigoideo, en molares infe-

riores, a veces es tan cerrado que es menester abrir la boca por métodos instrumentales, anestesia general y penicilina.

II). Flemón gangrenoso.

Cuando las defensas del paciente no son suficientes para vencer el ataque, el proceso es más grave, el estado general está muy afectado, las partes vecinas al proceso se esfacelan, necrosan y destruyen y se eliminan por vías creadas quirúrgicamente.

Tratamiento: Cirugía general, los abscesos deben ser ampliamente abiertos y se trata al paciente con sueros, vacunas, sulfamidas y penicilina.

Un quiste paradentario puede tener esa evolución.

III). Formas subagudas y crónicas.

Clasificación:

A). Formas subagudas con diversos tipos clínicos.

a) Absceso único.

Hay diversas variedades.

I) Variedad geniana baja.

El origen del proceso reside en una complicación periapical de molares y premolares inferiores o accidente de erupción de tercer molar.

A la inspección clínica se reconoce una tumoración con límites perfectos asentando con gran ba

se sobre el maxilar, ligero dolor al tacto, el lugar más tumefacto y con mayor dolor está ubicado frente al ápice del diente causante (caries de 4º grado y una variada complicación apical). Se inicia un proceso agudo que se continúa con esta variedad.

El tratamiento se hace sobre el diente y sobre la tumefacción y penicilina.

Tratamiento dentario: la extracción se impone, para suprimir el foco infeccioso, la eliminación del proceso periapical (granuloma, quiste) se realiza con la exodoncia.

Tratamiento del absceso: estos deben ser evacuados por vía bucal, para evitar cicatrices antiestéticas cuando el proceso está muy alejado de la mucosa bucal, no habrá más remedio que invadirlo por vía cutánea. Según el diente que lo origine, este tipo de celulitis se ubicará en:

Región geniana alta.

Región submaxilar.

Región vestibular.

b). Abscesos múltiples.

Esta forma clínica se caracteriza por varios abscesos en la región anatómica del diente causante o a distancia variable. Este estado general del paciente puede estar afectado y en la formación de cada nuevo absceso ascenderá la curva térmica, el tratamiento es: la extracción del diente que originó el absceso, apertura quirúrgica de este proceso y antibióti

coterapia.

B). Formas crónicas

Celulitis sin tratamiento Centario, se desarrolla en las zonas vecinas al diente fenómenos de artritis alveolodentaria, una tumefacción apenas saliente bajo los tegumentos -- sin modificar la coloración.

Es un proceso bien limitado de consistencia dura o renitente es movable sobre los planos profundos, a los que tiene cierta adherencia, no se acompaña de reacción ganglionar, -- el estado general del paciente está indemne, el tratamiento es: la eliminación del diente causante y el foco periapical (granuloma, quiste infectado, osteitis) y penicilina.

C). Formas fistulosas.

Abandonadas las celulitis, los abscesos se abren camino a través de la mucosa o de la piel; ó sobre ella y en varios sitios encontrarse bocas de fistulas, de bordes, elevados, rojos; ejerciendo presión sobre las partes vecinas, mana -- por la fistula, el pus característico de estas afecciones; una sonda introducida por la fistula lleva hasta el hueso -- denudado, o cae dentro de una cavidad ósea (osteomielitis -- localizaciones originadora del proceso.

La fistula como resultado de un quiste supurado, que hizo su absceso vecino al lugar donde está ubicado o alejado de este sitio, el tratamiento es causal, eliminación del foco

y de la lesión celular.

La mayor parte de estas fístulas, aparte de los casos de osteítis y osteomielitis son mantenidas únicamente por una periapexitis supurada, y por la lesión celular. El tejido celular de vecindad se esfacela y subsiste como un cuerpo extraño, manteniendo la supuración del mismo modo que un sequestro.

INFECCION DE LOS ESPACIOS TISULARES O APONEUROTICOS

Son espacios potenciales situados entre las aponeurosis y por los cuales puede extenderse la infección produciendo celulitis, o bien quedarse localizada dentro de ellos, dando lugar a un absceso. La diseminación de las infecciones en los tejidos blandos depende de las barreras naturales que representan los huesos, los músculos, y las aponeurosis. Alrededor del maxilar y de la mandíbula. Hay espacios rellenos con tejidos, que están limitados por los músculos milohioideos, buccinador, masetero, pterigoideo interno, constrictor superior, y orbicular de los labios. Ninguno de los espacios está vacío: son espacios virtuales, ocupados por tejido conjuntivo. Sólo se produce un espacio anatómicamente definido cuando un proceso inflamatorio destruye al tejido conjuntivo.

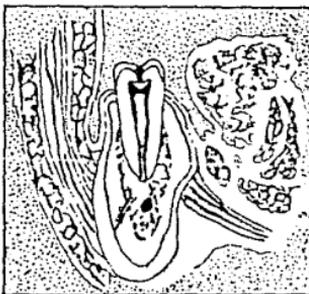
Los espacios tisulares son: Infratemporal, Faríngeo externo, Retrofaríngeo, Paratiroideo, del cuerpo de la mandíbula, submaseterino, submandibular (submaxilar, sublingual, submentoniano).



ABSCESO SUBMUCOSO DEL MAXILAR INFERIOR DERECHO, A MARCHA VESTIBULAR.



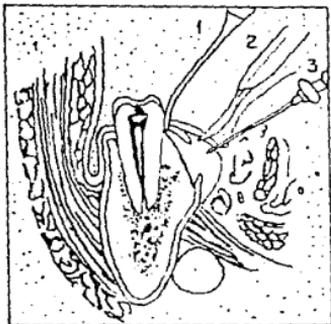
ABSCESO SUBPERIÓSTICO EN LA CARA EXTERNA DEL MAXILAR; B, ABSCESO SUBMUCOSO EN LA CARA LINGUAL (POR ENCIMA DEL BUCCINADOR)



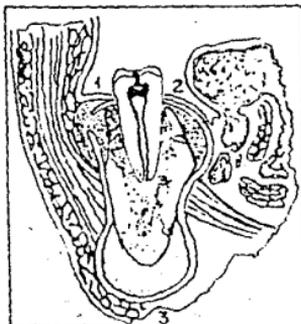
MARCHA DE UN PROCESO REALIZADO POR DEBAJO DE LA INSERCIÓN DEL MUSCULO BUCCINADOR.



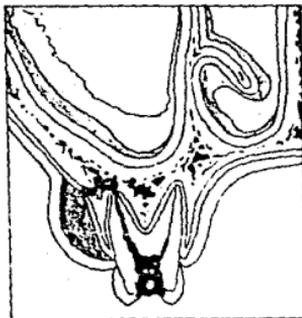
MARCHA DE LOS PROCESOS EN LA CARA INTERNA DEL MAXILAR INFERIOR. A POR ENCIMA, Y B, POR DEBAJO DEL MUSCULO MILOHIÓIDEO (m).



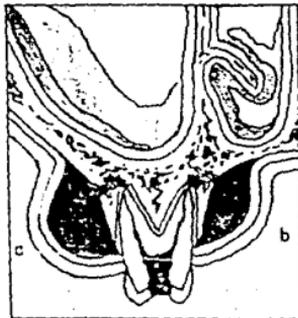
TRATAMIENTO DE LOS ABSCESOS DE LA CARA LINGUAL. 1, ABERTURA CON ESPATULA; 2, CON BISTURI; 3, ASPIRACION DEL CONTENIDO PURULENTO CON JERINGA.



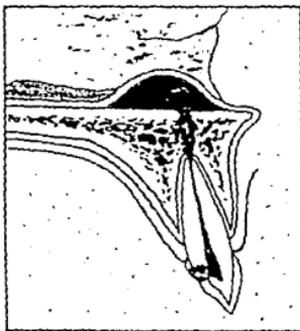
PROCESOS MIXTOS. EVOLUCION DE LOS ABSCESOS, EN DISTINTO SENTIDO. 1, EVOLUCION VESTIBULAR; 2, EVOLUCION LINGUAL; 3, EVOLUCION BASILAR.



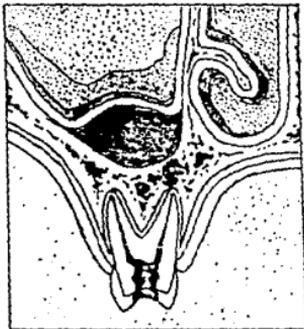
ABSCESO SUBMUCOSO EN EL MAXILAR SUPERIOR. MARCHA HACIA LA TABLA EXTERNA.



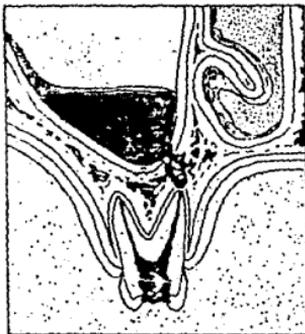
ABSCESO SUBPERIOSTICO EN EL MAXILAR SUPERIOR. a, VESTIBULAR; b, PALATINO.



MARCHA DE UN ABSCESO HACIA LAS FOSAS NASALES. EL PROCESO PERIAPICAL, A NIVEL DE INCISIVO CENTRAL, HACE SU MARCHA Y EVOLUCION HACIA EL PISO DE LAS FOSAS NASALES, ORIGINANDO UN ABSCESO POR DEBAJO DE LA MUCOSA PITUITARIA.



ABSCESSO ORIGINADO POR UN PRIMER PREMOLAR SUPERIOR; LA COLECCION PURULENTO SE LOCALIZA DEBAJO DE LA MUCOSA SINUSAL.



EMPIEMA SINUSAL. LA COLECCION PURULENTO SE ABRE CAMINO A TRAVES DEL TABIQUE INTERAPICOSINUSAL, HACIA EL SENNO.

Los signos y síntomas:

Tumefacción, dolor, trismo, disfagia, disnea, sialadenitis, linfadenitis, fiebre, leucocitosis.

ANGINA DE LUDWIG

Celulitis grave que afecta los tres espacios submandibulares: - (espacio submaxilar, espacio sublingual y espacio submental). - Por lo regular empieza en el espacio submaxilar, afectando los otros dos. La principal fuente de infección son los molares inferiores, en la región periapical o periodontal, o de una lesión penetrante del piso de la boca, como osteomielitis. fractura mandibular compuesta, un disparo por arma de fuego o una puñalada. La explicación es que cuando una infección perfora el hueso para establecer drenaje, busca el camino de menor resistencia. Como la placa cortical externa de la mandíbula es menor gruesa en la región molar, con más frecuencia se perfora la placa lingual, porque los ápices de los dientes están situados por debajo del borde milohioideo, o por arriba de este reborde, logrando la infección del espacio sublingual de manera frecuente.

Clinicamente el paciente manifiesta hinchazón amplia del piso de boca, de desarrollo rápido con elevación de la lengua, es firme, dolorosa, difusa, con dificultad para comer, deglutir y respirar, fiebre alta, pulso y respiración rápidas, leucocitosis, si la enfermedad continúa, la hinchazón afecta el cuello y ocurre edema de la glotis, con riesgo de muerte por asfixia. La infección se extiende hacia los espacios parafaríngeos

hacia la vaina carotídea o hasta la fosa pterigopalatina. La --
 trombosis del seno cavernoso, con la meningitis subsecuente es
 la secuela de esta infección si se disemina. Es una infección -
 mixta, con estreptococos presentes, estafilococos, etc.

El tratamiento: los antibióticos reducen los casos. El edema de
 la glotis se desarrolla con rapidez, se necesita traqueotomía -
 de emergencia para impedir sofocación.

TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO Y TROMBOFLEBITIS

La tromboflebitis del seno cavernoso, consiste en la formación
 de un trombo en el seno cavernoso o en sus ramas comunicantes.
 Las infecciones de la cabeza, cara y estructuras intrabucales -
 que estaf por arriba del maxilar superior la producen. La infec-
 ción de la cara y el labio es llevada por las venas faciales y
 angulares, con curso corto, por el sistema abierto de venas que
 conducen al seno cavernoso, y la infección dental es llevada --
 por el plexo pterigoideo, alcanza el seno cavernoso, por pasa--
 jes pequeños y retorcidos y de curso lento. Clínicamente, el pa-
 ciente presenta tromboflebitis del seno cavernoso, esta enfermo
 con exoftalmos, con edema de los párpados y quemosis, parálisis
 de los músculos oculares externos, con deterioro de la visión,
 fotofobia y lagrimeo, dolor de cabeza, náusea, vómito, dolor, -
 escalofríos y fiebre. El uso de antibióticos ha disminuido la
 mortalidad, pero aún es grave.

SINUSITIS MAXILAR

Una inflamación aguda o crónica del seno maxilar NO DEBE

ESTA TEXA NO DEBE
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

directa de la infección dental, pero se origina también por resfriado común, enfermedades exantematosas e influenza, discriminación local de la infección en los senos frontales o paranasales vecinos a la lesión traumática de los senos con una infección superpuesta. Su frecuencia como resultado de la infección dental, depende de la proximidad de los dientes con el seno, cuando la sinusitis es secundaria a la infección dental, los microorganismos asociados con la sinusitis, son los mismos con la infección dental.

SINUSITIS MAXILAR AGUDA

Resulta de un absceso periapical agudo o de una exacerbación -- aguda de una afección periapical inflamatoria crónica, que afecta el seno por extensión directa. Se puede despertar una sinusitis crónica, por la extracción de un premolar o de un molar maxilar y perforación del seno.

Clinicamente: el dolor es intenso, con hinchazón que cubre al -- seno, al presionar el maxilar superior aumenta el dolor y es -- opresivo, se puede irradiar a dientes y oídos, con descarga de pus dentro de la nariz y olor fétido, fiebre y malestar.

El tratamiento es la remoción de la infección, esto es eficaz -- si es de origen dental, y administración de antibióticos.

SINUSITIS MAXILAR CRONICA

Se puede desarrollar como una lesión aguda en reposo o una lesión crónica, en ésta y en la anterior se considera infección --

por ficomicosis, en diabéticos.

A la clínica, dolor vago, sensación de obstrucción sobre el lado afectado de la cara, descarga de pus dentro de la nariz y -- aliento fétido. En la radiografía se ve una opacidad de el seno.

El tratamiento es: la remoción de la causa, extirpación de la membrana de revestimiento afectada, los antibióticos son esenciales por los pneumococos y bacterias anaeróbicas facultativas.

CONCLUSIONES

- 1.- Los mecanismos de defensa de forma congénita ó adquirida, eliminan la susceptibilidad a infecciones.
- 2.- Los antígenos, sustancias solubles tienen la facultad en ciertas circunstancias adecuadas, de producir una respuesta inmunitaria específica.
- 3.- Los anticuerpos moléculas de inmunoglobulina reaccionan -- con el antígeno que produjo su síntesis en las células o -- en el tejido linfoide.
- 4.- El complemento o proteínas reaccionan con el complejo antígenoanticuerpo, dando como resultado la lesión de la pared celular en el organismo agresor y su destrucción. El organismo y sus mecanismos de defensa actúan sobre el microorganismo invasor e interfieren en su desarrollo.
- 5.- La caries dental se debe a las actividades de las bacterias productoras de ácido que afectan la porción orgánica del diente al igual que la destrucción de la dentina y que pueden producir una pulpitis.
- 6.- Un absceso periapical, resultado de la infección que sigue a la caries y que afecta al diente y a una infección pulpar progresando a un granuloma , secuela de lo anterior, -- como tejido de granulación crónico con respuesta a la infección y degeneración a quiste.
- 7.- La osteitis infección del hueso que afecta dos o tres alveólos y no repercute en el estado general del paciente.

- 8.- Osteomielitis, afecta la porción alveolar y basilar y repercute en el estado general del paciente.
- 9.- La celulitis, inflamación difusa de tejidos blandos, no circunscrita, resultado de esa diseminación bacteriana, esto va a los espacios tisulares o aponeuróticos.
- 10.- La Angina de Ludwig, es una celulitis que dá comienzo en el espacio sublingual o submandibular por una fuente de infección, como un molar, una reacción periapical o periodontal. Confirmando que el foco de infección dá metástasis dañando los tejidos.
- 11.- Los focos de infección bucal agravan las enfermedades -- sistémicas como la artritis, enfermedad valvular del corazón, enfermedades gastrointestinales, etc.
- 12.- El odontólogo, juega un papel importante en este tipo de infección, puesto que puede causar una bacteriemia después de la manipulación de la encía, de una simple profilaxia o una extracción dental.

Debe tener cuidados extremos en el tratamiento de cualquier paciente, debe protegerlo y protegerse, procurando la esterilización del instrumental, agujas estériles, soluciones y curaciones no contaminadas y en el tratamiento de infecciones y afecciones bucales, dar antibióticos o quimioterápicos bien seleccionados, para no crear la resistencia de las bacterias.

- 13.- Eligiendo la vía de administración más adecuada, de acuerdo a las condiciones del paciente y contando con asesoría de laboratorios y colegas y con la ayuda de antibióticos de amplio espectro sin interrumpir el tratamiento, no favorecer la resistencia de las bacterias y causar una super infección más grave que la precedente.

- 14.- Debe tener cuidados minuciosos de las pacientes embarazadas para no poner en peligro el producto de la gestación en niños y en todos los pacientes.

BIBLIOGRAFIA

Calderón Jaimes Ernesto M.S.P.
Conceptos Clínicos de Infectología
Quinta Edición
Editorial Francisco Méndez Cervantes 1979
578 p.

Cluff, LE.
Immunological responses in infección.
A.M.J. Med. Sci. 256: 1-8, 1968

Ries Centeno Guillermo
Cirugía Bucal Patología Clínica y Terapéutica
Novena Edición
Editorial El Ateneo 1987
724 p.

Robbins Stanley
Tratado de Patología
Tercera Edición
Nueva Editorial Interamericana
1332 p.

Shafer G. William
Tratado de Patología Bucal
Cuarta Edición
Nueva Editorial Interamericana 1986
940 p.