

318322

10  
29

# UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México  
ESCUELA DE ODONTOLOGIA



“ PROCESOS INFLAMATORIOS DE LOS MAXILARES ”.

T E S I S

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

LORENA GARRIDO MARIN

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## **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.

# PROCESOS INFLAMATORIOS DE LOS MAXILARES

## C O N T E N I D O

Introducción 1

### CAPITULO I

#### EL PROCESO INFLAMATORIO

Antecedentes históricos 4

Respuesta inflamatoria aguda 5

a) Fundamentos histoquímicos del fenómeno inflamatorio 10

- Aminas vasoactivas 11

- Proteasas plasmáticas 12

- Prostaglandinas 13

- Productos de los neutrófilos 13

- Factores linfocitarios 14

b) El sistema linfático como coadyuvante en la inflamación 14

Inflamación crónica 15

### CAPITULO II

#### ETIOLOGIA Y DIAGNOSTICO DE LOS PRINCIPALES PROCESOS INFLAMATORIOS DE LOS MAXILARES

Pulpitis 20

a) Pulpitis reversible local 20

b) Pulpitis aguda 21

c) Pulpitis crónica 22

d) Pulpitis hiperplásica 22

Gingivitis 23

Periodontitis 24

a) Periodontitis prepuberal 25

b) Periodontitis juvenil 26

c) Periodontitis rápidamente progresiva 26

d) Periodontitis del adulto 27

e) Periodontitis Úlcero necrosante aguda 27

Gingivitis	27
Estomatitis	29
Celulitis	30
Abscesos	31
a) Absceso gingival	32
b) Absceso pulpar	33
c) Absceso periapical	33
d) Absceso periodontal	34
Flegmonea	35
a) Flegmón parotideo	35
b) Flegmón por inyección contaminante	36
c) Angina de Ludwig	37
Inflamación Alérgica inespecífica	38
a) Etapa aguda o de necrosis	39
b) Etapa subaguda o de trombosis	40
c) Etapa crónica o de cicatrización	40
Neuritis y polineuritis	41

### CAPITULO III

#### MANEJO DE LOS PROCESOS INFLAMATORIOS DE MAXILAR Y MANDIBULA

Pulpitis	45
a) Pulpitis reversible local	46
b) Pulpitis aguda	46
c) Pulpitis crónica	46
d) Pulpitis hiperplásica	47
Gingivitis	47
Periodontitis	47
a) Periodontitis prepuberal	48
b) Periodontitis juvenil	48
c) Periodontitis rápidamente progresiva	48
d) Periodontitis del adulto	48
e) Periodontitis úlcero necrosante aguda	48

Glositis	49
Estomatitis	49
Celulitis	50
Abscesos	51
a) Absceso gingival	51
b) Absceso pulpar	51
c) Absceso periapical	51
d) Absceso periodontal	51
Flegmones	52
a) Flegmón parotideo	52
b) Flegmón por inyección contaminante	53
c) Angina de Ludwig	53
Inflamación alérgica inespecífica	53
Neuritis y Polineuritis	54

#### CAPITULO IV

##### COMPLICACIONES Y TRATAMIENTO DE LOS PROCESOS INFLAMATORIOS DE LOS MAXILARES

Neuralgias posteriores a neuritis	57
a) Neuralgia del trigémino	58
b) Neuralgia glosofaríngea	60
c) Neuralgia esfenopalatina	61
d) Neuralgia del ganglio geniculado	62
e) Neuralgia del laríngeo superior	62
Bacteremia y Septicemia	63
Conclusiones	67
Bibliografía	70

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

Para el hombre la respuesta inflamatoria y de reparación son dos de los procesos fisiológicos más trascendentes, ya que gracias a ellos posee la capacidad de limitar las lesiones y re-construir defectos. Si se considera que el proceso inflamatorio es una reacción local del tejido vascular a la lesión concluiremos que el Homo Sapiens es el ser más evolucionado sobre la tierra ya que los invertebrados que carecen de sistema vascular, los organismos unicelulares y los parásitos multicelulares tienen sus propias reacciones a la lesión, que incluyen: fagocitosis del agente lesivo, neutralización del antígeno por células especializadas (hemocitos) que después lo ingieren, y bloqueo de los estímulos nocivos por hipertrofia de uno de los orgánitos celulares o bien de toda la unidad fundamental. Todas estas reacciones se han conservado en las formas superiores de vida, pero no constituyen la inflamación, lo que caracteriza al fenómeno inflamatorio en el ser humano es la reacción de los vasos sanguíneos. Ello torna a la reacción mucho más compleja, pero también más eficaz.

Dado que la inflamación suele ser una reacción externa y manifiesta, su historia es rica, muy antigua y se halla en íntima relación con los antecedentes de heridas, guerras e infecciones; incluso ha sido motivo de la inspiración de excelentes tratados como *The Healing Hand: Man and Wound in the Ancient World* (La mano que cura: Hombre y herida en el mundo antiguo) escrito por Majno.

A pesar de todos los conocimientos que actualmente se -- porren aun sigue siendo un misterio el porque se involucran algunos grupos celulares, el origen de secreciones, productos químicos, la interacción de proteínas, etc. en el proceso inflamatorio; pero es bien sabido que la morfología de una reacción de este tipo es modificada en grandes proporciones por el tejido y

el sitio afectado en particular, por el grado del daño y la etiología del mismo.

Es por ello que en el presente trabajo se amplía y actualiza el conocimiento sobre el fenómeno inflamatorio, sus generalidades y sus más importantes manifestaciones en el área órbito craneo facial, con el fin de proporcionar al Cirujano Dentista - un medio por el cual logre dar a sus pacientes un diagnóstico - clínico acertado, una terapéutica correcta y la evolución hacia la recuperación del equilibrio anatomopsicofisiológico del individuo sin complicaciones.

**CAPITULO I**

**EL PROCESO INFLAMATORIO**

## CAPITULO I

### El proceso inflamatorio

El fenómeno inflamatorio ha sido estudiado tan ampliamente que ya Cornelio Celso en el siglo ID. Xto., describió los cuatro signos característicos del proceso: rubor, tumor, calor y dolor, pero no fue sino hasta 1793 cuando John Hunter describió que la inflamación no es una enfermedad, sino una reacción inespecífica con efectos benéficos para el huésped. Posteriormente, Julius -- Connhelm, realizó la primera descripción microscópica del proceso, y el biólogo ruso Elie Metchnikoff, dedujo que la finalidad de la inflamación era el englobamiento de bacterias invasoras por medio de la fagocitosis.

Actualmente, la inflamación es considerada como una reacción fisiológica local del tejido vascularizado que se inicia como respuesta ante una agresión, y cuya finalidad es detener o destruir al agente lesivo y a las células que pudo haber dañado.

La reparación se considera en tan íntima relación con este proceso que tiene su inicio en la fase activa de la inflamación y tan sólo finalizará cuando haya cesado la influencia perjudicial del agente causal, por lo que se considera que sin la inflamación no serían frenadas las infecciones bacterianas, las heridas no cicatrizarían y los tejidos lesionados permanecerían con defectos; pero en contraste la misma reacción también puede llegar a ser perjudicial para el huésped.

La morfología de la respuesta inflamatoria es modificada en gran parte por el tejido y el sitio afectado en particular, pero también existen muchos factores relacionados con el huésped que modifican la reacción, entre los cuales se considera principalmente: La edad, que al ir en aumento provoca que las respuestas inflamatorias y de reparación sean más lentas; la nutrición del paciente, ya que una dieta rica en proteínas favorece una mejor y más rápida recuperación; la concentración de vitaminas, especialmente de ácido ascórbico, necesaria para la síntesis de la colágena;

o bien, algunos trastornos sistémicos tales como enfermedades hemáticas, hemorrágicas y patologías de orden metabólico como la diabetes, que de una u otra forma alteran o retardan la reacción inflamatoria y como consecuencia la evolución hacia la salud del individuo. La administración de algunas sustancias de origen químico, tales como los fármacos de la familia de los esteroides, también bloquean o retardan la respuesta de inflamación y reparación al inhibir la síntesis de tejido conectivo, y la conversión de hidroxiprolina y prolina en colágena.

Dadas las características que la reacción inflamatoria presenta se considera que puede ser de carácter agudo o crónico.

#### Respuesta inflamatoria aguda

Es un tipo de reacción cuya duración varía desde pocos minutos hasta uno o dos días, se caracteriza por la presencia de exudación de líquido y proteínas plasmáticas, así como por la migración leucocitaria; puede ser causada por la presencia de agentes físicos como quemaduras, radiación y traumatismos; por agentes químicos, o bien ante cualquier clase de reacción inmunológica. La intensidad del proceso será proporcional a la gravedad y a la duración del ataque, pero también se desarrollará con una mayor o menor importancia, de acuerdo a la resistencia del huésped y a su capacidad de defensa.

Cuando la reacción inflamatoria es de carácter local, se presentan asociados cuatro signos clínicos: el rubor y el calor, que son producto de la vasodilatación; la tumefacción producida por el edema; y el dolor, que resulta como consecuencia de la liberación de prostaglandinas; aunque en casos muy severos, también se asocia la pérdida de la función. Microscópicamente, son tres las características principales: cambios en el flujo y calibre vascular, alteraciones de la permeabilidad vascular y la producción de exudado leucocitario.

Las modificaciones en el diámetro de los vasos y su contenido,

se inician poco tiempo después de la lesión y determinan la cantidad de riego sanguíneo circulante y la formación de exudado. En primera instancia se presentará una constricción arteriolar pasajera cuya duración se incrementa entre mayor haya sido la severidad de la agresión, posteriormente se observará vasodilatación arteriolar, capilar y finalmente, en vénulas, lo cual determina el aumento del riego sanguíneo y por ende la producción de calor y eritema.

Las alteraciones en la permeabilidad de la microvasculatura, provocan que la circulación se haga cada vez más lenta y se -- inicie el escape de líquido rico en proteínas al espacio extravascular, y el acúmulo de hematies en los vasos de pequeño calibre -- por diferencias entre la presión hidrostática y la presión osmótica intravascular; simultáneamente, se inicia la marginación leucocitaria a lo largo del endotelio y la migración de los glóbulos blancos fuera del vaso. De acuerdo al aumento de la permeabilidad vascular, se reconocen tres tipos de reacción: La reacción -- inmediata pasajera, la reacción inmediata continuada y la reacción tardía duradera.

La reacción inmediata pasajera, principia inmediatamente -- después de la lesión, alcanza su máximo en cinco o diez minutos y finaliza entre los quince y los treinta minutos posteriores a su inicio; se considera que puede ser causa directa de una quemadura, de una reacción de hipersensibilidad tipo I, o bien producto de -- la liberación de histamina, que produce brechas porque su acción directa sobre los vasos causa contracción de las células endoteliales.

La reacción inmediata continuada se presenta como consecuencia de lesiones graves con o sin necrosis de células endoteliales, se inicia después de la lesión y persiste uno o varios días hasta que los vasos dañados se trombosan o se reparan.

La reacción tardía duradera, se presenta como consecuencia

de un resago, su duración varía desde una hora hasta algunos - - días y es provocada por lesiones térmicas leves o moderadas, por radiación ionizante, por reacción a toxinas bacterianas o como - respuesta de hipersensibilidad tardía (Tipo IV).

Por otra parte, la producción del exudado leucocitario - - principalmente de neutrófilos y monocitos, se puede considerar - de carácter defensivo ya que las células fagocitarias engloban - elementos extraños, y si no les destruyen, por lo menos los debi - litan mediante mecanismos enzimáticos. Los cambios leucocitarios son secuenciales y caracterizados por la presencia de una margi - nación, una pavimentación y una migración, seguidos de un proce - so quimiotáctico y finalmente de la fagocitosis.

La marginación se efectúa cuando los leucocitos se dispo - nen en la periferia de los vasos y en contacto con el endotelio, hasta terminar por dar un aspecto de revestimiento dando a la pa - red vascular un aspecto de que esta "pavimentado", aún cuando no se sabe el porqué de este cambio, se cree que por ser elemento - de gran tamaño ocupan la porción de mayor movimiento en la zona - lesionada, y ésta es la superficie endotelial. Los mecanismos - de adherencia leucocitaria a la pared vascular, se llevan a cabo cuando el endotelio se torna pegajoso y los leucocitos adheren - tes por cambios intrínsecos en el interior de las células de de - fensa.

La migración, por medio de la cual los leucocitos escapan - de los vasos sanguíneos a los tejidos perivasculares, se efectúa una vez que éstos introducen sus pseudópodos entre las uniones de las células endoteliales logrando finalmente atravesar la membra - na basal por motilidad activa, y escapando así al espacio extra - vascular por la misma vía que se utiliza para el escape vascular de proteínas. En casos de lesiones graves, también pueden ser - liberados los hematíes por el aumento de la presión interna, con lo cual se dá lugar a la formación de exudados hemorrágicos.

En la reacción inflamatoria aguda predomina la presencia

de neutrófilos durante las primeras seis y hasta la veinticuatro horas, que son sustituidos gradualmente entre las veinticuatro -- y las cuarenta y ocho horas subsiguientes por monocitos. El recambio se efectúa debido a que la supervivencia de los neutrófilos -- no excede de este lapso de tiempo, mientras que los monocitos pueden vivir mucho más; y por otra parte, se atribuye a que los neutrófilos poseen un factor quimotáctico para monocitos.

Para que se lleve a cabo la migración leucocitaria, se deberá contar con un agente que atraiga a estas células, a este fenómeno se le denomina hasta la actualidad como quimiotaxis, y a los elementos que atraen leucocitos, se les conoce como factores quimiotácticos; éstos pueden actuar exclusivamente sobre los leucocitos polimorfonucleares, sobre los monocitos, o bien sobre ambas -- clases de glóbulos blancos. Existen también diversas sustancias -- endógenas o exógenas que pueden actuar como elementos de atracción.

Los principales agentes quimiotácticos para los neutrófilos son los productos bacterianos y los componentes proteicos del sistema del complemento. Los factores bacterianos son productos -- enzimáticos resultantes del metabolismo de bacterias, y en su mayoría de bajo peso molecular; mientras que los elementos quimiotácticos del sistema del complemento son principalmente los fragmentos  $C_5a$  y  $C_6$ ,  $C_7$  y  $C_3$ , pero de éstos tan sólo  $C_3$  y  $C_5$ , pueden ser producto del desdoblamiento directo por proteasas bacterianas y enzimas proteolíticas, independientemente de las producciones -- que se efectúan por reacción inmunológica, que también son estímulo para la síntesis del resto de las proteínas del complemento.

Para los monocitos las principales sustancias quimiotácticas son: Fragmentos  $C_3$  y  $C_5$  del complemento, un factor sérico formado por acción de los complejos antígeno-anticuerpo que no se relaciona con el complemento, factores bacterianos, productos de lisis de neutrófilos y un elemento liberado por los linfocitos sensibilizados cuando se exponen a un antígeno específico.

Los eosinófilos se presentan en las respuestas inflamatorias de orden inmunológico, particularmente en sitios donde se efectuó una reacción de hipersensibilidad Tipo I, por la presencia de un factor quimiotáctico de eosinófilos de la anafilaxia (FQEA), que es liberado por basófilos o células cebadas sensibilizados a IGE cuando se unen a un antígeno determinado. También pueden actuar como quimiotácticos para eosinófilos las sustancias liberadas por linfocitos sensibilizados, y el fragmento C<sub>5</sub> del complemento.

Cuando la quimiotaxis se altera, el individuo incrementa su susceptibilidad a las infecciones, y éstos cambios pueden deberse a la presencia de defectos intrínsecos en el leucocito, a las anomalías genéticas o adquiridas de los factores quimiotácticos, o bien, a factores circulantes que inhiben la quimiotaxis o la producción del agente quimiotáctico mismo.

Una vez que se ha llevado a cabo el acúmulo de leucocitos en el foco inflamatorio, se efectúa la liberación de gran cantidad de sustancias enzimáticas, y el proceso de fagocitosis, para el cual se deberá unir el leucocito a la partícula extraña y reconocerla como tal, englobarla y finalmente, degradarla o causarle la muerte.

El reconocimiento del antígeno, realizado por los neutrófilos y los monocitos, se efectúa en el momento que el elemento extraño es revestido por elementos séricos a los que se conocen como opsoninas, siendo las dos más importantes la IgG y el fragmento C<sub>3</sub> del complemento. Una vez que la partícula extraña ha sido opsonizada, se fija al receptor correspondiente para cada caso (IgG o C<sub>3</sub>) en la superficie de los neutrófilos y los macrófagos.

El englobamiento se efectúa una vez que el fagocito reconoce al antígeno y se inicia por emisión de prolongaciones citoplásmicas que cubren poco a poco al agente extraño, y una vez que se forma la membrana completa se une con la membrana plasmática y

se libera un contenido leucocitario rico en enzimas por desgranulación progresiva. Durante el período, se lleva a cabo también el escape de enzimas hidrolíticas y de los productos metabólicos del leucocito fagocitario al medio externo, que en determinado momento pueden llegar a causar daño tisular.

Los cambios intracelulares durante la fagocitosis provocan la producción de peróxido de hidrógeno dentro del fagolisosoma, lo cual causa disminución del PH y contribuye a la muerte de bacterias, así como a la activación de hidrolasas ácidas, que tienen como función la disgregación del microorganismo ingerido.

La última etapa de la fagocitosis, es la muerte o degradación y puede ser producida por dos mecanismos: Los mecanismos dependientes del oxígeno, y los mecanismos que no guardan relación con el oxígeno.

Los mecanismos dependientes del oxígeno, resultan de la activación de reacciones oxidativas en la membrana plasmática, lo que da lugar a la conversión de oxígeno en peróxido de hidrógeno, siendo este último y el ión superóxido  $O_2^-$  los que causan la muerte de las bacterias ingeridas.

Los mecanismos que no guardan relación con el oxígeno provocan la lisis de las membranas bacterianas por la presencia del ión hidrógeno, que provoca disminución del pH intravascular; por la presencia de enzimas como la lisozima que ataca los enlaces glucopeptídicos de la membrana bacteriana; o por otras proteínas ricas en arginina.

Por lo general, el antígeno muere fácilmente, pero una vez que ha sido englobado está protegido contra la acción de antimicrobianos y otros mecanismos de defensa del huésped.

### Fundamentos histoquímicos del fenómeno inflamatorio

La respuesta inflamatoria está mediada por diferentes sustancias químicas liberadas del plasma celular o del tejido lesionado, que causan que el fenómeno inflamatorio se active bajo -

ciertos parámetros y aún en los tejidos carentes de conexiones -- nerviosas. A dichos elementos se les conoce como mediadores químicos.

Los mediadores químicos de la respuesta inflamatoria se clasifican en:

Aminas vasoactivas (histamina, serotonina)

Proteasas plasmáticas

- Sistema de cininas (bradicinina, calicreína)
- Sistema de coagulación fibrinolítico
- Sistema del complemento

Prostaglandinas

Productos metabólicos de neutrófilos y

Factores linfocitarios

#### Aminas vasoactivas

La serotonina (5HT) y la histamina son las dos principales aminas vasoactivas que producen aumento de la permeabilidad y vasoconstricción o vasodilatación. En el organismo humano, la histamina se encuentra en forma de gránulos constituyentes de las -- células cebadas, los basófilos y las plaquetas; mientras que la serotonina se encuentra tan sólo en las células cebadas y las --- plaquetas. Existen otros agentes que causan la liberación de aminas de las células cebadas, entre los que se hallan los traumatismos, el calor, las reacciones inmunológicas por unión de los receptores IgE en la célula cebada, la presencia de los fragmentos C<sub>3</sub> y C<sub>5</sub> del complemento, algunas proteínas catiónicas provenientes de los lisosomas de los neutrófilos, y fármacos como la polimixina B.

La liberación de histamina se efectúa por desgranulación de las células cebadas y es regulada por la cantidad de calcio intracelular; cuando la liberación se lleva a cabo en las plaquetas el desprendimiento es estimulado por la aglutinación plaquetaria al contacto con la colágena, por la trombina, el A D P y

los complejos Antígeno-Anticuerpo, así como por la presencia de un factor activador plaquetario en las reacciones medidas por IGE.

### Proteasas plasmáticas

- Sistema de cininas: Mediante la activación de dicho sistema, se produce la liberación de bradícina, cuya acción es aumentar la permeabilidad vascular, la contracción del músculo liso, la dilatación de los vasos sanguíneos y la producción de un dolor característico al ser inoculada; sin embargo, carece de propiedades quimiotácticas.

- Sistema del complemento: Está constituido por un grupo de proteínas que actúan en conjunto y pueden ser activadas a partir de C<sub>1</sub> por complejos inmunitarios, o bien a partir de C<sub>3</sub>, cuando la reacción es provocada por endotoxinas, venenos y globulinas, además de los complejos antígeno-anticuerpo.

La actividad biológica de la inflamación está determinada principalmente por los fragmentos: C<sub>3</sub>, que aumenta la permeabilidad vascular y la quimiotaxis de los neutrófilos, se produce por la vía clásica (a partir de C<sub>1</sub>) o bien por vía alterna (a partir de C<sub>3</sub>), pero puede desdoblarse directamente por la plasmina, la tripsina y las proteasas bacterianas; el fragmento C<sub>5</sub>, que también incrementa la permeabilidad vascular y es quimiotáctico para neutrófilos y macrófagos, se libera por activación del complemento o bien por desdoblamiento directo mediante la presencia de tripsina, proteasas bacterianas y lisozimas de neutrófilos y macrófagos; y finalmente, el complejo C<sub>567</sub> cuya función es primordialmente la quimiotaxis.

- Sistema de la coagulación: Consta de un grupo de proteínas plasmáticas que se activan por el Factor de Hageman (F XII), y en la etapa final da lugar a la síntesis de fibrinopéptidos que causan aumento de la permeabilidad vascular y contribuyen a la quimiotaxis, provocan la activación del sistema fibrinolítico y participan en los cambios inflamatorios gracias a la presencia de

plasmina, que causa lisis del coágulo de fibrina, activa al Factor XII e inicia la cascada del sistema de cininas.

Interrelación de los sistemas de cininas, coagulación, fibrinolítico y del complemento.

	Factor XII			
	Factor XI			
Sistema fibrinolítico	Sistema de coagulación		Sistema de cininas	
Plasminógeno plasmina	Trombina Protrombina		Precalicrina	Caliceína
	Fibrina Fibrinógeno		Cinínógeno	Bradicinina
	Fibrinopéptidos			
Sistema de complemento				
C3.....			Productos de desdoblamiento de la fibrina	

Prostaglandinas

Son consideradas hormonas tisulares de amplia difusión, - cuyo origen es a partir de neutrófilos, macrófagos, plaquetas, - células endoteliales, células del tejido conectivo y parenquimatoso. Su liberación está determinada por la bradicinina; influyen íntimamente en la fisiología plaquetaria y la hemostasia. Pueden hallarse en el exudado inflamatorio seis a veinticuatro horas después que las aminas vasoactivas y la bradicinina, son fundamentalmente vasodilatadoras, y en grandes dosis aumentan la permeabilidad vascular, por lo que contribuyen a la formación del edema - y participan en la regulación térmica y el aumento del umbral doloroso.

Productos de neutrófilos

Los derivados proteicos hallados en los lisosomas de los - neutrófilos contribuyen de diversas formas en la respuesta inflamatoria por una parte las proteínas catiónicas aumentan la permeabilidad vascular al liberar histamina de las células cebadas, o - bien en forma independiente, resultan quimiotácticos para los - -

monocitos e inhiben el movimiento de otros neutrófilos o eosinófilos; las proteasas ácidas por otro lado, degradan las proteínas de pH ácido; y el grupo de las proteasas neutras atacan y desintegran la colágena, la elastina, la fibrina y el cartilago, aunque también pueden desdoblar los fragmentos C<sub>3</sub> y C<sub>5</sub> del complemento.

La liberación de las enzimas lisosómicas se lleva a cabo durante el proceso de fagocitosis o bien por exostosis (expulsión hacia el medio circundante), pero también se produce por liberación citotóxica, una vez que el neutrófilo muere y se desorganiza.

El infiltrado de neutrófilos que se presenta durante las primeras fases de la inflamación, puede llegar a potenciar la permeabilidad vascular y la quimiotaxis provocando como consecuencia un daño tisular intenso si no se reprime su presencia.

#### Factores linfocitarios

Cuando se activan los linfocitos T sensibilizados, liberan linfocinas que participan en la quimiotaxis de macrófagos, neutrófilos y basófilos, así como en la inhibición de la migración de macrófagos tanto en las reacciones inflamatorias de orden inmunológico como no inmunológico.

#### El sistema linfático como coadyuvante en la inflamación

El funcionamiento de los vasos y los ganglios linfáticos, tiene como finalidad la filtración del líquido extravascular, y junto con el sistema mononuclear constituyen la línea secundaria de defensa, que participa cuando la reacción inflamatoria local no circunscribe ni neutraliza la lesión.

El flujo linfático se halla aumentado en la inflamación y ayuda a drenar el edema del espacio extravascular; la permeabilidad de los vasos linfáticos se conserva gracias a que poseen fibrillas unidas a la pared del conducto linfático que se abren.

al aumentar la presión extravascular, y posteriormente, pueden en saucharse llegando a permitir el fácil acceso a macromoléculas, leucocitos y otras células. Sin embargo, cuando la lesión es de mayor importancia, el drenaje linfático puede transportar al antígeno y se presenta inflamación tanto en los vasos (linfangitis) como en los ganglios linfáticos (linfadenitis).

Cuando las barreras secundarias de defensa no son suficientes para controlar la lesión, los antígenos pueden drenar por conductos de diámetro progresivamente mayor y llegar a la circulación sanguínea y a todos los tejidos del organismo, originando una bacteremia; en este momento, se activa la tercera línea de defensa de la sangre, el Sistema fagocitario mononuclear formado por monocitos provenientes de la médula ósea y de la sangre, así como por macrófagos tisulares, cuya función es eliminar y fagocitar los restos indeseables que circulan en la sangre (eritrocitos viejos, leucocitos, plaquetas, células de morfología anormal, productos de la coagulación, complejos antígeno-anticuerpo, macromoléculas extrañas, etc.).

### Inflamación crónica

Es un tipo de lesión inflamatoria donde los estímulos persistentes semanas, meses e incluso años, por lo tanto, es de mayor duración que un proceso agudo. Histológicamente se caracteriza por la presencia de infiltrado de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, así como por la proliferación de vasos sanguíneos de pequeño calibre y de fibroblastos.

La inflamación crónica puede ocurrir como consecuencia de la persistencia de un estímulo desencadenado de una reacción aguda; puede depender de crisis sucesivas de dolor, fiebre y tumefacción, donde a nivel histológico se podrán observar cambios de inflamación aguda y cicatrización; o bien puede iniciar inicialmente en forma de una reacción poco activa que nunca llega a tener las características clásicas de una inflamación aguda.

Los monocitos constituyen el tipo celular predominante en la inflamación aguda, después de las cuarenta y ocho horas, se transforman en macrófagos una vez que atraviesan el endotelio vascular; si se elimina el irritante estas células mueren al llegar a los vasos o ganglios linfáticos, pero si el agente lesivo persiste, los macrófagos se continúan acumulando mediante tres mecanismos: Por liberación continuada de monocitos por persistencia de los factores quimiotácticos; por mitosis posteriores a su migración desde los vasos sanguíneos; o bien por supervivencia duradera e inmovilización de los macrófagos en el foco inflamatorio.

La proliferación de fibroblastos aumenta el depósito de colágena, y por lo tanto, en las reacciones inflamatorias crónicas, se observa un importante nivel de cicatrización, que puede originar daño permanente o cicatrices persistentes en los tejidos afectados.

La presencia de células plasmáticas es consecuencia de la elaboración de anticuerpos que atacan al antígeno persistente en el foco inflamatorio; los linfocitos son atraídos por las reacciones inmunológicas de tipo celular, o en la inflamación no inmunológica; los eosinófilos se presentan en las reacciones mediadas por IgE y en las infecciones parasitarias primordialmente; y en algunos casos la formación de exudado purulento, se atribuye a los leucocitos polimorfonucleares.

Así pues, la respuesta inflamatoria inicial es hasta cierto punto estereotipada, pero pronto es modificada por ciertas variables que se determinan por el invasor y el huésped. Quizá lo más importante sea la duración del fenómeno inflamatorio, sin embargo, para esto contribuyen básicamente la reacción del agente causal, el sitio del daño y el carácter del exudado.

**CAPITULO II**

**ETIOLOGIA Y DIAGNOSTICO DE LOS PRINCIPALES  
PROCESOS INFLAMATORIOS DE LOS MAXILARES**

## CAPITULO II

### Etiología y diagnóstico de los principales procesos inflamatorios de los maxilares

A pesar de que la gamma de procesos inflamatorios es muy amplia y diversa, es de gran relevancia para el profesional conocer las principales o las más comunes entidades fisiopatológicas que involucran al área de cabeza y cuello. En la región bucodentomaxilar existen gran cantidad de tejidos de diferentes características histofisiológicas, de ahí que la reacción inflamatoria se manifieste de diversas maneras de acuerdo al área del organismo que sea involucrada, y no puede ser esterotipada como si se tratara de un sólo grupo celular.

Si consideramos a cada tejido como una unidad conformadora de un sistema, comprenderemos que la respuesta inflamatoria en el maxilar y en la mandíbula involucra gran cantidad de estructuras, que al estar en íntima relación provocan que cualquier alteración aún de una pequeña zona afecte el equilibrio de todo un complejo.

La importancia del estudio de los procesos inflamatorios para el Cirujano Dentista es primordial por el hecho de la elevada frecuencia con que se encuentran éstos.

El profesional deberá estar capacitado para hacer el diagnóstico, por lo que es básico el conocimiento de los múltiples factores etiológicos para poder atacar el origen de la enfermedad y ofrecer una solución adecuada al problema específico de cada uno de nuestros pacientes.

Si realizamos un análisis de la totalidad de los procesos inflamatorios, comprobaremos que existen algunos que por su mayor prevalencia entre la población de nuestro país sobresalen.

En el presente capítulo se profundiza el conocimiento sobre las entidades inflamatorias más importantes, mismas que a

continuación se enumeran:

1. Pulpitis
2. Gingivitis y Periodontitis
3. Glositis
4. Estomatitis
5. Celulitis
6. Abscesos y flegmones
7. Inflamación alérgica inespecífica
8. Neuritis y polineuritis

## P U L P I T I S

Si tomamos en consideración las características anatómicas del tejido pulpar, comprenderemos que la reacción de éste ante diversos estímulos no se presenta de igual forma que en otros sitios anatómicos del organismo, aún cuando los agentes causales del proceso inflamatorio fueran los mismos. El hecho de que la pulpa dental se encuentre cubierta por dentina impide el agrandamiento del tejido provocado por la hiperemia y el edema, lo que da lugar a cuadros dolorosos de gran magnitud.

La mayor parte de las respuestas inflamatorias pulpares son consecuencia de procesos cariosos en los que se presenta invasión bacteriana a la dentina y al tejido pulpar, aún cuando algunos autores como Brönström y Lind, afirman que puede presentarse en dientes con caries incipiente. La pulpitis puede ser provocada también por fracturas dentales donde el tejido pulpar se vea involucrado, o ante la presencia de agresiones físicas como estímulos térmicos; agresiones químicas o mecánicas en las que se presente penetración del agente causal hasta el tejido pulpodental a través de los túbulos dentinarios.

De acuerdo al tiempo de evolución la pulpitis se ha clasificado en aguda o crónica, y a la vez en parcial o subtotal cuando sólo se afecta una parte del tejido, o generalizada cuando la totalidad del tejido pulpar se halla involucrado. Otras clasificaciones se basan en el principio de la presencia de una comunicación pulpar directa (pulpitis abierta), o bien en la ausencia de la misma (pulpitis cerrada).

### PULPITIS REVERSIBLE LOCAL

Es un tipo de lesión pulpar también conocido como hiperemia que puede producirse como consecuencia de una irritación dental física, química o mecánica, así como por alguna extracción. Se le considera un tipo de pulpitis transitoria, leve y parcial que tan sólo afecta las prolongaciones odontoblásticas de los túbulos dentinarios que han sido irritados.

El cuadro clínico se asocia a la presencia de estímulos --  
térmicos principalmente al frío, el dolor se provoca ante la apli-  
cación de hielo y desaparece cuando se retira el irritante o una  
vez que se recupera la temperatura normal. Los dientes con caries  
profundas, con restauraciones metálicas grandes que carecen de un-  
aislamiento adecuado, o bien que poseen márgenes defectuosos, son  
los que se encuentran afectados en la mayor parte de los casos. Mi-  
croscópicamente se presentarán cambios tales como dilatación de -  
vasos pulpares, acúmulo de edema en las paredes capilares, extrava-  
sación de hematias y diapédesis leucocitaria.

### Pulpitis aguda

Es una enfermedad pulpar inflamatoria que se produce como -  
consecuencia de una pulpitis reversible focal, o bien como una ---  
exacerbación aguda de una reacción inflamatoria crónica. Se asocia  
a dientes con caries recidivante en los que existe respuesta dolo-  
rosa intensa y pulsátil, ante la presencia de cambios térmicos es-  
pecialmente al frío, que persiste en forma variable aún después de  
que el estímulo ha sido retirado de acuerdo con la magnitud de la  
reacción inflamatoria; en algunas ocasiones el dolor puede aument-  
ar durante la noche, durante la masticación o la percusión. La -  
exacerbación del dolor puede causarse ante la aplicación de calor,  
pero si el proceso inflamatorio continúa se producirá una necrosis  
pulpar y la sensibilidad se pierde a partir de este momento. La -  
respuesta a la aplicación de estímulos se incrementa si la pulpi-  
tis es cerrada, ya que carece de un sitio de salida para que exista  
fluidez del exudado inflamatorio.

Los cambios histológicos observados son: dilatación vascular,  
la formación de edema en el tejido conectivo, pavimentación y mi-  
gración de leucocitos polimorfonucleares en la zona inferior inme-  
diata a la región de penetración de la caries y la capa odontoblá-  
tica de la zona se halla destruida.

La lesión se presenta en su fase inicial tan sólo en una -  
porción de tejido pulpar, pero al progresar se forman abscesos --  
únicos o múltiples que posteriormente degeneran y causan rápida -

desintegración del contenido histico, hasta que finalmente se produce licuefacción y necrosis del mismo.

### Pulpitis crónica

Se considera que la pulpitis crónica es una consecuencia de una enfermedad pulpar aguda, sin embargo, puede iniciar como una lesión con características crónicas.

Clinicamente se hace manifiesta con un dolor leve, intermitente y con reacción escasa o nula a cambios térmicos debido a la degeneración del tejido nervioso. Microscópicamente se presentará infiltración de linfocitos y plasmocitos, dilatación capilar y actividad fibroblástica con depósitos de colágena alrededor de la lesión. En raras ocasiones puede llegar a rodearse un absceso pulpar por una membrana de tejido conectivo que limite el proceso inflamatorio, pero aún si esto sucediese finalmente la totalidad del tejido pulpar resulta afectado.

### Pulpitis hiperplásica

Es una pulpopatía crónica también conocida como pólipo pulpar cuyo origen puede ser un proceso inflamatorio agudo o crónico. Su incidencia es mayor en niños y en adultos jóvenes con caries amplias y comunicaciones pulpares francas.

El aspecto clínico es en forma de un nódulo pediculado en la zona de la comunicación que proviene de la cámara pulpar, por lo general carece de sensibilidad aún cuando por la basta irrigación que posee puede llegar a sangrar con facilidad; en la mayoría de las ocasiones existe una respuesta ligera a las pruebas de vitalidad pulpar.

La zona de lesión se compone básicamente de tejido de granulación, fibras de tejido conectivo e infiltrado inflamatorio de linfocitos y plasmocitos; la parte más superficial del pólipo suele epitelizar con células de descamación provenientes de la mucosa bucal y por ello el nódulo clínicamente tendrá un aspecto de -

color rojo si está epitelizado escasamente, o bien una coloración rosa si el grado de epitelización es mayor.

### Gingivitis

Se considera a la gingivitis como una enfermedad de distribución universal que afecta a todos los grupos cronológicos sin predilección por sexo; se le define como una inflamación aguda o crónica de los tejidos gingivales que puede presentarse con o sin agrandamiento evidente, en la que la intensidad de la respuesta inflamatoria está determinada por la resistencia de los tejidos bucales y por la magnitud, duración y frecuencia de irritaciones de orden local.

La gingivitis aguda se presenta tan sólo en algunas ocasiones, en contraste con la lesión inflamatoria crónica que se encuentra con frecuencia.

Se distinguen dos clases de factores etiológicos para la producción de ambos tipos de gingivitis, los de orden local, que se presentan en la mayoría de los casos y entre los cuales predominan: La formación de cálculos supra o subgingivales, el índice de flora bacteriana normal en cada paciente, la impacción de restos alimenticios, la persistencia de restauraciones inadecuadas e irritantes, la malposición dental, el hábito de respiración bucal y la aplicación de sustancias químicas o medicamentos. Por otra parte, existen factores etiológicos de orden sistémico que pueden llegar a causar la enfermedad, entre éstos predominan: Trastornos nutricionales, diabetes, trastornos alérgicos, factores hereditarios que determinan la resistencia de los tejidos, la acción indirecta de algunos fármacos con los cuales se controlan otras entidades patológicas como la epilepsia, o algunos estados fisiológicos que exigen cambios hormonales severos como el embarazo.

Las primeras manifestaciones clínicas de la gingivitis consisten en alteraciones leves del color de la encía marginal con tonos que van desde un rosado pálido hasta un rojo azulado como -

consecuencia de la intensificación de la hiperemia y del aumento de infiltrado inflamatorio; con frecuencia se asocia la presencia de sangrado proveniente del surco gingival después de una irritación o un traumatismo leve como el cepillado. La presencia de edema provoca tumefacción y pérdida del puntilleo normal de la encía, dá aspecto abultado y achatado a las papilas interdetales y se facilita el acúmulo de residuos y bacterias, causando una mayor irritación gingival como consecuencia. Cuando la lesión crónica persiste puede presentarse supuración y salida de exudado purulento del surco gingival por presión.

A nivel histológico se producirá infiltración de tejidos conjuntivo, cantidades variables de linfocitos, monocitos, plasmocitos y leucocitos polimorfonucleares, debajo del epitelio del surco que normalmente es irregular y no overatinizado pueden encontrarse úlceras; se asocia también la presencia de capilares congestionados y alteraciones en el ligamento parodontal, aumento de la actividad de la fosfatasa alcalina, disminución de ácido ribonucleico en las áreas epiteliales de la zona crevicular y de la encía marginal, pero no hay alteración del hueso subyacente y la lesión como consecuencia no se observa radiográficamente.

### Periodontitis

Es una enfermedad de los tejidos de soporte del diente que constituye la forma más común de enfermedad periodontal, su etiología se relaciona principalmente con irritantes de orden local, pueden hallarse asociados los mismos agentes causales de la gingivitis que han persistido por periodos prolongados y con una magnitud mayor, pero a pesar de la gran importancia que tienen para que se genere la enfermedad periodontal, son los factores etiológicos de orden sistémico los que desempeñan un papel primordial en el curso de esta patología y no así en el de la gingivitis.

La importancia de la periodontitis como tal, radica en que es considerada como la segunda causa de pérdida dental en adultos, después de la caries dental.

En su primera fase la lesión se veía como una gingivitis marginal no tratada o en la que la terapéutica aplicada no fue la correcta. Se presenta asociada en la mayoría de los casos a una falta de higiene oral adecuada o a una maloclusión; posteriormente el grado de lesión se incrementa hasta involucrar otras estructuras como ligamento paradental, cemento y hueso alveolar.

La periodontitis ha sido reconocida ampliamente bajo otros términos tales como periodontoclasia o piorrea alveolar, pero -- conforme se profundizó su estudio se consideró necesaria una clasificación de la misma, siendo una de las más modernas y didácticas la de Schluger y Page, en la que se divide a la enfermedad -- en cinco grupos diferentes:

- a) Periodontitis prepuberal
- b) Periodontitis juvenil
- c) Periodontitis rápidamente progresiva
- d) Periodontitis del adulto y
- e) Periodontitis úlcero necrosante aguda

#### Periodontitis prepuberal

Es una enfermedad rara que se inicia poco después de que los dientes deciduos han hecho erupción, se considera que es de origen genético y se presenta en forma local o general. Clínicamente se caracteriza por la presencia de una inflamación aguda con proliferación de los tejidos gingivales, destrucción rápida de la encía y del hueso alveolar subyacente. La cantidad de dientes -- primarios afectados puede variar ampliamente, e incluso pueden -- encontrarse dañados los veinte; mientras que la dentición permanente por lo general no resulta alterada.

La enfermedad se asocia a individuos que padecen infecciones recurrentes de las vías respiratorias, o bien con otitis media, pero pueden o no presentar otras alteraciones de orden sistémico.

La lesión localizada es de menor severidad que la generalizada, en la primera la destrucción ósea es más lenta y sólo se --

hallan afectados algunos dientes, pero en ambos casos se encuentra presente una disfunción de monocitos y de neutrófilos.

### Periodontitis juvenil

Entidad patológica que afecta en forma predominante a la raza negra, es cuatro veces más prevalente en mujeres; causada por un rasgo genético dominante ligado al cromosoma X, inicia durante la pubertad.

Clinicamente los tejidos gingivales pueden aparecer normales y con escasa cantidad de depósitos microbianos asociados; -- los enfermos parecen ser más resistentes a la caries que el resto de la población. Las lesiones periodontales son altamente activas y después de la pubertad pueden ser más lentas o cesar espontáneamente, la destrucción de las crestas óseas es en forma vertical y se presenta sobre todo a nivel de los primeros molares y de los incisivos de la misma forma en un lado que en el -- otro tanto en maxilar como en mandíbula y se hace radiográficamente manifiesto mediante la formación de una "imagen de espejo".

### Periodontitis rápidamente progresiva

Es un tipo de lesión periodontal que se inicia entre la pubertad y la tercera década de la vida, puede llegar a producir algunas manifestaciones sistémicas como pérdida de peso, astenia, adinamia y depresión mental.

Las alteraciones se presentan en forma generalizada afectando a la mayoría de los dientes sin ningún patrón de distribución, y en algunos casos puede existir un antecedente de periodontitis juvenil. La destrucción ósea se presenta en forma rápida severa y puede cesar espontáneamente; durante la fase activa la encía se presenta inflamada y sufre proliferación marginal, -- en cambio, durante la fase de latencia los tejidos pueden aparecer clínicamente normales y la presencia de depósitos microbianos pueden ser altamente variables.

### Periodontitis del adulto

Es la clase más común de periodontitis, inicia entre los 20 y los 35 años de edad, se caracteriza porque afecta en orden progresivo a molares, caninos, premolares e incisivos. La enfermedad no presenta evidencias de rápida progresión sino períodos de remisión y exacerbación prolongados en donde las cantidades de depósito microbiano van de acuerdo con la severidad de la lesión; la extensión y distribución de la pérdida ósea es altamente variable, puede haber destrucción de hueso tanto en forma vertical como horizontal, se presenta con frecuencia inflamación aguda con proliferación marginal y en algunas ocasiones la encía puede hallarse engrosada y fibrótica.

### Periodontitis úlcero necrosante aguda (P.U.N.A.)

Es una infección no contagiosa precedida por una gingivitis úlcero necrosante aguda en la que el agente causal se relaciona con la presencia de espiroquetas y bacilos fusiformes. Inicia en las papilas interdetales y en la encía libre que muestran un aspecto crateriforme, de socabado, dolor, sangrado y olor fétido, las lesiones con frecuencia están recubiertas por una membrana blanco grisácea asociada a una pérdida ósea de grado variable y de disposición horizontal.

Predisponen a esta enfermedad la mala higiene oral, el stress físico y emocional, las deficiencias nutricionales, las enfermedades debilitantes, el reposo insuficiente y el tabaquismo.

### Glositis

Se define a la glositis como un trastorno inflamatorio agudo o crónico de la lengua que puede ser una enfermedad primaria o un síntoma de alguna otra entidad patológica causada por diversos factores de orden local tales como: agentes infecciosos, traumatismos mecánicos, dentaduras mal ajustadas, respiración bucal, mordeduros; por irritantes primarios como el uso del alcohol, del tabaco, de alimentos calientes o especias, o bien por sensi-

bilización con algún agente químico o algún material restaurativo de plástico. Por otra parte, se considera que la enfermedad puede también producirse como consecuencia de algunos factores - de orden sistémico, entre los que sobresalen: Avitaminosis básicamente del grupo B, anemias, o algunas otras enfermedades como el liquen plano, el eritema multiforme, el Síndrome de Behcet y el pénfigo vulgar.

Las manifestaciones clínicas son muy variables y en ocasiones no hay una correlación adecuada entre el aspecto de las lesiones y la intensidad de los síntomas. Aún cuando el cuadro clínico en algunos trastornos es característico, la glositis en cierto número de procesos es muy similar. El enrojecimiento de la punta y los bordes de la lengua puede indicar pelagra incipiente, anemia perniciosa, irritación por tabaco o por un diente con superficie lingual rugosa. En las últimas fases de la pelagra - toda la lengua está de color rojo vivo, tumefacta y muchas veces ulcerada; las úlceras pueden también indicar una infección herpética o aftosa, una infección estreptocócica, un eritema multiforme o un pénfigo vulgar. Las placas blanquecinas pueden sugerir candidiasis, liquen plano, leucoplasia o respiración bucal. Las áreas lisas denudadas dolorosas pueden indicar anemia o pelagra y si son muy persistentes pueden ser lesiones de la llamada glositis de Moeller, en la que también se presenta lengua lisa y brillante con aspecto vidrioso. La glositis rómbrica consiste en una lesión del desarrollo en la que la lengua posee un área lisa en forma de rombo en el tercio medio de la superficie dorsal.

La glositis aguda grave ocasionalmente se produce por infección, quemaduras o traumatismos locales, pero puede desarrollarse rápidamente produciendo una hipersensibilidad dolorosa -- con tumefacción que llegue a provocar protrusión lingual con peligro de obstrucción de las vías aéreas. Los pacientes pueden quejarse de glosodinia y glosopirosis aún sin signos clínicos de inflamación, y dicha sintomatología se asocia a enfermos con anemias incipientes, diabetes mellitus o deficiencias nutricionales latentes.

Cada caso de glositis merece estudio, ya que la lengua es un "espejo" capaz de reflejar el estado de salud o enfermedad -- del organismo. Es necesario inspeccionar otras superficies mucosas así como la piel para evaluar la presencia o ausencia de -- signos de pelagra, eritema multiforme, sífilis o líquen entre -- otras patologías. El diagnóstico puede confirmarse mediante la -- elaboración de estudios relativos a cada caso en particular.

### Estomatitis

La estomatitis es un trastorno inflamatorio de la mucosa -- oral presente como una enfermedad primaria, o bien como síntoma -- de alguna enfermedad general. Dicha entidad se presenta por acción de agentes patógenos tales como estreptococos, gonococos, -- fusospiroquetas, *Cándida albicans*, *Treponema pallidum*, *Mycobacterium tuberculosis* y ante algunos virus como el del Herpes simple, el del sarampión y el de la mononucleosis infecciosa entre otros. La estomatitis puede también ser resultado de carencias vitamínicas C y B, de anemia perniciosa, anemia ferropriva, Síndrome de Plummer Vinson, agranulocitosis y leucemia. El líquen plano, el eritema multiforme, el lupus eritematoso diseminado y el pénfigo vulgar con frecuencia presentan manifestaciones bucales. Los -- traumatismos locales mecánicos por mordedura de carrillos, la -- respiración bucal, el desajuste de dentaduras o biberones con -- chupones muy largos también pueden producir lesiones características. La estomatitis puede aparecer posterior a un abuso de -- alcohol o tabaco, alimentos calientes o especias o bien después de una sensibilización con pasta de dientes, colorantes de caramelos, cosméticos, o ante algunos medicamentos como la fenitoína, los yoduros, el bismuto, el mercurio, los barbitúricos o el plomo, aunque también puede ser de etiología desconocida.

Las manifestaciones clínicas varían ampliamente según el -- tipo de estomatitis que se presente, así en la lesión causada -- por *Cándida albicans* se encuentran placas blancas ligeramente -- elevadas similares a coágulos lácteos que al eliminarse dejan un área hiperémica y sangrante; la lesión suele iniciarse en la mucosa oral y en la lengua y extenderse al paladar, las amígdalas,

la faringe, la laringe, el tracto gastrointestinal y a los sistemas respiratorio y tegumentario. La estomatitis pseudomembranosa puede ser causada por irritantes químicos o bacterianos que producen reacciones generales como fiebre, linfadenopatía y malestar.

Cuando la estomatitis se presenta tan sólo en forma secundaria a una enfermedad de carácter sistémico las manifestaciones pueden comprender desde las placas mucosas de la sífilis, las manchas de Koplik del sarampión, la red blanca y en forma de encajedel liquen plano, las úlceras del eritema multiforme, o bien la boca hiperémica y dolorosa de la pelagra.

El diagnóstico dado que la enfermedad puede ser de origen local o general dificulta el establecimiento de la etiología y -- consecuentemente del tratamiento adecuado, por lo que deberá analizarse la historia clínica de cada paciente cuidadosamente para proporcionar un análisis adecuado y una terapéutica correcta.

### Celulitis

La celulitis es un proceso inflamatorio agudo difuso de -- los tejidos blandos que tiene tendencia a la extensión por los es pacios aponeuróticos y a lo largo de los planos faciales. La -- reacción se origina como resultado de la infección producida por microorganismos que secretan cantidades significativas de hialuro nidasa y fibrinolisinasa, cuya acción es destruir y disolver el -- ácido hialurónico que se encuentra en circunstancias normales como sustancia intercelular en todo el organismo, así como la fibrina. Los estreptococos son los microorganismos causales más comunes de la celulitis, que en la mayor parte de los casos es resultado de una infección dental, secuela de un absceso apical, una -- osteomielitis, posterior a una infección paradontal, a una pericoronitis, una extracción o a una fractura mandibular.

El paciente que presenta celulitis por lo general tiene -- sintomatología de orden sistémico tal como: hipertermia, leucocitosis, linfadenopatía regional, tumefacción dura, firme, parduzca

y dolorosa de los tejidos blandos del área afectada; la piel se halla inflamada y en ocasiones violácea si se encuentran afectados los espacios entre los tejidos superficiales, pero si la extensión inflamatoria se hace a lo largo de hendiduras más profundas la piel suprayacente puede ser normal.

Si la infección se origina en el maxilar perfora la cortical ósea externa sobre la inserción del músculo buccinador y provoca inflamación de la mitad superior de la cara, la extensión difusa puede llegar a involucrar rápidamente toda la región facial; pero si la infección tiene su origen en la región mandibular causará rápida lisis de la cortical externa y penetrará por debajo del área de inserción inferior del buccinador, se presentará hinchazón difusa de la mitad correspondiente de la cara, y en etapas posteriores se puede llegar a extender hacia la región cervical y facial superior.

Cuando la celulitis facial persiste tiende a localizarse - y puede dar lugar a la formación de un absceso facial, es entonces cuando el exudado purulento busca una superficie libre para drenar.

A nivel microscópico el proceso celulítico se caracteriza - por la presencia de exudado difuso de leucocitos polimorfonucleares y linfocitos, líquido seroso y fibrina; que separan al tejido conjuntivo de las fibras musculares.

Si la lesión llega a complicarse puede dar lugar a una -- pérdida de la visión por neuritis óptica, a una trombosis del se no cavernoso y en el peor de los casos la infección puede llegar a extenderse hacia las meninges y el cerebro.

### Abscesos

Se le considera absceso a una colección de material purulento de localización circunscrita a un órgano o un tejido. En su - etapa inicial presenta una proporción elevada de neutrófilos en -

relación al resto de elementos celulares existentes y necrosis de una porción de tejido afectado, conforme evoluciona la porción --necrótica se hace cada vez más extensa y los neutrófilos progresivamente degeneran y mueren. La porción central se presenta como una masa de restos acidófilos granulados, amorfos y semilíquidos, cuyo contenido es básicamente de leucocitos y células necróticas, en la porción más externa se encuentran los vasos dilatados, proliferación parenquimatosa y fibroblástica asociada, la --cual determina que existe reparación. Con el tiempo el absceso --puede ser tabicado por tejido conectivo vascularizado y gran cantidad de macrófagos activos impidiendo así su diseminación; finalmente estas células pueden llegar al foco central necrótico y sustituir a los neutrófilos mediante un proceso de digestión proteolítica de restos tisulares y celulares.

La cicatrización de un absceso se lleva a cabo una vez que el exudado supurativo y los restos necróticos son eliminados; --cuando esto no sucede el absceso puede llegar a la parte más superficial del tejido y expulsar su contenido por rompimiento, --provocando daño tisular extenso; o bien, permanecer dentro de una envoltura fibrosa que degenera y dá lugar a la formación de una lesión quística.

Las lesiones más características de este grupo son las siguientes:

- a) Absceso gingival
- b) Absceso pulpar
- c) Absceso periapical y
- d) Absceso periodontal

### Absceso gingival

Es la manifestación más simple de un absceso, por lo general se asocia a una infección de los dientes anteriores superiores y se localiza a nivel de la encía adherida. Se produce una vez que los productos inflamatorios penetran en las delgadas --

corticales labiales y llegan a la encía, se hacen manifiestos como una frágil y pequeña tumoración que drena rápidamente cantidades pequeñas de material purulento. Si no se elimina el factor etiológico puede permanecer activo con sintomatología escasa, o bien puede llegar a presentar actividad periódica, pero no puede llegar a pronosticarse la recidiva.

### Absceso pulpar

La etiología fundamental de un absceso pulpar se asocia a una pulpitis aguda provocada principalmente por caries. En el inicio de la enfermedad la lesión se halla circunscrita de tal forma que parte del tejido pulpar se encuentra sano y la zona de lesión está limitada por leucocitos polimorfonucleares. El contenido purulento del absceso se origina de la lisis bacteriana y de leucocitos. A nivel histológico se observa un espacio vacío pequeño rodeado por células de defensa. La presencia de uno o varios abscesos pulpares está determinado por la velocidad de desintegración del tejido y la cantidad del mismo que se ve involucrada en la lesión; pero una vez que la totalidad de la pulpa dental ha sido afectada los abscesos se comunican entre sí y dan origen a una pulpitis supurativa.

### Absceso periapical

Es una lesión también conocida como absceso alveolar o absceso dentoalveolar; es un proceso supurativo agudo o crónico de la zona periapical, su origen es producto de caries e infección pulpar aunque también puede ser causado por un traumatismo que ocasione necrosis pulpar, por irritación mecánica o aplicación de sustancias químicas durante el tratamiento endodóntico.

Clinicamente el absceso periapical presenta todas las características de una inflamación aguda de la zona apical, el diente duele y está extruido de su alveolo, casi nunca hay manifestaciones generales intensas, pero si éstas llegan a estar presentes se puede encontrar linfadenitis regional y fiebre.

Cuando resultan afectados los espacios medulares por extensión -- rápida de la lesión la sintomatología se agudiza.

Radiográficamente es una lesión en la que sólo se observa un leve ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, pero si el proceso se vuelve crónico se transforma en un granuloma cuya imagen es una zona radiolúcida en el ápice del diente afectado.

El estudio microscópico revela una zona de supuración serosa compuesta por leucocitos polimorfonucleares en desintegración rodeados por leucocitos viables y linfocitos; dilatación del ligamento parodontal y espacios medulares adyacentes.

#### Absceso periodontal

La patogénesis se presenta cuando una bolsa parodontal se cierra total o parcialmente, impidiendo la salida del pus. La mucosa se vuelve tumefacta y dolorosa, por lo general hay bolsos -- parodontales profundas y la mucosa alveolar se encuentra resplandeciente y cianótica.

La presencia de dolor se asocia a una distensión y rápida destrucción de tejidos blandos y de soporte, la hemorragia se presenta espontáneamente o se provoca muy fácilmente; por lo general se localiza de un lado de la raíz o en la zona de la bifurcación de un diente multirradicular.

En la mayor parte de los casos tan sólo se encuentra afectado un diente, aunque pueden existir múltiples abscesos que pueden llegar a involucrar el tejido gingival y la membrana mucosa.

La formación brusca del absceso puede ser provocada por la superposición de un factor irritante como: bacterias, impacción -- de alimentos o traumatismos locales; el diente afectado suele ser móvil y por aumento de la presión interna el tejido gingival puede llegar a romperse dando lugar a la formación de una fístula, -- lo que produce disminución de la sintomatología dolorosa, sin ---

embargo, si la fistula se ocluye la lesión recidiva.

El absceso periodontal agudo está constituido predominantemente por neutrófilos segmentados y edema importante; en los abscesos crónicos hay predominio de linfocitos y células plasmáticas, migración apical del epitelio gingival, destrucción de las fibras del ligamento periodontal y formación de tejido granulomatoso.

### Flegmones

Un flemón o flegmón es un proceso inflamatorio de tejido conjuntivo principalmente subcutáneo cuya propagación está determinada porque el exudado que contiene se abre paso entre las células por los planos de disección de los espacios intersticiales y tisulares del organismo. En el área de cabeza y cuello son tres las lesiones más representativas de este tipo:

- a) Flegmón parotídeo
- b) Flegmón por inyección contaminante y
- c) Angina de Ludwig

### Flegmón parotídeo

Es una respuesta inflamatoria que resulta de una infección que llega a la glándula parotídea debido a la presencia de microorganismos que ascienden por el conducto parotídeo. En la mayoría de los casos la lesión es unilateral; se presenta asociada a pacientes debilitados por una enfermedad crónica, deshidratados, con vómitos o respiración bucal. La xerostomía es un factor predisponente para que el proceso se inicie ya que el estancamiento del flujo salival permite la ascensión de los microorganismos por el conducto hacia la glándula; entre éstos predomina la presencia de *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans* y *neumococos*.

La mayor parte de los individuos afectados son adultos de edad media o mayores que pueden tener antecedentes de interven-

ciones quirúrgicas recientes, aunque se desconoce el mecanismo exacto por el cual se produce la infección.

El comienzo de la enfermedad es rápido y con frecuencia va acompañado de dolor intenso, hinchazón de la glándula parótida - del lado comprometido, la piel suprayacente puede estar enrojecida y el edema en ocasiones puede involucrar el carrillo, la zona periorbitaria y el cuello, el paciente presenta trismus y fiebre de poca intensidad con cefalea, malestar general y leucocitosis.

La posibilidad de extraer el contenido purulento del conducto parotídeo mediante la presión digital ejercida a lo largo del trayecto de éste es determinante para poder realizar el diagnóstico diferencial con alguna otra entidad patológica de orden parotídeo.

#### Flegmón por inyección contaminante

La infección por inyección contaminante se produce por la inoculación con agujas sépticas, lo cual facilita la propagación de microorganismos en espacios anatómicos específicos de acuerdo a la zona de entrada de los agentes patógenos. Las áreas aponeuróticas más comúnmente afectadas son: la submaseterina, la del cuerpo de la mandíbula, la región retrofaringea, faríngea lateral y la infratemporal.

El espacio submaseterino está localizado entre el masetero y la superficie lateral de la rama mandibular, es un área pequeña que puede resultar infectada como consecuencia de una infiltración en la región del tercer molar inferior. La invasión hacia la zona del cuerpo mandibular puede generarse por extensión directa de una infección periapical o del espacio faríngeo lateral, así como por la presencia de agujas o soluciones contaminadas en el área de incisivos, caninos o premolares inferiores, se manifiesta clínicamente por la induración o fluctuación del surco vestibular cuando está atacada la lámina cortical externa, -- hay tumefacción del vestíbulo bucal y si la infección perfora el

hueso puede llegar a involucrarse el buccinador o bien puede llegar a descargarse sobre la piel, pero si en forma contraria la extensión se lleva a cabo hacia la porción interna se afectará el piso de boca. Los espacios retrofaríngeo o faríngeo lateral constituyen en conjunto las regiones aponeuróticas parafaríngeas, se encuentran limitados hacia adelante por la aponeurosis bucofaríngea, la glándula parótida y los músculos pterigoideos, hacia atrás por la fascia prevertebral y lateralmente por la vaina carotídea en la porción externa y hacia la línea media por la pared lateral de la faringe; cuando por alguna causa resultan infectados se pueden encontrar dificultades en la deglución o la respiración, trismus y en casos muy severos puede presentarse la extensión del proceso hacia la región del mediastino a través de la fascia prevertebral. La diseminación del proceso puede efectuarse desde la región de molares inferiores o por la ampliación de un foco séptico desde algún otro diente. En orden progresivo el espacio que con menor frecuencia resulta afectado es el espacio infratemporal que se halla limitado hacia adelante por la tuberosidad del maxilar, hacia atrás por el pterigoideo externo, el cóndilo y el músculo temporal, lateralmente por la apófisis coronoides y el tendón temporal y en la parte media por la lámina pterigoidea externa y el fascículo inferior del pterigoideo externo; quizá sea la región que presenta más dificultades para realizar un diagnóstico adecuado. El paciente suele tener trismus, tumefacción de los párpados, disfagia y dolor intenso con sensación de presión en la zona infectada, por lo cual puede ser resultado de una inyección de sustancias anestésicas locales en este espacio o en la región del tercer molar inferior, de la zona de la tuberosidad o de los agujeros palatinos. Frecuentemente en estos casos se presenta asociado un dolor severo irradiado con hinchazón del paladar blando en el lado afectado y en algunos casos sin tumefacción facial visible.

#### Angina de Ludwig

La angina de Ludwig es un proceso infeccioso acentuado que

inicia en el espacio submaxilar y afecta en forma secundaria a los espacios sublingual y submentoniano.

La principal fuente de infección resulta de la región de muelas inferiores con lesiones periapicales o paradontales, pero también puede ser causada por heridas penetrantes en el piso de la boca o por osteomielitis posterior a una fractura mandibular.

Las características clínicas del cuadro infeccioso se manifiestan como una tumefacción tensa e indurada, de desarrollo rápido con elevación de la lengua por la hinchazón del piso de la boca y de la base de la misma, no hay signos de localización, el paciente presenta disfagia, disnea, fiebre elevada, pulso rápido y respiración acelerada. Los datos de laboratorio reflejarán leucocitosis. A medida que la enfermedad progresa la hinchazón abarca el cuello y puede provocar edema y glositis, lo cual conlleva a riesgo de muerte por asfixia; sin embargo, en algunas ocasiones la infección puede extenderse a los espacios parafaríngeos, a la vaina carotídea o a la fosa pterigopalatina.

En la mayor parte de los casos la presencia de Angina de Ludwig se encuentra asociada al hallazgo de estreptococos y en un menor índice a cultivos de bacilos fusiformes, estafilococos y otros microorganismos.

#### Inflamación alérgica inespecífica

La inespecificidad de una reacción inflamatoria aguda resulta de la unión antígeno-anticuerpo, su etiología puede asociarse a algunos materiales inhalantes, ingestantes, inyectantes o contactantes, a factores emocionales o físicos como el calor, la luz, o bien a una irritación mecánica.

De todos los tejidos orgánicos los más sensibles a la hipersensibilidad son los vasos. En presencia de una vasculitis inespecífica con manifestaciones clínicas inciertas se considera que es de naturaleza alérgica.

La asociación del daño vascular y la alergia fue establecido por Opie, quien analizó con detalle las lesiones arteriolares. Las vasculitis alérgicas han sido ampliamente descritas por la Dra. Zeek; en general las reacciones de hipersensibilidad y las enfermedades alérgicas muestran con frecuencia lesiones vasculares y se caracterizan por presentar necrosis fibrinoide de las tres capas arteriales o venosas con infiltración inflamatoria aguda en la que predominan los leucocitos polimorfonucleares y los eosinófilos.

La inflamación alérgica inespecífica es un proceso que se modifica de forma importante con el tiempo y se ha dividido en tres etapas básicamente con transiciones entre ellas para facilitar su estudio:

- a) Etapa aguda o de necrosis
- b) Etapa subaguda o de trombosis y
- c) Etapa crónica o de cicatrización

#### Etapa aguda o de necrosis

Ante la inoculación de un antígeno se presenta constricción arteriolar con detección del flujo sanguíneo, adherencia de leucocitos al endotelio vascular y migración de los mismos de las paredes de los vasos; aglutinación de otras células blancas a la luz que ocasionan trombosis pero sin necrosis vascular. La arteriola en esta etapa es rígida, gruesa y en ocasiones dilatada, la presencia de trombos es poco frecuente, las capas de las paredes arteriolas pierden sus límites y se reemplazan por material hialino o granuloso con eritrocitos en su interior e infiltrado inflamatorio agudo más allá de la capa adventicia; se asocia al fenómeno la presencia de necrosis hialina o fibrinoide de naturaleza química desconocida.

### Etapa subaguda o de trombosis

En este estadio de la inflamación alérgica inespecífica el o los vasos afectados pueden mostrar un trombo desde el inicio de la lesión o bien éste se origina una vez que haya pasado la etapa aguda, entonces las arteriolas aumentan de volumen con la misma sustancia que reemplaza las paredes vasculares, pero con una mayor limitación, con escasa infiltración inflamatoria y principios de organización conjuntiva. El trombo se encuentra adherido en varios sitios del endotelio y puede estar tunelizado o invadido por células inflamatorias de forma similar a las que se hallan en las paredes.

### Etapa crónica o de cicatrización

Esta etapa se observa frecuentemente en pacientes tratados con esteroides o en arteriolas de pacientes que han sufrido ataques recurrentes de algunas enfermedades como la fiebre reumática, la tromboangitis obliterante, la dermatomiositis y algunas otras de etiología alérgica.

Las paredes vasculares son remplazadas por tejido conjuntivo fibroso, son gruesas e irregulares, la fibrosis se extiende a la adventicia y el tejido conectivo vecino por lo que el diámetro del vaso disminuye. La presencia de infiltrado inflamatorio es escasa o nula y ocupa las capas periféricas de la pared, la luz del vaso está ocupada por un trombo antiguo adherido, organizado y tunerizado en casos de vasculitis intensa, pero pueden presentarse casos menos severos sin necrosis de la pared, y en éstos la fibrosis cicatrizal será menor.

Dado que la etiología de la inflamación alérgica es indeterminada el diagnóstico es difícil, sobre todo si la reacción no se manifiesta en forma local, en este caso la gravedad de la enfermedad se incrementa considerablemente y puede llegar a causar la muerte del paciente; sin embargo, se puede recurrir como medio de diagnóstico a la realización de pruebas alérgicas tan sólo para certificar la inespecificidad de la reacción.

## Neuritis y polineuritis

Es un síndrome de síntomas sensoriales, motores, reflejos y vasomotores aislados o en cualquier combinación producidos por enfermedad de un sólo nervio (mononeuritis, mononeuropatía), dos o más nervios en áreas separadas (mononeuritis múltiple) o muchos nervios simultáneamente (polineuropatía, polineuritis, neuritis - periférica múltiple). Las lesiones por lo general son degenerativas y rara vez acompañadas de signos de inflamación, pueden estar en las raíces nerviosas o en los nervios periféricos, de tal forma que el término neuritis no implica de modo específico la inflamación de los nervios.

La etiología se relaciona con el stress mecánico (compresión, golpes directos, heridas penetrantes, contusiones, fracturas o dislocaciones). La parálisis por presión generalmente afecta a los nervios superficiales o bien por la presión ejercida por tumores, hiperostosis óseas, férulas, etc. La actividad muscular forzada o la hiperextensión de una articulación pueden producir una neuritis mecánica, al igual que traumas pequeños repetidos, la exposición al frío o a la radiación.

Los trastornos vasculares generalmente causan mononeuritis múltiple. Los microorganismos pueden causar mononeuritis por invasión directa del nervio. La polineuritis con enfermedades febriles agudas puede deberse a la invasión directa de una toxina como en la difteria; a la lesión de nervios múltiples como en la malaria o a una probable reacción autoinmune como en el Síndrome de Guillain Barré; la polineuritis que a veces sigue a las inmunizaciones también es probablemente inmunológica.

Los agentes tóxicos generalmente causan una polineuropatía o una mononeuropatía. Comprenden la emetina, exobarbital, barbital, sulfonamidas, fenitoina, nitrofurantoina, metales pesados y muchos otros tóxicos industriales.

La neuritis metabólica puede originarse por deficiencia - -

nutricional específicamente de vitamina B, en el alcoholismo, beriberi, anemia perniciosa, deficiencia de piridoxina, síndromes de malabsorción, psicosis e hiperemesis gravídica. Se produce también polineuropatía en el hipotiroidismo, sarcoidosis, amiloidosis y en pacientes urémicos sometidos a diálisis. La diabetes mellitus causa varias formas de neuropatías, la más común es una polineuropatía sensorimotora distal.

Los procesos malignos como el linfoma y el mieloma pueden causar polineuritis por invasión.

La sintomatología y las formas clínicas en la mononeuritis tanto aislada como múltiple se caracterizan por dolor, debilidad y parestesias en la distribución del nervio afectado. La mononeuritis múltiple es asimétrica y todos los nervios afectados pueden estarlo en forma progresiva. La participación externa de muchos nervios puede simular una polineuropatía.

Las neuropatías por compresión y atrapamiento son las que causan parestesias y déficit sensorial, debilidad motora principalmente en la flexión y la extensión, así como dolor de la zona afectada.

La polineuropatía es bilateralmente simétrica y todos los nervios participan simultáneamente. La forma más común se ve en las enfermedades metabólicas, se desarrolla lentamente en el curso de meses o años y en gran cantidad de casos inicia con anomalías sensoriales en las extremidades inferiores, destacan el hormigueo, entumecimiento, el dolor urente o deficiencias de la propiocepción articular y la sensación vibratoria. El dolor es muchas veces más intenso durante la noche y puede agravarse al tocar el área afectada por los cambios de temperatura. En los casos graves puede haber pérdida sensorial, debilidad, atrofia y flacidez periférica.

La neuropatía es un complejo sintomático más que una - -

entidad patológica y es necesario buscar la causa. La etiología muchas veces se descubre durante la valoración. La mononeuritis múltiple suele deberse a poliarteritis o diabetes mellitus; algunas veces a sarcoidosis o brucelosis. La polineuropatía en la mayoría de los casos es tóxica, parainfecciosa o metabólica; pero en cualquier caso es necesario excluir la posibilidad de poliomyelitis, atrofia y distrofias musculares progresivas, artritis, -- fibrositis y dermatositis.

La exploración física puede mostrar hipertensión, pérdida de peso, signos de aterosclerosis, infección, anemia o procesos malignos. Las cicatrices, las fracturas y los callos óseos sugieren una neuritis traumática.

El diagnóstico puede ser confirmado con los datos de laboratorio, el análisis de líquido cefalorraquídeo, la electromiografía y en casos necesarios se puede requerir de la biopsia.

**CAPITULO III**  
**MANEJO DE LOS PROCESOS INFLAMATORIOS**  
**DE MAXILAR Y MANDIBULA**

Manejo de los procesos inflamatorios de  
Maxilar y Mandíbula

Una vez que se ha estudiado la etiopatogenia y el diagnóstico de las principales entidades que afectan el área cervice cráneo facial que guardan relación con la cavidad oral, y en las que el proceso inflamatorio guarda una interacción primordial, se comprenderá que es de gran importancia para el Cirujano Dentista proporcionar al enfermo la solución para cada uno de los problemas -- que éste pudiese llegar a presentar, lo cual se logra mediante -- la aplicación de una terapéutica adecuada para cada caso. Así -- pues es necesario que el profesional reconozca que su responsabilidad es devolver la salud a todos y cada uno de sus pacientes.

Aún cuando la patología en general no ayuda a diagnosticar cada cuadro clínico, es muy importante estar conscientes de -- que cada paciente es un ente individual y único cuya capacidad de respuesta y de defensa es diferente también en cada caso.

Así pues, el objetivo de este capítulo, es proporcionar un amplio conocimiento sobre el manejo que debe llevarse a cabo en -- cada uno de los casos expuestos con anterioridad, que si bien es muy específico en algunos, en la mayoría de las ocasiones contribuirá a la interrelación de diferentes especialidades tanto del -- área dental como médica y por consecuencia al manejo del paciente en forma integral.

Pulpitis

El manejo que exige una pulpopatía guarda íntima relación -- con el grado de afectación que haya sufrido el tejido en el momento de realizar el diagnóstico, y del tipo de lesión inflamatoria que se trate.

### Pulpitis reversible local

Como se trata de un cuadro relativamente sencillo y benigno, este tipo de pulpitis no tiene una terapia pulpar específica a seguir, se deberán eliminar los estímulos irritantes, las caries profundas presentes, proporcionar un aislamiento adecuado y una restauración adecuada con un perfecto sellado marginal del o los dientes afectados. Si la lesión es causada por una restauración inadecuada, el tratamiento consistirá en cambiar ésta por otra que cumpla con todos los requisitos de función y estética necesarios; sin embargo, si por cualquier causa la lesión progresa puede producirse una pulpitis generalizada con muerte pulpar posterior.

### Pulpitis aguda

Para la pulpitis aguda generalizada no existe un tratamiento capaz de conservar el tejido pulpar, de tal forma que una vez que la lesión se hace presente el daño es irreparable. Si existe una comunicación franca se puede presentar un período de latencia y convertirse en una pulpitis crónica.

En los casos incipientes de pulpitis aguda, la pulpotomía o la colocación de un recubrimiento directo con un material blando como el hidróxido de calcio favorece la vitalidad del diente, sin embargo, no en todos los casos se llega a obtener un resultado favorable, siendo esto más frecuente en pacientes adultos que en niños.

En enfermos con lesiones más extensas por lo general se indica el tratamiento de conductos radiculares y la obturación de los mismos con un material inerte como la gutapercha, siendo indispensable para esto que el diente afectado sea permanente y que haya completado su formación radicular.

### Pulpitis crónica

El tratamiento para la enfermedad pulpar crónica inflama-

toriu actualmente requiere de la terapia de conductos, aunque en épocas anteriores se llegó a utilizar la extracción para manejar esta patología.

### Pulpitis hiperplásica

El pólipo pulpar puede persistir durante meses o años, la lesión es irreversible y puede ser tratada mediante la pulpectomía o bien con la extracción del diente afectado.

### Gingivitis

La mayor parte de los casos de gingivitis se deben a una irritación local, de tal forma que si se eliminan los irritantes antes de que se produzca una periodontitis verdadera la inflamación que causaba infiltración leucocitaria, hiperemia y edema de saparecen en cuestión de horas o en pocos días sin dejar una lesión permanente. El tratamiento se encamina hacia la necesidad de un cepillado adecuado con profilaxia frecuente a cargo del Cirujano Dentista para conservar el parodonto sano.

En caso de que exista una mala respuesta a un buen tratamiento local, hay que indagar acerca de los factores sistémicos que podrían estar actuando como elementos negativos para proporcionar una terapia adecuada.

### Periodontitis

Por lo general el tratamiento depende de la eliminación de los factores etiológicos tanto locales como generales, el mantenimiento de una higiene oral adecuada y el establecimiento de una armonía articular libre de interferencias traumáticas; sin embargo, si el problema no se corrige con estas medidas, es probable que se requiera cirugía y reconstrucción de los tejidos de soporte.

### Periodontitis prepuberal

Este tipo de periodontitis puede ser refractario a la terapia con antimicrobianos, sin embargo, es factible realizar el tratamiento mediante curetaje radicular cerrado.

### Periodontitis juvenil

A pesar de que la lesión parodontal puede ser severa responde efectivamente al tratamiento con curetaje cerrado o abierto de acuerdo al grado de destrucción ósea en el área afectada.

### Periodontitis rápidamente progresiva

Al paciente con este tipo de enfermedad periodontal deberá tratarse mediante curetajes radiculares y terapia antibiótica, obteniendo en la mayoría de los casos una respuesta notable y -- por consiguiente una mejoría inminente.

### Periodontitis del adulto

La enfermedad no responde al tratamiento con antibiotico-terapia, y el éxito de un raspado radicular exhaustivo guarda íntima relación con la perseverancia del paciente en una técnica de cepillado adecuado para evitar la remisión del problema.

### Periodontitis ulceronecrosante aguda (P.U.N.A.)

Es esencial la realización de un curetaje cerrado, el establecimiento de una buena higiene oral, una nutrición y un reposo adecuados. El empleo de un colutorio con suero salino suele ser útil y los analgésicos pueden ser necesarios. El paciente deberá evitar fumar o tomar alimentos calientes o con especias; una vez pasadas las primeras 24 horas, suele haber una mejoría marcada, posteriormente deberá realizarse un curetaje abierto de las zonas afectadas y mantener al enfermo en buenas condiciones de higiene bucal y alimentación.

La fase aguda puede responder rápidamente a la terapéutica antibiótica e incluso se puede prescribir al paciente previo a la realización del tratamiento quirúrgico y posterior a éste, para evitar cualquier complicación.

### Glositis

Cuando los trastornos causales de la glositis son de índole sistémico el tratamiento deberá dirigirse hacia la entidad patológica que originó el problema. Deberá evitarse el alcohol, el tabaco, las especias y las bebidas calientes e irritantes. Se administra una dieta blanda o líquida de preferencia fría. Deberá insistirse en una higiene oral correcta y un cuidado apropiado de los dientes.

Cuando la enfermedad es causada por factores de orden local, deberán recibir una terapéutica específica. El dolor de las lesiones grandes que interfieren al comer puede aliviarse temporalmente mediante colutorios amortiguadores antes de cada comida; los anestésicos tópicos aplicados a las lesiones aisladas también aportan alivio. Ocasionalmente son necesarios analgésicos como el ácido acil salicílico o el acetaminofén (600 mg. cada 4 horas). La aplicación tópica de acetona de triamcinolona en una pasta dental a las lesiones tres o cuatro veces diarias alivia los síntomas y puede promover la curación.

El paciente con síntomas de glosidinia y glosopirosis que inicia con una lengua clínicamente normal requiere tratamiento especial. Después de haber excluido las causas generales puede presumirse de una base emocional; se debe tranquilizar y confortar al paciente diciéndole que la lesión no es neoplásica, contribuyendo así de forma importante a su mejoría.

### Estomatitis

Los trastornos generales que en forma secundaria provoquen estomatitis deben tratarse de modo adecuado para cada caso en --

particular e higiene oral. El afta suele responder a la suspensión oral de nistatina 100,000 U. en forma de colutorio, cuatro veces al día; las infecciones estreptocócicas, estafilocócicas y gonocócicas, responden al tratamiento con penicilina V y G.- Las úlceras grandes y dolorosas que impiden la alimentación o la deglución pueden aliviarse temporalmente enjuagando la boca con lidocaina viscosa al 2%, una cucharada antes de cada comida y cada tres horas, según sea necesario para aliviar el dolor. Un colutorio de media cucharadita de bicarbonato de sodio en 25 cl. de agua templada cuatro veces al día tiene un efecto limpiador y -- suavizante. La aplicación de una pasta dental protectora alivia el malestar, facilita la alimentación y promueve la curación rápida.

### Celulitis

Un proceso celulítico deberá manejarse mediante la administración de antibióticos, principalmente la penicilina resistente a la penicilinasa (metilcilina, oxacilina, nafcilina, ya que los estreptococos son los microorganismos causales de máxima frecuencia, hasta que se conozcan resultados de los estudios de cultivo y sensibilidad. Si el enfermo es alérgico a la penicilina se administrará eritromicina o lincomicina, el tratamiento debe continuar hasta que estén remitiendo los signos de inflamación.

La terapéutica deberá complementarse con la inclusión de fomentos calientes para localizar la infección, reposo en cama y administración de líquidos. Para el dolor pueden utilizarse -- 50 mg. de meperidina ó 60mg. de codeína por vía oral cada cuatro horas.

Se deberá eliminar el factor causal de la infección, y en casos severos está indicada la incisión y el drenaje, logrando -- de esta forma que la resolución sea rápida a pesar de la gravedad de la lesión. Las secuelas son raras.

### Abscesos

En forma general la terapéutica adecuada para la eliminación de un absceso requiere de la administración de antimicrobianos y de la eliminación del exudado purulento que lo conforma, - pero en cada caso el tratamiento específico varía de acuerdo con el origen de la lesión.

### Absceso gingival

Como es el tipo de absceso más simple o sencillo, su tratamiento consiste en la eliminación de la causa de la infección- mediante el drenaje y el curetado exhaustivo de la región afectada. Si la lesión no es tratada puede permanecer con actividad periódica y mínima manifestación clínica.

### Absceso pulpar

La presencia de un solo absceso pulpar puede no requerir- tratamiento alguno; sin embargo, cuando esta cantidad se multiplica la terapéutica indicada es la pulpectomía.

### Absceso periapical

El inicio del tratamiento al igual que en cualquier absceso es establecer el drenaje, lo cual se logra mediante la apertura de la cámara pulpar y la realización del tratamiento de los ductos; o bien, por medio de la extracción dental. Sin embargo, si la patología no es combatida puede complicarse por extensión- de la infección y llegar a desarrollarse osteomielitis, celulitis, bacteremia y formación de un trayecto fistuloso entre otras patologías.

### Absceso periodontal

El Cirujano Dentista, deberá inclinarse a la eliminación- de las causas locales y a la realización posterior de una técnica quirúrgica periodontal. En algunas ocasiones se recomienda la administración de medicamentos. La extensión de la lesión --

parodontal, la higiene bucal, el estado general del paciente y - la aplicación de la terapéutica adecuada es básica para el éxito del tratamiento.

### Flegmonos

Una infección difusa cuya propagación se efectúa por planos anatómicos llega a complicar el tratamiento por la extensión de la lesión, en los casos graves la vida del paciente puede estar comprometida.

### Flegmón parotideo

El tratamiento de este proceso infeccioso deber ser enérgico a base de antibioticoterapia, ya que puede llegar a producirse la muerte en pacientes debilitados.

Para la elección del medicamento, se debe tomar una muestra del exudado supurativo y mandarse al laboratorio para cultivo y estudios de sensibilidad, sin embargo, en casos graves el profesional deberá empezar el tratamiento de inmediato con dosis elevadas de antibióticos por vía parenteral, activos contra esta filococos resistentes a la penicilina, si se requiere el antibiótico puede cambiarse cuando se conocen los resultados del cultivo.

El paciente deberá hidratarse y mantenerse un equilibrio adecuado de electrolitos con líquidos intravenosos, se deberá -- estimular la producción de saliva para facilitar el drenaje. La higiene bucal deberá conservarse lo mejor posible con desbridamiento y lavados constantes, pero si no se observa mejoría se -- procederá a establecer el drenaje quirúrgico de la glándula afectada por un cirujano experimentado en las técnicas actuales para evitar cualquier lesión al nervio facial.

### Flegmón por inyección contaminante

En el flegmón por inyección contaminante, el tratamiento - se basa en dos medidas generales: La antibioticoterapia y el drenaje.

La antibioticoterapia de preferencia deberá orientarse -- con la siembra y cultivo de una muestra para ver qué gérmenes se desarrollan, y de ser posible un antibiograma para conocer a qué tipo de antibiótico es sensible el germen o gérmenes, obviamente, adecuando el tratamiento para el paciente ya que la dosificación variará según el peso y la edad del mismo.

El drenaje es una medida de gran utilidad, pero tiene como desventaja el que en algunas ocasiones el sitio de localización del flegmón es muy poco accesible, desde luego en caso de - utilizarse el drenaje deberá seleccionarse la técnica adecuada, - y cuando éste no pueda llevarse a cabo, la antibioticoterapia se rá de gran utilidad para el manejo de este tipo de procesos infecciosos.

### Angina de Ludwig

Antes del advenimiento de los antibióticos, la enfermedad tenía un índice de mortalidad muy elevado debido fundamentalmente a: asfixia, neumonía, septicemia y meningitis. El uso de - agentes quimioterápicos ha reducido en forma considerable este - problema, pero aún así la enfermedad es grave. El tratamiento puede complementarse mediante el abordaje quirúrgico del foco -- infeccioso. El edema de glotis puede llegar a presentarse rápidamente y suele requerir traqueotomía de urgencia para salvar la vida del paciente.

### Inflamación alérgica inespecífica

Si se considera que la inflamación alérgica inespecífica es de características atípicas o de asociación poco probable, al

tratamiento básicamente es a base de corticosteroides que no -- eliminan la reacción, pero disminuyen los efectos del fenómeno -- inflamatorio y como consecuencia la severidad de la lesión vascu -- lar.

### Neuritis y polineuritis

La neuritis leve generalmente se recupera rápidamente con el tratamiento, pero puede recurrir si no se elimina la causa.- La recuperación puede ser total, con residuos sensoriales, motores o vasomotores, y en los casos graves también hay atrofia mus -- cular crónica.

La terapéutica específica se dirige a la causa: el con -- trol de la diabetes, la eliminación de más traumas mecánicos o -- cirugía de orden oncológico. En algunas lesiones traumáticas -- puede ser aconsejable la sutura neural, o la neurectomía y tras -- plante del nervio. En el atrapamiento de nervios periféricos o en la neuropatía por compresión es benéfica la descompresión qui -- rúrgica. La recuperación es lenta y las contracturas y las neu -- ralgias pueden evitarse con fisioterapia, o bien mediante la co -- locación de férulas en la zona afectada.

**CAPITULO IV**

**COMPLICACIONES Y TRATAMIENTO DE LOS  
PROCESOS INFLAMATORIOS DE LOS MAXILARES**

Complicaciones y tratamiento de los procesos  
inflamatorios de los maxilares

Una vez que cualquier proceso patológico es diagnosticado y tratado adecuadamente, deberá evolucionar hacia la recuperación del paciente y por lo tanto hacia su salud, empero desafortunadamente en algunas ocasiones sobreviene durante el curso de la enfermedad un fenómeno, que sin ser propio de ella contribuye agrándola, y al cual se le conoce como complicación.

Quizá la presencia de complicaciones es uno de los enemigos más temidos por el profesional, ya que dificulta en grandes proporciones el establecimiento de un diagnóstico correcto e interfiere en el éxito de una terapéutica aplicada previamente aún cuando ésta fuese correcta; sin embargo, sin lugar a dudas si el diagnóstico es realizado erróneamente por consiguiente el resto del tratamiento no resulta eficaz y se facilita en grandes proporciones el medio para que se presente una complicación, que en el peor de los casos, puede llegar a poner en juego la vida del enfermo.

Si bien una complicación surge como una entidad completamente independiente a la patología presente, se relaciona en una forma tan íntima a ella que puede resultar un elemento predisponente para que se instaure, aunque es primordial el reconocer -- que para que se haga manifiesta, es indispensable que las barreras de defensa del Sistema Inmunológico del enfermo hallan sido previamente debilitadas y rebasadas.

De todas las complicaciones que se conocen hasta la actualidad son tres las de mayor prevalencia y por ello se desarrollan en el presente capítulo: Las neuralgias posteriores a un proceso de neuritis, la bacteremia y la septicemia. La importancia de la primera radica en la presencia de un dolor intenso que en-

algunos casos llega a ser insoportable para el paciente, así como porque es causa de un sinnúmero de secuelas; y, a diferencia de lo anterior la importancia de la bacteremia y la septicemia-radica en que son la causa de muerte del enfermo en un gran número de casos.

### Neuralgias posteriores a neuritis

Se ha denominado neuralgia a una variedad de estados dolorosos intensos a lo largo de un nervio o nervios sin cambios-estructurales en éstos. Puede resultar de una relación directa con los dientes o bien con enfermedades propias de los nervios.

El dolor de una neuralgia siempre es el mismo y su ocurrencia se halla limitada a los nervios craneales que poseen --componentes somatosensitivos, puede variar de intensidad; su comienzo es abrupto y de escasa duración, en forma similar el pinchazo de una aguja, cede rápidamente y en algunos casos puede persistir una sensación de quemazón residual en el lugar del dolor durante uno o varios minutos después de que el paroxismo --grave ha cedido.

La sensación dolorosa deberá estar limitada a la distribución del nervio implicado o a una porción de éste sin déficit motor o sensitivo en el mismo.

Es característica la presencia de zonas o mecanismos desencadenantes, entre los que predominan las regiones cercanas a la cara, la boca, la faringe o el oído, que al ser estimulantes dan lugar a un dolor paroxístico típico.

La práctica diaria del lavado de la cara, el cepillado dental, el afeitarse o maquillarse, el hablar, reír, masticar o deglutir pueden llegar a ocasionar el dolor, por lo que el enfermo trata de evitar todas estas acciones.

Las neuralgias con frecuencia remiten de una forma imprevista, y por ello la calidad del tratamiento no se puede valorar adecuadamente. En un principio los episodios de dolor son breves y se presentan por periodos desde pocos días hasta semanas; sin embargo, con el transcurso del tiempo se hacen más largos y menos frecuentes y duraderos.

Es esencial que el Cirujano Dentista, posea un claro conocimiento de los trastornos que afectan la inervación de las diversas zonas anatómicas y estructuras asociadas con la cavidad oral para que pueda determinar la naturaleza del dolor y tomar las medidas adecuadas para aliviarlo.

Las neuralgias posteriores a un proceso de neuritis que se hacen manifiestas en el área cérvico cráneo facial son conocidas como grandes neuralgias, y entre éstas las de mayor importancia son cinco:

- 1) Neuralgia del Trigémino
- 2) Neuralgia Glossofaríngea
- 3) Neuralgia esfenopalatina
- 4) Neuralgia del Ganglio geniculado y
- 5) Neuralgia del laríngeo superior

### Neuralgia del Trigémino

La neuralgia trigeminal, neuralgia trifacial, tic doloroso o enfermedad de Fothergill es la más frecuente de las grandes neuralgias. Se hace manifiesta por accesos dolorosos agudos habitualmente en la segunda y tercera rama del quinto par craneal, pero puede extenderse a las tres ramas a la vez.

La etiología de la enfermedad fue considerada de orden dental, parodontal u oclusal con pocos fundamentos, pero hasta la actualidad se desconoce la causa real de la afección. En casos muy raros la lesión es provocada por la compresión del nervio a causa de la existencia de alguna patología tumoral,

por esclerosis múltiple o por lesiones vasculares presentes en el tallo cerebral.

La neuralgia trigeminal se presenta con frecuencia en --- adultos mayores de 35 años, la incidencia es mayor en mujeres -- que en hombres y en forma unilateral, siendo el lado más afectado el derecho.

Los paroxismos dolorosos pueden durar desde algunos segundos hasta varios minutos y se hacen presentes en forma ardiente, punzante, lancinante, de pinchazo. La frecuencia de las remisiones es impredecible y varía desde algunos al día hasta pocas veces al mes. Puede existir una zona desencadenante del dolor a la que también se conoce como zona de gatillo, puede ser un área pequeña en los carrillos, los labios, la nariz o las cejas, puede -- ser estimulada por los movimientos faciales o por la masticación. Para evitar el estímulo hacia esta zona, el enfermo procura no gesticular, deja de afeitarse, maquillarse, cepillarse los dientes, e incluso evita la alimentación.

En los periodos iniciales de la enfermedad, el dolor es relativamente leve y los paroxismos dolorosos cesan espontáneamente; pero a medida que los ataques se repiten se tornan más intensos y tienden a producirse con mayor frecuencia; el dolor llega a ser de tal magnitud que el paciente vive con el constante temor de un ataque.

La rama maxilar y la mandibular del trigémino son las más afectadas aún cuando el trastorno se presente en forma bilateral, pero en este caso los paroxismos casi nunca se presentan en forma simultánea.

El diagnóstico se establece mediante la historia clínica y la ausencia de signos de alteración neurológica, las funciones sensitivas y motoras del trigémino son normales y los exámenes de laboratorio y las exploraciones radiográficas no demuestran anomalías.

Se han utilizado las más diversas formas terapéuticas para el tratamiento de la neuralgia trigeminal, entre las primeras figuraron la neurectomía periférica a nivel del agujero mentoniano, el agujero supraorbitario o el infraorbitario, obteniendo un alivio temporal; la inyección de alcohol en una zona periférica al nervio o directamente en el Ganglio de Gasser tuvo amplia difusión a pesar de que su beneficio no era definitivo. Más recientemente para obtener la curación permanente se utilizó la descompresión y la compresión de la raíz posterior del nervio o del ganglio, pero la técnica quirúrgica posee un elevado grado de dificultad. En los últimos años se comprobó que el uso de difenilhidantoína era eficaz, pero el consumo del medicamento debe ser continuo, y cuando no se consigue aliviar el dolor con este fármaco, se utiliza carbamacepina.

### Neuralgia Glossofaríngea

La neuralgia glossofaríngea es un trastorno raro de etiología desconocida caracterizado por paroxismos de dolor intensos en la región de las amígdalas, la faringe posterior, el dorso de la lengua y el oído medio.

La enfermedad manifiesta sus primeros síntomas durante la cuarta y la quinta década de la vida, afecta con mayor frecuencia a los varones y casi invariablemente es unilateral siendo el lado más afectado el izquierdo.

El dolor se presenta en forma paroxística con una duración desde varios segundos hasta algunos minutos, puede ser localizado en las amígdalas, la faringe posterior, el dorso de la lengua y el oído medio. Los ataques pueden ser desencadenados por la deglución, la conversación, por bostezar o toser; por el movimiento de sacar la lengua o por tocar con ésta la amígdala o la faringe posterior. Una vez que el dolor se hace presente, el paciente no puede alimentarse adecuadamente; se puede presentar varias veces al día o una vez en intervalos de varios semanas.

Frecuentemente se asocian largos períodos de remisión. El trastorno va acompañado de hipersensibilidad del seno carotídeo, tos y sialorrea.

El diagnóstico de la neuralgia se efectúa después de haber obtenido una descripción detallada y cuidadosa del dolor y puede confirmarse mediante la anestesia del área afectada ya que bajo el efecto de ésta, no puede producirse el dolor aunque se estimule la zona de gatillo.

El tratamiento en la antigüedad fue encaminado hacia la rección de la porción intracraneana y extracraneana del nervio, pero actualmente resulta también eficaz el tratamiento con difenilhidantoína por vía intravenosa para cortar los ataques agudos, o por vía oral como tratamiento de sostén.

#### Neuralgia esfenopalatina

La neuralgia esfenopalatina es un Síndrome doloroso conocido también como neuralgia del ganglio esfenopalatino, cefalea de Sluder, neuralgia del nervio vidiano, Síndrome de Horton, neuralgia jaquecosa periódica, y en la actualidad es considerada por la mayoría de los investigadores como una variante de la jaqueca. Los varones son los más comúnmente afectados, y la mayoría experimenta las primeras manifestaciones de la enfermedad antes de los cuarenta años.

La etiología se atribuye a la vasodilatación de la arteria maxilar interna rama de la carótida externa en la porción que irriga la región esfenopalatina.

Esta neuralgia se caracteriza por paroxismos dolorosos intensos unilaterales en la zona de los ojos, maxilar, oídos y mastoideos, base de la nariz y debajo del cigoma; en algunas ocasiones el dolor se extiende hacia la zona occipital. El inicio del paroxismo es rápido y persiste de quince minutos a varias horas, para desaparecer espontáneamente; se asocia con la presencia de --

estornudos, hinchazón de la mucosa nasal, rinorrea, lagrimeo, -- sensaciones parestésicas en la mitad inferior de la cara, etc. No hay una zona desencadenante. Los ataques se presentan por lo menos una vez al día durante períodos prolongados, pueden llegar a desaparecer del todo durante meses o años, sin embargo, con mucha frecuencia los paroxismos reaparecen.

El tratamiento ha sido enfocado a la resección, la cocainización del ganglio esfenopalatino, o a la inyección de alcohol en esta estructura. También se indica la aplicación de terapéutica con ergotamina en combinación con metisergida lo cual proporciona un alivio total, sin embargo, es esencial aclarar que si se consume en grandes dosis o por períodos prolongados conlleva cierto -- riesgo de efectos secundarios graves.

#### Neuralgia del ganglio geniculado

Es una entidad patológica extremadamente rara reconocida -- también como tic doloroso del nervio intermediario. Es un trastorno en el que el dolor sólo se siente en el fondo del conducto auditivo externo y se produce espontáneamente en forma de paroxismos breves e intensos. Aparentemente no existen mecanismos de -- desencadenantes.

#### Neuralgia del laríngeo superior

Es una enfermedad rara pero más frecuente que la neuralgia del ganglio geniculado y de menor frecuencia que la neuralgia del glosofaríngeo.

El dolor se manifiesta en forma abrupta y es de breve duración. se presenta primordialmente en la porción lateral superior de la faringe para extenderse hacia arriba hacia el pómulo y el -- oído, o hacia abajo hasta la porción superior del tórax.

Los mecanismos desencadenantes son los mismos que los de -- la neuralgia del glosofaríngeo o bien en la fosa piriforme.

El diagnóstico se realiza con el bloqueo anestésico de los nervios a nivel del agujero yugular o sobre la fosa piriforme.

### Bacteremia y Septicemia

Benjamin Rush, médico norteamericano fue el primero en -- aportar la idea de que una infección puede pasar de la cavidad -- oral a otras partes del cuerpo. En 1890 el Dr. W.D. Miller, cirujano dentista, destacó la relación entre la sepsis bucal y las enfermedades en otras partes del cuerpo. Cerca de 1900, el inglés William Hunter y el norteamericano F. Billings comentaron la relación posible entre la sepsis bucal y la endocarditis bacteriana, la osteomielitis, la nefritis, la fiebre reumática y otras enfermedades. Finalmente aparecieron dos términos que aún en la actualidad causan controversia: bacteremia y septicemia. Aún cuando para algunos autores ambos significan lo mismo es más acceptado que la bacteremia indica la presencia de bacterias en el torrente circulatorio, mientras que la septicemia considerada como un envenamiento de la sangre por algunos, es una condición en la que -- los microorganismos se están multiplicando activamente en el torrente sanguíneo.

Puede haber metástasis de microorganismos provenientes de -- un foco infectado por vía hemática o linfática, donde las toxinas y productos tóxicos son llevados por la corriente sanguínea o a -- través de los conductos linfáticos desde un foco de infección hasta un sitio distante donde inician una reacción de hipersensibili -- dad en los tejidos. Los microorganismos pueden invadir el torrente circulatorio por diversas rutas bucales: 1) de una caries al -- tejido pulpar y de ahí a la sangre; 2) por una bolsa periodontal directamente a la sangre; 3) por procedimientos quirúrgicos ta -- les como la extracción de un diente, o bien; 4) por vía de un -- diente fracturado.

Actualmente se sabe que las bacteremias siguen a casi todos -- los procedimientos quirúrgicos y su duración no excede de 10 minutos en la mayoría de los pacientes. Se han asociado con las ---

luxaciones que se realizan antes de la extracción de un diente, raspado periodontal, gingivectomías, tratamientos endodónticos, masaje gingival, administración de anestésicos locales o incluso procedimientos menores como profilaxis, odontoxesis y operatoria dental. En la mayoría de los casos las bacteremias son transitorias, pero puede haber una relación entre la presencia de bacterias y el grado de infección bucal.

Hasta la actualidad se ha comprobado que los focos de infección causan o agravan una gran cantidad de enfermedades, entre las cuales predominan: Artritis reumatoide, fiebre reumática, cardiopatía valvular (Endocarditis bacteriana aguda), enfermedades gastrointestinales, oculares, cutáneas y renales.

Los organismos aislados con más frecuencia son los *Streptococcus viridans*, y se demuestran mediante la toma de una muestra sanguínea previa y posterior al tratamiento, se le lleva a diferentes medios de cultivo y bajo las condiciones de anaerobiosis. Técnicas más recientes utilizan la adición de polianetolsulfonato de sodio al medio de cultivo con el fin de inhibir la actividad antibacteriana de la sangre y aumentar su sensibilidad por medio de la inactivación del complemento de la sangre, y por la interferencia con la actividad fagocítica de los leucocitos.

El tiempo en que los cultivos permanecen positivos depende del número de organismos vertidos en la sangre, de la eficacia de las células retículoendoteliales y las reacciones inmunológicas.

Se ha llevado a cabo un gran número de estudios con el fin de determinar las medidas necesarias para prevenir las bacteremias que siguen a los procedimientos dentales. La aplicación de una loción de yodo a una bolsa periodontal cinco minutos antes del raspado reduce la frecuencia de las bacteremias. La administración profiláctica de antibióticos también disminuye considerablemente la frecuencia de las bacteremias después de los procedimientos quirúrgicos bucales. La penicilina sin embargo, no prote

ge completamente al individuo de la invasión de estreptococos -- alfa a la sangre.

Es necesario encontrar mejores procedimientos preventivos dentales para todos los pacientes, especialmente para aquellos - cuya historia clínica indique que son susceptibles a endocardi-- tis bacteriana, con enfermedad cardíaca congénita o reumática, - debe administrárseles penicilina en forma profiláctica antes y - durante el tratamiento periodontal, exodóntico y endodóntico.

## CONCLUSIONES

## CONCLUSIONES

- El fenómeno inflamatorio es una reacción fisiológica inespecífica con efectos benéficos para el huésped que principia como una respuesta ante una agresión.
- La respuesta inflamatoria es modificada por el sitio dañado, el tejido afectado, la edad, la nutrición e incluso por algunos trastornos de orden sistémico y metabólico. Es mediada por diferentes sustancias químicas liberadas del plasma celular o del tejido lesionado, a las que se conocen como mediadores químicos.
- Existen dos tipos de respuesta inflamatoria: la aguda y la crónica cuyas principales diferencias son la duración del proceso y las características del infiltrado leucocitario.
- Las respuestas inflamatorias pulpaes son consecuencia en la mayor parte de los casos de procesos cariosos y pueden dar lugar a una pulpitis abierta o cerrada, aguda o crónica.
- La gingivitis es una enfermedad inflamatoria aguda o crónica de distribución universal pero por la que raras veces el paciente acude al Cirujano Dentista; sin embargo, predispone en gran número de casos para que se presenten otras enfermedades diferentes en la cavidad oral.
- La enfermedad periodontal es considerada en la actualidad como la segunda causa de pérdida dental en el mundo después de la caries.
- La glositis y la estomatitis son dos procesos patológicos íntimamente ligados, ambos pueden ser producto de una enfermedad primaria, o bien formar parte de un conjunto de síntomas de otras patologías.
- La reacción celulítica así como los flegmones son de gran importancia ya que resultan ser dos de los procesos inflamatorios de los maxilares más graves, y causa de un elevado índice de mortalidad si no son tratados adecuadamente.
- El tratamiento de los procesos inflamatorios del maxilar y la mandíbula requieren de un manejo del paciente en forma integral. La terapéutica dental exige un amplio conocimiento de las técnicas endodóntica, peridóntica y en casos muy severos-

Incluso de técnicas quirúrgicas más sofisticadas.

- Los adelantos en el área farmacológica han contribuido enormemente a disminuir la cantidad de complicaciones que pueden presentarse ante algún proceso patológico, y por ende el índice de mortalidad; sin embargo, no son todavía suficientemente eficaces como para evitar la pérdida del equilibrio -- anatomo psicofisiológico del paciente.
- Las neuralgias surgen como una complicación posterior a un -- proceso patológico. Las neuralgias que se manifiestan en el área céntrico craneo facial en su mayoría son causadas por un proceso de neuritis; son conocidas como grandes neuralgias, y entre ellas la de mayor importancia es la neuralgia trigeminal.
- La importancia de la bacteremia y la septicemia radica en -- que son producto de la propagación de un foco infeccioso a -- distancia, y pueden llegar a producir o a agravar un proceso patológico.
- Todo procedimiento dental por sencillo que sea causa en la -- mayoría de los pacientes una bacteremia transitoria no mayor de 10 minutos de duración, por lo que es primordial el manejo de medios profilácticos y preventivos para evitar que se presente.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

**BIBLIOGRAFIA**

## BIBLIOGRAFIA

- Alergia clínica. Principales características en México. Tomo I y II - Dr. José Luis Cortés, 1958. Ed. Impresiones Modernas.
- Clinical Periodontology  
Lindhe Jan - Munksgaard Saunders 1983.
- Cirugía Bucal  
Dr. Emmert R. Costich, Dr. Raymond P. White Jr. 1a. Ed. en español 1974 Ed. Interamericana.
- Cirugía Bucal  
Guillermo A. Ries Centeno - 8a. ed. 1980 Ed. El Ateneo.
- Cirugía Bucomaxilofacial  
Gustavo O. Kruger - 5a. ed. en español 1986 Ed. Panamericana.
- Cirugía de Cabeza y Cuello  
Dr. Robert A. Wise. Dr. Harvey W. Baker - 3a. ed. 1963. Ed. Interamericana.
- Cirugía y Patología Odontológicas  
R.A. Cawson - 1a. edición en español, 1983. Ed. El Manual Moderno.
- Curetaje periapical. Tesis.  
Gallegos Morales Víctor Manuel. Vol. 1, 1985. U.L.A.
- Diagnóstico clínico y tratamiento.  
Dr. Marcus A. Krupp. Dr. Milton J. Chatton 20 edición. Editorial El Manual Moderno.
- Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Inflammatorias Periodontales. Tesis.  
Kajomovitz Conen Leisler - Vol. 1, 1983, U.L.A.
- Diagnóstico en Patología Oral.  
Edward V. Zegarelli, Austin H. Rutscher, George A. Hyman  
Primera edición 1972. Ed. Salvat.

- El Manual de Merck Diagnóstico y Terapéutica  
Dr. Robert Berkow, 7a. ed. 1986 Merck Sharp. E. Dohme  
Research Laboratories.
- Endodoncia en la práctica clínica  
F.J. Harwy. Segunda edición 1982. Ed. El Manual Moderno.
- Enfermedad Periodontal. Fenómenos Básicos, Manejo Clínico e  
Interrelaciones Oclusales y Restauradoras.  
Saul Schluger, Ralph A. Yuodelis, Roy C. Page - 3a. ed. 1984.  
Ed. C E C S A.
- Family Practice  
Cohn Johnson Rakel - 1a. ed. 1973. Saunders Company
- Histología y Embriología Bucales  
Orban Harry Sicher - 3a. ed. 1980 Ed. La Prensa Médica Mexi-  
cana
- Inflamación y Reparación. Tesis.  
Alonso Vega Jesús Alejandro. Vol. II, 1982. U.N.A.M.
- Inmunología Básica y Clínica  
Daniel P. Stites, H. Hugh Fudenberg, John D. Stobo, J. Vivian  
Wells. 5a. edición 1985. Ed. El Manual Moderno.
- La Pulpa Dental.  
Samuel Seltzer, I.B. Bender - 1970, Ed. Mundi Buenos Aires.
- Lesiones y Anomalías de la Lengua. Tesis.  
Mañón Albarrán Elsa María, 1982. U.L.A.
- Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y Tratamiento  
Dr. Malcolm A. Lynch. 7a. Ed. Ed. Interamericana.
- Medicina Interna  
T.R. Harrison. 5a. ed. 1980. Ed. La Prensa Médica Mexicana
- Microbiología  
Burdon, Williams Robert. 7a. Ed. 1983. Publicaciones Cultural.
- Microbiología Médica  
Alejandro Divo. 3a. ed. 1977. Ed. Interamericana.

- Microbiología Médica  
Jawetz, Melnick, Adelberg. 11a. edición 1986. Ed. El Manual Moderno.
- Microbiología Odontológica  
William A. Nolte. 1a. edición en español 1971. Ed. Interamericana.
- Patología Básica.  
Stanley L. Robbins, Marcia Angell. 2a. ed. 1979. Ed. Panamericana.
- Patología Estructural y Funcional.  
S.L. Robbins, R.S. Cotran. 2a. ed. 1985. Ed. Interamericana.
- Patología Oral - Thoma  
Robert J. Gorlin, Henry M. Goldman, 1a. ed. 1973. Reimpresión 1981. Ed. Salvat.
- Periodontología Clínica de Glickman  
Carranza E. 5a. ed. 1982. Ed. Interamericana.
- Periodontal Therapy.  
Goldman H., Cohen D. Mosby 1980.
- Tratado de Medicina Interna de Cecil Loeb  
Paul B. Beeson, Walch Mc Dermott, Tomo I. 13. edición 1972  
Editorial panamericana.
- Tratado de Patología Bucal  
William G. Shaffer, Maynard K. Hine, B.M. Levy. 1a. ed. en español 1977. Ed. Interamericana.
- The Healing Hand: Man and Wound in the Ancient World Majno G,  
Boston, Harvard University Press. 1975