

14  
2ej

# UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

## ESCUELA DE ODONTOLOGIA



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### INFECCIONES ODONTOGENAS

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A  
DULCE MARIA CALZADO SALGADO  
ASESOR: DR. RODOLFO LIGALDE VAZQUEZ  
GUADALAJARA JALISCO. 1986



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

I N D I C E.

PAG.

DEDICATORIAS

INTRODUCCION.

1

CAPITULO I. *Microbiología de las infecciones dentales.*

a) *Flora normal.*

3

b) *Microorganismos patógenos gram(+) gram(-).*

6

c) *Principios de identificación de los microorganismos y del tratamiento con antibióticos.*

14

CAPITULO II.

*Consideraciones Anatómicas.*

*Vías de propagación de la infección-odontógena y Espacios faciales.*

19

CAPITULO III.

*Evaluación del enfermo con infección*

27

a) *Historia clínica.*

27

b) *Signos y síntomas.*

29

c) *Estudio clínico.*

30

d) *Examen físico.*

31

e) *Rayos X.*

32

CAPITULO IV.

*Tratamiento médico-quirúrgico de las infecciones odontógenas más comunes.*

	PAG.
a) Absceso periapical.	35
b) Alveolo seco.	37
c) Pericoronitis.	38
d) Flemón y Celulitis.	39
e) Angina de Ludwig.	46
CONCLUSIONES.	44
BIBLIOGRAFIA.	46

## I N T R O D U C C I O N .

Contra lo que generalmente se cree, la cirugía trata de salvar tejidos humanos, ya sea en parte o completamente. Para salvar la mayor parte de la anatomía, muchas veces hay que sacrificar una parte de tejido.

Después de las infecciones odontógenas, pocos son los cuadros clínicos vistos en el consultorio dental para su evaluación y tratamiento, que tengan alto potencial o riesgo de complicaciones graves y necesidad de tratamiento. Cabe insistir por eso en la importancia del dentista general para reconocer la infección dental e iniciar el tratamiento.

Es importante por tanto detectar y conocer los primeros signos y síntomas para llegar a un buen diagnóstico y escoger el tratamiento adecuado para tratar las infecciones dentales, esto debe ser parte de los conocimientos básicos de cada odontólogo.

La infección es el mayor obstáculo para la recuperación y cicatrización de un tejido, siempre hay que estar alertas para evitar las complicaciones como pueden ser las infecciones en los espacios aponeuróticos que deben ser tratadas quirúrgicamente con cobertura del especialista, así como las complicaciones orbitarias e intracraneales, osteomielitis, etc.

CÁPITULO 1.

"Microbiología de las infecciones dentales".

## CAPITULO I.

\* INFECCIONES ODONTOGENAS \*Microbiología de las infecciones dentales.

## a) Flora Normal.

Desde el nacimiento, la cavidad bucal está expuesta a los muchos y distintos microorganismos presentes en el ambiente local y geográfico. Esos microorganismos, que llegan a ser residentes de la cavidad bucal, se ven favorecidos por las condiciones fisiológicas y nutricionales, y no son inhibidos por los mecanismos y antagonistas de ese territorio corporal. (13)

"In útero", el feto normalmente está libre de gérmenes. (3)

La mucosa de la boca y la faringe son estériles en el momento del nacimiento aunque pueden contaminarse durante el paso a través del conducto vaginal. (7)

El ambiente bucal posee estructuras tanto suaves (membranas mucosas) como duras (los dientes). Algunas áreas tienen diferencia en cuanto a la tensión de oxígeno y cantidad; y tipo de nutrientes (13).

Aunque está expuesta a una flora tan variada, la flora del recién nacido es selectiva en los primeros días. (3)

De 4 a 12 horas después del nacimiento se establecen es  
treptococos alfa-hemolíticos (S. viridians) como los -  
miembros más prominentes de la flora residente, permane-  
ciendo así como tales durante toda la vida.

Durante los primeros meses de vida; se van añadiendo  
estafilococos aerobios y anaerobios, diplococos gramnega  
tivos (neisserias) difteroides y ocasionalmente, lactoba  
cielos.

Cuando los dientes primarios comienzan a erupcionar,  
hay un cambio significativo en ese medio, que se refleja  
por los cambios de la flora oral.

Cuando comienza la dentición, se establecen espiro  
quetas anaerobias, bacteroides y bacilos fusiformes, así  
como algunos vibriones anaerobios y lactobacilos. (7)

Los efectos de la erupción de los dientes en la mi  
croflora oral no están bien definidos. La presencia de -  
dientes provee zonas para el crecimiento de microorganis  
mos adaptados a las condiciones ambientales en torno de-  
estas estructuras; por ejemplo: el S. mutans parece colo  
nizar preferencialmente en la placa.

Para la adolescencia, el B. melaninogenicus está -  
presente en prácticamente todos los individuos. La micro  
flora cultivable de varias regiones de la cavidad oral -  
del adulto es sumamente compleja. (3)

En la cavidad bucal, las áreas con diferentes am-  
bientes físicoquímicos y nutricionales. como la mucosa -  
del carrillo, la lengua, las hendiduras gingivales (sur-



cos) y las superficies de los dientes, favorecen la adherencia y el crecimiento de tipos selectos de microbios.

La mucosa del carrillo facilita el establecimiento de los tipos predominantemente facultativos, sobre todo el *S. viridians*. Las hendiduras gingivales, en donde hay flujo de exudados líquidos, crean un ambiente favorable para las comunidades de microbios anaerobios y anaerobios facultativos, mientras que la superficie del diente tiene un ambiente que permite la instalación de microfloras anaerobias, y anaerobias facultativas y aerobias.

Al tiempo que el individuo envejece se producen algunos cambios en la microflora, principalmente asociados con la pérdida de dientes. Se reducen las espiroquetas, los lactobacilos y algunas cepas de estreptococos.

Varios estudios han demostrado que el *S. mutans*, el *S. sanguis* las levaduras, los lactobacilos y las espiroquetas se reducen o virtualmente se eliminan durante el periodo desdentado. (3)

Sin tener en cuenta las variaciones de persona a persona y de sitio a sitio, los estreptococos anaerobios y facultativos, las veillonelas y los difteroides facultativos y anaerobios suman aproximadamente el 80% de la cuenta viable. (3)

Se calcula que la relación entre microorganismos anaerobios y aerobios oscila en la saliva entre 3:1 a 10:1. Extrañamente, los anaerobios que necesitan presión baja de oxígeno para su crecimiento son los que predominan en regiones como el vestibulo bucal, donde la pre-

sión del oxígeno es de menos de 1% cuando las mejillas - se hallan en contacto con los dientes.

Las bacterias anaerobias son flora normal de la boca y pueden actuar sinérgicamente para producir infecciones dentales. (8) Las bacterias anaerobias que suelen encontrarse en la cavidad bucal incluyen las siguientes especies: Bacteroides, fusobacterias y actinomicetes. (5) -- Así como cocos anaerobios, vibrios anaerobios y espiroquetas anaerobias, que constituyen la flora residente de la boca. (1)

#### b) Microorganismos Patógenos gram (+) gram (-)

En la última década se ha mostrado que la mayor parte de las infecciones de la cavidad bucal son polimicrobianas; y que los microorganismos tanto aerobios como anaerobios son contribuyentes importantes de la patogenesis de estas infecciones. Complejos bacterianos aerobios anaerobios de origen endógeno son característicos de infecciones piógenas dentígeras.

#### Cocos Grampositivos.

Entre las bacterias aerobias, los estreptococos y los estafilococos son los más frecuentes.

Estreptococos.- Los estreptococos facultativos forman el grupo aislado más numeroso de la cavidad oral; promediando en la mayoría de los estudios aproximadamente la mitad de las cuentas viables de la placa y el surco gingival. Las variedades piógenas (hemolíticas) generalmente son escasas en la cavidad oral, donde rara vez provocan infección local o sistemática.

Los estreptococos piógenos aislados ocasionalmente de la cavidad oral, probablemente derivan de la oronasofaringe y no debe considerarse como parte de la flora residente.

Feldmann y Large estudiaron la flora bacteriana en abscesos submucosos de 73 pacientes y encontraron un predominio de estreptococos en infecciones dentoalveolares-agudas.

El *S. sanguis* constituye aproximadamente la mitad del recuento de los estreptococos facultativos en la placa, la que parece ser su hábitat principal. Esta especie ha sido reconocida previamente como el agente bacteriano en aproximadamente la mitad de los casos de endocarditis bacteriana subaguda, pero su origen no está definido.

Aunque es alfa-hemolítico, el *S. sanguis* ha sido clasificado con los estreptococos piógenos, debido a que reacciona con el anti-suero grupo H.

El *S. mutans* fué descrito originalmente en 1924 como un factor bacteriano de la caries dental.

Las proporciones del *S. mutans* en la placa de los dientes humanos se ha informado que se correlaciona con la actividad de caries, y que el microorganismo puede aislarse de las lesiones cariosas de los humanos.

El *S. mutans* ha demostrado inducir consistentemente actividad de caries fuerte a moderada si se implanta en un sistema adecuado.

Las cepas descritas como *S. milleri* fueron aisladas

originalmente de infecciones dentarias y también se presenta en la placa dental, algunos consideran que es el mismo que el *S. anginosus*.

En uno de los estudios más profundos publicados hasta ahora, el *S. milleri* estaba presente en mayor cantidad en el surco gingival (como porcentaje de estreptococos totales) en segundo lugar en la placa y con menos de 1% en la lengua, los carrillos y la saliva. Además de ser aislado de los abscesos dentales, el *S. milleri* ha sido implicado como agente importante de abscesos en otros sitios del organismo.

Los cocos grampositivos y los aerobios y obligadamente anaerobios del género *Peptostreptococcus*, promedian entre 4 y 13% de la cuenta viable de la cavidad oral.

**Estafilococos.**— Los datos indican que promedian aproximadamente el 2% de la cuenta viable del surco gingival y alrededor del dorso de la lengua, pero no son comunes en la placa. Sólo una fracción de ellos no obstante, crece en medios que contengan 7.5% de NaCl, característica diferencial de los estafilococos.

Aproximadamente la mitad de los sujetos produce algunos *S. aureus*, si se cultiva sólo una muestra salival de cada uno. En la mayoría de esos portadores, las cuentas de *S. aureus* fueron de menos de 1.000/ml.

El intercambio de *S. aureus* entre dentistas y pacientes no parece ser un problema de salud pública especial. (3)

La proporción de estafilococos e infecciones dentales piógenas es baja, y sólo fué alta en cultivos que fueron iniciados en piel o introducidos bajo técnica de colección.

#### Bacterias Baciliformes Grampositivas.

Lactobacilos.- Los lactobacilos son un grupo característico de las bacterias orales, aunque numéricamente constituyen una fracción menor. La cuenta de lactobacilos salivales en los adultos varía de prácticamente 0, hasta aproximadamente 100.000 ml ó más.

Los lactobacilos son bastones grampositivos no móviles, exceptuando varias cepas no esporulantes, a veces pleomorfos que se dividen sólo en un plano sin ramificarse.

Aunque sea poco frecuente que los lactobacilos sean patógenos, se han hecho muchos intentos para establecer a los lactobacilos como el agente causal de la caries dental. (3)

Actinomicés.- La primera especie de actinomicés de una boca humana normal fué aislada por Bergey en 1907. Desde entonces los investigadores han aislado cepas orales aparentemente idénticas a las cepas patógenas que provocan la actinomicosis clínica; tal como el *A. israelii*.

Se ha dado la designación de especie *A. odontoliticus* a los microorganismos filamentosos, anaerobios o facultativamente anaerobios, aislados de caries dentarias humanas (3)

Kannangara en su estudio realizado con 61 pacientes con infecciones dentales piógenas encontró que, en 11 casos, las infecciones eran causadas por actinomices, pero sólo fueron causadas por *A. israelii* y *A. odontoliticus*.

#### Cocos Gramnegativos.

*Veillonella*.- Una de las bacterias más numerosas de la cavidad oral son cocos gramnegativos, obligadamente anaerobios del género "*Veillonella*".

Las veillonellas son parásitos en la boca y en los tractos respiratorios e intestinal de los humanos y varios animales. (3)

Las especies de este género comprenden entre 5 y 10% de los organismos cultivables presentes en saliva y en la superficie de la lengua respectivamente.

En los cultivos aparecen como diplococos esféricos en masas o cadenas cortas.

#### Bacterias Anaerobias Gramnegativas.

*Bacteroides*.- La familia "*Bacterioideaceae*" consta de bacilos gramnegativos anaerobios y de los géneros *Bacteroides* y *Fusobacterium*. Han sido aislados de cavidades naturales del hombre y otros animales (3) y de infecciones humanas. Algunas especies son patógenas.

En un estudio realizado por Kannangara y col. en 1980, se encontró que de 61 pacientes con infecciones odontógenas, 45 (74%) tenían infecciones aerobias. Acer

ca de ello, 18 pacientes (29.5%) tuvieron *B. fragilis*, - aunque las infecciones dentales con *B. fragilis* no han sido reconocidas.

El *B. melaninogenicus* ha sido una de las especies - más estudiadas, debido a su asociación desde hace mucho tiempo conocida con varias infecciones de heridas en el hombre. Burdon enfatizó la prevalescencia de *B. melaninogenicus*, un organismo que produce manchas negras en infecciones dentales. El encontró *B. melaninogenicus* en to dos los especímenes dentales en salud y enfermedad. Por lo general, el *B. melaninogenicus* parece ocupar un lugar importante en la posición central de las infecciones den tales piógenas mixtas. La bacteria en infecciones mixtas debe ser clasificada como patógena facultativa que endo génicamente se convierte en iniciadora de enfermedades - en el huésped, sólo bajo condiciones especiales.

*Fusobacterium*.- Los miembros del género *Fusobacte*- *rium* son bacilos obligadamente anaerobios, gramnegativos que no forman esporas.

El *F. nucleatum* ha sido aislado de las infecciones - de las vías respiratorias superiores y de la cavidad - - pleural, así como de la cavidad oral.

Las fusobacterias fueron observadas por primera vez, en la gingivitis ulcerativa en la década de 1880, y más tarde se les asoció con las espiroquetas en la angina.

Las fusobacterias y las espiroquetas aumentan nota - blemente en la enfermedad periodontal inflamatoria y dis minuyen con el mejoramiento de la misma. (3)

Nuevos estudios han demostrado que la mayoría de los microorganismos orales son anaerobios.

Sabinston y col. usaron métodos de cultivo modernos anaerobios y reportaron un total de 95 casos de abscesos de origen dental donde más del 65% de las especies aisladas fueron anaerobias.

En un estudio de 50 abscesos agudos de origen dental, Aderhold y col. encontraron que un 96% eran mezclas o exclusivamente anaerobios, las pruebas de sensibilidad antibiótica indicaron que las muestras fueron sensibles a muchos antibióticos y el que más se recomienda es la penicilina.

#### Espiroquetas y Bacterias Curvas.

Espiroquetas orales.- Las espiroquetas son habitantes comunes de la cavidad oral, particularmente de los surcos gingivales y las zonas interproximales. Junto con los bacilos fusiformes, se le ha implicado como organismos causantes de varias formas de enfermedad periodontal.

La patogenicidad de las espiroquetas orales ha sido tema de mucha especulación e investigación. Es difícil discutir la patogenicidad de las espiroquetas orales separándolas de otras bacterias especialmente de los bacilos fusiformes, ya que estos dos grupos aparecen juntos constantemente en las lesiones.

Una de las infecciones más comunes con las que se asocia el complejo fusoespiroquetal es la infección de Vincent, en la que las encías y otras membranas mucosas-



orales están tumefactas y ulcerosas y cubiertas de una membrana necrótica, la que cuando se elimina, deja una superficie cruenta y sangrante. (3)

*Mycoplasma*. - Los microorganismos altamente pleomorfos del género "*Mycoplasma*" han sido aislados de tomas de la garganta, de la placa dental, del tártaro, de los conductos radiculares, de la pulpa inflamada de lesiones cariosas y de surcos gingivales sanos y enfermos.

Aquellas especies aisladas parecen ser principalmente *M. orale* y *M. salivarium*.

En un estudio el *M. salivarium* fué la única especie aislada de la zona gíngival, y la identificación serológica de los aislados indicó que no había mayores diferencias entre la incidencia y las especies de *mycoplasmas* aislados de surcos gingivales normales y enfermos.

Levaduras. - Aunque se ha informado una importante variación en la aparición de levaduras orales hay un acuerdo general en que la *Cándida albicans* (*monilia*) es la más común. La incidencia menciona de *C. albicans* en la cavidad oral y garganta de los individuos sanos varía considerablemente, oscilando entre el 10 y el 80%.

De las levaduras aisladas la gran mayoría fueron *C. albicans*, con porcentajes menores de *C. tropicalis*, *C. criptococcus*, *C. stellatoidea* y *C. pseudotropicalis*.

El *C. albicans* estimula el crecimiento del *mycobacterium tuberculosis* por un factor no identificado de la fracción polisacárida de los extractos libres de células de la levadura. (3)

c) Principios de Identificación de los microorganismos y del tratamiento con Antibióticos.

El conocimiento del espectro potencial de los patógenos así como la resistencia regional es importante para la quimioterapia regional. (1) Las técnicas diferenciales como la tinción de Gram, se utilizan para separar las bacterias en dos grandes grupos. Por ese procedimiento, los microorganismos que retienen la tinción del cristal violeta se denominan grampositivos, y los que pierden y aceptan la coloración de contraste (rojo) o de safranina se denominan grámnegativos. (13)

A continuación se presenta una breve reseña para el tratamiento de las infecciones; está basada en técnicas esmeradas de cultivo, transporte e identificación.

1.- Determinar si el cultivo es indispensable para el tratamiento correcto. Generalmente, las infecciones menores como los abscesos periapicales y periodontales, la pericoronitis localizada y la alveolitis responden a medidas quirúrgicas locales sin que sea necesario recurrir a los antibióticos y por lo tanto, estas infecciones no requieren cultivos. (5) Pero en algunas ocasiones la terapia consiste en la remoción de los factores causales, incisión, drenaje y terapia antibiótica, usualmente con penicilina. (10) Las infecciones más graves como la de los espacios faciales, flemón celulitis, Angina de Ludwig, abscesos cervicofaciales, infección de glándulas salivales y la osteomielitis, exigen tratamiento con antibióticos y por lo consiguiente, cultivos y pruebas de sensibilidad.

2.- El tratamiento con antibióticos no debe comenzar si no después de haber tomado muestras para el cultivo. La examinación microbiológica de las muestras de cultivo y la sensibilidad de los antibióticos son de importancia particularmente cuando la infección no responde al tratamiento inicial. (10) El empleo indiscriminado del antibiótico antes del cultivo puede suprimir alguno de los patógenos dando lugar a identificaciones erróneas; y por tanto empleo de antibiótico también erróneo. Si la infección resulta resistente a los antibióticos que fueron prescritos de manera empírica en una fecha anterior, éstos deben interrumpirse durante 2 ó 3 días antes de realizar el cultivo definitivo. Si es imposible hacerlo debido a la gravedad de la infección es preciso comunicar al laboratorio cual es el tratamiento antibiótico aplicado a fin de hacer las modificaciones pertinentes en la técnica de cultivo.

3.- Identificar la región que tenga más probabilidad de proporcionar material supurante, por lo general, es una fístula que drena o un absceso fluctuante. (5)

4.- La región de donde se tome la muestra debe ser preparada con un antiséptico para evitar la contaminación y de preferencia no usar técnicas intrabucales, ya que los microorganismos contaminantes son más difíciles de eliminar.

5.- El conocimiento de los métodos apropiados para obtener y transportar muestras de cultivo es requerido.

Tomar la muestra para evitar la contaminación con aire y piel se recomienda aspirar con agujas grandes (ca

libre 18). Agujas de diámetro más pequeño están contraindicadas ya que es difícil o imposible aspirar el pus tan espeso con estas agujas.

6.- Mandar inmediatamente las muestras al laboratorio para evitar que se sequen. Las jeringas llenas de pus son llevadas al laboratorio sacando antes, todo el aire de la jeringa y cubriendo la punta de la aguja. Los isopos deben colocarse en tubos para cultivo anaerobico y aerobicos para el transporte (5).

7.- Proporcionar información al laboratorio acerca, de la naturaleza de la infección y ubicación del sitio - de donde se tomó el material para el cultivo, también de pedir que se hagan cultivos anaerobios.

8.- Empezar el tratamiento antibiótico. La elección del antibiótico se basa en la ubicación de la infección, presentación clínica y resultados de la coloración de gram, que puede realizarse en cuestión de minutos después de llegar la muestra al laboratorio. (13)

El antibiótico más eficaz es la penicilina, otra opción es la eritromicina cuando la persona es alérgica; aunque hay una desventaja de que la eritromicina es bacteriostática, otra opción es la cefalosporina cuando se sospecha de *S. aureus*, últimos estudios muestran que la clindamicina es un antimicrobiano muy eficaz cuando hay resistencia a la penicilina sobre todo en presencia de *B. fragilis*.

9.- Alternar los antibióticos si es necesario para proporcionar un tratamiento definitivo. En un plazo de -

24 a 72 horas, el laboratorio establece la identidad de los organismos específicos y determina cuales son los antibióticos más apropiados para cada uno de los microorganismos encontrados. (5)

En los casos donde fueron identificados varios microorganismos será necesario tomar en cuenta la respuesta al tratamiento empírico y a cualquier tipo de tratamiento quirúrgico concomitante, así como la patogenicidad potencial y la sensibilidad de los microorganismos identificados al instituir la terapia definitiva. (5)

CAPITULO 11.

"Consideraciones Anatómicas".

## CAPITULO II.

\* INFECCIONES ODONTOGENAS \*Consideraciones Anatómicas.

Vías de propagación de la infección odontógena.

La causa más común de inflamación periapical es indudablemente la infección bacteriana de la pulpa como se ve en la causa de caries dental. (16)

La infección es el mayor obstáculo a la cicatrización de la herida y la complicación más grave de la cirugía moderna. (9)

Infecciones dentígenas piogénicas de la región maxilo-facial juegan un papel importante en la cirugía maxilar, aún ahora, en la era de la quimioterapia interbacteriana, debido al daño de las complicaciones a través de infecciones generales y metastásicas. (1)

En su mayoría, las infecciones que resultan ser las más graves de la región orofacial, se derivan de infecciones dentales, sean periapicales, periodontales o pericoronales. La infección se propaga siguiendo las vías anatómicas de menor resistencia. (5)

Las vías de propagación de la infección son importantes porque afectan la forma de destrucción ósea. (4)

Vías vestibular y lingual.- Por lo general las infecciones de los ápices radiculares cercanos a la placa-

cortical vestibular se propagan en sentido vestibular. - En tanto que los ápices cercanos a las placas corticales lingual o palatina o al seno maxilar se propagan en esa dirección. (5) Fig. 1

En vestibular y lingual la infección de la encía se extiende por la superficie periostática del hueso y penetra en los espacios medulares a través de los conductos vasculares exterior. (4)

Vías interproximales.- En la zona interproximal, la inflamación se extiende por el tejido conectivo laxo que rodea a los vasos sanguíneos, a través de las fibras - transeptales y luego dentro del hueso a través de los vasos que perforan la cresta del tabique interdental. (4)

El lugar en que la infección entra en el hueso depende de la localización de los conductos vasculares.

Las infecciones consiguientes de los tejidos blancos se localizan al lado del diente afectado con posible formación de un trayecto fistuloso a través de la mucosa de la piel. (5) En algunos casos, la diseminación puede progresar todavía más a través de los espacios aponeuróticos faciales, que son hojas de tejido conectivo laxo que proporciona vías accesibles de comunicación entre las diferentes regiones. (5) Fig. 2

La perforación de las infecciones periapicales a través del hueso sigue casi siempre un patrón típico. En el maxilar superior, los dientes anteriores y las raíces vestibulares de los dientes posteriores perforan en sentido vestibular; en tanto que las infecciones palatinas-



de los dientes posteriores perforan y se localizan en los tejidos blandos del paladar. (5)

A veces, las infecciones de los molares superiores se propagan hacia el seno maxilar cuando los ápices de las raíces se hallan en contacto estrecho con el piso del seno. (5)

Generalmente, la ubicación de los ápices premolares y molares inferior a la inserción del músculo buccinador, hace que las infecciones se mantengan intrabucal en los adultos. (5) Sin embargo, en los niños estos ápices radicales se hallan a menudo superiores al buccinador, y por lo tanto, las infecciones pueden propagarse hacia arriba y finalmente perforan extrabucalmente.

Las infecciones incisivas y caninas inferiores se propagan en sentido ya sea labial o lingual puesto que el proceso alveolar es delgado en esa zona. La propagación labial (la más común) queda confinada intrabucalmente si los ápices radicales son superiores a la inserción del músculo mentoniano. Aunque a veces, puede propagarse extrabucalmente si los ápices de las raíces se hallan por debajo de la inserción del músculo mentoniano. Las infecciones de los premolares y del primer molar inferiores perforan con más frecuencia hacia vestibular, en tanto que los segundos y terceros molares, suelen hacerlo en sentido lingual. Como en las infecciones superiores, la relación entre ápices y el músculo buccinador es la que determina la diseminación de la infección intra o extrabucalmente. (5)

Espacios Faciales.

Al considerar la infección de las regiones mandibular y maxilofacial, es necesario comprender los espacios anatómicos infectados. (17) La persona más indicada para familiarizarse con la anatomía de la cara y específicamente con la boca y estructuras relacionadas es el dentista. (17) Aunque el tratamiento de las infecciones de los espacios faciales no le incumbe al dentista general, su diagnóstico es imperativo. (5) En sus primeras etapas una infección puede clasificarse como celulitis debido a que la infección no está bien definida. (6)

La celulitis orbital es una complicación seria de la infección dental oral o de los senos paranasales.

Las infecciones suelen propagarse hacia el piso de la boca si los ápices de los dientes afectados se encuentran por arriba de la inserción del músculo milohioideo; esto puede ser el caso con incisivos, caninos y premolares, espacio submentoniano; o hacia el espacio mandibular si los dientes se encuentran más abajo del músculo milohioideo como suele ocurrir con premolares y molares. (17) Fig. 3

Los espacios afectados con más frecuencia son el submandibular y el masticatorio. (5)

El espacio submandibular incluye los espacios submaxilar y submentoniano, que se comunican entre sí. (9)

El espacio submentoniano está en la parte media entre la sínfisis del mentón y el hueso hioides. Lateralmente está relacionado con la porción anterior del músculo digástrico; su piso está formado por el músculo milohioideo y su techo por la porción suprahiodea de la apo

neurósis cervical profunda. (9)

También contiene los ganglios linfáticos submentonianos que drenan las partes mesiales del labio inferior, punta de la lengua y piso de la boca.

El espacio submaxilar o digástrico es lateral al espacio submentoniano. Su límite posteroinferior lo constituye el músculo estilohioideo y la porción posterior del digástrico; su límite anteroinferior está formado por la porción anterior del digástrico y hacia arriba por el borde inferior de la mandíbula. (9) Su piso lo constituyen el milohioideo y el hoigloso. El espacio submaxilar contiene la parte superficial de la glándula submaxilar; la porción profunda de la glándula se continúa alrededor del borde posterior del milohioideo hasta el espacio sublingual (9)

El espacio sublingual se encuentra arriba del milohioideo; su techo está formado por la mucosa del piso de la boca. Lateralmente está limitado por la superficie interna del cuerpo de la mandíbula, arriba de la línea milohioidea. (9) Mesialmente está limitado por los músculos genihioideos y el geniogloso. El piso está formado por el músculo milohioideo. Contiene la glándula sublingual y el conducto de la glándula submaxilar.

El espacio submandibular se forma en el interior de la capa superficial de la aponeurósis cervical profunda-inferior al músculo milohioideo inferomedial al maxilar-inferior; anterior y posteriormente está limitado por los vientres del músculo digástrico. (5) En el interior de este espacio se encuentra la glándula submandibular -

y partes de la arteria facial y de la vena facial anterior. (5)

La infección más seria que ataca los espacios sublingual, submaxilar y submentoniano es la angina de Ludwig.

El espacio masticatorio es determinado por los mismos planos aponeuróticos que el espacio submandibular. Este espacio suele dividirse en los espacios temporal superficial y profundo. (17)

Su nombre es más bien descriptivo puesto que contiene los músculos maseteros pterigoideos externo e interno, el tendón del temporal, así como la rama de la mandíbula y el paquete neurovascular alveolar inferior. (5)

Las infecciones de este espacio suelen ocurrir por la extensión de infecciones del espacio submandibular; infecciones del segundo y tercer molares inferiores, especialmente del tercer molar; o por la técnica no aséptica en la anestesia local del nervio alveolar inferior. (5), (9), (17)

La inflamación postoperatoria después de la extracción de los terceros molares inferiores también pueden afectar este espacio. (17)

Los síntomas habituales de infección son evidentes, tales como dolor, hinchazón, aumento de la temperatura y pulso. Además suele notarse trismus cuando el espacio está afectado.

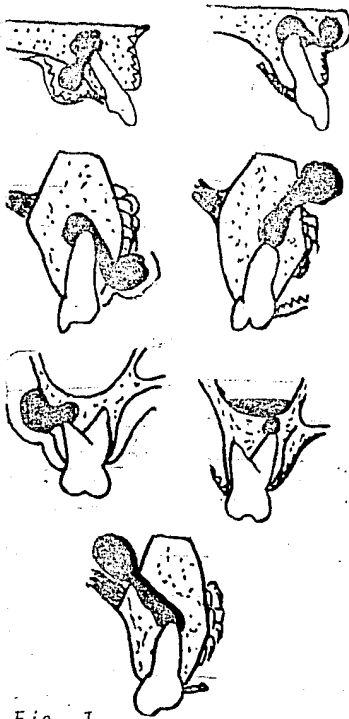


Fig. 1  
VIAS DE PROPAGACION  
A PARTIR DEL ABSCESO  
PERIAPICAL.

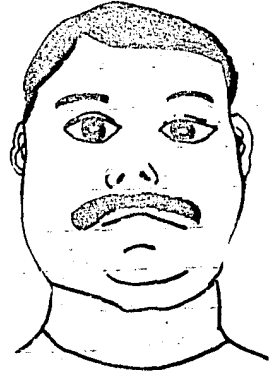
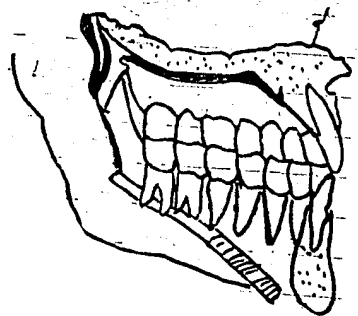


Fig. 2 PROPAGACION DE INFECCION ODONTOGENA A LOS ESPACIOS FACIALES (SUBMANDIBULAR Y MASTICATORIO).



MUSCULO MILOHIODEO Y SU RELACION CON LOS APICES DE LOS DIENTES MANDIBULARES.

CAPITULO III.

"Evaluación del enfermo con infección"

## CAPITULO III.

\* INFECCIONES ODONTOGENAS \*Evaluación del Enfermo con Infección.

Cuando en el consultorio dental, se presenta un paciente con infección, el dentista debe estar preparado para valorar el problema, (5) y capacitado para resolverlo inmediatamente, con un tratamiento que debe ser el adecuado; sobre todo si el paciente está muy enfermo. Si se dispone de tiempo. lo mejor será hacer una revisión sistémica y detallada del paciente. (5)

En la práctica diaria dental, el primer paso es obtener una buena historia del paciente, por medio de un minucioso examen. (6)

La historia del individuo es necesaria no sólo para lograr un abordamiento inteligente hacia el diagnóstico, sino también para lograr una concordancia exitosa entre el dentista y el paciente. (6)

## a) Historia Clínica.

La historia es un proceso ordenado para obtener información del paciente (6) y le da oportunidad de contribuir con información relacionada con su salud general, dental y actitud ante el tratamiento. Además da al odontólogo la oportunidad de establecer cordialidad con el paciente y expresarle interés por su salud total.

Una historia clínica adecuada deberá contener la si

guiente información: Molestia principal, padecimiento actual, (9) antecedentes patológicos anteriores, heredofamiliares, historia social y ocupacional.

Molestia principal.- Deberá expresarse en las mismas palabras del paciente sin ayuda, consiste en una relación de los síntomas principales (17) y su duración, - éstos deberán registrarse y se considerarán como la base de la historia.

La molestia principal deberá estar limitada a una - palabra, frase o a una oración. (6)

Padecimiento actual.- Es un relato cronológico del problema principal y sus síntomas relacionados. (17) La descripción que hace el paciente nos facilita datos importantes acerca de la importancia relativa de los síntomas. (9) La fecha y presentación de los síntomas, así como su duración y gravedad también deberán ser registrados. (17)

Antecedentes patológicos anteriores.- Nos informan sobre las enfermedades y traumatismos anteriores. Se especifica en detalle el tiempo de iniciación, duración, - complicaciones, secuelas y tratamiento. (9) Padecimientos graves, operaciones y alergias.

También incluirá el interrogatorio en relación a enfermedades de la niñez y sus secuelas. (6) El interrogatorio acerca de cualquier enfermedad grave deberá incluir enfermedades del corazón y vasos sanguíneos, el - sistema respiratorio, los riñones, el sistema digestivo, el sistema nervioso, el sistema endócrino, alcoholismo y



toxicomanía. (6) Ejemplos importantes de esas enfermedades son: Reumatismo, tuberculosis, neumonía y tendencias hemorrágicas.

Antecedentes heredofamiliares.- La razón principal para obtener la historia familiar es el hallazgo en algunos de los miembros de la familia de alguna enfermedad - como diabetes, (17) cancer (tipo y origen), artritis, enfermedades vasculares (hipertensión, crisis cardíacas, enfermedades de la sangre, (hemofilia, anemia perniciososa), estados alérgicos (asma, fiebre del heno) e infecciones, (tuberculosis y fiebre reumática). Además, ciertos tipos de oclusión y ausencia de dientes supernumerarios tienen también patrones hereditarios y familiares. - (6)

Algunos exámenes de laboratorio pueden ser útiles para establecer el diagnóstico. (9)

Historia social y ocupacional.- En algunos casos, - debido a la naturaleza de la enfermedad actual se necesita el conocimiento detallado del estado económico y emocional del paciente y su ocupación, exposición a agentes tóxicos y profesionales es decir, ventilación, temperatura e iluminación. (9) También deberá incluir el estado civil de su paciente y sus hábitos como consumo de alcohol y tabaco, sus actitudes, preocupaciones y nivel de vida de su familia.

#### b) Signos y Síntomas.

Son datos que el dentista va a obtener por medio -

del estudio clínico y el examen físico, haciendo una revisión del paciente, preguntando a él sobre su problema.

En los pacientes con infecciones, se puede observar una gran variedad de signos y síntomas que van desde leves hasta mortales. (5)

En general, los dos términos "signos y síntomas", se usan juntos para describir una enfermedad. Un signo es una característica que puede ser observada tanto por el paciente como por el odontólogo. Un síntoma puede ser una característica de la enfermedad que sólo la percibe el paciente y la relata al examinador, por ejemplo: Dolor, náuseas y dificultad para deglutir.

### c) Estudio Clínico.

El estudio clínico del paciente requiere que el odontólogo use algunos sentidos físicos para auxiliarse en el diagnóstico de la enfermedad bucal, durante el estudio clínico se usan los sentidos de la vista, oídos y tacto, aquí se incluye la inspección visual de los tejidos duros y blandos del paciente, que pueden tener algún cambio como color, forma y tamaño o función anormal de la lengua, músculos y ojos. También se debe incluir el sitio donde se ubica la infección y la duración que ésta ha tenido. (5)

Los factores etiológicos definibles y síntomas concomitantes como dolor, malestar, fatiga y pérdida del apetito. (5) La revisión de los diferentes síntomas permite averiguar la existencia de otra enfermedad general, que necesite tratamiento o que puede agravar la evolu -

ción de la infección, como ocurre en casos de diabetes, malnutrición o administración de medicación inmunosupresora. Unos de los signos más frecuentes de la infección: Fiebre y taquicardia. También debe indagarse si el paciente está tomando de manera habitual algunos medicamentos, incluyendo antipiréticos que podrían encubrir una temperatura elevada. (5)

#### d) Examen Físico.

En esta etapa se pueden descubrir los cuatro signos cardinales de la inflamación, o sólo uno de ellos, rubor, tumor, calor y dolor. (5)

El rubor o color rojo se presenta después de que hubo una vasodilatación local, lo mismo que el calor, además en este hay una mayor irrigación sanguínea de la región.

El tumor o hinchazón, es consecuencia de la acumulación de líquido tisular o pus. Y el dolor se provoca por la presión de las terminaciones nerviosas por los tejidos dilatados.

Aquí se realiza un examen extrabucal muy minucioso de la cabeza y cuello, para advertir la presencia de linfadenopatías y palpación de glándulas salivales.

No debe descuidarse el examen de regiones poco accesibles como por ejemplo del piso de la boca, los pilares amigdalinos y la faringe posterior, (5) todo síntoma o signo anormal deberá anotarse al examinar cualquier estructura, recordemos que buscamos "lo normal" y no lo

anormal, de tal forma, que cuando se descubra lo último, será más significativo y más fácilmente observado. (17)

Deberá seguirse un sistema específico para el examen de la boca.

En este examen deberán tomarse los signos vitales del paciente, éstos incluyen temperatura, pulso, frecuencia respiratoria y presión arterial.

A veces están indicadas pruebas de laboratorio, coloración de Gram, cultivos y pruebas de sensibilidad, recuento de leucocitos (diferencial) en suero, según la gravedad del trastorno. (5)

e) Raxos X.

"Sin un profundo conocimiento de las estructuras anatómicas normales de los maxilares y su representación radiográfica, la clínica y el diagnóstico sólo resultan una adivinanza". (14)

Las radiografías de las piezas dentarias y del hueso, son quizá el instrumento más valioso con que cuenta el odontólogo para valorar las estructuras que no pueden ser vistas por medio de observación clínica.

En la secuencia normal de los acontecimientos, después de que ha sido evaluada la molestia principal del paciente y se ha llevado a cabo un estudio exhaustivo del mismo, se toma la radiografía de diversos tipos, dependiendo del problema del paciente.

La información que nos dá una radiografía sumada -- con la historia clínica y todos los datos del paciente -- constituye una fuente principal para el diagnóstico.

Para interpretar radiografías con exactitud, el -- odontólogo ha de tener presente alguna de las características normales de la radiografía intrabucal, oclusales y extrabucal. (2)

Antes de establecer un diagnóstico, hay que verificar la vitalidad de los dientes de la zona. Una lesión radiolúcida en el ápice de un diente vital podría ser un cementoma, mientras que una correspondiente a un diente sin vitalidad podría ser una de muchas lesiones. (2)

Sólo después de obtener una buena historia clínica, realizar un examen físico e iniciar algunas pruebas de laboratorio y rayos X, se puede establecer un diagnóstico correcto.

CAPITULO IV.

"Tratamiento médico-quirúrgico de las  
infecciones odontógenas más comunes".

## CAPITULO IV.

\* INFECCIONES ODONTOGENAS \*Tratamiento médico-quirúrgico de las infecciones odontógenas más comunes.

## a) Absceso Periapical.

El absceso periapical, es una inflamación supurada-localizada (15) que generalmente empieza en la región periapical y suele resultar de la pulpa desvitalizada o de generada, (9) por la propagación de microorganismos a través del ápice radicular. (5)

Al principio del proceso, el absceso puede ser clínicamente indiferenciable de la pulpitis aguda, principalmente porque los signos radiográficos de destrucción necesitan de 7 a 14 días para desarrollarse. (5)

Una vez que se ha llevado a cabo un diagnóstico de un absceso alveolar agudo, se tomará la decisión de extraer o curar el diente. (6)

El principio clave para el tratamiento del absceso es el drenaje quirúrgico del pus, esto puede lograrse mediante el tratamiento del conducto radicular, con drenaje de las zonas fluctuantes en los tejidos blandos.

La incisión y el drenaje pueden ser dentro o fuera de la boca. El dentista deberá hacer una incisión en la zona donde el absceso esté más localizado; (6) una vez hecha la incisión, se insertará una pinza hemostática -

con las puntas cerradas. Luego se abren las puntas y el tejido se separa, para facilitar el drenaje. (6)

Si bien no es posible drenar por esos procedimientos, se recurre a la extracción del diente, con drenaje a través del alveolo. (5)

El drenaje se facilita cuando le ayuda la gravedad, y se dificulta si la vía de drenaje es ascendente. (16)

Martis en 1975 en un estudio de 1376 casos de abscesos dentoalveolares agudas, tratados con extracción inmediata, no encontró más de un 3% en el índice de complicaciones por lo que se concluye que cuando se decide la extracción del diente, no debemos esperar en realizarla, ya que entonces, la infección puede propagarse a sitios focales y aún distales de la infección. En este estudio, las complicaciones fueron definidas como "propagación ulterior de la infección", y requerían tratamiento adicional.

Si la extracción se retarda, es posible que la infección invada tejidos distantes del sitio original, con complicaciones tóxicas generales, osteomielitis o ambas. (9) Las secuelas posibles incluyen ataque del seno maxilar, celulitis, osteomielitis, angina de Ludwig, bacteremia y piemia. (15)

La elección del método depende de la ubicación, intensidad de la infección, posibilidad de restauración y la opinión del paciente.

Cuando está indicado intervenir en presencia de una



infección aguda, el paciente debe protegerse con dosis de antibióticos suficientes para asegurar un nivel rápido y sostenido en la sangre. (9)

#### b) Alveolo Seco.

Después que se ha extraído una pieza dental de su alveolo, de inmediato comienza el proceso de cicatrización que forma un coágulo de sangre, que más tarde es sustituido por tejido cicatrizal y después por hueso.

La evolución por desgracia no es siempre favorable, ya que a veces el coágulo no se forma o se desprende por algunas causas que son: el trauma excesivo en el momento de la extracción, la vasoconstricción a causa del anestésico local, que impide el abastecimiento de sangre hacia el sitio de la extracción, o el descuido por parte del paciente con desprendimiento del coágulo por enjuagues vigorosos o succión enérgica.

Los síntomas del alveolo seco, comienzan con un dolor de intensidad creciente que empieza varios días después de la extracción de un diente. (5) También los síntomas clásicos son neuralgia intensa relacionada con el alveolo, gusto y olor fétido y en algunos casos inflamación de los tejidos o trismus. (5)

Lo que parece disminuir el índice de alveolo seco es la irrigación abundante (175 a 350 cc) en el momento de la intervención.

Cuando ocurre la osteitis alveolar o alveolo seco, el tratamiento es paleativo con irrigaciones locales del

alveolo seguidas por la colocación de una cura para cubrir el hueso expuesto. Este tratamiento local debe repetirse cada dos días. (5)

Cuando se sigue este tratamiento por lo general, el dolor desaparece antes de que el paciente salga del consultorio.

c). Pericoronitis.

Este tipo de infección se observa en la mucosa alrededor de un diente que está brotando. (6)

La infección pericoronar puede presentarse en cualquier época de la vida. (9)

Aunque es más común en adultos jóvenes y niños. En los niños se produce cuando erupcionan sus dientes, se puede formar un absceso fluctuante, que después puede avanzar a una celulitis con reacciones generales y fiebre alta.

En los adultos la causa principal son los terceros molares retenidos junto con la impacción o retención de alimentos y microorganismos, y la menos frecuente es la que se presenta en los adultos en regiones desdentadas.

En cualquier caso que aparezca un absceso fluctuante, el drenaje se organiza naturalmente por debajo del colgajo limitando así el problema. (5) Pero el bloqueo de este drenaje natural, puede provocar la propagación de la infección a los espacios aponeuróticos y tejidos blandos.

Una pericoronitis simple puede ser tratada limpiando la bolsa con peróxido de hidrógeno y desbridamiento mecánico. (17)

Cuando la pericoronitis es aguda, el comienzo es repentino con dolor intenso, trismus, tumefacción y disfagia; además con presencia de fiebre alta, hinchazón y sensibilidad dolorosa de los ganglios linfáticos. En este caso está indicada la incisión y drenaje y se espera el tiempo suficiente a que el problema se torne subagudo. (9) Entonces se realiza la extracción del diente.

No hay ninguna contraindicación real para la extracción inmediata del diente ofensor, y este método tiene una gran ventaja en cuanto a la recuperación más rápida del paciente.

Los antibióticos sólo están indicados cuando el paciente presenta trismus, alguna toxemia o complicación.

#### d) Flemón y Celulitis.

La celulitis ha sido definida como la inflamación del tejido celular, especialmente, una inflamación purulenta con pérdida de tejido subcutáneo con induración ocasional. (12) la celulitis es la más severa manifestación de infección pulpar periapical, y se presenta en dos formas: Celulitis circunscrita y celulitis flemonosa o flemón circunscrito. Las celulitis difusas o flemonosas son las más graves. (14)

Una celulitis aguda de origen dental, está circunscrita a la región de los maxilares. Los tejidos están -

muy edematosos y duros, el color de la piel es rojizo y la piel se halla pálida, la palpación se reconoce en el aumento de volumen con un punto de mayor dolor, que será donde se localiza el pus.

El tratamiento de las celulitis agudas circunscritas será la evacuación quirúrgica del pus, además de la extracción del diente culpable y aplicación de antibióticos. (14)

Existen diversas vías por las cuales se puede propagar el pus y la infección procedentes de la boca. (16)

La expansión a estructuras cercanas, es el recurso más común de las infecciones orales, y pueden llegar incluso a la aparición y desarrollo de una celulitis orbital.

Cuando las defensas del paciente no son suficientes para vencer el ataque, el proceso se torna más grave, hay fiebre, insomnio, pulso elevado, escalofríos, cefaleas, vómitos, etc.

La sintomatología local es: aumento de volumen, desaparición de los surcos anatómicos y la palpación es dolorosa y rechazada por el paciente, la piel es caliente y roja, densa y brillante, ésta es la celulitis flemonosa o flemon circunscrito: El dolor local es siempre intenso y se irradia a las ramas nerviosas. (14)

El tratamiento será antibiótico y drenaje quirúrgico del pus, con anestesia general, ya que en la mayoría de los casos se presenta trimus. Esto generalmente se ha

ce a nivel hospitalario.

En el consultorio se puede hacer el drenaje del pus, se hace asepsia de la piel y se cubre con paños estériles.  
(9)

La incisión se hace en la parte más inferior de la región fluctuante.

En 1979 Stone y col. presentaron un estudio de 190 casos de celulitis, de los cuales fueron atribuidos a causas dentales. Del grupo entero 15 pacientes sufrieron pérdida visual parcial o total y 2 parálisis nerviosa.

Los flemones se consideran como lesiones óseas y son lesiones circunscritas de tejido celular, que tienen origen en el diente o en el ápice.

#### e) Angina de Ludwig.

Cuando el proceso de una celulitis o flemón es abandonado, puede hacerse más difuso e invadir las regiones por debajo del milohioideo, que es un flemón difuso del piso de la boca o Angina de Ludwig.

La angina de Ludwig es probablemente la forma mejor conocida de infección invasiva alrededor de la boca y cuello. (16). Aunque no es frecuente, suele ocurrir como consecuencia de una infección de los molares inferiores que tienen sus raíces por debajo del músculo milohioideo.

El segundo y tercer molares, son más frecuente causa de la Angina de Ludwig que el primer molar.

Se caracteriza por la induración, los tejidos están leñosos y no se deprimen por la presión; no hay fluctuación. Los tejidos pueden hacerse gangrenosos y cuando se hace incisión tienen un aspecto necrótico. (9) Hay una limitación recta entre el tejido sano y enfermo. El piso de la boca y la base de la lengua están hinchados e indurados, y la lengua es empujada hacia arriba. Algunas veces hay un punto de pus dentro de la boca, sobre el borde posterior del músculo milohioideo.

El paciente tiene aspecto de tener la boca abierta y se le dificulta la respiración y deglución, pero el principal peligro consiste en la posibilidad de propagación descendente en los planos de la fascia cervical profunda para invadir el aparato respiratorio donde puede causar edema de la glotis y estrechamiento de la vía aérea. (16)

Los síntomas que presenta el paciente son: Escalofrío, fiebre, aumento de la salivación, pérdida de los movimientos de la lengua, trismus y malestar general.

El tratamiento consiste en terapéutica antibiótica-masiva. Cuando el período es agudo está indicada la traqueotomía. Si el paciente no mejora se hace la intervención quirúrgica.

La incisión se hace con anestesia local en el borde inferior de la mandíbula por el lado interno y se extiende por arriba hasta la base de la lengua, en la región submaxilar. Ahí se examinan los tejidos en busca de la pequeña bolsa de pus. No se sutura para que el tejido lo

gre un máximo de alivio en la tensión.

En el pasado, había una gran mortalidad de pacientes con esta afección generalmente debida a la asfixia, otras causas de muerte que han sido observadas son, neumonía, septicemia y meningitis.

## C O N C L U S I O N E S .

Se debe tener la firme convicción como dentista, para prepararse y recibir un meticoloso entrenamiento en el tratamiento de infecciones, que se presentan en el consultorio como "urgentes" y que nos incumben a los dentistas para proporcionar los primeros cuidados.

En esta tesis se subraya la importancia de una valoración precoz, junto con una historia clínica y un examen detallado, se mencionan los medicamentos de aplicación más común en este tipo de infecciones para llegar al diagnóstico y tratamientos correctos.

En la práctica diaria de la odontología, cuando el paciente se presenta al consultorio dental, el primer punto es el obtener una buena historia del sujeto, llevando a cabo un minucioso examen físico del interior y exterior de la boca.

Todos estos procedimientos de las infecciones odontógenas (absceso periapical, alveolo seco, pericoronitis, etc). Son llevados a cabo por el cirujano dentista de práctica general sólo las complicaciones graves y operaciones de naturaleza muy difícil, deberán ser remitidas al cirujano bucal, debido a sus conocimientos especiales y entrenamiento adicional más allá del que recibe el odontólogo.

Aunque la mayor parte de estas infecciones están localizadas y responden rápidamente al tratamiento, el den



tista no debe abandonarse a un sentido de falsa seguridad. Cada dentista tiene sus propias preferencias en cuanto a la solución del caso, pero el no acatar determinados principios de diagnóstico y tratamiento es correr el riesgo de provocar complicaciones potencialmente desastrosas.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Aderhold, L., Knotz, H., and Frenkel, G.  
The bacteriology of dentogenous pyogenic infections.  
"Oral Surg". Vol. 52, number 6, 19.
- 2.- Braskar, S.N.  
Interpretación radiográfica para el odontólogo.  
Editorial Mundi, S.A. I.C. y F.; 1975.
- 3.- Burnett, G. W.  
Microbiología oral y enfermedad infecciosa.  
Editorial Médica Panamericana, 1981.
- 4.- - Carranza, F.A.  
Periodontología clínica de Glickman.  
Editorial Interamericana, 1982.
- 5.- Clínicas Odontológicas de Norteamérica.  
Urgencias médicas en el consultorio dental.  
Vol. 1/1982.
- 6.- Dunn, M.J. Boot, D.F., y Clancy, M.  
Farmacología, analgesia, técnicas de esterilización  
y cirugía bucal en la práctica dental.  
Editorial El Manual Moderno; 1980.
- 7.- Jawetz, E.  
Manual de microbiología Médica.  
Editorial El Manual Moderno; 1981.
- 8.- Kannangara, D.W., Thadepalli, H., and Mc Quirter, J.L.  
Bacteriology and treatment of dental infections.  
"Oral Surg." Vol. 50, number 2, 1980.

- 9.- Kruger, G.O.  
Tratado de cirugía bucal.  
Editorial Interamericana, 1978.
- 10.- Labriola, J.D., Mascaro, J., and Al Pert, B.  
The microbiologic flora of orofacial abscesses.  
"J. Oral Maxillofacial Surg." 41:711, 1983.
- 11.- Manning, D.  
Propedeutica médica major.  
Editorial; 1977.
- 12.- Matvsov, R.J.  
Acute pulpal-alveolar cellulitis syndrome.  
"Oral Surg". Vol. 48, number 1, 1979.
- 13.- Nolte, A.W.  
Microbiología odontológica.  
Editorial; 1977.
- 14.- Ries Centeno, G.A.  
Cirugía bucal.  
Editorial El Ateneo, 1980.
- 15.- Robbins, S.  
Patología estructural y funcional.  
Editorial Interamericana, 1975.
- 16.- Thoma, Gorlin, R. J., y Goldman, H.M.  
Patología Oral.  
Editorial Salvat; 1981.
- 17.- Waite, D.E.  
Cirugía bucal práctica. C.E.C.S.A.; 1978.