

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLÓGIA

**ABSCESO PERIODONTAL Y SUS POSIBLES
COMPLICACIONES SISTÉMICAS**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ANDREA REYES GALLEGOS

TUTORA: Mtra. MARÍA GUADALUPE ROSA MARÍN GONZÁLEZ

ASESOR: Dr. FILIBERTO ENRÍQUEZ HABIB

MÉXICO, D.F.

2014



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

A Dios por permitirme estar hoy llena de salud, amor y felicidad.

A mis padres, Martín y Juanita por llenarme de amor desde antes de haber nacido, por cultivar en mí grandes virtudes que son reflejo de lo que ellos son, por mostrarme con el ejemplo, a seguir estudiando y por siempre procurar mi bienestar.

A mis hermanos Martín y David, que llenan de alegría mi vida

A mis amigos, Paty, Pamela, Felipe y Víctor, por haber estado desde el principio, por quedarse y por los años que vienen.

A mi hermosa familia, que es ejemplo de unión y fuerza.

A la Mtra. María Guadalupe Rosa Marín González y al Dr. Filiberto Enríquez Habib por su tiempo, paciencia, y esmero en la revisión de este trabajo.

A la Facultad de Odontología y a sus académicos por formar mi educación universitaria.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por dármele todo y más, es un orgullo pertenecer a sus filas.

*A todos ellos
Muchas gracias.*

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	6
2. OBJETIVOS	8
3. INFECCIÓN	9
3.1. Teoría de la Infección focal.....	9
3.2. Antecedentes Históricos.....	9
3.3. Infecciones Odontogénicas.....	10
4. INFECCIONES ODONTOGÉNICAS DE ORIGEN PERIODONTAL	
4.1. Absceso Periodontal.....	11
4.1.2. Definición.....	11
4.1.3. Clasificación.....	12
4.1.4. Microbiología.....	14
4.1.5. Patogenia e Histopatología.....	15
4.1.6. Diagnóstico.....	16
4.1.7. Tratamiento.....	21
4.1.8. Consideraciones en tumefacciones difusas.....	26
4.2. Absceso Gingival.....	27
4.3. Absceso Pericoronal.....	28
4.4. Lesión Perio-Endodóntica.....	28
5. INFECCIONES ODONTOGÉNICAS DE ORIGEN PERIAPICAL	
5.1. Absceso Periapical.....	29
5.2. Perforaciones endodónticas.....	29
5.3. Fractura radicular.....	30
5.4. Síndrome del diente fisurado.....	31
5.5. Lesión Endo-periodontal.....	32

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	33
6.1. Diagnóstico Diferencial entre Absceso Periodontal y Absceso Periapical....	35
7. COMPLICACIONES DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS	
7.1. Pérdida Dentaria.....	36
7.2. Diseminación de la Infección.....	37
7.3. Bacteremia.....	37
7.3.2. Flora Bacteriana normal en la cavidad oral.....	37
7.3.3. Flora Bacteriana en las Infecciones Odontogénicas.....	38
7.4. Consecuencias Dentales de la Septicemia.....	40
8. FACTORES GENERALES DE DEFENSA.....	41
9. FACTORES LOCALES DE DEFENSA.....	42
9.1. Situación de los alveolos.....	42
9.2. Inserciones musculares.....	43
9.3. Movimientos de la región.....	43
9.4. Planos aponeuróticos.....	43
9.5. Regiones anatómicas.....	44
10. INFECCIÓN DE ESPACIOS FACIALES.....	44
10.1. Infección del espacio sublingual.....	45
10.2. Infección del espacio submandibular.....	46
10.3. Infección del espacio submentoniano.....	46
10.4. Otras infecciones de los espacios faciales.....	47
11. ETAPAS DE UN PROCESO INFECCIOSO	
11.1. Inoculación.....	48
11.2. Celulitis.....	48
11.3. Absceso.....	48
11.4. Resolución o Muerte.....	48

12. COMPLICACIONES SISTÉMICAS DE ORIGEN ODONTOGÉNICO	
12.1. Angina de Ludwig.....	49
12.2. Fascitis necrotizante.....	51
12.3. Gangrena gaseosa.....	52
12.4. Osteomielitis de la mandíbula.....	53
12.5. Osteorradionecrosis de la mandíbula.....	54
12.6. Sinusitis maxilar aguda.....	55
12.7. Absceso periamigdalino.....	56
12.8. Absceso orbital.....	57
12.9. Absceso cerebral.....	58
13. INCIDENCIAS DE COMPLICACIONES SISTÉMICAS A CAUSA DEL ABSCESO PERIODONTAL.....	61
14. CONCLUSIONES.....	63
15. FUENTES DE INFORMACIÓN.....	65

1. INTRODUCCIÓN

Las infecciones orales son las enfermedades infecciosas de mayor prevalencia en el ser humano. Siendo en su mayoría de naturaleza crónica, es poco frecuente la agudización de estos cuadros y aún más que sean causantes de dramáticas consecuencias para el paciente. Sin embargo en sujetos con compromiso sistémico, especialmente los que tienen un sistema inmunológico debilitado, padecer de infecciones orales crónicas puede ser un verdadero riesgo, debido a que la translocación de bacterias orales a sitios no orales, que a pesar de no estar en su medio, son capaces de desarrollar procesos infecciosos.

Las infecciones odontogénicas tienen dos orígenes, uno periodontal y otro periapical. Dentro de las periodontales se incluyen: El absceso periodontal, el absceso gingival, el absceso pericoronar y las lesiones perio-endodónticas. Y dentro de las infecciones odontogénicas de origen periapical se encuentran absceso periapical, perforaciones endodónticas, Síndrome del diente fisurado, fractura radicular y lesiones endo-periodontales.

En este trabajo se abordará de manera más amplia al Absceso Periodontal, sin dejar de mencionar a las otras condiciones.

El absceso periodontal es una de las condiciones orales que se presentan con frecuencia en la práctica dental, es causado principalmente por la oclusión de una bolsa periodontal preexistente, ya sea por una periodontitis no tratada, como consecuencia de un tratamiento periodontal poco efectivo, o bien por impactación de algún alimento u objeto.

El desarrollo de esta lesión suele ser favorable, pero si intervienen una serie de factores generales y /o locales que comprometen la salud general del paciente, el resultado puede ser incluso mortal.

Las complicaciones incluyen a la Angina de Ludwig, que es una celulitis de los espacios submandibular, sublingual y submental que provocan el compromiso de las vías aéreas superiores.

La osteomielitis y osteorradionecrosis, que provocan el compromiso óseo de la mandíbula principalmente y que debido a defectos en los procesos de cicatrización retardan el retorno a un estado de salud.

La sinusitis maxilar aguda, que ocurre cuando se viola el límite entre el seno y la cavidad oral y además se infecta, ya sea por causas postquirúrgicas o por una condición dental crónica que drena hacia el seno maxilar.

El absceso periamigdalino, que por su localización estratégica, puede comprometer tanto espacios vitales superiores como inferiores.

El absceso orbital y el absceso cerebral, que suelen ser causados por una infección en un diente maxilar, esto se ha demostrado por el aislamiento de bacterias orales en abscesos de estas regiones, donde se ve comprometido el sentido de la vista e incluso la vida misma.

Todos estos tópicos se abordarán en el presente trabajo de revisión para fines de titulación, con el propósito de otorgar al lector un panorama más amplio de las posibles consecuencias de un absceso periodontal mal tratado o mal diagnosticado.

2. OBJETIVOS

- 1.- Reunir la información actualizada del Absceso periodontal y sus complicaciones sistémicas.
- 2.- Ofrecer un recurso de revisión bibliográfica en el que el alumno puede apoyarse para adquirir conocimientos generales respecto a las infecciones odontogénicas y sus complicaciones sistémicas.
- 3.- Explicar el diagnóstico diferencial de las infecciones odontogénicas de origen periapical y periodontal.

3. INFECCIÓN

Se define como la implantación y desarrollo de uno o varios patógenos en los tejidos del cuerpo, con lo cual se desencadenan los mecanismos de agresión y de respuesta del huésped.¹

3.1 TEORÍA DE LA INFECCIÓN FOCAL

DEFINICIÓN

La infección focal se caracteriza por la presencia de un foco séptico primario, que puede localizarse en la región bucofacial e irradiarse a otras partes distales o sistémicas, lo cual impone diagnosticarla adecuada y oportunamente para poder tratarla y suprimirla.²

3.2 ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA TEORIA FOCAL

Los Egipcios desde el año 1500 a.C. sabían que debían tener especial cuidado en el tratamiento de las infecciones dentales, ya que estas podían tener complicaciones que podían poner en riesgo la vida²

En 1891, Miller publicó su teoría sobre las infecciones focales donde sugiere que los microorganismos orales y sus productos son capaces de afectar partes del cuerpo cercanas o distantes de la boca. Posteriormente en 1910, William Hunter creía que un diente necrótico podía representar un foco de infección causando artritis, enfermedades cardiacas y otras enfermedades.²

Billings en 1914 también especuló al respecto, él creía que las amígdalas junto con dientes infectados podían ser responsables de numerosos focos infecciosos, que ocasionan de enfermedades tales como artritis, reumatismo, nefritis, endocarditis y otros padecimientos.²

Se asumía que las bacterias y sus productos alcanzaban estos sitios a través de las cavidades óseas, vasos sanguíneos y nódulos linfáticos.

La teoría de las infecciones focales era prevalente en siglo XIX y principios del siglo XX particularmente en EUA, esto resultó en una cantidad exorbitante de extracciones dentales, incluso en pacientes con formas simples de gingivitis. Los practicantes que realizaban este tratamiento eran llamados “los cien porciento”, ya

que ellos tendían a extraer todos los dientes sin tener a consideración la extensión de la enfermedad.²

La teoría cayó en desconfianza y fue poco a poco desechada. Lentamente ha ido regresando pero con una nueva perspectiva, la principal razón de esto es que un gran número de estudios epidemiológicos ha demostrado la asociación entre infecciones crónicas orales; particularmente periodontitis crónica y enfermedades sistémicas como: enfermedades cardiovasculares, infartos, diabetes, bajo peso en bebés nacidos prematuramente, infecciones respiratorias y artritis reumatoide.²

Las infecciones orales se encuentran entre las infecciones más prevalentes del ser humano, la mayoría son de naturaleza crónica y raramente llevan a dramáticas consecuencias para el paciente. Sin embargo, los sujetos médicamente comprometidos pueden estar en riesgo de padecer una complicación sistémica.²

3.3 INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

Las infecciones odontogénicas son aquellas que tienen su origen en los dientes, por lo que, en dicho sentido, existen solo dos fuentes: periapical y periodontal (o una combinación de ambas). En el caso de las periapicales, pueden ser infectados por bacterias como resultado de caries profunda, traumatismos o iatrogenias, causando necrosis pulpar con posterior invasión de los tejidos circundantes; mientras que las periodontales resultan de los abscesos periodontales o como complicación de una periodontitis crónica.³

Cuando el proceso infeccioso continúa su evolución, éste comienza su expansión en todas direcciones y perforan la cortical más cercana o de menor resistencia, ganando así acceso a los tejidos blandos, y con ello, generando infección en los espacios aponeuróticos.⁴

4. INFECCIONES ODONTOGÉNICAS DE ORIGEN PERIODONTAL

4.1 ABSCESO PERIODONTAL

DEFINICIÓN

El absceso periodontal se ha definido como una infección purulenta localizada dentro de los tejidos adyacentes a la bolsa periodontal, que puede provocar destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar.^{5,6,7,8}

De una forma más breve también se puede definir como una infección purulenta localizada en los tejidos periodontales.⁹ O como Herrera lo define en el 2000, “Una lesión que se expresa como una destrucción periodontal que ocurre durante un período limitado de tiempo, con síntomas clínicos fácilmente detectables, incluyendo una acumulación localizada de pus situado dentro de la pared gingival de la bolsa periodontal”,¹⁰ ver figura 1.

Para su estudio se han formado diversos criterios de clasificación que a continuación se presentan.



Fig. 1 Absceso periodontal, nótese el aumento de volumen entre el primer y segundo molar inferior, se manifiesta como una lesión purulenta y localizada que involucra la pared gingival de la bolsa periodontal.¹¹

4.1.3 CLASIFICACIÓN

BASADA EN SU LOCALIZACIÓN

Desde 1999 (International Workshop for a classification of Periodontal Diseases and Conditions) se dejó de clasificar al absceso gingival como una subclasificación del absceso periodontal, para entrar como una entidad única bajo el concepto de “Abscesos del Periodonto”, donde se encuentran el absceso gingival, el absceso periodontal y el absceso pericoronar. ^{5,9}

BASADA EN CRITERIOS ETIOLÓGICOS

-Absceso Periodontal relacionado a periodontitis:

Cuando la infección aguda se origina de la placa subgingival de una bolsa periodontal preexistente. ⁸ Ver figura 2

-Absceso Periodontal no relacionado a periodontitis:

Cuando la infección no se encuentra asociado a bolsa periodontal sino a otras causas como la impactación de un cuerpo extraño. ^{6,8}



Fig. 2 Absceso periodontal en Periodontitis no tratada ¹¹

BASADA EN EL CURSO DE LA LESIÓN

-Absceso periodontal agudo: Este absceso se desarrolla en un corto periodo de tiempo y tiene duración de pocos días o semanas. Se presenta a menudo con dolor repentino al morder y un dolor punzante profundo en el diente afectado.⁸ Puede presentar ligera sensibilidad a la palpación y supuración al realizar una suave presión.¹¹

-Absceso periodontal crónico: Un absceso crónico se asocia normalmente con una fístula y es usualmente asintomático, aunque el paciente puede experimentar síntomas leves, como dolor de baja intensidad, sabor desagradable debido al pus que es vertido al medio oral.⁶ A menudo, una linfadenopatía regional y ocasionalmente ligera elevación de la temperatura del cuerpo también pueden ser asociadas a un absceso.⁸

Es importante considerar que un absceso periodontal agudo puede convertirse en un absceso crónico principalmente cuando éste drena su contenido mediante una fístula o a través del surco gingival. De igual forma, un absceso crónico puede tener periodos de exacerbación, desencadenando un cuadro agudo.¹¹

4.1.4 MICROBIOLOGÍA

Las infecciones orales son usualmente polimicrobianas y son causadas por bacterias comensales. En los informes microbiológicos de abscesos periodontales, se reportó que las bacterias gramnegativas predominaron sobre las gram positivas y los bacilos predominaron sobre los cocos, con grandes proporciones de anaerobios estrictos.¹¹ Ver figura 3

Las especies bacterianas más comunes identificados en los abscesos periodontales fueron *Porphyromonas gingivalis*, con un rango de la prevalencia de 50-100%.² Otros anaerobios estrictos frecuentemente hallados son: *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogénica*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*, *Treponema spp.* *Parvimonas micra*, *Actinomyces spp.* Y *Bifidobacterium spp.*

Entre las bacterias gram negativas facultativas anaeróbicas se encuentran *Campylobacter spp.* *Capnocytophaga spp.* Y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, así como bacilos entéricos gram negativos.⁸

En resumen, los estudios que se han realizado han demostrado que la microbiota de los abscesos periodontales no es diferente de la microbiota presente en periodontitis crónicas. Es importante destacar de entre estas bacterias a la *P.gingivalis* que es probablemente el microorganismo más virulento y relevante.^{11,12}



Fig3 Test microbiológico en absceso periodontal ¹¹

4.1.5 PATOGENIA E HISTOPATOLOGÍA

Un absceso periodontal contiene bacterias, subproductos bacterianos, células inflamatorias, productos de la degradación tisular y suero. La destrucción tisular es causada principalmente por las células inflamatorias y sus enzimas extracelulares. La patogenia precisa del absceso periodontal todavía no ha sido bien dilucidada. Se cree que un absceso periodontal se forma por oclusión o trauma del orificio de la bolsa periodontal, cuyo resultado es la extensión de la infección desde la bolsa hacia los tejidos blandos de la pared de la bolsa.^{10,11}

Después se forma un infiltrado inflamatorio seguido de destrucción del tejido conectivo, encapsulado de la masa bacteriana y formación de pus. La resistencia tisular reducida y la virulencia, como también la cantidad de bacterias presentes, determinan la evolución de la infección. La entrada de bacterias en la pared de tejidos blandos de la bolsa podría ser el hecho que inicia la formación de un absceso periodontal.¹³

Desde el punto de vista histológico, en el área central del absceso y cerca de los detritos de tejidos blandos se hallan neutrófilos. En un estadio posterior se organiza una membrana piogénica, compuesta por macrófagos y neutrófilos. La velocidad de destrucción tisular de la lesión dependerá del crecimiento bacteriano dentro de los focos, la virulencia de los gérmenes y el pH local. Un ambiente ácido favorece la actividad de las enzimas lisosomales y promueve la destrucción tisular.^{11,13} Ver figura 4

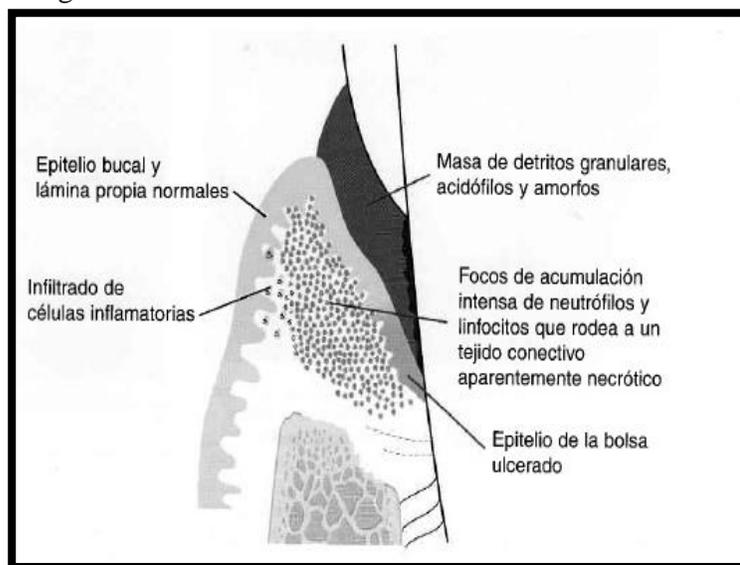


Fig. 4. Esquema que muestra la histopatología de un absceso periodontal¹³

4.1.6 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de un absceso periodontal debe basarse en la evaluación e interpretación global de la molestia o síntoma principal que refiera el paciente, a esto deben aunarse los hallazgos clínicos y radiográficos que descubramos durante el examen oral y periodontal. El síntoma más evidente de un absceso periodontal es la presencia de una elevación ovoide de la encía a lo largo de la cara lateral de la raíz. ¹³

Ver figura 5

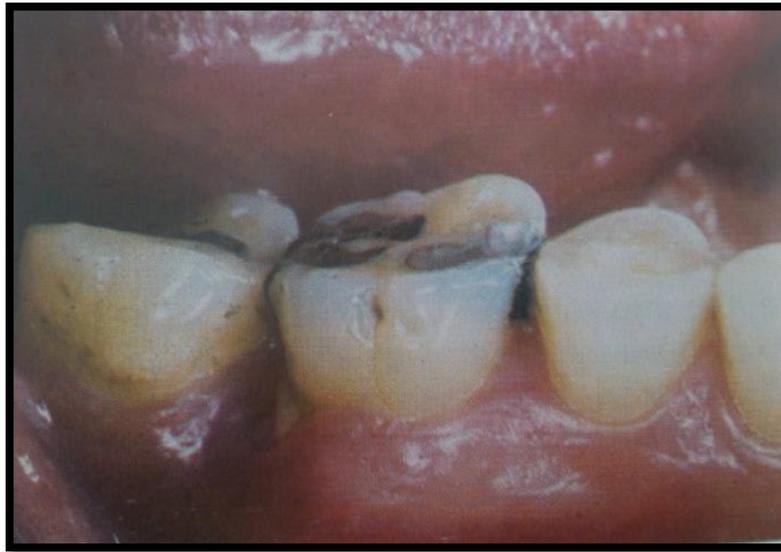


Fig. 5 Absceso periodontal asociado con la superficie distal de un primer molar inferior derecho. Nótese la supuración instantánea expresada desde la bolsa gingival en la superficie distal¹³

Los abscesos ubicados en la profundidad de la bolsa pueden ser identificados con menos facilidad, por la tumefacción de los tejidos blandos y pueden presentarse como una tumefacción difusa o simplemente como un área enrojecida.¹¹

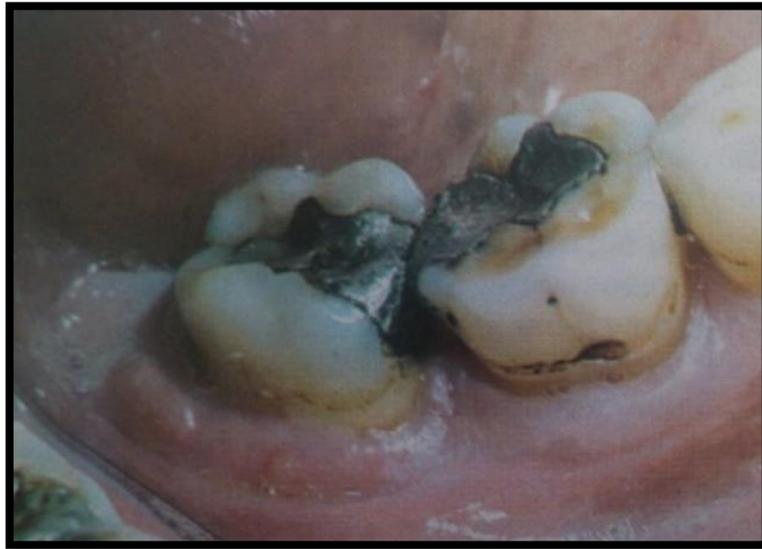


Fig. 6 Absceso periodontal asociado con un segundo molar inferior. Nótese la tumefacción difusa que afecta toda la encía vestibular del molar¹¹

Otra observación habitual es la supuración, ya sea de la fístula o de lo que es más común, a través del margen gingival. La supuración puede ser espontánea u ocurrir después de presionar sobre la superficie externa del absceso.¹¹ Ver figura 7



Fig7 Absceso periodontal con exudado purulento en central superior que responde a las pruebas de vitalidad en un paciente adulto⁶

Los síntomas clínicos incluyen dolor (desde una molestia leve hasta un dolor intenso), sensibilidad de la encía, tumefacción y sensibilidad a la percusión del diente afectado. Durante el examen periodontal, el absceso suele hallarse en un sitio con una bolsa periodontal profunda. También se observaron signos asociados con la periodontitis, como sangrado durante el sondeo, supuración y ocasionalmente, aumento de la movilidad dentaria.¹¹ Ver figura 8



Fig 8 Absceso periodontal con involucración de furca ¹¹

El examen radiográfico puede revelar un aspecto normal del hueso interdental o alguna pérdida ósea que puede variar desde un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal hasta la pérdida ósea pronunciada que involucra a la mayoría de los dientes afectados.¹³

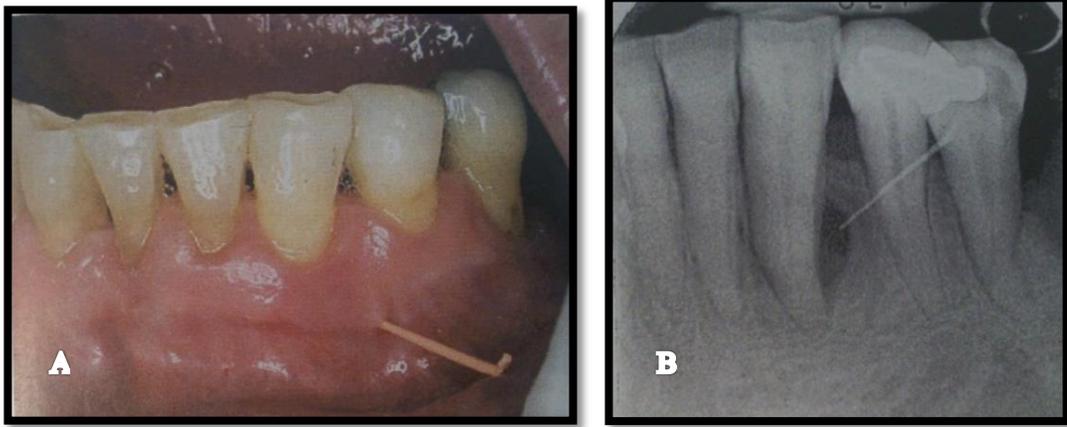


Fig 9 A) Absceso periodontal asociado con un canino inferior izquierdo. Nótese la salida del tracto fistular, demostrada mediante un cono de gutapercha. B) Imagen radiográfica del canino inferior de la fig. A). El diagnóstico diferencial con un absceso periapical fue realizado gracias a la vitalidad dental positiva, la ausencia de caries o de restauración en el canino y la presencia de una bolsa periodontal profunda en la cara lingual del diente.¹³

En algunos pacientes, la aparición de un absceso periodontal puede asociarse con temperatura corporal elevada, malestar y linfadenopatía regional.

Estos autores identificaron, después de un análisis de orina de los pacientes que inmediatamente después de la identificación de un absceso periodontal, reportaron que el 30% tenía elevada la cantidad de leucocitos circulantes. La cantidad absoluta de neutrófilos y monocitos en la sangre también estaba aumentada en el 20-40% de los pacientes.^{5,6,13}

La siguiente tabla tiene como finalidad resumir las características clínicas del absceso periodontal

Tabla 1 Características clínicas y radiográficas del absceso periodontal ^{5,6,13}	
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	ABSCESO PERIODONTAL
	-Aumento de volumen en cara lateral de la raíz, tumefacción difusa o enrojecimiento de la encía.
	-Presencia de fístula o exudado purulento en el surco gingival
	-Dolor desde leve hasta intenso -Sensibilidad de la encía -Sensibilidad a la percusión y a la oclusión
	-Bolsa periodontal profunda -Sangrado al sondeo -Supuración al sondeo
	-Movilidad dentaria
CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS	Pérdida ósea angular pronunciada o solo ensanchamiento periodontal.

4.1.7 TRATAMIENTO

El tratamiento del absceso periodontal comprende casi siempre 2 etapas:

- 1.- Manejo de la lesión aguda; para contrarrestar la destrucción tisular y controlar la sintomatología.
- 2.- Tratamiento adecuado de la lesión original o residual; una vez controlada la situación de emergencia.^{8,11,12}

1) MANEJO DE LA LESIÓN AGUDA

Para el tratamiento de la lesión aguda se proponen algunas alternativas, como:

- Incisión y drenaje
- Uso de diferentes antibióticos por vía sistémica
- Cirugía periodontal
- Extracción dental.

a) Drenado

El tratamiento más lógico del absceso periodontal es el drenado (a través de la bolsa periodontal con un curetaje cerrado, o mediante una incisión externa), la compresión y desbridamiento de los tejidos blandos y la posterior aplicación de antisépticos tópicos.

Si el absceso es asociado a la impactación de un cuerpo extraño, este debe ser eliminado mediante un desbridamiento de los tejidos involucrados.¹¹

b) Antimicrobianos

Los antimicrobianos sistémicos pueden ser utilizados como tratamiento inicial o junto con el drenado. Los antimicrobianos sistémicos se utilizan como tratamiento inicial cuando hay compromiso sistémico⁶, si la infección no se encuentra localizada o el acceso para el drenado no es evidente.¹¹

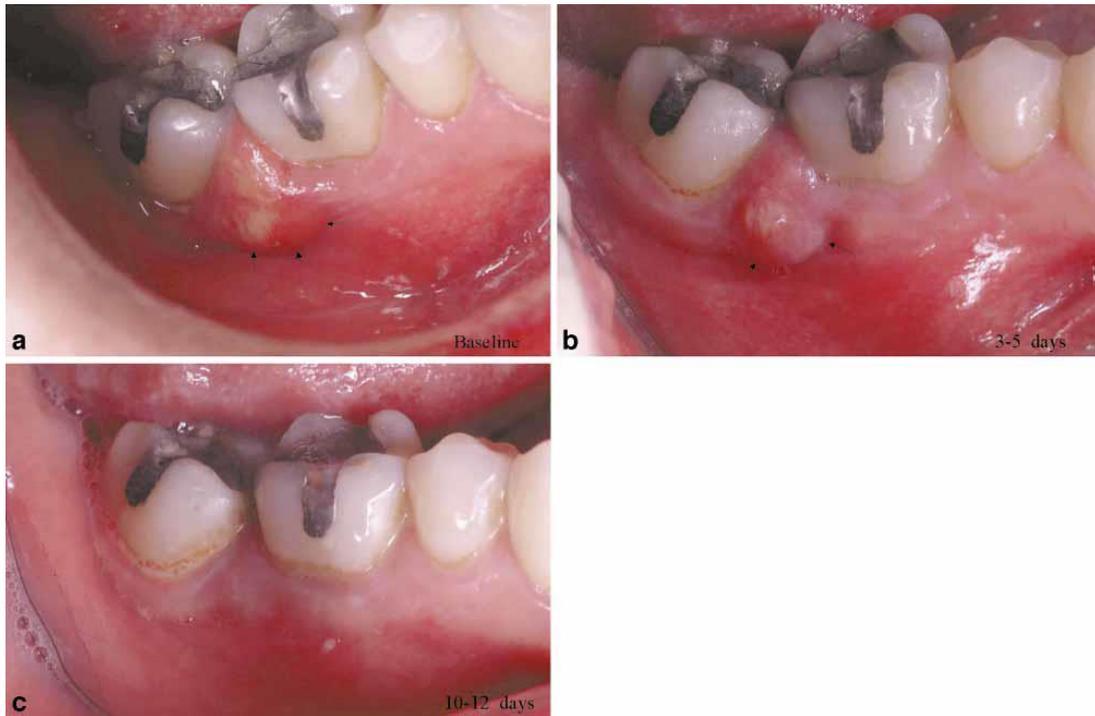


Fig. 10 Respuesta a terapia antibiótica (azitromicina). a) Inicio, b) 3-5 días, c) 10-12 días. Nótese la resolución aparente del caso¹²

La duración de la terapia o el tipo de antibiótico que se ha de emplear ha sido tema de discusión, debido a que la evidencia científica de la eficacia de dichas terapias es muy limitada.¹¹

A continuación se presentan algunos esquemas utilizados y que se han documentado con éxito.^{11,14,12,15}

Tabla 2. Esquema antimicrobianos utilizados y reportados ^{11,14,12,15}			
AUTOR	MANEJO MECÁNICO	ESQUEMA ANTIMICROBIANO	NÚMERO DE CASOS
Smith & Davies 1986 ¹¹	Previa incisión y drenado	Metronidazol 200 mg por 5 días	22 abscesos
Hafström 1994 ¹⁴	Drenado de la bolsa periodontal + irrigación con solución salina	Tetraciclina 1 g al día por 2 semanas	20 abscesos
Herrera 2000 ¹²		Azitromicina 500 mg 1 por día por 3 días vs Amoxicilina con ácido clavulánico 500 + 125 mg 3 veces al día por 7 días	29 pacientes
Eguchi 2007 ¹⁵	Irrigación con solución fisiológica	Irrigación con Minociclina al 2% vs Solución fisiológica sin antibiótico.	91 abscesos

Los esquemas utilizados demostraron lograr una reducción de la microbiota en el absceso y de la cantidad de patógenos seleccionados. Sin embargo, ninguna de las terapias con antibióticos fue capaz de resolver por completo la infección. Esto implica que el tratamiento mecánico de la lesión es indispensable en el tratamiento definitivo de un absceso periodontal.¹³

c) Procedimientos Quirúrgicos

Se han propuesto procedimientos quirúrgicos, principalmente en abscesos asociados con defectos verticales o en casos donde después del desbridamiento periodontal se sospecha de un cálculo residual que se encuentra probablemente subgingival.¹¹ Ver figura 11

Después del drenado y desbridamiento, el paciente es revalorado a las 24-48 hrs para evaluar la resolución del absceso. Una vez resuelta la fase aguda se procede a continuar con la fase terapéutica.¹¹

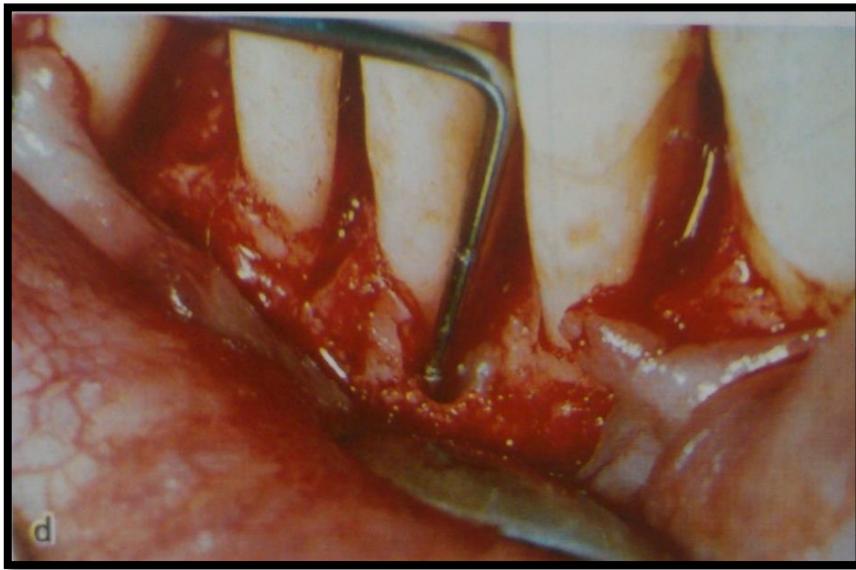


Fig. 11 Desbridamiento por colgajo, está indicado cuando se sospecha de un cálculo residual que se encuentra probablemente subgingival⁵

d) Extracción Dental

Idealmente este episodio debe de ser planteado desde un inicio en el plan de tratamiento, dado que si se llega a la extracción después de haber realizado otros procedimientos se estaría hablando de que hubo un diagnóstico y pronóstico equivocados.¹¹

2) MANEJO DE LA LESIÓN RESIDUAL

La mayor parte de los abscesos periodontales se presentan por una bolsa periodontal preexistente, si el paciente se encuentra en una fase activa de la terapia, esta puede ser retomada una vez resuelta la fase aguda. En casos donde el paciente no ha sido tratado previamente, el tratamiento periodontal puede ser iniciado después de resuelta la fase aguda.¹⁰

En resumen, numerosos protocolos de tratamiento han sido propuestos, pero la evidencia científica es insuficiente para determinar la recomendación definitiva.¹¹

Sin embargo, es claro que el drenado y desbridamiento pueden estabilizar el cuadro cuando las condiciones sistémicas y el acceso al absceso son adecuados. Cuando el drenaje inmediato no es posible por afecciones sistémicas evidentes, la terapia antimicrobiana sistémica puede ser considerada.^{8,11}

4.1.8 CONSIDERACIONES IMPORTANTES CUANDO SE PRESENTAN TUMEFACCIONES DIFUSAS

A pesar de que algunos autores recomiendan un tratamiento mecánico puro, que incluye el drenaje quirúrgico a través de la bolsa, el raspado y alisado de la superficie radicular, la compresión y desbridamiento de la pared de los tejidos blandos, este tratamiento puramente mecánico puede causar daños irreversibles a los tejidos periodontales sanos adyacentes a la lesión. Estos daños pueden ocurrir en especial si la tumefacción es difusa o está asociada con una tensión tisular importante.^{1,11,13,}

Para evitar lesiones al tejido periodontal sano se recomienda utilizar antibióticos por vía sistémica como tratamiento inicial único en los abscesos con tumefacción, tensión y dolor acentuados. En esos casos, una vez remitida la situación aguda se efectúa el desbridamiento mecánico que incluye el alisado radicular.¹³ Véase figura 12



Fig. 12 Absceso periodontal asociado con un segundo molar inferior. Nótese la tumefacción difusa que afecta toda la encía vestibular del molar¹¹

4.3 ABSCESO GINGIVAL

Es definido como una lesión dolorosa, localizada, de rápida expansión que afecta al margen gingival o a la papila interdental, causado frecuentemente por la impactación de un cuerpo extraño en ausencia de enfermedad periodontal.^{11,1}

El diagnóstico del absceso gingival puede hacerse basado en la historia de dolor con evolución de 1 a 2 días en una zona inflamada, enrojecida y muy localizada de la encía. En la figura 13 se aprecia un absceso gingival producto de la impactación de una cáscara de nuez en una paciente joven sin antecedentes de enfermedad periodontal.⁶



Fig 13 Absceso gingival en paciente joven sin antecedentes de enfermedad periodontal. Nótese el aumento de volumen enrojecido, brillante y localizado en el margen gingival.⁶

4.4 ABSCESO PERICORONAL

Es una acumulación de pus en el capuchón gingival que rodea a la corona de un diente parcialmente erupcionado.^{11,1} En la figura 14 se observa un absceso pericoronar asociado al tercer molar inferior derecho parcialmente erupcionado.⁶



Fig. 14 Absceso pericoronar asociado al tercer molar inferior derecho parcialmente erupcionado.⁶

4.5 LESIÓN PERIO-ENDODÓNTICA

La placa es causante de la enfermedad periodontal, durante el avance de la enfermedad periodontal se pierde tejido conectivo, ligamento periodontal y hueso alveolar, debido a la acción de los mediadores inflamatorios activados por las endotoxinas de las bacterias presentes en la placa. La alteración de la superficie de la raíz se produce por la pérdida de la capa exterior de cementoblastos, resultando en lesiones de reabsorción poco profundas de cemento.

Aunque se ha demostrado del efecto nocivo que causan las endotoxinas producidas por bacterias que se van acumulando en la superficie radicular, el daño será una certeza cuando la placa bacteriana afecte al foramen apical.

Las lesiones perio endodónticas se pueden subclasificar en lesiones periodontales primarias; cuando la lesión periodontal afecta al foramen apical mientras que la pulpa es vital. Y lesiones periodontales primarias con participación endodóntica secundaria, cuando la enfermedad periodontal provoca necrosis pulpar a medida que avanza hacia apical.¹⁶

5. INFECCIONES ODONTOGÉNICAS DE ORIGEN PERIAPICAL

5.1 ABSCESO PERIAPICAL

Es el más común de los abscesos dentales, es causado por la infección del canal radicular y afecta a los tejidos que rodean a la raíz (cemento, hueso, ligamento periodontal).¹⁷

5.2 PERFORACIÓN ENDODÓNTICA

La perforación accidental de la raíz en una complicación que puede ocurrir durante el tratamiento de conductos. Puede ser definida como una comunicación artificial o patológica entre el sistema de conductos y la superficie externa de la raíz.¹⁸ De esta lesión resulta un proceso inflamatorio acompañado de dolor, sensibilidad, supuración y abscesos. El tratamiento dependerá de la localización y magnitud de la perforación, el diagnóstico oportuno y de la habilidad del operador.¹⁸ Ver figura 15



Fig. 15 Perforación endodóntica en zona de furcación de molar inferior. Nótese el trayecto fistuloso gracias a la prueba de gutapercha. Se obturó la perforación con cemento y al año se aprecia la resolución del caso con éxito.¹⁸

5.3 FRACTURA RADICULAR

De acuerdo a la Asociación Americana de Endodoncia, “Una fractura vertical de la raíz es una fractura orientada longitudinalmente al eje de la raíz, que se origina del ápice y se propaga de forma coronal”.¹⁹ Dependiendo del diente, la magnitud, localización y nivel de la fractura puede o no conservarse el diente. Algunas alternativas de tratamiento son: la erupción forzada con ortodoncia, sumergización de la raíz o colocación de implantes. La detección oportuna y el tratamiento adecuado permitirían mantener la integridad del hueso alveolar.¹⁹

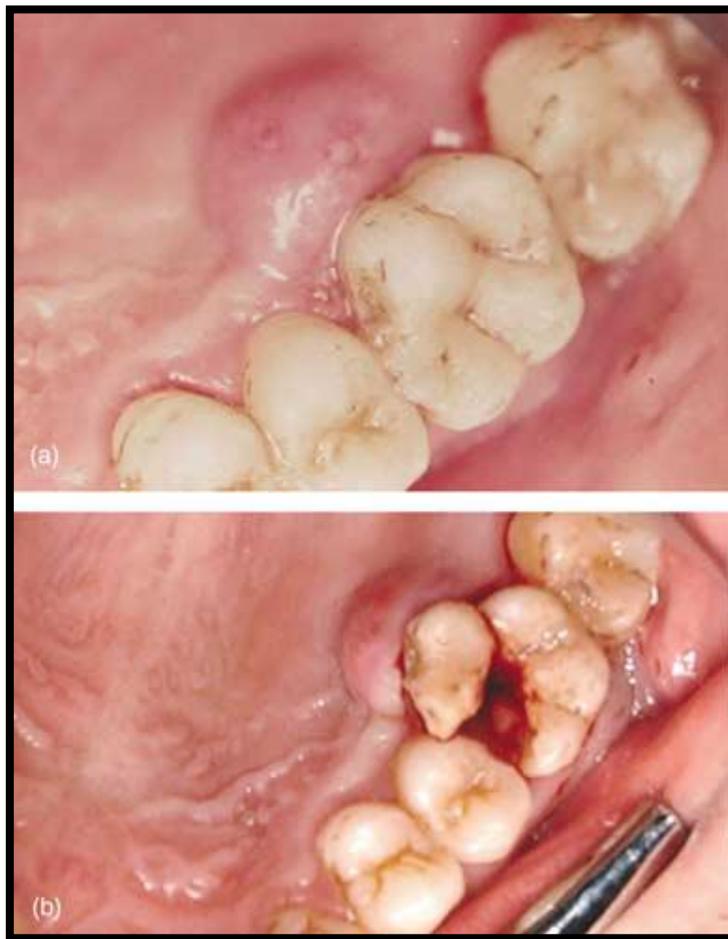


Fig. 16 A) Absceso presente en primer molar superior asociado en un principio a un absceso periodontal. B) Se evidencia una fractura de corona y raíz después de una investigación bajo anestesia local.⁶

5.4 SINDROME DEL DIENTE FISURADO

El término “síndrome del diente fisurado” se refiere a la fractura incompleta de un diente vital que involucra a la dentina y ocasionalmente se extiende hasta la pulpa. Para su diagnóstico se deben de realizar pruebas de dolor a la masticación en cada cúspide para detectar al diente afectado.²⁰ Ver figuras 17 y 18



Fig. 17 Trazo de fisura en cara mesial de primer molar inferior.²⁰



Fig. 18 Prueba de mordida en cada cúspide para detectar al diente afectado.²⁰

5.5 LESIONES ENDO-PERIODONTALES

Cuando la pulpa se inflama e infecta debido a lesiones cariosas profundas o a exposición de la pulpa o dentina al medio oral, se provoca una zona de hipoxia, posteriormente anoxia y finalmente, gracias al daño celular ocasionado por el colapso de la microvascularización de la zona, necrosis pulpar. Simultáneamente se provoca una respuesta inflamatoria del ligamento periodontal circundante del foramen apical y/o adyacente a los conductos accesorios originando una lesión periapical.¹⁶

Los productos de una lesión periapical pueden perforar el hueso cortical cercano al ápice, elevar el periostio que recubre a los tejidos blandos y drenar a través del surco gingival, formando pseudobolsas que simulan enfermedad periodontal sin necesariamente verse afectados el cemento o el ligamento periodontal. Si el drenaje periapical a través del surco pasa a ser crónico y se provoca la migración apical del epitelio de unión a lo largo del tracto, ya se habla de una lesión periodontal secundaria que complicaría el cuadro.¹⁶

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Siempre debe efectuarse el diagnóstico diferencial de los abscesos periodontales con respecto a otros abscesos que pueden ocurrir en la cavidad bucal.

Las infecciones agudas, como los abscesos periapicales, las fracturas radiculares verticales y los abscesos endodóntico-periodontales pueden tener aspecto y sintomatología similar a la del absceso periodontal, pero una etiología diferente.

Signos como la falta de vitalidad pulpar, la presencia de lesiones cariosas profundas, la presencia de una fístula y los datos del examen radiográfico ayudan a distinguir entre abscesos asociados a diferentes factores etiológicos.^{6,8}

En la tabla 3 se presentan las principales condiciones que son confundidas con un absceso periodontal y los datos clínicos que nos ayudarán a realizar un diagnóstico certero.

Tabla 3 El diagnóstico diferencial de los abscesos periodontales, cuando el cuadro clínico es de una hinchazón roja y dolorosa de los tejidos periodontales ^{6,8}

CONDICIÓN	DIFERENCIACIÓN
Absceso gingival	-Localización -Enfermedad periodontal
Absceso pericoronar	-Diente parcialmente erupcionado -Dientes vitales adyacentes sin profundidad de bolsa.
Lesion Perio-endodóntica	-Enfermedad periodontal severa que involucra a la furca -Severa pérdida ósea cercana al ápice, causando infección pulpar. -Diente no vital.
Absceso periapical	-Puede o no haber respuesta pulpar -Lesión apical en la radiografía -Mínima o ninguna profundidad de sondaje
Fractura radicular incompleta	-Hallazgos clínicos de fractura -Hallazgos radiográficos de fractura
Perforaciones endodónticas	-Evidencias radiográficas (son necesarias varias angulaciones)
Lesión Endo-periodontal	-Infección de canales radiculares laterales. -Diente no vital con radiolucidez apical -Bolsa periodontal pequeña y localizada.
Síndrome del diente fisurado	-Historia de dolor a la masticación -Fisura en la corona dental -Diente vital -No disminuye el dolor después del tratamiento endodóntico.

6.1 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE ABSCESO DE ORIGEN PERIODONTAL Y ABSCESO DE ORIGEN ENDODÓNCICO

Posiblemente uno de los abscesos que puede causar mayor confusión diagnóstica es el absceso periapical, por consiguiente se presentan a continuación las diferencias que nos ayudarán a diagnosticar a ambos abscesos.⁶ Ver tabla 4

Tabla 4 Diferencias entre absceso periodontal y un absceso endodóncico⁶

	Absceso de probable origen periodontal	Absceso de probable origen endodóncico
Antecedentes	-Enfermedad periodontal -Tratamiento periodontal -Previa terapia antibiótica	-Caries, fractura. -Tratamiento restaurativo -Tratamiento endodóncico
Hallazgos clínicos	-Vitalidad pulpar -Exudado al sondeo -Enfermedad periodontal evidente.	-Cuestionable o no hay respuesta pulpar -Sin bolsa periodontal -Caries avanzada -Desgaste dentario de consideración -Grandes restauraciones -Pigmentación dentaria
Hallazgos radiográficos	-Pérdida de cresta alveolar -Defectos angulares óseos -Involucración de furca	-Radiolucidez apical -Tratamiento endodóncico presente o ausente -Bajo tratamiento endodóncico. -Perforaciones endodóncicas
Respuesta al tratamiento	-Respuesta dramática al tratamiento mecánico con debridación subgingival	Respuesta pobre o ninguna al tratamiento periodontal.

7. COMPLICACIONES DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

7.1 PÉRDIDA DENTARIA

La extracción dental es el resultado de un diagnóstico errado y/o tardío en cualquiera de las situaciones previamente descritas, esto aunado a un tratamiento poco efectivo, provoca por lo regular, la pérdida del diente.

En particular los abscesos periodontales han sido propuestos como causa principal de extracciones dentales durante la fase de terapia periodontal de mantenimiento (Chase y Low 1993)²¹, un diente con antecedentes de abscesos repetidos se considera de pronóstico reservado (Becker y Col. 1984)²². En un estudio retrospectivo se extrajo el 45% de los dientes con abscesos periodontales en una población de 114 pacientes (McLeod y col 1997).²³

Otro estudio retrospectivo que incluyó 455 dientes con pronóstico reservado, demostró que 55 (12%) se perdieron después de 8.8 años como promedio y que la razón principal para la extracción dental fue la formación de abscesos periodontales (Chase y Low 1993)²¹

Smith y Davies (1986) evaluaron 62 dientes con abscesos; 14 (22.6 %) fueron extraídos como terapia inicial y 9 (14.5 por ciento) después de la fase aguda. De los 22 dientes tratados y controlados, posteriormente 14 debieron ser extraídas en el término de los 3 años siguientes.^{11,13}

7.2 DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN

Existe una serie de situaciones y enfermedades que alteran los mecanismos de defensa y la supresión de la respuesta inflamatoria e inmunitaria favoreciendo la infección secundaria. Así sucede con la supresión de los mecanismos inmunológicos en los trastornos hematopoyéticos, leucemias, linfomas, los tratamientos esteroideos o inmunosupresores, quimioterapia, uso de AINES, las neoplasias malignas, enfermedades autoinmunes, diabetes no controlada, enfermedades renales, alcoholismo, estados de malnutrición, hipoproteinemia, hipovitaminosis, etc. En otras ocasiones, causas totalmente desconocidas actúan favoreciendo la infección o reactivando un proceso crónico que fue por largo tiempo tolerado por el organismo.⁴

La velocidad y/o alcance del desarrollo de los procesos infecciosos va a ser determinado por diversos factores, generales y locales que se describirán a continuación.

7.3 BACTEREMIA

La bacteremia es definida como la presencia de bacterias en sangre, por otro lado, la septicemia se encuentra además, acompañada por signos y síntomas.²⁴

Incluso el cepillado puede causar una bacteremia transitoria, que en un paciente sano, este tipo de bacteremia no tiene mayor repercusión.

La intensidad de la bacteremia se encuentra relacionada a la magnitud del trauma, la densidad de los depósitos de microorganismos, y la presencia de inflamación o infección en el sitio de la lesión.²

7.3.1 FLORA BACTERIANA NORMAL EN LA CAVIDAD BUCAL

Se estima que cerca de 700 especies diferentes son capaces de colonizar la boca y que cualquier individuo puede albergar 150 o más especies diferentes.²

La flora microbiana de la cavidad bucal es muy amplia, pero los microorganismos más predominantes son especies de *Streptococcus* y *Staphylococcus*.³

7.3.2 FLORA BACTERIANA EN LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

Las infecciones odontogénicas están causadas por diferentes tipos de microorganismos y con grados de participación variables, así, el 5% de ellas son ocasionadas exclusivamente por bacterias aerobias, el 35 % por bacterias anaerobias, mientras que en 60% de los casos, existe una combinación de ambos.

Dentro de las bacterias aerobias, las que predominan son los cocos grampositivos; principalmente los estreptococos del grupo α -hemolítico (*S.millieri*, *S. sanguis*, *S. salivarius*, *S. mutans*); sin embargo, cada vez se aíslan con mayor frecuencia estafilococos. Un estudio realizado por el Dr. Kotikian en el 2007 reporta el *S. milleri* como el microorganismo más encontrado en infecciones odontogénicas.³

El Dr. Rega en 2006 reportó al *S. viridans*, *Prevotella*, *Staphylococcus* y *Peptostreptococcus* como los microorganismos predominantes en infecciones odontogénicas.²⁵

El grupo de bacterias anaerobias en las infecciones odontogénicas está compuesto primordialmente por cocos grampositivos y bacilos gramnegativos. Dentro de los cocos anaerobios grampositivos se encuentran los *Peptostreptococcus* y *Peptococcus*. Los bacilos gramnegativos comprenden principalmente los grupos bacteroides y *Fusobacterium*, el resto es variable.³

Los bacteroides presentes en las infecciones cervicofaciales se clasifican en *Prevotella* y *Porphyromonas*. La *Prevotella* es el bacilo gramnegativo aislado con más frecuencia en las infecciones cervicofaciales. La *Porphyromona* se encuentra presente como *P. gingivalis* en los procesos de periodontitis.³

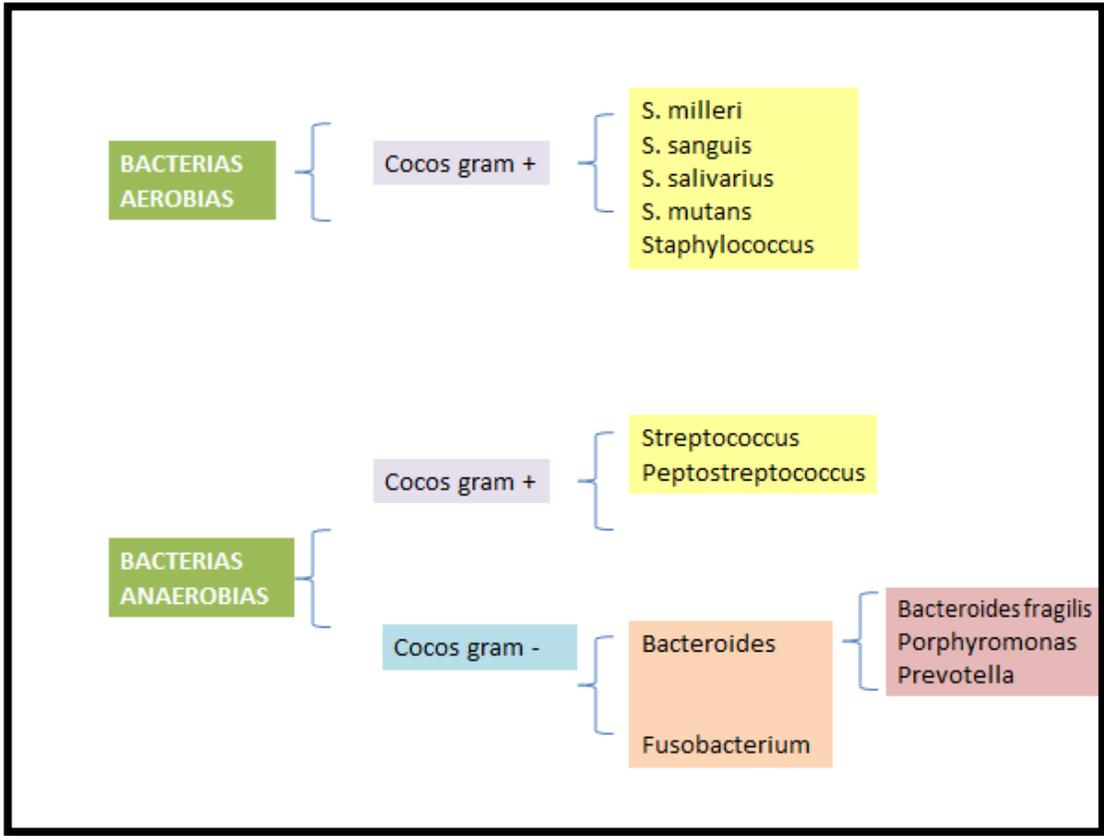


Fig. 19 Flora bacteriana predominante en las infecciones odontogénicas³

7.4 CONSECUENCIAS DENTALES DE LA SEPTICEMIA

La septicemia se cree que es debido a la sobreproducción de citoquinas como una respuesta a las bacterias circulantes, éstas pueden provenir de la cavidad oral.²⁴

Se reportó en 2012 en *The New England Journal of Medicine* un caso donde un niño que nació prematuro (28 semanas) desarrolló septicemia por *Stafilococcus aureus*. Se medicó con antibióticos de amplio espectro, y salió del cuadro de septicemia; Dos años después acudió nuevamente y presentaba pigmentación verde en su primera dentición. Se cree que la pigmentación verde permanente de la dentición primaria puede ser resultado de la hiperbilirrubinemia neonatal que se ve tradicionalmente en la atresia biliar. Otras causas incluyen la enfermedad hemolítica y colestasis causada por sepsis neonatal severa, como en este infante.²⁶ Ver figura 20

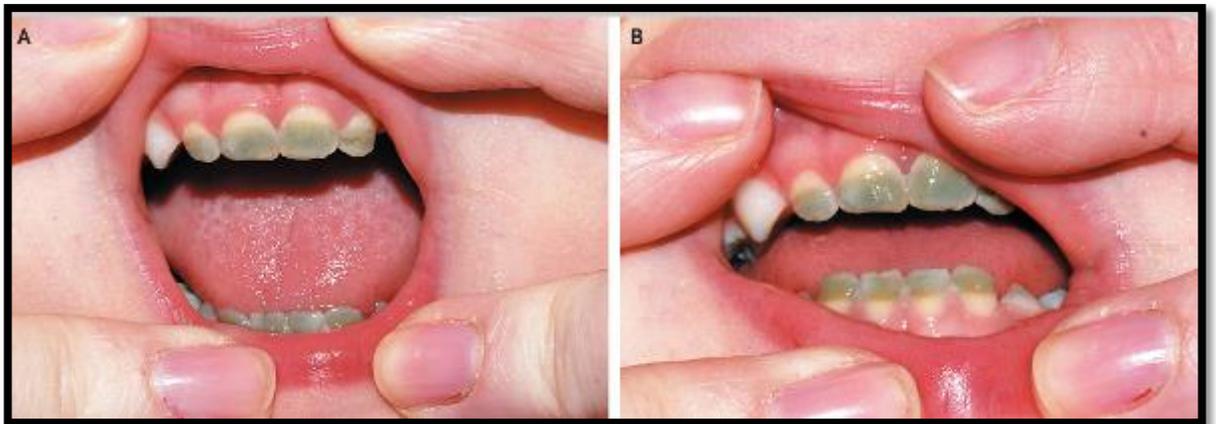


Fig. 20 Primera dentición con pigmentación verde por septicemia durante la fase de amelogenesis.²⁶

8. FACTORES GENERALES DE DEFENSA

A pesar de estar expuestos constantemente, e incluso albergar en nuestro organismo gran cantidad de patógenos, contamos con mecanismos de defensa generales que actúan en diferentes niveles, estos se pueden clasificar en 3 grandes grupos; humorales, celulares y locales.^{3,4} Ver tabla 5

Tabla 5. Factores Generales de Defensa. ⁴

Sistemas Humorales	Inmunoglobinas	Son producidas por linfocitos B sensibilizados o por células plasmáticas. Se clasifican en cinco tipos diferentes denominados cada uno por una letra (G, A, M, D y E).
	Sistema del Complemento	Serie de proteínas séricas que producen y liberan iniciadores del proceso inflamatorio, regulan y favorecen la actividad de los fagocitos y atacan la membrana de las bacterias
Sistemas Celulares	Consiste en células especializadas para combatir los diferentes agentes causales, principalmente granulocitos polimorfonucleares (neutrófilos y eosinófilos), monocitos y macrófagos.	
Sistemas Locales de Defensa	Consisten en las barreras físicas que impiden la introducción de organismos patógenos a los tejidos profundos, se incluyen a: las cubiertas epiteliales de la mucosa y la saliva	

9. FACTORES LOCALES DE DEFENSA

9.1 SITUACIÓN DE LOS ALVEOLOS: La relación con las corticales óseas, externas o internas, explica la difusión del proceso infeccioso desde el espacio periapical y la formación de los distintos abscesos o celulitis. En la mandíbula se produce la progresión hacia lingual en los dos últimos molares; en el primer molar y segundo premolar por su situación equidistante entre ambas corticales, la progresión es indistinta hacia vestibular o lingual, y en el grupo incisivo, la propagación suele ser vestibular. En el maxilar los procesos infecciosos suelen evolucionar hacia la lámina externa, en el caso de los molares y si se encuentran afectadas las raíces palatinas, será la evolución de la infección hacia palatino.⁴

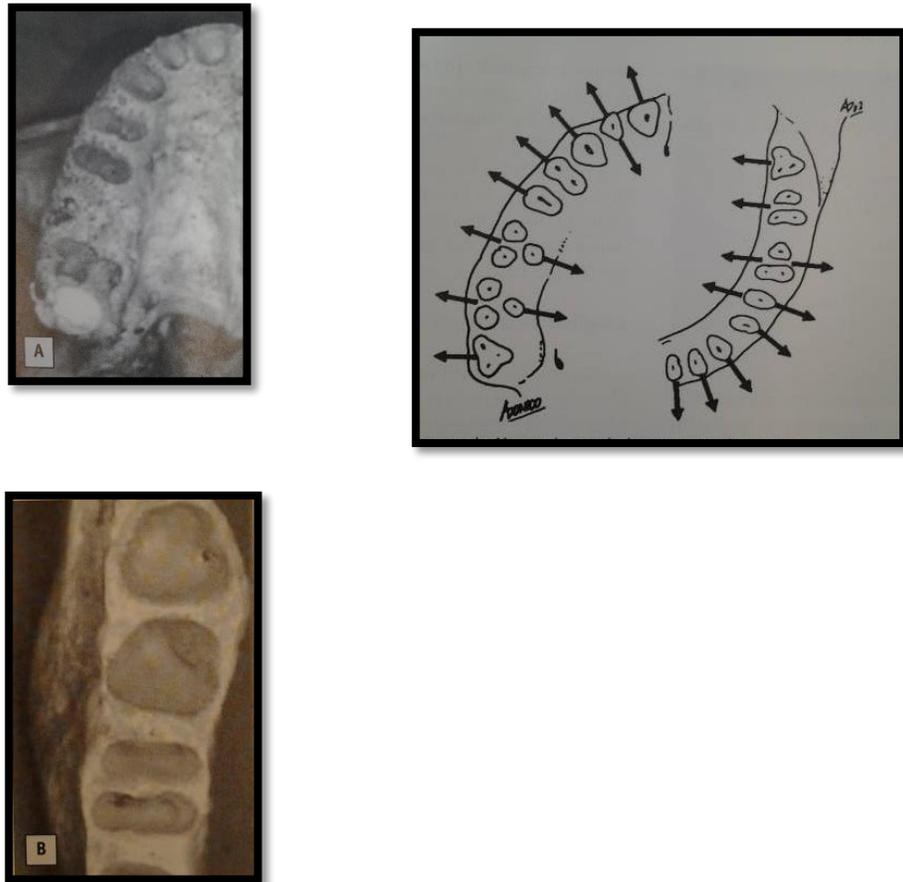


Fig. 21 Condición de los alvéolos en relación con las corticales externas e internas que explican la difusión de proceso infeccioso a)maxila b)mandíbula ⁴

9.2 INSERCIONES MUSCULARES

Los músculos que se insertan en las tablas óseas internas (lingual) o externas (vestibulares), crean espacios y delimitan regiones que explican la topografía de los diferentes abscesos o celulitis. A nivel inferior, en la tabla externa, hay que considerar de adelante hacia atrás los músculos: mentoniano, depresor del ángulo de la boca y buccinador. Hacia lingual, la inserción del músculo milohioideo. Estas inserciones explican la aparición de abscesos y celulitis mentonianos o submentonianos, genianos y supra o inframilohioideo según la relación del ápice dentario afectado y la inserción muscular.⁴

A la altura del maxilar, las inserciones en la cortical externa corresponden a los músculos cutáneos, canino y buccinador. La localización y difusión de las infecciones dentarias dependerán de estas inserciones. Así, se pueden dirigir hacia el subtabique, la fosa nasal, el surco nasopalpebral, el párpado inferior, el labio y la región geniana superior o inferior, descendiendo a lo largo del músculo buccinador.

En la región palatina no existen inserciones musculares, por lo que solo habrá abscesos subperiósticos, salvo en la vecindad del paladar blando, donde hay escaso tejido submucoso y los músculos del velo del paladar.⁴

9.3 MOVIMIENTOS DE LA REGIÓN

La movilidad de ciertas regiones u órganos puede considerarse un factor local que influye en la difusión de un proceso infeccioso. La acción de la fuerza de la gravedad conduciría, teóricamente, una infección a regiones más declives.⁴

9.4 PLANOS APONEURÓTICOS

Son espacios virtuales que más bien se consideran espacios quirúrgicos, tienen un gran interés tanto para el diagnóstico como para las técnicas quirúrgicas de drenaje.⁴

9.5 REGIONES ANATÓMICAS

En este apartado hay que tener en cuenta la existencia, los contenidos y los límites de las distintas regiones anatómicas bucocervicofasciales, superficiales y profundas, sin su conocimiento es imposible determinar la causa a mayor o menor distancia y por tanto, el diagnóstico de la entidad. Así, se encuentran las regiones superficiales de la cara: labial, geniana, mentoniana, maseterina, temporal y parotídea; y las profundas: maxilar, cigomática o infratemporal y pterigomandibular; en la cavidad bucal: palatina periamigdalina, lingual y sublingual; cervicales: submandibular o suprahiodeo, infrahiodea, perilaringea, hiotiroepiglótica y carotídea. Más adelante se hará un breve resumen de las principales regiones afectadas durante las infecciones odontógenas, la regiones sublinguale, submandibular y submentoniana.⁴

10. INFECCIÓN DE ESPACIOS FACIALES.

La infección odontogénica puede, diseminarse a través de los espacios faciales a la base del cráneo o al diafragma. La ruta está relacionada con la localización de la infección en relación con las fascias. Una regla general es que la infección se disemina a lo largo de la ruta que ofrezca menos resistencia en el tejido conectivo subcutáneo y a lo largo de los planos de las fascias separando las capas de las mismas fascias.²

El exudado purulento se colecta en los lugares que forman un espacio (el espacio aponeurótico). Los espacios aponeuróticos se comunican unos con otros y de esta forma se disemina la infección, que puede progresar en forma rápida y amplia. El ataque a estructuras vitales en la cabeza y en el cuello puede causar obstrucción de la vía aérea y mediastinitis. A pesar de los tratamientos actuales, las infecciones de los espacios orofaciales continúan siendo un problema de salud y pueden ser potencialmente fatales.²

Las infecciones odontogénicas son la causa más común, pero también las infecciones de la boca, faringe, amígdalas y glándulas salivales pueden estar involucradas, además del trauma e infecciones postquirúrgicas.²

10.1 INFECCIÓN DEL ESPACIO SUBLINGUAL.

La infección dental es la causa más frecuente de infecciones del espacio sublingual. Pero también la sialolitiasis y las infecciones de la glándula sublingual pueden ser causantes.²⁷ Generalmente las infecciones del espacio sublingual se originan en las raíces de los dientes mandibulares anteriores y los primeros molares. La infección se expande bilateralmente. Una lengua hinchada es un dato clínico importante. Posteriormente puede haber comunicación con el espacio submandibular.²



Fig. 22 Paciente con celulitis en el piso de boca, se aprecia la vista extraoral e intraoral. Cursa con hinchazón y dolor a la apertura.²⁷

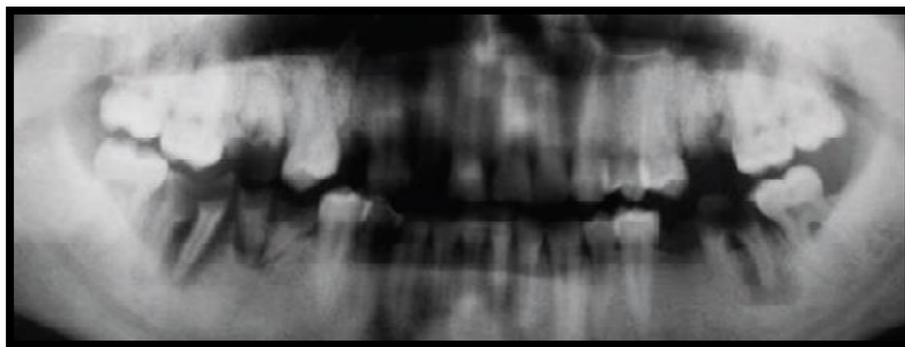


Fig. 23 Hallazgos radiográficos de paciente con celulitis en piso de boca²⁷

10.2 INFECCIÓN DEL ESPACIO SUBMANDIBULAR.

El espacio submandibular se infecta frecuentemente a través del segundo y tercer molar mandibular debido a la localización del músculo milohioideo.

Como consecuencia, las fronteras entre el ángulo mandibular y el cuello son difíciles de distinguir; resultado del edema e inflamación. Los músculos masticatorios están frecuentemente afectados. La infección puede también incluir los espacios faríngeos laterales.²



Fig. 24 Paciente femenina con infección del espacio submandibular²

10.3 INFECCIÓN DEL ESPACIO SUBMENTONIANO (SUBMENTAL)

La infección del espacio submental involucra un incisivo mandibular infectado. Como resultado del edema, la barbilla puede parecer que protruye anteriormente. Además los espacios submandibulares están afectados frecuentemente.²



Fig. 25 Absceso submandibular con drenaje espontáneo²

10.4 OTRAS INFECCIONES DE LOS ESPACIOS FACIALES.

Éstas pueden estar localizadas en los diferentes espacios: bucal, canino, masticatorio, submasetero, pterigomandibular, temporal, fascio-cervical, faríngeo lateral y retrofaríngeo. La infección bacteriana de la boca ocasionalmente se disemina a estos espacios contiguos. Estas infecciones pueden afectar también la cavidad orbitaria y el cerebro.²

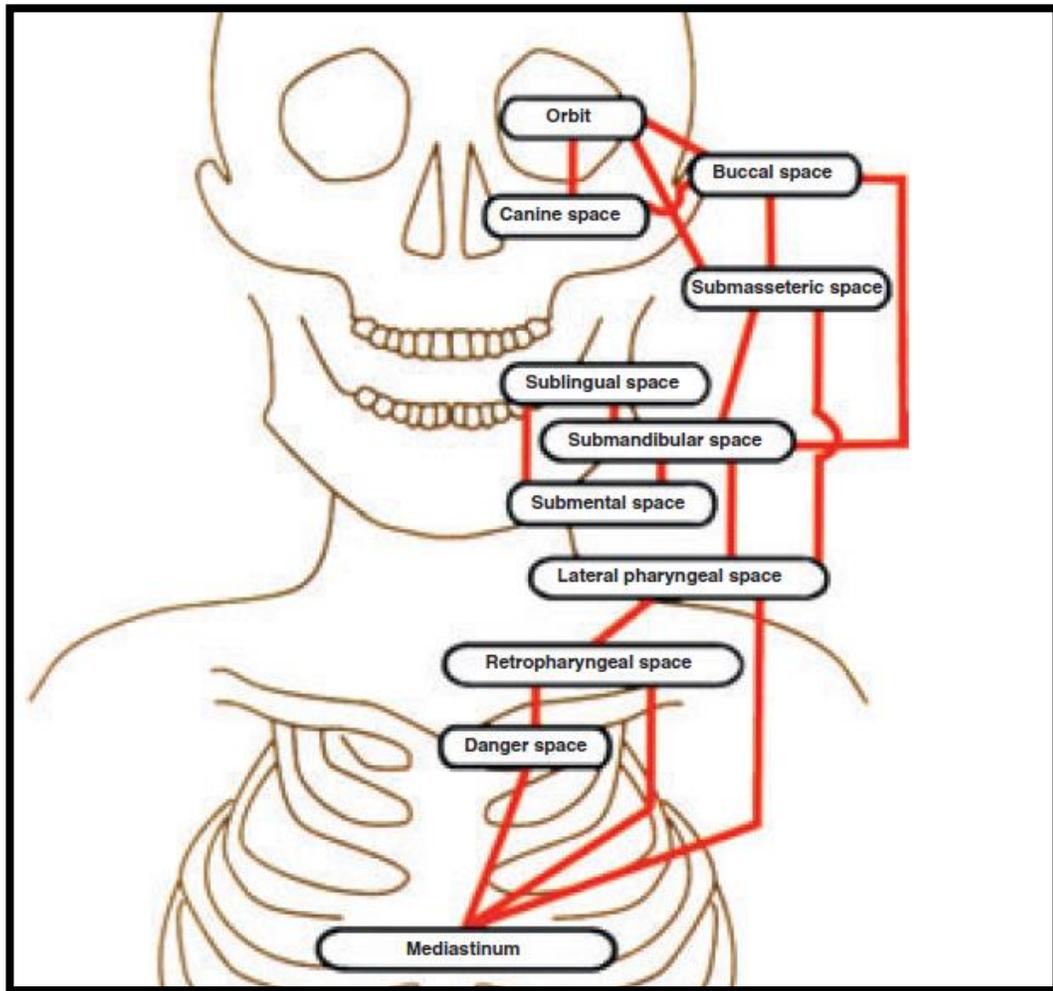


Fig. 26 Dibujo que muestra las posibles vías de diseminación de las infecciones odontogénicas²

11. ETAPAS DE UN PROCESO INFECCIOSO

Durante la evolución de un proceso infeccioso se pueden identificar 4 etapas:

11.1 INOCULACIÓN

Ocurre cuando se rompe la homeostasia entre el huésped y los microorganismos, y estos superan las barreras de defensa del huésped.^{3,4}

11.2 CELULITIS

Se caracteriza por un aumento de volumen de consistencia blanda que se torna firme alrededor de las 48 hrs, (consistencia leñosa). Existe aumento de temperatura local, así como de la vascularidad, hay dolor a la palpación y espontáneo.

No hay áreas de fluctuación o con colecciones de material purulento. El tratamiento en esta etapa consiste en la eliminación del agente etiológico y en farmacoterapia. Se reserva la intervención quirúrgica cuando no hay resolución con la farmacoterapia.^{3,4}

11.3 ABSCESO

En esta etapa la infección se encuentra bien delimitada, se aprecia la colección purulenta clara, y debido a esto, se recomienda el drenaje para realizar el lavado mecánico de los tejidos, mejorar la vascularidad, eliminar los tejidos necróticos y cambiar el pH del medio.^{3,4}

11.4 RESOLUCIÓN O MUERTE

Una vez realizado el drenado y empezado el esquema farmacológico, se espera la disminución de los signos y síntomas que acompañaban a la lesión. Se recomienda continuar con lavados mecánicos durante los próximos 5 días después de la última vez que hubo exudado.

La muerte del huésped ocurre cuando tanto los mecanismos de defensa como la terapia instalada fueron rebasados. En pacientes con infecciones odontogénicas ocurre en la mayoría de los casos por padecimientos sistémicos que deterioran la respuesta inmunológica, por manejo médico-quirúrgico inadecuado, negligencia por parte del paciente o de los familiares, o bien, por una combinación de estas causas.^{3,4}

12. COMPLICACIONES SISTÉMICAS DE ORIGEN ODONTOGÉNICO

12.1 ANGINA DE LUDWIG

La angina de Ludwig involucra la infección de los espacios submental, sublingual y submandibular. Hay comunicación fácil desde estos espacios al lado contralateral. En la mayoría de los casos la infección es de origen dental. Existe un edema duro del piso de la boca y la lengua está elevada. Se presenta una celulitis que no tiende a la formación de absceso.²

Puede ser letal debido a la tendencia a causar edema, distorsión y obstrucción de la vía aérea, además de dolor y trismus.²⁸



Fig. 27 Angina de Ludwig, compromiso de la vía aérea²⁸

Los espacios submandibulares y sublinguales se comprometen bilateralmente. El paciente puede desarrollar signos de toxicidad, con fiebre alta, taquicardia y malestar. Toma de 12 a 24 hrs. el inicio del edema, junto con sintomatología general.

La importancia de la detección y elaboración del diagnóstico temprano de la fuente de las infecciones cervicales profundas se debe resaltar.

El *Estafilococo aureus* y anaerobios gram negativos son los microorganismos que se encuentran en este tipo de afección.²



Fig. 28 Tomografía axial que muestra el compromiso de la vía aérea²⁹

12.2 FASCITIS NECROTIZANTE.

La fascitis necrotizante de cabeza y cuello es una infección de tejidos blandos poco común, de rápida propagación, de origen polimicrobiano que se caracteriza por una extensa necrosis y formación de gas en el tejido subcutáneo y superficial de las fascias.

En la progresión de esta enfermedad se aprecian manchas en la piel por mionecrosis debido a la trombosis de los vasos que irrigan a la fascia infectada. Si no se realiza el tratamiento quirúrgico temprano, la fascitis necrotizante conduce invariablemente a una toxicidad sistémica, a una falla orgánica multisistémica y finalmente la muerte.³⁰

La infección dental es una causa frecuente de fascitis necrotizante.²



Fig. 29 Hinchazón difusa y enrojecimiento en cuello por fascitis necrotizante³⁰

12.3 GANGRENA GASEOSA

Aunque solo unos pocos casos han sido reportados, la gangrena gaseosa alrededor del cuello pone en gran riesgo la vida. Esta complicación es causada por infecciones odontogénicas.

El cuadro se caracteriza por fiebre, deglución forzada y trismus. El manejo incluye terapia con antibióticos de amplio espectro e intervención quirúrgica, pero el pronóstico se ha reportado desfavorable.³¹

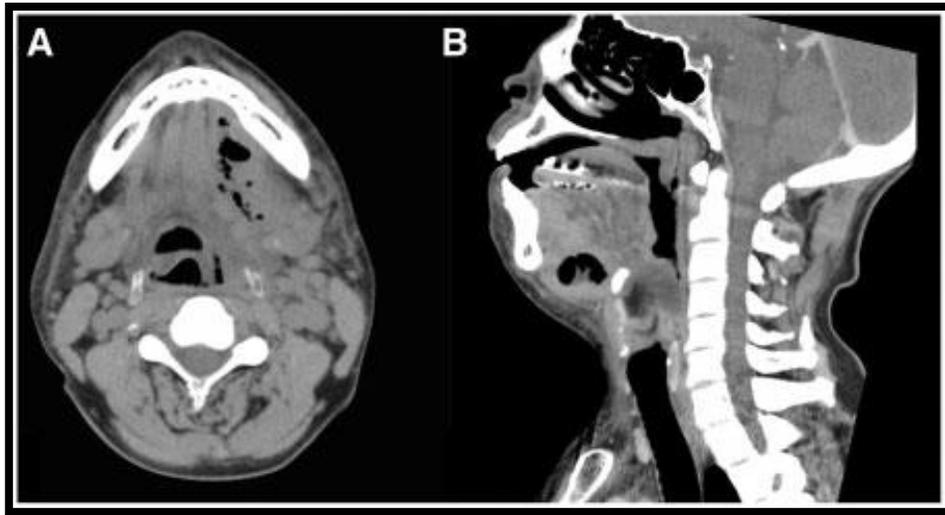


Fig. 30 Tomografía que muestra enfisema e hinchazón submandibular que se extiende hasta el cuello producto de una gangrena gaseosa³¹

Estas infecciones tanto la fascitis necrotizante como la gangrena gaseosa tienen principalmente una etiología odontogénica. Pueden diseminarse hacia abajo y llegar al mediastino, causando una mediastinitis, infección pulmonar y sepsis.³

También se pueden diseminar hacia arriba a la base del cráneo y a las meninges, o través de los vasos sanguíneos causar una tromboflebitis supurativa, sepsis o coagulación intravascular diseminada. Las condiciones de inmunosupresión y el abuso en el consumo del alcohol pueden predisponer, pero estos tipos de infecciones pueden ocurrir en personas sanas. Los factores que afectan la mortalidad son la diabetes, alcoholismo, retraso de la cirugía y cuando se presenta mediastinitis.²

12.4 OSTEOMIELITIS DE LA MANDÍBULA.

Ambas, la forma supurativa y la no supurativa de la osteomielitis de la mandíbula se pueden presentar. La primera forma es la más frecuente. Puede ser aguda o crónica.

Las infecciones dentales son la causa más común de osteomielitis en la mandíbula, y el cuerpo de la mandíbula es la zona más afectada.²

Cuando existe una incapacidad crónica para el flujo sanguíneo y cuando el hueso contiene médula ósea fibrosa, la mandíbula se hace susceptible a la infección bacteriana.³²

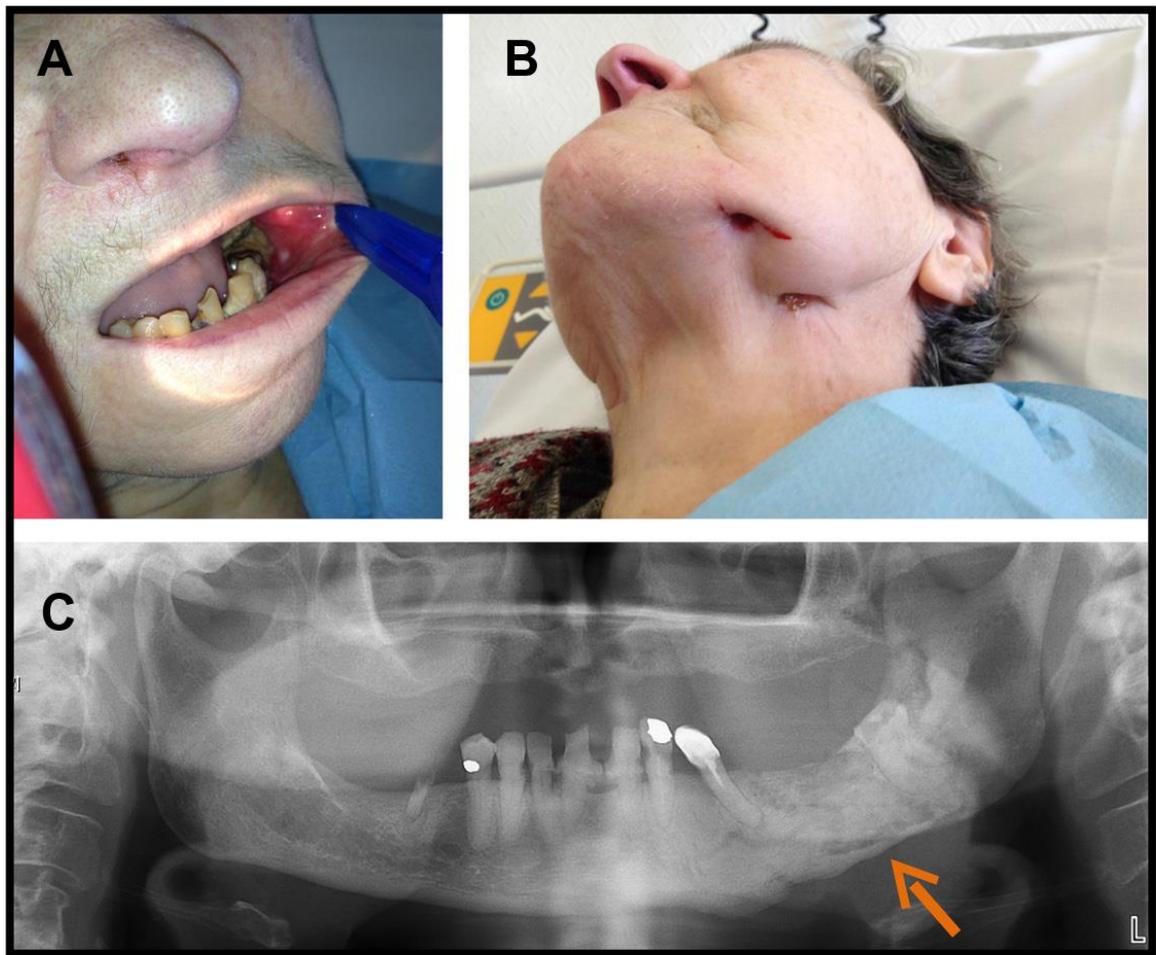


Fig. 31 Osteomielitis mandibular con exposición ósea (A) y del tracto sinusal (B) después de la radioterapia mandibular izquierda en un paciente que recibe tratamiento con bifosfonatos a largo plazo. Ortopantomografía muestra radiolucidez en la mandíbula.³²

12.5 OSTEORADINECROSIS DE LA MANDÍBULA.

La osteoradinecrosis se define como hueso expuesto que ha sido irradiado, y que no cura en un periodo de 3-6 meses sin evidencia de tumor residual o recurrente.³³

La osteoradinecrosis afecta hueso, especialmente la mandíbula que ha sido radiada como parte de un tratamiento de cáncer. La radiación daña las células normales y afecta el aporte sanguíneo en el hueso, cartílago, y tejidos blandos. Por lo tanto, estos tejidos son susceptibles a la infección con bacterias de la boca.²

Hasta hace poco tiempo, se consideraba que la infección del hueso era superficial y secundaria. Diversos estudios, usando escaneo, y microscopía de transmisión electrónica, DNA-DNA hibridación y secuencia de DNA ribosomal 16S, han mostrado que la médula ósea en osteoradinecrosis está fuertemente infectada con una gran variedad de bacterias anaeróbicas facultativas y estrictas, algunas de ellas no se pueden cultivar.²



Fig. 32 Osteoradinecrosis de mandíbula.²

12.6 SINUSITIS MAXILAR AGUDA.

La sinusitis maxilar aguda generalmente aparece unilateralmente y constituye aproximadamente 10-12% de todos los casos de sinusitis maxilar. La etiología incluye la mayoría de las veces abscesos dentales periapicales, periodontitis severa, infección periimplantes y post extracción. Otras etiologías dentales pueden ser causa. La sinusitis maxilar se puede convertir en crónica posterior a la fase aguda o puede manifestarse a sí misma como una inflamación crónica sin episodios agudos.³⁴

La sinusitis maxilar aguda es causada por la invasión bacteriana del seno desde el foco infeccioso dental. La infección desde los premolares maxilares y los molares, abscesos periapicales, periimplantitis severa, infección post extracción, y quistes son las causas más comunes. Los síntomas y signos son: sensación de presión intensa, eritema, edema de la mejilla de la región maxilar y la salida de material mal oliente.²

La sinusitis maxilar aguda puede causar absceso orbitario/celulitis, trombosis del seno cavernoso, meningitis y absceso intracraneano. En los casos donde el origen es un absceso periapical, hay dolor dental y edema de la encía y del vestíbulo bucal. Bromeli examinó la frecuencia de las causas dentales de la sinusitis maxilar y encontró que las infecciones dentales pueden causar sinusitis maxilares agudas principalmente si los hallazgos radiológicos de sinusitis son severos. Muchos casos de sinusitis maxilar aguda recurrente son causados por colonización bacteriana secundaria de origen rinogénico hacia la mucosa del antro maxilar que ha sido debilitada y degenerada por procesos crónicos dentales de infección.³⁴



Fig. 33 TC que muestra la fuente dental del líquido que ocupa el seno maxilar se aprecia (flechas blancas) la patología periapical, y la comunicación oroantral (flecha negra).³⁴

12.8 ABSCESO/CELULITIS ORBITARIA.

Las infecciones dentales, osteomielitis maxilar y extracciones dentales pueden causar celulitis orbitaria.

Las complicaciones pueden ser pérdida de la vista y complicaciones cerebrales fatales. La celulitis orbitaria inicia con edema eritematosa y dolorosa de los párpados.

El paciente puede tener un dolor intenso del ojo, fiebre, conjuntivitis, quemosis, parálisis de los movimientos oculares y daño al nervio óptico.²

Muñoz-Guerra reportó en 2006 un absceso subperiostico de la órbita que fue una complicación poco usual de una extracción sencilla de un tercer molar incluido en el seno. Fué probablemente causado por la extensión de la infección a las regiones pterigoplatina y temporal alcanzando la fisura orbitaria inferior.³⁶

También Kim reportó en 2007 un absceso orbitario, donde la diseminación directa de un absceso dentoalveolar del primer molar maxilar vía seno maxilar causó un absceso orbital.³⁷



Fig. 35 Fotografía facial y ortopantomografía de paciente con absceso orbital³⁷

12.9 ABSCESO CEREBRAL.

El absceso cerebral es raro pero puede ser una amenaza a la vida, es causado algunas veces por infecciones orales y por tratamientos dentales. La infección oral con bacteremia recurrente podría considerarse en la patogénesis de las así llamadas infecciones “crípticas” intracerebral e intraespinal.³

Ewald reporto en 2005 a seis pacientes con infecciones intracerebrales e intraespinales. Todos los pacientes tuvieron patologías dentales, que iban desde gingivitis, periodontitis, caries y dientes retenidos.

La mejoría clínica se alcanzó en todos los pacientes después de la descompresión, evacuación del pus, el análisis microbiológico de éste y el uso de antibióticos adecuados.³⁸

Tabla 5. Historia Clínica, hallazgos radiológicos y microbiológicos en 6 pacientes con Absceso cerebral³⁸

Paciente	Edad	Historia clínica	Diagnóstico	Microorganismos aislados	Patología dental	Terapia	Curso de la enfermedad
1	65	Dolor de cabeza por 2 semanas. Hemianopsia	Absceso cerebral en lóbulo occipital	<i>Fusobacterium nucleatum</i> , <i>Bacillus circulans</i> , <i>Estafilococo Saprofitoco</i> , <i>Streptococo anginosus</i>	36 periapical, 48 retenido	Osteitis diente	Excisión de absceso. 6 meses post OP: Mejora de Hemianopsia
		Dolor de cabeza por 1 semana. Parálisis por debajo de T12	Empiema epidural en T7 a T9	<i>Streptococcus B hemolítico</i>	27,28, 22,25,26, 35 radicales	caries, restos	Laminectomía de T7-T9 con ac. Amoxicilina Clavulánico por 3 meses
3	49	Parálisis progresiva de brazo derecho. Epilepsia	Abscesos cerebrales múltiples	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	14,25,27,34,35,43,44 Caries, 21,47 Periodontitis.		Biopsia. Al año: Sin daño neurológico, bajo tratamiento anticonvulsivo
		Dolor agudo de brazo izquierdo	Absceso cerebral en zona pre-central	<i>Fusobacterium nucleatum</i> , <i>Actinoyices meyeri</i>	Gingivitis, 16, 17, 18,26 Caries.		Excisión de absceso. Amoxicilina con Ac. Clavulánico, metronidazol por 3 meses.
5	64	Dolor de cabeza por 2 semanas	Absceso en lóbulo parietal	<i>Bacillus subtilis</i> , <i>Streptococo oralis</i>	Gingivitis	Excisión de absceso. Penicilina, ceftriaxon, metronidazol	El paciente no tuvo seguimiento.
6	52	Dolor de cuello y parálisis de brazo izq.	Absceso epidural de C5 a C7	<i>Stafilococo aureus</i>	34 periapical, todos los remanentes	osteitis caries en dientes	Nucleotomía de C5-6. Sin daño neurológico ni dolor.

Mylonas describió en 2007 a un paciente que presentaba enfermedad periodontal generalizada, caries dental y patología periapical; desarrolló un absceso cerebral con hemiparesia derecha y focos epilépticos. El paciente tuvo una recuperación 29 meses de postoperatorio, antibióticos endovenosos, craneotomía, resección de la cavidad del absceso y retiro de los dientes afectados periodonto y periapicalmente.²

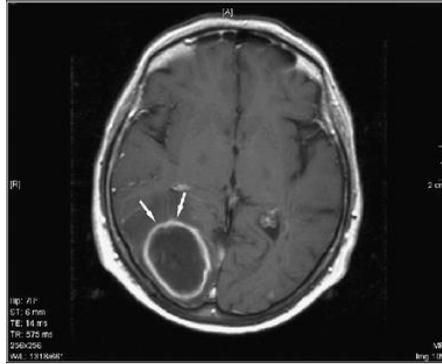


Fig. 36 Formación de un absceso en área occipital derecha³⁴

Aunque un buen número de estudios ha sugerido una etiología dental para el absceso cerebral, pocos esfuerzos se han realizado para comparar los abscesos cerebrales aislados con los aislados de la cavidad oral usando métodos discriminadores.²

Marques da Silva comparó los abscesos cerebrales y orales aislados usando técnicas fenotípicas y tres genéticas (restricción del fragmento largo de polimorfismo, ribotiping y amplificación al azar del DNA polimórfico), el método fenotípico y el de restricción del fragmento largo mostró perfiles idénticos entre el cerebro y los aislados periodontales, mientras que el ribotiping y la amplificación al azar de DNA polimórfico mostró similitud muy cercana. Se sugiere que la transferencia del gene por recombinación genética en la bolsa periodontal podría haber sido el responsable de la aparición de una cepa variante de *S. constellatus* que causó un absceso en un sitio distante.³⁹

El *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en combinación con *Actinomyces meyeri* se aislaron del pus de lesiones múltiples intracerebrales que fueron inicialmente diagnosticados como metástasis cerebrales de un supuesto carcinoma pulmonar. Esta combinación de patógenos orales se ha encontrado más comúnmente en abscesos cerebrales y ambas especies representan una combinación patogénica sinérgica.³

13. INCIDENCIA DE COMPLICACIONES SISTÉMICAS A CAUSA DEL ABSCESO PERIODONTAL

Numerosas publicaciones, en especial informes de casos, describieron diferentes infecciones sistémicas en distintas partes del cuerpo, en las que la fuente de infección sospechada era un absceso periodontal.

Se plantean dos posibilidades para la diseminación de las bacterias dentro de los tejidos.

1.- Durante la terapia o

2.- La diseminación bacteriana por la corriente sanguínea debido a la bacteremia proveniente del absceso no tratado.

Los abscesos dentoalveolares de origen endodóntico están asociados más a menudo con complicaciones como la diseminación bacteriana que los de origen periodontal.

La celulitis, infección subcutánea, flemones y mediastinitis pueden ser resultado de infecciones odontogénicas, pero son muy infrecuentes en relación con los abscesos periodontales.

No obstante un absceso periodontal puede funcionar como el foco para una infección no bucal, desde el cual las bacterias y los subproductos bacterianos se diseminan desde la cavidad bucal hasta otros sitios del cuerpo y pueden provocar diversas infecciones.³

El tratamiento mecánico de un absceso periodontal puede producir bacteremia como por ejemplo en pacientes con endoprótesis (Van Winkelhoff 1993) que en estados de inmunocompromiso pueden causar infecciones no bucales.⁴⁰

Los pulmones pueden operar como barrera mecánica en las cuales las bacterias periodontales pueden quedar atrapadas y generar después enfermedad (Suzuki y Delislie 1984).⁴¹

En ocasiones, la diseminación de bacterias periodontales puede producir un absceso cerebral (Gallaher y col 1981).

Existen informes de casos disponibles acerca de patógenos periodontales que fueron aislados de abscesos cerebrales *P. Micros*, *F.Nucleatum*, bacilos anaerobios y especies de Actinomicetes se encuentran entre las especies periodontales anaerobias estrictas que fueron aisladas de abscesos intracraneanos.¹³

Otras infecciones relacionadas con abscesos periodontales son: fascitis cervical necrosante (Chan y McGurk 1997)¹³ y celulitis en pacientes con cáncer de mama (Manian 1997)^{8,13}

14. CONCLUSIONES

-La etiología de las Infecciones odontogénicas alberga 2 grandes orígenes, uno periapical donde se incluyen absceso periapical y alteraciones de la raíz como perforaciones endodónticas, síndrome del diente fisurado, lesiones endo-periodontales y fracturas radiculares. Y otro periodontal donde se incluye al absceso periodontal, al absceso pericoronario, al absceso gingival y a las lesiones perio-endodónticas.

-El absceso periodontal es una infección que normalmente tiene un origen crónico (bolsa periodontal), bastante común en la práctica profesional, que puede agudizarse por la oclusión de la bolsa periodontal o por la impactación de algún cuerpo extraño.

-Para el diagnóstico del absceso periodontal debemos de valorar el aumento de volumen, la supuración mediante fístula o a través del margen gingival, movilidad dentaria, dolor y lo más importante, antecedente de enfermedad periodontal previa o evidencia de la impactación de un cuerpo extraño.

-Debemos de valernos de la ayuda de otros profesionales como endodoncistas y periodoncistas para determinar exactamente el origen de la lesión que estamos estudiando y así poder ofrecer un tratamiento adecuado.

-La evolución del absceso periodontal dependerá de las condiciones locales y del tratamiento oportuno y preciso que reciba.

-Es poco probable, pero igualmente se presentan casos donde debido al sistema inmunológico comprometido del paciente, el absceso periodontal no tiene una resolución, sino que se agrava provocando una infección odontogénica, que dependiendo del espacio aponeurótico que comprometa, puede ser una Angina de

Ludwig, un absceso cerebral u orbital; o si el sistema inmune ha sido debilitado por radiación o medicamentos se presenta una osteomielitis o una osteorradionecrosis.

- Gracias al aislamiento de bacterias orales en abscesos de regiones distantes como el cerebro, se ha abierto poco a poco la investigación respecto a la teoría focal, que sustenta que un foco de infección oral puede tener repercusiones en sitios distantes.

-El diagnóstico oportuno con el tratamiento adecuado de estos focos de infección pueden salvar tempranamente la vida del paciente.

15. FUENTES DE INFORMACIÓN

1. AAP. Glossary of Periodontal Terms 4th Edition Chicago, Illinois 2001.
2. Olsen. Acute focal infections of dental origin. *Periodontology* 2000. 2008, Vol 65, 2014 178-189
3. Martinez Treviño JA *Cirugía Oral y Maxilofacial Ed. Manual moderno*. 2009 pp 287-308
4. Donado M *Cirugía bucal, Patología y clínica 3ª edición* Madrid. 2005 pp 599-643
5. AAP. Parameter on acute periodontal diseases. *American Academy of Periodontology. J Periodontol* 2000: 71: Mayo 2000 863–866.
6. Corbet EF. Diagnosis of acute periodontal lesions. *Periodontol* 2000 2004: 34: 204–216.
7. Jaramillo A, Arce RM, Herrera D, Betancourth M, Botero JE, Contreras A. Clinical and microbiological characterization of periodontal abscesses. *J Clin Periodontol* 2005: 32: 1213–1218.
8. Raju Yadav. Periodontal Abscess A review. *International Journal of Health and Medical Sciences* 2013: vol1
9. Meng HX. Periodontal abscess. *Ann Periodontol* 1999: 4: 79–83.
10. Herrera D, Roldan S, Sanz M. The periodontal abscess: a review. *J Clin Periodontol* 2000, 1999, vol: 27: 377–386.
11. Herrera, D., Alonso, B., de Arriba, L., Santa Cruz, I., Serrano, C. and Sanz, M. (2014), Acute periodontal lesions. *Periodontology* 2000,2014 , vol 65: 149–177.

12. Herrera D, Roldan S, O'Connor A, Sanz M. The periodontal abscess (II). Short-term clinical and microbiological efficacy of 2 systemic antibiotic regimes. *J Clin Periodontol* 2000: 1999, vol 27: 395–404.
13. Lindhe J. Karting, N Lang, *Peridontología clínica e Implantología Odontológica* 5ª edición 2009 Tomo 1 cap 11
14. Hafström CA, Wikstrom MB, Renvert SN, Dahl_en GG. Effect of treatment on some periodontopathogens and their antibody levels in periodontal abscesses. *J Periodontol* 1994: 65: 1022–1028
15. Eguchi, T., Koshy, G., Umeda, M., Iwanami, T., Suga, J., Nomura, Y., Kawanami, M. and Ishikawa, I. 2008, Microbial changes in patients with acute periodontal abscess after treatment detected by PadoTest. *Oral Diseases*, 14: 180–184
16. Singh P. Endo-perio dilemma: a brief review. *Dent Res J Isfahan*. 2011 Winter;8(1):39-47
17. Siqueira JF Jr, Rôças IN. Microbiology and treatment of acute apical abscesses. *Clin Microbiol Rev*. 2013 Apr;26(2):255-73
18. Eghbal MJ, Fazlyab M, Asgary S. Repair of a strip perforation with calcium-enriched mixture cement: a case report. *Iran Endod J*. 2014
19. Khasnis SA, Kidiyoor KH, Patil AB, Kenganal SB. Vertical root fractures and their management. *J Conserv Dent*. 2014 Mar;17(2):103-10
20. Lynch CD, McConnell RJ. The cracked tooth syndrome. *J Can Dent Assoc*. 2002 Sep;68(8):470-5
21. Chace R Sr, Low SB. Survival characteristics of periodontally- involved teeth: a 40-year study. *J Periodontol* 1993: 64: 701–705.

22. Becker W, Berg L, Becker BE. The long term evaluation of periodontal treatment and maintenance in 95 patients. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1984; 4: 54–71.
23. McLeod DE, Lainson PA, Spivey JD. Tooth loss due to periodontal abscess: a retrospective study. *J Periodontol* 1997; 68: 963–966.
24. Olsen I. Update on bacteraemia related to dental procedures. *Transfus Apher Sci* 2008; 39: 173–178
25. Rega, Anthony J. et al. Microbiology and antibiotic Sensitivities of Head and Neck Space Infections of Odontogenic Origin. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 2006 Vol. 64:9, 1377-1380
26. Swann Olivia, M.B., Ch.B., and Powls A., M.D. Green Teeth in Neonatal Sepsis *New England Journal of Medicine* 2012; 367;6
27. Linas Zaleckas, Ruta Rasteniene, Jurate Rimkuvieni, Rimante Seselgyte Retrospective analysis of cellulitis of the floor of the mouth *Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal*, 2010 12: 23-27
28. Kulkarni A. Swarupa D Ludwig's angina and airway considerations: a case report. *Cases Journal* 2008, 1:19
29. Deangelis A. Barrowman R. Review article: Maxillofacial emergencies: Oral pain and odontogenic infections. *Emergency Medicine Australasia* 2014, 26, 336-342
30. Umeda M. Minamikawa T. Komatsubara H. Necrotizing fasciitis caused by dental infection: A retrospective analysis of 9 cases and a review of the literatura. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003, vol 95: 283-290

31. T. Takada; A. Kuriyama. Sublingual gas gangrene after dental therapy. *Q J Med* 2014; 107:485
32. Florent Valour Agathe Sénéchal Céline Dupieux Judith Karsenty. Actinomycosis: etiology, clinical features, diagnosis, treatment, and management. *Infection and Drug Resistance* 2014;7 183–197
33. Artur Gevorgyan A., Wong K, Poon I, Blanas N. Osteoradionecrosis of the mandible: a case series at a single institution *Journal of Otolaryngology - Head and Neck Surgery* 2013,42-26
34. Steven R. Bomeli, MD; Barton F. Branstetter, IV, MD; Berrylin J. Ferguson Frequency of a Dental Source for Acute Maxillary Sinusitis *The Laryngoscope* 2009 580-584
35. Gupta n, Lovvorn J. and Centor R. Peritonsillar abscess requiring intensive care unit admission caused by group C and G Streptococcus: a case report. *Cases Journal* 2009, 2:6
36. Mario F Muñoz Guerra. Subperiosteal abscess of the orbit: an unusual complication of the third molar surgery. 2006. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*;102:9-13
37. Kim IK, Kim JR, Jang KS, Moon YS, Park SW. Orbital abscess from odontogenic infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103: e1–e6.
38. Ewald C, Kuhn S, Kalff R. Pyogenic infections of the central nervous system secondary to dental affections – report of six cases. *Neurosurg Rev* 2006; 29: 163–166.

39. Marques da Silva R, Caugant DA, Josefsen R, Tronstad L, Olsen I. Characterization of *Streptococcus constellatus* strains recovered from a brain abscess and periodontal pockets in an immunocompromised patient. *J Periodontol* 2004; 75: 1720–1723
40. Arie J van Winkelhoff. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in nonoral infections. *Periodontology* 2000, vol 20, 1999, 122-135
41. Suzuki JB, Delisle AL. Pulmonary actinomycosis of periodontal origin. *J Periodontol* 1984; 55: 581–584.