



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**MICROBIOLOGÍA DE LAS INFECCIONES
DENTOALVEOLARES**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

BEATRIZ GONZÁLEZ MEDINA

DIRECTOR:

C.D. DANIEL QUEZADA RIVERA

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'V. Br' followed by a large, stylized flourish.

MÉXICO, D.F.

2005

m. 342869

* A DIOS

POR DARME LA VIDA Y PERMITIRME CUMPLIR UNO DE MIS PRINCIPALES
OBJETIVOS.

GRACIAS.

*A MI MADRE:

GRACIAS ALI POR CREER EN MI , POR TU AMOR Y CONFIANZA PORQUE
SIN TU APOYO NO LO HUBIERA LOGRADO, ESTA META CUMPLIDA
TAMBIÉN ES TUYA. TE AMO.

*A MI PADRE:

POR TU AMOR Y POR ENSEÑARME QUE LA EDUCACIÓN ES LA HERENCIA
MÁS VALIOSA. TE AMO.

*A DAVID:

MIL GRACIAS HIJO, POR SER MI PRINCIPAL MOTIVACIÓN PARA SEGUIR
ADELANTE, POR TU COMPRENSIÓN Y POR SER LA PERSONA MÁS
IMPORTANTE EN MI VIDA. TE AMO MUCHO.

*A MIS HERMANOS:

DANY Y CARLITOS LOS AMO, GRACIAS POR ESTAR AHÍ CUANDO MÁS
LOS HE NECESITADO, POR SU AMOR Y POR TRANSMITIRME SUS
CONOCIMIENTOS. LO LOGRAMOS!

*A TODA MI FAMILIA, ABUELOS, GRECIA, TIA MARGARITA, SANTIAGO, RAUL, TIO AÁRON USTEDES QUE CONTRIBUYERON PARA QUE ESTE SUEÑO SE CUMPLIERA MUCHAS GRACIAS.

*AL DOCTOR DANIEL QUEZADA POR SU PACIENCIA Y CONOCIMIENTOS TRANSMITIDOS. MUCHAS GRACIAS.

*A OSVALDO :

POR DARME A LA PERSONITA MÁS INTELIGENTE Y COMPRENSIVO DEL MUNDO GRACIAS Y POR TU APOYO. TE AMO.

*A ERIKA:

POR SER COMO MÍ HERMANA, POR TU LINDISIMA AMISTAD, MIL GRACIAS. SABES CUANTO TE QUIERO.

*A LOS MEJORES AMIGOS, COMPAÑEROS Y CONFIDENTES:

LULÚ, YAHARA, JUAN, HUMBERTO, ALFREDO, ADRIANA, GRACIAS POR SU AMISTAD, POR ESCUCHARME Y POR ESTAR SIEMPRE CONMIGO . LOS QUIERO MUCHÍSIMO. GRACIAS POR TU AYUDA FELIPE.

*A TODOS MIS PROFESORES QUE ME APOYARON DURANTE EL TRANSCURSO DE MI EDUCACIÓN PROFESIONAL. MUCHAS GRACIAS.

*AL SR. JOSE Y SRA YOLANDA MUCHAS GRACIAS POR SU AYUDA.

*A MIS SOBRINOS: XANAT, LEONARDO Y SARAHÍ . LOS AMO

ÍNDICE

| | |
|--|-----------|
| INTRODUCCIÓN | 7 |
| CAPÍTULO 1 | |
| 1. ETIOLOGÍA DE LAS INFECCIONES | 9 |
| 1.1. Importancia de los espacios anatómicos | 9 |
| 1.2. Factores que influyen en la diseminación de la infección | 12 |
| 1.2.1. Factores locales | 13 |
| 1.2.2. Factores generales | 14 |
| CAPÍTULO 2 | |
| 2. FACTORES DE RIESGO | 15 |
| CAPÍTULO 3 | |
| 3. MICROORGANISMOS PRESENTES EN INFECCIONES DENTOALVEOLARES | 16 |
| 3.1. Flora bucal normal | 16 |
| 3.2. Alteración de la flora bucal | 17 |
| CAPÍTULO 4 | |
| 4. PRINCIPALES INFECCIONES DENTOALVEOLARES | 19 |
| CAPÍTULO 5 | |
| 5. ABSCESO DENTOALVEOLAR | 21 |
| 5.1. Etiopatogenia | 22 |

| | |
|--------------------------------------|-----------|
| 5.2. Manifestaciones clínicas | 23 |
| 5.3. Microbiota | 24 |
| 5.4. Tratamiento | 25 |

CAPÍTULO 6

| | |
|--------------------------------------|-----------|
| 6. ABSCESO PERIODONTAL | 26 |
| 6.1. Etiopatogenia | 26 |
| 6.2. Manifestaciones clínicas | 27 |
| 6.3. Microbiota | 28 |
| 6.4. Tratamiento | 29 |

CAPÍTULO 7

| | |
|--------------------------------------|-----------|
| 7. CELULITIS | 30 |
| 7.1. Etiopatogenia | 31 |
| 7.2. Manifestaciones clínicas | 32 |
| 7.3. Microbiota | 33 |
| 7.4. Tratamiento | 33 |

CAPÍTULO 8

| | |
|--------------------------------------|-----------|
| 8. OSTEOMIELITIS | 34 |
| 8.1. Etiopatogenia | 34 |
| 8.2. Manifestaciones clínicas | 36 |
| 8.3. Microbiota | 37 |
| 8.4. Tratamiento | 37 |

| | |
|---|-----------|
| CAPÍTULO 9 | |
| 9. PERICORONITIS | 39 |
| 9.1. Etiopatogenia | 39 |
| 9.2. Manifestaciones clínicas | 39 |
| 9.3. Microbiota | 40 |
| 9.4. Tratamiento | 41 |
| | |
| CAPÍTULO 10 | |
| 10. ACTINOMICOSIS CERVICOFACIAL | 42 |
| 10.1. Etiopatogenia | 42 |
| 10.2. Manifestaciones clínicas | 42 |
| 10.3. Microbiota | 43 |
| 10.4. Tratamiento | 43 |
| | |
| CAPÍTULO 11 | |
| IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO EN ODONTOLOGÍA | 45 |
| | |
| CAPÍTULO 12 | |
| COMPLICACIONES Y MANIFESTACIONES SISTÉMICAS DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS | 49 |
| | |
| CONCLUSIONES | 59 |
| | |
| GLOSARIO | 61 |
| | |
| BIBLIOGRAFIA | 64 |

INTRODUCCIÓN

Una infección es la proliferación nociva de microorganismos dentro de un huésped, o el conjunto de signos y síntomas locales producido en los tejidos por la penetración en ellos de gérmenes patógenos.¹

Las infecciones dentoalveolares pueden definirse como asociadas con los dientes y las estructuras que los rodean, es decir, el periodonto.

La naturaleza polimicrobiana de las infecciones dentoalveolares así como la heterogeneidad de los cuadros clínicos asociados son consecuencia de la diversidad de la microbiota bucal y de la complejidad anatómica y funcional de la cavidad bucal.

Las infecciones dentoalveolares resultan de especial interés debido a la intensidad local de los síntomas y el riesgo asociado de pérdida de piezas dentarias y compromisos sistémicos.²

La gran variedad anatómica y tisular existente en la cavidad bucal, entre otros factores, hacen posible la convivencia de diferentes ecosistemas microbianos, cada uno con características metabólicas y nutricionales específicas y todos ellos conviviendo dentro de un delicado equilibrio ecológico.²

Por otro lado, la proporción de las distintas especies bacterianas varían en función de diversos factores tales como, edad, dieta, higiene oral, presencia de caries o de enfermedad periodontal, tratamiento antimicrobiano previo y/o concomitante y estado de inmunosupresión.

Aunque pueden aislarse en toda la boca, distintas bacterias presentan una marcada predilección por determinados nichos ecológicos. La acumulación de microorganismos en los distintos tejidos bucales y la consiguiente formación de placa bacteriana dependen de múltiples factores entre los que cabe citar factores fisicoquímicos (frecuencia y técnicas de cepillado, estado

de higiene bucal, etc.) y de interacción con el huésped (adhesión a la mucosa o el esmalte, mecanismos inmunológicos, etc.).³

Las infecciones dentoalveolares se encuentran entre las infecciones más frecuentes en el ser humano. La importancia del tema radica en la gravedad que acompaña en algunas ocasiones a esta eventualidad. Por lo tanto, el conocimiento de las enfermedades generales y de los procesos infecciosos extrabucales que pueden aparecer como consecuencia de las infecciones orales es de gran importancia para el odontólogo.³

En aquellas ocasiones en que el tratamiento farmacológico está indicado, éste puede limitarse a un enfoque meramente complementario o bien buscar el agente infeccioso. La aproximación etiológica y curativa es la que en última instancia proporcionará la eliminación definitiva del agente causal. Por lo tanto, es necesario que el profesional de la medicina odontológica conozca los aspectos microbiológicos de estas infecciones.³

1. ETIOLOGÍA DE LAS INFECCIONES

1.1. Importancia de los espacios anatómicos

El conocimiento de la región bucomaxilocervicofacial es importante para comprender como una infección puede diseminarse por unos trayectos más o menos tortuosos a regiones o espacios tan distantes de la entidad causante y que parecen seguir un camino trazado por el tejido celular. ¹

Las infecciones dentoalveolares en su progresión espontánea, puede afectar al tejido conjuntivo subcutáneo, tejido óseo de los maxilares y de la mandíbula, ganglios linfáticos, senos maxilares y otras zonas de la economía humana, tan alejadas de la cavidad bucal como el mediastino.

Se clasifican en locales o a distancia, en función de que las estructuras que afecten sean adyacentes o estén alejadas del foco primario. A nivel local, estas estructuras son el área periapical del diente, tejido conjuntivo y tejido óseo. ⁴

En otras ocasiones, el componente infeccioso se propaga hacia espacios profundos cervicofaciales a través de las aponeurosis musculares y tejidos blandos, complicando la evolución del proceso y originando abscesos a este nivel.

Si este tipo de celulitis que afecta a espacios profundos evoluciona de forma descontrolada, puede consolidar el proceso con consecuencias letales debido a la proximidad de la cavidad bucal con los espacios deglutorios, respiratorios y mediastínicos , hecho del cual se deriva la consecuencia del tratamiento precoz de este tipo de infecciones. ³

Las infecciones odontogénicas pueden extenderse hacia espacios anatómicos vecinos por contigüidad o bien diseminarse por vía hematogena hacia otras localizaciones, dando lugar en ambos casos, a complicaciones de naturaleza sistémica. ³

Las infecciones dentoalveolares pueden extenderse hacia los espacios faciales potenciales de la parte inferior de la cabeza y parte del cuello.

Las infecciones dentarias se pueden clasificar en tres grupos generales:

- Localizadas (por ejemplo absceso periodontal agudo, periimplantitis),
- En diseminación (por ejemplo celulitis temprana, infección de espacios profundos; y
- Que amenazan la vida (por ejemplo angina de Ludwig).^{3,5}

En la mandíbula la diseminación de la infección hacia lingual es frecuente cuando se origina en los molares debido a que el espesor de la cortical es menor, con relación a la cortical vestibular, en el primero y segundo molar inferior, la diseminación es indistintamente hacia vestibular (cortical externa) lingual (cortical interna) por la situación equidistante de ambas corticales y por último, la cortical vestibular en el grupo incisivo canino es la que presenta menor espesor.¹

En el maxilar, todos los dientes suelen evolucionar hacia la cortical externa o vestibular, excepto el lateral y los procesos infecciosos originados en las raíces palatinas de los molares que lo hacen hacia el paladar.¹

La fibromucosa gingival se adhiere al hueso alveolar y se separa para tapizar el labio y la mejilla (mucosa yugal) para formar el vestibulo correspondiente. El fondo de estos surcos está formado por tejido celular. Dependiendo de la relación entre esta fibromucosa y los ápices dentarios correspondientes los procesos infecciosos ocuparán el fondo vestibular por encima de la inserción mucosa o la extenderán por debajo de ella.

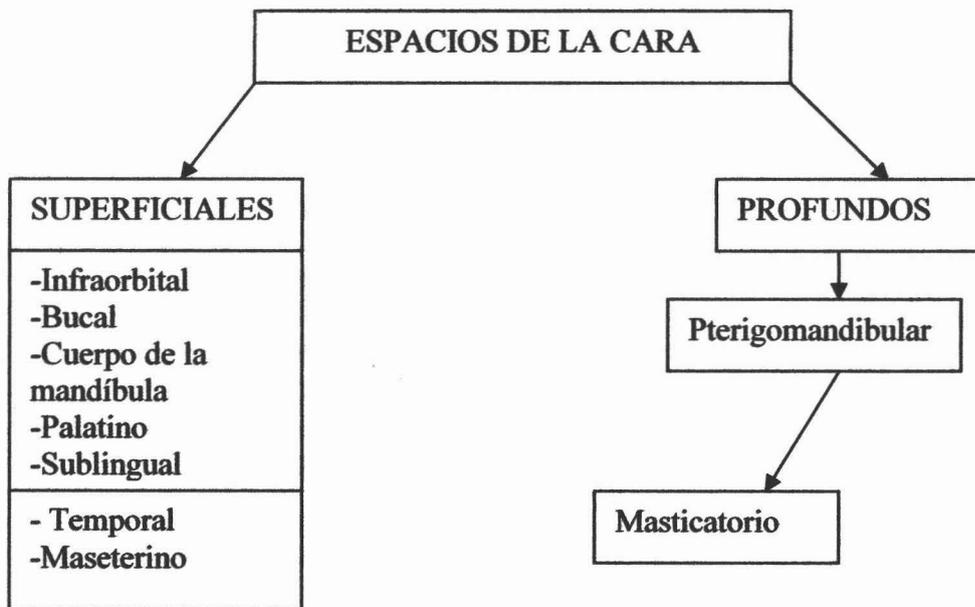
En el maxilar, las inserciones en la cortical externa corresponden a los músculos cutáneos, canino y buccinador.¹

La diseminación de las infecciones dentarias dependerán de estas inserciones. Así, se puede dirigir hacia el tabique nasal, surco nasopalatino,

parpado inferior, labio superior o inferior o descender a lo largo del buccinador.

En la región palatina no existe tejido celular, ni inserciones musculares, por lo que solo existirán abscesos subperiósticos salvo en la vecindad del tejido blando donde hay escaso tejido celular submucoso y los músculos del velo del paladar. ^{1,5}

Se tendrá en cuenta la existencia, contenidos y límites de las distintas regiones anatómicas bucomaxilocervicofaciales, superficiales y profundas. Sin su conocimiento, es imposible relacionar la causa, a mayor o menor distancia, y por tanto, el diagnóstico de la entidad. ¹



Espacios aponeuróticos de la cara



Espacios aponeuróticos del cuello

1.2. Factores que influyen en la diseminación de la infección.

- 1.- Supuración localizada en el espacio periodontal que se extiende a través del hueso, perfora el periostio y afecta el tejido blando regional.
- 2.- Paso directo del agente invasor por vía linfática o vía venosa.
- 3.- Presencia de enfermedades que alteran los mecanismos de defensa y favorecen la presencia de una infección secundaria debido a la supresión de los mecanismos inmunológicos, trastornos hematopoyéticos, tratamiento con esteroides o inmunosupresores, enfermedades malignas o iatrogénicas, enfermedades diabéticas, etc.
- 4.- Otras causas son desconocidas las que actúan favoreciendo la infección o reactivando un proceso crónico por largo tiempo tolerado por el organismo.

5.- Una vez que el tejido celular esta infectado, la infección se extiende por daño en los tejidos adyacentes y por su extensión, o se controla debido a factores locales y generales. ¹

1.2.1 Factores generales

Se refiere al equilibrio existente entre la resistencia del organismo a la infección y la capacidad de la agresión del agente microbiano.

La resistencia orgánica está dada por la inmunidad humoral y celular.

SISTEMA CELULAR. Está constituida por leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos), como primer línea de defensa en la infección; monocitos y macrófagos como refuerzos a los neutrófilos; linfocitos T, reguladores en la producción de anticuerpos; linfocitos B interactúan con los linfocitos T, se activan, diferenciándose en células plasmáticas productoras de anticuerpos. ¹

SISTEMA HUMORAL. Está constituido por inmunoglobulinas con propiedades de anticuerpos, fundamentalmente la igG, responsable del 75 % de las defensas contra las bacterias Grampositivas; el sistema de complemento, grupo de proteínas plasmáticas que interactúan unas con otras, con los anticuerpos y las membranas celulares. ¹

La activación del sistema celular y humoral tienen como consecuencia una actividad biológica en el organismo que propicia:

- El reconocimiento de la bacteria como "extraño".
- Aumenta la quimiotaxis (atracción de los leucocitos polimorfonucleares del torrente sanguíneo al foco de infección).
- Favorece la adherencia de la inmunoglobulina igG a la superficie bacteriana.
- Aumenta la fagocitosis mediante la opsonización, perforando la pared bacteriana.

Dependiendo de las defensas del individuo será necesaria una mayor o menor cantidad de microorganismos para provocar una diseminación bacteriana.¹

1.2.2 Factores locales

El sistema local actúa a través de:

- La barrera anatómica que constituye la integridad de los tejidos bucales.
- Flora bucal normal que estimula la formación de anticuerpos naturales.
- La saliva mediante la enzima lisozima con acción bactericida.
- Las inmunoglobulinas secretadas por la mucosa bucal que impide la adherencia de los microorganismos patógenos a las superficies epiteliales.

El sistema local constituye un elemento que tiene que tener en cuenta el odontólogo, ya que este juega un papel importante en la prevención de las infecciones odontógenas, debiendo guiar su trabajo a la conservación de la integridad de los tejidos, es decir, mantener la salud bucal.¹

2. FACTORES DE RIESGO

Los principales factores se citan a continuación:

- a) Presencia de caries que causen pulpitis o necrosis pulpar.
- b) Tratamientos dentales inadecuados que causen daños en el tejido dentario o periodontal.
- c) Obturaciones profundas sin una capa aislante adecuada como fondo de la cavidad.
- d) Traumatismos dentoalveolares
- e) Traumatismos externos maxilomandibular y facial.
- f) Presencia de quistes de desarrollo (odontógenos y no odontógenos)
- g) Complicaciones en la erupción dentaria.
- h) Complicaciones en la enfermedad periodontal.
 - l) Complicaciones en una intervención quirúrgica.
- j) Maloclusiones, punto de contacto, obturaciones desbordantes que causen daño a los tejidos dentales y periodontales.
- k) Presencia de enfermedades congénitas.
- l) Presencia de enfermedades adquiridas (SIDA, diabetes mellitus, etc.). ¹

3. MICROORGANISMOS PRESENTES EN INFECCIONES DENTOALVEOLARES

3.1 Flora bucal normal

La cavidad bucal está colonizada por más de 400 especies de bacterias aerobias y anaerobias. Las bacterias anaerobias superan el número a las aerobias en una proporción de entre 10:1 y 100:1. Estos microorganismos habitan en los dientes, el surco gingival, las mucosas, el dorso de la lengua y la saliva.

Se debe recordar que todo este ecosistema corresponde al equilibrio entre todos sus componentes. Las condiciones de nutrición, flujo de saliva, etc. Cuando se altera este equilibrio entre todos sus componentes el balance se desplaza hacia alguno de estos.

En la boca existe una microbiota saprófita endógena.³

La complejidad de la flora bucal y dentaria a impedido esclarecer los agentes etiológicos específicos en la mayoría de los tipos de las infecciones bucales y dentarias, pero la mayoría son provocadas por infecciones polimicrobianas mixtas por grampositivos aerobios y anaerobios. Los microorganismos recuperados de las infecciones generalmente son reflejo de la flora indígena del huésped. En el surco gingival existen aproximadamente 1.8×10^8 anaerobios /gramo. Debido a que las bacterias anaerobias forman parte de la flora normal y que en este lugar su número supera al de los microorganismos aerobios en una relación de 10:1 a 100:1, no sorprende que predominen en las infecciones dentarias.³

3.2 Alteración de la flora normal

La composición bacteriológica de una lesión de origen odontogénico varía con el tiempo, entre más tiempo de evolución tenga la lesión, mayor sería el número de bacterias anaerobias, debido a la disminución en los aportes de oxígeno.

Cuando se habla de una infección mixta, se debe tener presente que cada bacteria desempeña un papel importante dentro de la infección, una produce metabolitos indispensables para otros, mientras otro modifica el pH del medio, y el tercero consume oxígeno, etc. Resulta difícil asignar un rol protagónico a un tipo específico de bacteria; pero existe información que parece apuntar hacia el papel de la *Prevotella melaninogénica*, anteriormente llamada *Bacteroides melaninogenicus*, como base para la patogenicidad de toda esta flora bacteriana. ⁶

| MICROORGANISMOS | | GRAM POSITIVOS | GRAM NEGATIVOS |
|-----------------|---------|---|---|
| AEROBIOS | COCOS | <i>Streptococcus:</i> a hemolíticos beta hemolíticos no hemolítico <i>Staphylococcus:</i> <i>aureus</i> y <i>epidermis</i> | <i>Neisserias</i> |
| | BACILOS | <i>Lactobacilos</i> <i>Difteroides</i> <i>Actinomices</i> | <i>Pseudomonas</i> <i>Enterobacteriaceae</i> |

| MICROORGANISMOS | | GRAM POSITIVOS | GRAM NEGATIVOS |
|-----------------|---------|--|--|
| ANAEROBIOS | COCOS | <i>Peptoestreptococcus</i> | <i>Veillonella</i> |
| | BACILOS | <i>Clostridios</i> <i>Difteroides</i> | <i>Fusobacterium</i> <i>Prevotella</i> <i>porphyromona</i> |

Los géneros *Streptococcus*, *Peptoestreptococcus*, *Veillonella*, *Lactobacillus*, *Corynebacterium* y *Actinomyces* representan más del 80% de toda la microbiota cultivable. No es frecuente aislar bacilos gramnegativos facultativos en adultos sanos y su detección suele venir condicionada por factores como edad avanzada, enfermedad periodontal activa, inmunosupresión, etc.^{5,6}

La naturaleza polimicrobiana de las infecciones dentoalveolares favorece que se produzcan fenómenos de simbiosis y de sinergia bacteriana. Generalmente el proceso infeccioso estará desencadenado a partir de caries que progresan a partir del esmalte y la dentina hasta invadir la pulpa dentinaria. Hasta el inicio de la pulpitis, las bacterias implicadas serán principalmente aerobias. Sin embargo, su proliferación originará condiciones de anaerobiosis y la necrosis del paquete vasculonervioso pulpar, creándose así condiciones favorables para el crecimiento de bacterias anaerobias facultativas y, posteriormente, de anaerobias estrictas principales responsables de los procesos infecciosos que afectan, entre otras localizaciones, a los planos profundos cervicofaciales.⁶

4. PRINCIPALES INFECCIONES DENTOALVEOLARES

La cavidad bucal constituye el primer segmento del aparato digestivo que comunica el mundo exterior con el esófago. Las diferentes condiciones que pueden imperar en esta cavidad junto con los cambios constantes del estilo de vida y la edad en el hombre, configuran un ecosistema expuesto a constantes modificaciones y a una gran variedad de problemas microbiológicos debido a su naturaleza abierta y dinámica.⁷

Las infecciones bucodentales son comunes, por lo que el odontólogo debe conocer su etiología, patogenia y demás variables que determinan la evolución de este tipo de procesos con el fin de determinar el tratamiento adecuado.⁷

Una vez detectada la causa, se realizará el tratamiento inicial que generalmente busca el control de los factores que permiten la proliferación bacteriana: eliminación de restos radiculares, restos pulpares o cálculo, placa o restos de alimentos, que generalmente se acumula en los terceros molares parcialmente erupcionados (pericoronitis).

La infección del área periapical del diente causa una periodontitis apical, la del tejido conjuntivo subcutáneo, una celulitis y la del tejido óseo, una osteomielitis. La periodontitis apical es la inflamación de la unión pulpoperiapical y se acompaña de la destrucción de los tejidos de soporte del diente. Las causas infecciosas son responsables del 90% de las periodontitis apicales y las bacterias anaerobias estrictas son las más prevalentes de la infección. Generalmente la etiología de la osteomielitis esta infección odontogena y se produce como consecuencia de una alteración en la vascularización normal del tejido óseo.⁴

Se define a la celulitis como la inflamación del tejido conjuntivo que ocupa los espacios celulares de la cara y el cuello. La causa más prevalente de la infección se debe a un proceso odontógeno que se propaga. Generalmente la microbiota asociada a la celulitis es polimicrobiana y mixta.

En los procesos patógenos descritos, el diagnóstico microbiológico puede estar indicado para instaurar un tratamiento adecuado. ⁴

5. ABSCESO DENTOALVEOLAR

Es un proceso séptico periapical en el cual el organismo opone una barrera defensiva, la inflamación no rebasa la región anatómica correspondiente circunscribiendo el área afectada, dando lugar a la multiplicación bacteriana, degeneración tisular y formación de pus que al atravesar el tejido óseo se colecciona por debajo de las mucosas o de la piel. ¹

El absceso dentoalveolar se puede clasificar en

- Absceso periapical dentoalveolar agudo
- Absceso periapical subperióstico
- Absceso periapical supraparióstico

ABSCESSO PERIAPICAL DENTOALVEOLAR AGUDO

Comienza en la región periapical, se origina principalmente necrosis pulpar. Se localiza en la región inmediata al ápice dentario, y se extiende a través del trabeculado óseo sin causar ruptura de las corticales externas e internas, el diente puede comenzar asintomático, y posteriormente el paciente puede referir dolor, continuo intermitente o pulsátil, que se exagera a la presión o percusión vertical u horizontal, cuando el proceso avanza la movilidad dentaria puede detectarse clínicamente. Regularmente no se presentan manifestaciones sistémicas. ¹

ABSCESSO PERIAPICAL SUBPERIOSTICO

Hay lisis de la cortical externa o interna manteniendo la integridad del periostio, se presentan los síntomas y signos descritos en el absceso periapical dentoalveolar agudo. ¹

ABSCESO PERIAPICAL SUPRAPERIÓSTICO

La diseminación de la infección causa lisis de la cortical externa o interna, ya que se abre paso a través del hueso esponjoso, se produce la ruptura del periostio extendiéndose hacia los tejidos blandos, los signos y síntomas antes descritos son más marcados, están presentes los signos de la inflamación descritos por Celso y Galeno, piel eritematosa y brillante, el proceso puede tener un comienzo difuso y circunscribirse posteriormente. Manifestaciones generales como fiebre, decaimiento, astenia, anorexia, escalofríos. Esta entidad es la que con mayor frecuencia ocasiona celulitis facial odontógena. ¹

5.1 Etiopatogenia

El absceso dentoalveolar se origina:

- A través de infecciones por caries o por periodontitis crónica
- Lesiones traumáticas externas u oclusales, con inflamación o necrosis pulpar
- Irritación de la región periapical por manipulación endodóntica.
- Presencia de granuloma o quiste periapical

La infección se produce por invasión de microorganismos patógenos, puede tener su origen en la pulpa dental y extenderse a través del conducto radicular hacia los tejidos periapicales y puede provenir de tejidos periodontales superficiales y luego diseminarse en el seno del hueso esponjoso. A través del conducto radicular o del espacio periodontal, atraviesa la barrera formada por la lámina dura alveolar, invade el hueso, separa el periostio y afecta el tejido celular perimaxilar, estando en presencia de entidades clínicas que favorecen los procesos de periodontitis, osteítis y celulitis y cuyos límites son difíciles de precisar. ¹

El proceso infeccioso debido a un fallo en el mecanismo de defensa o por aumento de la virulencia bacteriana, se localiza, comienza la producción de pus y se forma el absceso. Esta formación de pus indica la localización de la infección. ¹

5.2 Manifestaciones clínicas

- Cambio de coloración en el diente causal
- Dolor dental continuo o pulsátil
- Dolor a la percusión horizontal y vertical
- Pérdida de la vitalidad del diente
- El diente puede estar ligeramente extraído de su alveolo
- Dependiendo de los dientes causantes el absceso aparecerá localizado por vestibular, lingual o palatino.
- Aumento del volumen circunscrito que generalmente no rebasa la región anatómica que corresponde, aunque puede extenderse por el trabeculado óseo, y diseminarse por los tejidos blandos o aponeuróticos.
- El tumor gingival está en dependencia del diente causante y es notable el cambio de coloración y la localización según la vía de progresión del proceso infeccioso.
- Cuando el absceso se circunscribe la sintomatología disminuye.
- Mucosa eritematosa, tumefacta signo de fluctuación cuando la colección purulenta es superficial, cuando es profunda aparece el signo de "huella del dedo", la encía puede observarse con una coloración blanquecina, deprimida sobre una zona periférica enrojecida.
- Los tejidos blandos palpables de la zona bucal y maxilofacial aparecen duros y densos.
- El tumor es evidente a la exploración intrabucal, a medida que el proceso se hace crónico, la acumulación de pus aumenta y

el tumor se observa extrabucalmente causando deformidad facial.

- Limitación a la apertura bucal.
- Dolor a la masticación.
- Presencia de fistula mucosa o cutánea con o sin secreción purulenta.

Como manifestaciones generales puede presentarse fiebre, astenia y halitosis.

Radiográficamente puede observarse ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, diente retenido, resto radicular. ¹

5.3 Microbiota

Los microorganismos más frecuentemente aislados en estos abscesos son:

-*Staphylococcus* coagulasa Gram positivos: Se relacionan con la formación de los abscesos ya que producen la enzima coagulasa. Esta enzima puede romper la fibrina y el tejido conectivo facilitando la diseminación de la infección.

-*Streptococcus* aerobios Gram positivos (*S. viridans*)

- Cocos y bacilos anaerobios Grampositivos (*Peptoestreptococcus, Actinomyces*).

- Cocos y bacilos anaerobios Gramnegativos (*Vellonella, Bacteroides, Fusobacterium*).

- Bacilos anaerobios Gramnegativos.

Esta demostrado que un 66.7% de *Actinomyces* están relacionados con absceso dentoalveolar crónico, 20% y 13.3% con un absceso dentoalveolar agudo. Se encuentran más especies de *Actinomyces israelí* por lo que estas se relacionan más con procesos infecciosos fistulizados. ^{1,5}

5.4 Tratamiento

El tratamiento puede empezar con limitación de la actividad física evaluando los factores que exacerbaban el cuadro clínico, debe tenerse en cuenta los factores económicos, psicológicos y enfermedades sistémicas que contraindiquen su tratamiento de forma ambulatoria.

Debe administrarse fluidos por vía oral o parenteral para mantenerse el balance hidromineral, ya que la limitación a la apertura bucal dificulta la alimentación y la ingestión de fluidos, la toma del estado general y la fiebre favorecen la pérdida del líquido corporal.

Se recomienda el uso de antimicrobianos y analgésicos vía oral o parenteral valorando las manifestaciones clínicas y sistémicas del paciente.

También se recomienda el uso de bolsas o compresas calientes logrando la localización de la infección y la colecta purulenta.

Indicación de antisépticos bucales.

Tratamiento etiológico dentario (tratamiento de conductos o extracción).

Drenaje de la colección purulenta a través del alveolo después de la extracción.

Incisión para drenar cuando la pus se encuentra en los tejidos blandos peridentarios o planos anatómicos profundos. ^{1,5}



Absceso dentoalveolar

6. ABSCESO PERIODONTAL

6.1 Etiopatogenia

Un absceso periodontal es causado por un proceso destructivo agudo o crónico del periodonto, dando por resultado la acumulación localizada de pus que comunica la cavidad oral a través del surco gingival, con otros sitios periodontales (y que no se presenta de la pulpa del diente).

La etiología es el cierre del orificio de salida de la bolsa periodontal. Se describe la presencia de organismos anaerobios. ⁸

Es provocado por bacterias, suele ocurrir por el cierre de la luz de una bolsa, por bolsas infraoseas profundas y angostas, lesiones de furcación, por tratamiento periodontal incompleto. Otras de las causas son las lesiones pulpares a través del periodonto por la existencia de conductos accesorios, por la perforación producida por caries o por un accidente operatorio. Aparece como una elevación ovoide de la encía a lo largo de la parte lateral de la raíz. ⁹

Estos acontecimientos pudieron resultar por la impactación de alimento, de una cerda separada del cepillo de dientes; compresión de la bolsa periodontal por el movimiento ortodóntico del diente o por problemas oclusales.⁸

La iniciación de un absceso periodontal es un proceso que se relaciona con la dinámica de la región dentogingival. Hay una intensa migración de leucocitos polimorfonucleares desde la red vascular lateral al epitelio de la bolsa en la periodontitis crónica, a través del epitelio y en el exudado de la bolsa. Estos leucocitos defienden los tejidos periodontales de la invasión de las bacterias subgingivales. Los leucocitos están provistos con numerosas enzimas y sustancias que provocan inflamación. Estas sustancias tienen el potencial de causar daño tisular extenso.⁸

6.2 Manifestaciones clínicas

Se presenta cuando existe una bolsa periodontal profunda con exudado inflamatorio en su interior y cuyo orificio de drenaje se cierra, con lo cual se acumula el contenido inflamatorio en ésta y produce el absceso.

Se caracteriza por la inflamación aguda con aumento de tamaño, enrojecimiento y dolor. El dolor está caracterizado topográficamente junto al diente afectado. Es continuo o relacionado a morder y se puede localizar el diente afectado con pruebas de percusión. Esta asociado a una bolsa periodontal profunda.⁸

En ocasiones no se observa clínica ni radiográficamente ninguna lesión o cambio. En ese caso la sintomatología es compatible con un cuadro agudo donde el paciente manifiesta dolor pulsátil, irradiado, el diente puede tener movilidad. En el caso de un cuadro crónico se presenta el paciente con una fístula que se abre en la mucosa gingival en algún lugar a lo largo de la raíz.

Habitualmente este cuadro es asintomático, aunque aparecen momentos de reagudización.⁹

6.3 Microbiota

Las bacterias endógenas subgingivales, son la fuente de los microorganismos en abscesos periodontales; la infección es polimicrobiana, las bacterias siguientes son las aisladas comúnmente:

Prevotella, Porphyromonas y Fusobacterium spp^{5,8}

6.4 Tratamiento

La destrucción del tejido por la formación del absceso periodontal es rápida por consiguiente, el tratamiento debe realizarse lo más pronto posible. El principio para el tratamiento es establecer drenaje del proceso inflamatorio y eliminar el absceso. A menudo el drenaje de la lesión puede obtenerse durante el raspado y alisado radicular a través de la bolsa periodontal. Se puede realizar una cirugía por colgajo para localizar defectos óseos. La cirugía debe ser suave y debe evitar un daño mayor al periodonto. A menudo la destrucción ósea puede aparecer clínicamente y macroscópicamente más extensa de lo que realmente es. En cuanto se eliminan los factores etiológicos la inflamación se reduce y frecuentemente ocurre regeneración. En los casos con una destrucción periodontal que se acerca a la región periapical, los problemas pulpares se hacen presentes por infección retrógrada y puede desarrollar una pulpitis o una osteitis. Las causas pulpares adicionales son comunes en la región de furcación y en el tercio apical de la raíz. El tratamiento consiste en el raspado y alisado radicular más el correspondiente tratamiento de conducto. Generalmente sin embargo, la limpieza exitosa de la superficie de la raíz lleva a la eliminación del absceso y a la incomodidad subjetiva. La ocurrencia de movilidad dental

secundaria ocasiona un trauma oclusal, que puede corregirse realizando un desgaste selectivo, para reducir el dolor durante el proceso curativo. ^{5,10}



Absceso periodontal



Drenaje del absceso periodontal

7. CELULITIS

Es una inflamación difusa del tejido celular subcutáneo que se extiende por los espacios entre el tejido celular a más de una región o espacio aponeurótico a causa de uno o varios dientes o de patologías asociadas al tejido de sostén.

El término celulitis es en realidad impropio porque el proceso no es una inflamación de las células, sino una afección aguda en la cual el exudado purulento, generalmente acompañado por formas virulentas de bacterias, involucra los planos faciales entre los haces de los músculos faciales y peribucales, frecuentemente se presenta como consecuencia de la extensión de un absceso periapical hacia el tejido blando. ¹¹

Las celulitis pueden clasificarse atendiendo a razones anatómicas en superficiales o profundas, según su extensión, en difusas o circunscritas, y , en función de su evolución en agudas o crónicas. ⁴

CELULITIS AGUDA

Generalmente se presenta en forma de flemón, que es una celulitis circunscrita que afecta a un espacio concreto, y que está relacionada con una infección primaria en un diente, en la mucosa oral o en un ganglio, etc. Posteriormente suele extenderse, causando una celulitis difusa y afectando a otros espacios anatómicos adyacentes.

El primer signo que se manifiesta es el dolor, normalmente localizado, que puede ser agudo, seguido de un tumor que modifica los contornos de la cara y aumenta con el decúbito. La piel se torna tensa, lisa y rosada. Al evolucionar el flemón, la infección puede hacerlo hacia la necrosis del tejido conjuntivo, dando lugar a un absceso, propagándose o cronificarse. ⁴

CELULITIS CRÓNICA.

Esta forma evolutiva de la infección del tejido conjuntivo se debe a celulitis agudas tratadas inadecuadamente, o a otras que comienzan siendo crónicas.

La más prevalente es la celulitis crónica circunscrita. Se produce tras varios episodios agudos tratados de forma inadecuada o por la infección de microorganismos poco virulentos. En sus formas superficiales, infiltra la piel, se muestra rojiza o rojo violácea, y ligeramente dolorosa con la palpación, cuando es de origen odontógeno, se puede percibir con la palpación de la zona donde se localiza el diente un nódulo fibroso de bordes regulares adherido al hueso, si no se trata tiende a fistulizar. ⁴

7.1 Etiopatogenia

Las causas dentarias puede ser que existan alguna infección por caries o periodontitis crónica, lesiones traumáticas u oclusales; irritación de la región periapical por manipulación endodóntica, instrumentación endodóntica contaminada, presencia de dientes retenidos; necrosis pulpar por agentes químicos.

Las causas peridentarias (menos frecuentes) pueden ser por gingivitis, estomatitis o alveolitis.

La infección comienza en los tejidos dentarios y peridentarios, atraviesa la barrera ósea y alcanza por extensión los tejidos blandos e invaden el tejido celular subcutáneo, regiones anatómicas y espacios aponeuróticos que pueden diseminarse a otras partes del microorganismo.

Los tejidos se edematizan y toman una consistencia blanda, la infección puede o no estar localizada, sus límites anatómicos no están bien definidos, no hay destrucción o necrosis de los tejidos y no existe supuración.

El origen es debido a las toxinas liberadas por la interacción del agente infeccioso y los mecanismos de defensa del huésped que producen una reacción sistémica suficiente para enfermar al paciente. ¹

Si los mecanismos de defensa del organismo disminuyen su resistencia a la propagación a través del espacio celular subcutáneo de la infección es la causa principal para la exacerbación de una celulitis, esta propagación viene regulada por las estructuras anatómicas locales, que actúan como barreras ante la progresión, guiando el recorrido de la infección. Estas barreras están formadas por el maxilar, la mandíbula y los músculos que se insertan en ellos así como las fascias aponeuróticas de estos músculos. ¹

7.2 Manifestaciones clínicas

Dolor pulsátil y constante en el diente o región afectada, borramiento del surco vestibular en la zona del diente causal, no hay presencia de pus en la etapa inicial; edema doloroso y difuso que se extiende a más de una región o espacio aponeurótico, piel lisa, tensa y brillante enrojecida e hipertérmica, halitosis y limitación en la apertura de la boca.

A nivel sistémico hay pulso aumentado, temperatura elevada que oscila entre 38 a 40 °C, la tensión arterial se presenta generalmente dentro de los límites normales; puede estar aumentada la frecuencia respiratoria y muy elevada en infecciones complicadas. Presencia de astenia, anorexia, cefalea, escalofríos, taquicardia, vómitos y diarreas, inquietud, disnea, insomnio o somnolencia y deshidratación. ¹

7.3 Microbiota

Generalmente, la microbiota asociada a la celulitis, es polimicrobiana y mixta. En estas infecciones se consigue aislar de 3 a 6 especies bacterianas, y en algunas infecciones se identifican algunas que poseen poca virulencia, por lo que su presencia sugiere una acción sinérgica entre distintas especies. La celulitis se inicia a partir de la microbiota responsable de un foco primario de infección, que puede estar próximo o alejado. ⁴

Los microorganismos presentes más frecuentemente son bacterias anaerobias grampositivas del tipo *Streptococcus*, *Peptostreptococcus* ssp.,

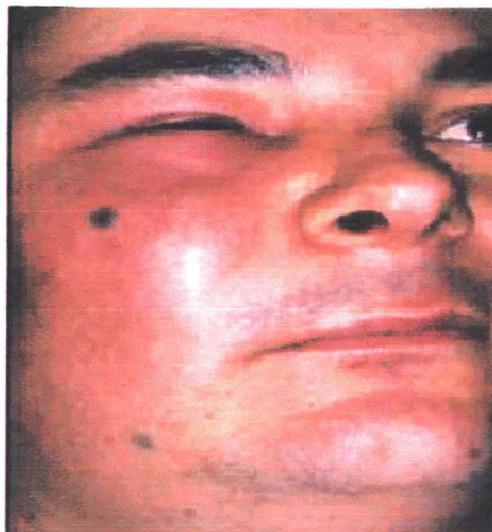
con frecuencia se presentan bacilos anaerobios gramnegativos del tipo *Prevotella*, *Porphyromonas ssp.* y *Fusobacterium ssp.*

Tienen características anaerobias-aerobias con predominio de microorganismos anaerobios. El porcentaje real de oxígeno en el surco gingival es inferior al 1%, ya que en dichas localizaciones los anaerobios se aíslan de la placa bacteriana debido a que los *Streptococcus* facultativos a ese nivel disminuyen el potencial de óxido-reducción. Según esta cualidad, la proporción entre bacterias anaerobias y aerobias es favorable para las primeras en razón 8:1 aproximadamente. ¹

7.4 Tratamiento

Depende básicamente de la fase evolutiva en que se encuentre el proceso infeccioso. Como norma general se basará en primer lugar en erradicar la causa primaria de infección y en segundo lugar en instaurar el tratamiento farmacológico, odontológico y quirúrgico que se precise. Con respecto al tratamiento antibiótico, hay que señalar que la mayor parte de las bacterias relacionadas con la celulitis son sensibles a las penicilinas, eritromicina, clindamicina, doxiciclina y metronidazol. ⁴

Celulitis situada en la mitad superior de la región yugal, ocasionada por caries en un molar superior.



8. OSTEOMIELITIS

Otras de las complicaciones que se presentan en el complejo bucofacial es la osteomielitis, una enfermedad ósea poco frecuente, que con el advenimiento de los antibióticos a dejado de ser un problema de salud para mucos países del mundo.

La osteomielitis es la inflamación de todas las estructuras del hueso: médula, corteza, periostio, vasos sanguíneos, nervios y epífisis, provocada por microorganismos que lo invaden y donde lo habitual es que este fenómeno implique, prácticamente siempre, la existencia de infección.¹²

8.1 Etiopatogenia

La osteomielitis puede ser una complicación de cualquier infección general,, pero a menudo es el único foco infeccioso que se manifiesta de forma aparente primaria. Toda clase de microorganismos puede producir osteomielitis pero las formas causadas por ciertas bacterias piógenas y micobacterias son las más frecuentes.¹²

La osteomielitis en la región de cabeza y cuello es mucho más rara aún, probablemente debido a la buena vascularización del hueso. Las condiciones que tienden a reducir esta vascularización y las cuales predisponen a la osteomielitis son: osteoporosis, radiación, enfermedad de Paget y tumores del hueso.⁵

Cuando la infección progresa desde el área periapical a través del hueso alveolar hacia el hueso esponjoso, se inicia una inflamación aguda en el interior de la cavidad medular. El sistema vascular intraóseo se colapsa por el aumento de la tensión intraósea debido a la presencia de exudado inflamatorio, y a la imposibilidad de expandirse del hueso; se inicia un procedimiento de necrosis del hueso esponjoso. Los fragmentos de hueso esponjoso que han perdido la vascularización se convierten en secuestros

óseos. Los productos derivados de la necrosis incrementan la presión intramedular dando lugar a isquemia.

A consecuencia de ello el periostio se despegar y se agrava el proceso. La evolución natural conduce a la propagación hacia los tejidos perimaxilares con la producción de abscesos y fistulas cutáneomucosas.⁴

La osteomielitis, atendiendo a la extensión de la infección, se clasifican en circunscritas y difusas y, según su evolución en agudas y crónicas.⁴

OSTEITIS ALVEOLAR O ALVEOLITIS SECA

Es una forma clínica circunscrita, que se produce como consecuencia de una complicación de la extracción. Se discute si está causada por la infección del alvéolo dentario, por trauma quirúrgico o por ambos; no obstante, la prevalencia de este tipo de infecciones es menor cuanto más reglado y ortodoxo ha sido el acto quirúrgico de la extracción. Tras la extracción del diente el coágulo no se organiza, el alvéolo se encuentra vacío y las paredes están tapizadas por un exudado mal oliente. A las 24 o 48 horas de la extracción se produce un dolor intenso que se puede extender a toda el área trigeminal y que cede mal con la analgesia. Su evolución es hacia la curación, que se produce de forma espontánea tras un periodo de 10 ó 12 días.⁴

OSTEOMIELITIS AGUDA

Es una lesión destructiva del hueso trabecular y de la médula ósea de origen inflamatorio agudo, que suele contener cepas virulentas de bacterias. Con gran frecuencia se debe a la extensión directa de un absceso periapical no tratado. Otra causa común es un incidente traumático menor en un maxilar cuya vascularización se haya visto disminuida por dosis altas de radioterapia empleada para el tratamiento de un proceso maligno (radionecrosis). En ambos casos el proceso de osteomielitis aguda es rápido

si los microorganismos bacterianos implicados son especialmente virulentos o la resistencia sistémica del huésped está disminuida. ¹¹

OSTEOMIELITIS CRÓNICA

Difiere considerablemente de los tipos agudos por inducir la formación de hueso y hacerlo más denso. Se produce en respuesta a un proceso inflamatorio de baja intensidad en lugar de una inflamación intensa y destructiva causada por bacterias virulentas. Existe considerable variabilidad en las formas crónicas de inflamación ósea. Normalmente el dolor es escaso o nulo. En muchos casos el irritante puede ser tan leve que estimule a los osteocitos provocando que el hueso trabecular resulte más denso e induciendo incluso el depósito de hueso adicional, lo cual lleva a una reducción de los espacios medulares. ¹¹

8.2 Manifestaciones clínicas

Los pacientes con osteomielitis aguda tienen característicamente dolor intenso y se encuentran físicamente mal, especialmente antes de que la formación del exudado purulento haya erosionado al hueso cortical, haciendo posible el drenaje. El dolor volverá de nuevo si el exudado continúa acumulándose en los espacios del tejido blando exteriores al hueso, remitiendo solo si erosiona finalmente la piel o la mucosa. Como en el caso de la pulpitis aguda, el drenaje ayuda a la resolución y origina una rápida disminución de los síntomas, mientras que la ausencia de drenaje produce un rápido aumento del dolor acompañado de fiebre alta y malestar. En la mandíbula, el exudado y sus toxinas bacterianas asociadas pueden afectar al conducto dentario inferior produciendo una alteración en la conductividad del nervio dentario. Esto produce a menudo una alteración en la sensibilidad (parestesias) del labio inferior en el lado afectado. ⁴

3.3 Microbiota

Como la mayoría de los casos de osteomielitis comienza como una infección dentoalveolar, los microorganismos causantes de ambas enfermedades son similares. Los anaerobios son los más comunes de encontrar. (Samanarayake)

En la alveolitis seca se han aislado de forma predominante *Prevotella* ssp., y *Fusobacterium* ssp. , Aunque se han identificado también *Staphylococcus aureus* y algunas especies de *Actinomyces*. *Staphylococcus aureus* es el microorganismo más prevalente en la osteomielitis, cuando la infección es por vía hematógena. Como es consecuencia de una infección odontógena, las bacterias involucradas en la alveolitis están relacionadas con el proceso odontógeno. Algunas otras que se pueden encontrar son: *Peptostreptococcus* y *Actinobacillus*.^{5,11}

8.4 Tratamiento

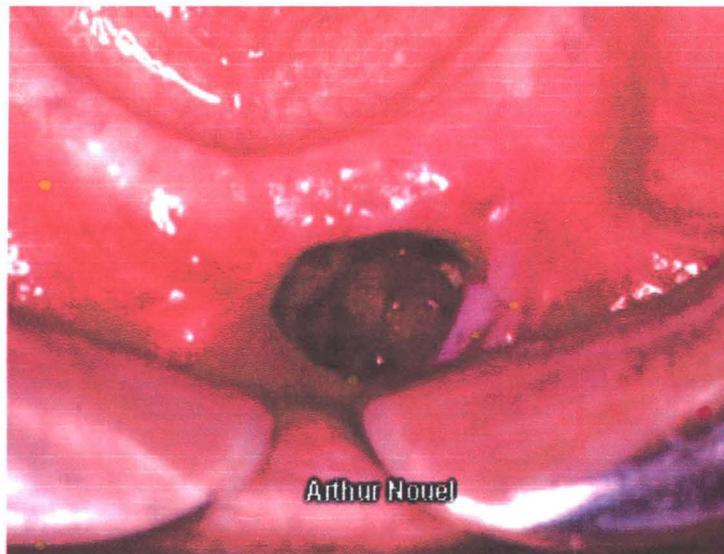
El tratamiento depende del momento evolutivo y del cuadro clínico. Sin embargo el éxito de este está condicionado por: diagnóstico precoz salida de exudado purulento, cultivo y antibiograma, antibioterapia correcta, debridamiento quirúrgico y reconstrucción. Será necesario instaurar tratamiento farmacológico y, en la mayoría de los casos también quirúrgico. En el tratamiento antibiótico, depende de las formas clínicas. En las alveolitis secas, la utilización del metronidazol está indicada si hay afección general y signos de infección.^{5,11}

Ante una osteomielitis aguda, la administración de un tratamiento antibacteriano de forma inmediata es esencial, por lo cual este tendrá que ser empírico. Previamente se recogerá exudado purulento, preferentemente de la fístula, si la hubiera, o en su defecto del surco, para proceder al cultivo y a la solicitud del antibiograma. En las osteomielitis crónicas, el cultivo del exudado, de los sequestros y del material retirado (prótesis) es imprescindible

para establecer un tratamiento antimicrobiano correcto. Como tratamiento antibiótico de primera elección se prescribe oxacilina. En los pacientes alérgicos a la penicilina se recomienda, clindamicina y eritromicina.

El uso de la cámara hiperbárica ha servido como apoyo para la terapia de recuperación en los pacientes con osteomielitis.

Otras opciones del tratamiento incluyen la extracción del diente y resección y reconstrucción de los maxilares. ¹¹



Osteomielitis en un paciente desdentado



Ortopantomografía de un paciente con osteomielitis

9. PERICORONITIS

9.1 Etiopatogenia

La pericoronitis es la inflamación de los tejidos blandos que rodean la corona de un diente erupcionado parcialmente. Esta entidad es más común en sujetos con edades comprendidas entre 17 y 25 años, es una causa común de hinchazón en la cara y generalmente se asocia a los tejidos retromolares del tercer molar inferior, aunque cualquier diente puede estar involucrado.¹³

9.2 Manifestaciones clínicas

Entre los síntomas que se desarrollan, las quejas predominantes del paciente consisten en limitación de la abertura maxilar, dolor e incomodidad al deglutir. La inflamación se puede extender posteriormente a los pilares anteriores de las fauces y afectar a los músculos pterigoideos, lo que conduce a trismus. Se pueden desarrollar abscesos periamigdalinos como consecuencia de la diseminación de la infección. El trismus es un síntoma importante para el diagnóstico, y el escurrimiento de saliva desde la comisura labial a menudo es un signo característico. Los nódulos linfáticos en el lado afectado están agrandados y blandos, el aliento es fétido y puede presentarse alguna alteración al gusto.¹³

La pericoronitis produce una respuesta aguda, subaguda o crónica de origen inflamatorio, consecutiva a la fase de erupción de los dientes en el momento de perforar la mucosa oral, pero principalmente se observa de forma agresiva en el sitio de erupción de los terceros molares. La manifestación clínica de la pericoronitis comienza con un dolor leve o moderado en la zona en que está erupcionando el molar, con varios días de duración, y con la tendencia a aumentar espontáneamente hasta volverse de un momento a otro un dolor sumamente fuerte, incapacitante, de varias horas de duración. En el momento más agudo del dolor; es muy frecuente

que exista irradiación de este hacia toda la zona del área comprometida e inclusive a zonas alejadas de ésta. Luego de esta fase aguda que puede durar varias horas, queda una zona adolorida perfectamente localizable y sensible. Este episodio agudo se repite intermitentemente de manera espontánea o bien luego de la palpación de la zona, dado que la sensibilidad de la mucosa es tan grande que solamente al tocarla se desencadena este terrible dolor. La asociación de un proceso infeccioso bacteriano es muy frecuente, de tal forma que el paciente puede presentar fiebre, malestar general, y de forma importante adenopatía regional. ¹⁴

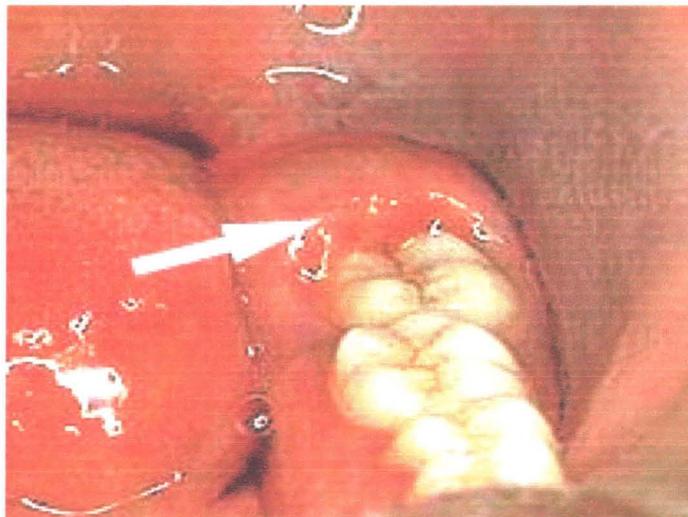
9.3 Microbiota

En casi todos los casos hay una flora mixta, los estudios iniciales hacían referencia al aislamiento frecuente de estreptococos (principalmente los del grupo viridans) y estafilococos. De hecho, existe un reporte de un caso de absceso pericoronar que contenía solo *Staphylococcus epidermidis*. ^{13,14}

Hoy día se sabe que la pericoronitis es una infección polimicrobiana, donde los microorganismos implicados son predominantemente anaerobios obligados, entre los que destacan: *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros* y *Fusobacterium spp*, en tanto que *Porphyromonas gingivalis*, aún cuando se sabe que es de las bacterias predominantes en las formas avanzadas de enfermedad periodontal, no se aísla usualmente a partir del saco pericoronario, lo cual ha sido interpretado como que la Pericoronitis no es una forma modificada de enfermedad periodontal. También se ha señalado el aislamiento ocasional de *Streptococcus mitis* en pacientes con esta afección. ¹⁴

3.4 Tratamiento

El manejo terapéutico de la pericoronitis consiste básicamente en el retiro de los detritus que se encuentran alojados en el interior del saco pericoronario que rodea al diente implicado a través de irrigación, y también incluye la eliminación quirúrgica del capuchón pericoronario, así como la prescripción de antimicrobianos, en caso de ser necesario. Usualmente se han empleado antibióticos β -lactámicos en el tratamiento de esta patología; no obstante, se han aislado cepas de *Prevotella* y *Staphylococcus* productoras de β -Lactamasa a partir de sacos pericoronarios de pacientes con Pericoronitis, por lo que el empleo de Amoxicilina más Ácido Clavulánico, o la combinación de Metronidazol más Espiramicina, o Metronidazol solo, han constituido otras alternativas eficaces de tratamiento. Por otra parte, si el diente involucrado está impactado, debe realizarse la extracción del mismo.¹⁴



Pericoronitis en tercer molar inferior

10. ACTINOMICOSIS CERVICOFACIAL

Enfermedad crónica, supurativa y granulomatosa provocada por una bacteria grampositiva aerobia, *Actinomyces israelí* presente normalmente en criptas amigdalinas, dientes cariados y depósitos de cálculos. Se reconocen varias formas clínicas. La Actinomicosis cervicofacial es la forma más habitual, se presenta inicialmente como nódulo rojizo, indurado en cuello o región submandibular, cicatrices deprimidas y nuevos nódulos forman una superficie abollonada. Los característicos granos de azufre se encuentran en el pus que drena. El origen suele ser dentario. La forma primaria cutánea es excepcional y suele presentarse como un nódulo en el área expuesta que se ulcera.¹⁵

10.1 Etiopatogenia

La patogénesis de la Actinomicosis Cervicofacial, no es clara del todo. Se piensa que aparece como una infección endógena, en donde se debe producir la ruptura del epitelio formando una brecha por donde entra el microorganismo a los tejidos profundos. Existen diferentes factores que favorecen la puerta de entrada de los microorganismos a los planos profundos, como lo son las maniobras en la realización de extracciones, traumas y fracturas, tratamientos de conductos, lesiones periapicales y periodontales, cavidades cariosas extensas, osteotomías, trauma oclusal e higiene bucal deficiente.¹⁵

10.2 Manifestaciones clínicas

Clínicamente vamos a observar que la Actinomicosis Cervicofacial afecta más a hombres que mujeres, en relación 3:1, en adultos jóvenes. Se han reportado pocos casos de Actinomicosis cervicofacial en niños, cuya etiopatogenia se relacionó con la erupción de los dientes permanentes. Los

pacientes acuden a consulta en etapas avanzadas de la enfermedad. Existen características comunes al realizar el interrogatorio: la presencia de fiebre, náuseas, escalofríos, vómitos, e irritación gastrointestinal. El paciente no refiere dolor, pero puede haber linfadenopatía regional . La lesión cervicofacial se caracteriza por ser de tipo nodular, firme, de color púrpura en la piel, la cual forma fístulas que emanan un exudado purulento en el cual se pueden observar unas masas amarillentas cristalinas de unos 0,5 a 2 mm de diámetro que han sido denominadas por semejanza: gránulos de azufre. ¹⁵

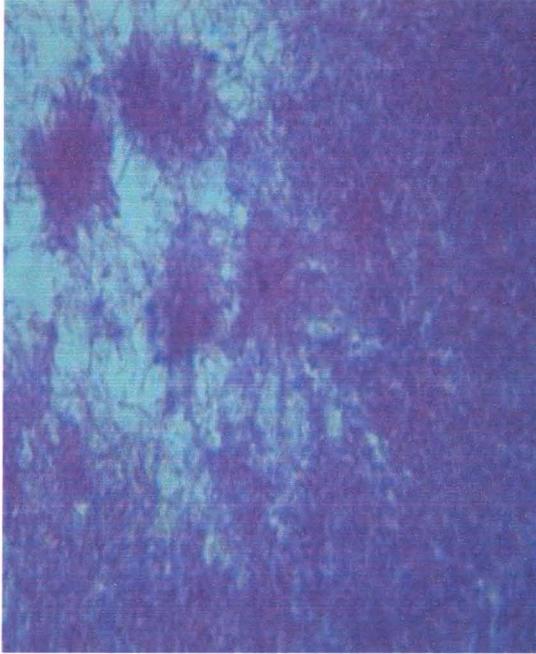
El diagnóstico se realiza a través de la presentación clínica, examen directo, demostración del microorganismo en cultivos y estudio histopatológico. ¹⁵

10.3 Microbiota

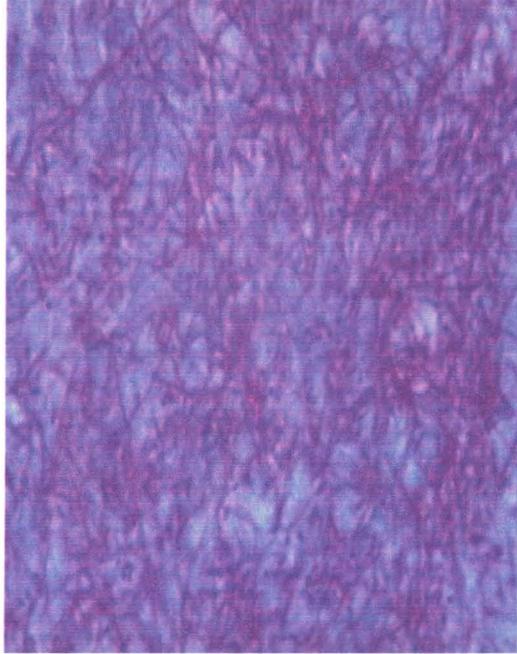
La actinomicosis es una infección crónica causada principalmente por la *Actinomyces israelii*, una bacteria que puede estar presente en las encías, los dientes y las amígdalas. ¹⁵

10.4 Tratamiento

El tratamiento de la actinomicosis consiste en su drenaje quirúrgico y desbridamiento, seguidos de una dosis alta diaria de penicilina durante al menos 10 días. Las lesiones grandes requieren antibioterapia prolongada con penicilina administrada por vía intravenosa para lograr una curación completa. ¹¹



Actinomyces israelii- HE



Actinomyces israelii-PAS

11. IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO EN ODONTOLOGÍA

En los últimos años se le ha dado especial atención al rol que cumple el laboratorio de microbiología en el diagnóstico de los microorganismos de la cavidad bucal. Es por ello que se han desarrollado y perfeccionado diversas técnicas microbiológicas para conocer mejor la ecología microbiana y a su vez los mecanismos de patogenicidad de los microorganismos más importantes, asociados a diferentes enfermedades. En general, el objetivo del laboratorio de microbiología es proporcionar al clínico información sobre la presencia o ausencia de microorganismos que puedan estar implicados en un proceso patológico infeccioso.

Debido a que la microbiología bucal es una disciplina relativamente nueva, el diagnóstico microbiológico de las infecciones de la cavidad bucal, en nuestro país, no se realiza con la frecuencia que debería hacerse. No obstante, conviene tener presente que este tipo de análisis es importante para el odontólogo, ya que permite conocer la etiología microbiana de una enfermedad, seleccionar el antimicrobiano adecuado y también determinar la eficacia del tratamiento realizado. El diagnóstico microbiológico es un trabajo en equipo entre el clínico, que establece su diagnóstico presuntivo diferencial sobre la base del cuadro clínico y radiográfico, y el especialista en microbiología, que dependiendo del diagnóstico presuntivo, debe indicar como tomar y transportar la muestra clínica, así como también, orientar la metodología específica en el diagnóstico a seguir. ^{16,17}

El estudio de la microbiota bucal y de las enfermedades infecciosas de la cavidad bucal involucra una serie de etapas que van desde la toma y transporte de la muestra hasta el aislamiento e identificación de los agentes

etiológicos, por procedimientos especiales de cultivo y pruebas diferenciales de las especies aisladas. ^{16,17}

En primer lugar, la muestra clínica a ser tomada representa una porción o cantidad de material biológico que es sometida a pruebas para determinar la presencia o ausencia de microorganismos específicos. Es importante destacar que para la toma de una muestra deben tenerse en cuenta los siguientes requisitos: ser seleccionada del área afectada, con el fin de aislar e identificar los agentes etiológicos del proceso infeccioso; obtener una cantidad adecuada, para realizar las diferentes pruebas diagnósticas; evitar arrastrar flora microbiana que habita normalmente en piel y mucosas; y debe ser tomada antes de administrar antimicrobianos al paciente. Después de realizar la toma de la muestra, esta debe ser rotulada con el nombre del paciente, número historia clínica, fecha, y origen de la misma. Esta información debe corresponder con los datos de la orden de solicitud del estudio microbiológico. ^{16,17}

Finalmente, la muestra debe ser enviada inmediatamente al laboratorio, pues existen factores que pueden modificar la composición inicial, tales como: temperatura, humedad y algunas sustancias que producen los microorganismos que pueden inhibir el crecimiento de otros. Si se sospecha de la existencia de microorganismos aerobios o anaerobios en el proceso infeccioso, las muestras pueden ser transportadas al laboratorio por diversos procedimientos. Sobre este punto es importante recordar que la mayor parte de los microorganismos asociados a las enfermedades de la cavidad bucal son anaerobios facultativos o anaerobios estrictos, esta premisa deberá tenerse en cuenta a la hora de efectuar el transporte de muestras al laboratorio, ya que deben tomarse en cuenta ciertas precauciones, como por ejemplo, el uso de medios de transporte especiales que permitan la viabilidad

de los microorganismos hasta ser sembrados en los medios de cultivo selectivos. ^{16,17}

Por lo tanto, los procedimientos para la toma y transporte de muestras, son considerados determinantes en la calidad del análisis, en los resultados obtenidos y, por consiguiente, en el éxito de la terapia a instaurar. Por estas razones, se sugiere que cada vez que se desee tomar una muestra en cavidad bucal para un diagnóstico microbiológico, debe informarse previamente al laboratorio, de manera de coordinar con el especialista, la metodología a seguir en el estudio.

Una vez llegada la muestra al laboratorio, se procede a realizar el examen microscópico directo, la siembra en medios de cultivos apropiados, y la identificación de los microorganismos en estudio. ^{16,17}

El examen microscópico directo de las muestras obtenidas de la cavidad bucal permite orientarnos hacia la morfología predominante: cocos, bacilos, espiroquetas, así como para conocer la existencia de hongos y protozoarios, y si se trata de microorganismos Gram-negativos o Gram-positivos. Aunque, se ha recomendado realizar de forma rutinaria estudios microscópicos directos, el valor de los mismos, en las enfermedades infecciosas bucales, es bastante limitado. No obstante, conviene precisar que se trata de un método fácil, sencillo y económico para cualquier laboratorio.

La siembra de las muestras obtenidas de la cavidad bucal en medios de cultivo selectivos, es el procedimiento más adecuado para establecer la etiología de los procesos infecciosos. No obstante, es conveniente indicar que se trata de una metodología compleja, laboriosa y que necesita de personal especializado. Es conveniente señalar que el aislamiento y purificación de algunos microorganismos anaerobios no es fácil de obtener; sin embargo, en los últimos años se han desarrollado medios selectivos y suplementos específicos con los que puede favorecerse el aislamiento de

anaerobios de interés en la cavidad bucal. ^{16,17}

La identificación de los microorganismos aislados y purificados se inicia con el exámen microscópico previa coloración y la observación macroscópica de las colonias, seguido del análisis a través de pruebas bioquímicas que permiten la identificación definitiva. ^{16,17}

En laboratorios de microbiología especializados, la identificación de microorganismos de la cavidad bucal, también se realiza por pruebas de cromatografía gas-líquido, inmunofluorescencia directa, ELISA y sondas de ADN. Estas pruebas han sido utilizadas para detectar especies de *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Streptococcus*, *Fusobacterium*, *Candida*, entre otros microorganismos. En general, para la identificación se utilizan métodos de trabajo complejos, cada uno de los cuales tiene sus ventajas, pero también limitaciones. Sin embargo, independientemente de la técnica de identificación que se utilice, los microorganismos en estudio, deben ser aislados y purificados previamente en medios de cultivos adecuados.

La determinación de la sensibilidad de los antibióticos y quimioterápicos, se realiza una vez identificados los microorganismos, por procedimientos especiales in vitro. Para ello se utiliza el método más adecuado, según el tipo de microorganismo. ^{16,17}

Si bien es cierto, que el trabajo y la responsabilidad que implica realizar un diagnóstico microbiológico es grande, la satisfacción al tener los resultados es mayor y gratificante. ^{16,17}

12. COMPLICACIONES Y MANIFESTACIONES SISTÉMICAS DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

La importancia de las infecciones dentoalveolares radica en que pueden ser el origen de infecciones que comprometan estructuras más alejadas (propagación por continuidad y a distancia), como infecciones intracraneales, retrofaríngeas, pleuropulmonares, diseminaciones hematógenas que ocasionen problemas reumatológicos, depósito sobre válvulas cardiacas(endocarditis), etc.

Los condicionantes o factores que influyen en la propagación dependen del balance entre las condiciones del paciente y el microorganismo. ¹⁸

Entre los condicionantes microbiológicos está la virulencia de los gérmenes que depende de las cualidades y la cantidad del mismo, que favorece la invasión y los efectos nocivos sobre el huésped. Entre los condicionantes del huésped existen unos factores sistémicos que determinan la resistencia del huésped la cual puede estar alterada en situaciones como diabetes descompensadas o SIDA.. ¹⁸

COMPLICACIONES GRAVES CON MANIFESTACIONES SISTÉMICAS

Las formas graves de la infección odontogénica puede producirse tanto por propagación por continuidad como es el caso de la angina de Ludwig, la fascitis necrotizante cervicofacial y la mediastinitis de origen odontogénico, como por la propagación a distancia por vía hematógena o linfática, como son las complicaciones venosas o neurológicas. ¹⁹

PROPAGACION POR CONTINUIDAD

ANGINA DE LUDWIG

Es una celulitis difusa grave con un comienzo agudo y una rápida extensión , que afecta a los espacios submaxilar, sublingual y submentoniano de manera bilateral. ^{19,20}

Suele ser de origen dentario tras una infección del segundo y tercer molar inferior (70-80%); las raíces de estos dientes a menudo se extienden a menudo, debajo de la cresta del músculo milohioideo produciendo una infección periapical . ²¹

Se ha observado que en un 52% se debe a una causa dental y en el 39% se detectó la presencia de enfermedades sistémicas predisponentes. ²²

Como agentes causantes se han encontrado al *Streptococcus B-hemolítico*, asociado a gérmenes anaerobios como *Peptostreptococcus* y *Bacteroides* pigmentados.

La acción de los gérmenes da lugar a una importante necrosis muscular, sin observarse ninguna tendencia a la supuración y, que , cuando aparece lo hace tardíamente, además, este fenómeno se produce de forma rápida y sin respetar ninguna barrera anatómica. ^{21,23}

La afección del estado general es patente pero las molestias a nivel local son relativamente poco importantes. Existe un tumor suprahioideo bilateral, de consistencia acartonada, dura, no fluctuante y dolorosa al tacto. La boca está entreabierta y la lengua en contacto con el paladar, con marcado edema de piso de boca.

Existe dificultad en la deglución y en la respiración, dominando el cuadro clínico, provocado por la propia celulitis ayudada por el entorpecimiento de la posición lingual. ²³

Es una infección potencialmente grave, ya que puede conducir a un estado de septicemia, ocasionar la obstrucción de las vías aéreas superiores y un edema de la epiglotis.

Por otro lado, puede difundirse a los espacios parafaríngeos y, desde ellos, llegar al mediastino, produciendo un empiema torácico. ^{21,22}

El diagnóstico es clínico aunque el TAC puede ayudar a determinar la extensión de la infección, especialmente cuando existe la formación de un absceso.

El tratamiento con antibióticos, el desbridamiento profiláctico de los espacios afectados, sin esperar que se produzca fluctuación y el control de las vías aéreas requiriendo en muchos casos una traqueotomía.

Los antibióticos recomendados previos a obtener el resultado del cultivo y del antibiograma han sido la Penicilina G intravenosa, clindamicina y metronidazol. ²¹



Angina de Ludwig: espacios Submandibular y submental afectados



Espacios sublinguales afectados

MEDIASTINITIS

Otra complicación de las infecciones odontogénicas es la extensión hacia los espacios faciales cervicales. Estas infecciones son infrecuentes pero cuando ocurren ponen en peligro la vida del paciente por una obstrucción de las vías aéreas respiratorias o una mediastinitis. Los principales espacios implicados son el espacio faringeo lateral (parafaríngeo) y el espacio retrofaríngeo.

Esta rápida extensión de la celulitis generalmente se debe tanto a bacterias aerobias como anaerobias, actuando conjuntamente en un sinergismo, aislándose *Streptococcus* y *Staphylococcus* aerobios y *Streptococcus* anaerobios actuando junto a *Bacteroides* ²¹

Los inicios clínicos de estos abscesos, en los espacios parafaríngeos y retrofaríngeo, incluyen disfagia, disnea, rigidez de la nuca y regurgitación esofágica. Aparece un tumor en la parte lateral del cuello bajo el músculo esternocleidomastoideo, dolorosa a la palpación, y que funcionalmente da lugar a tortícolis. Cuando la infección alcanza el mediastino el paciente presenta dolor retroesternal, disnea severa y tos; también puede presentar disnea y crepitación en el tórax superior. El estado general está claramente alterado: fiebre alta con escalofríos. ²¹

Esta infección puede progresar con graves complicaciones como septicemia, formación de abscesos compresión de los vasos de esta zona, pericarditis y muerte.

En estos pacientes es necesaria la administración de antibióticos por vía endovenosa a dosis máximas y unas medidas de soporte que sólo pueden darse en la Unidad de cuidados intensivos.

Se ha recomendado el abordaje transcervical, haciendo una incisión amplia en la zona del borde anterior del músculo esternocleidomastiodeo y llegando

asta el mediastino mediante una disección digital a través del espacio pretraqueal, lo que disminuye el riesgo de lesionar las estructuras vasculares. Después de irrigar ampliamente los espacios afectados, se colocan drenajes aspiratorios continuos. en el postoperatorio el paciente se debe de colocar en posición de Trendelenburg para facilitar el drenaje del mediastino.

La mortalidad de esta mediastinitis es alta, debido muchas veces a la dificultad de realizar un diagnóstico precoz ya que la disfagia, la disnea, la induración cervical y la crepitación son signos tardíos.²¹

FASCITIS NECROTIZANTE CERVICOFACIAL

Es una infección de tejidos blandos, polimicrobiana, poco frecuente y de propagación rápida.

Se caracteriza por grandes necrosis y formación de gas, situado en la zona del tejido celular subcutáneo y en la fascia superficial. Con la propagación de la enfermedad aparece una afectación de los músculos y de la piel, dando lugar a una mionecrosis y a manchas en la zona que vienen dadas por la trombosis de los vasos que pasan a través de las fascias infectadas.

Si no recibe tratamiento quirúrgico, la fascitis necrotizante lleva a la toxicidad general con el fracaso multisistémico de órganos.

Es una enfermedad rara pero potencialmente mortal, que puede ocurrir sobre todo a nivel de las extremidades y de la pared abdominal tras un trauma o cirugía y más rara en cabeza y cuello. El odontólogo debe conocerla y detectarla, porque las infecciones dentales son la causa más común de la afección de cabeza y cuello.²⁴

Estados de inmunosupresión y diabetes han sido descritos como factores predisponentes, aunque también han sido descritos en pacientes sanos.

Microorganismos aerobios especialmente *Streptococcus beta-hemolíticos* del grupo A y *Staphylococcus*, fueron considerados inicialmente los causantes de la fascitis necrotizante. Posteriormente se demostró un

Importante papel de los anaerobios estrictos, representando una infección mixta o sinérgica, aislándose microorganismos del género *Bacteroides* y *Peptoestreptococcus* además de *Enterobacterias* y *Pseudomonas*.

La naturaleza fulminante del proceso necrótico es el resultado de una simbiosis entre ambos tipos de bacterias, con un microambiente que facilita el crecimiento de bacterias anaerobias.²⁴

Las características clínicas iniciales son inespecíficas, manifestándose como una infección dental con afección de tejidos blandos, que progresa hacia la gangrena del tejido celular subcutáneo y hacia la aponeurosis muscular, produciéndose una extensión del tumor.

El dolor puede ser intenso inicialmente, mientras que en su evolución puede manifestarse con parestesia o anestesia en la zona por la afección nerviosa. En el curso de la enfermedad, la piel se afecta, volviéndose morada u oscura con bordes mal definidos, observándose la formación de ampollas y un exudado fétido y purulento.

La tomografía axial computarizada y la resonancia magnética son las pruebas de imagen más útiles para el diagnóstico precoz de la enfermedad, detectando gas en los tejidos blandos y en los espacios profundos del cuello.

El tratamiento está basado en antibioterapia, la terapia dental requerida y el drenaje quirúrgico. La tasa de mortalidad es elevada.²⁴

Fascitis necrotizante. Secuelas cutáneas



PROPAGACIÓN A DISTANCIA

La propagación a distancia puede realizarse por vía hematológica, básicamente por la vena yugular interna siguiendo la dirección del flujo sanguíneo, pudiéndose producir una colonización cardíaca, ocasionando una endocarditis bacteriana, aunque la siembra puede producirse prácticamente en todos los órganos de la economía.

También puede seguir una propagación retrógrada hacia los senos cavernosos del cráneo, estableciéndose una tromboflebitis en algún punto del sistema venoso facial, se forma un trombo séptico con un gran número de gérmenes, que pueden ser dirigidos a distancia terminando en provocar complicaciones neurológicas como pueden ser trombosis del seno cavernoso, abscesos encefálicos y la meningitis.²⁰

TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO

Cuando se produce una tromboflebitis en algún punto del sistema venoso facial, puede propagarse hacia el seno cavernoso, produciéndose una trombosis.

Se piensa que un 7% de las trombosis del seno cavernoso son de origen dentario.

El síntoma inicial es un dolor ocular, sensibilidad del lobo ocular a la presión y signos de infección grave (escalofríos, fiebre alta, taquicardia y sudoración). Con posterioridad, la obstrucción venosa produce un edema palpebral, lagrimeo y hemorragias retinianas. Cuando el proceso avanza, existe también participación de los pares craneales con ausencia del reflejo corneal y midriasis. Los organismos identificados como causantes han sido *Streptococcus*, *Staphylococcus* y bacterias gram negativas.²⁰

ABSCESO CEREBRAL

Puede ser la consecuencia de una tromboflebitis del seno cavernoso, pero también puede deberse a una metástasis séptica. Los abscesos cerebrales se han relacionado con manipulaciones orales como extracciones, operatoria dental y periodontal, inyección de anestésicos locales o profilaxis dental, sugiriendo que el mecanismo responsable de la producción de la septicemia no es tan crítico como la respuesta del huésped

Los abscesos cerebrales son raros.

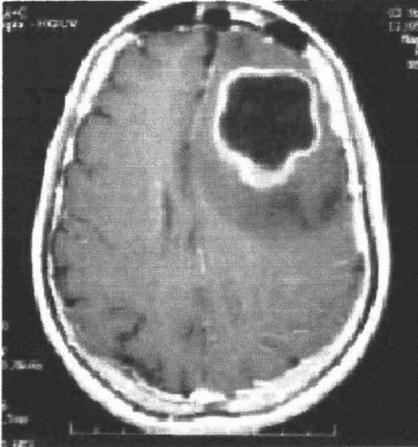
Los agentes que se han aislado dependen de la fuente de infección, cuando la causa es dental, se aislado *Streptococcus viridans*, *Bacteroides*, *Actinobacillus actinomycentencomitans*.²⁰

La sintomatología común se deriva de una hipotensión endocraneal, con cefalea intensa, náuseas y vómitos.²⁰

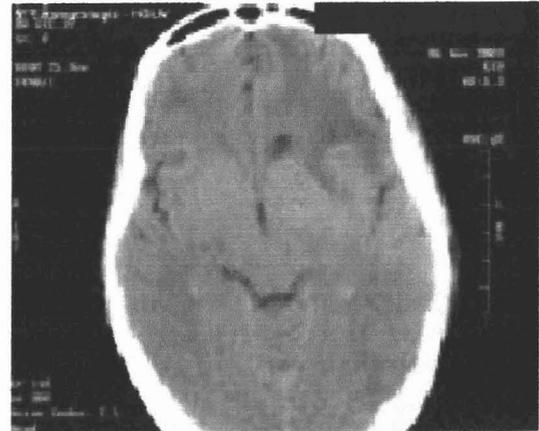
Se produce irritación cerebral con convulsiones, afasia, crisis parestésicas, cambios de carácter y de conducta cuando se afecta el lóbulo frontal. También puede haber desorientación temporoespacial.

El diagnóstico se verifica con la TAC.

El tratamiento requiere de antibióticos y antiinflamatorios y de drenaje quirúrgico.²⁰



*TAC Cerebral corte coronal:
Absceso cerebral*



*TAC Cerebral corte coronal:
caso anterior tras el tratamiento con
antibioterapia, drenaje del absceso y
extracción del diente causal*

MENINGITIS

Es una complicación neurológica común, aún siendo rara. Puede estar originada por una metástasis o tromboflebitis cercana.

Clínicamente se manifiesta con una cefalea intensa, confusión mental, irritabilidad o estupor, fiebre alta con escalofríos, vómitos y rigidez de la nuca. El diagnóstico se basa en el análisis del líquido cefalorraquídeo, obteniendo por punción lumbar un líquido opalescente, turbio o purulento. Examinando este líquido, se observa la presencia de leucocitos polimorfonucleares, un aumento de las proteínas y un descenso de la glucosa. El cultivo adecuado determina el germen responsable.²⁰

Estas complicaciones neurológicas son de tratamiento hospitalario y pronóstico sombrío. Se recomienda iniciar una terapia con cloranfenicol en asociación con penicilina mientras el organismo es identificado y se determina la sensibilidad del mismo, también se recomienda el mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico, el control del edema cerebral y evitar el colapso y el shock.²⁰

CONCLUSIONES

- Las infecciones dentoalveolares son generalmente de naturaleza polimicrobiana y de origen endógeno con un predominio de anaerobios terminantes.
- El drenaje del pus es el apoyo principal del tratamiento de abscesos dentoalveolares y periodontales y eliminar el foco de infección. La antibioterapia se debe considerar sobre una base individual.
- Debido a la relación existente entre las estructuras faciales e intracraneales, una infección odontogénica puede diseminarse hacia estas zonas y producir graves consecuencias que ponen en peligro la vida del paciente. Por ello se deben conocer la anatomía y dar el tratamiento adecuado.
- Idealmente, se debe recoger una muestra del pus para la prueba microbiológica.
- Un hecho de gran importancia en el diagnóstico microbiológico correcto de las infecciones odontógenas es la observación meticulosa de los principios elementales relacionados con la toma de la muestra y el uso de medios de transporte idóneos.
- En general, los antibióticos se deben emplear según criterios clínicos y microbiológicos racionales. La elección del fármaco depende estrictamente de la naturaleza del microorganismo infeccioso y de su grado de sensibilidad.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

- **No obstante, en situaciones de emergencia clínica, como septicemia o abscesos difusos de los espacios de piso de boca, el antimicrobiano debe prescribirse empíricamente mientras se reciben los resultados de laboratorio.**

GLOSARIO

ABSCESO: Cavidad que contiene pus y está rodeada por tejido inflamado; se forma como consecuencia de la supuración en una infección localizada.

ADENOPATIA: Aumento de tamaño de cualquier glándula especialmente de una glándula linfática.

ANOREXIA: Ausencia o disminución del apetito.

APONEUROSIS: Vaina robusta de tejido conectivo fibroso que actúa como tendón de inserción de los músculos al hueso o como fascia que mantiene unidos los músculos.

ASTENIA: Ausencia o disminución de fuerza o de energía; debilidad.

BACTERIA: Cualquiera de los pequeños microorganismos unicelulares que se reproducen por esición.(esquizomicetos).

DECÚBITO: Posición horizontal o recostada.

DESBRIDAR: Retirar cuerpos extraños, tejidos dañados y restos celulares de una herida o quemadura, para evitar una infección o promover su cicatrización.

DISFAGIA: Dificultad para deglutir, normalmente asociada a procesos obstructivos o motores del esófago.

DISNEA: Falta de aliento o dificultad para respirar que pueden producir ciertos procesos cardiacos,ejercicios extenuantes o ansiedad.

EDEMA: Acumulación anormal de líquido en el espacio intersticial de los tejidos como en el saco pericardiaco, espacio intrapleural , cavidad peritoneal o cápsulas articulares.

EMPIEMA: Acumulación de pus en una cavidad corporal, especialmente en el espacio pleural, como consecuencia de una infección bacteriana.

FAGOCITOSIS: Proceso por el que ciertas células engloban y eliminan microorganismos y restos celulares.

FLEMÓN: Inflamación del tejido conectivo.

INFECCIÓN: invasión del organismo por gérmenes patógenos que se reproducen y multiplican produciendo una enfermedad por lesión celular local, secreción de toxinas o reacción antígeno-anticuerpo en el huésped.

LISIS: Destrucción o disolución de una célula o molécula mediante la acción de un agente específico. Disminución gradual de los síntomas de una enfermedad.

MEDIASTINO: Región de la cavidad torácica, en el centro del tórax, situada entre los sacos pleurales que contiene a los dos pulmones, se extiende desde el esternón hasta la columna vertebral y contiene todas las vísceras torácicas, salvo los pulmones, esta rodeado por una extensión gruesa de la fascia endotorácica.

OSTEOTOMÍA: Sección o corte de un hueso.

PERICARDITIS: Inflamación del pericardio asociada a traumatismos, enfermedades neoplásicas malignas, infección, o infarto de miocardio.

SAPRÓFITA: Organismo que vive de materia orgánica muerta.

SEPTICEMIA: Infección generalizada en la cual existen gérmenes patógenos en la corriente sanguínea circulante, diseminados a partir de una infección localizada en cualquier parte del cuerpo. Las características son: fiebre, escalofríos, dolor, cefalea y náuseas o diarrea.

SIMBIOSIS: Forma de vida caracterizada por una estrecha asociación entre organismos de diferentes especies, habitualmente en una relación mutuamente beneficiosa.

SINERGIA: Proceso en el cual dos agentes actúan simultáneamente para potenciar el efecto y la función mutuas.

SUPURACIÓN: Producción y exudado de pus.

TORTÍCOLIS: Transtorno en el que la cabeza está inclinada hacia un lado como consecuencia de la contracción de los músculos del cuello. En algunos casos debido a espasmos musculares.

TRISMUS: Espasmo tónico prolongado de los músculos de la mandíbula.

TROMBOSIS: Trastorno vascular en el que se forma un trombo en un vaso sanguíneo corporal.

TROMBOFLEBITIS: Inflamación de una vena que se acompaña a menudo de la formación de un coágulo.

TUMOR: Hinchazón o aumento de tamaño que aparece en las enfermedades inflamatorias también llamado neoplasia, crecimiento nuevo de tejido caracterizado por la proliferación progresiva e incontrolada de células.

BIBLIOGRAFÍA

1. www.facest.sld.cu/articulos/procesos_sépticos_libro.pdf
2. Gutiérrez PJL, Perea PEJ, Infecciones orofaciales de origen odontogénico, Med Oral, ago-oct 2004, Vol.9; número 4, 280-287 Pp.;ISSN 1137-2834
3. <http://www.medsacape.com/viawarticle/453448>
4. Liébana UJ; Microbiología oral; segunda edición España, 2002
5. Samaranayake LP, Essential Microbiology for Dentistry; second Edition 2002, 233-238 Pp.
6. www.virtual.unal.edu.co/concursos/odontología/52410/lecciones/manejo_farmacológico_clínico.htm
7. Prieto J, Calvo A, Bases microbiológicas en las infecciones bucales y sensibilidad en los antibióticos. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; Vol. 9
8. www.bus.sld.cu/revistas/est/vol.36_2_99/est_02299.htm
9. www.odontologíaa.tripod.com.mx./gingivitis
10. <http://www.servicio.cd.vel.edu.ve/odontología/revista/>
11. Sapp,JP ; Lewis RE,George PW, Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea; Ed. Harcourt; Madrid España 1998; 433 Pp.
12. Morán EL, Osteomielitis, criterios actuales e importancia para el estomatólogo; Rev. Cubana Estomatol 2001;38(1):52-66 Pp.
13. www.medilegis.com/bancoconocimiento/T/Tribuna/01n8odontología
14. www.actaodontológica.com/42_2_2004/185.asp
15. www.2.udec.cl/mofem/remedica/vol6N302
16. Baile/Scott: Diagnostic Microbiology 7a. edition Toronto Mosby Company 1996.
17. Bartlet M; Diagnostic Bacteriology, Phyladelphia Davis Company, 2000

18. Jiménez Y, Bagán JV, Murillo J ; Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; a suppl:s/39-47 Pp.
19. Laskin DM; Oral and maxilofacial surgery. Vól. II Sant Louis; Mosby 1995; 219-252 Pp.
20. Gay C, Berini AL, Vías de propagación de la infección odontogénica. Segunda edición; Ergón Madrid 1999; 623-643 Pp.
21. Dugan MJ, Lazow SK, Beger JR; Thoracic empyema resulting from direct extensión of Ludwig's Angina; a case report. J. oral Maxillofac surg 1998; 56; 968-971 Pp.
22. Kurien M, Mathew J; Job A; Ludwig's angina, clin otolaryngol; 1997; 22; 263-265 Pp.
23. Bascones MA, Manso PJ; Infecciones orofaciales diagnóstico y tratamiento, Madrid Ediciones Avances Medico-dentales 1998; 29-85 Pp.
24. Umeda M, Minamilkawat, Yoko S, Necrotizing fascitis caused by dental infection: a retrospective analysis of a cases and a review of the literature oral surg. Oral Med Oral Pathol Oral Radiol; Endod 2003; 45; 283-290 Pp.