

318322

UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

17
2ej

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México
ESCUELA DE ODONTOLOGIA



RECIBIDA EN
LA ESCUELA DE ODONTOLOGIA
EL 10 DE ABRIL DE 1992

**“MANEJO DE INFECCIONES
OROFACIALES”**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
SAMUEL LUNA HERNANDEZ



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

Pág.

INTRODUCCION	I
------------------------	---

CAPITULO I

1. Infección

1.1 Concepto de infección	1
1.2 Tipos de infección	4
1.3 Diseminación de la enfermedad	5

CAPITULO II

Factores Relacionados con la Diseminación de la Enfermedad

2.1 Factores relacionados con el microorganismo	7
2.2 Factores relacionados con el huésped	8
2.3 Factores Anatómicos	9

CAPITULO III

Clasificación, Diagnóstico y Tratamiento de las infecciones

3.1 Agudas en los maxilares	23
3.1.1 Absceso periapical	24
3.1.2 Enfisema infectado agudo	26
3.1.3 Absceso periodontal	27
3.1.4 Celulitis aguda	28
3.1.5 Angina de Ludwig	30

3.1.7 Trombosis de seno cavernoso	32
3.1.8 Osteomielitis	32
3.1.9 Pericoronitis	34
3.2 Infecciones Periapicales	
3.2.1 Infecciones periapicales crónicas	38
3.2.2 Absceso alveolar crónico	39
3.2.3 Granuloma	39
3.2.4 Quiste periapical	40
3.3 Medidas Generales a Seguir	42
3.4 Medidas Locales	43

CAPITULO IV

Preparaciones Antibióticas de Elección

4.1 Penicilinas	46
4.2 Eritromicina	50
4.3 Cefalosporinas	51
4.4 Clindamicina	52
4.5 Tetraciclinas	53
4.6 Metronidazol	54

CONCLUSION	56
----------------------	----

BIBLIOGRAFIA	57
------------------------	----

INTRODUCCION

La mayoría de los procesos inflamatorios que se manifiestan en la cavidad bucal evidencian la existencia de una infección; por ello, es de gran importancia el darse cuenta de que en la mucosa bucal, así como en otras zonas del organismo pueden encontrarse signos visibles de enfermedades que no sean infecciones primarias.

Para hablar de infecciones orofaciales, es preciso tener presente que en la cavidad bucal reside un gran número y una amplia variedad de microorganismos, inclusive en una proporción mayor que en cualquier otra área corporal.

Por fortuna, tal parece que la boca y la orofaringe poseen ciertas -- propiedades protectoras gracias a la presencia de tejido linfático, a la constante producción de saliva, el acostumbramiento de la boca a los gérmenes, y vice versa, y a la interacción entre los microorganismos coexistentes biológicamente.

Sin embargo, a pesar del equilibrio ya mencionado; algunas veces se -- presentan procesos infecciosos en la cavidad bucal. Estas infecciones -- son provocadas ya sea por la invasión de microorganismos primariamente -- patógenos y que por lo general no se encuentran en la boca, o bien por -- la alteración de los gérmenes saprófitos, es decir, que viven a expensas de las materias corrompidas, habituales que adquieren una virulencia --- patógena.

Si bien los mecanismos defensivos naturales del huésped pueden controlar eficazmente unas cuantas bacterias, la introducción de un gran número

ro de microorganismos a los tejidos puede superar tales mecanismos de defensa; como consecuencia, la cantidad de bacterias en los tejidos puede tener una función importante para determinar el avance de una infección.

Existe una notable variación en la resistencia corporal contra la enfermedad entre los individuos, y, también en diferentes momentos de la vida de una persona; así, vemos que la presencia de una infección depende de factores del individuo-huésped, factores relacionados con el microorganismo infectante y de los factores relacionados con la zona anatómica de localización.

En esta revisión bibliográfica mencionaremos algunos tipos de infecciones a las que el cirujano dentista puede enfrentarse durante la práctica clínica, y que debe conocer e identificar para hacer un diagnóstico preciso y elaborar un adecuado plan de tratamiento.

Revisaremos aquí infecciones agudas y crónicas dando las pautas a seguir en cuanto a medidas locales y generales se refiere. Se mencionan también los antibióticos de elección a los que el odontólogo puede recurrir en caso necesario.

CAPITULO I

INFECCION

CONCEPTO

Se denomina infección al desequilibrio en la función que sufre un organismo debido a las actividades de otros organismos que viven dentro de él o sobre él. Tal desequilibrio, resulta de actividades químicas, la ma yoría de las veces.

Para poder hablar acerca de infecciones orofaciales, es necesario --- tener presente que en la cavidad oral reside un gran número y una amplia variedad de microorganismos, inclusive en mayor proporción que en cual-- quier otra área corporal.

Los microorganismos residentes de la boca se encuentran en tres áreas principales: la placa dental coronal, en la placa dental gingival y en - el dorso posterior de la lengua. Se calcula que existe un promedio de -- seis billones de microorganismos por ml de saliva, provenientes de los - tres orígenes mencionados. Las placas coronal y gingival tienen aproxima-- damente 200 billones por gramo de substancia de placa.

Se han descrito más o menos treinta especies microbianas como habitantes normales de la cavidad oral. Aproximadamente la mitad de la pobla--- ción de los mismos está compuesta por estreptococos y anaeróbicos obligados que incluyen Streptococcus mutans, Streptococcus mitis, Streptoco--- ccus sanguis y Peptoestreptococcus. El estrptococo B-hemolítico no es habitante constante de la cavidad oral, y varios tipos de estreptococos --

prefieren una localización sobre otros. Por ejemplo, algunos estreptococos se encuentran en el dorso de la lengua, pero, son mucho más numerosos en el surco gingival, y, el *S. mutans* abunda en la placa dental coronaria.

La otra mitad de microorganismos que residen en la cavidad oral está compuesta de *Veillonella* (menos de una cuarta parte) y difteroides (menos de una cuarta parte). El gran número de especies menores de la boca incluyen estafilococos, lactobacilos, leptotrichia, fusobacterias, bacteroides, *naisseria*, microorganismos espirales, levaduras otros hongos, protozoarios, virus y micoplasmas. Sin embargo, ninguno de estos microorganismos llega a ser tan abundante en boca como los estreptococos, *Veillonella* o difteroides.

Por lo tanto, podemos hablar de la boca como una cavidad séptica. No obstante, la mayoría de tales microorganismos se comportan como saprófitos (viven a expensas de materias corrompidas) inofensivos. Es un hecho bien conocido que las lesiones ocasionadas por mordeduras, en las que hay transmisión de saliva y restos orales hacia la herida, cicatrizan defectuosamente; y al contrario, las heridas orales autoinflingidas suelen cicatrizar con una rapidez sorprendente.

Al parecer, la boca y la orofaringe gozan de ciertas propiedades protectoras debido a la presencia de tejido linfático, a la constante producción de saliva, a la acomodación de la boca a los gérmenes (y vice versa) y a la interacción entre los microorganismos coexistentes biológicamente. En el ecosistema de la cavidad oral influyen factores tales como la morfología de la boca, el estado de higiene oral, la naturaleza de

la saliva y su rango de secreción, la abrasividad y naturaleza de la dita, ingesta de antibióticos y las condiciones fisiológicas y la salud de el individuo. Todos estos factores coadyuvan a mantener el equilibrio en la cavidad oral.

Si bien la frecuencia y el predominio de determinados microorganismos varía considerablemente en las distintas localizaciones de la cavidad bucal, es importante señalar que la flora oral está sujeta a variaciones a lo largo de la vida del individuo; por ejemplo, antes de la erupción de los dientes de leche, predominan los gérmenes saprófitos, en tanto que - en una fase posterior los anaerobios superan a los aerobios en una proporción de 3:1.

Al perder las piezas dentarias permanentes, los microorganismos anaerobios (especialmente espiroquetas y fusobacterias) van desapareciendo - de la región anterior de la boca pasando a las zonas posteriores, comprobándose que el uso de dentaduras completas favorece la reaparición de la flora microbiana oral, en forma particular de lactobacilos y levaduras.

Los procesos infecciosos de la cavidad oral y faringe son provocados, ya sea por la invasión de microbios primariamente patógenos y que por - lo general no se encuentran en la boca, o bien por la alteración de los gérmenes saprófitos habituales que adquieren una virulencia patógena.

En el primer caso, la virulencia (grado del estado infeccioso ocasionado por el microbio) de los microbios invasores supera las resistencias - del huésped pudiendo ocurrir que determinados gérmenes nocivos se parezcan, en muchas de sus características, a los inofensivos hasta tal punto que llegan a introducirse en el seno de la flora normal y originan reacciones inflamatorias en épocas posteriores.

En el segundo caso, pueden intervenir diversos factores; por ejemplo un déficit vitamínico, diabetes mellitus y déficit de anticuerpos que -- llegan a disminuir la resistencia del huésped a tal punto que, la debili-- dad de las funciones de protección se traduce en un incremento relativo de la agresividad de gérmenes habitualmente inofensivos. También puede ocurrir que un desequilibrio repentino, tanto en cantidad como en cali-- dad, de la distribución microbiológica oral provoque la invasión y asen-- tamiento de microorganismos agresores extraños.

TIPOS DE INFECCION

Se utilizan varios términos para describir los tipos de infecciones. Una infección localizada es aquella en la cual el organismo permanece -- dentro o confinado en una área particular, como en el caso de los absce-- sos.

La infección generalizada es aquella en la cual los microorganismos -- invaden el torrente sanguíneo y linfa y se esparcen por todo el cuerpo. Una infección mixta involucra a más de un microorganismo; la enfermedad periodontal y la caries son ejemplos de ésta.

Una infección aguda es la que avanza de modo rápido; es severa y por lo general termina abruptamente. Al contrario, las infecciones crónicas son aquellas que siguen un curso lento; los síntomas usualmente no son -- severos, y la enfermedad dura un largo período de tiempo. Algunas infec-- ciones son agudas al principio, pero se convierten en crónicas si no se tratan adecuadamente.

Infección primaria se refiere a la infección original; e infección se cundaria es aquella que le sigue y es causada generalmente por un micro--

organismo oportunista. El término toxemia se refiere a la presencia de toxinas en el torrente sanguíneo. Infección latente es aquella en la cual el microorganismo permanece en un estado pasivo para repentinamente hacerse activo; esta infección se evidencia por la aparición de los síntomas. En la infección subclínica los síntomas son tan ligeros que el enfermo ni siquiera los nota y no sabe que padece infección alguna.

En general, infección focal se refiere a una infección localizada en una parte del cuerpo, el foco, y se disemina a cualquier otra parte del organismo humano. El término infección focal implica la metástasis o esparcimiento de microorganismos o sus productos tóxicos de focos infecciosos crónicos hacia otros tejidos donde ocurren cambios tisulares patológicos como resultado de la acción de las toxinas o del mismo organismo infeccioso.

Otros términos frecuentemente utilizados son bacteremia y septicemia. Bacteremia es la presencia de bacterias en el torrente sanguíneo; mientras que la septicemia, a veces llamada envenenamiento sanguíneo, es una condición en la cual los microorganismos se están multiplicando activamente en el torrente circulatorio. Aunque algunos autores emplean ambos términos como sinónimos.

DISEMINACION DE LA ENFERMEDAD

La mayoría de las tumefacciones que se dan en o cerca de los maxilares se originan de alguna enfermedad dental; la inflamación puede iniciarse en los ápices radiculares, o en los márgenes gingivales de los dientes erupcionados o en los tejidos que rodean y cubren la corona de un diente incluído o parcialmente erupcionado.

La inflamación, cercana a ápices radiculares, puede formar pus, --- que, al seguir la línea de menor resistencia atraviesa el hueso que lo encierra, afectando tejidos vecinos, y de aquí la infección puede tener tres finales: resolverse, localizarse o diseminarse.

El progreso de cada padecimiento inflamatorio depende de muchos factores que interactúan entre sí; y con fines de análisis los vamos a dividir en: factores relacionados con el microorganismo invasor, factores -- vinculados con el huésped y factores anatómicos.

CAPITULO II

FACTORES RELACIONADOS CON EL PROGRESO DE LA INFECCION

FACTORES RELACIONADOS CON EL MICROORGANISMO

Si bien los mecanismos defensivos naturales del huésped pueden controlar eficazmente unas cuantas bacterias, la introducción de un gran número de microorganismos a los tejidos puede superarlas; como consecuencia, la cantidad de bacterias en los tejidos puede tener una función importante para determinar el avance de una infección. Algunos microorganismos pueden dañar más al huésped que otros, y se dice que son más virulentos; esta virulencia de los microorganismos invasores interviene de manera -- importante en el progreso de un trastorno inflamatorio. La reacción sistémica de un enfermo infectado puede reflejar el grado de virulencia de los microorganismos causales, hallazgo que puede ser de utilidad al clínico cuando trata de valorar el caso, pues en algunos, se cree que diferentes bacterias se ayudan e incitan entre sí para producir una enfermedad, por lo que se dice que actúan en simbiosis.

Algunos microorganismos provocan factores e infecciones diseminantes, mientras otros fabrican elementos de localización e infecciones localizadas; así, algunos estreptococos elaboran hialuronidasa, enzima que disuelve la substancia intercelular cementante, y fibrolisina, que desintegra a la fibrina. La presencia de esta substancia en los tejidos infectados facilita la diseminación de la inflamación; por otra parte, algunos estafilococos producen una substancia llamada coagulasa, que elabora fi-

brina a partir del plasma y tiende a localizar la lesión inflamatoria. - Los estreptococos o estafilococos causan la mayor parte de las infecciones bucales, mientras que las bacterias gramnegativas como Escherichia coli, klebsiella, y pseudomonas intervienen con menor frecuencia. Tanto la naturaleza de cualquier secreción, así como la presencia de signos de localización o diseminación infecciosas pueden ayudar al dentista en la elaboración del diagnóstico de la entidad padecida.

FACTORES RELACIONADOS CON EL HUESPED

Existe una notable variación en la resistencia corporal contra la enfermedad entre los individuos, y también, en diferentes momentos en la misma persona; muchos factores la alteran, como por ejemplo la edad, la presencia de una enfermedad debilitante del tipo de la diabetes mellitus o la nefritis crónica, el alcoholismo crónico o la inmunidad del paciente que puede ser innata (inmunidad de especie) o se puede adquirir la enfermedad o por medios artificiales. Por otra parte, personas desnutridas tienen poca resistencia a la infección, y algunas autoridades suponen -- que las deficiencias vitamínicas también tienen importancia particular -- en este sentido.

El sitio por donde entran los microorganismos también puede modificar el avance de una infección, porque no sólo la textura física del tejido afectado y su contenido de histiocitos y linfocitos determinan la magnitud y proporción de la extensión del trastorno inflamatorio; también el movimiento de la parte favorece el flujo del líquido y la linfa tisulares, y en consecuencia, se disemina la infección. Se cree que ciertos --

padecimientos inflamatorios provocan la liberación de un "factor estimulante de leucocitos" y "leucotaxina"; se dice que el primero actúa sobre la médula ósea e incita a la leucocitosis; por lo tanto, aumenta la atracción de granulocitos al sitio inflamado por parte de la leucotaxina; este estímulo sobre las defensas naturales del cuerpo puede ayudar en la localización o resolución de un padecimiento infeccioso.

FACTORES ANATOMICOS

Las infecciones tienden a diseminarse y limitarse a los músculos y planos fasciales particularmente cuando hay pus, que muchas veces se forma dentro del hueso al que debe perforar antes de entrar y/o perforar los tejidos blandos cuando se trata de infecciones dentales. En la mayor parte de los casos, el pus atraviesa la menor línea de resistencia y perfora al hueso en el sitio donde es más delgado y débil; puntos que varían en diferentes áreas de los maxilares; en la figura 2.1 se ilustran algunas de las direcciones por las que el pus formado por alguna lesión periapical puede extenderse hacia los tejidos vecinos.

Las infecciones también pueden esparcirse por los vasos sanguíneos o a través del sistema linfático, y aunque no es raro que más de un factor anatómico sea importante en la diseminación de una infección particular, conviene considerarlos por separado.

Cuando el pus atraviesa las láminas vestibulares superiores o inferiores, su diseminación depende, en gran parte, de las inserciones de los músculos de la expresión facial.

El músculo buccinador surge de una línea en forma de herradura que em

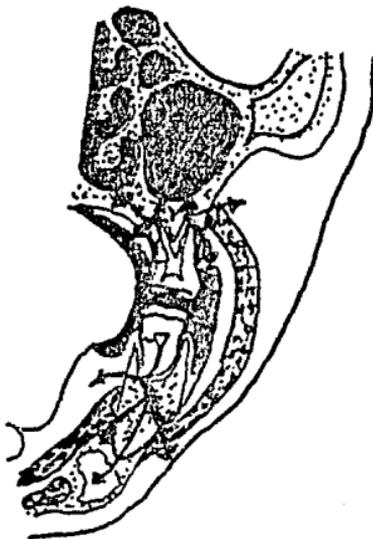


Figura 2-1. Direcciones en las que el pus, formado en una lesión periapical puede diseminarse.

pieza y acaba sobre el proceso alveolar en sentido vestibular en relación con el primer molar permanente superior e inferior; el extremo posterior del músculo se inserta en el rafé pterigomandibular; en consecuencia, cuando el pus proveniente de la infección de un molar traspasa la lámina vestibular maxilar superior o inferior, se presenta intrabucalmente si está por dentro de la inserción del músculo buccinador hacia la mandíbula, y en forma extrabucal si se forma fuera de dicha inserción muscular. En los adultos, la inserción del músculo generalmente se localiza sobre los ápices radiculares del molar superior, sin embargo, en el niño muchas veces están por arriba de las líneas de inserción y las tumefacciones pueden presentarse sobre el carrillo en lugar de estar confinadas al saco vestibular, los abscesos relacionados con los primeros molares tienden a pasar alrededor del borde anterior de la inserción del buccinador hacia el carrillo y ocurrir abajo de la piel de la mejilla en el borde inferior; la infección de los molares inferiores posteriores también puede presentarse en el carrillo y muchas veces tiende a diseminarse en sentido posterior.

Los abscesos originados en relación con los premolares inferiores y que revientan a través de la lámina cortical vestibular, quedan confinados al saco vestibular por los músculos depresores del labio inferior y la comisura bucal que tienen su origen por abajo de los ápices de dichos dientes (Figura 2.2).

Los elevadores del labio superior y la comisura labial se insertan por arriba del maxilar, y así, los abscesos de los dientes anteriores superiores tienden a quedar limitados al saco labial. Debido al grosor de la

lámina vestibular del alveólo del incisivo lateral, los abscesos relacionados con él muchas veces revientan hacia los tejidos palatinos. El músculo elevador de la comisura labial se origina en la fosa canina, apenas por abajo del agujero infraorbitario; el ápice radicular del canino superior muchas veces se localiza por encima de esta inserción, por consiguiente, la infección de ese diente puede producir una tumefacción profunda en relación con el músculo elevador del labio superior y cerca del ángulo ocular interno, y, desde esta posición, esparcirse hacia el tejido conjuntivo laxo del párpado inferior o a través de la vena angular hacia el seno cavernoso. La infección que se extiende de los ápices de los premolares superiores o inferiores en raras ocasiones provoca tumefacción en el carrillo (Fig. 2.2 y 2.3).

En la región de los molares inferiores, el hueso alveolar se torna progresivamente más grueso hacia el área del tercer molar y se incrementa el riesgo de que el pus reviente a través de la lámina lingual; sin embargo, en dicha zona, la lámina lingual está compuesta de hueso muy denso, por lo que la perforación del lado lingual es poco frecuente en las infecciones relacionadas con los molares inferiores, segundo y tercero; en muchos casos el pus fuerza su paso a lo largo de la membrana periodontal, destruye el hueso interradicular y sale al surco gingival, generalmente del lado vestibular debido a la inclinación lingual de los molares inferiores, lo que es una suerte por que las infecciones ubicadas a mayor profundidad son de mayor preocupación que las superficiales.

Cuando la infección del maxilar inferior revienta hacia lingual se debe a que los ápices de los dientes afectados se ubican por arriba de -

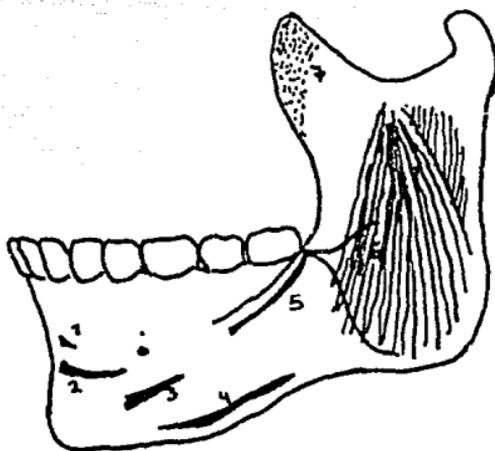


Figura 2-2. Inserciones musculares sobre la superficie vestibular del --
maxilar inferior. 1, borla de la barba. 2, depresor del labio inferior,
3, depresor de la comisura bucal. 4, cutáneo del cuello. 5, buccinador.
6, masetero. 7, temporal.

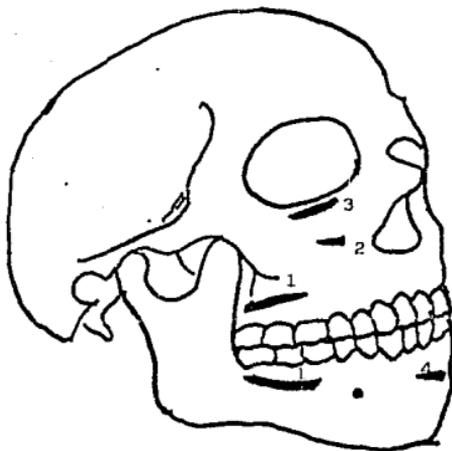


Figura 2-3. Orígenes de los músculos de la expresión facial. 1, buccinador. 2, elevador de la comisura bucal. 3, elevador del labio superior. - 4, borla de la barba.

la inserción del músculo milohioideo, como generalmente ocurre con los incisivos, caninos y premolares, y extrabucalmente si están abajo de la inserción de dicho músculo, como es el caso de los ápices de el segundo y tercer molares (Figura 2.4); los ápices del primer molar inferior tienen una relación variable con el origen del músculo milohioideo que, por lo regular, sólo es continuo en la región molar; en dirección anterior, el músculo se inicia en deslizamientos entre los que pasan vasos linfáticos y sanguíneos.

Las infecciones originadas en los ápices de los dientes anteriores inferiores pueden presentarse en el saco labial. En forma más común, la inserción del músculo borla de la barba dirige la diseminación de la infección abajo y adelante hacia la piel o abajo y atrás en el plano fascial submentoniano. Es posible la perforación cutánea en la línea media del mentón, entre los puntos de inserción de los músculos borla de la barba, para formar una fístula.

Los planos fasciales quedan fijos entre sí por tejido conectivo laxo, normalmente, y cuando una infección diseminante destruye tales inserciones conviene considerar el área resultante como un espacio fascial. Es importante señalar que dichos espacios son potenciales y no reales, que se intercomunican y que es raro ver a un paciente con una infección limitada por completo a dicho espacio fascial, con fines descriptivos es útil conocer los límites y el contenido de estas entidades.

El mencionado espacio submentoniano se localiza por abajo del músculo milohioideo, mientras que el espacio sublingual profundo está ubicado -- entre el músculo milohioideo y la capa de fascia cervical profunda que --

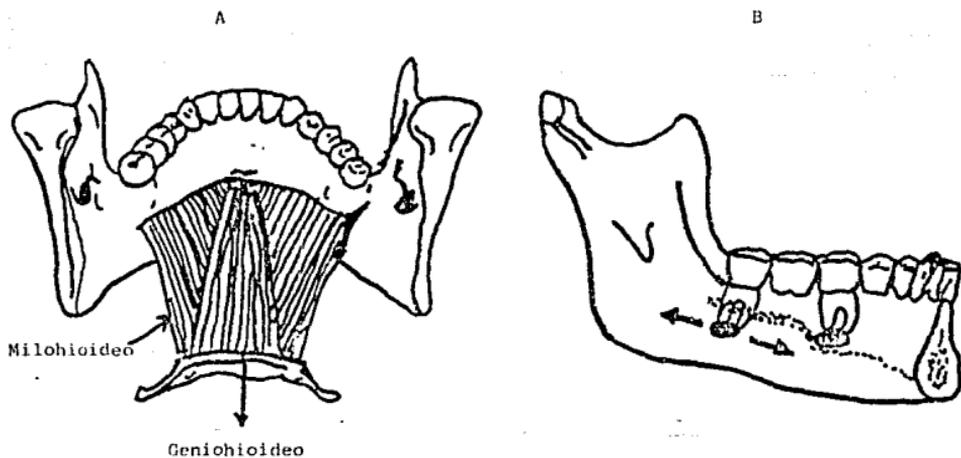


Figura 2-4. A, músculos del piso de la boca. B, diseminación del pus --- desde las infecciones apicales en los molares inferiores, hacia el lado lingual.

lo separa de la glándula salival submandibular. La superficie interna de el maxilar inferior une lateralmente a los dos espacios, y los músculos genioglosos, el geniiohioideo y los hioglosos lo hacen en sentido medial. Hacia atrás se comunican con las regiones submandibulares y faríngeas; - por lo tanto, es posible que las infecciones pasen por todo el músculo - hiogloso para llegar a la abertura de la laringe y produzcan edema del - tejido conectivo laxo en esa zona con el cierre resultante del espacio - submandibular a través de las hendiduras en la parte anterior del músculo milohioideo y también cerca de su límite posterior.

El espacio submandibular contiene la glándula salival submandibular, y está rodeado por abajo, por dos estratos de fascia profunda derivados de la capa de revestimiento de la fascia cervical, y por arriba se inserta sobre la superficie interna y el borde inferior de la mandíbula. El - espacio submandibular se une a los espacios faríngeos y a la zona infratemporal. El absceso de la región submandibular rara vez alcanza la superficie de la piel, de la que se separa por la capa de revestimiento de la fascia cervical; en cambio, generalmente se disemina en forma local y puede afectar a la glándula submandibular y al triángulo submentoniano - para presentarse como tumefacción de la zona.

La infección que se extiende en dirección posterior en relación con - la región molar inferior puede pasar en sentido vestibular o lingualmente hacia la rama ascendente; si pasa por vestibular puede espaciarse entre el músculo masetero, la piel y la fascia superficial de recubrimiento, o dirigirse por abajo del periostio, debajo de la inserción maseterina, hacia el llamado espacio submaseterino. La infección que pasa hacia

atrás sobre el lado interno de la rama ascendente, comprende el espacio faríngeo lateral cuyo límite anterior es el rafé pterigomandibular y el posterior la apófisis estiloides y sus músculos insertados; la pared externa del espacio abarca el músculo pterigoideo interno, rama ascendente del maxilar inferior y superficie profunda de la glándula salival parótida, mientras que la pared media está formada por la fascia cervical que cubre la superficie externa del músculo constrictor superior y se -- continúa con la que forma la vaina carotídea (Figura 2.5).

La infección que se origina en la pericoronitis relacionada con el -- tercer molar inferior puede pasar entre la mucosa faríngea y el músculo constrictor superior de la faringe para crear una tumefacción alrededor del polo inferior de la amígdala.

El absceso pericoronar relacionado con el tercer molar inferior incli-- nado hacia distal, puede reventar hacia los tejidos ubicados atrás, fue-- ra del músculo buccinador y el rafé pterigomandibular; después, puede di-- seminarse atrás hacia el espacio submaseterino o, con menor frecuencia, hacia la región infratemporal; de ahí, puede esparcirse arriba hacia la región temporal entre el árbol cigomático y el músculo temporal o atrás hacia el espacio faríngeo lateral.

Muchas de las infecciones diseminantes que afectan las estructuras -- más profundas se caracterizan por un aumento en la temperatura y trismus, y no por tumefacción.

Es mejor considerar a los planos fasciales del cuello como una serie de cilindros verticales, una disposición que permite la diseminación in-- fecciosa hacia arriba en dirección de la base del cráneo o hacia abajo --

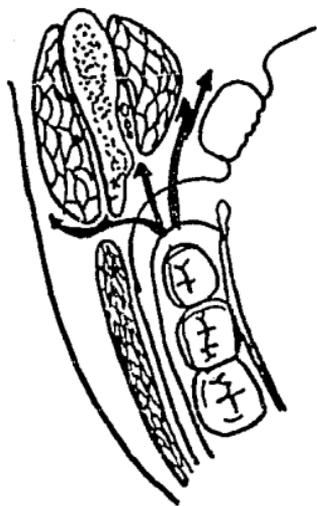


Figura 2-5. Direcciones en las que puede pasar el pus hacia atrás desde la región de los molares inferiores.

hacia el tórax.

La capa de revestimiento de la fascia cervical profunda se divide para encerrar a los músculos trapecio y esternomastoideo; por arriba se inserta en la base del cráneo, hueso hioides y mandíbula, y al esternón y clavícula por abajo. La fascia se divide para circundar a la glándula parótida; la capa profunda, en relación con la glándula, se mezcla con el periostio sobre la superficie lateral de la rama ascendente para formar el límite externo del espacio masticatorio. La rama ascendente del maxilar inferior y la articulación temporomandibular quedan contenidas dentro de este espacio que está limitado internamente por los músculos pterigoideos. La vaina carotídea rodea las arterias carótidas, venas yugulares y vago, mientras que la fascia prevertebral se ubica frente a los músculos prevertebrales; en consecuencia, existe un espacio potencial, el retrofaríngeo, por detrás de la faringe. La fascia pretraqueal envuelve a la glándula tiroides.

Como no hay capas horizontales de fascia cervical, la infección puede distribuirse desde el piso de la boca, por encima del borde posterior del músculo milohioides hacia abajo en dirección del cuello para interferir con la deglución y respiración.

La disposición de la fascia que cubre las paredes del espacio faríngeo lateral es tal que las infecciones pueden extenderse hacia arriba hacia la base del cráneo, abajo hacia la glotis o en dirección del mediastino. La trombosis del seno cavernoso puede ser resultado de una infección ascendente vía plexo pterigoideo o los agujeros localizados en la base del cráneo; el edema de la glotis o la mediastinitis pueden compli-

car la infección descendente. Estas complicaciones son peligrosas y hacen de la infección del espacio faríngeo lateral una de las situaciones más graves vistas en la práctica odontológica, pues pueden complicar una infección alrededor de los molares inferiores, segundo y tercero u ocurrir en forma secundaria a una infección del espacio submandibular. En raras ocasiones, el pus formado dentro de la parótida puede romper la capa media delgada de la fascia que encierra a la glándula e invade el espacio faríngeo lateral. Los pacientes con infecciones en dicha zona se quejan de dificultad al deglutir (disfagia) y pueden hablar con la voz llamada "de papa caliente".

Es probable que las infecciones se diseminen a través del torrente --sanguíneo para causar graves complicaciones de bacteremia o infección de los senos venosos craneales.

Las infecciones perapicales surgidas en relación con los incisivos cañinos y primeros premolares superiores pueden extenderse hacia el labio superior y la fosa canina, pero si la infección penetra al plexo venoso labial superior se puede diseminar vía las venas fascial y angular para entrar al cráneo y crear peligrosas complicaciones de la trombosis del --seno cavernoso. Las infecciones agudas de los tejidos blandos de la re--gión infraorbitaria del carrillo pueden agravarse con rapidez a menos --que se instituya pronto el tratamiento adecuado.

La infección puede llegar también a la cavidad craneana mediante la --diseminación hematógenn desde la región infratemporal o el espacio farín--geo lateral vía plexo venoso pterigoideo. POr fortuna, ya que es una complicación muy grave, es rara la diseminación de la infección desde la ca

vidad bucal hacia la craneana.

La infección también se puede esparcir a través del sistema linfático; la mayor parte de los vasos linfáticos de los dientes drenan en los nódu los submandibulares, y las únicas excepciones son los de los incisivos - inferiores que drenan en los submentonianos y los linfáticos de los terceros molares que lo hacen directamente en el grupo yugulodigástrico de nódulos linfáticos cervicales profundos, en consecuencia, muchas veces - se encuentran agrandados dichos nódulos, además es posible palparlos y - causar dolor ante la presencia de infecciones bucales y pueden ser el si tío donde se forman los abscesos.

El grupo facial de nódulos linfáticos está justo frente al borde de - la inserción inferior del músculo masetero; particularmente en los pa--- cientes más jóvenes pueden presentar dolor y aumento de tamaño como re-- resultado de una infección dental, muchas veces relacionadas con un molar primario. Cuando ocurre, es probable que se fijen a la piel o al perios-- tio vecinos, lo cual, junto con la tendencia de los nódulos a desinte--- grarse y formar un absceso del carrillo, pueden ser la causa de conside-- rables dificultades en el diagnóstico.

Los vasos linfáticos de los dientes superiores pasan por abajo de la mucosa que reviste al seno maxilar hacia los agujeros alveolares postero superiores o el agujero infraorbitario, y la infección que se disemina - por ellos puede producir sinusitis maxilar.

Los vasos linfáticos de los premolares y molares inferiores pasan por el conducto dentario inferior para salir del maxilar a través del aguje ro mandibular, y es probable que la infección de estos dientes se extien da hacia atrás a lo largo de dichos vasos.

CAPITULO III

CLASIFICACION, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES

DE LOS MAXILARES

Muchos procesos inflamatorios agudos que se manifiestan en la cavidad bucal evidencian la existencia de una infección aguda provocada por microorganismos. Por lo tanto es importante darse cuenta de que en la mucosa bucal, como en otras del organismo, pueden encontrarse signos visuales de enfermedad que no sean infecciones primarias de los tejidos bucales.

Las enfermedades locales pueden desempeñar un papel importante en la producción de infecciones agudas de los aparatos bucal y maxilofacial. Los tumores odontogénicos y los quistes del mismo origen pueden escapar a la detección hasta que se sobrepone a ellos una lesión inflamatoria aguda. La infección aguda puede ser la lesión primaria en el maxilar superior o el inferior, pero no es infrecuente la invasión de los tejidos blandos adyacentes de los carrillos, labios, lengua y paladar blando. Menos comunes, pero importantes, son las extensiones más distales de la infección por metástasis, que pueden traer como resultado la mortalidad o un daño permanente.

Cuando se considera el panorama de los factores etiológicos que contribuyen a la producción de infecciones agudas de la cavidad bucal, el profesional debe estar alerta y sospechar de las causas ocultas, en lugar de lanzarse sobre las conclusiones obvias, aunque posiblemente incorrectas, basándose en los aspectos superficiales y en investigación insuficiente. Aunque la inspección visual es indispensable en la evaluación de las lesiones bucales, una historia cuidadosamente tomada a menudo re-

vela la información requerida para un diagnóstico preciso.

INFECCIONES AGUDAS DE LOS MAXILARES

ABSCESO PERIAPICAL

El absceso periapical, comúnmente denominado absceso alveolar agudo, comienza generalmente en la región periapical y es provocado por una pulpa necrótica. Puede aparecer casi inmediatamente después de un traumatismo de los tejidos pulpaes o, después de un largo período de latencia, - puede desembocar repentinamente en una infección aguda con los síntomas de inflamación, tumor y fiebre.

Los factores que hacen que una lesión periapical repentinamente se -- vuelva aguda no son bien comprendidos, aunque se han presentado muchas - teorías con respecto a esta transición. Simplemente permanece el hecho - de que un diente no sintomático hoy puede provocar una molestia extrema que requiera el tratamiento definitivo en cualquier momento del futuro.

Aunque los síntomas que producen molestias a menudo están confinados a la región inmediata del diente, hay ocasiones en que las toxinas liberadas por la interacción del agente infeccioso y los mecanismos de defensa del huésped producen una reacción sistémica suficiente para enfermar al paciente. Los abscesos periapicales pueden confinarse a las estructuras óseas, y durante el período temprano de la formación del absceso puede producirse un dolor lacerante sin tumefacción observable. Sin embargo, aunque muchos casos pueden comenzar de este modo, el absceso puede abrir se paso a través del hueso esponjoso y cortical hasta que pasa a la su-- perficie e invade los tejidos blandos en forma de un absceso subperiósti

co o supraparióístico.

Antes de la verdadera formación del absceso, la infección es capaz de producir celulitis en los tejidos blandos de la región involucrada. Los tejidos blandos palpables de la zona bucal y maxilofacial aparecen duros y densos. Este estado se conoce como induración. Hasta que el progreso infeccioso se circunscribe en forma de un absceso, el paciente generalmente tiene muchas molestias.

El tratamiento debe dirigirse hacia la localización de la infección durante el período de induración, confinando la infección a la región de aparición, y eliminando su etiología. El empleo precoz de un tratamiento antibiótico correcto en dosis adecuadas. Puede ser extremadamente importante en una infección grave que ponga en peligro la vida. La localización de la infección puede verse ayudada por el uso de compresas y enjuagues calientes a intervalos frecuentes. Sólo cuando se produce la localización, el absceso debe ser incidido y drenado quirúrgicamente. Fisiológicamente, es en ese momento que la naturaleza ha construido una barrera en torno al absceso, tabicándolo para separarlo de la circulación y haciendo posible palpar la presencia del material purulento dentro de su cavidad. Cuanto más profundo se forma el absceso dentro del tejido, más difícil será palparlo.

Debe tomarse una decisión rápida con respecto al destino más deseable para un diente, o varios, involucrados en el desarrollo de una infección aguda. Una vez que estos dientes han sido evaluados cuidadosamente, si está indicada su conservación, los conductos con las pulpas necróticas deben abrirse en un esfuerzo por aliviar la presión generada dentro de una cámara cerrada. Si esto no logra producir el alivio deseado, el diente

te debe extraerse. Cuanto más rápidamente se haga esto, antes puede esperarse que remitan los síntomas.

La filosofía de nunca extraer un diente en presencia de una infección aguda ha sido abandonada hace mucho tiempo. Hay que darse cuenta de que frecuentemente la mejor ruta por la cual pueden drenarse los abscesos es a través del alveólo del diente que ha sido extraído. El hueso alveolar, en tales casos, es tan denso y resistente a la ulterior penetración del absceso que el proceso infeccioso está confinado, aumentando los síntomas hasta que la extracción es el último recurso. Bajo otras circunstancias, generalmente se observa que fluye pus del alveólo inmediatamente después de la extracción. Si ésta se demora, existe la posibilidad de que la infección se difunda hacia los tejidos ubicados lejos del sitio original, y se produzca una septicemia, o ambas cosas.

Cuando está indicada una acción definitiva en presencia de una infección aguda, el paciente debe protegerse con la administración de dosis adecuadas de antibióticos para asegurar un nivel sanguíneo rápido y sostenido. Las extracciones múltiples o la cirugía extensa deben posponerse hasta que se haya producido la remisión de los síntomas agudos.

ENFISEMA AGUDO INFECTADO

El enfisema agudo infectado agudo generalmente es causado por el uso irrestricto de jeringas de aire a presión o atomizadores que emplean aire comprimido. Al secar el conducto radicular con una jeringa de aire comprimido, puede forzarse material séptico a través del foramen apical hacia la porción esponjosa de la apófisis alveolar, y finalmente a través de las foraminas nutricias hasta los tejidos blandos adyacentes, pro

duciendo como resultado la formación de una celulitis séptica y un enfisema.

Puede inducirse un estado similar con el uso de un atomizador de aire comprimido para la irrigación de heridas, particularmente en la zona retromolar. Si se aplica suficiente presión, es posible forzar aire y materiales sépticos a través de los planos aponeuróticos hacia el interior de los espacios quirúrgicos los cuales una vez que son forzados a abrirse, se mantienen en comunicación con esta región séptica. es más seguro emplear una jeringa activada a mano cuando se irrigan las heridas o se secan los conductos radiculares, ya que es improbable que se produzca un enfisema bajo estas características. De la misma forma, es importante -- evitar el uso de cualquier pieza de mano activada por aire que tenga una salida de aire comprimido dentro de la cavidad bucal si existe una herida de los tejidos blandos. Las piezas de mano y contraángulos convencionales activados con aire con elementos de refrigeración con aire o rocío de aire y agua son completamente insatisfactorios como piezas de mano -- quirúrgicas y pueden ser sumamente peligrosas.

ABSCESO PERIODONTAL

Los abscesos periodontales agudos son la culminación de un largo período de periodontitis crónica. Este tipo de infección generalmente se inicia en el surco gingival en la superficie, y se extiende hacia abajo a lo largo de una o más superficies radiculares, frecuentemente hasta -- llegar a la región apical. Los episodios agudos generalmente tienen una aparición repentina con extremo dolor, y se asocian con tumefacción de -- los tejidos blandos que recubren la superficie de la raíz comprometida.

Por alguna razón desconocida los tejidos aparentemente se cierran a nivel de la superficie gingival, impidiendo el drenaje de los abscesos y provocando la distensión y las molestias que constituyen la primera indicación que tiene el paciente de este estado.

Un absceso periodontal puede aparecer asociado a dientes no vitales o traumatismos, externos u oclusales, o no. Sin embargo, puede ser inducido por influencia traumática de una prótesis parcial. El tratamiento primario para el alivio de los síntomas agudos es la incisión del absceso fluctuante desde la profundidad de su cavidad hasta la encía. La incisión debe extenderse a través de los tejidos blandos a la superficie radicular, que ha sido previamente denudada por la presencia del proceso infeccioso. Si una o más de las superficies de la raíz de dicho diente han sido denudadas hasta un punto que está más allá del tercio, apical, está indicada la extracción. Si se ve normal un tercio o más del hueso, entonces debe hacerse una evaluación de la utilidad potencial considerando todos los factores involucrados, incluyendo el estado de salud general del paciente y su capacidad regenerativa y de resistencia.

El tratamiento definitivo por desbridamiento de la superficie radicular y remoción del tejido granulomatoso y el tratamiento para lograr una nueva inserción y regeneración del tejido deben diferirse hasta que haya remitido la fase aguda de la infección.

CELULITIS AGUDA

Cuando la infección invade los tejidos blandos puede mantenerse localizada si los factores de resistencia del huésped de la región son capaces de tabicar la infección e impedir que se disemine. En tales casos se

forma una barrera fisiológica en torno al nido de la infección y ésta se resuelve drenando la circulación linfática, o se produce supuración, en cuyo momento está indicado el drenaje quirúrgico.

A veces la infección bacteriana es abrumadora, o las bacterias son extremadamente virulentas o resistentes al tratamiento con antibióticos. La resistencia de los tejidos del huésped puede ser muy pequeña, y la infección bacteriana bajo estas circunstancias no se ve dificultada en su avance a través de los tejidos circunvecinos hasta zonas remotas del sitio original de la infección. Cuando la respuesta fisiológica no logra controlar la invasión de la infección y los agentes terapéuticos demuestran ser fútiles, se produce la muerte.

Una celulitis aguda de origen dentario generalmente está confinada a la zona de los maxilares. Los tejidos blandos se ponen sumamente edematizados y a menudo están duros a la palpación. En este período, la infección no se ha localizado y durante este estadio no se ha producido supuración.

El paciente puede mostrar una severa reacción sistémica a la infección. La temperatura generalmente está elevada, el recuento leucocitario ha aumentado, y la fórmula puede estar alterada. La velocidad de sedimentación de eritrocitos generalmente aumenta, y el ritmo cardíaco está acelerado. El equilibrio de electrolitos se modifica y el paciente experimenta con frecuencia malestar.

Cuando un proceso invasor está abrumado por la defensa fisiológica, se logra la resolución. Frecuentemente, un antibiótico específico puede completar la resolución del proceso, y entonces la pequeña cantidad del pus presente puede ser eliminada por la circulación linfática. Sin embar

go, generalmente una celulitis masiva va a superar en definitiva, particularmente si las bacterias son estafilococos u otros microorganismos -- que producen pus, en lugar de estreptococos. Dado que el pus indica la localización de la infección, la antigua bibliografía se refiere a él -- como "pus laudable".

El material purulento puede labrar su camino hacia la superficie, donde puede evacuarse espontáneamente o ser interceptado por la intervención quirúrgica (incisión y drenaje). Dependiendo de su ubicación y de la proximidad de las estructuras anatómicas que guían su avance, el pus puede evacuarse hacia los lugares que ofrezcan menor resistencia a su paso.

ANGINA DE LUDWIG

La angina de Ludwig puede describirse como una abrumadora celulitis séptica generalizada de la región submaxilar. A pesar de que la angina de Ludwig no es frecuente, cuando se presenta, generalmente es la extensión de la infección de un molar inferior hacia el piso de boca, dado -- que las raíces se encuentran por debajo de la inserción del músculo miloideo. Generalmente se observa después de una extracción.

Esta infección difiere de otros tipos de celulitis posextracción en varios aspectos. Primero, se caracteriza por una marcada induración. Los tejidos están acartonados y no se deprimen a la presión. No existe fluctuación. Los tejidos se gangrenan, y cuando se los cortan tienen un aspecto particular carente de vida. Se evidencia un límite nítido entre -- los tejidos comprometidos y los normales que los rodean.

Segundo, están involucrados tres espacios aponeuróticos a ambos lados; los espacios submaxilar, submentoniano y sublingual. Si el compromiso no es bilateral, la infección no se considera una angina de Ludwig.

Tercero, el paciente tiene un aspecto típico de boca abierta. El piso de la boca está elevado, y la lengua protruída, dificultando la respiración. Dos espacios aponeuróticos potenciales grandes se encuentran en la base de la lengua, y uno o ambos están involucrados. El espacio profundo está localizado entre los músculos geniogloso y geniohioideo y milohioideo. Cada espacio está dividido por un tabique medio. Si la lengua no está elevada, la infección no se considera una angina de Ludwig verdadera.

La infección a menudo es causada por un estreptococo hemolítico, aunque puede ser una mezcla de microorganismos aerobios y anaerobios, que pueden ser responsables de la presencia de gas en los tejidos. Los escalofríos, la fiebre, el aumento de la salivación, la rigidez en los movimientos de la lengua y la incapacidad para abrir la boca, anuncian la infección. El piso de la boca se encuentra engrosado y la lengua está elevada. Los tejidos del cuello se vuelven acartonados. El paciente desarrolla un estado tóxico, y la respiración se torna difícil. La laringe se encuentra edematizada.

El tratamiento consiste en antibióticos en dosis masivas y otra terapia de apoyo. En el estado agudo puede pensarse en una traqueostomía, y si la respiración está dificultada, este procedimiento debe hacerse para mantener la vía aérea. Si no hay mejoría en horas, es necesaria la intervención quirúrgica por dos razones, la liberación de las tensiones de los tejidos y , para proveer un drenaje. Aunque en el caso clásico exis-

te poco pus, en otros casos se encuentra en una gran cantidad, aunque la fluctuación no puede palpase a través de los tejidos indurados. La pequeña bolsa de pus se encuentra, generalmente, cerca de la cara interna del maxilar inferior del lado en que se originó la infección.

TROMBOSIS DEL SENOS CAVERNOSOS

Las infecciones de la cara pueden provocar una trombosis séptica del seno cavernoso. El trombo infectado asciende por las venas en contra del flujo venoso habitual. Esto es posible debido a la ausencia de válvulas en las venas angulares, faciales y oftálmicas.

El diagnóstico de trombosis del seno cavernoso se hace en presencia de las seis características siguientes: 1. un sitio conocido de infección; 2. evidencias de infección en el torrente circulatorio; 3. signos precoces de obstrucción venosa en la retina, la conjuntiva o el párpado; 4. paresia del tercero, cuarto y sexto pares craneales (motor ocular común, patético y motor ocular externo, respectivamente) como resultado de el edema inflamatorio; 5. formación de abscesos en los tejidos blandos circunvecinos, y 6. evidencia de irritación meníngea.

Clinicamente, un ojo experimenta compromiso temprano. Más tarde, puede verse involucrado el otro. El tratamiento con antibióticos, seguido de un tratamiento específico basado en un cultivo de sangre o pus, es lo indicado.

OSTEOMIELITIS

La osteomielitis aguda aparece con más frecuencia en el maxilar inferior que en el superior. Comienza con una infección de la porción espon-

josa medular del hueso, que por lo general entra por vía de una herida o abertura a través de la cortical ósea, (por ejemplo, un alveólo) admitiendo una infección en la estructura central. Esta infección puede entrar como resultado de una infección periapical o pericoronaria previa a cualquier intervención quirúrgica, o puede ser introducida durante una punción con aguja, particularmente si se han empleado métodos con anestesia o se ha administrado anestesia intraósea.

La infección puede estar localizada, o puede difundirse por toda la estructura medular de la mandíbula o del maxilar superior, y puede ser precedida por una infección aguda. Previamente puede haber una celulitis séptica o puede seguir a lo que aparentemente fue una extracción simple de un diente infectado.

La aparición de la osteomielitis aparentemente se relaciona con la falta de resistencia de un individuo a los microorganismos particulares que invaden la estructura ósea. Los síntomas incluyen un dolor profundo, persistente que ocasionalmente se acompaña por parestesia intermitente del labio.

Por lo general, se manifiesta un edema de los tejidos blandos que cubren la zona, acompañado de una periostitis. El paciente puede finalmente experimentar malestar y elevación de la temperatura. El estado puede persistir hasta un punto en el que la infección irrumpe a través del hueso cortical e invade los tejidos blandos, y se manifiesta una induración seguida por la formación de un absceso.

Cuanto antes se haga el diagnóstico y se inicie el tratamiento definitivo, mayor será la oportunidad de impedir el avance de la infección. Aún antes de que pueda obtenerse material purulento para el cultivo, es

aconsejable comenzar administrando un antibiótico en alta dosis; ya que será mejor la probabilidad de un control terapéutico, si se inicia el -- tratamiento lo más pronto posible.

El edema y la induración deben observarse muy de cerca esperando la -- primera indicación de fluctuación, de manera que pueda realizarse lo antes posible una incisión de liberalización hasta la superficie ósea, para una evacuación temprana del pus, impidiendo así que éste eleve el periostio.

Generalmente la causa de esta entidad es un estafilococo. Si las bacterias son muertas o se detiene su crecimiento por los antibióticos, se produce la resolución de la infección sin necesidad de cirugía más allá de la extracción del diente causal (si la infección es de origen dental).

Entonces, el esquema de tratamiento es: 1. una antibioterapia efectiva; 2. drenaje del material purulento y cuando se forma pus a pesar de -- la antibioterapia; 3. un período de tratamiento de apoyo durante el cual se mantiene abierta la zona del drenaje por medio de apósitos y antibioterapia, y 4. secuestromía, es decir, remover el secuestro del hueso --- muerto si ocurrió y no es expulsado por la naturaleza o no hay lisis del fragmento mencionado.

PERICORONITIS

La pericoronitis es la infección que afecta a los tejidos blandos que rodean la corona de un diente parcialmente erupcionado; la inflamación -- resultante puede ser aguda, subaguda o crónica; si bien la gingivitis ulcerativa puede ocurrir en algunos casos.

Aunque desde el punto de vista teórico cualquier diente puede quedar

alterado por este trastorno inflamatorio, en la práctica, el tercer molar inferior es el que se afecta en la mayoría de los casos.

Existe un espacio potencial, el "folículo", entre el capuchón de la encía que recubre al diente parcialmente erupcionado y la corona del mismo. El folículo se comunica con la cavidad bucal porpiamente dicha a través de una fístula que pasa por los tejidos blandos, y que, casi invariablemente, puede demostrarse durante el examen clínico. Si se pasa una sonda por toda la fístula, es posible sentir al diente incluido en la base de la misma, y es probable que empiece la inflamación en el folículo y después se extienda hacia los tejidos blandos de recubrimiento para producir la entidad clínica por describir.

Entre los estados que se cree predisponen a la pericoronitis están las infecciones de las vías respiratorias altas, el estrés emocional, la fatiga y el embarazo, en el que por lo general complica el segundo trimestre; por otra parte, no hay pruebas que demuestren que la menstruación intervenga en el origen de la pericoronitis. La presencia de un diente superior sobreerupcionado es un hallazgo común en los pacientes con pericoronitis, y, aunque no se sabe si tal diente puede iniciar un ataque de esta enfermedad, no hay duda de que al aplastar el capuchón de encía de recubrimiento, u opérculo, se intensifica y prolonga el ataque.

Pericoronitis Aguda

Se caracteriza por un dolor intermitente, palpitante e intenso que con la masticación interfiere con el sueño, y con frecuencia se irradia a las regiones vecinas; también ocurre cierto grado de trismus y el paciente se queja de tumefacción extrabucal y malestar al deglutir.

El examen revela a un paciente enfermo y puede haber aumento en la -- temperatura corporal, pulso y frecuencia respiratoria; los nódulos sub-- mandibulares presentan aumento de tamaño y hay dolor a la palpación, y - puede notarse además, fetidez bucal. Al presionar la encía inflamada pue-- de haber secreción de pus de la misma, y es posible que exista la ulcera ción o la descamación de la zona del opérculo, que puede mostrar signos de indentación relacionados con las cúspides del diente superior que cho-- ca. Muchas veces hay pruebas de mordeduras del carrillo en la región del molar afectado.

Pericoronitis Subaguda

Esta se caracteriza por una molestia continua que rara vez se irradia. Hay cierta rigidez del maxilar, tumefacción intrabucal y sabor desagrada-- ble.

La pericoronitis subaguda ocasiona una alteración sistémica menor que la variedad aguda, y la pirexia rara vez es característica; on obstante, el aumento de volumen y la sensibilidad de los nódulos linfáticos subman-- dibulares son hallazgos casi invariables. El examen intrabucal muestra - la presencia de una parte de encía edematosa que cubre al diente; la pre sión ligera aplicada sobre el opérculo provoca la salida de una secre--- sión por abajo de la encía, en muchos casos. En menos ocasiones, la en-- cía que recubre al diente presenta ulceración o indentaciones como resul-- tado de la presión del diente superior; la mordedura del carrillo compli ca la situación en un número importante de pacientes, mientras que la fe tidez bucal es notable en algunos enfermos. A veces, sale pus de la re--

gión del tercer molar. Este se forma como resultado de la pericoronitis subaguda y pasa por abajo de la mucosa, y en casos donde se retrasa el tratamiento puede haber una fístula intabucal.

Pericoronitis Crónica

Se caracteriza por un dolor sordo, o por una molestia leve que dura más o menos un día, y se espacia con remisiones que persisten muchos meses. En forma casi invariable, los pacientes se quejan de un sabor desagradable; además, es posible ver un defecto con forma de cráter en las radiografías del área.

Tratamiento

Una vez establecido el diagnóstico definitivo, se puede instituir el tratamiento. Hay disponibles medidas generales y locales para tratar la pericoronitis, las cuales deberán aplicarse a criterio para cada caso en particular.

Medidas Generales

Debe indicarse cierto reposo y una dieta suave y nutritiva. Se puede prescribir un analgésico para aliviar el dolor, y tiene que iniciarse la terapéutica antibiótica.

Medidas Locales

En la mayoría de los casos las medidas locales por sí solas bastan para que cure. Si un molar superior no funcional y sobrerupcionado choca,

deberá extraerse. Deben prescribirse enjuagues bucales de solución salina caliente, que no quemé, a intervalos frecuentes sobre el área infectada durante el mayor tiempo posible, con el objeto de combatir el dolor y acelerar la resolución de la pericoronitis. Nunca debe colocarse calor sobre la piel del carrillo mediante emplastes o botellas con agua caliente a menos que sea obligatorio usar drenaje externo.

El diente afectado sólo tiene una función pasiva en la etiología de la pericoronitis y es común retrasar la extracción hasta controlar la infección aguda. Una vez que el diente en erupción ha sido asiento de la pericoronitis, la situación puede volver a ocurrir, a menos que erupcione o se extraiga el diente.

INFECCIONES PERIAPICALES CRONICAS

Cuando un traumatismo o una caries hace que un diente muera, la cámara pulpar y los conductos radiculares se transforman en recipientes del tejido pulpar necrótico. Este tejido en degeneración (con o sin bacterias) produce una irritación periapical a través del foramen apical. El organismo intenta combatir esta irritación por medio de una respuesta inflamatoria. Si un microorganismo virulento es responsable de la infección, el proceso tiene probabilidades de ser agudo. Por otra parte, si el microorganismo no es virulento o si la irritación no es producida por las toxinas de la pulpa necrótica, es probable que el proceso sea crónico.

TIPOS DE INFECCION PERIAPICAL CRONICA

ABSCESO PERIAPICAL CRONICO

Un absceso es una colección localizada de pus en una cavidad formada por los tejidos de desintegración. El absceso alveolar crónico puede ser la consecuencia de una infección periapical crónica o puede ser producido por una infección periapical aguda. En ambos casos, el hueso periapical es destruido por una osteomielitis localizada, y la cavidad resultante se rellena con pus. El proceso inflamatorio tabica la zona. Si persiste la irritación crónica, el absceso se va a expandir hasta drenar por sí mismo perforando la encía o la piel.

Si el origen de la irritación se elimina, ya sea por la extracción de el diente o por medio de una obturación del conducto radicular, la cavidad del absceso va a drenar y será reemplazada por tejido de granulación, que entonces formará hueso nuevo.

GRANULOMA

Un granuloma, literalmente es, un tumor constituido por tejidos de granulación. Sin embargo, la expresión granuloma dental se emplea para designar lo que sucede en la región periapical cuando un absceso o una zona localizada de osteólisis es reemplazada por tejido de granulación.

La irritación crónica de la pulpa dental trae como consecuencia la destrucción del hueso periapical. Los intentos del organismo por reparar el defecto, consisten en un crecimiento hacia adentro de él, de capilares y de tejido conectivo inmaduro que, a no ser por la irritación persistente de la pulpa dental, habría de reconstruir el tejido óseo. No obstante, la irritación continua provoca una mezcla de tejido de repara-

ción con el exudado inflamatorio, y esto constituye el granuloma dental.

Microscópicamente, el granuloma está formado por tejido conectivo en organización con numerosos capilares, con cápsula fibrosa que tiene fibras colágenas que transcurren paralelas a la periferia, y con evidente exudado inflamatorio. Por lo general, la radiografía presenta una lesión discreta y redondeada, que es difícil, si no imposible de diferenciar de un quiste.

Un granuloma puede contener restos epiteliales de Malassez. Estos restos celulares tienen el potencial de formar quistes si el granuloma se mantiene en el hueso, aunque se haya extraído el diente.

QUISTE PERAPICAL

Un quiste se define como el saco que contiene una sustancia líquida o semisólida. El quiste periapical es un saco recubierto por epitelio -- que contiene líquido o exudado semisólido y productos necróticos. Se -- considera que el quiste apical se origina a partir del granuloma dental. Los restos epiteliales de Malassez atrapados en el granuloma son estimulados para proliferar. Se forma una zona central de deterioro y el epitelio comienza a hacer una membrana encapsulante. La desintegración celu-- lar dentro del quiste provoca la difusión de más líquido en la cavidad - quística y la consiguiente presión. Esta mayor presión hace que el hueso periférico se reabsorba y que el quiste se agrande. Un hallazgo radiográfico inconstante es una línea radiopaca en torno a la cavidad quística. El mecanismo del crecimiento del quiste o la razón por la cual un quiste se vuelve más grande que otro, todavía no se conoce claramente. Como re-

gla, los quistes periapicales, que siempre se consideraron como infectados, no crecen tanto como los quistes foliculares, que no están infectados, a menos de que se produzca una contaminación.

Una lesión periapical puede ser grande sin mostrar evidencia radiográfica de destrucción ósea. Esto es debido a que las lesiones osteolíticas en el hueso esponjoso no pueden ser detectadas radiográficamente; es sólo cuando se destruye una porción del hueso cortical que la radiografía lo muestra.

Tratamiento

Los estados patológicos periapicales crónicos, tales como el absceso alveolar crónico, el granuloma o el quiste periapical, pueden sufrir exacerbaciones agudas. El tratamiento de la exacerbación localizada requiere las siguientes consideraciones:

1. Si el diente no sirve, extraerlo es el mejor y más simple tratamiento.

2. Si el diente es útil, su conservación debe ser el principal objetivo. Por lo tanto, el tratamiento debe consistir en abrir la cámara pulpar y remover la mayor parte del contenido de los conductos para obtener un drenaje. Si el drenaje por esta vía es inadecuado, puede requerirse una insición.

Cuando haya remitido la exacerbación, debe realizarse la obturación de el conducto radicular.

Aunque los quistes más pequeños van a cicatrizar sin enucleación quirúrgica si es adecuada la obturación del conducto radicular; la intervención

ción quirúrgica en la zona periapical es un procedimiento relativamente simple, y hay varias indicaciones para él:

a. En un caso cuyo posoperatorio no podrá seguirse por alguna razón. El raspado de la zona periapical asegura un resultado que ya no es puesto en peligro por los restos de las maniobras endodónticas o por los elementos epiteliales.

b. En un caso en que se sospecha de un conducto accesorio sin obturar o un extremo radicular notablemente curvo. La apicectomía va a eliminar la porción del conducto que quedó sin rellenar.

c. En accidentes operatorios, la remoción de un instrumento roto en un conducto o del material de obturación, puede requerir cirugía periapical.

d. La necesidad de una obturación retrógrada del conducto. Los conductos extremadamente grandes no pueden obturarse con precisión por medio de la inserción de conos o pastas, o ambas cosas; deben obliterarse con amalgama en el ápice. Las obturaciones retrógradas se usan también para cerrar un conducto en un diente que no puede ser tratado de la manera habitual debido a la presencia de una corona de porcelana o a algún otro obstáculo (por ejemplo, la limitación de los movimientos mandibulares, que impiden el acceso a la corona del diente).

e. La molestia post-operatoria persiste después de la obturación del conducto radicular. El curetaje periapical y la apicectomía frecuentemente van a eliminar los síntomas.

MEDIDAS GENERALES A TOMARSE AL TRATAR LAS INFECCIONES YA MENCIONADAS

La naturaleza de las medidas generales puede ser de apoyo o curativa. Como se mencionó, el movimiento de una parte facilita la diseminación de la enfermedad, por lo que el descanso de la zona afectada es una forma lógica de combatirla; si bien es difícil poner en reposo los tejidos bucales, sin duda el paciente que tiene una infección dental grave - obtiene beneficios del período de descanso en cama, que se combina con una dieta adecuada; aunque, muchas veces no es persuadir a los pacientes externos sobre el valor del reposo.

Las infecciones bucales pueden dificultar la masticación y hacer dolorosa la deglución, por lo que es necesario recomendar una dieta nutritiva pero suave en la que deba ingerirse diariamente por lo menos tres litros de líquidos para prevenir la deshidratación. La utilización de analgésicos para controlar el dolor acelera la recuperación del enfermo.

MEDIDAS LOCALES

Es posible controlar muchas infecciones dentales sólo con el tratamiento local; las medidas locales más importantes son el drenaje del pus y la eliminación de la causa; y es indispensable usar dichas medidas siempre que sea práctico.

En muchas infecciones dentales el pus queda atrapado entre el hueso y las raíces del hueso afectado, y su extracción logra ambos objetivos, -- para lograr después la pronta resolución. Muchos dientes con absceso se encuentran flojos y pueden sacarse fácilmente de sus alveólos. Sin embargo, en algunos casos esto no es posible y hay que esperar a que ceda la infección para poder realizar la extracción del diente afectado; pero no

hay razón para eliminarlo si no es la causa de la infección.

Se ha demostrado que los antibióticos no penetran las colecciones encerradas de pus y que su uso no substituye al drenaje quirúrgico, lo que es indispensable hacer tan pronto como se presenta la fluctuación en una zona inflamada. Si ocurre la fluctuación en los tejidos blandos, la sola eliminación del diente, o el inicio del drenaje a través del conducto -- pulpar, nunca proporciona el drenaje adecuado, incluso el pus baja por el alveólo o el conducto. Esta indicado hacer la incisión apropiada.

TERAPEUTICA ANTIBIOTICA

No obstante que la introducción del tratamiento con antibióticos revolucionó la forma de controlar los estados inflamatorios, el antibiótico sólo debe usarse si existe una indicación positiva para heerlo; tales -- indicaciones incluyen la presencia de una enfermedad debilitante o una -- lesión cardíaca valvular, gravedad de la infección, presencia de inflama ción en un sitio peligroso o que la infección no responda al tratamiento local.

En teoría, sólo debe recetarse un antibiótico después de que las pruebas in vitro muestran que el microorganismo infectante es sensible a él; sin embargo, en la mayoría de los casos, la situación o circunstancias -- del paciente hacen necesario iniciar la terapéutica antibiótica antes -- que pueda cultivarse el microorganismo y establecer su sensibilidad en un laboratorio bacteriológico.

Habiendo recetado uno, el odontólogo normalmente sólo debe cambiar -- por otro antibiótico si, en presencia de un drenaje quirúrgico adecuado,

el tratamiento carece de efecto luego de 72 horas; no obstante, si el -- estado de un paciente muy grave no muestra signos de mejoría después de 48 horas de terapéutica antibiótica, será necesario considerar la posibilidad de cambiar el régimen de tratamiento.

Cuando la persona responde al tratamiento debe continuar recibiendo - el primer antibiótico seleccionado hasta terminar con toda la serie terapéutica recomendada. La experiencia clínica muestra que la sensibilidad in vivo de los microorganismos a los antibióticos muchas veces difiere - de las que ocurren in vitro.

Las medidas generales, locales y terapia antibiótica deberán instituirse dependiendo de la gravedad de la infección para lograr detener y resolver la enfermedad.

CAPITULO IV

PREPARACIONES ANTIBIOTICAS DE ELECCION

En la práctica odontológica, el antibiótico de elección es la penicilina, a menos que el paciente tenga antecedentes de hipersensibilidad al medicamento. Cuando el dentista receta un antibiótico, debe asegurarse de administrar una dosis adecuada, durante un periodo suficientemente largo y a través de una vía que garantice la absorción del fármaco y llegue al sitio inflamado.

Los pacientes sensibles a la penicilina deben recibir tratamiento con otros antibióticos. Es indispensable continuar con la terapéutica hasta que se venza la infección; debe indicarse a los pacientes la importancia de apearse a un régimen terapéutico recomendado y no suspenderlo o modificarlo a su antojo.

antes de adentrarnos en los antibióticos a los cuales el dentista puede recurrir, hay que mencionar que los antibióticos, es decir, los compuestos producidos por microorganismos que tienen acciones inhibitorias de otros microorganismos, se catalogan como bactericidas o como bacteriostáticos. Los primeros tienen la propiedad de destruir las bacterias, mientras que los segundos sólo detienen su multiplicación.

PENICILINA

La penicilina es un antibiótico bactericida que inhibe la síntesis de la pared celular de las bacterias susceptibles. La penicilina no mata a las bacterias rápidamente por contacto. Más bien, parece producir alguna alteración de la bacteria, que la hace más susceptible a la muerte y dis

rupción. Se ha comprobado que las bacterias en rápida multiplicación son las más susceptibles al efecto bactericida de la penicilina. De las penicilinas, hay una variedad disponible de preparaciones para que el dentista las emplee.

Bencilpenicilina para inyección

Se obtiene en ampollitas que contienen la sal sódica cristalina de la bencilpenicilina junto con agua para inyección libre de pirógenos y que se empaqueta por separado. En la ampollita que permanece cerrada el material conserva su potencia por lo menos durante tres años a temperatura ambiente.

La penicilina es muy soluble, y, 150 mg (250 000 unidades) se disuelven en 1 ml de agua. Como la inyección de esta solución hipertónica puede causar dolor, muchas veces se utilizan las soluciones que contienen de 60 a 120 mg (100 000 a 200 000 unidades) por ml; si se conserva en una temperatura entre 2 y 10°C, es posible usar una solución hasta por siete días después de preparada. Generalmente se conservan las soluciones de penicilina en un refrigerador y se les añade una solución amortiguadora (0.6% de citrato sódico) si se quiere conservar la solución.

La dosis individual son 150 a 600 mg (250 000 a 1 000 000 unidades) — por vía intramuscular. La concentración sanguínea máxima del medicamento se logra casi media hora después de la inyección y desciende con rapidez después de ello; en consecuencia, es preciso administrar por lo menos — 300 mg (500 000 unidades) cada 4 a 6 horas para conservar una concentración sanguínea satisfactoria.

Penicilina Procaínica Para Inyección

Esta consiste en una suspensión de sal procaínica relativamente insoluble. Cada mililitro de la suspensión contiene 300 mg (300 000 unidades) de penicilina procaínica. Por lo regular, la dosis será de 600 (600 000 unidades) a 1200 mg (1 200 000 unidades) al día por inyección intramuscular. Al inyectar se establece un depósito en el músculo, y desde ahí, se liberan con lentitud pequeñas cantidades de penicilina soluble. Después se conservan concentraciones sanguíneas razonablemente eficaces hasta 24 horas, aunque nunca se logran los valores elevados relacionados con la -bencilpenicilina: Es preciso colocar la suspensión en un lugar fresco y protegido de la luz.

Penicilina V Para Administrarse por Vía Oral

Esta penicilina es mucho más estable que la penicilina G en un medio ácido y es por lo tanto absorbida en forma más completa (65% aproximadamente) a partir del conducto gastrointestinal.

La penicilina V se encuentra disponible como sal potásica, que es significativamente más absorbida que el ácido libre. Se suministra en forma de tabletas que contienen 125 mg (200 000 unidades) o 250 mg y también - en forma de gránulos o de suspensión bucal para uso pediátrico.

Amoxicilina

Esta penicilina es estable en presencia del ácido gástrico y se absorbe rápidamente del intestino para producir valores séricos elevados.- En el suero sólo se fija a las proteínas en 17% en comparación con la pe

nicilina G, que lo hace en un 59%, por lo que es un antibiótico bactericida muy eficaz contra muchos microorganismos -- gramnegativos y la mayor parte de los grampositivos cuando se administra una dosis para adulto de 250 a 500 mg cada 8 horas. En infecciones graves, también puede darse por vía -- intramuscular o intravenosa. No debe administrarse a mujeres embarazadas.

AMPICILINA

Esta fue la primera de las penicilinas semisintéticas que presentó un grado útil de actividad contra bacterias gramnegativas. La sal sódica es aproximadamente tan bien absorbida después de la administración bucal como la penicilina V. Después de una dosis bucal de 500 mg en adultos, generalmente se obtiene una concentración máxima en el plasma de cuando -- menos 5 gm/ml, a veces hasta de 10 a 12 gms/ml.

En las infecciones de tejidos blandos debidas a cocos --- grampositivos la dosis bucal de 2 a 4 gms por día proporciona generalmente concentraciones adecuadas en el sitio de la infección.

Esta penicilina se encuentra disponible en preparaciones de 250 o 500 mg en suspensión o cápsulas y también en solución para usarse por vía parenteral.

DICLOXACILINA

Esta penicilina no es destruida por la penicilinasa bacteriana o por el ácido gástrico, y por ello, su empleo se reserva para tratar las infecciones resistentes a la penicilina. Se suministra en cápsulas de 250 mg y en solución inyectable. Por la vía bucal, la dosis son 500 mg y por inyección intramuscular son 250 mg cada 6 horas.

ERITROMICINA

Esta se clasifica como uno de los antibióticos macrólidos, todos los cuales poseen un anillo macrocíclico lactónico que se cree inhibe la síntesis proteínica dentro de la célula bacteriana. La variedad de su actividad antibacteriana es limitada e igual a la de la bencilpenicilina, por lo que es un fármaco alternativo útil para usarse en personas hipersensibles a la penicilina.

En concentraciones bajas, la eritromicina es bacteriostática y en valores elevados puede mostrar también actividad bactericida; se ha encontrado que es particularmente útil para tratar las infecciones piógenas agudas de los tejidos bucales blandos. El estolato de eritromicina es la preparación más útil en la práctica odontológica; es estable en los ácidos y su presentación es en cápsulas de 250 mg. No es raro que los trastornos gastrointestinales como náusea, vómito, dolor epigástrico y diarrea, compliquen el empleo de este medicamento. La fiebre y el dolor abdominal, menos frecuen--

tes, así como los síntomas graves de ictericia, indican el inicio de la hepatitis causada por el medicamento; si se suspende el tratamiento en forma rápida dichos síntomas se reinvierten. No debe administrarse eritromicina otra vez a ese tipo de paciente.

La mayor parte de las infecciones bucales responden a la dosis oral de 250 a 500 mg administrados cada seis horas durante cinco días. La eritromicina puede usarse con fines profilácticos en las personas que necesitan cobertura antibiótica.

CEFALOSPORINAS

La cefaloridina es activa contra muchas bacterias grampositivas y gramnegativas. Como después de la administración bucal la absorción no es satisfactoria, debe hacerse por vía intramuscular. Por lo general, se administra en dosis de 500 mg a 1 g cada seis horas para las infecciones graves o en cobertura antibiótica profiláctica como alternativa a la penicilina. Es preciso usar la cefaloridina con cuidado en los enfermos que muestran hipersensibilidad a la penicilina porque existe el riesgo de sensibilidad cruzada.

Aunque son costosas, las cápsulas o tabletas del monohidrato de cefalexina en una dosis de 250 a 500 mg cada 8 horas, son una alternativa útil a la eritromicina.

CLINDAMICINA

La clindamicina es una modificación química mucho mejor - de la lincomicina; es un antibiótico de actividad limitada y principalmente activo contra los cocos gramnegativos. Como - la eritromicina, funciona inhibiendo la síntesis de proteínas dentro de la célula bacteriana. Aunque es bactericida, es me - nos potente y más costosa que la penicilina, que tiene una - actividad antibacteriana más amplia. Se produce con rapidez la resistencia bacteriana contra la clindamicina. Es uno de los pocos antibióticos que secretan en forma selectiva las - glándulas salivales, por lo que es particularmente útil para tratar las infecciones de dichas glándulas; al parecer, tam - bién se concentra en el hueso infectado, y por tanto, su uso está indicado en el tratamiento de la osteomielitis. Como se ha demostrado que es particularmente eficaz en el manejo de las infecciones causadas por los bacteroides, se ha sugerido que la adecuada respuesta obtenida en el tratamiento de las infecciones dentales es consecuencia de esta propiedad y no de su adecuada penetración ósea.

Cuando se usa la vía bucal, la presencia de los alimentos en el estómago no altera su absorción, pero puede producir - diarrea. Como se ha presentado colitis pseudomembranosa du - rante la terapéutica a base de clindamicina, ésta sólo debe usarse para tratar las infecciones bucales graves provocadas por microorganismos que se sabe son sensibles al medicamento.

Está disponible en cápsulas o como inyección de fosfato de clindamicina y se administra en dosis para adulto de 150 a 300 mg cada seis horas.

TETRACICLINAS

De las tetraciclinas más conocidas, clorotetraciclina, oxitetraciclina y tetraciclina, ésta última es la que ha sido más ampliamente utilizada, por su menor tendencia a causar trastornos gastrointestinales. La tetraciclina es activa contra muchas bacterias grampositivas, por lo que con frecuencia se le llamó antibiótico de "amplio espectro". Más que bactericida, su acción es predominantemente bacteriostática; su presentación es en tabletas de 50, 100 o 250 mg, y es preciso conservarlas en lugar fresco. Por desgracia, a través de los años ha disminuido a tal grado su eficacia para tratar las infecciones bucales que, en la actualidad, es raro aislar de una infección de este tipo al streptococcus viridans, que es sensible a la tetraciclina; este agente quimioterapéutico ha dejado de ser confiable en el tratamiento de las infecciones estafilocócicas, no obstante, aún es muy eficaz para manejar las infecciones causadas por bacterias gramnegativas. Es mejor reservar la utilización de la tetraciclina para combatir las infecciones que no responden al tratamiento con penicilina. La dosis es de 1 a 3 g al día, en dosis divididas que se ingieren a intervalos de seis u ocho horas.

Las tetraciclinas se incorporan a cualquier tejido que se calcifica al momento de ser ingeridas y pueden provocar un cambio permanente de color en los dientes; por tal razón, no se deben recetar a las mujeres embarazadas o a los niños pequeños. Otros efectos secundarios incluyen prurito anal, náuseas, vómito, dolor abdominal, flatulencia y diarrea,

que son comunes, si bien puede presentarse con menor frecuencia dolor en la lengua. Antes se creía que los trastornos gastrointestinales eran resultado de la acción del antibiótico sobre la síntesis vitamínica efectuada por la flora intestinal y la absorción en el intestino, y era ---usual que se recetaran vitaminas.

Las investigaciones más recientes indican que las complicaciones gastrointestinales del tratamiento con tetraciclinas pueden ser resultado de una acción directa del antibiótico sobre la mucosa gastrointestinal. Se ha demostrado que cuando se administran por vía bucal, las preparaciones de hierro y tetraciclina interactúan y ninguna se absorbe; por tal motivo, no debe recetarse hierro bucal mientras el paciente recibe tetraciclina.

METRONIDAZOL

Este es un agente quimioterapéutico nitromidazólico que es activo ---contra los microorganismos anaerobios, en especial los bacteroides, clostridias y los estreptococos anaerobios. También es eficaz contra los tricomonas, amibas y parásitos; sin embargo, las bacterias aerobias y anaerobias facultativas generalmente son resistentes a él. Cuando se administra por vía bucal su absorción es adecuada, incluso ante la presencia de alimentos y puede usarse para tratar las infecciones bucales que se sabe son resultado de microorganismos anaerobios, y de la gingivitis ulcerativa aguda, así como para manejar y disminuir la frecuencia de los "alvéolos secos".

La dosis común para el adulto son de 200 a 400 mg, tres veces al día durante cinco días, pero no debe administrarse a mujeres embarazadas o -

con moniliasis. Es preciso avisar a todos los pacientes para que eviten ingerir alcohol mientras toman el metronidazol y durante los tres días siguientes a la terminación de la serie del tratamiento, si se quiere -- evitar los desagradables efectos secundarios, como náusea y vómito. El metronidazol carece de efecto contra los microorganismos aerobios; por lo tanto, también se tienen que utilizar los antibióticos antianaeróbicos apropiados en las infecciones mixtas. No se han notado reacciones an tagónicas con otros antibióticos.

CONCLUSION

Las infecciones que se localizan en la boca son de especial interés para el cirujano dentista ya que las molestias que ocasionan al paciente son diversas. Los procesos infecciosos más dolorosos son los agudos, ya que los síntomas y las incomodidades se presentan de manera rápida; sin embargo, las infecciones crónicas son también de gran importancia ya que algunas veces pueden pasar desapercibidas en su inicio.

Las medidas locales inmediatas como proveer una vía de drenaje del pus, así como el eliminar la causa son básicas para dar un tratamiento eficaz. Las medidas generales pueden ser de apoyo o curativas; es necesario recomendar al paciente reposo relativo de los tejidos bucales, una dieta suave y nutritiva que incluya la ingestión de suficientes líquidos y la administración de analgésicos y antibióticos, cuando se requieran.

Es preciso indicar el tratamiento sin demora e iniciarlo después de establecer el diagnóstico, porque el retraso disminuye las posibilidades de éxito. Es necesario revisar el estado y progreso del paciente durante el tratamiento, pues si no hay respuesta, será indispensable volver a valorar el caso, y si es necesario, se tendrá que modificar la terapéutica.

Después de que ha habido resolución de la infección es de suma importancia que se dé al paciente orientación e información sobre como cuidar su cavidad bucal para evitar complicaciones o infecciones futuras. La labor del odontólogo va más allá de una mera curación, debe instruir a su paciente y motivarle a velar por su salud bucodental.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Archer W. Harry

Cirugía Bucal

Edit. Mundi - Buenos Aires, Argentina - 1978

Tomo I

614 p.

- 2.- Bhaskar, S.N.

Patología Bucal

Edit. El Ateneo - Buenos Aires, Argentina - 1975

456 p.

- 3.- Cecil Loed y Otros

Tratado de Medicina Interna

Edit. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.

México, D.F. - 1972

13a Edición, Tomo II

- 4.- Dechaume, Mitchel

Estomatología

Edit. Toray Masson, S.A. - España - 1969

- 5.- Di Palma, Joseph y Otros

Farmacología Médica - Drill

Edit. La Prensa Médica Mexicana - México 1978

2a Edición

- 6.- Gorlin, Robert y Otros

Patología Oral "Thoma"

Edit. Salvat Editores, S.A. - Barcelona, España - 1981

1273 p.

- 7.- Goth, Andrés

Farmacología Médica - Principios y Conceptos

Edit. Interamericana, S.A. - México 1977

8va. Edición, 1882 p.

- 8.- Grispan, David

Enfermedades de la Boca

Edit. Mundi - Buenos Aires, Argentina - 1970

Tomo I

- 9.- Hans Pichler R. Trauner

Cirugía Bucal y de los Maxilares

Edit. Labor, S.A. - Barcelona, España - 1952

Tomo I

- 10.-Howie Geoffrey L.

Cirugía Bucal Menor

Edit. El Manual Moderno, S.A. de C.V. - México - 1987

3a Edición

530 p.

- 11.- Kruger, Gustav O.

Textbook of Oral and Maxillofacial Surgery

The C.V. Mosby Company, St. Louis, U.S.A.- 1979

5th. Edition - 743 p.

- 12.- Maurel, Gerard

Clínica y Cirugía Maxilofacial

Edit. Alfa - Buenos Aires, Argentina - 1959

3a Edición - Tomo II

- 13.- Nolte, William A.

Oral Microbiology

Edit. C.V. Mosby Company - St. Louis, U.S.A. - 1977

3rd. Edition - 683 p.

- 14.- Ries Centeno, Guillermo A.

Cirugía Bucal

Edit. El Ateneo - Buenos Aires, Argentina - 1979

8va. Edición - 680 p.

- 15.- Robbins, Stanley L.

Patología Básica

Edit. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.

México, D.F. - 1979

2a Edición - 739 p.

- 16.- Shafer Williams y Otros

Tratado de Cirugía Oral

Edit. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.

México, D.F. - 1977

3a Edición - 846 p.

- 17.- Spouge, J.D.

Patología Bucal

Edit. Mundi - Buenos Aires, Argentina

486 p.

- 18.- Waite, Daniel E.

Cirugía Bucal Práctica

Edit. Cía. Editorial Continental, S.A. de C.V.

México, D.F. - 1962

2a. Edición - 625 p.

- 19.- William, B. Irbi

Actualizaciones en Cirugía Bucal

Edit. Mundi, S.A. - Buenos Aires, Argentina - 1981

Vol. II - 471 p.

- 20.- Zegarelli, Edward V y Otros

Diagnóstico en Patología Oral

Edit. Salvat Editores, S.A. - Barcelona, España - 1978

651 p.