

287  
2y<sup>o</sup>



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

INFECCIONES AGUDAS DE LA  
CAVIDAD ORAL



**T E S I S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A N  
DENE B MONROY BRERA  
BEATRIZ OCAMPO ELIZALDE

ASESOR: DR. VICTOR MANUEL BARRIOS E.



MEXICO, D. F.

1996

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## **AGRADECIMIENTOS**

Deseamos expresar nuestro agradecimiento al Dr. Victor M. Barrios por su paciencia, comprensión y apoyo para la realización de esta tesina.

Nuestro más profundo agradecimiento a la UNAM y en especial a las autoridades maestros y personal administrativo de la Facultad de Odontología por albergarnos y permitirnos formarnos como Cirujanos Dentistas.

Agradecemos también a las Autoridades, Académicos y Personal Administrativo, la organización del Seminario de Titulación, para titularnos.

Agradecemos a los Doctores Roberto Alexander Katz y Raúl Montiel Campos por las facilidades prestadas para la impresión de esta tesina.

## **DEDICATORIAS**

**A MIS PADRES: Rubén y Analuz**

Por su Amor, Comprensión y Apoyo Moral.

**A MIS HERMANOS: Rubén, Andrómeda, Cisne, Zavy, Dubhé y  
Luis**

Por su Cariño, Compañía y Solidaridad.

**A MI NOVIO: Juan Carlos.**

Por su Amor, Paciencia y Ayuda.

**A Bernardo Gonzalez y su Esposa.**

Por su ayuda, apoyo y atinados consejos.

**A TODOS MIS AMIGOS.**

Por Todos los Gratos Momentos en especial a Raúl por su valiosísima ayuda.

**Deneb**

## **DEDICATORIAS**

### **A DIOS:**

Por una oportunidad más.

### **A MIS PADRES:**

Por haberme impulsado siempre a seguir el mejor camino.

### **A MI ESPOSO:**

Por su comprensión y apoyo.

### **A MIS HERMANOS:**

Sara, José Angel, y Carlo por su cariño.

**Beatriz**

# INDICE

INTRODUCCION.....	1
OBJETIVOS GENERALES .....	3
OBJETIVOS PARTICULARES.....	4
1. GENERALIDADES.....	5
1.1. Infección.....	5
1.2. Inflamación.....	5
1.3. Patogenia y Virulencia.....	8
1.4. Formación de un Absceso.....	9
1.5. Tejido Fistular.....	9
1.6. Flemón.....	10
2. PATOLOGIA INFECCIOSA.....	10
2.1. Pericoronitis.....	10
2.2. Periodontitis.....	15
2.3. Celulitis.....	21
2.4. Angina de Ludwig.....	24
2.5. Osteítis.....	26
2.6. Periostitis.....	28
2.7. Osteomielitis.....	29
3. PLANOS APONEUROTICOS.....	37
3.1. Aponeurosis Cervical Profunda .....	38
3.2. Espacio Masticador.....	38
3.3. Espacio Submandibular y Sublingual.....	40
3.4. Espacio Faringeo Lateral.....	41
3.5. Espacio Parotideo.....	42
3.6. Fosas Pterigopalatinas e Infratemporal.....	43
4. FIGURA I Cuadro de Inflamación.....	45
CONCLUSIONES.....	46
BIBLIOGRAFIA.....	47

## INTRODUCCION

Desde los inicios de la Humanidad, las causas de muerte de los seres vivos en general, de los animales y el hombre en particular, han sido desde las primeras civilizaciones hasta la actualidad, preocupaciones de hechiceros, hombres doctos y científicos que han requerido la búsqueda de curas, remedios, técnicas curativas e investigaciones profundas para encontrar las causas, en principio desconocidas, que provocan la muerte.

Paralelamente al desarrollo del conocimiento humano, la Cirugía ha evolucionado, siguiendo el progreso de las ciencias en su entorno cultural y social. Sin embargo, existen evidencias en la evolución de la cirugía que demuestran que muchas de las curaciones y posteriormente de las operaciones fracasaban por falta de Asepsia y Antisepsia de las condiciones en las cuales se llevaban a cabo y que provocaban graves infecciones, por lo que independientemente de las acertadas maniobras y técnicas quirúrgicas, el éxito de una operación siempre estaba amenazada de una secuela de infecciones de las heridas quirúrgicas. Los fracasos en la historia de la cirugía por evitar las infecciones, lavando las heridas simplemente con agua, demostraron la ineficacia del método.

Muchos anatomistas, médicos y cirujanos de los siglos XVII y XVIII lucharon e investigaron diferentes métodos de limpieza de las heridas para evitar las infecciones manifestada por la presencia de pus (líquido viscoso blanquecino) y de fiebre irritativa o puerperal. Se puede considerar a Ignacio Felipe Semmelweiss en 1861, como uno de los precursores del estudio de las infecciones, al observar la evolución de la fiebre puerperal, en la atención de

los partos atendidos con manos lavadas con agua de Javel (hipoclorito de sodio). Semmelweiss llego a la conclusión de que las infecciones y la fiebre puerperal eran causadas por contagios provenientes del exterior del cuerpo humano. Sin embargo, no fue sino hasta las importantes investigaciones de Luis Pasteur(1822-95), sobre la teoría del origen microbiano de las enfermedades y posteriormente la demostración por parte de Roberto Koch, que se aceptó los postulados de Pasteur, iniciándose con Joseph Lister (1864) tratamientos con medios químicos (tintura de yodo, ácido fénico, etc.) para evitar la supuración de las heridas abiertas. En resumen, se puede decir, que hacia 1875 el método Lister fue aceptado y reconocido mundialmente iniciándose lo que se puede llamar dentro del campo médico, la era de la antisepsia.

Dentro de la fisiopatología de las infecciones odontógenas, los Procesos Inflamatorios del Maxilar y Mandíbula, tienen una importancia fundamental en la Patología Quirúrgica, ya que en la consulta diaria el Odontólogo, en ocasiones, enfrenta a una serie de inflamaciones provocadas por traumatismos o diversos tipos de infecciones que tienen que atenderse con prioridad para que el éxito de otras funciones (ortodoncia, cirugía, etc.) se realice sin complicaciones ni contratiempos. Sin embargo, debido al enorme espectro de causas y agentes infecciosos, que originan los diversos tipos de inflamaciones e infecciones, es necesario que en el estudio de los procesos inflamatorios se considere un enfoque especial, para definir y ubicar la región afectada. Con este punto de vista, y refiriéndonos en particular, al proceso de infección en maxilares y mandíbula (zona Bucal), el trabajo se puede desarrollar, haciendo una discusión con los siguientes enfoques: El tipo de infección, causas, síntomas, diagnóstico y tratamiento.

La estructura de la presentación se hace tratando de respetar la secuencia general anteriormente indicada, pero en el caso de una sub-clasificación de la enfermedad; la definición, causas, síntomas, diagnóstico y tratamiento en caso de que se especifique, se presenta en el apartado correspondiente. En la parte de la definición, en algunos casos, se incluye la localización anatómica y algunas de sus características.

Debido a la extensión del tema en general, en el presente trabajo solo se comentara las inflamaciones provocadas por infecciones en la región bucal, es decir, no se tratará padecimientos de este tipo en otras partes de cara, cuello y cráneo. no obstante, tengan como causa inicial por una irradiación y progreso, una infección inicial en la región bucal. El propósito de esto, es realizar un estudio con mayor detalle y enfoque minucioso de las infecciones en las distintas zonas del Maxilar y Mandíbula.

### **Objetivos Generales.**

El enfoque de este trabajo, esta dirigido a una zonas precisas de la cavidad oral y de los maxilares. De tal forma que los **Objetivos Generales** se sintetizan de la manera siguiente: **La realización de un Estudio que considera la descripción y análisis de los Mecanismos de las Enfermedades de los Tejidos Dentales, Bucales y Estructuras Vecinas Circunscritos a la Cavidad Bucal y a los Maxilares.**

## **Objetivos Particulares.**

El estudio que se desarrollará, considera de manera particular el adquirir el conocimiento de los mecanismos patogenéticos de las infecciones en la cavidad bucal y maxilares. Es decir, los **Objetivos Particulares** consistirán en el desarrollo de:

**A).- Estudio de los Procesos de la Virulencia Patogénica.**

**B).- Definición y Localización de las Infecciones.**

**C).- Análisis de las Causas.**

**D).- Métodos Preventivos.**

**De las infecciones de la boca, tales como:**

- Periodontitis
- Pericoronitis
- Celulitis
- Angina de Ludwig
- Osteomielitis
- Osteítis
- Periostitis
- Planos Aponeuróticos

## **1. GENERALIDADES**

La evolución de una infección, depende del estado inmunológico del organismo, es decir, del sistema de defensa del propio organismo. Este sistema inmunológico a su vez puede alterarse por defectos genéticos, patologías existentes (diabetes mellitus, enfermedades mieloproliferativas, etc.) y fármacos (corticoides, citostáticos, quimioterápicos), o radiación.

### **1.1. Infección**

Cuando el organismo humano es invadido por agentes patógenos perjudiciales para las células o tejidos (bacterias, microorganismos similares a las bacterias como Rickettsias, clamidas y microplasma, hongos, virus y protozoos), donde además se reproducen.

La infección constituye una reacción morfológica del organismo frente a la invasión de microorganismos potencialmente patógenos que encuentran unas condiciones de reproducción favorables. Si los componentes agresivos (números de bacterias, producción de toxinas, virulencias) sobrecargan las posibilidades de defensa inmunológicas del propio organismo, la infección deriva de una enfermedad infecciosa con síntomas subjetivos y objetivos.

### **1.2. Inflamación**

La inflamación es un proceso complejo vascular, linfático y de los tejidos locales, que se desarrolla como reacción ante la presencia de gérmenes

u otros irritante, por medio del cual se acumulan células y exudados que tienden a proteger el cuerpo de un daño más extenso.

En la consulta diaria, el cirujano dentista se enfrenta, muy frecuentemente con enfermedades de tipo inflamatorio, cuyo diagnóstico y tratamientos correctos exigen poseer los conocimientos fundamentales sobre los mecanismos fisiopatológicos de la inflamación.

La etiología únicamente describe la causa desencadenante de la inflamación propiamente dicha. La patogenia causal por el contrario abarca todo el conjunto de causas-efectos y, por tanto también determinados factores del medio y del propio individuo.

Una vez que se ha producido la infección, su evolución depende de las condiciones patológicas internas y depende fundamentalmente de la capacidad funcional del sistema de defensa del propio organismo.

En el grupo de las causas externas de enfermedad se incluyen todas las condiciones ambientales que intervienen en el desarrollo de las inflamaciones en el marco de la patogenia causal, pudiéndose distinguir entre las causas patológicas externas animadas e inanimadas.

#### a). Inflamación aguda.

##### Evolución

Los caracteres morfológicos de la inflamación aguda son generalmente hiperemia excesiva y variaciones en color y consistencia; la lesión puede ser focal y afectar a una zona limitada, o puede ser difusa, en cuyo caso la reacción se difunde uniformemente sobre una región extensa.

## b).- Tipos de inflamación

Macro y microscópicamente los tipos de inflamación que podemos encontrar son:

- 1.- Serosa; cuando el exudado no se coagula.
- 2.- Fibrinosa; si hay gran cantidad de fibrina.
- 3.- Purulenta; si contiene abundante pus.
- 4.- Hemorrágica; si hay eritrocitos numerosos.
- 5.- Diftérica; si forma una membrana falsa.

Desde luego pueden existir formas mixtas como la fibrinopurulenta, la fibrinohemorrágica y otras.

### Signos y síntomas.

La sensación de calor que produce la inflamación en lesiones superficiales a nivel de la zona afectada se debe a que la piel tiene terminaciones nerviosas sensibles a la temperatura .

El dolor puede deberse a sustancias químicas liberadas, pero se explica más sencillamente por la tensión excesiva debido al aumento de volumen de la zona alterada, aumento originado por el exudado, el edema o la formación de absceso.

La pérdida de la función es causada habitualmente por reflejo inhibitor de los movimientos musculares además de la incapacidad mecánica que puede producir la hinchazón.

### **1.3. Patogenia y Virulencia.**

**Patogeneidad.** Carácter individual de una especie referido a un huésped individual.

En condiciones normales el organismo humano permite colonizaciones de seres vivos de distinta especie en su superficie cuya presencia en el ser humano no produce ningún signo de enfermedad en condiciones normales, esta flora bacteriana permanente es capaz, por ejemplo, de asumir determinados procesos de la digestión en el tubo gastrointestinal, el organismo obtiene una ventaja de ello.

El hecho de que las bacterias existentes en la cavidad bucal no desarrollen una actividad patógena en condiciones normales no significa que sean apatógenas en general.

Si las condiciones fisiológicas de la cavidad bucal experimentan un cambio, se puede producir un crecimiento desmesurado, debido a la ventaja de la selección.

#### **Virulencia**

Designa el poder de infección de un agente.

Dentro de una misma especie bacteriana se pueden producir variaciones en el grado de la virulencia.

La virulencia es una propiedad muy compleja que representa la suma de muchas cualidades concernientes al huésped y a los gérmenes.

#### **1.4. Formación de un absceso.**

Es ciertamente la forma más frecuente de inflamación pútrida en la región dentoalveolar.

Sobre la base de una microbiosis o de una oclusión, también de vasos sanguíneos de luz amplia, por émbolos que contienen bacterias, se produce, en primer lugar una importante hipoxemia y, después necrosis. Las áreas necróticas son atravesadas por granulocitos que por un lado fagocitan en el lugar de la necrosis hística y, por otro, también licúan el tejido. De esta manera se genera una cavidad hueca y llena de pus y bacterias que en un momento queda delimitada de tejido circundante por granulocitos neutrófilos y células gigantes polinucleares (macrófagos) que constituyen la membrana joven del absceso.

#### **1.5. Tejido fistular.**

Es una forma especial de inflamación granulomatosa. Las fístulas se generan en la mayoría de los casos, en inflamaciones abscesificantes que conducen a una comunicación con una superficie externa o interna ya sea espontáneamente o después de su desbridamiento quirúrgico.

##### **Fístula**

Las fístulas son conexiones patológicas entre el foco inflamatorio y la piel o la mucosa de una cavidad hueca interna o entre ambos compartimientos.

## 1.6. Flemón

Un flemón es la propagación sin barreras de un proceso inflamatorio en los tejidos, que no respeta las estructuras anatómicas como celdas o espacios.

El flemón constituye siempre una patología que puede comprometer la vida en determinadas circunstancias y que debe ser tratada quirúrgicamente en condiciones hospitalarias.

## 2. PATOLOGIA INFECCIOSA

### 2.1.- Pericoronitis

Tipo y definición. En general, se puede definir la Pericoronitis como la infección que afecta los tejidos blandos que rodean la corona de un diente parcialmente erupcionado. La inflamación resultante puede ser *aguda*, *subaguda* o *crónica* en algunos casos, la *gingivitis ulcerativa* puede resultar como consecuencia de estos.

Su comienzo puede ser brusco e insidioso. Cuando es brusco a nivel del capuchón que cubre el molar retenido total o parcialmente, se instala sin anuncio previo un proceso inflamatorio, con sus signos característicos: dolor, tumor, calor o rubor.

- Dolor. Casi siempre precoz, adquiere todas las variedades. Puede quedar localizado en la región del capuchón, o irradiarse en la línea del nervio dentario inferior, o tomar distintas vías. En ocasiones el dolor se ubica en el oído o a nivel del tragus. Generalmente nocturno, aumenta con el roce

de los alimentos con su cambio de temperatura y se debe a fenómenos de compresión del saco pericoronario y de la mucosa inflamados, o a la existencia de una úlcera debajo del capuchón, originada por el roce de una cúspide del molar en erupción.

- Tumor. La encía que cubre el molar se encuentra edematizada, aumentada de volumen, con la impresión de los dientes antagonistas. Una sonda introducida debajo del capuchón descubre la corona del diente retenido.

- Rubor. La encía ha cambiado su color normal y se presenta rojiza o rojo violácea, y cubierta de abundante saburra, restos alimenticios y coágulo de sangre.

- Calor. La vasodilatación consiguiente ocasiona un cambio en la temperatura de la región.

Causas Generales. Entre los estados que se cree predisponen a la pericoronitis están las infecciones de las vías respiratorias altas, el stress emocional, y el embarazo, en el que por lo general, complica el segundo trimestre. La presencia de un diente superior sobreerupcionado es un síntoma común en los pacientes con Pericoronitis y, aunque no se sabe si tal diente puede iniciar un ataque de esta enfermedad, no hay duda de que al aplastar el capuchón de encía de recubrimiento (opérculo, se intensifica y prolonga el ataque).

Diagnostico en General. Este cuadro inflamatorio queda circunscripto al panorama local. El estado general también se ve afectado: fiebre, anorexia, astenia. Los ganglios regionales son atacados. El trismus acompaña el proceso; en estos casos, la masticación se dificulta.

El comienzo insidioso de la Pericoronitis está caracterizado por la aparición de dolores, generalmente leves; ligeros procesos inflamatorios que duran dos o tres días, trismus muy poco acentuados; entre el capuchón y el molar en erupción brotan unas gotas de pus y sangre y el proceso remite hacia un nuevo fenómeno inflamatorio. Aunque desde el punto de vista teórico cualquier diente puede quedar alterado por este trastorno inflamatorio, en la práctica el tercer molar inferior se afecta en la mayor parte de los casos.

En particular, se debe notar que la existencia de un espacio potencial, esto es, el "folículo" entre el capuchón de la encía que recubre el diente parcialmente erupcionado y la corona del mismo. Dicho folículo se comunica con la cavidad bucal propiamente dicha a través de una fístula que pasa por los tejidos blandos y que, casi invariablemente, puede demostrarse durante el examen clínico. Si se pasa una sonda por toda la fístula, es posible sentir al diente incluido en la base de la misma, y es probable que empiece la inflamación en el folículo que después se extiende hacia los tejidos blandos de recubrimiento. La Pericoronitis es una situación común que afecta por igual a ambos sexos. Puede afectar al paciente de cualquier edad, pero es más común entre los 16 y 30 años de edad; la frecuencia máxima es dentro de los 20 a 25 años, pero varía con las estaciones y es más frecuente en primavera y otoño.

Tratamiento en General. Una vez establecido el diagnóstico definitivo se puede planear e instituir el tratamiento, lo que debe hacerse sin demora porque la espera sólo prolonga la duración del tratamiento y permite las complicaciones. Hay disponibles medidas generales y locales para tratar pericoronitis; el valor de las indicaciones para usar cada una varían en los casos individuales.

Este tratamiento: Incluye tomar tanto descanso como se pueda (debe ordenarse el descanso en cama para los pacientes tóxicos) y la disposición para una dieta suave y nutritiva. Se puede prescribir un analgésico para aliviar el dolor, si bien se tiene que iniciar la terapéutica antibiótica si el paciente tiene un lesión cardiaca congénita o reumática, sufre una enfermedad debilitante como diabetes o nefritis, o se nota "tóxico". La presencia de dolor, induración o ambos, en el piso de la boca es otra indicación para el uso parenteral de antibióticos.

Medidas locales: En casi todos los casos las medidas locales solas bastan para efectuar una cura. Si un molar superior no funcional y sobreerupcionado choca, deberá extraerse, empleando la anestesia local.

Si se va a conservar el diente parcialmente erupcionado y el que choca es, o probablemente sea, todavía funcional, se deben desgastar las cúspides filosas apropiadas del molar superior con una piedra montada, pero si hay pus en el saco vestibular, debe iniciarse el drenaje.

#### **Sub- Clasificación clínica de la pericoronitis.**

##### **a) Pericoronitis aguda:**

Se caracteriza por un dolor intermitente palpitante e intenso que con la masticación, interfiere con el sueño, y frecuentemente, se irradia a las regiones vecinas; también, ocurre cierto grado de trismo y el paciente puede quejarse de tumefacción extrabucal y malestar durante la deglución. El examen revela a un paciente enfermo y puede haber incrementado en temperatura, pulso y frecuencia respiratoria; los nódulos submandibulares

presentan aumento de tamaño y dolor a la palpación y puede notarse fetidez bucal. El colgajo de encía afectada presenta tumefacción y dolor; la presión ligera puede causar la secreción de pus por debajo de la misma, y es posible que exista la ulceración o la descamación en la zona del opérculo, que puede mostrar signos de indentación relacionados con las cúspides del diente superior que choca. Muchas veces hay pruebas de mordeduras del carrillo en la región del molar afectado.

b) Pericoronitis subaguda:

Se caracteriza por una molestia continua que sólo se irradia en contadas situaciones. El paciente varias veces se queja de cierta rigidez del maxilar, tumefacción intrabucal y sabor desagradable.

Esta causa una alteración sistemática menor que la anterior y la pirexia rara vez es una característica del estado; sin embargo, el aumento de volumen y la sensibilidad de los nódulos linfáticos submandibulares son hallazgos casi invariables.

El examen intrabucal muestra la presencia de un colgajo de encía edematosa que cubre al diente; la ligera presión aplicada sobre el opérculo provoca, en muchos casos, la salida de una secreción por abajo de la encía; en menos ocasiones, la encía que recubre al diente presenta ulceración o indentaciones como resultado de la presión del diente superior; la mordedura del carrillo complica la situación, mientras que la fetidez es notable en algunos pacientes. En algunos pacientes es posible despertar la fluctuación en la región pericoronar o en el surco bucal. En ocasiones, sale pus de la región del tercer

molar y se presenta en este último a lo largo del primer molar, es un trastorno conocido como "absceso migratorio del surco bucal".

Tratamiento. Consiste en una terapia sintomática a expensas de analgésicos, antiinflamatorios no esteroideos, buches de agua tibia salada e higiene bucal correcta.

En aquellos casos en los que exista supuración deberán suministrarse antibióticos. No debe hacerse gingivectomía pericoronaria ni medicaciones tópicas por considerarse inoperantes e incluso nocivas. Una vez superado el cuadro agudo, se realizará la exodoncia del tercer molar y de la resección, en el mismo acto operatorio, de la mucosa afectada, con legrado del lecho quirúrgico y cierre por primera intención con puntos sueltos de seda.

## 2.2.- Periodontitis

Tipo y definición. Es un proceso inflamatorio de los tejidos periodontales de soporte que acontece como respuesta a agresiones de origen infeccioso, químico o traumático. Una de las causas más comunes de la inflamación periacal es por infección bacteriana de la pulpa como consecuencia de una caries dental. El proceso inflamatorio progresa hacia el orificio apical extendiéndose hasta la porción periacal, análogamente las bacterias y sus toxinas pueden atravesar el orificio apical. La patología periapical, presenta como mecanismos de reacción de los tejidos de esta zona y del organismo una inflamación que puede ser **aguda o crónica, simple o supurativa**

Etiología. Las causas que pueden producir una inflamación son múltiples y obedecen a factores generales y/o locales.

a).- Factores generales: Existen diversas condiciones sistémicas que pueden predisponer al desarrollo de hiperplasias gingivales, las cuales favorecen la impactación de alimentos y dificultan la higiene oral, facilitando la aparición de procesos inflamatorios periodontales:

- Endocrinos:

- Estados hiperestrogénicos: Pubertad, menstruación, embarazo, ingesta de contraceptivos y alteraciones gonadales pueden producir hiperplasia gingival.

- Hipotiroidismo.

- Diabetes

- Medicamentosos: La administración de fenitoína como anticonvulsivante.

- Nutricionales:

- Hipovitaminosis: escorbuto, déficit de complejo B.

- Discracias sanguíneas:

- Leucemias.

b).- Factores locales: Estos pueden desencadenar una periodontitis por sí solos o sobre la base de los factores generales. Básicamente son:

- Infecciosos: son responsables del 80-90% de las periodontitis y, en la mayoría de los casos, se deben a caries dentales que, en estadios avanzados,

producen una pulpitis que desencadenan una necrosis pulpar, una inflamación del conducto radicular y el consiguiente paso del proceso infeccioso al espacio periodontal a través del orificio apical y los conductos aberrantes.

En ocasiones, esta secuencia patogénica se desarrolla de forma yatrogénica tras obturaciones incorrectas (legrado incompleto, perforación de la cavidad pulpar) o endoncias defectuosas (infra o sobreobturadas, asepsia inadecuada).

Otras veces, los agentes bacterianos alcanzan el espacio periodontal traspasando el epitelio de unión gingivo-dentario como consecuencia de una periodontitis marginal o parentóxica.

- **Traumáticos:** por traumatismos agudos o por traumas oclusales, es posible que se produzca una sección del paquete vasculo-nervioso dentario a su entrada en el orificio apical, con la consiguiente gangrena pulpar, desencadenándose una necrobiosis aséptica que posteriormente puede contaminarse y hacerse séptica.

- **Químicos:** La utilización de resinas acrílicas (composites) sin la adecuada protección pulpar para la reconstrucción de cavidades próximas a la pulpa puede producir pulpitis, que al extenderse al espacio periodontal se convierten en periodontitis.

**Tratamiento.** La terapéutica de la periodontitis requiere de un planteamiento diferente en función de que se trate de un proceso agudo, que constituye una urgencia médica, o de un proceso crónico. En cualquier caso el tratamiento debe perseguir tres objetivos: Aliviar el proceso doloroso, tratar

la causa y el proceso patológico e intentar conservar el diente afectado. Se disponen para ello tres categorías terapéuticas:

a). Tratamiento médico.- En la periodontitis aguda o ante cualquier agudización de un proceso crónico el tratamiento se basa en empleo de:

- **Antibióticos:** deben emplearse en casos de etiología bacteriana, causa traumática o química para prevenir la sobreinfección de una necrosis aséptica. Son de elección la amoxicilina (combinada o no con ácido clavulánico) o a la cloxacilina para la vía oral, y la penicilina G sódica para la vía parenteral. Cuando se sospeche de la existencia de gérmenes anaerobios, se puede utilizar clindamicina o gentamicina o la asociación de ambos antibióticos. En caso de alergia de B- lactámicos, se empleará clindamicina, eritromicina o fosfomicina.

- **Antiinflamatorios:** generalmente son de tipo no esteroideos (naproxeno o diclofenac).

- **Analgésicos:** piraxolónico o paracetamol.

b). Odontológico.- Este dependerá de la etiología del proceso y del momento evolutivo del mismo. Básicamente los procedimientos disponibles son:

- **Drenaje pulpar:** Cuando hay pulpitis o periodontitis supurativa aguda, la perforación de la cámara pulpar permite el drenaje de la colección purulenta obteniéndose un rápido alivio al dolor.

- **Endodoncia:** La terapéutica de conductos debe realizarse siempre que estos se encuentren afectados y se presuma la viabilidad del diente

involucrado. la endodoncia suele ser eficaz en el tratamiento de los granulomas periapicales y de los quistes apicales de pequeño tamaño, y deberá realizarse también siempre que se vaya a efectuar la cirugía periapical.

- **Obturación:** Se repararan las caries que dieron lugar a la periodontitis o se cambiaran las obturaciones defectuosas que contribuyeron a su desarrollo.

c) **Quirúrgico.** El drenaje del absceso, la cirugía periodontal (incluyendo el curetaje de las bolsas periodontales y la cirugía mucogingival) y, la exodoncia del diente causal.

### **Sub-Clasificación**

a) **Periodontitis aguda no supurada.**

En la mayoría de los casos suele deberse a caries avanzada no ha sido atendida y que genera una pulpitis, necrosis pulpar, aunque también puede ser de origen traumático o químico. En cuanto la anatomía patológica, en los estadios iniciales es posible que sólo haya una hiperemia, pero posteriormente aparecen edema e infiltración leucositaria de tipo polimorfonuclear. Si el estímulo es débil y de corta duración o la virulencia del germen no es grande, la inflamación se resuelve de forma espontánea. Por el contrario si el estímulo es continuo e intenso, puede hacerse supurativa o bien desarrollarse una periodontitis crónica.

Clínicamente, se manifiesta por la sensibilidad del diente ante la oclusión y la percusión, con sensación de salida del diente de su alvéolo, debido al edema e hiperemia del ligamento periodontal. En estadios iniciales, el dolor espontáneo es mínimo y se alivia temporalmente al ser intruido. En estadios más avanzados, el dolor se hace más intenso y tanto la oclusión como la percusión son muy dolorosas.

Diagnóstico. Se realiza fundamentalmente sobre la base de la exploración clínica, apreciándose una coloración oscura del diente debida a la necrobiosis pulpar, con sonido mate a la percusión, que es muy dolorosa. Las pruebas de vitalidad pulpar tanto térmicas como eléctricas son negativas, a diferencia de lo que ocurre en la pulpitis.

Aspectos radiográficos: Las radiografías solamente muestran algún ensanchamiento del espacio periodontal y aún este signo no es siempre identificable.

#### b).-Periodontitis supurada.

También conocida como absceso apical, constituye el último estadio de la periodontitis y se desarrolla ante la presencia de una infección intensa y mantenida, con formación de pus en el espacio periodontal. Puede desarrollarse a partir de una periodontitis no supurativa aguda o como exacerbación de una periodontitis periapical crónica, un granuloma o un absceso crónico.

El contenido purulento del absceso apical tiende a evacuarse según el principio de *locus minore resistentia*, pudiendo expulsarse a la cavidad bucal a

través del espacio alvéolo-dentario. Otras veces se disemina a lo largo de los conductos naturales del hueso produciendo una osteítis, para luego evolucionar hacia la superficie del mismo, dando lugar a una periostitis y al consiguiente absceso subperióstico; desde ahí, se abre camino hacia los tejidos blandos circundantes, produciendo una celulitis, que tendrá diferentes manifestaciones en función de la vía de drenaje empleada.

Clínicamente. se caracteriza por un dolor pulsátil de intensidad creciente, con gran sensibilidad ante la oclusión y la percusión y con emisión de contenido purulento de forma espontánea o al ejercer presión, todo ello en relación con un diente cariado, con movilidad aumentada, con signos de vitalidad pulpar negativos, y con signos inflamatorios en los tejidos circundantes.

Diagnóstico. Este se realiza sobre la base de la clínica y de la radiología, que muestra un aumento del espacio periodontal y en ocasiones una pérdida de definición de la lámina dura.

La periodontitis puede, en determinadas circunstancias, hacerse crónica, constituyendo el denominado absceso apical crónico, que puede ser asintomático pero que, con frecuencia, origina episodios de agudización.

### **2.3.- Celulitis**

Tipo y Definición. Es la inflamación del tejido conjuntivo que ocupa los espacios celulares de la cara y del cuello. Pueden ser clasificadas en difusas o circunscritas, y agudas o crónicas dependiendo su evolución.

Causas. Son procesos generalmente secundarios a una infección primordialmente de origen dentario.

### Celulitis aguda

Se presenta casi siempre en forma de flemón que afecta a un espacio concreto (Celulitis circunscrita) relacionado con la infección primaria (diente, ganglio, glándula, etc.) y después tiende a extenderse (Celulitis difusa) afectando a otros espacios limítrofes. Esta difusión del proceso dependerá fundamentalmente de cuatro factores:

- 1.- El germen o gérmenes causales.
- 2.- La virulencia e estos.
- 3.- Las defensas del huésped.
- 4.- El espacio invadido.

Dependiendo de estos factores, la celulitis aguda puede evolucionar hacia la necrosis del tejido celular dando lugar a un absceso (celulitis abscesada), o ser más agresiva y comprometer no sólo a éste sino a todos los tejidos involucrados en el proceso (celulitis gangrenosa).

Causas. estafilococos y estreptococos aerobios y anaerobios, así como otros gérmenes habituales del ecosistema bucal.

Aspectos clínicos. Puede comenzar con una periodontitis aguda (infección primaria). Con la ayuda de la anamnesis se debe precisar este dato. El primer síntoma es dolor, que en principio es localizado y puede ser agudo, pulsátil y lancinante, haciéndose más patente al realizar movimientos.

Posteriormente se hace profundo, continuo y sordo a la par que se extiende a otras zonas. Remite cuando el absceso se abre y evacua su contenido.

En su primera etapa de desarrollo (celulitis serosa o exudativa), existe una tumefacción que, donde asienta, modifica la fisonomía de la cara, borra los surcos y pliegues; la piel en este caso se toma rosada, lisa y tensa.

Al evolucionar el flemón, la piel se toma roja y tensa, aumentando la temperatura local, hasta que llega un momento en que se pueda apreciar un aclaramiento y un abultamiento en un área de la misma, lugar dónde se producirá la fistulización del proceso. El trismus es otro síntoma local cuya intensidad variará según la topografía del proceso.

La palpación es dolorosa desde un principio, si bien es mayor en periodos avanzados. Al comienzo, los tejidos se ponen duros y sensibles, pero al cabo de varios días puede percibirse en las formas abscesadas, la fluctuación de su contenido.

La primera manifestación general de la infección suele ser escalofrío aumento de la temperatura entre 37,5 ° y 40°; el pulso es irregular con aumento de su frecuencia en relación con su temperatura. Existe taquipnea, anorexia, malestar general, sensación de vértigo, cefalalgía, halitosis y en numerosas ocasiones todo ello acompañado de ansiedad.

Los síntomas generales se hacen mucho más notables en caso de evolucionar hacia una celulitis de tipo gangrenoso desde su comienzo. En estos casos, los escalofríos son violentos, la fiebre elevada, aparece insomnio, vómitos y diarrea, síntomas de un cuadro de intoxicación séptica general que pueden conducir al éxito en tres o cuatro días. Si el enfermo supera el cuadro,

hacia el quinto o sexto día se apreciará como a través de la piel facelada, de un aspecto cobrizo, se elimina un pus verdoso, maloliente y compacto junto con la necrosis de todos los tejidos implicados (compara Dupuytren en "paquetes de estopa").

Durante este período, el estado general es de gravedad y pueden sobrevenir complicaciones que lleven a la muerte del paciente o dejar secuelas importantes.

En la primera fase de pus gangrenosa no existe pus franco; de ahí que la infección permita descubrir tan sólo una serocidad turbia y de olor pútrido que infiltra todos los tejidos. Otra característica de este proceso es que cuando se produce pus éste no se colecciona hasta una etapa muy tardía (a partir del sexto día).

#### **2.4. Angina de Ludwig**

**Definición.** Es una celulitis generalizada purulenta de la región submandibular. Aunque no es frecuente suele ocurrir como extensión de la infección de los molares inferiores hasta el piso de la boca, ya que sus raíces están debajo de la inserción del músculo milohioideo. Generalmente se presenta después de una extracción

La infección se diferencia de otros tipos de celulitis postoperatorias de varias maneras:

1.- Se caracteriza por la induración. Los tejidos están leñosos y no se deprimen por la presión; no hay fluctuación. Los tejidos pueden hacerse

gangrenosos y cuando se hace la incisión tienen un aspecto necrótico. Hay una limitación recta entre los tejidos atacados y los tejidos normales adyacentes.

2.- Están atacados bilateralmente tres espacios aponeuróticos: submaxilar submentoniano y sublingual. Si la lesión no es bilateral entonces no se considera Angina de Ludwig.

3.- El paciente tiene un aspecto típico con la boca abierta. El piso de la boca está elevado y la lengua está en protrusión, dificultándose la respiración. Hay dos grandes espacios aponeuróticos potenciales en la base de la lengua y ambos o uno de ellos puede estar afectados. El espacio profundo puede estar localizado entre los músculos geniogloso y genihioideo, y el superficial esta situado entre los músculos genihioideo y milohioideo. Cada espacio está dividido por un septum medio. Si la lengua no está elevada la infección no se considera como angina de Ludwig verdadera.

Causas. muchas veces se debe al estreptococo hemolítico, aunque puede ser de varios microorganismos anaerobios y aerobios que dan como resultado la formación de gas en los tejidos.

Sintomatología. los síntomas que pueden anunciar la infección son: escalofríos, fiebre, aumento en la salivación, pérdida de los movimientos de la lengua y trismo. Hay engrosamiento del piso de la boca y la lengua está elevada. Los tejidos del cuello se hacen duros como madera. El paciente tiene un estado tóxico, respiración difícil y la laringe esta edematosa.

Tratamiento. Consiste en la Terapéutica antibiótica masiva. En el periodo agudo se debe considerar la traqueotomía y si la respiración se hace difícil ésta se debe hacer para mantener una vía libre para la respiración. Si

los signos no mejoran en horas, la intervención quirúrgica se hace necesaria por dos razones: El alivio de las tensiones de los tejidos y el drenaje. Aunque en los casos típicos hay poca pus, en otros puede haber bastante, aunque la fluctuación no puede palparse a través de la induración. La pequeña bolsa de pus no se encuentra en la línea media sino cerca de la parte interna de la mandíbula, en el lado en que se originó la infección.

El acceso quirúrgico radical en los casos agudos es una incisión con anestesia local, paralela, por dentro del borde inferior de la mandíbula, que puede ser muy difícil encontrar. La incisión se extiende hacia arriba hasta la base de la lengua en la región submaxilar. En la región submentoniana la incisión se extiende a través del músculo milohioideo hasta la mucosa de la boca. Los tejidos se examinan en busca de la bolsa de pus. No se intenta suturar a fin de lograr máximo alivio de la tensión de los tejidos.

## **2.5. Osteítis**

### Osteítis alveolar aguda.

Definición. Se refiere a una complicación después de la extracción caracterizada por dolor de diversa intensidad. En ocasiones se refiere a la Osteítis como "alvéolo seco" y "alvéolo doloroso". La osteítis alveolar es una enfermedad en la cual se desintegra el coágulo sanguíneo (Thoma). Al principio, el coágulo tiene un color gris sucio, dejando un alvéolo óseo gris o verde grisáceo que carece de tejido de granulación, pero hay un olor fétido y persiste durante días un dolor neurálgico intenso".

Causas. El uso de anestésicos con vasoconstructor e infiltración intraligamentosa o intraósea, el trauma operatorio, los cuerpos extraños abandonados en el alvéolo, el exagerado de enjuagues postoperatorios. Hay hechos que apuntan a la deficiente vascularización del alvéolo, bien por los factores apuntados o por otro, son el principal motivo de la aparición de una alveolitis seca. En ocasiones, se atribuye osteítis alveolar en pacientes con enfermedad de Paget (tumor de células gigantes) y en pacientes sometidos a radioterapia maxilar. Su principal localización se sitúa en la zona premolar-molar de la mandíbula, con alguna frecuencia, se presenta en dientes erupcionados o como consecuencia de la fractura de las tablas maxilares o del tabique interradicular. En este caso, la vitalidad reducida del fragmento fracturado es terreno fácil para la infección provocando la aparición de la osteítis alveolar.

Clínicamente. El cuadro de una osteítis alveolar ya establecida es típico. Los signos y síntomas suelen presentarse en el día siguiente a la extracción, pero puede ocurrir que el paciente no busque ayuda hasta el segundo o tercer día después de la extracción. La queja principal es el dolor, que puede ser sordo, persistente, profundo y localizado en la región del alvéolo o frecuentemente irradiante y referido sobre todo a la oreja. Algunas veces tiene una naturaleza pulsátil e interviene con el sueño. El alvéolo dental carece completamente de un coágulo sanguíneo vital organizado o contiene residuos de un coágulo en vías de descomposición y restos de alimentos que producen un sabor y olor desagradables o fétidos. La pared ósea desnuda de la cavidad vacía o parcialmente llena es muy sensible a la instrumentación y el margen adyacente de la encía está inflamado y es sensible a la palpación. En algunos casos, hay un coágulo sanguíneo superficial aparentemente bien formado, pero

por debajo de este coágulo los tercios medio y apical están rellenos con un coágulo semifluido necrótico. Generalmente no hay ninguna supuración. En ocasiones existen síntomas generales como malestar y anorexia.

## **2.6. Periostitis**

**Definición:** Son aquellas afecciones que interesan una parcela, más o menos grande del periostio que corresponde a un proceso infeccioso, casi siempre de evolución crónica generalmente dental del niño y del adolescente que en adultos a causa del fuerte potencial osteogénico del periostio de los primeros, pero ninguna edad está inmune. La periostitis maxilar está limitada al maxilar inferior siendo afectada con mayor frecuencia la región molar. El maxilar superior nunca presenta periostitis.

**Clasificación.** La periostitis puede ser clasificada según la etiología en; traumática, química, supurativa, crónica y periostitis osificante.

**Clínicamente:** Se manifiesta por una deformidad en el lugar de asiento, dolorosa a la palpación y que va precedida en el tiempo por una afección dentaria y/o peridentaria. El cuadro puede plantear confusión con otros tipos de osteomielitis y con tumores de los maxilares, especialmente con los sarcomas osteogénicos.

**Aspectos radiográficos.** En la radiografía se aprecia una condensación ósea en el lugar de asiento debido a la actividad osteogénica provocada por la irritación del periostio.

Su resolución se basa en el tratamiento de la causa y generalmente dura bastante debido al proceso de remodelación del hueso.

## 2.7. Osteomielitis

La osteomielitis es una enfermedad inflamatoria del hueso que comienza como una inflamación de la cavidad medular y sistemas haversianos y se propaga hasta el periostio de la zona inflamada. La infección queda establecida en la porción calcificada del hueso cuando cede la irrigación sanguínea de éste último a causa de la presencia de pus en la cavidad medular o debajo del periostio. Después de la isquemia, la porción correspondiente del tejido duro se necrosa.

La osteomielitis de los maxilares es una afección relativamente frecuente, entre todos los huesos del esqueleto su frecuencia ocupa el octavo lugar, de 1279 casos de osteomielitis, 24 casos se dan para el maxilar inferior y 4 para el maxilar superior. Las causas de tal diferencia estriban en que el maxilar superior es un hueso intensamente irrigado. En cambio, el maxilar inferior esta nutrido por una arteria de menor calibre, que recorre la mayor parte de su trayecto dentro de un conducto de paredes inextensibles, con pocas ramificaciones vasculares. Por otro lado la posición del maxilar inferior es propicia para el estancamiento de los líquidos bucales sépticos además el tercer molar inferior con poca frecuencia puede producir como accidente de erupción la osteomielitis. las fracturas más frecuentes en el maxilar inferior también predisponen la infección de éste hueso.

En términos generales, se considera que dependiendo de la difusión de exudado como respuesta de la infección, este último se puede ubicar en los espacios intramedulares del hueso esponjoso; o acumulado por debajo del periostio. En función de lo anterior, la Osteomielitis grave puede dividirse en:

a). Osteomielitis Intramedular, b). Osteomielitis subperióstica c). Osteomielitis simultáneamente intramedular y subperiostica.

Causas La causa desencadenadora de la osteomielitis (piógena) suele ser el *Staphylococcus aureus*, pero algunas veces puede ser debida a *Staphylococcus albus*, estreptococos, neumococos y bacilo tifoideo. Son factores predisponentes a la osteomielitis todos los que disminuyen la resistencia del cuerpo contra la infección o que reducen la irrigación sanguínea local al hueso. Así pues, esta enfermedad puede estar asociada con mal nutrición intensa, diabetes, leucemia, agranulocitosis, sífilis o exantemas graves como la fiebre tifoidea.

- Causas locales:

- Complicaciones de caries por necrosis pulpares.
- Lesiones gingivales (puerta de entrada gingival).
- Afecciones traumáticas : Lesiones por armas de fuego; fractura de los maxilares.
- Accidentes de erupción del tercer molar.
- Dientes retenidos.
- Quistes de origen dentario.
- Paradentosis.
- Afecciones de los órganos o regiones vecinos.

- Causas por agentes químicos y físicos:

- Osteomielitis originadas por el mercurio, arsénico, fosforoso.
- Osteomielitis a consecuencia del uso profesional o terapéutico de radio y rayos X.

- Causa general:

La osteomielitis de los maxilares puede desarrollarse a partir de una infección de origen Hematógeno o no hematógeno. La infección no hematogena puede provenir de una fuente externa a través de una herida abierta o por propagación directa a partir de un foco supurativo, como una enfermedad del oído medio. La propagación hematogena es más frecuente en niños. Cuando ha habido formación de Pus en la cavidad medular; se propaga en tres direcciones principales:

- Por el tejido esponjoso

- Hacia afuera o hacia adentro en dirección de la corteza.

- Después de penetrar la lamina cortical puede formar una excavación debajo del periostio, levantando una membrana por encima del hueso. La superficie de la corteza empuja al pus subperiostico, arrancando más periostio a medida que avanza, de forma que el hueso es cada vez más isquémico.

Síntomatología. Dolor profundo persistente, ocasionalmente acompañado por parestesia intermitente del labio, generalmente hay edema de los tejidos blandos sobre adyacentes y periostitis. El paciente puede sufrir malestar y elevación de temperatura. El estado puede persistir hasta el punto en que la infección atraviese el hueso cortical e invada los tejidos blandos formando una induración seguida de absceso manifiesto.

Hay grandes variaciones en los signos radiográficos o clínicos, de manera que es difícil hacer un diagnóstico temprano. el proceso osteomielítico

empieza dentro del hueso esponjoso y la destrucción de éste se efectúa con más facilidad que la del hueso cortical. El hueso cortical es muy denso y el proceso destructivo puede progresar antes de que se pueda ver en la radiografía debido a la superposición del hueso cortical más denso. En los tipos más graves de esta enfermedad, la destrucción puede ocurrir rápidamente con invasión del hueso cortical, de manera que los signos radiográficos son muy pronto evidentes.

En el tipo invasivo o no localizado todos los dientes en una sección de la mandíbula o del maxilar pueden estar móviles o sensibles y se puede observar pus alrededor de los cuellos de los dientes y en los espacios interproximales. puede haber numerosas fístulas que drenan el pus hacia el vestíbulo bucal o que forman abscesos que si no se abren y se drenan se abren espontáneamente en la superficie. Si se permite que esto suceda, ocasionará cicatrices antiestéticas

Tratamiento. Cuanto más pronto se haga el diagnóstico e instruya el tratamiento definitivo, tanto mayor la oportunidad de impedir el progreso de la infección. Aun antes de que haya oportunidad de obtener pus para cultivo es aconsejable administrar un antibiótico en altas dosis. Cuando sea posible obtener el cultivo, entonces se prescribe el antibiótico que se considere más eficaz. Se debe hacer previamente una incisión en el hueso adecuada para evacuar el pus evitando de esta manera que se eleve al periostio. Si las bacterias se eliminan o si su desarrollo es inhibido por el antibiótico, la resolución ocurre sin necesidad de otra intervención que la extracción del diente culpable (si la causa es odontógena). En resumen el tratamiento debe ser:

- La terapéutica antibiótica eficaz.
- Drenaje del pus cuando se forma a pesar de la terapéutica antibiótica.
- Esperar un periodo de terapéutica de sostenimiento durante la zona drenada se mantiene abierta por apósitos continuándose la terapéutica antibiótica.
- Extracción del secuestro (se forma por la acumulación de pus antes de administrarse los antibióticos por lo que hay fragmentos de hueso necróticos, que si no son eliminados con la terapéutica antibiótica de larga duración se extraen).

a).- Osteomielitis intramedular aguda.

Aspectos clínicos: Después de una intervención odontogénica con intervención quirúrgica o sin ella, el paciente experimenta un dolor profundo y se forma una tumefacción de tamaño moderado en la región del maxilar enfermo que se extiende hacia el cuello. Cuando en la mandíbula hay inflamación, hay una pérdida de sensibilidad en el labio inferior del lado afectado a causa de la lesión del nervio dental inferior por el proceso supurativo. Los dientes de la zona enferma se aflojan, son sensibles a la percusión, y el pus se descarga a través de múltiples fístulas en el alvéolo o en el cuello de los dientes. También puede haber fístulas externas y las glándulas están agrandadas y sensibles. La zona del hueso que no recibe sangre se muere y hay formación de secuestro.

Junto a la zona se produce hueso nuevo y la enfermedad entra en un estadio crónico si no hay tratamiento. La formación de un involucro es especialmente en los niños y el maxilar se reconstituye incluso cuando ha habido una extensa muerte del hueso original. Algunas veces el maxilar no sigue creciendo y queda una deformidad permanente.

Aspectos radiográficos. Las radiografías del maxilar inferior no suele presentar alteraciones en los primeros estadios de la enfermedad. La extensión de la lesión no puede demostrarse hasta que hayan pasado unas tres semanas desde el comienzo de la osteomielitis. Se observa entonces un rarefacción, irregular debido a la destrucción de las trabéculas de la esponjosa, con aumento de los espacios de la misma. Después la formación de secuestro produce el aspecto moteado o apollado característico. Al entrar la enfermedad en estado crónico aumenta el tamaño de los secuestros y hay formación de involucro.

b).-Osteomielitis subperióstica aguda.

Aspectos clínicos. Semejante a la osteomielitis intramedular, aparece en la imagen radiográfica un exudado debajo del periostio limitándose únicamente a zonas localizadas de la corteza. Se presentan cambios óseos con la formación de un absceso periacal desde el cual la pus migra a la superficie del maxilar superior por debajo de la vaina perióstica. Se puede presentar también un absceso periodontal. Es posible que como consecuencia de la presión del exudado inflamatorio se presente una compresión de líquido en la superficie del hueso, factor de la necrosis ósea local.

Diagnóstico local. Se percibe inmediatamente la presencia de pus debajo del periostio en el examen radiológico, dolor perforante intenso, hinchazón intrabucal y extrabucal y en ocasiones alteración de la sensibilidad en el labio. Al descargarse la pus por múltiples vías fistulas y por el margen gingival de los dientes salidos, hay linfadenitis regional, sin alteración intensa del estado general.

Aspectos radiográficos. A la tercera semana el examen radiológico muestra una erosión de la corteza en este estado esta afección tiene un aspecto similar a la de la osteomielitis intramedular. Sin embargo se podrá observar ante la vista oblicua que existe una película oclusal demostrando que la enfermedad esta consignada dentro de la lámina interna.

c).-Osteomielitis del recién nacido.

Es rara: 2% de todas las osteomielitis; afecta únicamente al lactante. Es conocida por todos los especialistas cefálicos: Oftalmólogos, Otorrinolaringólogos y Estomatólogos. A menudo ha sido denominada sinusitis del lactante sin embargo, si bien los anatomistas están de acuerdo para afirmar la presencia del antro en el embrión humano, en los primeros días del tercer mes, el seno maxilar no es más que una fisura en el recién nacido, no se puede hablar todavía de seno, desde el punto de vista anatómico. Ulteriormente, el seno no puede aumentar más que al compás del desarrollo de la tuberosidad del maxilar y de la erupción de los molares. Se desarrolla cuando los dientes están sobre la arcada. Se desarrolla en un hueso esponjoso con una cortical delgada, el pus se abre rápidamente camino hacia el exterior.

Como la circulación es rica, no existen secuestros, o bien son muy pequeños. Finalmente no hay hiperestosis.

**Etiología.** (Niños debilitados). La causa determinante es el estafilococo dorado, más raramente el estreptococo, es difícil precisar la puerta de entrada, sin embargo parece que el niño no se contamina durante el parto, sino que después del nacimiento. Los microbios rara vez se introducen en el organismo por la nariz, más a menudo por la boca, procedentes del seno infectado de la madre. Penetran a través de la encía agrietada o perforada por los gérmenes en erupción, y alcanzan los folículos dentarios y el tejido óseo.

**Sintomatología.** El período de comienzo pasa, a menudo, inadvertido: El niño rehusa el pecho y llora; otras veces se presentan convulsiones, con mal estado general y facies postrada; o bien, trastornos digestivos (diarrea, vómitos, etc.), con pérdida de peso y temperatura de 39°-40°.

Al cabo de 2 o 3 días, aparece una tumefacción unilateral, de la cara, con edema del párpado inferior, que ocluye el ojo y la piel no tarda en enrojecerse. La palpación es dolorosa. Se observa igualmente edema en el reborde alveolar y en el paladar óseo. Pronto aparece la supuración y se abre camino:

- En el reborde alveolar, con expulsión de los gérmenes dentarios.
- En el ángulo interno del ojo a nivel del reborde orbitario.
- En la bóveda palatina.

Finalmente, la supuración nasal es constante, a veces muy precoz, anterior a la tumefacción. Después de esta fase aguda, la temperatura

desciende, pero persisten las fístulas, que dan salida, por intermitencias, al pus o a pequeños secuestros. La radiografía no aporta signos de valor.

### 3. PLANOS APONEUROTICOS

La región de los maxilares y la boca está bien compartimentada por capas aponeuróticas. Shapiro afirma que "los espacios aponeuróticos son zonas virtuales que existen entre las aponeurosis. Estas zonas generalmente están llenas de tejido conectivo laxo, que se destruye fácilmente cuando es invadido con la infección.

La infección llena el espacio aponeurótico inmediato y es contenida allí a menos que los factores fisiológicos no puedan limitar su actividad. Si la infección se vuelve masiva se abre espacio através de una barrera aponeurótica vecina hacia el siguiente espacio aponeurótico.

Para tratar las invasiones invasivas agudas es necesario tener una comprensión práctica y completa de estas vías anatómicas. El estudio sistemático de los distintos espacios potenciales va a determinar la extensión de la infección, y con este conocimiento y el del sitio óptimo para la incisión de evacuación de cada espacio interaponeurótico, se determina la ubicación de la infección.

Las fuentes más comunes de infecciones dentales son las de los terceros molares inferiores. Las infecciones de los dientes superiores son menos frecuentes. En ambos casos la diseminación del proceso supurativo puede comprometer secundariamente el espacio parotideo y el espacio lateral. En los

casos fulminantes, la infección puede diseminarse a través del espacio visceral hacia el mediastino.

### **3.1. Aponeurosis Cervical Profunda**

La aponeurosis cervical profunda consta de las siguientes partes: 1) una capa superficial o de revestimiento; 2) la vaina carotidea; 3) la capa petraqueal y 4) la capa prevertebral.

### **3.2. Espacio Masticador**

Anatomía. El espacio masticador incluye la región subperiostica de la mandíbula y una horquilla aponeurótica que contiene la rama de la mandíbula y los músculos de la masticación.

Hacia atrás el espacio masticador está limitado lateralmente por el espacio parotideo y hacia la línea media por el espacio faringeo lateral. hacia arriba se continúa con los sacos temporales superficial y profundo.

Infecciones. Las infecciones del espacio masticador son casi siempre de origen dentario, particularmente en la región de los molares inferiores.

Las infecciones del espacio masticador tienen una gran tendencia a la localización. A menos que se drenen correctamente, estas infecciones pueden diseminarse a los sacos temporales, superficial y profundo, al espacio parotideo, y aun al espacio faringeo lateral.

Las infecciones del espacio masticador generalmente son el resultado de las siguientes causas:

- 1). Infección de los últimos molares inferiores, particularmente del tercero.
- 2). Técnica no aséptica en la anestesia local del nervio dentario inferior.
- 3). Traumatismo de la mandíbula: externo a fractura dentro del alvéolo de un tercer molar enfermo.

Patológicamente. Se caracteriza por el absceso subperiostico mandibular y la celulitis del maxilar inferior. En algunos casos puede instalarse una osteomielitis de la rama de la mandíbula.

Clínicamente. la imagen de la infección está dominada por trismus, dolor, tumefacción que aparecen dentro de las pocas horas después de la extracción de un molar o un traumatismo de la mandíbula. Los signos clínicos aumentan rápidamente, para alcanzar un pico de 3 a 7 días.

### Sacos temporales

Anatomía. Son espacios aponeuróticos que se relacionan con el músculo temporal. Se encuentran en número de dos: El superficial y el profundo.

El saco temporal superficial yace entre la aponeurosis temporal y el músculo del mismo nombre. El saco temporal profundo se encuentra por debajo del músculo temporal, entre este último y el cráneo. Por debajo del arco cigomático, los sacos temporal superficial y profundo se comunican directamente con las fosas intratemporal y pterigopalatina.

Infecciones. Las infecciones de los sacos temporales generalmente son consecuencia de un compromiso primario de los espacios masticador, pterigopalatino e infratemporal.

Clínicamente. Existe dolor y trismus. Hacia afuera puede o no evidenciarse tumefacción sobre la región temporal.

### 3.3. Espacio submandibular y Sublingual

La expresión espacio submaxilar incluye los espacios submaxilar y submentoniano.

Anatomía. El espacio submentoniano yace en la línea entre la sínfisis mentoniana y el hueso hioides.

Esta limitado a los lados por el vientre anterior del digástrico. Su piso está formado por el músculo milohioideo, mientras que su techo lo constituye la porción suprahiodea de la capa de revestimiento de la aponeurosis cervical profunda.

El espacio submaxilar o digástrico se encuentra por fuera del espacio submentoniano. Está limitado hacia abajo y hacia atrás por el músculo estilohioideo y el vientre posterior del digástrico, hacia abajo y adelante por el vientre anterior del digástrico, y por encima por el borde inferior de la mandíbula. Su piso esta formado por los músculos milohioideo e hiogloso.

El espacio sublingual se encuentra por encima del milohioideo. Su techo está formado por la membrana mucosa del piso de la boca. Hacia los lados esta limitado por la cara interna del cuerpo de la mandíbula por encima de la línea

oblicua interna. Hacia la línea media, está limitado por los músculos genihioideo y geniogloso. El piso está formado por el músculo milohioideo.

Infecciones. La infección más grave que comprende estos espacios es la angina de Ludwig.

### 3.4. Espacio Faringeo Lateral.

Anatomía. También se conoce como espacio parafaringeo. Está profundamente ubicado en el espacio aponeurótico que se encuentra afuera de la faringe y hacia la línea media de los espacios masticador, submaxilar y parotideo. Se extiende desde la base del cráneo hasta el nivel del hueso hioides. Está limitado hacia la línea media por el músculo constrictor superior de la faringe, hacia los lados por la mandíbula, el músculo pterigoideo interno y la porción retromandibular de la glándula parótida, adelante por el rafe pterigomaxilar, hacia atrás por la superposición de las hojas prevertebral de la aponeurosis cervical profunda. Hacia arriba por la porción petrosa del hueso temporal con el foramen (agujero) rasgado anterior y el foramen (agujero) yugular, y hacia abajo por la inserción de la cápsula de la glándula submaxilar en la vaina del músculo estilohioideo y el vientre posterior del digástrico.

Infecciones. Las infecciones del espacio faringeo lateral son muy graves y a menudo constituyen una amenaza directa a la vida.

Este espacio, por lo general está involucrado en casos dentarios por la diseminación de la infección del espacio masticador.

Patológicamente, a veces la infección es una celulitis de diseminación rápida similar a la angina de Ludwig.

El cuadro clínico se caracteriza por una rápida aparición que sucede a infecciones del tercer molar inferior, acompañado por un rápido aumento de temperatura. Se producen escalofríos si existe septicemia. Hay trismus marcado por la irritación del músculo pterigoideo interno, así como un intenso dolor resultante de la gran tensión producida por la acumulación de pus entre el músculo pterigoideo interno y el músculo constrictor superior de la faringe. La disfagia puede ser marcada. La disnea, aun que no es un rasgo tan prominente como la angina de Ludwig, puede existir también.

Las complicaciones son particularmente graves, y en especial si interesan el compartimiento posterior. Estas complicaciones incluyen:

- 1). Parálisis respiratoria como resultado de un edema agudo de la faringe.
- 2). Trombosis de la vena yugular interna.
- 3). Erosión de la arteria carótida interna.

### 3.5. Espacio Parotideo

Anatomía. Es un compartimiento formado por la división de la hoja de revestimiento del aponeurosis cervical profunda. Contiene la glándula parótida, así como los ganglios linfáticos parotídeos extra e intraglandulares.

Hacia atrás, el espacio parotideo está también en íntima relación con el oído medio y externo. Hacia abajo la aponeurosis es reforzada, presentando una fuerte banda que se denomina ligamento estilomaxilar, que separa de manera muy efectiva el espacio parotideo del submaxilar.

Infecciones. Este espacio por lo general no está involucrado por infecciones de origen dentario, a veces estas infecciones pueden extenderse hacia la rama de la mandíbula, e invadirla. Esto puede suceder particularmente en infecciones del espacio masticado tratadas de manera inadecuada.

Clínicamente, se produce una tumefacción dura y lisa sobre la región parotídea, frente y por debajo del oído externo. La tumefacción gradualmente se vuelve menos intensa. Esto puede acompañarse también de fiebre y escalofríos. El tumor puede extenderse sobre toda a la porción lateral de la cara, con edema y cierre del ojo afectado.

### **3.6. Fosas Pterigopalatinas e Infratemporal**

Estos dos espacios generalmente son comprometidos por infecciones del tercer molar superior.

Anatomía. La fosa pterigopalatina se encuentra por detrás del seno maxilar, por debajo del vértice de la órbita, hacia afuera de la lámina muscular de la apófisis pterigoides del hueso esfenoides, por dentro de la articulación temporomandibular.

La fosa infratemporal se encuentra por detrás de la rama ascendente de la mandíbula, debajo del nivel del arco cigomático. Está limitada hacia la línea

media por la lámina externa de la apófisis pterigoides y la pared lateral de la faringe, hacia atrás la fosa está limitada por la glándula parótida, hacia adelante la fosa intratemporal está limitada por el maxilar superior.

Infecciones. Las infecciones de las fosas pterigopalatina e infratemporal son comparativamente raras. Las infecciones primarias de estas fosas generalmente son el resultado de:

- 1). Las infecciones de los molares del maxilar superior, especialmente el tercero.
- 2). La infiltración local del nervio maxilar superior.

Clínicamente. Se produce marcado trismus y dolor. Por fuera se evidencia la tumefacción frente al oído externo, por encima de la articulación temporomandibular y el arco cigomático. La tumefacción rápidamente se extiende al carrillo. En los casos graves sin tratar, la tumefacción comprende toda la porción lateral de la cara. El ojo está cerrado y con proptosis, al mismo tiempo puede establecerse una osteomielitis del maxilar superior.

Las fosas pterigopalatinas e infratemporal pueden verse involucradas secundariamente por infecciones de los espacios masticador, parotideo y faringeolateral.

Las infecciones de las fosas pterigopalatina e infratemporal, tienen gran tendencia a la formación de abscesos tardíos.

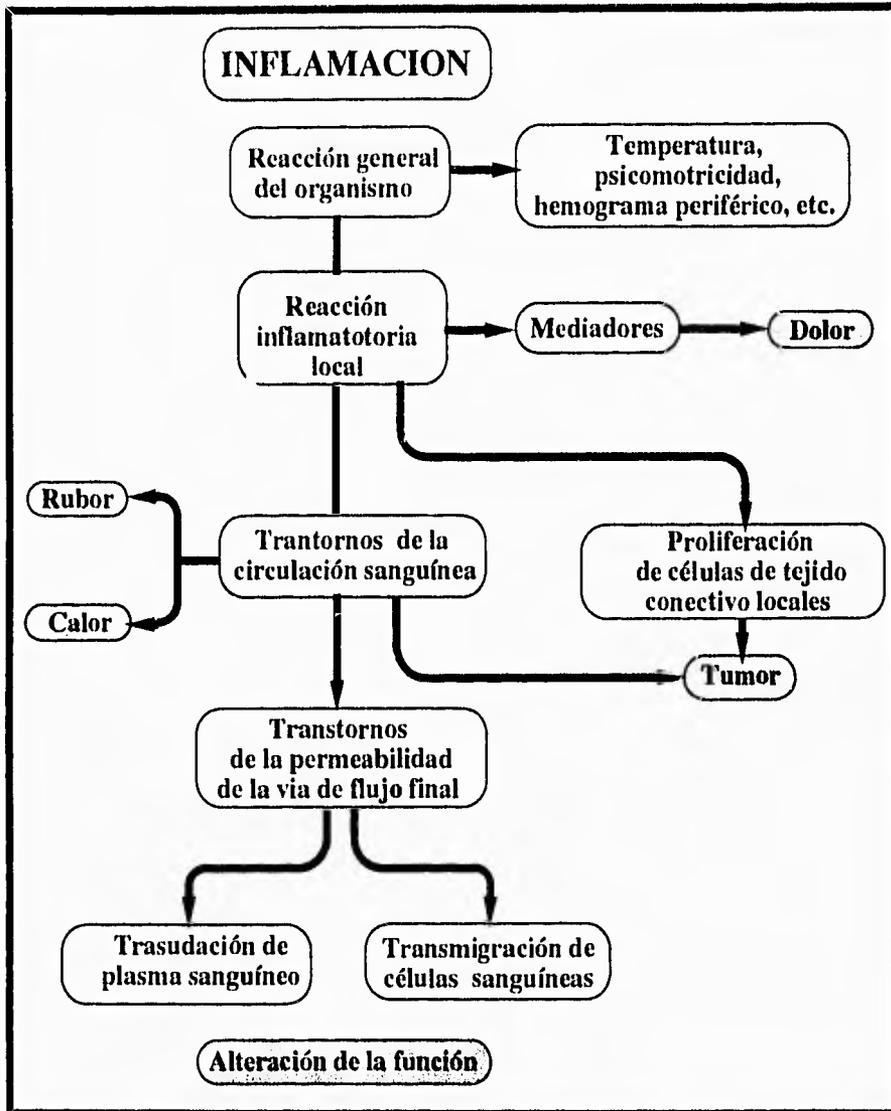


Figura I

## CONCLUSIONES

Es indudable que los Procesos Inflamatorios en el Maxilar y Mandíbula es un aspecto especial del amplio campo de la Patología Infecciosa General. Debido, al vasto panorama de esta última, y con el propósito de cubrir con el suficiente análisis y detalle los aspectos generales del tipo de inflamaciones e infecciones que afectan la zona bucal, la descripción se hicieron en forma breve, con un enfoque serio y metódico. En la parte de tratamiento, no se abundó en la especificación de algún tipo de fármaco (antibióticos, antiinflamatorios y analgésicos) ya que la amplia gama del cuadro de fármacos requiere del análisis específico de la infección y una evaluación del estado del paciente. Por otro lado, sentimos que la prescripción de los fármacos deben tratarse con sumo cuidado, ya que en la actualidad existen algunas drogas cuyos efectos secundarios (alergias, cefaleas o afecciones cardíacas) pueden poner en riesgo la salud del paciente, incluso, la costumbre de los pacientes de automedicarse, pueden afectar o inhibir el tratamiento. En resumen, sentimos nuestro trabajo de análisis y discusión de las inflamaciones e infecciones realizadas en nuestro estudio basado en la revisión bibliográfica, ha sido una experiencia muy benéfica en función, a que nos hemos percatado de los muchos factores que pueden ser causas de un posible fracaso en los trabajos del odontólogo, o de complicaciones posteriores a estos, por el surgimiento o evolución de infecciones. Los riesgos de inflamación por las infecciones, contaminaciones, traumatismo o accidentes, deben ser cuidadosamente considerados para asegurar relativamente el éxito en los trabajos e intervenciones quirúrgicas que día con día emprende el odontólogo, como una correspondencia a sus pacientes y a la sociedad.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Guillermo A. Ries Centeno, Enrique Müller y cool. Cirugía bucal, patología, clínica y terapéutica, 9ª edición, 1987, Librería "El Ateneo" editorial.
- 2.- H. H. Horch y cool. cirugía odontomatológica, ediciones científicas y técnicas, s.a. 1992.
- 3.- J. S. López Arranz, García Perla A., Cirugía oral, 1ª edición 1991, Interamericana-McGraw-Hill.
- 4.- Michael Dechaume, A. Jornet, Estomatología, 1ª edición 1969, toray-masson, s. a. barcelona.
- 5.- G. L. Howe, Ross J. Bastiaan y Cool. Cirugía bucal menor, Editorial Manual moderno 1987.
- 6.- Gustav O. Kruguer Tratado de cirugías bucal, 5a Edición 1987, editorial Interamericana
- 7.- Robert J. Gorlin, Henri M. Goldman, y Cool. Thoma, Patología oral, la reimpresión 1981, Salvat Editores S. A.
- 8.- Tomás Velazquez Anatomía patológica dental y bucal Editorial Prensa médica mexicana Impreso en México