

361
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PROCESOS INFECCIOSOS
ODONTOGENICOS.

T E S I S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
SAMANO MARTINEZ MARCO ANTONIO

ASESOR: C.M.F. ROCIO GLORIA FERNANDEZ LOPEZ



MEXICO, D. F.,

1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

269331



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

GRACIAS:

A Dios Por Permitirme Cumplir Una Meta En Mi Existencia, Y Por Haber Iluminado Mi Camino.

Especialmente A Mis Padres: Efraim Y Alejandrina Por Todo Su Amor, Apoyo Y Cariño, Y, Por Todos Los Sacrificios Que Hicieron Para Sustener Mis Estudios.

A Mis Hermanos: Porque Me Han Apoyado En Todo Momento.

A La Doctora Rocío Gloria Fernández López Por Su Paciencia Y Asesoría, Sin Ella, Este Trabajo No Se Hubiera Realizado.

Al Doctor Gabriel Loranca Fragoso Por Su Confianza Y Apoyo Y Porque Es Una De Las Personas De Quien Vale La Pena Aprender (Gracias Maestro).

Al Doctor Carlos Valázquez Baez Por Todos Sus Consejos Y Su Motivación.

A Mis Amigos De Esta Facultad De Odontología Por Habermme Dado La Oportunidad De Convivir Con Ellos.

A Mis Pacientes: De Quienes Aprendí Todo Lo Mejor.

De Todo Corazón: Marco Antonio Sámano Martínez.

ÍNDICE.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS	1-2.
1. DEFINICIÓN	2-3.
2. MICROBIOLOGÍA DE LA CAVIDAD BUCAL	
2.1. FACTORES QUE LA REGULAN	15.
2.2. ADQUISICIÓN.	15-20
2.3. NATURALEZA Y DISTRIBUCIÓN.	20-26.
2.4. INMUNOLOGÍA DE LAS INFECCIONES	26.
2.4.1 MECANISMOS DE LESIÓN INMUNOLÓGICA	26-27.
2.4.2. RESPUESTA INMUNE	27-31.
2.5. MECANISMOS DE DEFENSA DEL HUESPÉD	31.
2.5.1. MECANISMOS DE DEFENSA INNATA	31-35.
2.5.2. INMUNIDAD MEDIADA POR ANTICUERPOS	35-40.
3. CLASIFICACIÓN	
3.1. FACTORES ETIOLÓGICOS	40-48
3.2. FACTORES PREDISONENTES	48-50.
4. VÍAS DE DISEMINACIÓN	
4.1. DIRECTA	50-51.
4.2. LINFÁTICA	51-52.

4.3. HEMATÓGENA	52-53.
4.4. ESPACIOS APONEURÓTICOS	54-64.
5. SINTOMATOLOGÍA	65-67.
6. DIAGNÓSTICO	67-71.
7. TRATAMIENTO	
7.1. MÉDICO	71-79.
7.2. QUIRÚRGICO	79-80.
7.3. OXÍGENO HIPERBÁRICO	80-84.
8. COMPLICACIONES	84-87.
9. PREVENCIÓN.	88-90.
CONCLUSIONES	91.
BIBLIOGRAFÍA	92-93.

INTRODUCCIÓN.

Elegí este tema en virtud de que me interesa conocer cual es la etiología, tiempo de evolución, manifestaciones clínicas, tipo de tratamiento que reciben los pacientes que se ven afectados con las distintas infecciones odontogénicas, revisar la literatura y determinar el grado de extensión y las complicaciones y riesgos que se pueden llegar a presentar si no se atienden oportuna y adecuadamente.

De igual forma, considero importante que la gente debe conocer e identificar el cuadro por el que atraviesa una persona con alguno de esto padecimientos, para que, en la medida de lo posible, tenga una idea de los cuidados que debe tener para evitar que se presenten y desarrollen.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

La infección ha plagado a la humanidad desde que esta existe, además, es una de las causas más comunes que provocan la muerte. Los restos de indios Precolombinos, descubiertos en el medio oeste de América han revelado las criptas óseas de abscesos dentales, afecciones de tractos sinusales y se han encontrado cuerpos con osteomielitis de los maxilares (1).

El tratamiento de la infección localizada fue probablemente el primer procedimiento quirúrgico llevado a cabo, y muy probablemente estuvo involucrado con los abscesos abiertos o hinchados con piedras cortantes o barras puntiagudas. Hoy día el principio sigue siendo el mismo; afortunadamente, la técnica ha cambiado (1).

No fue sino hasta principios del siglo XX cuando se estableció una relación definitiva entre la infección dental y el severo tratamiento de la vida de inflamaciones de cuello que Ludwig describió cien años antes (1).

Antes de la era antibiótica, se pensaba que la mayoría de las infecciones odontogénicas severas eran de origen *Streptococcico*, pero, el problema de resistencia bacteriana a los antibióticos pronto llegó a ser obvio.

Durante las últimas dos décadas se han reportado infecciones dentales peligrosas que amenazan la vida, relacionadas a una variedad de especies bacterianas, algunas oportunistas, otras nosocomniales y unas cuantas anaeróbicas. Sin embargo, los *Streptococos* y la "flora bucal mezclada" permanecen como los organismos más comúnmente identificados en la mayoría de las infecciones dentales (1).

Aunque la penicilina fue la panacea esperada durante mucho tiempo para la infección dental, el espectro bacteriológico de la flora bucal, ha

pasado por una rápida evolución desde que éste fármaco fue introducido por vez primera (1).

Aunque la terapia ha progresado notablemente, el bisturí, el fórceps para extracción y la lima endodóntica continúan siendo las claves de terapia para infecciones odontogénicas, así como lo hace el empleo juicioso de medicamentos (1).

1. -DEFINICIÓN.

Una infección bucal puede originarse en la pulpa dental y extenderse a través de conductos radiculares y hacia los tejidos periapicales, o en los periodontales superficiales y ulteriormente expandirse por el hueso esponjoso. Desde allí, puede perforar la cortical externa y extenderse hacia los diversos espacios tisulares, o descargarse hacia una membrana mucosa o superficie cutánea libre, puede quedar localizada o expandirse en forma difusa (2).

El mayor número de infecciones en y alrededor de los maxilares se originan de fuentes odontogénicas: Infección periapical o periodontal, fragmentos radiculares, infección residual, bolsas periodontales, etc.(3).

El progreso de la infección odontogénica se cumple en tres etapas clínicas. Cuando el proceso todavía está circunscripto dentro del hueso alveolar se llama *osteitis periapical*. En esta etapa el diente es sensible a la percusión y muchas veces se halla extruído de la cavidad alveolar. Una vez que existe infección en el hueso y periostio y también toma los tejidos blandos circundantes, sobreviene edema inflamatorio y la zona se pone muy tumefacta (4).

Cuando la tumefacción tiene una consistencia blanda y pastosa, y, sus límites anatómicos no están definidos con nitidez, se llama *celulitis* (4).

En esta etapa hay poco o nada de destrucción de tejidos o de formación de pus. Posteriormente, cuando se produce la supuración y la infección se localiza, el estado se denomina absceso (4).

Al principio el absceso es firme y los tejidos exhiben una distensión evidente, pero, a medida que el grado de destrucción textural aumenta, el área se torna más blanda y se obtiene fluctuación (4). La celulitis es una inflamación difusa de los tejidos blandos, que no se circunscribe o confina a una zona, pero que, al contrario del absceso, tiende a extenderse por los espacios entre los tejidos y a lo largo de los planos faciales(2).

2.MICROBIOLOGÍA DE LA CAVIDAD BUCAL.

2.1. Factores que la regulan:

a) Medio ambiente general.

La microbiota bucal al nacer es predominantemente aeróbica, debido a la ausencia de áreas que favorecen la colonización de anaerobios. Cuando los dientes erupcionan, los sitios se hacen disponibles para el desarrollo de condiciones anaeróbicas, principalmente en las áreas gingival, crevicular e interproximal. Cuando esos sitios llegan a ser disponibles, el potencial de óxido reducción (Eh) permite una consolidación de la oposición que los anaerobios inicialmente establecidos en la orofarínge, primariamente, en la región tonsilar. Como resultado, el número de microorganismos anaeróbicos aumenta (1).

Cuando la tumefacción tiene una consistencia blanda y pastosa, y, sus límites anatómicos no están definidos con nitidez, se llama *celulitis* (4).

En esta etapa hay poco o nada de destrucción de tejidos o de formación de pus. Posteriormente, cuando se produce la supuración y la infección se localiza, el estado se denomina absceso (4).

Al principio el absceso es firme y los tejidos exhiben una distensión evidente, pero, a medida que el grado de destrucción textural aumenta, el área se torna más blanda y se obtiene fluctuación (4). La celulitis es una inflamación difusa de los tejidos blandos, que no se circunscribe o confina a una zona, pero que, al contrario del absceso, tiende a extenderse por los espacios entre los tejidos y a lo largo de los planos faciales(2).

2.MICROBIOLOGÍA DE LA CAVIDAD BUCAL.

2.1. Factores que la regulan:

a) Medio ambiente general.

La microbiota bucal al nacer es predominantemente aeróbica, debido a la ausencia de áreas que favorecen la colonización de anaerobios. Cuando los dientes erupcionan, los sitios se hacen disponibles para el desarrollo de condiciones anaeróbicas, principalmente en las áreas gingival, crevicular e interproximal. Cuando esos sitios llegan a ser disponibles, el potencial de óxido reducción (Eh) permite una consolidación de la oposición que los anaerobios inicialmente establecidos en la orofaringe, primariamente, en la región tonsilar. Como resultado, el número de microorganismos anaeróbios aumenta (1).

La superimposición de enfermedad local en la cavidad bucal, produce interacciones locales en la flora. En condiciones de salud, la cuenta de bacterias acidúricas es sólo una pequeña fracción de la flora bucal total cultivable. Cuando se desarrollan lesiones cariosas, esas bacterias pueden aumentar tanto como los pliegues. Además, las bacterias proteolíticas cultivables pueden aumentar tanto como 37 pliegues, aunque es probable que estén asociadas con un pobre estado de higiene bucal, acompañado por una acumulación de residuos, proporcionando un ambiente favorable para las bacterias anaeróbicas y proteolíticas (1).

Es difícil definir la microbiota típica del surco, y, por lo tanto, difícil identificar cambios significativos asociados con enfermedad periodontal. Algunos estudios, indican que la enfermedad periodontal involucra aumentos relativos de *espiroquetas* y *vibrios*, que acompañan incrementos menores en *fusobacterias* y otros bacilos Gram-Negativos, y *cocos*, y un descenso en *cocos Gram-positivos* y *bacilos*. Otros muestran un aumento en cepas anaeróbicas Gram-negativas, muchas de las cuales no han sido clasificadas aún. Aunque hay algunos cambios en la proporción de la flora, organismos no nativos han mostrado predominancia (1).

La pérdida de función salival de las glándulas, afecta el número total, así como la naturaleza de la flora microbiana. Esto se traduce en un aumento en la población microbiana total, y un cambio en las proporciones de algunas bacterias (1).

Los *Streptococos* y *Lactobacilos*, aumentan aunque *Streptococcus salivarius*, puede desaparecer completamente y ser reemplazado por otras bacterias, por ejemplo, especies *Neisseria* y *difteroides*, también

aumentan en número. Esos cambios son probablemente debidos a varios factores, incluyendo el descenso de pH en la saliva, la pérdida de factores salivarios que ayudan a regular la población bacteriana, y el exceso de acumulación de residuos alimenticios (1).

Otros estudios han demostrado que la colonización orofaríngea y la presencia continua de bacilos Gram- negativos en pacientes mayores, puede estar asociada con el nivel de enfermedad sistémica, y la limitación funcional. En tales individuos, particularmente cuando ellos han estado en hospitales, hay aumentos en *E.Coli* y otras especies bacterianas, en *Pseudomonas aeruginosa* y en *Proteus mirabilis* (1).

Las condiciones significativamente asociadas con aumentos en esos microorganismos en la orofarínge, fueron enfermedades neoplásicas, respiratorias y cardíacas, que limitaron la actividad física del paciente y su capacidad para autocurarse. La incapacidad general para ambular y la dificultad para la realización de actividades de la vida diaria, también aumentaron la presencia de esos organismos, pero, la edad, pobre higiene dental, presencia de dentaduras, fumar cigarros, y limitaciones funcionales debidas a diabetes, enfermedad neurológica, o enfermedad vascular colágena, no fueron factores significativos para un aumento (1).

b) Saliva.

La saliva es un importante regulador de la microflora bucal. Las variaciones diurnas en el flujo y carácter salival, causan que la densidad de la población oral microbiana cambie con el tiempo del día (1).

El flujo salival es mayor durante las horas de estar despierto, debido al estímulo repetido de la comida, y, parece que el carácter de la saliva en la noche, es diferente al que se presenta durante el día. Combinado con factores locales de la dieta, resulta en un aumento de microorganismos presentes debido a la comida, y en la noche, después de comer (1).

La saliva también sirve como un medio ambiente y un medio de cultivo para los microorganismos bucales y como resultado, regulará la microbiota bucal. Los factores regulatorios incluyen contenido mineral, iónico, y balance, la capacidad amortiguadora, medio ambiente gaseoso, y contenido orgánico. Los minerales salivarios, influyen a la microbiota a través de sus efectos sobre la capacidad amortiguadora, pH, Eh y a través de sus actividades como co factores para enzimas. La fuerza iónica de la saliva es de alrededor de 0.046, cerca de una tercera a cuarta parte de los fluidos fisiológicos (1). La tonicidad es principalmente debida al contenido orgánico de la saliva; existe poca contribución para la tonicidad por las proteínas salivales, sin embargo, la tolerancia osmótica es mayor, y muchas pueden provocar crecimiento y prosperar bajo condiciones variantes de tonicidad. Aunque es considerable la variación individual, algunos patrones son evidentes en la concentración iónica. El potasio y el fosfato están más concentrados en saliva que en sangre; los otros iones están considerablemente menos concentrados. La saliva está probablemente saturada con fosfato de calcio. La influencia específica de varios iones inorgánicos, es difícil de evaluar debido a que los requerimientos bacterianos no son completamente conocidos. Los iones tales como el Sodio, Potasio, Magnesio, Manganeso, Calcio, Cloro, Sulfato, y Fosfato, participan en el mantenimiento de la fuerza

iónica y en el balance osmótico. Algunos son co-factores conocidos para sistemas enzimáticos y, es probable que esta sea una de sus funciones en la bacteria, la cual los obtiene de la saliva. Además, el hierro es requerido por los microorganismos que tienen un alto contenido cito (por ejemplo, bacterias fuertemente aerobias), y es utilizado preferentemente para este propósito por esas bacterias. Si los iones esenciales son deficientes en la saliva y otra fuente no está disponible, los requerimientos bacterianos estarán estrictamente limitados (1).

La capacidad amortiguadora de la saliva está relacionada principalmente a la cantidad de bicarbonato, tiene poca contribución el contenido orgánico en el rango del pH salival. La capacidad amortiguadora de la saliva, también está relacionada a la velocidad de secreción, así como a la composición iónica; esta aumenta cuando hay estimulación y una rápida secreción de saliva (1).

Así, la saliva es máxima al comer, y mínima entre comidas. Esto es justo el patrón opuesto que ocurre con el número de bacterias en la cavidad bucal. Es indudable que este es un factor en el mantenimiento de los patrones de la flora bacteriana (1).

El pH salival influye en la microflora bucal. Aunque varía aproximadamente una unidad bajo condiciones normales de alimentación, la respiración y metabolismo, el pH medio es de aproximadamente 6.7, el cual, es satisfactorio para el crecimiento de una variedad de microorganismos. El pH está determinado por el radio de iones de bicarbonato, para el bióxido de carbono disuelto, la capacidad amortiguadora depende de su cantidad total. Los cambios en el pH pueden afectar dicha capacidad y favorecer a algunas bacterias sobre otras, produciendo una alteración en la flora, si esto ocurre, lo hace en sitios locales, donde usualmente existe poco flujo salival(1)

El potencial de óxido reducción (Eh), es un importante regulador de la flora microbiana (1).

Las bacterias son generalmente clasificadas de acuerdo a sus requerimientos atmosféricos como aerobios obligados, anaerobios facultativos, o anaerobios estrictos. Los aerobios obligados requieren oxígeno para su metabolismo, ya que ellos son incapaces de llevar a cabo la fermentación. Los anaerobios obligados componen menos del 2% de la placa supragingival, y son un componente menor de la flora bucal (1).

c) Anaerobios Facultativos.

Pueden crecer en presencia o ausencia de oxígeno, y cambiar entre anaerobios y aerobios, vías de energía débil, dependiendo de la disponibilidad de oxígeno. Algunos organismos facultativos utilizan energía aeróbica débil procesada igual en presencia de oxígeno, pero, no son destruidos por el oxígeno. Aunque muchos miembros de la flora bucal son facultativos, estos organismos se encuentran usualmente adaptados a micro ambientes con oxígeno mínimo (1).

d) Anaerobios Estrictos.

Son organismos que no pueden crecer en presencia de oxígeno. Su metabolismo ocurre por procesos fermentativos, por ejemplo, glucólisis o respiración anaeróbica, que emplea terminales aceptoras de electrones diferentes al oxígeno, ya que muchas rutas biosintéticas requieren oxígeno, los anaerobios estrictos han desarrollado procesos metabólicos que son muy diferentes de aquellos de células mamíferas y bacterias aeróbicas(1).

Los microorganismos aeróbicos son favorecidos por un elevado potencial de oxidación, mientras que los anaerobios facultativos y obligados, requieren un Eh negativo, influencias de pH en el Eh, llegando a ser la última más positiva cuando disminuye el pH, generalmente la saliva tiene un elevado potencial oxidativo. Los anaerobios pueden crecer en saliva debido a la presencia de sustancias reductoras, así puede haber una desviación continua hacia un Eh negativo. También, los anaerobios son encontrados en áreas donde hay menor flujo salival; allí, los niveles inferiores de Eh más favorables para esos organismos tienden a persistir, por ejemplo, en el área del crevículo gingival, que tiene los niveles de Eh en rango de + 100 a - 300 mv (1)

El bióxido de carbono, oxígeno, y sodio, son los principales gases en la saliva, mucho del CO₂ está presente como bicarbonato en el pH normal. El CO₂ es esencial para el crecimiento y reproducción de todos los microorganismos, aunque estimula a algunos más que a otros (1).

También, regula a la flora microbiana por influenciar al pH, Eh y capacidad amortiguadora de la saliva, que influencia en última instancia a la microflora bucal (1).

El contenido de oxígeno (O₂) de la saliva puede variar de individuo a individuo, y los mayores niveles están asociados con una microbiota más aeróbica. Por otro lado, el contenido de sodio, aunque varía considerablemente, no ha demostrado estar relacionado a ningún componente de la flora bucal (1).

La saliva contiene muchos componentes orgánicos; algunos son derivados del plasma, otros son componentes de las glándulas salivales, y todavía otros, derivan de la dieta del individuo o del metabolismo de los

microorganismos bucales. Vitaminas, aminoácidos, proteínas y carbohidratos sirven directamente como nutrientes microbianos, sus proporciones influyen el número y los tipos de microorganismos presentes o predominantes. Las enzimas pueden estimular el crecimiento microbiano rompiendo los complejos substratos a nutrientes útiles para los microorganismos, igual que la lisozima, pueden limitar directamente el crecimiento bacteriano (1).

Las glucoproteínas tales como las inmunoglobulinas, pueden influenciar a la flora por inhibición de bacterias, o, por influenciar su capacidad para adherirse a superficies o a otras bacterias. Otras glucoproteínas como la mucina, imparten viscosidad a la saliva e influyen la adherencia y agregación bacteriana (1).

En varias regiones del cuerpo, las proteínas viscosas mejoran la virulencia bacteriana por protegerlas de las acciones antimicrobianas del huésped. Algunas más, probablemente son capaces de influenciar a la microbiota bucal en una forma similar (1).

Los carbohidratos que influyen a la microbiota bucal son más probablemente aquellos derivados de la dieta. La cantidad de carbohidratos libres en saliva secretada es poca, y, probablemente, insuficiente para sostener el crecimiento óptimo de las bacterias bucales (1).

Algunos carbohidratos se disponen de la ruptura de glucoproteínas salivales. Los aminoácidos libres contenidos en la saliva, varían considerablemente en cantidad y composición. Algunos de ellos, como la alanina, serina y glicina, están regularmente presentes, pero, otros pueden no estar presentes (1)

Los aminoácidos son nutrientes esenciales para las bacterias bucales, y en saliva pueden dar una fuente para la nutrición bacteriana y su crecimiento en ausencia de substratos dietéticos. Otra fuente de aminoácidos para los organismos, son las proteínas salivales y péptidos que se rompen en el medio ambiente bucal (1).

Los miembros del grupo de la vitamina B son esenciales para el crecimiento de muchas bacterias bucales, incluyendo a los *Streptococos*.

Los niveles de estas vitaminas en la saliva pueden estimular o deprimir el crecimiento que esas bacterias tienen como un requerimiento, influenciando así, la naturaleza de la flora. Los niveles de vitamina B presentes en saliva, aumentan con la hidrólisis. Las levaduras y otras bacterias en la saliva, pueden servir como una fuente importante de vitaminas del complejo B, y la ruptura de la flora puede afectar esta fuente, alterando indirectamente la flora (1).

e) Dieta del Huésped.

Los microorganismos como otras formas de vida, requieren un suministro de nutrientes para sobrevivir y crecer. Una fuente de nutrientes para la microbiota bucal es la dieta del huésped, que puede influenciar el número y tipo de microorganismos encontrados en la cavidad bucal. Los carbohidratos dietéticos son utilizados por las bacterias como su principal fuente de energía, por lo tanto, las cantidades grandes de azúcar refinada en la dieta, favorecen a los microorganismos con un metabolismo dependiente de la degradación de carbohidratos (1).

Por ejemplo, *Streptococo Mutans* puede aumentar su nivel de un porcentaje mínimo, a más del 50% si hay mucha sucrosa dietética. Similarmente, la

estabilidad de algunas especies de *estreptococos*, *actinomicetos*, y *differoides* en la cavidad bucal, puede deberse a que ellos pueden convertir a los carbohidratos simples de la dieta a formas de almacenamiento que pueden utilizar cuando los carbohidratos de la dieta no estén disponibles. La ingestión frecuente de carbohidratos, afectará la composición de la microbiota bucal, promoviendo el crecimiento de organismos acidogénicos y acidúricos, y, disminuyendo la supervivencia de organismos ácido sensitivos (1).

Los efectos de la dieta en la flora bucal son muy dependientes del sitio. Aunque la composición de la dieta se ha demostrado afecta la placa supragingival, parece tener poco o nulo efecto en la flora bacteriana subgingival. La consistencia de la dieta afecta la retención de alimentos en sitios donde se localizan los microorganismos, influenciando el crecimiento bacteriano y los patrones en esas localizaciones. También, los alimentos firmes o abrasivos, removerán físicamente microorganismos, particularmente aquellos menos adherentes, produciendo además cambios en la microflora (1).

f) Retención de microorganismos.

Para que los miembros de la microflora bucal se mantengan, las bacterias deben tener un mecanismo para permanecer y sobrevivir en un sitio. Esto puede ocurrir por alteraciones entre bacterias y tejidos, o entre bacterias. Similarmente, la incapacidad para infectar puede ocurrir como resultado de antagonismos entre organismos o de actividades antimicrobianas del huésped (1).

La bacteria puede localizarse en un sitio como resultado de: retención física, como ocurre por atrapamiento mecánico en fosas y fisuras de los dientes, presentarse en un sitio retentivo y protegido de los nutrientes, tal como el fluido crevicular, o entrar a los tejidos a través de la ruptura de mucosas (1).

La adherencia selectiva entre microorganismos y tejidos, y entre diferentes microorganismos, probablemente acontece más por retención de bacterias "normales" y patógenos que hacen atrapamiento físico. La bacteria exhibe capacidades considerablemente diferentes para fijarse a estructuras en la cavidad bucal(1).

Los *Streptococos* y las especies de *Actinomices* poseen superficies fibrosas que participan en su fijación a las superficies epiteliales. Parece haber bacterias específicas de unión intercelular entre especies de *Streptococos*, *actinomices*, *veionella*, y otros que ocurren por medio de receptores de superficie(1).

Existe un grado considerable de especificidad en tejidos para la adherencia de bacterias, y ello es importante para la colonización de patógenos potentes(1).

g) Microorganismos nativos y actividades antimicrobianas.

Los microorganismos en la boca pueden influenciar la colonización y crecimiento de otros, proporcionando nutrientes, creando un medio ambiente favorable, o haciendo al ambiente desfavorable a través de actividades antagonistas(1).

Los estreptococos bucales han mostrado antagonizar a otros miembros de estreptococos, estafilococos, bacilos formadores de esporas y algunos bacilos Gram-Negativos (1).

Pueden existir organismos en presencia de sus antagonistas, así, su papel en la regulación de la flora puede no ser tan crítico como podría esperarse(1).

Por otro lado, la respuesta al antagonismo puede ser relativa, explicándose con proporciones de bacterias existentes que permanecen estables mientras algunas nunca llegan a ser habitantes bucales (1).

Finalmente, los factores que regulan la microbiota de la cavidad bucal introducidos a través de la saliva, consisten de enzimas y anticuerpos(1).

La lisozima salival y leucocítica limitará a la flora hidrolizando la pared celular de la mureína, que proporciona la mayor defensa contra tensión ambiental para la bacteria. Ello lisará a algunas bacterias comunes. Sin embargo, muchas de ellas son resistentes debido a que su mureína no es accesible para la enzima. El papel principal de la mureína es la regulación de la microbiota por limitación del número de organismos susceptibles, más que ser una defensa potente contra patógenos(1).

El sistema de peroxidasa salival, que incluye peroxidasa, tiocianato, y peróxido de hidrógeno, inhibe el crecimiento de un número de microorganismos, los niveles de tiocianato en la cavidad bucal son adecuados para la función del sistema, y el requerimiento de peroxidasa puede ser fijado por el metabolismo microbiano. La inhibición de crecimiento está limitado por organismos que acumulan peróxido, u organismos adyacentes(1).

Las inmunoglobulinas salivales son reguladores potencialmente importantes de la flora bucal, así como inhibidores locales de enfermedad bucal. La IgA es la inmunoglobulina predominante en la saliva, aunque otras

clases han sido demostradas. La IgA proporciona protección en enfermedades virales y bacterianas. Generalmente, no es considerada bactericida u opsónica, pero, puede alterar la capacidad del organismo para agregarse o adherirse y colonizar superficies. Esta función es relevante en la regulación de la flora nativa y para la persistencia de patógenos(1).

El efecto combinado de los mecanismos de control mencionados resulta en varios ecosistemas bucales muy distintos. Ya que el ambiente influencia en cada sitio diferente, la flora nativa diferirá de ecosistema a ecosistema(1).

2.2. Adquisición.

La mayoría de áreas superficiales del cuerpo, abrigan una flora microbiana nativa, y la cavidad bucal no es la excepción. Además, la boca del adulto tiene una densa y diversa microbiota nativa que consiste en protozoos, levaduras, virus, y al menos 20 géneros identificados de bacterias, con numerosas especies. Durante el parto, e inmediatamente después, el neonato contacta con los habitantes del canal del parto y otros del ambiente materno. Sin embargo, usualmente, la cavidad bucal no contiene microorganismos detestables al nacer. Iniciando alrededor de 8 horas seguidas al nacimiento, un rápido aumento en el número de organismos. La flora inicial consiste de támices y especies de *lactobacilos*, *estreptococos*, *estafilococos*, *enterococos*, *veionella*, *neisseria* y *coliformas*. La composición bacteriana de la boca varía considerablemente los primeros días de vida, pero los estreptococos están entre los habitantes del infante y persisten a lo largo de la vida(1).

Aunque expuesta a una plethora de microorganismos, la boca del infante es algo selectiva, e igual al final del primer año de vida, solamente *estreptococos*, *estafilococos*, *veionellae*, y *neisseria* son encontrados en todas las bocas, los *actinomicetos*, *nocardiae*, *lactobacilos* y *fusobacterias* pueden ser cultivadas de aproximadamente una mitad de bocas; y, los *estreptococos* predominan en cantidades del 70% de los conteos viables.

En la niñez temprana, las especies facultativas son dominantes en la cavidad bucal, y entonces, varios anaerobios obligados son agregados. Sin embargo, tipos de facultativos, generalmente dominan en todas las edades(1).

Con la erupción dental, aparecen nuevas condiciones ambientales, que algunas especies microbianas encuentran favorables y tienden a localizar y a prosperar en esos sitios. Las bacterias generalmente aumentan desde el principio de la niñez, y la flora de niños más grandes se asemeja a la del adulto. Sin embargo, algunas bacterias, tales como *B. Melaninogenicus*, y *espiroquetas*, no son comunes hasta la adolescencia(1).

El establecimiento de varias especies de alguno de los géneros comunes en diferentes edades es probablemente un reflejo de condiciones ambientales favorables. Por ejemplo, la presencia temprana de *estreptococos* como miembros de la microflora bucal es mantenida desde el principio de la vida, pero, diferentes especies son encontradas en sitios específicos. *Streptococo salivarius* y *Streptococo Mitis* se adhieren a células mucosas de recién nacidos. En adultos, el *Streptococo salivarius* es predominante en la lengua, y *S. Mitis* es encontrado en la mucosa vestibular, *S. Mitis* y *S. Sanguis* se presentan en proporciones más elevadas

en la superficie del esmalte. Similarmente, *Actinomyces Viscosus* y *Naeslundii* se establecen en diferentes etapas de la vida del huésped, y tienden a diferentes preferencias de sitio para colonización. Los microorganismos parecidos a *A. Naeslundii*, colonizan a la mayoría de infantes, y mantienen predominio entre los *actinomyces* sobre la lengua y en saliva. La colonización por organismos parecidos a *A. Viscosus* se retrasa hasta después de que los dientes han erupcionado, e igual entonces, su elevado predominio sobre otras especies de *actinomyces* es retardado(1).

Los cambios en la microbiota del adulto se asocian con varios estados de enfermedad, incluyendo caries y enfermedad periodontal . Cuando los dientes se pierden, *espiroquetas*, *lactobacilos*, y algunos tamicos de *estreptococos* son reducidos(1).

En individuos edéntulos sin dentaduras artificiales, algunas especies de *estreptococos*, *espiroquetas* y *levaduras* son reducidas o virtualmente eliminadas, aunque retornan casi a niveles pre extracción después de la colocación de dentaduras(1).

Varios factores influyen el desarrollo de la flora microbiana; y los organismos llegan a establecerse en la cavidad oral, ello depende del individuo, número de organismos introducidos, frecuencia de introducción, condiciones nutricias y fisicoquímicas al momento de introducción; y la naturaleza de alguna microbiota existente. El ambiente del neonato, parece favorable para los organismos tolerantes de oxígeno, debido a una falta total de sitios dónde la anaerobiosis puede ser realizada. Tales sitios llegan a ser disponibles cuando los dientes erupcionan, al momento en el cual es una flora anaeróbica mezclada de aerobios y anaerobios. La ausencia de dientes,

sin embargo, impide el establecimiento y crecimiento de anaerobios, ya que el establecimiento de un Eh favorable para anaerobios puede ser realizado por crecimiento simbiótico con anaerobios(1).

La razón de flujo, pH, dieta del huésped, afectan la naturaleza de la flora salival y dental en adultos. Los estudios sobre el papel de esos factores en el establecimiento de microorganismos en la boca de infantes son escasos.

La excepción es el papel de la dieta, particularmente la influencia de los carbohidratos dietéticos sobre el *estreptococo*. Parece que la adquisición de los *estreptococos* por el recién nacido no está influenciada por el azúcar temprana tomada. Además, ellos encuentran el ambiente favorable y pueden competir exitosamente por un nicho ecológico (1).

Así, tanto en bebés de 6 y 8 meses de edad, como en adultos, el contenido de la dieta puede ayudar a algunos microorganismos a competir más exitosamente, aunque la pérdida de nutrientes puede resultar en pérdida de posición de los microorganismos. Aparentemente, el establecimiento de microorganismos como miembros de la flora bucal, depende de los sitios apropiados y condiciones para el crecimiento y recesión bacteriana. Los organismos que se adhieren a tejidos pueden mantenerse más pronto que los que necesitan un sitio duro de adherencia tisular. *Streptococo mutans* y *Sanguis*, que requieren superficies duras como los dientes para su adherencia exitosa, se establecerán cuando tales sitios estén disponibles.

Por lo tanto, el mayor factor de establecimiento y mantenimiento de microorganismos en la cavidad bucal, son interacciones entre bacterias y tejidos, adherencia interbacteriana e interacciones bacterianas. Los tres

fenómenos son importantes, no sólo en el establecimiento, sino también, en el mantenimiento y regulación de la flora. Las interacciones bacteria-tejido son más importantes en la adquisición de la microflora (1).

Las diferencias en los sitios intrabucales preferidos de colonización, que afectan la probabilidad de implantación de un microorganismo son dependientes de la disponibilidad ambiental local (1).

Los mismos factores que regulan el establecimiento de la microbiota, también regulan su mantenimiento y balance. Esto probablemente influencia los tropismos tisulares de muchos patógenos. Aunque la composición de la dieta y la disponibilidad de nutrientes han sido implicados en la capacidad de microorganismos para adherirse a tejidos, parámetros parecidos ejercen sólo influencias débiles. Se ha sugerido que los organismos cuyos componentes estructurales imitan los componentes tisulares de un huésped particular, pueden escapar al reconocimiento antigénico, permitiendo colonización al huésped sin oposición (1).

Los factores inmunológicos están más probablemente relacionados a la regulación y mantenimiento de la flora, y la exclusión de patógenos. El grado de queratinización de las células epiteliales está implicado en la viabilidad de fijación de un microorganismo a un sitio u otro. Los fosfolípidos, glucolípidos y glucoproteínas, pueden jugar un papel importante en la fijación de bacterias a células tisulares. Las variaciones en composición, cantidad o grado de exposición de esos componentes en la superficie celular, podrían mediar algunas de las diferencias en fijación o adherencia. La adquisición inicial de la flora bucal es un proceso complejo, que no es fortuito, sino que, requiere un alto grado de especificidad y selectividad, incluyendo células

tisulares y estructuras bacterianas. Los factores ambientales como el tiempo de exposición, naturaleza de la flora a la cual el individuo está expuesto, nutrición y alteraciones locales en esos sitios, son necesarios en las características estructurales (1).

2.3 Naturaleza y distribución

Cocos Gram-Positivos.

Los cocos Gram-positivos de interés son *Streptococos*, *Peptostreptococos*, y *estafilococos*. Los *Streptococos Facultativos* forman el grupo más numeroso en la cavidad bucal. Las variedades piógenas son usualmente escasas, las especies aisladas probablemente derivan de la farínge (1).

Aunque los porcentajes varían de sitio a sitio, los *Streptococos* representan aproximadamente una mitad de los conteos viables en saliva y dorso de la lengua, y aproximadamente una cuarta parte de las cuentas de placa y surco gingival. Los más abundantes de los *Streptococos* bucales son miembros del grupo *Viridans*, que han sido clasificados por una variedad de características y criterios(1)

S.Sanguis se encuentra primariamente en la placa, dónde compone aproximadamente una mitad de los *S.Facultativos*. Puede ser distinguido de otros estreptococos por una variedad de características metabólicas, y produce glucano extracelular de glucosa (1).

La estructura antigénica y serológica de *S. sanguis*, no está clara. Aunque es un Alfa Hemolítico, ha sido clasificado con los *S. piógenos* debido a que reacciona con el grupo antisuero H. Estas especies son agentes causales de muchos casos de endocarditis bacteriana subaguda, aunque la fuente de la infección no está bien definida (1).

S. Salivarius, ocupa en promedio, cerca de la mitad de los *S. facultativos* de la lengua y saliva, pero, cantidades de menos de 1% de la cuenta en surco gingival y placa (1).

Los organismos clasificados como *S. Mitis*, son un grupo heterogéneo, y muchos tamices de estas especies se consideran como otras especies. Estudios de secuencia de base de DNA homólogo, han encontrado que *S.Mitis (mitior)* y sus tamices que producen glucanos, son genéticamente distintos de *S.Sanguis*, aunque organismos clasificados como *S.Mitis* exhiben heterogeneidad basada en sus reacciones a pruebas químicas, han mostrado estar genéticamente relacionados (1).

Los microorganismos clasificados como *S. Mutans*, pueden ser subdivididos en varios sub grupos, en base a sus reacciones serológicas y bioquímicas, y composición base de DNA. Su hábitat bucal normal son los dientes. En la placa dental, en presencia de niveles bajos de sucrosa, pueden constituir sólo un bajo porcentaje de las cuentas, pero, sus proporciones aumentan dramáticamente cuando hay sucrosa dietética elevada. Estos microorganismos son bastante efectivos en la inducción de caries dental. El potencial cariogénico de *S.Mutans* está asociado con su capacidad para fijarse y acumularse en superficies dentales, formando placa.

Usualmente sintetiza glucosa de sucrosa, que mejora su agregación y adherencia a superficies duras, y su subsecuente acumulación. *S.Mutans* ha sido asociado en casos de EBS (1).

S.Miller incluye tamices con contenido de antígenos de Lancefield A,C,F, Y G. Estos organismos se han aislado de placa dental y crevículos gingivales, y en números pequeños de lengua, carrillos y saliva.

Se ha aislado de abscesos dentales y ha estado implicado como un agente significativo de abscesos en otros sitios del cuerpo (1).

El género *Peptostreptococcus* contiene cocos Gram-positivos anaerobios obligados, que son encontrados en bajos porcentajes en diferentes sitios bucales, aunque puede promediar del 15 al 20% de la flora subgingival en enfermedad periodontal avanzada. Este género no es homogéneo. Hay cinco especies clasificadas, 4 de las cuales han sido aisladas de la cavidad bucal. Ellas han sido encontradas en abscesos odontogénicos y de tejidos blandos (1).

Cocos Gram-positivos, Catalasa positivos, facultativos, identificados como *Estafilococcus*, *micrococcus*, son encontrados en casi cada boca. No están presentes en grandes números y sólo una pequeña fracción muestra las características diferenciales de los *estafilococcus*. *Estafilococo Aureus* no es común, con aproximadamente una mitad de sujetos examinados. Ellos se encuentran más comúnmente y en números mayores en la nariz y garganta (cuello) (1).

Cocos Gram-negativos.

Veionella está entre las más numerosas de las bacterias orales. Estos anaerobios, bacterias Gram-negativas, componen del 5 al 10% de los organismos facultativos en la lengua y saliva. Hay dos especies reconocidas *Veionella Parvula* y *Veionella Alcaescens*, que incluyen varios grupos serológicos. *Veionellae* son parásitos en los tractos respiratorio e intestinal y en la cavidad bucal, contienen endotoxinas serológicamente específicas que son pirogénicas (1).

Cocos Gram-negativos, oxidasa-positivos, anaerobios o facultativos designados como *Neisseria* han sido hallados en saliva y placa, así como en sitios de tejidos blandos como labio, carrillos y lengua. Dos grupos de *Neisserias* han sido halladas, *N. Sicca* y *N. Catarrhallis*. Estos organismos pueden ser responsables de inflamación de membranas mucosas bucales.

Bastones y filamentos Gram-Positivos (1).

La flora bacteriana de la cavidad bucal, incluye gran número de bastones pleomórficos Gram-positivos, y microorganismos filamentosos. Esos microorganismos, a veces son agrupados juntos bajo el término "*Difteroides*, e incluye *aeróbicos, anaeróbicos, o facultativos (1).*

Las especies de *actinomicés* son organismos filamentosos ramificados. Son anaerobios facultativos, aunque prefieren condiciones anaerobias. Las variedades aisladas de boca incluyen *A. Israelii*, *A. Viscosus*, *A. Naeslundii*, y *A. Odontolyticus*. El hábitat normal de *A. Naeslundii* incluye las criptas tonsilares y el cálculo dental. *A. Odontolyticus* puede ser aislado de caries dental profunda. *A. viscosus* se presenta en el cálculo y la caries de superficies radiculares (1).

Los *Difteroides* pueden aislarse del dorso de la lengua, surco gingival y placa. Algunos de estos bastones son anaerobios, otros facultativos, y otros anaerobios obligados. Tienen un patrón morfológico pleomorfo.

Bastones y filamentos Gram-negativos (1).

El género *Bacteroides* contiene 22 especies reconocidas, tres de las cuales se hallan en boca. *B. Melaninogenicus* es fuertemente proteolítico y produce una colagenasa. Es un anaerobio obligado que forma una colonia pigmentada rojo-negruzca en agar sangre. Ya que necesita vitamina K y

hemina para crecer, su principal hábitat bucal es el crevículo gingival, donde estos compuestos son encontrados en el fluido crevicular. Ha sido aislado de infecciones pleopulmonares anaerobias y una gran variedad de abscesos de tejidos blandos (1).

Esta especie es heterogénea y ha sido reclasificada en tres distintos grupos que han mostrado ser fisiológica y genéticamente diferentes (1).

Bacteroides Oralis es aislado del crevículo gingival, es un anaerobio obligado, y fisiológicamente parece ser idéntico a *B.Melaninogenicus*, sub especie *Melaninogenicus* (1).

B.Ochraceusespecie que forma colonias amarillas o ligeramente anaranjadas en agar sangre de caballo. También ha sido aislada del crevículo gingival y de infecciones humanas. Está presente frecuentemente en la placa subgingival de la periodontitis juvenil (1).

Eikenella corrodens, es un microorganismo en forma de bastón anaeróbico facultativo, Gram-negativo. Ha sido aislado de infecciones en varios sitios, incluyendo el tracto respiratorio e intestinal y la cavidad bucal, ha sido asociado con abscesos de cerebro (1).

Los esquemas más recientes de clasificación, reconocen 16 especies en el género *Fusobacterium*. *F. Plauti* y *F. Nucleatum* son las especies aisladas de la cavidad bucal. Las fusobacterias han estado asociadas con *espiroquetas* en la formación de gingivitis ulcerosa aguda. Sólo con *espiroquetas*, *F. Nucleatum* ha sido aislado de infecciones de la cavidad bucal, el tracto respiratorio y la cavidad pleural (1).

Un bastón motil, anaerobio, Gram-negativo, que parece ser una especie de *Actinobacillus*, especialmente *A.Actinomycetem comitans*, ha sido aislado

del surco gingival de pacientes con periodontitis juvenil. Este organismo, tiene el potencial de promover lesiones citotóxicas en LPMN y monocitos sanguíneos periféricos *In Vitro* (1).

Espiroquetas.

Su estructura básica es de cilindro helicoidal, compuesto de citoplasma encerrado en una membrana y rodeado por una delgada capa peptidoglucana. Habitan comúnmente el crevículo gingival y áreas interproximales. La mayoría pertenecen al género *Treponema*, son de crecimiento lento y requieren condiciones anaeróbicas, y un medio enriquecido de suero, sangre o fluidos ácidos (1).

Están presentes en la boca de adultos con dentición normal, y encuentran condiciones bastante favorables en bolsas periodontales. Su patogenicidad no es clara (1).

Hongos y Levaduras.

Candida Albicans es la más común de las levaduras. La incidencia reportada de este microorganismo en la cavidad bucal de individuos saludables, varía de 10 a 80% (1).

Las especies de *candida* pueden jugar un papel simbiótico o antagónico con bacterias en la ecología bucal y pueden causar lesiones si esta flora es alterada (1).

Virus

Con la excepción del virus del herpes simple y citomegalovirus, son transitorios bucales (1).

Protozoos.

El más común de ellos en la cavidad bucal son *Entamoeba gingivalis* y *Trichomonas tenax*, ambos presentes en aproximadamente una mitad de adultos con bocas sanas y limpias, pero, están presentes con mucho mayor frecuencia en individuos con varias etapas de periodontitis. No parecen ser patógenos, pero, encuentran condiciones en bocas enfermas favorables para crecer (1).

2.4. Inmunología de las infecciones

2.4.1. Mecanismos de Lesión Inmunológica.

Aunque la respuesta inmunológica existe como un mecanismo protector del huésped, sus efectos no son siempre benéficos. Esas reacciones dañinas son dadas bajo el nombre de "hipersensibilidad o respuestas alérgicas" para distinguirlas de las reacciones inmunes protectoras generalmente llamadas "Inmunidad". Las lesiones inmunológicas pueden ser clasificadas como inmediatas o retardadas, dependiendo del período latente de las reacciones y de las células involucradas (9).

Las reacciones de hipersensibilidad inmediata pueden ser determinadas o por mediadores o por co-mediadores, dependiendo de si las manifestaciones de la reacción son producidas con o sin intervención de mediadores (1).

Gell y Coombs (1968) agruparon los mecanismos de lesión inmunológica en cuatro tipos, el Tipo I o reacciones anafilácticas dependientes de reagina, tipo II o reacciones citotóxicas de anticuerpos, tipo III, o reacciones citotóxicas del complejo humano, y tipo IV, mediada por células o reacciones de hipersensibilidad retardada. Deberá recordarse que, una o más de esas reacciones pueden estar involucradas en un proceso de enfermedad dado

por hipersensibilidad y aún pueden ocurrir, siendo un ejemplo la anafilaxia producida por reacción anticuerpo citotóxico. De los tres primeros grupos, el tipo III es la más frecuente de las lesiones inmunológicas asociada con infecciones(1).

2.4.2. Respuesta Inmune

Tipo I.- Reacción anafiláctica dependiente de Reagin.

La reacción inicial es iniciada por puentes antígeno de límites membranosos de IgE (Reagin), que es una molécula de anticuerpo presente en la superficie de mediadores celulares. Ello resulta en una liberación de varios mediadores (1).

Las células involucradas son los mastocitos y basófilos, que son capaces de liberar los siguientes mediadores preformados: histamina, heparina, factor quimiotáctico eosinófilo de anafilaxia (ECF-A), factor quimiotáctico neutrófilo. Los efectos biológicos de esos factores son responsables de las manifestaciones alérgicas. La distribución preferencial de los mastocitos es la piel, el tracto respiratorio, y el tracto gastrointestinal, lo que hace a esos órganos muy vulnerables, consecuentemente, ellos llegan a ser el blanco común para reacciones de hipersensibilidad inmediata (1).

La frecuencia de asma, fiebre del heno, diarrea alérgica, y algunas formas de urticaria, reflejan esas localizaciones únicas de los mastocitos. La anafilaxia generalizada puede ser producida por infusión intravenosa de un alérgeno en un huésped apropiadamente sensibilizado. El Shock anafiláctico, seguido de la inyección intravenosa de penicilina en un individuo poco sensible es un ejemplo (1).

Con la posible excepción de infecciones por metazoarios, en las cuales son observadas hiperglobulinemia E y eosinofilia, el papel de las reacciones tipo I en lesiones inmunológicas asociadas a infecciones es limitado. Sin embargo, hay cierta evidencia de que el tipo I de reacciones juega un "papel cooperativo" en ocasionar la localización de complejos inmunes circulantes en el riñón (1).

Tipo II. Reacción Anticuerpo Citolítico-

Este tipo de reacción, requiere anticuerpos con especificidad contra antígenos tisulares. El anticuerpo se une con el antígeno, que es un componente de las células del huésped, y el complejo A-A formado, puede producir daño tisular por activación del complemento, con generación de actividad citolítica, inducción del flujo de polimorfonucleares, resultando en liberación extracelular de contenido lisosomal, o fijación de macrófagos, en presencia de "células T asesinas", provocando cambios tóxicos ó reacciones citotóxicas celulares dependientes de anticuerpos (o ADCC) (1).

Tipo III. Complejo Inmune Tóxico.

Muchos eventos acompañan el daño al complejo inmune. Debido a la importancia de este mecanismo en lesiones asociadas con infección, es necesario recapitular esos eventos en secuencia para tener una mejor visión de su patogénesis. Estos eventos incluyen interacción de A y A, deposición de complejos inmunes en tejidos, activación de complemento, acumulación de leucocitos y producción de daño tisular (1).

La combinación de A y A, es un mecanismo protector, pero, bajo ciertas condiciones, como por ejemplo una antigenemia persistente, los complejos no pueden ser rápida y adecuadamente esclarecidos, resultando en una

deposición de esos complejos dentro de los tejidos y consecuentemente, daño tisular. Las reacciones tipo III, a menudo involucran la acción de anticuerpos fijos al complemento, puesto que los complejos inmunes no solubles son limpiados más fácil y rápidamente, sólo ellos son completamente responsables del daño tisular (1).

La deposición de complejos en la pared de los vasos sanguíneos de la membrana basal parece ser dependiente en algunas extensiones de las paredes, que están influenciadas por el tamaño de los complejos inmunes y por la actividad de los factores de permeabilidad vascular. Esta deposición puede ser reducida, y el daño tisular evitado por antihistamínicos y serotonina. Por lo tanto, se ha especulado que las aminas vaso activas, por producción de espacios entre las células epiteliales, exponen a la membrana basal y producen depósito de complejos circulantes (9).

El complemento y los neutrófilos son importantes en la producción de lesión al complejo inmune (1).

Los complejos IgG e IgM se fijan al complemento principalmente por medio de la vía clásica, mientras que la IgA y la IgE no lo hacen. Además, la IgA y la IgE pueden también fijarse al complemento por la vía alterna, pero, su importancia en la lesión al complejo inmune no es clara. La activación del complemento libera varios mediadores con diversas actividades, incluyendo la citolítica, opsónica, mejoría de fagocitosis, y, tal vez la más importante en la lesión al complejo inmune, quimiotáctica (1).

Los factores quimiotácticos liberados en el sitio de deposición del complemento, atraen la acumulación de neutrófilos (1).

Si esos complejos son limitados estrechamente a los tejidos, pueden llegar a no ser fagocitables y, consecuentemente, los polimorfonucleares pueden liberar su contenido lisosomal extracelularmente, este contenido incluye proteasas digestivas tisulares, que dañan directamente a los tejidos, los factores de permeabilidad que permiten mayor deposición de complejos, y los factores quimiotácticos que mejoran la acumulación de neutrófilos (1).

Se cree ahora que una gran lista de enfermedades infecciosas, están asociadas con lesiones del complejo inmune. Ellas incluyen la nefritis de EBS, infecciones estreptococcicas, mononucleosis infecciosa, otitis neumococcica, rash cutáneo, artritis, arteritis de la infección del virus de la hepatitis B y muchas otras enfermedades asociadas con persistencia de antigenemia (1).

Tipo IV Hipersensibilidad retardada mediada por células.

Estas reacciones son mediadas por la acción de células T, que, por razones imprecisas, fallan para reconocer antígenos como "propios" y reaccionan contra ellos, con resultante lesión al huésped. Ejemplos de estas reacciones son la hipersensibilidad de contacto y las alteraciones autoinmunes. En la primera de ellas, el blanco es una molécula de bajo peso, material extraño, limitado a las proteínas portadoras del huésped en la piel. La substancia molecular de bajo peso por sí misma, no es inmunogénica, sino que, actúa como hapteno y, en presencia de una proteína portadora, llega a ser inmunogénica. Con el hapteno, la proteína es como no "propia", y las células T pueden responder contra ella, por lo tanto, resulta una lesión que se parece a una reacción cutánea típica de hipersensibilidad retardada. En enfermedades autoinmunes, ningún tejido del huésped puede ser el antígeno (1).

En el LES, por ejemplo, el huésped ataca contra su propio DNA, lo que resulta en producción de anticuerpos nucleares, y consecuentemente, daño en prácticamente todo el órgano del huésped (1).

2.5. Mecanismos de defensa del huésped

2.5.1. Mecanismos de defensa Innata.

La resistencia innata incluye aquellos mecanismos de defensa con los cuales nace un huésped, y que, limita las clases de microorganismos que pueden ser parásitos o patógenos. Con algunas excepciones, las defensas innatas no han sido examinadas en gran detalle debido a que ellas operan como parte de la rutina corporal y no son tan susceptibles a la manipulación con otros mecanismos de defensa. Sin embargo, son de considerable significado en el control de infecciones (1).

La resistencia innata puede ser dividida en cuatro categorías mayores: barreras mecánicas, secreciones, la flora microbiana residente, y la respuesta inflamatoria (1).

Las barreras mecánicas consisten de piel y mucosa intacta, y las acciones de atrapamiento y lavado de cilios y secreciones. Mientras estén intactas la piel y mucosas tendrán a muchas infecciones suspendidas, ésta no es una barrera impenetrable. Hay muchas puertas potenciales, incluyendo aquellas de glándulas y folículos pilosos, a través de las cuales los microorganismos pueden pasar (1).

En la piel, las glándulas sebáceas parecen ser el hábitat de muchas bacterias, algunas de las cuales son patógenos potenciales. Parece que algunos patógenos pueden pasar a través de intersticios entre células y así, producir una infección a través de una barrera aparentemente intacta (1).

Ellos incluyen *Francisella tularensis*, especies de *Brucella*, y posiblemente *treponema Pallidum*. Sin embargo, el número de infecciones originadas a través de esta barrera mecánica son mínimos debido a una combinación de sus propiedades de barrera física y a las acciones de secreciones y de la flora residente (1).

Las secreciones en superficies mucosas, actúan como barreras mecánicas por atrapamiento de microorganismos y lavado constante. La saliva lava muchos microorganismos del canal alimenticio, donde son destruidos por enzimas o por el bajo pH (1).

Las secreciones mucosas en la cavidad bucal, atrapan microorganismos y los llevan hacia el esófago para ser digeridos, mientras en el tracto respiratorio las secreciones mucosas y las acciones del epitelio ciliado, atrapan organismos y los mueven hacia arriba, hasta que alcanzan la orofaringe, donde son tragados. Similarmente, en el ojo, la acción de las secreciones lagrimales protege las superficies oculares libres de muchos patógenos potenciales. Además de sus actividades mecánicas, las secreciones tienen muchas propiedades químicas que actúan como factores de resistencia (1).

Las secreciones difieren en la naturaleza de sus actividades antimicrobianas. Por ejemplo, las secreciones de las glándulas sudoríparas tienen un pH promedio de 5.2 a 5.8, que es desfavorable para muchas bacterias.

Además, tienen un contenido relativamente elevado de ácidos grasos, que son bactericidas. La saliva contiene a la lisozima y otras enzimas, anticuerpos y otros bactericidas como factores para limitar bacterias. En el intestino, las secreciones son bastante ácidas, combinadas con las actividades bactericidas de moco, las secreciones pancreáticas y la bilis, sirven como una defensa efectiva contra muchos organismos (1).

La mucosa respiratoria y otras secreciones, contienen anticuerpos, antimicrobianos y otras sustancias, aunque las secreciones lagrimales contienen el contenido más alto de lisozima (1).

La flora microbiana residente de un huésped, es una de sus más importantes defensas innatas. La importancia de la adherencia selectiva y la capacidad de algunos organismos para bloquear la localización de otros, ha sido descrita. La flora microbiana puede ejercer efectos antibióticos en organismos "invasores" para evitar el establecimiento de infección. *Propionibacterium acnes* y *micrococos* en la piel, son antibióticos para varios microorganismos, particularmente organismos Gram-negativos. Se ha demostrado que la antibiosis por habitantes de la piel, es importante en el control de infecciones secundarias de lesiones de la piel, incluyendo algunos tipos de ulceraciones. Tales antibiosis pueden proporcionar protección similar de heridas quirúrgicas (1).

La producción de bacteriocinas ha sido demostrada en estreptococos de la cavidad bucal, ellas pueden ser un importante mecanismo antimicrobiano en este sitio. Los estreptococos bucales han mostrado ser capaces de inhibir el crecimiento de *Corynebacterium diphtheriae* y otras especies de *Corinebacterium*, *cocos anaerobios Gram-positivos*,

estreptococos correspondientes a los grupos de lancefield A, C, F Y G, y algunos bastones Gram-negativos (1).

Los microorganismos regularmente penetran las barreras de la piel y membranas mucosas, particularmente a través de abrasiones y rupturas. Una vez que ellos ganan acceso a esos tejidos, pueden causar daño a los más profundos por los mecanismos descritos. Estos evocan una respuesta inflamatoria, con todas sus reacciones asociadas. Con la introducción de microorganismos o agentes tóxicos dentro de los tejidos más profundos, la respuesta inflamatoria es iniciada por cambios de permeabilidad, seguidos de migración leucocitaria (1).

Los cambios de permeabilidad en el sistema vascular están asociados con la actividad de aminas vaso activas tales como anafilotoxinas, que son derivadas de la activación del tercer y quinto componentes del complemento, y probablemente otros factores (1).

También asociada con la inflamación, está la fagocitosis, que es realizada por neutrófilos y células mono nucleares, así como células fijadas al sistema retículo endotelial. Las células no fijadas, son movilizadas a los sitios donde los microorganismos han entrado y se han multiplicado. Las células que intentan fagocitar y disponer de los organismos, son ayudadas por la deposición local de fibrina, que ayuda a atrapar a los microorganismos, así, ellos pueden ser engullidos, y acumular agentes antimicrobianos del plasma, cuando la respuesta inflamatoria continúa, las células iniciales, los neutrófilos, son reemplazados por macrófagos más resistentes, que disponen de organismos, y matan leucocitos y restos tisulares. La fagocitosis puede ser mejorada por anticuerpos opsonizantes y por el complemento.

Las actividades de los linfocitos sensibilizados, pueden ser un factor en la destrucción de patógenos microbianos en esos sitios. Así, por una combinación de fagocitosis, liberación de enzimas líticas, y reacciones inmunológicas, la respuesta inflamatoria contiene a la infección y, ayuda en su resolución por destrucción o inactivación de agentes infecciosos y sus productos tóxicos (1).

Mecanismos de defensa adquirida.

2.5.2. Inmunidad mediada por anticuerpos

Los mecanismos de defensa innata del huésped, tienden a ser relativamente inespecíficos, pero, las defensas adquiridas son altamente específicas, ya que los anticuerpos y linfocitos sensibilizados, tienden a interactuar principalmente con su inmunógeno específico (1).

El sistema inmune que compone el grueso de las defensas adquiridas, consiste de dos divisiones mayores, defensas humorales o mediadas por anticuerpos, e inmunidad celular. La inmunidad mediada por anticuerpos puede ser adquirida activa o pasivamente (1).

La adquirida activamente por anticuerpos producidos en un individuo en respuesta a la presencia de un inmunógeno tal como un microorganismo, o un producto microbiano, ocurre durante la infección, seguido a la inyección de un antígeno compatible como una vacuna. El individuo entonces, produce sus propios anticuerpos específicos en respuesta a la exposición a este antígeno (1)(9).

La llamada inmunidad adquirida pasivamente se presenta cuando son preformados anticuerpos, y transferidos de un animal o individuo activamente inmunizado, a uno no inmunizado. El receptor no forma sus propios anticuerpos protectores. Esto puede ocurrir por medios naturales, tales como la protección a corto tiempo que los infantes adquieren por transferencia de anticuerpos protectores a través de la placenta de la madre al feto. Alternativamente, tal transferencia puede ocurrir artificialmente por las vacunas. Las inyecciones de inmunoglobulinas dadas después de la exposición a hepatitis son un ejemplo de inmunidad artificial pasiva (1).

Los anticuerpos pueden preformar una variedad de funciones protectoras que incluyen neutralización, actuando como opsoninas, induciendo bacteriolisis, evitando la fijación de microorganismos y neutralizando la efectividad de los mismos (1).

Pueden también, provocar reacciones patológicas llamadas alergias, o puede ocurrir enfermedad como producto de una interacción protectora entre un anticuerpo (1).

Neutralización de toxinas.

Muchas bacterias producen toxinas que son antigénicas e inducen formación de anticuerpos que neutralizan su toxicidad. Las antitoxinas son efectivas cuando son administradas pasivamente, como una medida terapéutica, o cuando son producidas activamente para inmunizar al individuo con toxoides, los cuales son toxinas tratadas para remover toxicidad, pero, no la antigenicidad (1).

Opsonización.

Los anticuerpos de las clases IgG e IgM pueden promover fagocitosis de bacterias, especialmente de aquellas protegidas por cápsulas.

Los mecanismos de esta pueden involucrar promoción de fijación de microorganismos al fagocito, así, puede ser ingerido (1).

La adherencia, puede además ser mejorada por el complemento, que es un constituyente del suero, es un grupo de proteínas, algunas consisten de subunidades que tienen una variedad de actividades biológicas, cuando el complemento está fijado por enlaces a complejos antígeno anticuerpo, es activado, y el fenómeno biológico asociado con las diferentes sub unidades de fragmentos ocurre (1).

La activación del complemento enseguida de la iniciación es un modo secuencial como sigue C.1,2,3,4,5,6,7,8,9. Esta puede resultar del enlace a complejos Antígeno-Anticuerpo, o de mecanismos alternos que involucran la iniciación de la secuencia de reacciones en C3, el resto de los pasos proceden secuencialmente. Los iniciadores de la vía alterna (properdin) incluyen endotoxinas bacterianas, y algunas moléculas de anticuerpos. Las actividades opsónica, quimiotáctica y bacteriológica del complemento son más importantes en la protección contra la infección (1).

Bacteriolisis.

La interacción de anticuerpos con componentes antigénicos de componentes de células bacterianas, pueden resultar en lisis de la célula. Esto ocurre usualmente en bacterias Gram-negativas y requiere las actividades del complemento (1).

Inhibición de la fijación.

Sí interactúan anticuerpos específicos con las superficies de las bacterias o virus, ellos pueden evitar la fijación de los microorganismos a una superficie o a una célula huésped al proveer protección evitando la iniciación de la infección (1).

Inmunidad mediada por células.

La inmunidad a la infección puede ocurrir por interacción de microorganismos con linfocitos y células del sistema retículo endotelial. Además de la inmunidad, este sistema puede producir alergias y reacciones inmunopatológicas. Los linfocitos involucrados son los derivados del tálamo, o así llamados linfocitos T; las otras células predominantes son los macrófagos (1).

La inmunidad mediada por células y la citotoxicidad, pueden ser efectuadas por linfocitos T que han sido estimulados por antígenos, y diferenciados en linfocitos citotóxicos específicos. Los mecanismos por los cuales esas células causan lisis no son conocidos, pero, no involucran anticuerpos. Pueden involucrar contacto de esas células con la célula blanco, produciendo daño, especialmente a la célula blanco. Cuando los macrófagos encuentran partículas extrañas, tales como microorganismos, ellos llegan a activarse y fagocitan la partícula (1).

Los linfocitos T sensibilizados, pueden activar macrófagos, y así, fagocitan a los microorganismos y tienen la actividad bactericida incrementada para disponer de microorganismos intracelulares (1).

Las respuestas inmunes mediadas por células son importantes en la eliminación de células extrañas, incluyendo tejidos transplantados, y, por lo tanto importantes en el control de infecciones causadas por parásitos intracelulares como los virus. Esos patógenos pueden provocar que nuevos antígenos aparezcan en el huésped y su superficie celular, así que, inmunológicamente parecen iguales a células extrañas.

Esto resulta en una respuesta similar a la dada a una célula transplantada, la célula es destruida junto con sus parásitos intracelulares (1).

La inmunidad mediada por células tiene un papel en las reacciones de defensa a través de hipersensibilidad retardada. El ejemplo más notable está en la tuberculosis y la hipersensibilidad a la tuberculina, pero, ha sido reconocido en otras infecciones, tales como reacciones dérmicas a *Estafilococos hemolíticos* (1).

Siguiente a la sensibilización y subsecuente exposición de sus componentes inmunogénicos, hay una respuesta inflamatoria que progresa durante uno o dos días, posiblemente con destrucción de células y necrosis. Así, se calma. Los linfocitos y macrófagos se acumulan y llegan a ser activados. Ellos son entonces mejor capaces para controlar y disponer de todos los microorganismos invasivos. Es también probable que esta sea una resistencia específica mediada por linfocitos, aunque los macrófagos también sirven como células electoras. La capacidad para destruir los organismos blanco es conferida a los macrófagos, mediante una linfocina que resulta de la infección de los linfocitos sensibilizados con el antígeno específico. Así, las reacciones de hipersensibilidad retardada juegan un papel en la resistencia a infecciones por una variedad de microorganismos (1).

Resumen.

El sistema de defensa del huésped consiste de tres componentes principales, defensas locales, humorales y celulares. Aunque distinguibles, esos componentes suponen una interacción para proporcionar una protección unificada para el huésped.

Los agentes infecciosos inician en el huésped una serie de respuestas que son llamadas colectivamente, reacción inflamatoria. Esta respuesta resulta en la generación y liberación de mediadores, cambios microvasculares, y la movilización y activación de leucocitos, todos disecados para eliminar al patógeno infeccioso y reparar el tejido dañado. Por lo tanto, esas reacciones son primariamente protectoras en función. Además, para iniciar la acción inflamatoria, los agentes infecciosos o sus productos también producen innumerables efectos sobre el huésped, que incluyen daño directo a las células huésped, mejoramiento de la invasividad del parásito, y amplificación de esos efectos por neutralización de las defensas del huésped. Otros productos pueden desencadenar efectos sistémicos, algunos benéficos o benignos (por ejemplo fiebre), otros inapropiados y nocivos (por ejemplo Shock por endotoxinas y coagulación intravascular diseminadamente). Finalmente, el patógeno o sus productos, en ciertas situaciones anormales, pueden combinarse con el anticuerpo o con leucocitos mononucleares sensibilizados, para producir efectos inmunológicos dañinos llamados reacciones alérgicas o de hipersensibilidad. (1).

3. CLASIFICACIÓN.

3.1. Factores Etiológicos

El que una infección dental permanezca localizada en el ápice o se propague por los tejidos circundantes depende en particular del equilibrio entre los factores generales de la resistencia del paciente y la cantidad de bacterias y su virulencia. En la persona sana que posee defensas corporales normales, por lo general tiene que haber una gran concentración de bacterias con un alto grado de invasividad para que la infección progrese (1).

La virulencia de las bacterias está dada por las cualidades del microorganismo que favorecen la invasividad y ejercen un efecto deletéreo sobre el huésped. Esto comprende la producción de enzimas líticas, potentes endotoxinas y exotoxinas e interferencia con las defensas humorales y celulares del huésped o resistencia a ellas (3).

La cantidad de microorganismos que inician una infección también puede influir sobre su patogenicidad al aumentar su capacidad para vencer a los factores protectores del huésped y al aumentar la concentración de productos tóxicos. (4).

La cavidad bucal es un medio ideal para el desarrollo de microorganismos. Se ha indicado que puede haber hasta 264 grupos de especies bacterianas distintas morfológica y bioquímicamente, que colonizan los sitios bucales y dentales, que permiten y estimulan el crecimiento de una variedad de microorganismos aeróbicos, anaerobios facultativos, y anaerobios obligados (5).

En 1966, Feldman y Large et al. reportaron una serie de 73 casos de abscesos dentales procedentes de osteítis periapical crónica. El 63% de los especímenes obtenidos mostraron *Streptococos Viridans* en cultivo (5).

Se aislaron *Streptococos anaerobios* en 15% de todos los cultivos, y fueron halladas especies de *Estafilococos* en sólo 5%. El 12% de los especímenes no mostraron desarrollo. No se encontraron *Streptococos Beta Hemolíticos* en ninguno de los cultivos. El 40% de los cultivos fueron positivos, las especies *Bacteroides* se encontraron sólo en uno de ellos. El resto de los cultivos fueron de naturaleza mezclada, en los cuales hubo dos especies de microorganismos (40%), y de tres a seis microorganismos (20%) (5).

En 1970 Goldberg reportó en 93 cultivos obtenidos de infecciones dentoalveolares agudas de origen periapical o periodontal, que 73 especímenes produjeron cultivos puros de sólo un patógeno, y 19 especímenes revelaron crecimientos mixtos de dos o más microorganismos, un espécimen no tuvo desarrollo. Se encontraron *Estafilococos* en 73% de los cultivos, y se presentaron *Streptococos* en el 29%. No fueron reportadas especies anaerobias (5).

En 1974 Sabiston y Gold reportaron en ocho casos de abscesos dento alveolares agudos, utilizando técnicas precisas de cultivo anaeróbico, cuidando de no contaminar los especímenes con la flora normal del huésped; encontraron que dos organismos anaerobios estuvieron realmente presentes en estos abscesos en números significativos (5).

En 1976 Sabiston integró una serie de 65 abscesos dentales, siete de los especímenes cultivados fueron negativos. En los especímenes restantes, un promedio de 3 a 8 especies distintas fueron aisladas de cada cultivo. Se encontraron 65.9% de anaerobios obligados de las especies aisladas (5).

Los *Streptococos facultativos* fueron aislados en un 70.7% de los cultivos positivos. Las especies de *Estafilococos* fueron aisladas con poca frecuencia. Ambos estudios se enfocaron en la atención del papel de los microorganismos anaerobios en las infecciones odontogénicas (5).

Los autores citaron que las técnicas anaeróbicas fueron esenciales para el estudio de las infecciones bucales piógenas y para los protocolos sin técnicas, donde probablemente se observan imágenes distorsionadas debido a la selectividad inherente de incubación aeróbica (5).

Chow et al en 1978 reportaron un predominio de microorganismos anaerobios en una serie de 31 abscesos odontogénicos buco faciales (5).

En un estudio de 1979, de 21 especímenes de abscesos premandibulares, Bartlett y O'Keefe encontraron que las infecciones tuvieron mezclas de aerobios y anaerobios, y que las especies anaerobias predominaron en una proporción de 2: 1. Reportaron que un promedio de seis especies microbianas existieron en cada cultivo, cuando normalmente existen cuatro anaerobios y dos aerobios. Los anaerobios predominantes aislados fueron *Peptoestreptococos*, *Bacteroides Melaninogenicus* y *Fusobacterium nucleatum*. Los aerobios predominantes fueron *Streptococos Alfa Hemolíticos* y *no Hemolíticos*. Los *Estafilococos* fueron aislados en sólo tres casos (5).

Kannangara et al. Estudiaron 61 pacientes con infecciones dentales y encontraron que el 74% tenía o mezclas de anaerobios y aerobios, o exclusivamente infecciones anaerobias. Aislaron un promedio de 2.6 microorganismos anaerobios en cada infección (5).

Las especies anaeróbicas más prevalentes fueron los *Bacteroides*. Incluyendo el aislamiento de *B. fragilis* en 19 casos. Este es el único estudio en el que *B. fragilis* ha sido aislado con un grado de frecuencia en infecciones dentales. A su vez, la especie aeróbica más prevalente fue *Estafilococcus Epidermidis*, que fue encontrado en las infecciones (5).

La prevalencia de las especies *Estafilococcicas* y de *B. Fragilis* en este estudio, ante la oposición de otros, puede probablemente ser explicada por el hecho de que muchas de estas infecciones no son abscesos dentoalveolares verdaderos, si no, al contrario, infecciones post traumáticas de la mandíbula, tales como osteomielítis resultantes de fracturas (5).

Los especímenes fueron colectados a través del drenaje externo de fistulas, o de drenajes de fistulas contaminadas, ocurridas probablemente en la piel de la cara, con especies *Estafilococcicas* (5).

Advernold et al, en un estudio de 50 abscesos de origen dental, aislaron un promedio de 3.66 especies por infección. Encontraron bacterias anaerobias en un 96% de los especímenes, 68% tuvieron cultivos mixtos de aerobios y anaerobios, y 28% fueron puramente anaerobios (5).

Los anaerobios más comúnmente aislados fueron las especies *Bacteroides*, sin embargo, *B. Fragilis* no fue aislado en ninguna instancia. Las especies aerobias más comunes fueron *Streptococos Alfa-Hemolíticos*. No fue aislado ningún *Estafilococo* en este estudio. El autor señaló que ello

estuvo de acuerdo con un reporte de Sims, quien aisló sólo dos clases de *Estafilococo* en mil casos de abscesos odontogénicos. Concluyeron que un alto porcentaje de los *Estafilococos* aislados en algunos estudios previos, fueron comensales en la piel, o introducidos por la técnica de colección empleada. Otros investigadores han confirmado esta proposición de estafilococos en infecciones dentales (5).

Labiola Et al. Estudió 50 pacientes consecutivos, que tenía masas fluctuantes en la región buco facial. El 86% de los especímenes cultivados produjeron microorganismos anaerobios. Las especies *Bacteroides* fueron aisladas 69 veces en los 50 especímenes, sin embargo, en ninguna instancia se aisló *B. Fragilis* (5).

El *Streptococo Alfa Hemolítico* fue la bacteria anaerobia más comúnmente aislada. Los *Estafilococos* fueron aislados infrecuentemente. (5)

Wittgow y Sabiston reportaron sobre los microorganismos de la cámara pulpar de 40 dientes intactos con pulpas necróticas de 33 pacientes, 82 especies fueron aisladas, con un promedio de 2.05 especies por diente, o 2.56 especies por cultivo dental positivo (5).

Las cepas de los anaerobios Gram-negativos fueron evidentes en 67% de todos los dientes examinados, en 75% de los dientes con pulpas necróticas, y en 84% de los dientes con cultivos positivos (5).

Sounquist en su disertación doctoral, aisló y estudió 88 microorganismos de los dientes con pulpas necróticas. Todos, salvo cinco, fueron anaerobios, siendo el rango más común el de los *Lactobacilos*, *Bacteroides*, *Eubacterium*, *Peptoestreptococos* y *Péptococos*. De los restantes cinco, todos fueron organismos facultativos, especies primarias de *Streptococos* (5).

Estos estudios demostraron claramente que en las últimas dos décadas, la población microbiológica de las infecciones odontogénicas ha cambiado. En lugar de ser de naturaleza aeróbica predominantemente, con predominio de *Estafilococos* y *Streptococos*, la típica infección odontogénica es considerada ahora una mezcla de especies aerobias y anaerobias, con los anaerobios superando en número a los aerobios en una relación de 2: 1 (5).

Goldberg ha dejado implícito que, la naturaleza cambiante del ambiente microbiológico de las infecciones odontogénicas es debida a la selección de microorganismos a través del uso difundido de antibióticos (5).

Goldberg pensó que con un antibiótico de uso continuo, los microorganismos podrían mostrar nuevos patrones de resistencia, y aquellos que fueron escasamente reconocidos, podrían jugar un papel mayor en la enfermedad. Aunque esta tesis básicamente puede ser correcta, no pensamos que sea necesariamente aplicable a las infecciones odontogénicas, sino que, ha sido percibido como un cambio en arreglo de infecciones odontogénicas durante las últimas dos décadas, esto puede en efecto, provocar un mayor reconocimiento de las varias especies que han estado involucradas siempre (5).

Este mayor reconocimiento, ha mejorado ampliamente a través del mejoramiento en la recolección del espécimen y en las técnicas de cultivo, que enfatizan la preservación de especies anaerobias. Los especímenes más antiguos fueron colectados a menudo mediante esponjas estériles dentro de un área de drenaje purulento (5).

Esta técnica invitó a la contaminación por otros microorganismos no asociados con la infección. Para el caso, un espécimen de una infección odontogénica que drenó extra oralmente, puede estar bien contaminada con *S. Epidermidis* de la piel, que podría además, ser reportado como un componente de la infección odontogénica. También, esta técnica de colección del espécimen no ayuda por sí misma a mostrar las especies anaerobias, a causa de las escasas pruebas de exposición al oxígeno, pueden realizarse en la no viabilidad de estos microorganismos (5).

Todos estos factores han incrementado el conocimiento sobre el papel de los microorganismos anaerobios en infecciones odontogénicas. Su presencia en estas infecciones no es nueva, si no que son nuevamente reconocidos.

Estos microorganismos son parte de la flora bucal normal, y no son patógenos en enfermedades y en ellos mismos, son patógenos oportunistas que provocan enfermedad sólo cuando hay algún factor del huésped alterado, por ejemplo, una pulpa dental necrótica (1).

CARACTERÍSTICAS DE LA MEZCLA DE INFECCIÓN.

El concepto de infección mezclada de aerobios con anaerobios es importante en lo relativo a la infección odontogénica (5).

En general, la especie individual aislada de exudados de animales de experimentación, no es infectiva en cultivo puro, sino que, contribuye a la infección del ambiente por medio de sinergismo bacteriano. Esto implica que una infección es debida al metabolismo interdependiente sinérgico de una

variedad de microorganismos. Los papeles jugados por diferentes microorganismos en los grupos pueden ser difíciles de establecer, pero, al menos en algunos casos, ha sido demostrado que, miembros individuales del grupo producen metabolitos que son esenciales para el crecimiento de otros microorganismos en el grupo, ellos producen sustancias que crean un pH favorable en el medio ambiente, o consumen oxígeno y facilitan el crecimiento anaerobio. También pueden actuar como soporte de organismos para las bacterias, que son directamente responsables de la lesión observada clínicamente (5).

McDonald en 1963 y Sicransky y Gibbons en 1966, demostraron la función clave que *B. Melaninogenicus* realiza en infecciones mezcladas de aerobios y anaerobios. En el reporte más antiguo, basado en experimentación animal, los autores dieron la hipótesis de que la clave patogénica en la mayoría de las infecciones mezcladas de la membrana mucosa, pueden ser *B. melaninogenicus*, y que el papel de los microorganismos adicionales en estas infecciones mezcladas pueden simplemente mejorar el crecimiento en vivo y el metabolismo de *B. Melaninogenicus* (5).

Los autores aislaron en un cultivo puro todos los microorganismos nativos de la cavidad gingival humana, los combinaron y suprimieron *B. Melaninogenicus*, que fue inyectado en un conejillo de indias, el resultado fue que las mezclas estuvieron infectadas uniformemente (5).

En 1980, Korman y Loesche describieron un aumento en el nivel de *B. Melaninogenicus* intermedio, y un aumento en los niveles de estrógenos y progesterona en mujeres embarazadas durante su segundo trimestre, y al mismo tiempo, el porcentaje de anaerobios en el surco gingival, también se incrementó. Encontraron que la progesterona y el estradiol pueden suplir a la vitamina K para algunas especies de *B. Melaninogenicus*, explicando así la incrementada incidencia de infección, y los cambios en la ecología microbiológica subgingival durante el embarazo (5).

Sólo con un entendimiento del medio ambiente microbiológico de las infecciones odontogénicas, de los organismos y de su existencia sinérgica se puede hacer que se elija inteligentemente el tratamiento de infecciones odontogénicas (5).

3.2. Factores predisponentes.

El estado físico del paciente afecta la magnitud y rapidez de la extensión de la infección. (2).

Cuando ocurre infección en la médula de la maxila o de la mandíbula, ésta tomará la línea de menor resistencia para su extensión. En raros casos atravesará el hueso medular, produciendo trombosis de las arteriolas y osteomielítis (3).

Un factor limitrofe es la respuesta de los elementos de resistencia del paciente. Cuando el cuerpo puede "detener" la infección, su progreso es detenido (3).

El destino de esta infección es o: 1) resolución, por ejemplo, curando sin formación de pus, 2) fluctuación, por ejemplo, progresando hasta que es detenida anatómicamente y fisiológicamente y atraviesa por necrosis central con formación de pus, o 3) extensión, por ejemplo, expandiéndose a otros espacios de tejidos blandos o al torrente sanguíneo (3).

Una vez que el equilibrio entre la resistencia del huésped y la patogenicidad microbiana se inclina a favor de los microorganismos invasores, el hueso alveolar es la primera barrera local que limita la propagación adicional de una infección periapical. A medida que la infección progresa dentro del hueso, tiende a diseminarse en forma relativamente radial hasta que atraviesa las tablas corticales. El sitio de la perforación se puede anticipar conociendo la relación entre los ápices de las raíces y la apófisis alveolar porque la penetración suele ocurrir en la pared ósea más cercana (4).

Cuando una infección ha atravesado el hueso, la siguiente barrera local es el periostio. Esta estructura se halla más desarrollada en la mandíbula que en el maxilar y puede retardar la propagación adicional, conduciendo a la formación de un *absceso subperióstico* (4).

En la mayoría de los casos, empero, esto no opone mucha resistencia y la infección pasa a los tejidos blandos circundantes. Una vez que ocurre esto, la disposición anatómica de los músculos y aponeurosis adyacentes determina el siguiente sitio de la localización.

Sin embargo, cabe destacar que estas barreras son sólo relativas, y que, en última instancia, la capacidad de los mecanismos de defensa del huésped todavía rige la extensión final de la diseminación (4).

La mayoría de los espacios anatómicos de la cabeza y cuello se comunican entre ellos de manera directa o indirecta y, cuando el equilibrio entre la resistencia bacteriana y la resistencia del huésped favorece la propagación de la infección, ésta puede pasar de una región a otra (7).

4. VÍAS DE DISEMINACIÓN.

Las infecciones originadas en la cabeza y cuello pueden progresar por extensión directa a través de los vasos sanguíneos y linfáticos a otras áreas lejos del sitio de la infección inicial. El tipo de microorganismos productores de la infección y el estado físico del paciente afectan la extensión y rápida propagación (1).

4.1. Extensión directa.

La extensión directa o invasión, involucra el movimiento de un área a otra, usualmente entre capas faciales. Esto puede ocurrir por presión de infección, movimiento de las estructuras, o movimiento de organismos a lo largo de vasos sanguíneos o nervios y vainas musculares. Las características anatómicas a una gran extensión, determinan la dirección que la infección tomará. Los ápices de los dientes, por ejemplo, varían en su dirección a los varios músculos y fascias de cada individuo. Cuando la infección perfora una lámina ósea, lo hará a lo largo de la línea de menor resistencia. Usualmente penetra a través de la porción más disolvente más que la más densa de la corteza.

Después de que la infección rompe a través de ella, las inserciones musculares determinan la ruta a seguir, y los canales dentro de los espacios tisulares adyacentes al área de avance (1).

Por ejemplo, una infección que se eleva del tercer molar y rompe medialmente aparece debajo del músculo milohioideo, mientras que una que surge de un primer molar frecuentemente se encontrará en el piso de la boca, debido a la fijación diagonal del músculo. Puede extenderse desde aquí a otros espacios en el mismo sitio o en el opuesto (1).

Anatómicamente, las infecciones de la cavidad bucal, cara y cuello se localizan en: el área periapical, bolsa pericemental, labios superiores, paladar, fosa canina, área subperióstica, área sublingual, áreas mentoniana y submentoniana, espacio bucal, espacio submandibular, espacio pterigomandibular, espacio faríngeo lateral, espacio cigomátiotemporal, vena carótida, y áreas en los planos faciales anteriores al músculo esternocleidomastoideo (1).

4.2. Extensión linfática.

Las infecciones pueden propagarse por medio de los linfáticos. Las infecciones de cabeza y cuello, a menudo producen agrandamiento de los nódulos linfáticos regionales, debido a la proliferación de linfocitos intrínsecos e histiocitos, o, a la invasión de células extrínsecas (1).

Después de un tiempo, el nódulo puede volver a su tamaño original, o si el organismo o sus antígenos persisten, puede haber alargamiento de largo tiempo, tal vez con supuración. Los abscesos en los nódulos linfáticos de la región de cabeza y cuello pueden seguir a infecciones odontogénicas, muchas de las infecciones de piel y mucosas causadas por bacterias piógenas, y algunas infecciones sistémicas que resultan en una reacción granulomatosa crónica, tal como la que ocurre en tuberculosis y actinomicosis. Los nódulos alargados pueden supurar siguiendo a la infección con bacterias piógenas (1).

En las infecciones agudas, los linfáticos están agrandados, blandos y adoloridos. En infecciones crónicas, los nódulos agrandados son más o menos firmes, dependiendo del grado de inflamación, a menudo no son dolorosos (1).

La supuración de los nódulos ocurre cuando los organismos infectivos rompen los mecanismos de defensa en el nódulo y producen reacción celular excesiva y colección local de pus. Este proceso puede calmarse espontáneamente, requerir incisión y drenaje, o conducir a la destrucción del nódulo con ruptura espontánea y drenaje. Esto puede ocurrir en un nódulo único, o puede haber unión de múltiples nódulos con supuración (1).

4.3. Extensión hematológica.

Las infecciones pueden erosionar dentro de vasos, expandiéndose a varios sitios, algunos bastante distantes del origen, tales como a las válvulas del corazón o riñones. Otro problema potencial que ocurre si los microorganismos entran a la circulación en la región orofacial es la trombosis séptica o senos intracraneales, particularmente al seno cavernoso (1).

Los trastornos circulatorios, que en el transcurso de las infecciones se deben a menudo a fenómenos de tipo tóxico, se traducen por una elevación de la frecuencia del pulso, que al mismo tiempo se hace parvo y blando (1).

Las células de la sangre sufren transformaciones características en el curso de las infecciones.

Debe citarse en primer lugar la leucocitosis. La comprobación en el laboratorio de una leucocitosis adquiere gran valor clínico y diagnóstico cuando se trata de reconocer la presencia de focos supurados profundos (1).

También tiene gran valor la fórmula leucocitaria, que permite juzgar la presencia de una infección y emitir un pronóstico sobre el curso de la misma. Schilling distingue tres fases en la evolución de una infección hacia su curación, con traducción manifiesta en la fórmula leucocitaria (1).

Ante todo se encuentra una fase de lucha de signo neutrófilo (aumento de neutrófilos segmentados, disminución de los linfocitos y ausencia de los eosinófilos; por ejemplo: eosinófilos o polinucleares en banda 3, polinucleares segmentados 82, linfocitos 15). La segunda fase es de defensa y de signo monocitario (los polinucleares se acercan progresivamente a sus cifras normales, los linfocitos y los monocitos aumentan notablemente). Por fin aparece la fase de curación (aumento de linfocitos y eosinófilos, desviados a la izquierda y disminución de los polinucleares segmentados, por ejemplo: eosinófilos 5, polinucleares en banda 10, polinucleares segmentados 45, linfocitos 40) (11).

Las modificaciones de las proteínas se deben a que estos componentes del plasma salen del torrente circulatorio. Por su menor tamaño, abandonan en primer lugar el torrente circulatorio las albúminas, a continuación las globulinas, y por último, el fibrinógeno. Esta desviación de las proteínas plasmáticas hacia el predominio de las moléculas de mayor tamaño, se traduce en toda inflamación en una aceleración de la velocidad de sedimentación globular (11).

4.4. Espacios aponeuróticos.

Cuando la infección se expande rápidamente dentro de los tejidos blandos y más allá de los mismos, saliendo superficialmente a través de las rutas bucales o cutáneas, los espacios faciales pueden llegar a estar involucrados. Siguiendo la ruta de menor resistencia a través del tejido conjuntivo y a lo largo de los planos faciales, la infección puede extenderse bastante distante de su origen dental, provocando considerable morbilidad y ocasionalmente la muerte (1).

Un conocimiento completo de la anatomía de cara y cuello es necesario para predecir adecuadamente los caminos de expansión de esas infecciones y también para drenar esos espacios profundos adecuadamente.

El concepto de " espacios faciales" se basa en el conocimiento de los anatomistas de que todos los espacios existen sólo potencialmente hasta que las fascias son separadas por pus, sangre, drenajes o los dedos del cirujano (1)

A) Espacio Canino.

Este espacio rara vez está involucrado en infecciones odontogénicas. La infección de caninos usualmente se presenta como una inflamación del surco labial, y menos comúnmente como una inflamación del paladar. Está constituido por el músculo elevador del labio superior. El origen del músculo es la fosa canina de la pared maxilar, su inserción en el ángulo de la boca, se entremezcla con las fibras del músculo orbicular de la boca y el músculo cigomático (1).

Es debatible si este representa un verdadero espacio facial, o simplemente un compartimento muscular, pero, el absceso de este espacio requiere intervención quirúrgica.

El drenaje es mejor conseguido a través de un acercamiento intrabucal, en el vestíbulo labial superior por corte y disección (1).

B) Espacio Bucal

Este espacio tiene al músculo buccinador y a la fascia bucofaringea como su frontera medial, a la piel de los carrillos como su frontera lateral, a la musculatura labial (cigomático y depresor del ángulo de la boca) como su límite anterior, al arco cigomático como su límite superior, y al borde inferior

de la mandíbula como su límite inferior, debe apuntarse que el límite posterior del espacio y el origen posterior del músculo buccinador, es el rafé pterigomandibular, una banda tendinosa que también eleva al músculo constrictor superior de la faringe (1).

Este espacio contiene al conducto de Stenon de la glándula parótida, y a la arteria facial en su rama maxilar interna. La infección de este espacio es fácilmente diagnosticada debido a la marcada inflamación del carrillo, asociada con un molar o premolar superior enfermos. La fluctuación, cuando ocurre, es usualmente cutánea y deberá drenarse por consiguiente. Se intentará dirigir la fluctuación intrabucalmente y el drenaje intrabucal a través de la mucosa, submucosa, y el músculo buccinador (1).

El drenaje cutáneo deberá ser realizado cerca del punto de fluctuación, con disección roma en las fronteras profundas y extremas del espacio. Deberá tenerse cuidado para evitar las ramas mandibulares del nervio facial. La incisión y el sitio de drenaje son bastante inferiores al conducto de Stenon. La aspiración de este espacio puede ser fácilmente realizada (1).

C) Espacios Masticatorios.

Los espacios masticatorios (masetero, pterigoideo, y temporal) están bien diferenciados pero, se comunican entre sí, así como con los espacios bucal; submandibular y faríngeo lateral. La infección puede estar confinada a uno de estos compartimentos o puede extenderse fácilmente en alguno de ellos o extenderse a todos (1).

De los músculos de la masticación, sólo la superficie externa del masetero y la superficie interna del pterigoideo interno están cubiertas por una verdadera fascia, la temporal. Esta fascia se divide en dos capas bien

definidas, la capa superficial se fija a la porción lateral del arco cigomático, mientras que, la capa profunda se fusiona con el periostio de la superficie interna del arco. Entre las dos capas hay tejido conjuntivo y tejido graso (1).

El espacio temporal está dividido en dos porciones superficial y profunda. El compartimento superficial está entre la fascia temporal superficial y la superficie lateral del músculo temporal, mientras que el compartimento profundo se sitúa entre la superficie medial del músculo temporal y el periostio del hueso del mismo nombre (7).

Por debajo del arco cigomático, la superficie lateral del masetero está cubierta por una fascia espesa, que se divide para cubrir las superficies profunda y superficial de la glándula parótida, así como del espacio parotídeo. Estas fascias continuas e intermitentes, han sido llamadas fascia pterigomaseterina (1).

El espacio masticador como una unidad está limitado por fascia. Contiene los músculos de la masticación así como a la arteria maxilar interna y al nervio mandibular.

Si es subdividido, los límites del compartimento masetérico son el músculo masetero lateralmente, y el ramus mandibular ascendente medialmente, mientras que el compartimento pterigoideo está limitado medialmente por los músculos pterigoideos y lateralmente por la mandíbula. Ambos compartimentos comunican libremente con los sacos temporales superficial y profundo superiormente, el espacio bucal anteriormente, y los espacios faríngeos laterales posteriormente. La extensión también puede ocurrir en los espacios parotídeo y submandibular (1).

Las infecciones del espacio masticador son casi siempre de origen dentario, particularmente en la región de los molares inferiores. Es este espacio el interesado por la tumefacción flemosa del maxilar inferior después de una extracción dentaria, que remite en pocos días sin supurar. La tumefacción es resultado de una reacción inflamatoria de los elementos que se encuentran en el espacio (1).

Es muy importante recordar que los abscesos del espacio a menudo se asemejan a una infección del espacio faríngeo lateral, ya que a menudo se confunden ambos, es importante diferenciarlos ya que el pronóstico y tratamiento son distintos (1).

Las infecciones del espacio masticador tienen una gran tendencia a la localización. A menos que se drenen correctamente, estas infecciones pueden diseminarse a los sacos temporal superficial y profundo, al espacio parotideo, y aún al espacio faríngeo lateral (1).

Las infecciones del espacio masticador, generalmente son el resultado de una de las siguientes causas: infecciones de los terceros molares inferiores, técnica no aséptica en la anestesia del nervio dentario inferior, traumatismo de la mandíbula externa, o fractura dentro del alvéolo de un tercer molar enfermo (1).

Patológicamente, la infección del espacio masticador se caracteriza por el absceso subperióstico mandibular y la celulitis del maxilar inferior. El masetero y el pterigoideo pueden también verse comprometidos. Si el absceso se encuentra más hacia adelante, puede tomar también el cuerpo de la mandíbula. En algunos casos, puede instalarse una osteomielitis de la rama de la mandíbula, particularmente si no se instituye en el momento preciso un drenaje adecuado (7).

Clínicamente, el sello distintivo de infección del espacio es el trismus, dolor y tumefacción. Una excepción, claro, podría ser la infección en el paciente inmuno deprimido, que puede no exhibir los signos clásicos de inflamación o los signos únicos de infección en espacios profundos. Debe observarse la inflamación del músculo masetero que se extiende sobre la infección del espacio profundo y la incapacidad para abrir la boca (1).

La inflamación puede no ser un signo prominente de infección del espacio masticador, especialmente en el compartimento masetérico. En esta área, el proceso infeccioso existe profundo a lo largo de las masas musculares que ocultan o evitan que la inflamación sea muy observable (1).

El acceso quirúrgico para los varios compartimentos del espacio masticador es complicado por el contenido del proceso infeccioso, en las masas musculares. Aunque es posible y ocasionalmente útil, drenar el espacio masticador entero de la cercanía bucal, puede ser técnicamente más fácil y prudente para mejorar el acceso hacer una incisión extra bucal (7).

Sicher's sugirió aproximarse a todos los compartimentos a través de una incisión a lo largo del rafé pterigomandibular (1).

Los compartimentos masetérico y pterigoideo pueden ser desinsertados por cortes y disecciones al ángulo externo de la mandíbula, evitando las ramas mandibulares del nervio facial. Esto permite el drenaje independiente de ambos espacios en la inserción del músculo y arrojarlo en el borde inferior y en el ángulo de la mandíbula. La anestesia local puede ser efectuada en el ángulo mandibular (7).

Los espacios temporales, mientras sean accesibles por medio de la incisión de Sischer's, pueden también ser drenados percutáneamente a través de una incisión ligeramente paralela y superior al arco cigomático, y por lo tanto, paralela a la rama cigomática del nervio facial, lo más perpendicular a ella (1).

D) Espacios submandibular y sublingual.

Ambos deberán ser considerados como una unidad quirúrgica debido a su proximidad, debido a su frecuente envolvimiento binario en infecciones odontogénicas, y debido a la confusión en la terapéutica quirúrgica, que puede ocurrir cuando uno o ambos espacios llegan a ser sépticos (1).

El músculo milohioideo que se fija a la superficie lingual de la mandíbula en una línea oblicua descendente de posterior a anterior, separa a ambos espacios (1).

El espacio sublingual está limitado anterior y lateralmente por la mandíbula, superiormente, por la mucosa sublingual, interiormente, por el músculo milohioideo, posteriormente, por el hueso hioides, y medialmente por los músculos genioglosos, geniohioideo y estilogloso (1).

Anteriormente, el espacio sublingual comunica con el espacio submentoniano. En esta área, el espacio puede ser invadido por infecciones de dientes incisivos, especialmente, de infección periodontal.

Posteriormente, el espacio comunica con los espacios faríngeos laterales, en la vecindad del borde posterior del músculo milohioideo y las alas menores del hueso hioides (1).

La infección en el espacio sublingual se presenta clínicamente como una inflamación eritematosa- gelatinosa del piso de la boca, originando cierre mandibular y expansión a través de la línea media o más allá.

Cierta elevación de la lengua puede ser notada en casos tardíos. Debe ser diferenciada de la celulitis, que puede acompañar a un sialolito impactado en el conducto de Warton. Las radiografías de los dientes y las películas oclusales del piso bucal deberán ser utilizadas en el diagnóstico. El drenaje quirúrgico del espacio bucal deberá ser realizado intraoralmente, mediante una incisión a través de la mucosa, paralela al conducto de Warton, bilateralmente (1).

Si el espacio submandibular es también drenado, ambos espacios pueden ser alcanzados a través de una proximidad submandibular (1).

El espacio submandibular está separado del espacio sublingual adyacente por las fibras del músculo milohioideo. Las infecciones odontogénicas de este espacio son causadas comúnmente por el segundo y el tercer molar inferior (y raramente el primer molar), ya que sus ápices radiculares se sitúan inferiores a la línea milohioidea inferior de fijación al músculo (1).

El espacio está limitado lateralmente por la piel submandibular, fascia superficial, músculo platisma, capa superficial de la fascia cervical profunda, y el borde inferior de la mandíbula. Medialmente, los límites de este espacio son los músculos milohioideo, hiogloso y estilgloso, mientras que interiormente los vientres anterior y posterior del digástrico forman su límite.

Posteriormente, el espacio se extiende al hueso hioides. El contenido del espacio submandibular incluye a la glándula submandibular y sus nódulos linfáticos, la arteria facial en su rama maxilar externa, la porción proximal del conducto de Warton, y los nervios lingual e hipogloso, así como el curso profundo de la glándula submandibular en la superficie inferior del músculo milohioideo (1).

El diagnóstico de infección del espacio submandibular se realiza por el hallazgo de la inflamación del espacio, o blanda o gelatinosa, y su relación con la presencia de un molar mandibular enfermo. La terapia de las infecciones odontogénicas de este espacio incluyen el drenaje quirúrgico, antibióticos, y cuidado definitivo de la infección dental primaria. La incisión es llevada a cabo a través de la piel, debajo de la mandíbula y paralela a ella.

La disección roma es guiada a las profundidades del espacio, así como a sus márgenes anterior y posterior (1).

Se intentará evitar daño a la glándula submandibular, arteria facial, y al nervio lingual. Deberá tenerse cuidado de no entrar al espacio contra lateral a menos que esté involucrado en la infección (1).

E)Espacio Submentoniano.

Es un espacio potencial entre el mentón y ocasionalmente llega a ser infectado, o directamente desde un incisivo mandibular, o directamente desde el espacio submandibular. Se localiza debajo del mentón y está limitado arriba por la piel y los músculos de la barbilla (mentonianos), lateralmente, por el vientre anterior del digástrico, profundamente, por el músculo milohioideo, y superiormente, por la fascia cervical profunda, el músculo platisma, la fascia superficial y la piel (1).

Si la infección desde los incisivos sale labialmente a través del hueso mandibular, inferior a las inserciones musculares, el espacio submentoniano llegará a estar involucrado. El mentón estará sumamente inflamado y es bastante firme y eritematoso. Una incisión horizontal en la porción más inferior del mentón, proporcionará drenaje dependiente y la cicatriz estética más aceptable. El espacio puede ser drenado bucalmente a través del músculo mentoniano, a través del vestíbulo labial, pero, el drenaje dependiente no puede ser establecido desde este abordaje (1).

F) Infecciones del Espacio Faringeo Lateral.

Este es un espacio lateral del cuello, cuya forma es de cono invertido, con su base en el cráneo y su ápice en el hueso hioides. Su pared medial se continúa con la vaina carótida, y ésta, se sitúa profunda al músculo constrictor de la faringe. Está dividido por propósitos anatómicos y quirúrgicos en compartimentos anterior y posterior (1).

Las infecciones del espacio, pueden resultar de faringitis, tonsilitis, otitis, mastoiditis, e infección dental, especialmente si los espacios masticadores son infectados primariamente (1).

La gingivo estomatitis herpética, que involucra tejido pericoronar, ha sido reportada también como una causa de absceso faríngeo lateral. Si el compartimento anterior del espacio llega a ser infectado, el paciente exhibirá dolor, fiebre, escalofríos, inflamación medial de la pared faríngea lateral, disfagia, inflamación debajo del ángulo de la mandíbula, y comúnmente, trismus (1).

La infección del compartimento posterior es notada por la ausencia de trismus e inflamación visible, pero pueden ocurrir obstrucción respiratoria, trombosis séptica de la vena yugular interna, y hemorragia de la arteria carótida en pacientes en la etapa tardía de la infección (1).

La terapia consta de antibióticos, drenaje quirúrgico, y traqueostomía, si está indicado. El abordaje quirúrgico debe ser bucal, mediante una incisión de la pared lateral externa, mediante exposición de la vaina carótida cercana a la punta lateral del hueso hioides, después de la retracción del músculo esternocleidomastoideo. La disección más lejana a lo largo del borde posterior del digástrico conducirá al espacio faríngeo lateral (1).

G) Espacio Retrofaríngeo.

El esófago y la tráquea están encerrados por la capa intermedia de la fascia cervical profunda. Una densa capa de tejido conjuntivo se extiende desde el esófago hasta la vaina carótida, creando así un compartimento anterior conocido como espacio pretraquial o previsceral, y un espacio retrofaríngeo o retrovisceral (1).

El espacio retrofaríngeo se ubica al principio del esófago y la faringe, y se extiende inferiormente al mediastino superior, y superiormente a la base del cerebro. Anteriormente está limitado por la pared posterior de la faringe, y posterior a él se ubica el espacio más peligroso, que comunica con el mediastino posterior (1).

Más profundo aún, y adyacente a la vértebra cervical, se ubica el espacio prevertebral, que se extiende a lo largo de la columna vertebral y que enmascara la teóricamente posible infección que se extiende distalmente a la vértebra sacra o lumbar (1).

Clinicamente, las infecciones del espacio retrofaríngeo pueden resultar de infecciones nasales o faríngeas en niños, la infección dental influye a través de los espacios contiguos, trauma esofaríngeo o cuerpos extraños, o tuberculosis. La infección puede también llegar a este espacio a través de los linfáticos, por involucrar los nódulos linfáticos retrofaríngeos. La disfagia, disnea, rigidez nugal, regurgitación esofágica y fiebre, caracterizan a las infecciones del espacio retrofaríngeo. Si la faringe puede ser visualizada, una inflamación de la pared faríngea posterior puede ser vista, usualmente más prominente unilateralmente debido a la adherencia del rafé medio de la fascia prevertebral. Las radiografías de los tejidos laterales del cuello, pueden revelar el considerable ensanchamiento del espacio retrofaríngeo, ya sea más allá de 3 a 5 mm de ancho visto en adultos normales (7).

La infección del espacio requiere pronto drenaje quirúrgico, con poco tiempo para el retraso (1).

En la técnica transbucal, se hará una incisión a través de la mucosa faríngea lateral, y el absceso será abierto por disección. Un abordaje externo se proporcionará para abastecer un drenaje más dependiente. Se efectuará una incisión a lo largo del músculo esternocleidomastoideo y paralela a él mismo, inferior al hueso hioides. Este músculo y la vaina carótida serán retraídos lateralmente y la disección realizada profundamente, evitando al nervio hipogloso, al nivel de la hipofarínge. La disección profunda de la vaina carótida entre los músculos constrictores inferiores, abre los abscesos del espacio retrofaríngeo (1).

Los drenajes profundos son realizados y mantenidos hasta que todos los signos clínicos y de laboratorio no se prolongan más (1).

5. SINTOMATOLOGÍA.

Los signos cardinales de la inflamación están presentes en cierto grado en casi todos los pacientes con infección. Su ausencia puede ser un indicador de que una fase aguda de infección está sucediendo, que la infección se está extendiendo a través de tejidos más profundos, que la terapia con medicamentos es efectiva (analgésicos, antibióticos), o que el paciente es un huésped comprometido. El rubor o entema es visto cuando la infección es cerrada a la superficie tisular en individuos con complexiones delgadas y es el resultado de vasodilatación (1).

El tumor o inflamación resulta de la acumulación de exudado de fluido o pus (1).

La infección del espacio requiere pronto drenaje quirúrgico, con poco tiempo para el retraso (1).

En la técnica transbucal, se hará una incisión a través de la mucosa faríngea lateral, y el absceso será abierto por disección. Un abordaje externo se proporcionará para abastecer un drenaje más dependiente. Se efectuará una incisión a lo largo del músculo estemocleidomastoideo y paralela a el mismo, inferior al hueso hioides. Este músculo y la vaina carótida serán retraídos lateralmente y la disección realizada profundamente, evitando al nervio hipogloso, al nivel de la hipofarínge. La disección profunda de la vaina carótida entre los músculos constrictores inferiores, abre los abscesos del espacio retrofaríngeo (1).

Los drenajes profundos son realizados y mantenidos hasta que todos los signos clínicos y de laboratorio no se prolongan más (1).

5. SINTOMATOLOGÍA.

Los signos cardinales de la inflamación están presentes en cierto grado en casi todos los pacientes con infección. Su ausencia puede ser un indicador de que una fase aguda de infección está sucediendo, que la infección se está extendiendo a través de tejidos más profundos, que la terapia con medicamentos es efectiva (analgésicos, antibióticos), o que el paciente es un huésped comprometido. El rubor o eritema es visto cuando la infección es cerrada a la superficie tisular en individuos con complejiones delgadas y es el resultado de vasodilatación (1).

El tumor o inflamación resulta de la acumulación de exudado de fluido o pus (1).

El calor es debido al influjo de sangre relativamente caliente hacia los tejidos profundos, velocidad incrementada del flujo sanguíneo, e incrementado metabolismo (1).

El dolor, resulta de la presión sobre terminaciones nerviosas sensitivas por distensión de tejidos provocada por edema, o la extensión de la infección.

La acción de factores liberados o activados, tales como las kininas, histamina, metabolitos o bradiquinina en las terminaciones nerviosas, también es responsable del dolor, así como de la pérdida de tonicidad de los tejidos lesionados. La pérdida de la función de la parte inflamada es provocada por factores mecánicos y por la inhibición refleja de movimientos musculares asociada con dolor (1).

FIEBRE.

Los rangos de temperatura bucal normal varían de 35 a 37°C, con un promedio de 36°C. La elevación de la temperatura es uno de los signos más consistentes de la infección, pero, debe ser recordado que, la temperatura incrementada también puede ser una manifestación de enfermedad neoplásica tal como el linfoma, alteraciones como artritis reumatoide, o exceso de catabolismo en una tirotoxicosis (1).

Las temperaturas normales o subnormales en presencia de una infección pueden ser causadas por anormalidades metabólicas como mixedema o uremia (1).

En la fiebre clínica, parece que los centros termorreguladores hipotalámicos son estimulados por pirógenos endógenos, que son activados por endotoxinas bacterianas y liberación de granulocitos, monocitos y macrófagos (1).

La temperatura bucal puede variar tanto como 3°C de un sitio de la boca a otro cuando la infección es localizada a un sitio (1).

Una historia de escalofríos repetidos es común en bacteremias y abscesos piógenos. El dolor de cabeza, que comúnmente acompaña a la infección, está asociado con la fiebre y, surge como resultado de estrechamiento de estructuras sensitivas circundando arterias intracraneales dilatadas (1).

Linfadenopatías.

En las infecciones agudas, los nódulos linfáticos están agrandados, son blandos y adoloridos. La piel circundante es rojiza, y los tejidos asociados están edematizados. En infecciones crónicas, los nódulos agrandados son más o menos firmes, dependiendo del grado de inflamación, a menudo no son dolorosos, y el edema de la piel circundante no es visto.

La supuración de los nódulos ocurre cuando los organismos infectivos rompen los mecanismos de defensa en el nódulo y producen reacción celular excesiva y colección local de pus. Este proceso puede calmarse espontáneamente, requerir incisión y drenaje, o conducir a la destrucción del nódulo con ruptura espontánea y drenaje. Esto puede ocurrir en un nódulo único, o puede haber unión de múltiples nódulos con supuración (1)

6. DIAGNÓSTICO.

Debe hacerse una valoración del paciente mediante una historia del padecimiento, se cuestionará sobre la duración e inicio del proceso, secuencia de eventos y cambios en signos y síntomas, antibióticos prescritos, dosis y respuestas. Se hará una revisión de sistemas, con énfasis en los sistemas neuroocular y pulmonar, así como del estado de inmunidad.

La temperatura bucal puede variar tanto como 3°C de un sitio de la boca a otro cuando la infección es localizada a un sitio (1).

Una historia de escalofríos repetidos es común en bacteremias y abscesos piógenos. El dolor de cabeza, que comúnmente acompaña a la infección, está asociado con la fiebre y, surge como resultado de estrechamiento de estructuras sensitivas circundando arterias intracraneales dilatadas (1).

Linfadenopatías.

En las infecciones agudas, los nódulos linfáticos están agrandados, son blandos y adoloridos. La piel circundante es rojiza, y los tejidos asociados están edematizados. En infecciones crónicas, los nódulos agrandados son más o menos firmes, dependiendo del grado de inflamación, a menudo no son dolorosos, y el edema de la piel circundante no es visto.

La supuración de los nódulos ocurre cuando los organismos infectivos rompen los mecanismos de defensa en el nódulo y producen reacción celular excesiva y colección local de pus. Este proceso puede calmarse espontáneamente, requerir incisión y drenaje, o conducir a la destrucción del nódulo con ruptura espontánea y drenaje. Esto puede ocurrir en un nódulo único, o puede haber unión de múltiples nódulos con supuración (1).

6. DIAGNÓSTICO.

Debe hacerse una valoración del paciente mediante una historia del padecimiento, se cuestionará sobre la duración e inicio del proceso, secuencia de eventos y cambios en signos y síntomas, antibióticos prescritos, dosis y respuestas. Se hará una revisión de sistemas, con énfasis en los sistemas neuroocular y pulmonar, así como del estado de inmunidad.

En la examinación física de cabeza y cuello, se notarán inflamaciones, asimetría y pérdida de los bordes o contornos anatómicos, se detectarán abscesos (fluctuaciones), linfadenopatías, trismus o alteración de animación facial, mal olor, drenaje de fistulas o tractos sinusales (1).

Las características neurológicas a evaluar son: rigidez de cuello, deficiencias motoras y sensitivas, afasia, ataques, náusea y vómitos.

Las características oftalmológicas a evaluar son: defectos en el campo visual, fotofobia, oftalmoplegia con pupilas dilatadas fijas (pares craneales III, IV Y VI) (8).

Los estudios de laboratorio de importancia son: química sanguínea, ya que en los casos en los que el paciente cursa con fiebre y consecuente deshidratación excesiva, los niveles de sodio y de potasio disminuyen.

Además, la urea y el nitrógeno en sangre, pueden estar aumentados, los niveles de albúmina sérica pueden aumentar en los casos de osteomielitis e infecciones necrozantes (estreptococcicas y anaeróbicas). En los estudios hematológicos existirá leucocitosis ($> 12,000 \text{ mm}^3$) (8).

La infección aguda se caracteriza por elevado conteo de células blancas, que se disparan a la izquierda (formas de neutrófilos presentes en banda y segmentados) (8).

Las infecciones crónicas asociadas con números normales o medianamente incrementados de células blancas, no se disparan a la izquierda (8).

Puede presentarse anemia normocítica o normocrómica, particularmente en infecciones crónicas, tales como osteomielitis, y durante la convalecencia de alguna infección aguda (8).

Puede haber trombocitosis (conteo plaquetario mayor a 500,000 mm³) en etapas tempranas de infección. La sedimentación de eritrocitos no se altera (8).

Se hace necesario el uso de radiografías completas para la valoración de estructuras dentales, densidades óseas y de tejidos blandos. Los cambios en hueso son evidentes sólo después de 5 a 14 días de la infección, y existe de un 35 a un 50% de desmineralización (8).

Las radiografías laterales y frontales de tejido cervical, sirven para mostrar si existe o no, invasión en la vía aérea (8).

Otro método de diagnóstico es la aspiración. La pus oscura, de mal olor, es indicativa de infecciones anaerobias. La pus blanco-amarilla implica cocos aerobios Gram- positivos (estreptococos, estafilococos).

Los gránulos de azufre en el exudado amarillento, implican organismos Actinomyces. El gas con o sin pus, sugiere clostridium o infecciones anaerobias (8).

Cultivo y Sensibilidad Antibiótica.

Las indicaciones para las pruebas de cultivo y sensibilidad antibiótica son:

- Propagación rápida o infección extensiva.
- Infecciones en pacientes comprometidos.
- Infecciones que no responden al tratamiento con antibióticos
- Infecciones recurrentes.
- Osteomielitis.
- Infecciones con características inusuales como: necrosis tisular, producción de gas, fistula o fístulas crónicas, infecciones adquiridas en hospitales. (8)

Evaluación Microbiológica.

Por medio de la tinción de Gram, puede obtenerse información útil, ya que, la confirmación de un buen espécimen está basado en la presencia de neutrófilos, densidad de organismo, y ausencia de células epiteliales (contaminantes de superficie) (8).

Deberá hacerse una examinación regional comprensiva del paciente, que debe incluir inspección, palpación y percusión. La piel de la cara, cabeza y cuello, deberá ser examinada cuidadosamente para detectar inflamaciones, lesiones y áreas de ablandamiento, especialmente sobre los senos frontales y nasales (8).

Una vez visto y notado que existen inflamaciones, rubor, fijación de la piel o mucosa al hueso delimitante y formación de fístulas, la palpación es utilizada para confirmar tamaño, notar ablandamientos, valorar la temperatura local, determinar la fluctuación y valorar el agrandamiento del hueso circundante y glándulas salivales (8).

Deberá hacerse una valoración de los nódulos, incluyendo agrandamientos visibles y palpables, ablandamientos, rubor, calor, y suavidad o firmeza de la piel circundante. El grupo de nódulos ayuda a determinar las estructuras involucradas (8).

Intrabucalmente, todo grado de trismus deberá ser notado, con medición de la apertura inter incisal, poniendo especial atención hacia los dientes, checando su número, la presencia de caries y extensión de las restauraciones, inflamaciones localizadas y fístulas, color alterado, movilidad incrementada y sitios de extracciones dentales (1).

La percusión con un instrumento metálico a la aleta lingual, es útil para determinar hipersensibilidad. Cuando la causa de la enfermedad no es obvia, el calor, el frío y las pruebas pulpares eléctricas de los dientes, proporciona información útil para determinar la causa de los síntomas del paciente (1).

Los conductos de las glándulas parótida y submaxilar, deberán visualizarse, y, deberá hacerse una prueba para expresar el contenido del fluido, ya sea este, pus o saliva (1).

Deberá ponerse atención al paladar blando, fosa tonsilar y orofarínge, notando desplazamientos de tejidos, presencia de inflamaciones o drenaje de pus (1).

La examinación oftalmológica deberá incluir valoración de la función de los músculos extra oculares, proptosis o inflamación de los párpados y del dorso de la raíz de la nariz (8).

La exploración de nervios craneales deberá ser cumplida, con especial atención para los nervios III, IV y VI, particularmente en casos de sospecha de infecciones ascendentes (8).

El examen general del tórax y las extremidades, con la atención dirigida especialmente a algunas áreas en las cuales fue sospechado un problema durante la revisión de sistemas, puede proporcionar información adicional, especialmente en lo referente al corazón. Los murmullos, por ejemplo, pueden sugerir septicemia, indicando la necesidad de cultivos sanguíneos (8).

Checar la temperatura, el pulso, la frecuencia respiratoria y la presión sanguínea, es vital para la adecuada valoración del paciente, y sirven de guía para notar progreso o retroceso del proceso de enfermedad. El pulso aumenta en promedio, diez pulsaciones por minuto por cada grado de temperatura incrementada (1).

7. TRATAMIENTO.

7.1. Médico.

El manejo de las infecciones bucofaciales, generalmente combina la terapia médica con la quirúrgica (8).

La terapia médica consiste en dar un soporte nutricional, un hombre adulto requiere de 20 a 30 Kcal/ Kg/día, los pacientes más jóvenes requieren tomar menos calorías, las sépsis incrementan los requerimientos calóricos (13% por cada grado centígrado de temperatura aumentada), el hierro, Magnesio e indicios de elementos, deberán ser cuidadosamente monitoreados en los pacientes sépticos (8).

Los cultivos sanguíneos están indicados en casos de infecciones severas de cabeza y cuello en las que esté presente sepsis. (8).

Antibiótico terapia.

Principios Básicos:

Se define al antibiótico como "toda sustancia química, derivada o producida por microorganismos, que tiene la capacidad, a bajas concentraciones, de inhibir el desarrollo, o destruir las bacterias y otros microorganismos " (9).

El mecanismo por el cual los antibióticos ejercen su acción antimicrobiana puede ser: 1) inhibiendo la síntesis de la pared bacteriana (bactericida en la fase de multiplicación) (Cefalosporinas, penicilinas, vancomicina); 2) alterando la permeabilidad de la membrana citoplasmática; (tetraciclinas), 3) inhibiendo la síntesis de los ácidos nucleicos; 4) inhibiendo la síntesis proteica (actuación a nivel de la subunidad 50: macrólidos, lincomicina, actuación a nivel de la subunidad 30: aminoglicósidos, tetraciclinas) (bacteriostáticos) (9).

La utilización de un antibiótico en las infecciones cervicofaciales se reservará primordialmente para los siguientes casos: a) pacientes con disminución de defensas (inmunodeprimidos), acompañado de tratamiento quirúrgico tan pronto como sea posible; b) pacientes con infecciones moderadas o graves, junto con drenaje quirúrgico sí el proceso se abscedifica; c) pacientes con infección de bajo grado, con patología dental sin posibilidad de drenaje (1).

A pesar del gran número de antibióticos que se han podido analizar y sintetizar, no hay un antibiótico ideal. Por ello, se recurrirá a aquellos antibióticos que reúnan el mayor número de las siguientes características:

1) presentar una acción antibacteriana selectiva, 2) ser bactericidas, 3) ser eficaz en presencia de materias orgánicas; 4) no impedir la acción de las defensas orgánicas del huésped; 5) poseer un índice terapéutico elevado; 6) no provocar reacciones de hipersensibilidad o alergia; 7) no provocar resistencias, 8) conseguir concentraciones inhibitorias mínimas en el menor tiempo posible, concentrándose selectivamente en el lugar de la infección; 9) poder ser administrado por cualquier vía; 10) fabricarse a escala industrial a precios razonables. (9).

Reglas para la elección de un antibiótico.

Elección del antibiótico más útil.

En determinadas ocasiones, cuando una infección no responde a un tratamiento inicial, o en heridas postoperatorias infectadas, es conveniente realizar la identificación del agente causal. De esta forma, se aporta la información necesaria para prescribir un antibiótico apropiado (1).

La mayoría de las infecciones odontogénicas son causadas por estreptococos, aunque también pueden participar otros bacilos aerobios gram positivos y formas anaerobias, por lo que se debería utilizar un antibiótico de amplio espectro (9).

A) Penicilinas de espectro reducido o penicilinas clásicas.- De administración oral: feneticilina, fenoximetil penicilina V. De administración parenteral: benzilpenicilina-benzatina, benzil penicilina procaína C, benzilpenicilina potásica, benzil penicilina sódica.

La penicilina G es en la actualidad el fármaco de elección frente a bacterias Gram-positivas (exceptuando a *Stafilococcus aureus*). En cirugía, es un antibiótico de elección en infecciones bucofaciales inespecíficas, en las que pueden participar tanto gérmenes aerobios, bacilos y otros no productores de penicilinas, como anaerobios (9).

B) Penicilinas de amplio espectro: Amoxicilina, ampicilina.

Dentro de este grupo tenemos a la ampicilina y sus análogos, siendo el más importante la amoxicilina y los ésteres de la ampicilina (bacampicilina, periampicilina) (9).

La ampicilina y la amoxicilina poseen la misma actividad antimicrobiana que las penicilinas anteriores, pero son activas además, frente a bacilos gram negativos (*E.Coli*, *proteus mirabilis* y algunas cepas de *Haemophilus influenzae*). La ampicilina es algo más activa ante las fusobacterias y menos activa frente a gérmenes Gram positivos (1).

C) Penicilinas ixozalicas(resistentes a la penicilinas): cloxacilina, dicloxacilina, flucoxacilina (9).

Su interés radica en que son de elección en infecciones producidas por estafilococos. Debido a sus características farmacológicas, la oxacilina es la menos recomendable (9).

D) Cefalosporinas.- De administración oral: cefaclor, cefadroxilo, cefalexina, cefradina. De administración parenteral: cefalexina, cefalotina, cefapirina, cefazolina, cefradina (9).

Poseen menor actividad que el grupo anterior de Beta lactámicos, por lo que son indicativos de segunda elección. Son activos frente a cocos G(+) y G (-), a bacilos G (+) y, con un comportamiento más variable, frente a bacilos G (-). En cuanto a las cefalosporinas de 2ª y 3ª generación, la cefoxitina tiene gran interés por su gran efectividad frente a bacterias anaerobias, tales como Bacteroides, Fusobacterium, veionella, peptococos y Peptoestreptococos (9).

E) Lincosamidas.- clindamicina, lincomicina.

La clindamicina es muy diferente químicamente a la eritromicina, pero, se parece a ella en su espectro de acción. Es activa frente a infecciones por gérmenes G(-) anaerobios, como el B fragilis, Fusobacterium, Actinomyces y Veionella. Es un fármaco de elección contra algunos anaerobios (9).

F) Derivados del 5 nitro-imidazol.- Metronidazol.

Es un fármaco antiprotozoario, pero, también activo frente a microorganismos anaerobios Gram-negativos, aunque menos que otros antibióticos, y a gérmenes aerobios Gram-positivos (9).

Elección del antibiótico menos tóxico.

Después de elegir el antibiótico según su espectro de acción, hay que considerar el grado de toxicidad de éste, y descartarlo si la injuria es mayor que el efecto benéfico (1).

A) Antibióticos con gran toxicidad. Dentro de este grupo, la mayoría no es de gran utilidad o de elección en odontología y cirugía maxilofacial. Así, tenemos cloranfenicol, aminoglucósidos, colistina, estreptomina, fosfomicina. Entre los antibióticos útiles para las infecciones del área cervico-facial con alto riesgo tenemos a los macrólidos y las lincosamidas.

B) Antibióticos con menor toxicidad:

1. Penicilinas.- con respecto a sus dosis terapéuticas, son los fármacos antimicrobianos que menos efectos secundarios provocan. Las reacciones adversas más comunes son aquellas en las que entra en juego la hipersensibilidad sistémica a los fármacos, tales como la reacción anafiláctica y reacciones cutáneas febriles, que a veces son urticariformes.

2- Cefalosporinas.- Los efectos adversos más importantes son también debidos a la hipersensibilidad sistémica a los fármacos: neutropenia, trombocitopenia inmune, hemorragias por interacciones con los factores de la coagulación (más frecuentes en los de la 3ª generación) (8).

3- Metronidazol- A bajas dosis, da lugar a una serie de efectos adversos leves como glositis, lengua saburral, estomatitis, sequedad de boca (9).

Elección del antibiótico según las características del huésped.

a) Embarazo y lactancia.- la mayoría de antibióticos atraviesa la barrera placentaria, por lo que su uso deberá restringirse a las situaciones en las que haya una indicación absoluta (9).

b) Ancianos.- Hay que tomar en cuenta que sus funciones hepática, biliar y renal están disminuidas, lo que, junto a un enlentecimiento del tránsito gastrointestinal e hipoclorhídrico, provoca una disminución de la tolerancia hacia el antibiótico cuando este se administra por vía oral. Otro riesgo es

c) la eliminación renal del antibiótico, que al estar disminuida, puede provocar sobredosis, desaconsejándose por lo tanto antibióticos con posible poder nefrotóxico como pueden ser las tetraciclinas, cefalosporinas (9).

d) Estados patológicos preexistentes.

Existen tres tipos de pacientes a considerar: pacientes con alteraciones hepáticas, en los cuales se aconseja la utilización de un antibiótico que se excrete por vía renal (penicilina y cefalosporinas). Deben evitarse antibióticos como el estolato de eritromicina, la carbenicilina, la clindamicina y las primeras tetraciclinas. Otro grupo de pacientes son los enfermos renales, cuyo problema no sólo radica en la elección del antibiótico, sino en su posología.

En estos pacientes es necesario variar la pauta de dosificación, según su grado de insuficiencia renal (que se mide por la tasa de creatinina y aclaramiento de creatinina) (9). Administración de antibióticos.

La vía de administración, las pautas y la dosis adecuada, además de escoger un antibiótico que sea capaz de difundir bien en los tejidos infectados, es fundamental para que se mantenga una concentración eficaz y durante el tiempo necesario (9).

-Dosificación. Para conseguir la dosis terapéutica de un antibiótico, esta tiene que alcanzar 3 o 4 veces la concentración mínima inhibitoria (CMI).

PROCESOS INFECCIOSOS ODONTOGÉNICOS.

ANTIBIOTICO.	DOSIS ADULTO.	POSOLOGÍA.	DOSIS NIÑO.
PENICILINAS			
PENICILINA G-	600,000- 1,200,000U.	12-24HRS/I.M.	25,000-90,000 U/Kg/D1
PENICILINA V.	500mg.	6h /V.O.	15-50Mg/Kg/D1.
AMPICILINA.	250-500MG.	6h/V.O.	50Mg/Kg/D1.
AMOXICILINA.	500Mg:	8h / V.O.	-----
AMOX+AC.CLAV.	375-750 Mg.	12h /V.O.	-----
CEFALOSPO- RINAS.			
CEFALEXINA.	500 Mg.	6 h / V.O.	25-50Mg/Kg/D3.
CEFRADOXIL.	100 Mg.	12 h / V.O.	
MACRÓLIDOS			
ERITROMICINA.	500 Mg.	6 – 8 h / V.O.	300 mg /Kg/d3
ESPÍRAMICINA.	500 Mg.	6-8 h / V.O.	-----
METRONIDAZOL.			
LINCOSAMIDAS.	500 mg.	6-8 h / V.O	
LINCOMICINA.	300 mg (inic)	6h / V.O.	25-40 mg /kg/D2.
CLINDAMICINA.	150 mg (mant).	6 h / V.O.	15-25 mg /kg/D2.

*1 Repartidos en 3-6dosis.*2 Repartidos en 4dosis.*3 Repartidos en3-4 dosis

-Farmacodinamia

De los antibióticos, las penicilinas de mejor absorción oral, son las aminopenicilinas, y, de entre ellas, destaca la amoxicilina, que se absorbe muy rápidamente, de un 75% a un 80% de la dosis ingerida en comparación con la ampicilina, que se absorbe de un 33% a un 54% de dicha dosis. De las cefalosponnas, destaca la buena y rápida absorción bucal de la cefalexina(9).

En el caso de las penicilinas, su difusión en los tejidos no inflamados es muy tenue, pero su penetración se ve disminuida en zonas poco vascularizadas, en abscesos y áreas ricas en fibrina, lo que obliga a aumentar la dosis en ciertos procesos (9).

Las lincosamidas obtienen una difusión en el hueso que representa aproximadamente un tercio del nivel sérico. El metronidazol penetra en los abscesos con gran facilidad y alcanza niveles muy significativos en encía, hueso alveolar y demás tejidos óseos (9).

USO DE LOS ANTIBIÓTICOS EN CIRUGÍA MAXILOFACIAL.

a) Abscesos.- Las celulitis agudas dentoalveolares y los abscesos, necesitan casi siempre de la terapia antibiótica coadyuvante al tratamiento endodóntico, de exodoncia o de drenaje. El antibiótico coadyuvante de elección es la penicilina (9).

b) Osteomielítis.- Es esencial el uso de antibióticos en este proceso para lograr una respuesta más eficaz. Esto se consigue si se realiza un cultivo de aerobios y anaerobios removiendo el hueso afectado (9).

7.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

Es un principio establecido de tratamiento de infecciones profundas, que debe ser realizado el drenaje quirúrgico. El objetivo en la mayoría de las situaciones, es drenar pus de los espacios tisulares para que esta no se acumule en dichos espacios (1).

El procedimiento proporciona presión tisular. En muchas infecciones odontogénicas, el drenaje quirúrgico puede acompañarse de la extracción del diente afectado (o por la apertura, limpieza y tratamiento de la cámara pulpar). La remoción del diente, también sirve para eliminar el portal de

ESTA TESIS NO DEBE A
CALIB DE LA BIBLIOTECA

entrada de las bacterias (que es la pulpa necrótica) a los tejidos más profundos (1).

En algunas infecciones odontogénicas, la apertura de la cámara pulpar o la remoción del diente no es posible, o, no proporciona un drenaje adecuado. En tales situaciones, deben hacerse incisiones intra o extra bucales (1).

La incisión quirúrgica también juega un importante papel en el paciente con celulitis sin formación de pus.

En algunos pacientes en los que hay una lesión indurada, la incisión a través de los tejidos, permite la resolución más rápida de la infección (1).

En algunas situaciones, es esencial realizar este procedimiento para lograr una cura. El propósito del mismo, es liberar la presión que se ha incorporado en los tejidos, aumentando así el flujo vascular. Esta presión reduce sustancialmente la vascularidad de los tejidos y evita que las sustancias de defensa del huésped lleguen al área donde son requeridas (1).

En resumen, la intervención quirúrgica es necesaria en abscesos crónicos con formación de pus, y, en algunos casos, de celulitis algo indurada. Desde luego, muchos abscesos mostrarán ambos procesos.

En tales situaciones, la incisión y el drenaje de esos abscesos resultarán en la reducción de la presión en el área de la celulitis. El drenaje quirúrgico y la incisión, pueden obviar el uso de un antibiótico, o aumentar la efectividad de un antibiótico, así como restaurar el flujo vascular normal(1).

7.3. OXÍGENO HIPERBÁRICO

La terapia con oxígeno hiperbárico (OHB), consiste en la exposición de un paciente a inhalación intermitente durante un corto período de oxígeno al 100%, a una presión mayor a una atmósfera (10).

El OHB, comenzó a utilizarse en la década de 1930, cuando la armada de guerra de los estados unidos estudió el uso del oxígeno para lograr descompresión más rápida en buzos, y para tratar la descompresión por mareos y embolismos de gas arterial (la medicina hiperbárica moderna, aplica esta tecnología para ayudar a resolver ciertas dificultades caras o de otro modo, imposibles) (10).

Es utilizado en cirugía bucal y maxilo facial, para manejar problemas de heridas que han fracasado a la respuesta, es también utilizado profilácticamente cuando el tejido comprometido está dañado. (10)

El tratamiento con oxígeno hiperbárico puede ser administrado en una cámara única o múltiple. La cámara única es presurizada con oxígeno al 100%, que el paciente respira directamente, la cámara múltiple, acomoda dos o más pacientes, y es presurizada con aire comprimido, mientras el paciente respira el 100% de oxígeno a través de una careta, máscara o un tubo endotraqueal (10).

Un tratamiento típico para la mayoría de situaciones en cirugía bucal y maxilo facial, deberá presurizar la cámara a dos atmósferas absolutas. Esto es igual a la presión bajo 45 pies del océano. A esta presión, el paciente respira oxígeno al 100% durante 90 minutos (10).

La ruptura del aire durante el ciclo de tratamiento, disminuye la posibilidad de toxicidad al oxígeno (10).

Cicatrización de heridas.

A pesar de la causa, un común denominador en la mayoría de problemas de heridas, es la hipoxia tisular, que puede corregirse mediante OHB en heridas parcialmente isquémicas e infectadas. Respirando elevados niveles de oxígeno bajo presión, se incrementa substancialmente la cantidad de oxígeno en solución física en el flujo sanguíneo e intersticial (10).

Esta hipoxia sérica es el factor crítico en el problema de heridas de angiogenesis y control de infección. Respirando el aire de la sala de operaciones a nivel del mar (aire normobárico con contenido de 20% de oxígeno), la hemoglobina es saturada en un 98% y esto es con 0,3 ml de oxígeno por dl de sangre en solución física (10).

Si se va a cicatrizar una herida, los tejidos nuevos deberán ser apoyados por neovascularidad. La vasculatura no puede desarrollarse más allá de su soporte colágeno, así, las células de colágena deberán por lo tanto, preceder a los nuevos capilares (10).

Las células distantes de los capilares, casi dístales en una herida, multiplican en este paso, el gradiente de oxígeno. Migran de esos capilares y sintetizan colágena tan lejos como lo permita su suministro de oxígeno (10).

Las dosis extremadamente altas de oxígeno durante el tratamiento hiperbárico, son seguidas por un retorno al estado hipóxico (10).

Los macrófagos tisulares migran hacia el área y secretan una variedad de mensajeros bioquímicos, incluyendo un factor quimiotáctico de angiogenesis de heridas, en respuesta a los elevados niveles de lactato que existe en el espacio herido (10).

Los capilares crecen dentro del área hipóxica por este factor de angiogenesis. Estos nuevos capilares son capaces de crecer en el fragmento de colágena nuevamente sintetizada, y establecer una nueva arcada capilar.

La intermitente disponibilidad de altas dosis de oxígeno, es seguida por un retorno al estado hipóxico y el resultante estímulo del lactato. Hay una replicación y migración de células (10).

La síntesis de colágena es realizada dentro de la herida, y esta cicatriza de modo progresivo y cíclico (10)

El PO₂ capilar es muy elevado durante el tratamiento diario de oxígeno hiperbárico, aumentando el alcance y avance de las células que migran lejos a los capilares distales. El suministro vascular continúa su avance y la herida puede cerrar (10).

El tejido dañado por radiación, representa un tipo único de lesión tisular que impide la revascularización espontánea (10).

La muerte celular y el daño subletal de la radiación, produce una endarteritis y reacción tisular fibrosa, que eventualmente produce un complejo hipovascular-hipocelular-hipóxico (10).

El apoyo del oxígeno hiperbárico para la función bactericida de los leucocitos fagocíticos, es la segunda función del OHB en el control de infecciones y reparación de heridas. La primera línea de defensa en la infección es el leucocito polimorfo nuclear y su capacidad para fagocitar y destruir el organismo. En ambientes hipóxicos infectados, estos leucocitos están presentes, pero, son inefectivos en la muerte de organismos intracelulares dependientes de oxígeno (10).

Los niveles de oxígeno tan bajos como 5 mmHg apoyan la fagocitosis de organismos por el leucocito. Sin embargo, la tensión de oxígeno menor a 3mmHg mejora significativamente la capacidad del leucocito para matar al organismo fagocitado. Las heridas infectadas, incluyendo aquellas de hueso, son hipóxicas (10).

El OHB puede elevar la tensión de oxígeno en heridas infectadas a niveles normales o supranormales. El leucocito al destruir a los organismos aeróbicos, regresa a la normalidad o mayor de lo normal cuando aumenta la tensión de oxígeno a niveles fisiológicos o suprafiológicos (10).

La tensión de oxígeno elevada en heridas, puede ser tan efectiva como los antibióticos específicos. El oxígeno penetra dentro de la herida más efectivamente que los antibióticos y es un aditivo para esas drogas.

Además, se ha demostrado que el OHB tiene un efecto destructor directo en ciertos organismos anaerobios (10).

Existen tres indicaciones principales para el oxígeno hiperbárico en cirugía bucal y maxilofacial:

1- Osteomielitis crónica refractaria de los maxilares (crónica supurativa, esclerosante crónica difusa).

2- Osteorradionecrosis en sus etapas I, II y III.

Prevención de ORN a dientes removidos, procedimientos quirúrgicos, biopsias, etc.

3- Cirugía electiva en tejido irradiado.

- En cada aplicación, el oxígeno hiperbárico es un adjunto para la cirugía, más que una terapia interdependiente (10).

8. COMPLICACIONES.

Cuando el manejo de las infecciones no se da en forma oportuna, se puede dar lugar a cualquiera de las siguientes complicaciones: Fascitis necrozante, osteomielitis, trombosis del seno cavernoso, angina de Ludwig, sinusitis maxilar, sepsis y obstrucción de vías respiratorias (1).

- a) Fascitis necrozante: Inicia como un absceso. Es una infección difusa de las diferentes capas de la piel de la cara. Las primeras características son la inflamación, la piel se torna frágil porque el tejido conectivo es infiltrado por bacterias y exudado o tejido inflamatorio, es blanda, poco resistente, se descaman las capas superficiales, hay difusión a través de diferentes espacios dentro de la piel (1).

La tensión de oxígeno elevada en heridas, puede ser tan efectiva como los antibióticos específicos. El oxígeno penetra dentro de la herida más efectivamente que los antibióticos y es un aditivo para esas drogas.

Además, se ha demostrado que el OHB tiene un efecto destructor directo en ciertos organismos anaerobios (10).

Existen tres indicaciones principales para el oxígeno hiperbárico en cirugía bucal y maxilofacial:

1- Osteomielitis crónica refractaria de los maxilares (crónica supurativa, esclerosante crónica difusa).

2- Osteorradionecrosis en sus etapas I, II y III.

Prevención de ORN a dientes removidos, procedimientos quirúrgicos, biopsias, etc.

3- Cirugía electiva en tejido irradiado.

- En cada aplicación, el oxígeno hiperbárico es un adjunto para la cirugía, más que una terapia interdependiente (10).

8. COMPLICACIONES.

Cuando el manejo de las infecciones no se da en forma oportuna, se puede dar lugar a cualquiera de las siguientes complicaciones: Fascitis necrozante, osteomielitis, trombosis del seno cavernoso, angina de Ludwig, sinusitis maxilar, sepsis y obstrucción de vías respiratorias (1).

- a) Fascitis necrozante: Inicia como un absceso. Es una infección difusa de las diferentes capas de la piel de la cara. Las primeras características son la inflamación, la piel se torna frágil porque el tejido conectivo es infiltrado por bacterias y exudado o tejido inflamatorio, es blanda, poco resistente, se descaman las capas superficiales, hay difusión a través de diferentes espacios dentro de la piel (1).

b) Osteomielitis.- Es una complicación que se presenta debido a un mal manejo o retraso en la atención de una infección. Se define como la infección de espacios medulares que produce destrucción progresiva de tejido, de tal forma que islas de tejido óseo infectado quedan rodeadas o limitadas por colecciones de exudado purulento. A estos fragmentos de hueso desvitalizado avascular se les conoce como secuestros óseos. Provocada por estafilococos dorados (4).

Clínicamente: hay presencia de fístulas constantes debido a que es un proceso crónico. La extensión de la infección se establece a través de los espacios medulares, en la mandíbula se presenta en el ángulo, el cóndilo o la sínfisis mentoniana (4).

Radiográficamente, la zona afectada va a tener aspecto de "vidrio esmerilado" con ausencia de patrón trabecular normal, se pierde lucidez. Las zonas se muestran borrosas, que se mezclan con zonas radiolúcidas donde se está dando la destrucción ósea (4).

Los síntomas incluyen un dolor profundo persistente, que ocasionalmente se acompaña por parestesia intermitente del labio. Por lo general, se manifiesta un edema en los tejidos blandos que recubren la zona, acompañado de una periostitis (4).

TRATAMIENTO: El esquema de tratamiento es: Una antibioticoterapia efectiva, drenaje del material purulento y cuando se forma pus a pesar de la antibiótico terapia; un período de tratamiento de apoyo durante el cual se mantiene abierta la zona del drenaje por medio de apósitos y antibiótico terapia y secuestrectomía (4).

9. PREVENCIÓN.

De todo lo anteriormente citado, es necesario un apartado concerniente a la responsabilidad del cirujano en la prevención de infecciones virales y bacterianas, deberá ser obvio que la disciplina del control de infecciones se extiende al consultorio dental y a los pacientes de consulta externa en hospitales (1).

Deberán tomarse las medidas pertinentes para evitar que aparezcan brotes infecciosos a través de: Esterilización, que es la completa destrucción o remoción de todas las formas de vida microbiana. En la moderna operatoria, el advenimiento de equipo disponible y utensilios ha reducido drásticamente el potencial de contaminación cruzada entre paciente, o entre personal quirúrgico y pacientes. La máxima utilización de utensilios disponibles para esterilizado disminuirá la incidencia de infección viral y bacteriana; el empleo de agujas no disponibles y hojas de bisturí no es una práctica aceptable. Los carpules anestésicos locales, por ejemplo, son ahora cosa común, pero deben ser colocados en un esterilizador contenedor de calor y retirarse del mismo sólo con un forceps estéril (1).

Todos los hábitos de penetrar el contenedor con los dedos representa amplia contaminación cruzada (1).

En el pasado, había una sobredependencia de la así llamada "esterilización fría" mediante soluciones desinfectantes en los consultorios dentales. El uso de esas soluciones a menudo creaba una falsa sensación de seguridad, ya que la esterilización fría no mata todas las formas de vida, tales como virus. Más problemas con la esterilización fría incluyen su inactivación por jabones y aceites, y el muy confuso hecho de que algunas

soluciones de esterilización favorecen el crecimiento de ciertas especies bacterianas (pseudomonas) (1).

La tabla lista la actividad asesina de las soluciones utilizadas comúnmente. Mientras son inadecuadas para la esterilización de instrumentos quirúrgicos, muchos de esos desinfectantes pueden ser útiles para controlar la extensión de infecciones víricas y bacterianas en el cuarto operatorio o en el consultorio, por su aplicación a sillas dentales manivelas de la luz pisos y paredes. El virus de la hepatitis B puede sobrevivir en objetos inanimados durante periodos prolongados de tiempo (1).

ACITIVIDAD DE ALGUNOS DESINFECTANTES COMUNES.

Desinfectante	Bacterias	Esporas	Hongos	Virus
Alcohol etílico (70-90%)	Buena	Nula	Regular	Regular
Cloruro de benzalconio.	Muy buena	Nula	Buena	Nula
Hipocloritos	Muy buena	Regular	Regular	Buena
Formaldehído al 20% + alcohol al 50% (solución de Bard-Parker)	Muy buena	Muy buena	Buena	Buena
Glutaraldehído al 2% (Cidex)	Muy buena	Muy buena	Buena	Buena

La seguridad de los tiempos probados de los métodos de esterilización de instrumentos que son tanto bactericidas como bacteriostáticos deberán ser utilizados en pacientes del consultorio y del quirófano (1).

La técnica estándar, mantiene el vapor en el autoclave en cualquiera de las dos técnicas (a 121° durante 15 min). o la técnica de "Flash" (a 131 durante 3 min.), todos los instrumentos quirúrgicos deberán ser

adecuadamente lavados limpiados de sangre y residuos tisulares antes de someterse al proceso (1).

Los hornos de calor seco requieren de 169° a 175° durante 1 a 5 hrs. Mientras que los esterilizadores de oxido de etileno están disponibles para uso de consultorio, la mayoría requieren exposición durante la noche de los instrumentos. Aunque una técnica de formaldehido-alcohol mediante vapor a presión a sido utilizado (30 min. A 135°) es incierto que las piezas de mano puedan tolerar este método (1).

La eficacia del lavado de manos en la prevención de infecciones bacterianas ha sido realmente discutida pero la efectividad del lavado para la remoción de virus es ahora conocida. El uso de guantes para cirugía bucal debe ser imperativo debido al constantemente incrementado riesgo para el cirujano y sus pacientes a la exposición del virus de hepatitis B. Las mascarar faciales protectoras y los lentes deberán ser utilizados para evitar exposición de la mucosa y la conjuntiva cuando se realice procedimientos de cirugía bucal con instrumentos rotatorios que pueden causar goteos de aerosoles y contaminación (1).

El depósito descuidado de instrumentos cortantes, lo mismo que las agujas y hojas de bisturí, crea un riesgo ocupacional para los manejadores de basura, así como un medio ambiente problema. La extensión de la hepatitis B desde la sala operatoria o desde el consultorio hacia la comunidad por un depósito descuidado, puede ser controlada utilizando contenedores y la incineración comercial (1).

CONCLUSIONES.

El Desarrollo de Infecciones de origen Dental, es trascendental tanto para el Cirujano dentista de práctica general, como para el Cirujano Maxilofacial.

Es básico una comprensión de la Microbiología bucal, la sintomatología de cada proceso y de la anatomía de la región Bucal y Maxilofacial para establecer un diagnóstico correcto, determinar la causa y el cuadro clínico por el que atraviesa un paciente, cuales son las estructuras afectadas e instituir el tratamiento médico y quirúrgico oportunamente para dichos pacientes.

Es de suma importancia conocer la farmacología de los medicamentos empleados en el tratamiento del paciente infectado, ya que, en base a la etiología de cada proceso, se determinará el antibiótico a utilizar, la dosis y la vía de administración más adecuada, que permita combatir eficazmente la infección y que conduzca a su rápida resolución.

El principio básico para evitar que se presenten infecciones es la prevención, la cual se logrará con el uso de instrumental perfectamente esterilizado, el empleo de guantes quirúrgicos igualmente estériles, un aislamiento completo de la boca del paciente con el medio externo a través del uso de campos quirúrgicos estériles que impidan el establecimiento, la colonización y la diseminación de microorganismos ajenos a la cavidad bucal, y que estos desencadenen infecciones que pueden poner en peligro la vida si no se atienden oportunamente.

Finalmente, los pacientes que son sometidos a un procedimiento quirúrgico en el consultorio dental, deberán seguir las indicaciones del Cirujano Dentista para tener una higiene bucal estricta, tendientes a evitar que se presenten Infecciones post operatorias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- 1) TOPAZIAN, RICHARD G. Management of Infections of the Oral and Maxilofacial Regions. W.B. SAUNDERS COMPANY. Canadá, 1981. Pp 39-54, 67-72, 173-220.
- 2) SHAFER, WILLIAM G. Tratado de Patología Bucal. INTERAMERICANA. 3ª Edición. México D.F. 1977. Pp 466-473.
- 3) ARCHER W, HARRY. Oral and Maxilofacial Surgery. Vol. 1. W.B. SAUNDERS COMPANY. 5ª Edición. E.U.A. 1975. Pp 438-453.
- 4) LASKIN M. DANIEL. Cirugía Bucal y Maxilofacial. MÉDICA PANAMERICANA. 1985. Pp 147-153, 193- 197.
- 5) MOENING E. JOHN. The Microbiology and Chemoterapy of Odontogénic Infections. En Journal of Oral and Maxilofacial Surgery, Vol 47; 1989. Pp 976-985.
- 6) O. DIEBOLD. Tratado de Patología y Clínica Quirúrgicas. SALVAT EDITORES. Tomo 1. Barcelona España, 1963, pp 37-38.
- 7) KRUGER, GUSTAV O. Cirugía Buco Maxilofacial. Panamericana, 5ª Edición, México D.F. 1983, pp 174-197.

- 8) LÓPEZ ARRANS, J.S. Cirugía Oral. McGraw-Hill-Interamericana, Barcelona España; 1991, pp 329-337.
- 9) EVANS R, JHON. Controversis in Oral and Maxilofacial Surgery. W.B. SAUNDERS COMPANY, 1994, E.U.A., pp 107-112.
- 10) KWON H, PAUL. Clinician's Manual of Oral and Maxilofacial Surgery. QUINTESENCE PUBLISHING CO.INC. E.U.A. 1994, pp 299-310.
- 11) DONOFF R, BRUCE. Manual of Oral and Maxilofacial Surgery. MOSBY YEAR BOOK INC, 1991, pp 279-292.
- 12) H.H. HORCH. Cirugía Odontoestomatológica, Ediciones Científicas y Técnicas S.A. Barcelona España 1992, pp 75-105.
- 13) RIES CENTENO, GUILLERMO. Cirugía Bucal con Patología Clínica y Terapéutica, El Ateneo 1968, Buenos Aires Argentina 1968.
- 14) LORE M, JHON, Cirugía de Cabeza y Cuello: ATLAS. Médica Panamericana, 1990.
- 15) GALEA B. MANUEL. Fundamentos y Técnicas de las Curaciones en Cirugía Dento Maxilofacial. ALFA, Buenos Aires Argentina, 2ª Edición.