



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A LA C.D. ALMA AYALA PEREZ :

**A nuestra asesora que nos proporciono
orientación , apoyo, consejos y que
generosamente nos dedicó parte de su
tiempo a lo largo de la elección y elabo-
ración de la presente investigación.**

A los Profesores:

**Que de alguna manera u otra
contribuyeron en nuestra formación
profesional.**

En Agradecimiento:

**Al Dr. Horacio Cordero.
que contribuyo a la elaboración
de está investigación.**

A Dios:

**Por haberme permitido llegar a
este momento tan importante de
mi vida y por tantas cosas más....**

A mis padres:

Vicente Nájera B.

Concepción Angeles de N.

**Que fueron los pilares en
mi formación moral y profesional
dándome cariño y comprensión
en todo momento.**

A mi Esposo:

Luis Enrique Pérez F.

**Por ser de esa manera tan
"especial", te agradezco
el apoyo y cariño que me has
brindado. Con todo tu amor.
¡Gracias!**

A Dios:

Por mis padres, por mi familia, por mis amigos
Por permitirme conocer la maravilla de su creación
a través de la ciencia y el conocimiento, por todo lo
que me obsequia en cada momento, por permitirme
llegar a este día.....

Gracias

A MIS PADRES:

Pedro Cruces Martinez

Ma. Elena Garduño de C.

Por darme la oportunidad de vivir, y la libertad de elegir.

Por apoyarme todos estos años y darme momentos de alegría.

Por estar aquí y en todo momento conmigo.

Por darme todo el amor y comprensión de sus corazones.

Por guiarme, corregirme y darme todo para que finalmente llegara a este día.

Por ser mis padres, y el ejemplo de toda mi vida... ¡ Gracias!

A Veronica:

Por apoyarme, por estar allí cuando más la necesitaba, por creer en mi...

A Adriana:

**Por ser el ejemplo inicial de constancia y perseverancia, por su entera
disposición y ayuda en esta investigación**

Por ser mis hermanas.

Gracias.

En Memoria de mi abuelito.

Pedro Cruces Pineda.

Por ser ejemplo de fortaleza y amabilidad.

En Memoria de mi abuelita.

Ma. Elena García de G.

Por ser mi abuelita, amable y siempre consentidora.

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I

ANATOMIA DE CARA Y CUELLO

1.1 Estructuras oseas.....	1
1.2. Vascularización, linfáticos y nervios.....	5
1.3 Musculatura.....	7
1.3.1. Musculos faciales.	
1.3.2. Musculos del cuello.	
1.4 . Boca.....	10
1.4.1. Cavidad oral.	
1.5 Periodonto.....	13
1.5.1. Encia.	
1.5.2 Ligamento periodontal.	
1.5.3. Cemento.	
1.5.4. Hueso alveolar.	
1.6. Espacios aponeuroticos bucales.....	20

1.7. Espacios aponeuróticos parabucuales: Faringe.....	21
1.7.1. Faringe.	
1.7.2. Hiato faringeos.	
1.7.3. Arterias, venas, linfaticos y nervios de la faringe.	

CAPITULO 2

ANATOMIA DE APARATOS Y SISTEMAS

2.1. Sistema respiratorio.....	27
2.1.1. Nariz.	
2.1.2. Senos paranasales: Seno maxilar.	
Seno frontal.	
Seno etmoidal.	
Seno esfenoidal.	
Seno cavernoso.	
2.2. Aparato circulatorio.....	36
2.2.1 Corazón.	
2.2.2. Tronco braquicefálico.	
2.3. Sistema nervioso central.....	40

2.4. Mediastino.....	42
----------------------	----

CAPITULO 3

PLACA DENTOBACTERIANA Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

3.1. Placa dentobacteriana.....	44
3.2. Patogenia de la enfermedad periodontal.....	47

CAPITULO 4

ENTIDADES PATOLÓGICAS

4.1. Antecedentes.....	51
4.2. Generalidades de la diseminación de la infección en cabeza y cuello.	53.
4.2.1. Senos paranasales.	
4.2.2. Espacio submandibular.	
4.2.3. Espacio faringeo.	
4.2.4. Espacio parafaringeo.	
4.2.5. Espacio faringeolateral.	
4.2.6. Espacio retrofaringeo	

4.3 Celulitis.....	60
4.4. Angina de Ludwig.....	63
4.4.1. Desarrollo.	
4.4.2. Complicaciones.	
4.4.3. Tratamiento.	
4.5. Sinusitis.....	66
4.5.1. Complicaciones.	
4.5.1.1. Diseminación de la infección al hueso contíguo: Osteomielitis frontal.	
4.5.1.2. Extensión intracraneal. a) Absceso cerebral epidural. b) Empiema subdural. c) Absceso cerebral.	
4.5.1.3. Complicaciones orbitales.	
4.6. Tromboembolia.....	74
4.6.1. Trombosis.	
4.6.2. Embolia.	
4.7. Absceso cerebral.....	79
4.8. Endocarditis.....	82

4.9 Mediastinitis.....	85
-------------------------------	-----------

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

Esta investigacion pretende dar a conocer algunas de las enfermedades sistemicas que pueden ser causadas por microorganismos que se encuentra en el periodonto.

Los datos recopilados muestran que las enfermedades aquí descritas pueden estar relacionadas con los microorganismos orales, aunque pueden tener otras causas etiológicas mas comunes.

Cuando estos estados patológicos están relacionadas directamente con microorganismos orales, adquieren un caracter de "raras" y "poco comunes".

Las complicaciones que pueden presentarse en órganos y sistemas a distancia por medio de metástasis, son severas y en algunos casos mortales.

La importancia que se ha dado al conocimiento de las manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas, es bien conocida.

Con las enfermedades sistémicas que son causadas por organismos bucales sucede lo contrario, y en el mejor de los casos conocemos las mas comunes.

A nuestro criterio, la información de estas complicaciones raras y poco comunes, y que son causadas por la diseminación de los microorganismos periodontales merece ser ampliada.

Este trabajo se divide en dos partes. La primera que comprende los capítulos 1, 2 y 3 correspondientes a la revisión anatómica de rigor, para recordar las estructuras que se pueden involucrar en la diseminación de la infección bucal; la segunda parte constituye ya en sí, algunas de las entidades patológicas que pueden surgir por la diseminación de la infección.

CAPITULO 1

ANATOMÍA DE CARA Y CUELLO

1.1 ESTRUCTURAS ÓSEAS.

Cara:

Los huesos de la cara están divididos en dos partes: El macizo facial y la mandíbula.

El macizo facial está compuesto por trece huesos agrupados en torno de la mandíbula. De ellos el único hueso impar y localizado en la línea media es el vomer, los demás están situados a ambos lados de la línea media y son:

- a.- Maxila.
- b.- Concha o comete inferior.
- c.- Cigomático o malar.
- d.- Hueso nasal.
- e.- Propios de la nariz.
- f.- Hueso palatino.

La parte inferior está compuesta por un solo hueso: la mandíbula, unido en articulación móvil a la base del cráneo. De todos los huesos de la cara es el único con movilidad y forma la articulación temporomandibular.

MAXILA:

Hueso par en el cual se describen cuatro caras, cuatro bordes y cuatro ángulos.

HUESO CIGOMÁTICO:

Hueso sólido localizado entre la maxila y el frontal. De forma cuadrada se describen dos caras, cuatro bordes y cuatro ángulos.

HUESOS PROPIOS DE LA NARIZ

Son dos láminas delgadas que se encuentran unidas en la parte media. Se describen: dos caras y cuatro bordes.

HUESO LAGRIMAL

Situado en la parte medial de cada órbita, entre el frontal, etmoides y maxila. Se describen dos caras y cuatro bordes.

HUESO PALATINO

Contribuye a formar la bóveda palatina, cavidad nasal, órbita y fosa infratemporal. Se describen:

- 1.- Lámina horizontal: dos caras y cuatro bordes.
- 2.- Lámina vertical: cuatro caras y cuatro bordes

CONCHA NASAL INFERIOR

Se adhiere a las partes laterales de la cavidad nasal, se describen dos caras y dos extremos. Compuesto de tejido óseo delgado, está cubierto por mucosa nasal.

HUESO VOMER

Lámina ósea mediana, forma parte posterior del septum de la cavidad nasal, se describen: cuatro bordes y dos caras planas.

MANDÍBULA

Hueso simétrico, impar, móvil configurado en un cuerpo en forma de herradura, se describe:

- 1.-Dos caras .
- 2.-Dos bordes.

3.-Ramas mandibulares:

En número de dos, de forma cuadrada, se describen dos caras y cuatro bordes. (19,20)

CUELLO

El cuello es la región que une la cabeza con el tórax y las extremidades superiores, están limitadas hacia arriba por la mandíbula y la base del cráneo, hacia abajo por el orificio superior del tórax y la cintura escapular. Se localizan 7 vértebras cervicales.

Características comunes de las vértebras:

- 1.- Todas presentan línea media.
- 2.- Un agujero que concurre a formar el conducto raquídeo.
- 3.- Proceso espinoso.

Características distintivas de cada región: vértebras cervicales.

- 1.- El cuerpo está realzado por cada lado.
- 2.- El agujero es triangular.
- 3.- El proceso espinoso es casi horizontal y bifurcado.
- 4.- Pedículos delgados.
- 5.- Permite conocer a la región a la que pertenecen.

Características particulares de algunas vértebras

1.-Atlas:

- a) El cuerpo es reemplazado por el arco anterior que presenta por delante un tubérculo y por detrás una carilla para el proceso odontoides y la médula espinal ósea.
- b) El agujero aloja al proceso odontoides y a la médula espinal.

c) A cada lado del agujero, las masas laterales del atlas.

2.- Axis.

a) Cuerpo chico y coronado por el proceso odontoides que tiene un cuello y una cabeza.

b) Proceso espinoso desarrollado.

c) El agujero tiene forma de corazón de naipe.

d) Un proceso chico y triangular que tiene un solo tubérculo.

e) Presenta dos fosetas articulares, una inferior y una superior.

f) Pediculos gruesos. (15,19)

Vascularización, linfáticos y nervios de cara y cuello.

La irrigación de la cabeza y cuello, procede de las arterias carótidas comunes que se dividen a su vez en interna, que irrigan el contenido craneal y externa, que irrigan la mayor parte del cuero cabelludo y la porción superior del cuello.

Las ramas de la arteria irrigan las estructuras de la base del cuello.

Las arterias vertebrales participan en la irrigación de las estructuras intracraneales.

El drenaje venoso superficial de la cara, cuero cabelludo y del cuello drenan mediante la vena yugular interna en las venas subclavias. (34)

Linfáticos:

Los ganglios linfáticos, son órganos filtrantes situados a intervalos a lo largo de los ganglios linfáticos. En los miembros y en la cabeza existen grupos ganglionares superficiales, y profundos en el cuello. Su tamaño y forma varían, la mayoría tiene forma alargada, elipsoidal, dependiendo de su

tamaño presentan un número variable de vasos linfáticos: aferentes generalmente no surgen más de uno o dos vasos.

Constituyen la fuente principal de linfocitos T o B y otros factores protectores inmunológicos activos. (34)

1.2 Vascularización linfáticos y nervios.

Arterias de cabeza y cuello:

- 1.- Carótida común.
- 2.- Carótida interna.
- 3.- Arteria facial.
- 4.- Arteria occipital.
- 5.- Arteria maxilar interna.
- 6.- Arteria auricular posterior.
- 7.- Arteria facial transversa.
- 8.- Arteria temporal superficial.
- 9.- Arteria tiroidea superior.
- 10.- Arteria lingual.

Venas de cabeza y cuello:

- 1.- Yugular interna.
- 2.- Yugular externa.
- 3.- Facial anterior.
- 4.- Facial profunda.
- 5.- Facial común.
- 6.- Facial posterior.
- 7.- Tiroidea superior.

8.- Auricular posterior.

Ganglios de cabeza y cuello:

1.- Occipitales.

2.- Mastoideo.

3.- Parotídeo superficial.

4.- Parotídeo profundo.

a) preauriculares

b) infraauriculares.

c) infraglandulares.

5.- Faciales:

a) buccinatorios.

b) nasolabiales.

c) malares.

d) mandibulares.

6.- Submentonianos:

a) submandibulares.

7.- Cervicales anteriores.

a) superficiales.

b) profundos.- prefaringeos.

 tiroideos.

 pretraqueales.

8.- Cervicales laterales.

a) superficiales.

- b) profundos.- yugulares laterales.
 - yugulares anteriores.
 - yugulodigástricos.
 - yugulo omohideo.
 - supraclaviculares.

c) retrofaringeo. (17)

1.3 MUSCULATURA

A) músculos faciales.

1.- Orbicular de los párpados: músculo plano que rodea el orificio palpebral a modo de anillo, presenta dos tipos de inserciones, una externa y una interna.

Inervación y acción: rama temporofacial del nervio facial, esfínter del ojo y para la progresión de la lágrima.

2.- Superciliar: músculo corto, extendido sobre la parte interna del arco superciliar. Nace en la parte interna del arco superciliar dirigiéndose hacia el agujero supraorbitario, y termina en la piel.

Inervación y acción: rama temporal y cigomática del facial.

3.- Piramidal: situado en el dorso de la nariz, nace en el cartilago lateral de la nariz y el borde inferior de la nariz y está yuxtapuesto sobre los huesos de la nariz.

4.- Transverso de la nariz: triangular adosado sobre el dorso de la nariz, se dirige hacia el surco del ala de la nariz en donde descansa directamente, y termina en la piel y en el músculo mirtiforme.

- 5.- **Músculo mirtiforme:** chico, rodeado situado por debajo de las aberturas nasales, se inserta en la fosita mirtiforme para terminar en el subtabique del ala de la nariz, descansa sobre la maxila.
- 6.- **Dilatador de la abertura nasal:** músculo delgado que se inserta en el maxilar y en el ala de la nariz localizado en la parte inferior del ala de la nariz.
- 7.- **Buccinador:** músculo plano situado por debajo del orbicular y por delante del masetero, cuenta con dos caras una interna y otra externa.
- 8.- **Elevador comun del ala de la nariz y del labio superior:** delgado y vertical extendido desde el ángulo interno del ojo al labio superior, cubierto por la piel, cubriendo a su vez a músculos cutáneos.
- 9.- **Elevador propio del labio superior:** chico y en forma de cinta, situado entre el elevador del ala de la nariz y cigomático menor.
- 10.- **Canino:** aplanado y cuadrado que ocupa la fosa canina, cubierto del elevador del labio superior Rama bucal del facial.
- 11.- **Cigomático mayor:** acintado desde el pómulo a la comisura, por afuera del cigomático menor, cruza al masetero y a la vena facial.
- 12.- **Cigomático menor:** delgado y superficial se extiende desde el pómulo hasta la comisura, cubierto por la piel.
- 13.- **Risorio de Santorini:** triangular, situado a cada lado de la cara, cubierto por la piel, descansa sobre la parótida, el masetero y el buccinador.
- 14.- **Triangular de los labios:** ancho y delgado va de la mandibula a la comisura donde se mezcla con el canino y el cigomático, cubierto por la piel, a su vez cubre al buccinador y al orbicular.

15.-Cuadrado del mentón: cuadrado y aplanado, va desde el tercio medio de la línea oblicua a la piel del labio inferior.

16.-Borla del mentón: dos músculos coronoides derecho e izquierdo, que van desde la mandíbula a la piel del mentón, descansan sobre el hueso.

B) Músculos del cuello: se dividen en cuatro grupos:

1.- Superficial lateral.

- a) cutáneo.
- b) esternocleidomastoideo.

2.-Superficiales medios o músculos hioideos:

- a) suprahioideos: digástricos,
estilo-hioideos, milohioideos.

b) infrahioideos: esternocleidohioideo.

- omohioideo
- esternohioideo.
- tirohioideo.

3.- Laterales profundos:

- a) escaleno anterior
- b) escaleno posterior.
- c) recto lateral de la cabeza.
- d) intertransversos del cuello.

4.-Profundos medios:

- a) recto anterior mayor de la cabeza.
- b) recto anterior menor de la cabeza.
- c) largo del cuello.

Inervados todos por el facial, glossofaríngeo, hipogloso mayor y porción motora del trigémino. (19,20,36)

1.4 BOCA.

Se denomina vestibulo de la boca, a la cavidad limitada por los labios y los carrillos.

a) Cavidad oral:

Es una cavidad de dimensión variable, según de el estado de sus paredes, y los movimientos de la mandíbula, comunica con el exterior por el orificio bucal, atrás con la cavidad faríngea por el istmo de las fauces. Contiene los dientes dispuestos en dos arcos dentales, y la lengua.

Se describe: cinco paredes, anterior, lateral, superior, posterior e inferior.

Pared anterior: corresponde a los labios, que son formaciones musculomucosas. Se distingue un labio superior y uno inferior, correspondientes al orbicular de los labios. Reciben arterias principales denominadas labiales y accesorias, procedentes de las infraorbitales. La vena es la facial y la submental, los nervios son motores provenientes del facial y sensitivas proveniente del intraorbitario y mandibular.

Paredes laterales: dan su forma a la parte lateral de la cara y se distinguen en cada mejilla tres planos: cutáneo, muscular y mucoso.

La piel es muy fina y vascularizada, el plano muscular está formado por el buccinador, inervado por el facial. El plano mucoso, constituye la pared interna hacia atrás se prolonga con el arco palatogloso y delante se continua con los labios.

Las arterias provienen de la temporal superficial, facial transversa , arteria maxilar y por las ramas alveolares y bucales. Las venas son : la temporal superficial y plexos pterigoideos.

Linfáticos forman una red cutánea y una red mucosa. Son drenados por los nudos linfáticos submandibulares, y parotídeos superficiales .

Pared superior: está formada por el paladar duro. Está formada por una parte ósea en sus dos tercios anteriores denominada paladar duro y en su tercio posterior por una porción del velo del paladar, denominado paladar blando.

Formado por los dos procesos palatinos del maxilar y por los huesos palatinos está tapizado por una mucosa ósea, espesa y muy adherente al plano osteoperiostico.

Venas: las venas provienen del plexo pterigoideo o de la mucosa nasal a través del canal incisivo la arteria es la esfenopalatina y palatina anterior. Los linfáticos provienen de los yugulares internos. Los nervios son sensitivos y provienen del palatino mayor y del esfenopalatino.

Pared posterior: formación fibromuscular tapizada por mucosa, sus dos caras y su borde libre está en relación en la base de la lengua. Formada por un anazón aponeurótico, y un aparato muscular que da movilidad al paladar y está compuesto por diez musculos, cinco de cada lado:

- 1.- periestafilino interno.
- 2.- periestafilino externo.
- 3.- glosioestafilino.
- 4.- faringoestafilino.
- 5.- palatoestafilino.

Las arterias son la palatina superior, palatina inferior y faríngea inferior.

Las venas son plexo pterigoideo, tributarias y yugular interna.

Los linfáticos provienen de la red superior e inferior y son drenados al nodo linfático yugulo-subdigástrico.

Pared inferior: la cavidad oral está separada de las regiones cervicales subyacentes por el músculo milohioideo, reunidos en la línea media por un rafe fibroso ancho ocupado por la lengua.

Lengua: órgano impar, mediano y simétrico es una formación muscular muy móvil revestida de mucosa. Desempeña una acción esencial en la masticación, deglución, succión y fonación. Es un órgano receptor de sensaciones gustativas.

Cuando la boca está cerrada la lengua está en contacto con el paladar. Cuando está abierta forma su cara superior una saliente convexa que sobrepasa el nivel de los dientes inferiores. Tiene dos partes, una móvil y una fija. Comprende: un armazón osteofibroso, que se inserta en el hioides y numerosos músculos que son:

Longitudinal superior (impar), geniogloso, hiogloso, estilogloso, palatogloso, longitudinal inferior, transverso de la lengua y condrogloso; siendo estos últimos laterales y pares.

Un revestimiento mucoso que envuelve la masa muscular.

La inervación está dada por el hipogloso, a excepción de el estilogloso y el palatogloso, que depende del glosofaríngeo o de la rama lingual del facial. Las arterias son la lingual, sublingual, arteria profunda o ranina. Los

linfáticos forman una red mucosa superficial y una red muscular profunda. Los vasos son apicales, marginales, posteriores, basales y centrales. (20)

1.5 PERIODONTO.

El periodoncio, del griego peri - alrededor y odonto - diente, comprende a la encía, ligamento periodontal, cemento radicular, hueso alveolar.

La función principal del periodonto consiste en unir al diente al tejido óseo de los maxilares y mantener la integridad de la superficie de la cavidad bucal. Experimenta modificaciones morfológicas y funcionales con la edad.

1.5.1 ENCIA:

1.- Mucosa bucal: es la continuación de la piel de los labios, del paladar blando y de la faringe.

- a) mucosa masticatoria: paladar duro y encía.
- b) mucosa especializada: en el dorso de la lengua y en las papilas.
- c) mucosa de revestimiento: carrillos y paladar blando.

La porción de la mucosa bucal que se continua y cubre al hueso alveolar y la región cervical de los dientes se llama encía.

Tipos de encía: marginal o libre, insertada e interdentaria.

- a) marginal: se extiende desde el margen más coronal de los tejidos blandos hasta el surco gingival.
- b) insertada: adherida al hueso se extiende desde el surco gingival del fondo del saco vestibular y piso de boca.
- c) interdentaria: se localiza en el tercio cervical y es la papila interdentaria por debajo del punto de contacto y hasta la cresta alveolar.

La **encia marginal** y la **interdentaria** comprenden la **unión de los tejidos blandos** y la **superficie de la corona** y son el **sitio donde se inicia la enfermedad inflamatoria gingival** y la **periodontal**.

Características clínicas:

- 1.- **Color.**
- 2.- **Forma.**
- 3.- **Consistencia.**
- 4.- **Textura.**

Color: depende de cuatro factores que son : **espesor del epitelio, grado de queratinización, pigmentación melánica** y **grado de irrigación**.

Forma: de forma festoneada, sigue el contorno del diente y la forma de la raíz, termina en filo de cuchillo y se inserta al diente por debajo del punto de contacto.

Consistencia: a la palpación debe sentirse firme y resistente.

Textura: aspecto de cascara de naranja, puntilleo principalmente por debajo de las papilas. (formada por las interdigitaciones que sirven para adherirse mejor y evitar el desplazamiento).

Aspectos histológicos : histologicamente en la **encia** se encuentran **dos tejidos:**

- 1.- **Epitelio.-** a) **epitelio de unión.**
b) **epitelio oral externo.**
c) **epitelio del surco.**

2.- **Tejido conectivo.-** formado por **fibras que son productos de los fibroblastos:**

- a) **fibras de colágena.**
- b) **fibras reticulares: en el tejido conectivo del epitelio.**
- c) **fibras oxitalánicas: en todo el tejido conectivo.**
- d) **fibras elásticas: en la encía y ligamento.**

Se distinguen :

- 1.- **Fibras trasceptales.**
- 2.- **Fibras circulares.**
- 3.- **Fibras dentogingivales.**
- 4.- **Fibras dentoperiosticas.**
- 5.- **Fibras crestogingivales.**

1.5.2 LIGAMENTO PERIODONTAL.

Es el tejido conectivo que rodea a las raíces de los dientes y vincula el cemento y al hueso alveolar. Tiene como característica principal, gran cantidad de células por lo que tiene un alto potencial regenerativo. Su ancho varia de acuerdo a la edad y etapas de desarrollo, tiende a disminuir con la edad y con la función a la que se someta. Se considera dentro del limite normal de 0.1 - 0.4 . Su espacio es controlado por el cemento radicular.

Componentes:

- 1.- **Fibras:**
 - a) **de la cresta alveolar.**
 - b) **horizontales.**
 - c) **oblicuas.**
 - d) **apicales.**

e) **interradiculares.**

Los extremos de estas fibras se denominan **Fibras de Sharpey**, y son los **extremos que se insertan en el hueso y la raíz y se van mineralizando.**

2.- **Componentes celulares:**

- a) **fibroblastos.**
- b) **células endoteliales- vaso sanguíneo.**
- c) **osteoclasto - cerca de la superficie ósea.**
- d) **osteoblasto - cerca de la superficie ósea.**
- e) **retos epiteliales de Malassez.**
- f) **células mesenquimatosas.**
- g) **cementoblastos.**

3.- **Vasos sanguíneos: proviene de tres fuentes principales:**

- a) **vasos suprapariosteicos.**
- b) **vasos periapicales.**
- c) **vasos intralveolares.**

4.- **Vasos linfáticos: la linfa de los tejidos periodontales, es drenada a ganglios de cabeza y cuello:**

- a) **encia labial y lingual , al ganglio mentoniano.**
- b) **encia vestibular maxilar, vestibular y lingual de premolares, y encias vestibular y lingual de molares al ganglio submandibular.**
- c) **tercer molar al ganglio yugulodigástrico.**
- d) **encia palatina al ganglio cervical profundo.**

5.- **Nervios: del tipo propiocepción y táctil, deriva de las ramas alveolares del nervio trigémino:**

- a) nervio infraorbitario.
- b) nervio dentario.
- c) nervio palatino anterior.
- d) nervio esfenopalatino.
- e) nervio mentoniano.
- f) nervio bucal o buccinador.
- g) nervio dentario inferior.

Función del ligamento periodontal:

- 1.- **Formativa:** ligamento, cemento, hueso.
- 2.- **Nutritiva:** vasos sanguíneos y linfáticos.
- 3.- **Sensitiva:** propiocepción y táctil.
- 4.- **Física:** soporte y protección.
 - a) soporte: manteniendo al diente en el alvéolo.
 - b) protección: absorbiendo y transmitiendo fuerzas oclusales al hueso.

1.5.3 CEMENTO RADICULAR

Forma de tejido conectivo calcificado que cubre la raíz del diente, formando la interfase entre dentina radicular y el ligamento. Proviene del mesénquima carece de irrigación e inervación. La característica principal es de que se deposita toda la vida.

Clasificación: es de dos tipos:

- 1.- **Cemento acelular o primario:** se forma en conjunción con la formación radicular y erupción dentaria, y en presencia de la vaina de Hertwing. Está

en contacto con la dentina radicular y no tiene elementos celulares. Esta localizado en la unión cemento esmalte.

2.- Cemento celular o secundario: se deposita después de la erupción del diente y en respuesta a las exigencias funcionales , cubre toda la raíz excepto la unión cemento esmalte: cementoblasto, cementoide y cementocitos.

3.- Cemento fibrilar: compuesto por dos sistemas de fibras:

a) intrínsecas: dadas por el cementoblastos y en todas la superficie radicular, van paralelas al eje del diente.

b) extrínsecas: dadas por el fibroblasto, fribas de Sharpey, fibras de colágena sintetizadas por el fibroblasto y localizadas en todo el ligamento periodontal.

4.- Cemento afibrilar: localizadas en la unión cemento - esmalte.

Tipo de unión amelodentinaria:

- 1.- Cuando el cemento cubre al esmalte.
- 2.- Cemento- esmalte borde a borde.
- 3.- Cemento- esmalte no esta en contacto.

Función del cemento:

- 1.- Inserta fibras del ligamento a la superficie radicular.
 - 2.- Ayuda a conservar y controlar la anchura del ligamento periodontal.
 - 3.- Sirve para ayudar a reparar el daño simple en la superficie radicular.
- Compensa el desgaste incisal y oclusal.

1.5.4 HUESO ALVEOLAR

Las apófisis alveolares se forman junto con la formación y la erupción de los dientes. Su morfología es en función de la posición y la formación de las raíces, es absorbido extensamente una vez que se pierden.

Fija al diente y los tejidos de revestimiento y elimina las fuerzas generadas por el contacto interdentario, fuerzas de masticación y de deglución.

Las paredes de los alveolos están tapizadas por hueso compacto que se comunica con hueso esponjoso. El hueso compacto que tapiza las paredes del alvéolo, generalmente se continua con la cortical ósea lingual o vestibular que varía de espesor según el sitio de localización.

La irrigación la recibe a través de conductos que perforan el hueso y que se denomina conducto de Volkman, por los que pasa nervios y vasos.

El hueso en el que se insertan las fibras de Sharpey se denomina hueso fasciculado.

La superficie externa del hueso está cubierta por una zona no mineralizada llamada osteoide cubierta a su vez por una condensación de fibras denominadas periostio, éste poseen fibras colágenas, osteoblastos y osteoclastos.

Durante la calcificación quedan atrapados osteoblastos que se conocen como osteocitos, residentes en lagunas llamadas osteonas y que se comunican unos a otros a través de los conductos de Havers.

El hueso alveolar se renueva constantemente en respuesta a demandas funcionales. Los dientes erupcionan y migran en dirección mesial toda la

vida, y este movimiento implica remodelación por lo que siempre se forman y reabsorben trabéculas óseas y hueso cortical.

La osteólisis se asocia al osteoclasto que generalmente recide en las lagunas de Howship ,en la superficie del hueso y son células polinucleares.
(4,23)

1.6 Espacios aponeuróticos bucales.

Espacios infratemporal: comprende el espacio pterigomandibular entre el pterigoideo interno y la rama de la mandíbula.

Espacios faríngeos y retrofaríngeos.

Espacios parotídeo: comprende la glándula parótida y la infección suele alcanzar el espacio faríngeo lateral, orientándose a la línea media o hacia abajo y se abre en el cuello o en cavidad bucal. La infección primaria se abre en el espacio faríngeo lateral con mucha facilidad ya que la aponeurosis es delgada en su porción profunda.

Espacio del cuerpo de la mandíbula: corresponde a la aponeurosis del cuerpo mandibular y la infección en este espacio puede ser de origen dental y periodontal o bien de origen vascular, puede generar fracturas o diseminación más extensa de la infección

Espacio submaseterino.

Espacio submandibular: por detrás del borde posterior de los músculos milohioideos.

a) espacio submaxilar.

b) espacio sublingual: limitado por la mucosa del piso de la boca, por el músculo hioideo, por el cuerpo de la mandíbula, por el surco longitudinal y por el hioides.

La infección en este espacio puede afectar la lengua provocando tumefacción en el piso de la boca, disnea y disfagia.

c) espacio submentoniano: se extiende por el borde anterior del espacio submandibular a la línea media y limitada en profundidad por el músculo hioideo. (20,34,36)

1.7 Espacios aponeuróticos parabucuales: Faringe.

Los músculos del cuello, y las fascias que los circunscriben, envuelven ciertos espacios celulosos y que tienen mucha importancia.

1.- Para la disección (Quirúrgica o de Anfiteatro).

2.- Como vías de comunicación con las regiones vecinas:

- a) Abajo con el mediastino.
- b) Lateralmente miembro superior.
- c) Arriba con la cara, y base del cráneo.
- d) Atrás, con la región dorsal.

Se describen:

Espacios celulosos anteriores y anterolaterales:

- a) plano superficial contiene: tejido celuloso laxo.
 - platisma.
 - ramas superficiales plexo cervical.
 - yugular externa.

b) plano medio: entre la lámina superficial y pretraqueal.

c) plano visceral: parte del tubo digestivo: faringe, esófago cervical.
parte del tubo respiratorio: faringe y traquea.
espacio retrovisceral.
espacio vascular.

Espacios posteriores:

El de más importancia es aquel que separa el trapecio de los músculos adyacentes, que se extiende desde los procesos espinales hasta la región supraclavicular, región supraescapular, occipital y hasta la región dorsal mediana.

1.7.1 FARINGE

La faringe es un canal muscular al que le falta la pared anterior y está dispuesto en forma vertical adelante de la columna vertebral, atrás de la cavidad nasal y de la cavidad oral. Por debajo de la faringe se continua en forma de cilindro, y se denomina esófago y corresponde a la pared posterior, tapizado por la mucosa faríngea, es común a la vía respiratoria y la digestiva. Interviene en la deglución, respiración, fonación y participa en la audición.

Órgano impar, mediano, simétrico, extendido desde la base externa del cráneo hasta el borde interno de la sexta y séptima vértebra cervical, este límite inferior asciende con los movimientos de deglución así como en la emisión de ciertos sonidos.

Se divide en tres partes: superior: corresponde a rinofaringe, espifaringe.
media: oral, orofaringe, mesofaringe.

inferior: laringea, laringofaringea, hipofarinfe.

La longitud de la faringe varia con los movimientos de deglución, la distancia desde los arcos dentarios al origen del esófago es aproximadamente de 14cm. Su diametro transversal es de aproximadamente 4.5cm en la parte superior y 5cm en la parte media. Disminuye a 2cm en la parte inferior. El diámetro anteroposterior va desde 2 a 2 cm. y disminuye a 2cm en su porción faringea. Está constituida por:

1.- armazón fibroso, constituido por la fascia faringo basilar.

2.- musculos en dos grupos: a) constrictores.

b) elevadores.

a) son tres: obedecen a un comando voluntario, y son de músculo estriado:

1.- constrictor superior de la faringe.

2.- constrictor medio de la faringe.

3.- constrictor inferior de la faringe.

b) formado por tres: 1.- palato faringeo.

2.- estilofaringeo.

3.- salpingo faringeo.

1.7.2 HIATOS FARINGEOS

Son espacios situados a nivel de las inserciones de los músculos constrictores que son:

a) hiato superior: entre la inserción del constrictor medio.

b) hiato medio: entre los constrictor medio e inferior.

c) hiato inferior: entre las inserciones del constrictor inferior.

ESPACIOS PERI Y PARAFARINGEOS

Los espacios que contactan con la pared faríngea, se designan perifaríngeos, aquellos que se encuentran separados de la faringe se denominan parafaríngeos. Cada uno de ellos presentan una función y contenido diferente.

En conjunto comprenden tres espacios:

1.- Espacios retrofaríngeos: comprendido entre la columna vertebral cervical y la faringe se diferencian dos espacios:

- a) espacios retrofaríngeo: espacio perifaríngeo.
- b) espacio prevertebral: espacio parafaríngeo.

2.-Espacios laterofaríngeo:

a) espacios retroestileo, espacio de tránsito que comprende:

- 1.- arteria carótida interna.
- 2.- vena yugular interna.
- 3.- arteria carótida externa.
- 4.- arteria faríngea ascendente.
- 5.- nervio vago.
- 6.- nervio accesorio.
- 7.- nervio hipogloso.
- 8.- nervio simpático cervical.
- 9.- nodos linfáticos.

b) Espacios pre-estileo: comprendido entre la faringe lateral y mandíbula:

- 1.- espacio pterigofaríngeo.

.2.- región infratemporal: fascia perifaringea, faringobasilar, capamuscular, músculo estilogloso, nervio glosofaringeo.

3.- Espacios parafaringeos:

- a) espacio prevertebral.
- b) logia parotídea.
- c) espacio pterigomandibular.

1.7.3 Arterias, Venas, Linfáticos y Nervios de la Faringe.

a) **Arterias:** Son numerosos, y se originan de la carótida común y de sus ramas colaterales. La arteria faringea ascendente lateral y posterior es la más voluminosa ramas de pequeño calibre como la tiroidea superior, de la facial y de la maxila interna.

b) **Venas:** Plexos submucosos profundos emergen venas reunidas en plexos que son drenados por numerosas venas, escalonados en todo la extensión de la faringe: Venas del canal pterigoideo, venas pterigoideas, faciales, linguales en dirección la yugular interna.

c) **Linfáticos:** Los eferentes de los plexos submucosos y musculares adoptan tres direcciones.

- 1.- posterior.- nodos linfáticos retrofaringeos.
- 2.- laterales.- nodos linfáticos yugulodigástricos.
- 3.- anteroinferior.- nodos linfáticos yugulares profundos.

d) **Nervios:**

- 1.-Sensitivos: proceden del vago, del trigémino, del glosofaringeo.

2.-Motores: provienen del plexo faringeo: nervio glosofaringeo, vago y accesorio.

3.- Vegetativas: provienen del plexo faringeo: al cual llegan ramas originadas por el ganglio cervical superior del nervio simpático. (20,34,36)

CAPITULO 2

ANATOMIA DE APARATOS Y SISTEMAS

2.1 Aparato respiratorio.

La función de este aparato es llevar aire rico en oxígeno a la porción funcional de los pulmones: saco alveolar y alveolos, que es donde la sangre capta oxígeno y libera bióxido de carbono, entre la sangre y la atmosfera, este proceso se denomina respiración interna.

El intercambio de gases, cuando se realiza entre la sangre de los capilares de la circulación sistémica y los tejidos en los que están localizados se denomina respiración interna.

El aparato respiratorio inicia en la nariz y senos paranasales donde el aire inspirado pasa a la faringe que es el conducto común del aire y los alimentos y que originan la voz continuándose por traquea, bronquios y pulmones.

La pleura, el diafragma, la pared torácica y los músculos que elevan y descienden las costillas durante la inspiración y expiración son estructuras accesorias necesarias para el funcionamiento del S.R.

Inervación, Irrigación, Linfáticos:

En el hilio de cada pulmón emergen de las tres venas pulmonares para pasar a la aurícula izquierda del corazón. En cada hilio también se encuentran:

1.- Ramas del plexo nervioso pulmonar, formado por elementos del sistema nervioso Simpático y Parasimpático, parte del sistema nervioso Autónomo e

inervan el músculo liso de las paredes anteriores y de los bronquiolos menores.

2.- Una o dos arterias bronquiales, vasos pequeños que generalmente son ramas de la aorta dorsal e irrigan parenquima pulmonar. La arteria bronquial derecha generalmente se origina en la tercera arteria intercostal derecha.

3.- Los linfáticos, provienen de la superficie interior del pulmón que la abandonan a nivel del hilio y penetran al grupo de los ganglios linfáticos que rodean al bronquio y a la bifurcación de la traquea. Estas pueden verse afectadas en enfermedades como la tuberculosis pulmonar y el cancer. (15,17)

2.1.1 Nariz

Está situada en la línea media de la cara, arriba del labio superior, entre las mejillas, tiene forma de pirámide con su eje mayor dirigido hacia arriba y hacia abajo y de atrás hacia adelante. En ellas se describen: tres caras, tres bordes, un vértice y una base.

Caras: Dos laterales, planas inclinadas hacia las mejillas reposan sobre un esqueleto óseo, móviles en su parte inferior. Una cara posterior, representada por dos canales que se comunican con las cavidades nasales.

Bordes: Dos laterales que forman las partes vecinas de la cara un surco longitudinal, designado conducto nasopalpebral, nasogeniano y nasolabial. Un borde anterior o dorso de la nariz, que reúne las dos caras laterales, siguen una línea de forma variable.

Vértice: Es el espacio interciliar y une la nariz a la frente, siguiendo una depresión en la frente.

Base: Orientada hacia abajo, algo hacia adelante, un poco hacia atrás, un septo medio, que separa los dos orificios llamados vestibulos nasales. La forma de estos varía según los individuos y la raza.

a) **Constitución anatómica:**

Comprende un esqueleto, formado por hueso y tres cartilagos principales y varios accesorios.

Huesos: corresponden a los propios de la nariz, proceso frontal de la maxila, parte anterior de la lámina perpendicular del etmoides, espina nasal y borde anterior del paladar óseo.

Cartilagos: cartilago del septo lateral y cartilago ala mayor. Los accesorios son cuadrados, sesamoideos y vomerianos.

b) **Músculos:** formados por los músculos cutáneos de la cara insertos en el nasus externo.

c) **Revestimiento externo:** la piel de la nariz está moldeada sobre el esqueleto nasal.

d) **Revestimiento interno:** mas alla de los vestibulos nasales, la nariz está tapizada por mucosa nasal.

Vascularización:

Las arterias provienen de la nasal, originanda de la oftálmica y en especial de la facial. Las venas desembocan tanto en la angular como en la facial. Los vasos linfáticos son drenados hacia la parte superior de los nodos

linfáticos parotídeos, la parte inferior de los nodos linfáticos submandibulares.

Inervación: Está dada por el facial, nasal externo e interno.

Cavidades nasales:

Son dos, una derecha y una izquierda, localizadas en el macizo facial, separadas por un septo vertical mediano y por la mucosa que contiene los receptores de la olfacción.

Comunica atrás con la rinofaringe, orofaringe, y con la laringe.

Comprende:

a) Vestibulos nasales: Es la entrada de la cavidades nasales, caracterizada por su revestimiento cútanea son una derecha y una izquierda.

La vascularización proviene de la arteria nasal, oftálmica y facial. Existe anastomosis con las venas profundas y superiores susceptibles de conducir la infección a las venas intracraneanas (Trombollebitis). Los vasos linfáticos se reunen con los de la cara.

La inervación está dada por el trigémino, a través del uervio nasal.

b) Cavidades nasales:

Cada una de está limitada por las paredes óseas, excepto adelante y atrás donde presentan una abertura exterior. La mucosa nasal tapiza el esqueleto adheriendose a el muy intimamente y se prolonga a los senos paranasales.

Atenúa los relieves esqueléticos y asegura la presencia de un órgano sensorial en las cavidades nasales.

La vascularización provienen de tres diferentes zonas, de la vena facial, de la vena pterigomaxilar y la vena intracraneana por las venas oftálmicas.

En la mucosa estas venas crean anastomosis entre las circulaciones venosas intra y extracraneanas, que la infección puede tomar para apartir de las cavidades nasales ocasionar complicaciones tromboembolicas de los senos venosos de la duramadre.

Los vasos linfáticos se dirigen hacia tres centros diferentes:

- 1.- Nodos linfáticos submandibulares que drenan un territorio anterior.
- 2.- Nodos linfáticos retrofaringeos, que drenan la parte posterior y superior.
- 3.- Nodos linfáticos yugulocarotideos superiores, que reciben los vasos linfáticos posteriores.

c) Cavidades anexas: se caracterizan por:

- 1.-su abertura a las cavidades nasales.
- 2.- su revestimiento mucoso.
- 3.- su contenido aéreo.

Se describen a cada lado: seno maxilar, seno frontal, células etmoidales y seno esfenoidal. (20)

2.1.2 Senos paranasales,

Seno maxilar:

Ocupa la parte central de la maxila, se considera que tiene forma de una piramide con base mesial y se describen:

a) Pared anterior: correspondiente a la mejilla y a la fosa canina, por debajo del agujero infraorbitario.

- b) **Pared posterior:** que forma la pared anterior de la región infratemporal. Presenta los conductos para los nervios alveolares posteriores.
- c) **Pared superior:** en el piso de la órbita, delgada, presenta el conducto infraorbitario.
- d) **Pared inferior:** dentaria para la implantación de los molares.
- e) **Vértice:** situado en el hueso cigomático.
- f) **Base:** que forma parte de las cavidades nasales. La concha inferior divide esta base en una parte ósea delgada y una parte superior que constituye el ostium del seno maxilar.

Este es muy amplio en el hueso seco, pero se haya reducido a menos dimensiones por las conchas inferiores, y con el hueso palatino. El proceso uncinado del etmoides, apoyado abajo y atrás sobre la concha inferior cruza este ostium diagonalmente. Tapizado por la mucosa señala el surco unifornie que rodea el ostium, que comunica el seno maxilar con las cavidades nasales y se encuentra en el meato medio.

Seno frontal:

Está desarrollado entre las dos laminas del hueso frontal y se describen:

- a) **Pared anterior:** superficial y cutánea.
- b) **Pared posterior:** profunda, delgada en relación con las meninges que cubren el lóbulo frontal del cerebro y con el origen del seno venoso sagital superior.
- c) **Pared medial:** que lo separa del seno frontal del lado opuesto.
- d) **Vértice:** arriba y medio.

e) **Base:** la parte lateral corresponde a la órbita y la parte medial está apoyada sobre el etmoides.

f) **Conducto frontal:** se abre abajo medialmente, y se prolonga abajo y atrás por el infrabulo etmoidal.

La mucosa que lo tapiza es una continuación de la mucosa nasal.

Seno etmoidal:

Es una cavidad neumática tapizada de mucosa, desarrollados en las masas laterales del hueso etmoides. Forman un sistema anfractuoso y complejo; el laberinto etmoidal, y puede invadir los huesos vecinos.

Su forma general es la de un embudo, con su vértice vuelto hacia el meato correspondiente, y están bordeados por laminillas muy delgadas, reforzadas en la unión de la concha media lo que permite distinguir:

- a) Células etmoidales anteriores, que se abren en el meato medio.
- b) Células etmoidales posteriores abierto en el meato superior y a veces arriba de la concha superior.

Seno esfenoidal:

Localizado en el cuerpo del esfenoides, a ambos lados de la línea media, detrás de las cavidades nasales, son dos y se describen:

- a) Pared medial: que lo separa del seno esfenoidal opuesto.
- b) Pared lateral: una parte craneana relacionada con el seno cavernoso que contiene la carótida interna y otra parte orbitaria, relacionada con el canal óptico.

c) Pared posterior o esfenoidal.

d) Pared inferior: correspondiente a la epifaringe y a la cavidad nasal, en su porción posterior.

e) Pared anterior: apoyada sobre las células etmoidales posteriores. El ostium del seno esfenoidal está situado en el meato superior. La mucosa que lo cubra, es una prolongación de la mucosa nasal. La vascularización es la correspondiente a las cavidades nasales.

Seno cavernoso:

Situado a uno y otro lado de la celda hipofisiaria, extendiéndose de la fisura orbitaria superior al foramen lacerado. Representa el afluente venoso de la base del cráneo. Está limitado por dos láminas sagitales provenientes del borde anterior de la tienda del cerebelo. Presenta dos particularidades:

1.- En cuanto a su estructura, su luz está tabicada por láminas fibrosas finas e irregulares que parecen aislar sectores venosos.

2.- En cuanto a su contenido, es atravesado por la arteria carótida interna y por el nervio abducente (VI par) y están separados de la sangre del seno por una vaina conjuntiva. Las paredes del seno cavernoso, están recorridas por el nervio oculomotor (III), troclear (IV), y el oftálmico, rama del trigémino.

Relaciones:

Fosa cerebral media, circunvalaciones temporales, silla turca, la hipofisis, fisura transversa del cerebro, y la fosa interpeduncular, con la orbita por la fisura orbitaria superior, con la punta del peñasco y con el esfenoides.

Afluentes:

El más importante es la vena oftálmica que llega a la órbita por la fisura orbitaria superior, llegando también al seno esfenoparietal y los senos intercavernosos.

El seno cavernoso es drenado por los senos petrosos superior e inferior.

1.-Seno petroso superior, situado en el borde superior petroso en el borde periférico de la tienda del cerebelo.

2.-Seno petroso inferior, sigue la sutura petro-occipital. Atraviesa el extremo medial del foramen yugular y se vierte en la yugular interna por fuera de la cavidad craneana.

Se une con el lado opuesto por el plexo basilar, que a veces se une a los dos senos cavernosos. El seno petroso está relacionado con las venas del canal del hipogloso.

El seno cavernoso se comunica con las redes venosas extracraneales por medio de las venas emisarias; con la vena facial, con la oftálmica y con los plexos pterigoideos por las venas del foramen lacerado, y por el plexo venoso pericarotideo, con las venas superficiales del cráneo, por las venas de la región frontal y esfenoparietal. (20,27)

2.2 Aparato circulatorio.

Está formado por el corazón, los vasos, que llevan la sangre arterial y las que regresan la sangre al corazón venas y los capilares donde se lleva acabo el intercambio gaseoso, oxígeno bióxido de carbono, productos de desecho y hormonas, elementos celulares entre la sangre y los tejidos. El movimiento de la sangre es causada por la contracción del corazón.

2.2.1 Corazón.

Músculo hueco, que desempeña el papel de una bomba impelente lanzando la sangre a todas las partes del cuerpo. Su peso, varía de acuerdo con la edad y el sexo, es mantenido en su lugar por los grandes vasos, y su volumen depende del trabajo muscular y de los esfuerzos físicos a los que el individuo está sometido.

Conformación interior:

1.- tiene cuatro cavidades:

dos superiores: atrios.

dos inferiores: ventrículos.

2.- estas cavidades están separadas por dos tabiques.

a) un tabique vertical completo a nivel de los atrios y un tabique a nivel de los ventrículos: tabique interatrial e interventricular.

b) un tabique incompleto horizontal perforado por dos orificios atrioventriculares.

1.- Órgano hueco del mediastino y en el se distinguen cuatro cavidades:

a) dos atrios uno derecho y otro izquierdo.

b) dos ventrículos derecho y izquierdo.

2.- Los atrios están separados por un tabique interatrial.

Los ventrículos están separados por un tabique interventricular.

Los atrios y los ventrículos están separados por un tercer tabique llamado atrioventricular.

3.- El atrio derecho tiene dos venas:

a) vena cava superior.

b) vena cava inferior.

4.- El atrio izquierdo tiene cuatro venas:

a) dos venas pulmonares derechas.

b) dos venas pulmonares izquierdas.

5.- De los ventrículos salen arterias:

a) del ventrículo derecho sale la arteria pulmonar.

b) del ventrículo izquierdo sale la arteria aorta.

Las arterias son centrifugas porque salen del corazón.

6.- Entre los atrios y los ventrículos no hay comunicación, la comunicación existente es atrio izquierdo ventrículo izquierdo e igual modo en el lado derecho. Esta comunicación se lleva a cabo a través de válvulas que permiten el flujo sanguíneo en una sola dirección.

7.- La válvula izquierda recibe el nombre de mitral.

8.- La válvula derecha recibe el nombre de tricúspide.

9.- Donde nace la arteria aorta y pulmonar hay dos elementos que tienen forma de nido de golondrina, y son llamadas válvulas sigmoideas o semilunares, aórtica o pulmonar.

10.- Cuando el ventrículo izquierdo, se contrae la sangre se expulsa por la arteria aorta y que comienza la circulación.

El sistema linfático, es un importante auxiliar del sistema circulatorio vascular cerrado, ya que recibe líquido de regiones tales como , los espacios de tejido conectivo de las vías digestivas cavidades pleural, y peritoneal y vierte su linfa en el sistema vascular después de que ha sido filtrada en los ganglios linfáticos. (20,27)

2.2.2 Tronco Braquiocefálico.

Del arco de la arteria aorta, se originan cinco ramas:

- 1.- Arteria coronarias.
- 2.- Arterias de la pared superior del arco.
- 3.- Tres arterias destinadas a la cabeza, cuello y miembros superiores que son:
 - a) tronco braquiocefálico, de donde se origina la arteria carótida común.
 - b) arteria carótida común izquierda.
 - c) arteria subclavia izquierda.

El tronco braquiocefálico, es el más voluminoso que emana del arco de la aorta y está ubicada en la parte más alta del mediastino anterior y superior. Se origina en la parte más alta de la convexidad del arco aórtico, por delante de la traquea, se dirige hacia arriba a la derecha y algo atrás, su trayecto mide aproximadamente 3cm. Termina por detrás de la articulación

esternoclavicular, por bifurcación de la carótida común derecha y medial, y arteria subclavia derecha.

Relaciones:

Con cara anterior de la traquea, nervio vago, nacimiento de la carótida común izquierda, venas tiroideas medias, tronco venoso braquiocefálico derecho, pleura mediastinal, lobo superior del pulmón derecho, nodos linfáticos traqueales, tronco braquiocefálicos izquierdo, timo o sus vestigios inserciones esternales de los músculos infrahioideos, manubrio esternal y articulación costoclavicular.

Habitualmente no da ramas colaterales, puede originar la arteria tiroidea o arteria tímica. (20)

2.3 Sistema nervioso central.

Comprende el conjunto de los centros nerviosos y sus vías, reunidas en el **encéfalo** y en la **médula espinal**.

Está conectado a los diversos órganos por parte intermedia del sistema nervioso periférico, formado por los nervios craneales y espinales. El estudio del SNC comprende dos partes:

1.- Forma: no concierne solamente a las formas exteriores, las relaciones y la vascularización. En el SNC, muchas estructuras son descubiertas por cortes o disecciones.

2.- Sistematización: comprende la organización anatómica y funcional en el SNC:

a) localización y sistematización de los **núcleos o centros de la sustancia gris**.

b) trayecto y destino de las **fibras nerviosas** que constituyen la **sustancia blanca**.

También llamada **neuroeje** o **eje encefalomedular** comprende: **médula espinal**, **bulbo raquídeo**, **cerebelo**, **istmo del encéfalo** y **cerebro**.

Médula espinal: ocupa el conducto raquídeo.

tiene forma de cilindro.

mide de 43-45cm. de longitud.

sigue la flexiones de la columna vertebral.

Proceden **arterias espinales** anteriores, posteriores y laterales; las **venas** se dirigen a la superficie externa y desembocan en seis **conductos laterales**.

Bulbo raquídeo: continuación de la médula espinal.

tiene forma de cilindro.

Las arterias comprenden dos grupos provenientes del tronco basilar y son las arterias paramedias. Las arterias circunferenciales comprenden: arterias accesoria y principal de la fosita lateral del bulbo y ramas de la arteria cerebelosa inferior.

Las venas, forman una red en la que se distinguen: venas medio superior y posterior y la vena radicales.

Cerebelo: masa encefálica que ocupa la parte inferior de la cavidad craneal. Los vasos arteriales son: cerebelosa inferoposterior, rama de la vertebral, cerebelosa superior y anteroinferior. Las venas son: media superior e inferior y venas laterales superior e inferior.

Cerebro: parte anterior y superior del encéfalo, es el más voluminoso e importante del neuroeje. Ocupa casi toda la cavidad craneana, tiene forma ovoidea y pesa 1.160 kg.

Las arterias se dividen en cuatro grupos:

- 1.- De las circunvalaciones.
- 2.- De los núcleos centrales.
- 3.- Arterias ventriculares.
- 4.- Arterias de la base.

El sistema venoso se divide en tres grupos:

- 1.- Venas superficiales o de las circunvalaciones: cerebrales, interna, externa e inferior.
- 2.- Venas profundas o de Galeno: derecho e izquierda.

3.- Venas de la base.

2.4 Mediastino.

El mediastino es el espacio que separa las dos pleuras. Es la porción del torax, situado entre los sacos pleurales derecha e izquierda y limitado por delante por el esternón, y por detrás por los cuerpos de las vertebrales dorsales. Desde el diafragma se extiende hasta arriba a la entrada del torax.

Se describen:

- a) Mediastino superior.
- b) Mediastino medio.
- c) Mediastino posterior.

Mediastino superior: Contiene el cayado aórtico, tronco arterial braquiocefálico, inicio de la arteria carótida común y subclavia izquierda, los troncos venosos braquiocefálicos derecho y izquierdo cuando forman la vena cava superior, los nervios vagos cardiacos y frénicos derechos e izquierdos y el nervio laríngeo recurrente izquierdo, la traquea, esófago y conductos torácico los resto del timo y algunos ganglios linfáticos.

Mediastino medio: Contiene el pericardio y el corazón el comienzo de la aorta ascendente, parte terminal de la vena cava superior con la desembocadura de la vena ácigos en ella, la arteria pulmonar que se divide en su ramas derechas e izquierdas y los nervios frenicos derecho y izquierdo.

Mediastino posterior: Contiene porción torácico de la arteria aorta descendente la bifurcación de la traquea y los bronquios principales derecha e izquierda, el esófago, venas ácigos derechas e izquierda, nervios esplénicos, el conducto torácico y muchos ganglios linfáticos. Las interrelaciones de las situadas estructuras tienen gran importancia clínica pues una lesión invasora en cualquiera de ellas puede afectar cualquiera de las demás estructuras vecinas. (17,19,20,36)

CAPITULO 3

PLACA BACTERIANA Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.

3.1 *Placa dentobacteriana: Microbiología.*

Placa supragingival.

Bien formada, tiene aspecto de un conjunto de células bacterianas con filamentos en ángulos rectos a la cutícula y superficie dental; en el exterior la porción de la placa más reciente se encuentra poblada de cocos y otras formas bacterianas:

El sinergismo y el antagonismo que resultan de condiciones ambientales pueden desempeñar un papel importante en la distribución y tamaño relativo de los microorganismos de la placa.

En la primera fase de formación de la placa corresponde a los dos días iniciales, no solo creció la cantidad de todos los tipos de bacterias sino que además se modificó su distribución. Los cocos y bacilos gram positivos, constituyen la mayor porción de la flora. Los microorganismos tienen tendencia a localizarse en regiones específicas durante la formación de placa.

La segunda fase de la generación de placa, día tres y cuatro, se caracteriza por la proliferación de fusobacterias y bacterias filamentosas.

En la tercera fase, día 5 y 9, aparecen espirilos y espiroquetas de modo que quede establecida una flora compleja. La flora muy incipiente, 3-8hrs., está dominada por los estreptococos. En su mayoría fueron identificados como el estreptococos mitis, en tanto que el sanguis y el milleri así como el mutans, están ausentes o en pequeñas cantidades.

Los bacilos gram positivos, constituyen una pequeña porción de esta flora inicial, sobre todo el *Actinomyces viscosus* y el *naeslundii*. Más aún en esta etapa inicial los microorganismos no se adhieren a la superficie del diente.

No es hasta después de este de 24 hrs sin limpiarse que se forma una capa clínicamente visible. Los microorganismos anaerobios pueden ser capaces de sobrevivir en las áreas profundas, únicamente cuando se han establecido las condiciones ideales y la placa alcanza un grosor determinado.

La cantidad de microorganismos adheridos al diente representan el equilibrio entre:

- 1.- Las bacterias previamente adheridas, y que después se desprenden y lavan por el flujo salival.
- 2.- Las que quedaron adheridas y comienzan a multiplicarse.
- 3.- Las que llegan más tarde desde la saliva, al punto en que son atrapadas y agregadas a la ya existentes.

La morfología, composición y flora de la placa en superficies lisas, fisuras y fosetas y material de placa de bolsas paradontales difieren considerablemente. Al tercer día la fisura se encuentra colonizada por bacterias y levaduras. A la entrada de la fisura la flora está compuesta por cocos gram positivos y se multiplican rápidamente.

Placa subgingival:

La más frecuente es que la colonización del surco gingival y por consiguiente la bolsa periodontal, se inicie a partir de un depósito ya existente de placa supragingival.

Así la composición microbiana de la placa subgingival está parcialmente influida por la ya existente en la porción adyacente del depósito microbiano supragingival.

El acceso a la cavidad bucal está limitado, lo cual favorece al desarrollo de los microorganismos anaerobios. El desprendimiento de los microorganismos ya establecidos está limitado por la protección de los tejidos gingivales, lo cual hace posible que sobrevivan con mecanismos especiales de adhesión.

Las especies predominantes son *Streptococcus mitis*, *S. sanguis*, y actinomicetos, bacilos anaerobios gram negativos con predominancia de las fusobacterias, bacteroides y selenomonas. Diseminados entre estas grandes aglomeraciones de microorganismos que han sido denominados estructuras a manera de cepillo, formados por filamentos gram negativos y bastones orientados en ángulo recto. Se localizan en bolsas relacionadas con enfermedad paradontal de rápida y lenta progresión. Mientras más gram negativa y móvil sea la flora, más severa y rápida será el estado patológico. (4,23)

3.2 Patogenia de la enfermedad periodontal.

La patogenia puede definirse como el desdoblamiento de un proceso patológico, o la secuencia de eventos en el desarrollo de una enfermedad desde su principio.

Los conceptos de patogenia están basados, en la historia natural de la enfermedad, así como en sus características histopatológicas y ultraestructurales.

Conceptos tempranos sobre patogenia.

Uno de los primeros conceptos de la patogenia sostenía que la proliferación y la migración apical de las células de la inserción epitelial con la formación de bolsas, eran los cambios significativos en la gingivitis y periodontitis inflamatoria.

Numerosas hipótesis fueron elaboradas para justificar la proliferación y migración apicales, la importancia de la proliferación epitelial y la migración como el fenómeno inicial y cardinal fue puesto en duda por Fish, el sostenía que antes de que se presentara este hecho podía observarse una acumulación de células inflamatorias abajo del epitelio de unión donde subsecuentemente se presentaba la proliferación, y se refirió a esta zona como la "zona primaria de lesión".

Etapas de la patogenia.

La historia natural de la enfermedad gingival y periodontal inflamatoria no está bien comprendida y aún se desconocen aspectos importantes de su patogenia.

Aunque los datos actuales son incompletos y muchos de los detalles del proceso de la enfermedad desde la gingivitis incipiente hasta la periodontitis avanzada no son claros, las características generales de la patogenia empiezan a conocerse, el análisis de las características histológicas y de la ultraestructura de la enfermedad permite una división de ésta, en etapas: Inicial, Temprana, Establecida y Avanzada.

Características de la lesión inicial:

- 1.- Evolucionan a partir de la lesión inicial, aproximadamente una semana después de la acumulación de placa dentobacteriana.
- 2.- Presencia de leucocitos y macrófagos infiltrados.
- 3.- Intervalos de células plasmáticas en número reducido, localizadas, en la periferia del infiltrado inflamatorio.
- 4.- Los leucocitos forman el 75% de la población celular inflamatoria.
- 5.- Inflamación aguda persistente. Evidente la vasculitis y la presencia de neutrófilos en el epitelio de unión.
- 6.- El tejido conjuntivo marginal, puede tener una pérdida del 60-70% de colágena.
- 7.- Clínicamente aparece como una gingivitis.
- 8.- El fluido crevicular alcanza un máximo nivel entre 6 y 12 días después de establecerse la gingivitis clínica.
- 9.- Predominio de células plasmáticas y linfocitos B y pseudobolsa gingival.

Características de la lesión establecida

- 1.- Persisten las características de la inflamación aguda.
- 2.- Predominio de células plasmáticas, pero sin pérdida ósea.

3.- Presencia de IgG e IgA, extravasculares en los tejidos conectivos observados en la lesión incipiente.

4.- Proliferación y migración y extensión lateral del epitelio de unión. La formación temprana de bolsas puede o no existir.

5.- Grandes cantidades de neutrófilos que aparecen en el epitelio de unión y en el de la bolsa. Las células que predominan son los linfocitos B, IgG e IgG3.

6.- La proliferación de células plasmáticas es mayor en los sitios sangrantes.

7.- Puede tomar dos cursos:

a) Establecerse y no progresar.

b) Avanzar y volverse más activa hasta convertirse en una lesión progresiva

La naturaleza de la conversión no se ha entendido totalmente, parece ser que hay cierta relación con la formación de la pseudobolsa.

8.- Disminuyen las células T y aumentan las células B.

Características de la lesión avanzada:

1.- Extensión de la lesión hacia el hueso alveolar y al ligamento periodontal con pérdida ósea.

2.- Pérdida continua del colágeno bajo el epitelio de la bolsa, con fibrosis en sitios a distancia.

3.- Presencia de células plasmáticas alteradas patológicamente en ausencia de fibroblastos alterados.

4.- Formación de bolsas periodontales.

5.- Período de remisión y exacerbación.

6.- Conversión de la medula ósea distante a la lesión, en tejidos conectivo fibrosos.

ESPECIES BACTERIANAS IMPLICADAS EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Especies	Gingivitis	Periodontitis
Aerobias:		
Espiroquetas inespecificas	GUNA,GS.	PA,SPP,PR.
Treponema denticola		PA,SPP,PR.
Bacteroides gingivalis		PA,SPP,PR.
Bacteroides forsythus		PA,SPP,PR,PJ.
Bacteroides intermedius	GUNA,GDE.	PA,PJ.
Fusobacterium nucleatum		PA.
Wolinella recta		SPP,PP,PJ.
Eubacterium sp.		PA.
Microaerofilicas:		
A. actinomycescomitans		PJL.
Eikenella corrodens		PP.
Facultativas o aerobias:		
Pseudomonas sp.		
Escherichia coli		PR,PA.
Proteus y otros bacilos gram negativos.		SI.

CLAVE:GUNA,Gingivitis ulceronecrosante aguda; GS,Gingivitis severa;PA,Periodontitis adulto;SPP,siempre presente en periodontitis;PR,Periodontitis refractaria; PJ,Periodontitis juvenil;GDE,Gingivitis del embarazo; PP,Periodontitis progresiva en un solo sitio;PJL,Periodontitis juvenil localizada.

Tomado de: LOESCHE W.J.

"Role of anaerobic bacterio in periodontal disease"

AM.OTTOL.RHINOL.LARINGOL.SUPPL.:196-;196();43-5 pp.43.

CAPITULO 4

ENTIDADES PATOLOGICAS RELACIONADAS.

4.1 Antecedentes.

La infección dental puede ocasionalmente actuar como foco de infección, a otras partes del cuerpo, a través de la metástasis.

Estas metástasis potenciales fueron ignoradas durante mucho tiempo. Los avances en la clasificación de organismos bacterianos, que son encontrados normalmente en la cavidad bucal, y su relación con la infección han hecho posible muchos avances de como y porque estos microorganismos actúan sobre órganos a distancia. (31)

El concepto de la infección dental como fuente de enfermedad sistémica, data desde el año 700 d. E.C. en Asiria y observados por Hipócrates. Estas condiciones eran complicaciones comunes en la era preantibiótica, pero sus niveles han declinado notablemente, por los avances tanto en microbiología como en farmacología. (31)

La infección en espacios fasciales de cabeza y cuello, generalmente se presentan por extensión de la infección bacteriana en las vías aéreas altas, que involucran potencialmente los espacios fasciales contiguos.

En general son dos sitios de entrada a través de los cuales las bacterias penetran y se diseminan: por la faringe donde el patógeno predominante es el *Streptococo B Hemolítico* del gpo. A, y por las infecciones dentales donde predominan las bacterias anaerobias. (18)

Se han propuesto tres mecanismos por medio de los cuales la infección puede diseminarse:

- 1.- Propagación metastásica como resultado de la transmisión bacteriana.
- 2.- Propagación metastásica por medio de la circulación de toxinas de los microorganismos orales.(31)
- 3.- Propagación metastásica causada por daño inmunológico inducido por los microorganismos orales.

Los procedimientos dentales tales como profilaxis, endodoncia, o cualquier otro que induzca sangrado, comúnmente llevan bacterias orales y sus toxinas a través de la sangre a otras partes del cuerpo.(31)

La diseminación de la infección bucal de una gran variedad de factores que modifican su curso en cualquier momento, y son:

- 1.- Origen de la infección.
- 2.- Formas de diseminación, a través de:
 - a) Conductos radiculares.
 - b) De tejidos periapicales y periodontales..
 - c) Hueso.
 - d) Espacios tisulares.
 - e) Membranas mucosas o superficies cutáneas.

Se sabe que la infección odontogénica, es usualmente localizada y el proceso se limita. Bajo ciertas circunstancias está puede pasar al hueso, músculo y barrera mucosas rápidamente, entrando a espacios contiguos dando como resultado la infección severa a otras partes del cuerpo.(40)

Las complicaciones que se pueden producir indican el alto potencial patógeno de estas infecciones .

**POSIBLES MECANISMOS POR LOS QUE LA INFECCION ORAL PUEDE
EXTENDERSE Y ENFERMEDADES QUE CAUSAN**

=====

MECANISMO DE EXTENSION	ENFERMEDAD QUE PUEDEN CAUSAR
=====	=====
1.-Propagacion metastasica como resultado de la trans- mision bacteriana.	Absceso cerebral Trombosis a seno cavernoso Sinusitis cronica maxilar Angina de Ludwig's Infeccion en cuello Endocarditis infecciosa Miocarditis bec. aguda Absceso pulmonar Mediastinitis Septicemia Endoftalmitis endogena Conjuntivitis cronica Celulitis orbital
2.-Propagacion metastasica por medio de la circulacion de toxinas de los MO orales.	Infarto cerebral Infarto al miocardio Pirexia persistente Meningitis cronica Meningitis aguda Tetanos Sindrome de shock toxico Neuralgia trigeminal Sindrome cronico doloroso
3.-Propegacion metastasica causada por dano inmunologi- co por los MO orales.	Uveitis Urticaria cronica Sindrome de Bechet's
=====	=====

Tomado de: SOLTS Y TAUBMAN
"Contemporary oral microbiology and immunology"
1992, St. Louis Missouri; Ed. Mosby; 645 pp.
pag. 501

4.2 Generalidades de la diseminación de la infección en cabeza y cuello.

Es consecuencia de la complicación de infección dental supurativa, orofaríngea y otorrinolaringológica que se extiende a planos fasciales contiguos, a espacios cervicales y a compartimientos vasculares.

Estas infecciones pueden ser fatales porque causan oclusión local de las vías aéreas o se extienden directamente a estructuras vitales como el mediastino y la carótida.

El uso inadecuado de los antibióticos y de inmunosupresores pueden modificar las manifestaciones clínicas.

Los microorganismos encontrados en estas infecciones profundas de cabeza y cuello, son complejos y muchas veces implican muchas especies bacterianas, reflejan la flora autoctona de las superficies mucosas del sitio primario de la infección. Los Bacteroides, Peptoestreptococos, Veillonella, Aactinomices y Fusobacterias.(7)

Los microorganismos anaerobios obligados, y los facultativos se encuentran en relación de 10:1. Esto indica que aunque el potencial patógeno de especies individuales, los que invaden los tejidos profundos a pesar de existir barreras mucosas.(7)

Los espacios a los que puede diseminarse la infección y generada por procedimientos dentales son:

- 1.- Senos paranasales: maxilar, frontal, etmoidal, esfenoidal cavernoso y venoso.
- 2.- Espacios submandibulares.

3.-Espacios faringeos: peritonsilar, retrofaringeo, faringeolateral, parafaringeo y prevertebral.

4.- Espacios orbitales.

Las complicaciones pueden ser variadas y generalmente requieren tratamiento hospitalario. estas complicaciones suelen ser muy agresivas e involucran organos vitales como la arteria carótida, cerebro, corazón o pulmones.

Siendo estas complicaciones:

1.- Embolia pulmonar.

2.- Trombosis.

3.- Endocarditis.

4.- Absceso cerebral.

5.- Empiema toracico.

6.- Celulitis orbital.

7.- Absceso faringeo.

4.2.1. Senos paranasales.

A causa de su sitio pericraneal y su rica vascularización. la infección a estos sitios se extiende via vena diploica, y puede traer como consecuencia meningitis, absceso cerebral, empiema subdural y/o epidural, osteomielitis craneal o trombosis a seno cavernosos o venoso cortical. (7)

La infección puede viajar desde la raiz a seno frontal o etmoidal o pasar a fosa craneal. Está en uno u otro puede causar absceso en el lobulo frontal.

La sinusitis frontal puede provocar trombosis a seno sagital superior. La diseminación de la infección dentro del hueso, puede desarrollar extensión orbital: celulitis orbital

En el seno etmoidal la infección se disemina al espacio retroorbital y puede extenderse al seno cavernoso por la vena sagital superior.

El seno esfenoidal, ocupa el cuerpo del esfenoides y está situado en proximidad con la glándula pituitaria, nervio y quiasma óptico, arteria carótida interna, seno cavernoso y lóbulo temporal del cerebro.(7)

Al extenderse puede provocar trombosis a seno cavernoso, meningitis, absceso en el lóbulo temporal y síndrome en la órbita superior. (dolor orbital, exoftalmos y oftalmoplejía).

La extensión de la infección de seno maxilar, muchas veces resulta en osteomielitis de hueso faciales y su extensión intracraneal es muy rara.

La secuela de una infección no reconocida, incluye extensión intracraneal y sepsis fulminante.

La terapia antimicrobiana debe ser de amplio espectro y guiada por un estudio microbiológico. Los microorganismos reconocidos son del tipo Streptococo B hemolítico, Bacteroides, S. aureus y Fusobacterium necrophorum. (7,18)

4.2.2 Espacios submandibulares:

En el 75-80% de los casos ocurre por infección secundaria en el segundo o tercer molar.(7)

La infección típica se conoce como Angina de Ludwig o flemón séptico. Descrita en 1836 por Von Ludwig, se define como celulitis bilateral indurada y de rápida progresión que se desarrolla en el espacio sublingual y submaxilar sin la formación de absceso ni participación linfática.(16)

Los microorganismos presentes en la Angina de Ludwig, son organismos facultativos y principalmente por *Staphylococcus aureus*.

4.2.3 Espacios faríngeos:

La infección fascial a espacios profundos de cabeza y cuello es principalmente de origen odontogénico.(7)

Cuando la infección se presenta en el espacio submandibular, faríngeo lateral, retrofaríngeo o espacios prevertebrales, son consideradas de alto riesgo.

4.2.4 Espacios parafaríngeos:

Muchas de estas infecciones se originan de estructuras adyacentes a la faringe o representan extensión de los espacios contiguos siendo el más común el primer molar. El sitio de entrada inicial puede ser: faringe, dientes, tonsilas, nodos linfáticos adyacentes que drenan la nariz y la faringe, espacio retrofaríngeo y espacio masticador.

Los signos y síntomas incluyen: trismus, induración e hinchazón del ángulo mandibular, toxicidad sistémica, fiebre alta y se observa hinchazón en la pared faríngea.(1,18)

Cuando se involucra el compartimiento posterior puede haber complicaciones como: trombosis supurativa de la vena yugular comunmente asociada a bacteremia por *Fusobacterium necrophorum*, abscesos metastasico a pulmón y ocasionalmente hipotensión. (1,18)

La bacteria presente es una anaerobia, que representa los patógenos predominantes que se encuentran en la infección dental, ya sea de origen endodóntico, periapical o periodontal.

4.2.5 Espacios faringeolaterales:

En estos espacios es potencialmente peligrosa, ya que afecta a la carótida por la diseminación hematogena latente.(7)

Presenta dos compartimientos, uno anterior y uno posterior. El compartimiento anterior contiene estructuras no vitales. El compartimiento posterior contiene de 9-12 nervios craneales, la carótida y el tronco simpático cervical.

Las características clinicas en orden de importancia son: toxicidad sistémica con fiebre, hinchazón en la pared faríngea medial, disnea y supuración.

La tromboflebitis yugular supurativa es la complicación vascular en el espacio faríngeo lateral, presentandose una pequeña hinchazón palpable en el músculo esternocleidomastoideo o bien situada detrás del arco palato faríngeo, las cuerdas vocales están paralizadas y hay signos neurológicos.

Los abscesos metastásicos son comunes y característicos e involucran pulmones, hueso y otras articulaciones, presentándose también el absceso cerebral y la meningitis.

La bacteremia es causada por organismos anaerobios como: Bacteroides especies o Fusobacterium necrophorum, que presentan resistencia a la penicilina.(7)

Su tratamiento requiere terapia con metronidazol, clindamicina o cefalosporina.

4.2.6 Espacio retrofaringeo:

Situado entre el espacio fascial cervical. En la parte anterior rodea a la faringe y al esófago y a la espina vertebral en posterior.

Signos: fiebre, irritabilidad, babeo y posible rigidez nuchal, disfagia, disnea, edema laríngeo y dolor.

El principal peligro de esta infección es:

- 1.- Edema laríngeo severo con obstrucción aérea.
- 2.- Ruptura del absceso, con el consecuente desarrollo de neumonía por aspiración o asfixia.(7)

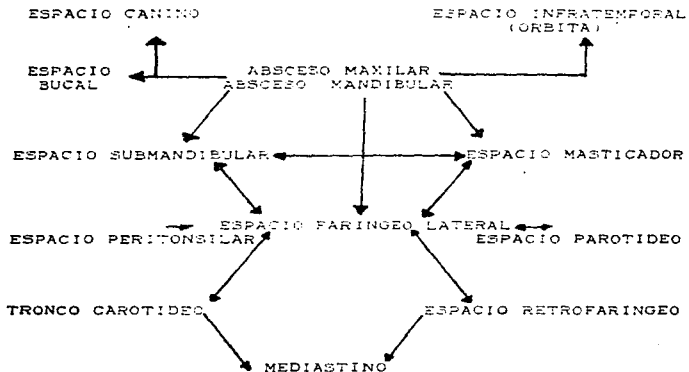
El absceso retrofaringeo es uno de los más severos de estas infecciones. Ésta puede extenderse directamente dentro de la porción anterior o posterior del mediastino superior.

La extensión de la infección orofacial sigue un patrón anatómico de fascias, planos y espacios, asciende hasta llegar al cerebro, seno cavernoso, órbita, venas del plexo pterigoideo dentro del espacio pterigomaxilar.

Puede descender hasta el mediastino por estas contiguo al espacio parafaríngeo, retrofaríngeo y retrovisceral, siendo este último muy peligroso.

(31)

VIAS POTENCIALES DE EXTENCION DE LA INFECCION



Tomado de: CHOW A.W.

"Life-threatening infections of the head and neck"

de: Clinical Infectious Diseases
1992;14(5):991-1002. pp.994.

ESAPACIO	VIA COMUN DE ENTRADA	BACTERIA COMUN
Retrofaringeo	Faringe	Streptococcus pyogenes
Peritonsilar	Faringe	Streptococcus pyogenes y anaerobios
Parafaringeo	Faringe, mastoideas, molares superiores, extensión de otro espacio.	
Canino	Dientes anteriores y premolares.	Anaerobios
Submentoniano	2do. y 3er. molar inf.	
Bucal	1er. y 2do. molar inf.	
Sublingual	Premolares	Anaerobios
Masticador	3er. molar	
Mandibular	Premolares, 1er. y 3er. molar.	
Parotideo	Conducto parotideo	Staphylococcus aureus y anaerobios.
Superficial	Piel	Staphylococcus aureus.
Visceral	Faringe, tráquea, esófago y trauma laríngeo.	Anaerobios.
Vaina carotidea.	Extensión del espacio parafaringeo.	Anaerobios y Streptococcus pyogenes.
Prevertebral	Osteomielitis vertebral	Staphylococcus aureus.
Espacio peligroso.	Extensión del espacio visceral y prevertebral.	Staphylococcus aureus.

Tomado de: HORN, BRADLEY y BARTLETT.
 "Role of anaerobic bacteria in perimandibular space infections."

en: AM. OTTOL. RHINOL. LARINGOL. SUPPL.
 1931:15411:34-9 pp.34.

INFECCIONES EN LA BOCAL Y CUELLO DE POSIBLE ORIGEN DENTAL

ENFERMEDAD	ENFERMEDAD ORAL	MICROORGANISMOS PRESENTES
Sinusitis maxilar crónica	Periodontitis Absceso periapical	No determinados No determinados
Angina de Ludwig	Periodontitis Absceso periodontal Extracción dental Caries dental	Bacteroides. Porphyromonas. Prevotella. Peptostreptococcus species. Pseudomonas aeruginosa. S. Aureus. Viridans streptococci E. timidum E. nodatum Candida albicans.
Infección a espacios fasciales	Periodontitis Absceso periapical Extracción dental Caries dental	A.A Peptostreptococcus micros. A. israelii A. meyeri A. neealandi A. odontolyticus A. viscosus P. intermedia P. melaninogenica P. oralis E. nucleatum E. nodatum E. brachy

Tomado de: SLOTS y TAUBMAN.
 "Contemporary oral microbiology and immunology"
 1992. St. Louis Missouri, Ed. Mosby.
 645 pp. pag.503.

4.3 Celulitis:

La celulitis, se define como la inflamación del tejido celular que puede observarse en todos los puntos en que existe este tejido, pero particularmente debajo de la piel. La celulitis superficial puede ser generalizada o profunda.

La celulitis se manifiesta por neuralgias rebeldes y por induración más o menos limitadas o dolorosas a la explicación.(14)

Se caracteriza por hiperemia, infiltración leucocitaria y edema sin necrosis celular ni supuración.

El microorganismo aislado con mayor frecuencia es el *Streptococcus pyogenes* (streptococo B hemolítico del grupo A). La extensión difusa se debe a la estreptoanasa, la ADNasa y la hialuronidasa que lisan las células de defensa.

La celulitis causada por *Staphylococcus aureus* es superficial y menos extensa que la causada por estreptococo.

Peter N. Demas y col. reportaron un caso de celulitis periorbital secundaria a un enfisema subcutáneo. El enfisema subcutáneo en la región oral y maxilofacial es un evento poco común.(14)

Aunque sus consecuencias generales son limitadas y benignas puede tener serias complicaciones locales y sistémicas. Las consecuencias se deben principalmente a la acumulación de aire desplazando las estructuras anatómicas incluyendo la pérdida de la visión. (10)

Los efectos del enfisema en la región maxilofacial tiene un origen etiológico muy variado. El uso de la turbina de alta velocidad puede forzar al aire a entrar al espacio subcutáneo y a planos fasciales, la infección en seno

frontal, trauma maxilofacial, inyecciones cutáneas y odontológicas, siendo la sinusitis la causa más común.

La infección requiere atención inmediata ya que su diseminación a la región retrofaringea puede causar obstrucción respiratoria. (10)

Otro evento relacionado como causa es la remoción, erupción o impactación de dientes, terapia endodóntica, cirugía ortognática, intubación endotraqueal, injuria traqueobronquial y uso de cánulas nasales.

Los microorganismos aislados incluyen: *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *S. epidermidis* y *Bacteroides*. Además el *S. B-* hemolítico y ocasionalmente *Escherichia coli*.

Los estreptococos y estafilococos se asocian a episodios postraumáticos, el *S pneumoniae* y el *H. influenzae* con causas respiratorias. Los organismos asociados con sinusitis crónica y fuente odontogénica son anaerobios o mixtos. Mark W. Ochs y col reportaron la presencia de *Yersenia enterocolitica* en pacientes inmunocomprometidos. Así mismo agrega que hay factores sistémicos presentes: circulación o insuficiencia linfática, inmunosupresión, diabetes, terapia corticoesteroides y quimioterapia. (39)

Cualquier proceso patológico que genera inflamación está generando celulitis, y es ésta inflamación la que es potencialmente peligrosa y puede pasar diversas barreras que de forma general la mantienen restringida y espacialmente onfinada. El material purulento en ocasiones escava fundamente planos fasciales llevando las bacterias y sustancias a otros espacios fasciales u órganos distantes, a través de vías hematogénas o linfáticas. (40)

Las complicaciones que generan, son muy agresivas, se desarrollan con mucha rapidez y son muy difíciles de tratar por medio de fármacos.

Una vez que el proceso infeccioso se establece en espacios del cuello, y se extiende al torax, la infección avanza con creciente velocidad resultando en sepsis y colección purulenta, que es difícil de detener.(40)

Si la infección se establece en el mediastino, puede causar efusión pleural o pericardial, sepsis persistente y falla orgánica múltiple.

4.4 Angina de Ludwig:

Es una celulitis bilateral, indura y de rápida progresión que se forma en los espacios sublingual y submaxilar, sin formación de absceso ni participación linfática que aumenta rápidamente y llega a impedir la respiración.(14)

Fue descrita por Von Ludwig, en 1836 como una induración gangrenosa de tejido conectivo en el cuello que avanza e involucran los músculos de la sonrisa entre la laringe y el piso de la boca.(16,18)

Suele desarrollarse a partir de una infección dental o periodontal, especialmente del segundo o tercer molar inferior, con procedimientos dentales, negligencia en problemas dentales, traumatismo oral, infecciones faríngeas o por escasa higiene después de una extracción. (18)

Aunque no es un absceso verdadero clínicamente se parece y se trata de formar similar. La falta de su tratamiento puede ser fatal.

Se han hecho extensos estudios bacteriológicos del exudado de pacientes con infección en espacio submandibular, la bacteria aislada con mayor frecuencia es anaerobia, identificando al Peptostreptococo, Fusobacterium nucleatum, Bacteriodes negros pigmentados que son encontrados en la flora normal del tejido gingival; y otros patógenos dominantes de infecciones endodónticas y abscesos periapicales.(18)

Los otros patógenos más importantes de este tipo de infecciones son el Streptococos B hemolítico del grupo A y el Staphylococcus aureus.

El streptococos B hemolítico usualmente entra por la faringe posterior afectando los espacios adyacentes a la región.

Clinicamente el paciente presenta dolor, cuello rígido, babeo y disfagia. Puede ser una hinchazón indurada y/o simétrica, algunas veces hay crepitación palpable que se presenta en el área submandibular, hinchazón lingual, respiración dificultosa, estridor y cianosis. También puede presentarse trismus, disfonía, imposibilidad para deglutir, fiebre, escalofríos y taquicardia.(26,7)

4.4.1 Desarrollo:

- 1.- El espacio submiloideo es afectado inicialmente por su localización cercana.
- 2.- La infección se extiende a espacios contiguos (algunas veces las vías linfáticas limitan la lesión a un solo lado) involucran el espacio sublingual y entran al espacio submandibular. Un proceso idéntico puede desarrollarse por infección en premolares u otros dientes o por traumatismo en el piso de la boca. Una vez establecida la lesión avanza rápidamente.

La extensión posterior de la infección involucra la epiglotis.

Existe una conexión peligrosa entre el espacio submandibular y el espacio faríngeo lateral creando el espacio bucofaríngeo. Este está localizado entre el músculo estilogloso la lengua y el músculo constrictor medio y superior de la faringe; por lo que la infección a este espacio se extiende rápida y directamente al espacio faríngeo lateral y a través del espacio retrofaríngeo al mediastino.(7)

4.4.2 Complicaciones:

Las complicaciones que se presentan en este tipo de infección y que a veces ponen en riesgo la vida, son del tipo vascular y obstrucción aérea, siendo esta última la más severa ya que puede requerir traqueostomía.

Estas complicaciones incluyen: mediastinitis, pericarditis, neumonía por aspiración, embolia séptica en pulmón, infección en la vaina carotídea con ruptura, tromboflebitis supurativa en la vena yugular interna o bacteremia. La más frecuente es el Síndrome de Lemierre's.(18)

La infección en la vaina carotídea así como la linfadenitis supurativa, involucra los nodos cervicales, complicaciones faríngeas, tonsilares e infecciones mandibulares.

4.4.3 Tratamiento:

Consiste en mantener inicialmente una vía aérea permeable la obstrucción de esta suele progresar en algunas horas por lo que requiere observación constante para evitar la asfixia, y si es necesario se realizará la traqueostomía; posteriormente la administración de antibióticos I.V. a altas dosis para eliminar a los anaerobios orales. El antibiótico de primera elección es la penicilina y de segunda elección clindamicina, metronidazol, cloranfenicol o cefalosporina. (7,26)

Si la hinchazón persiste se presentan condiciones de urgencia que requiere atención muy específica: apnea, cianosis, y asfixia que incluso pueden requerir intubación nasotraqueal.(7,11,18)

CUADRO 2

INFECCION EN EL ESPACIO PERIMANDIBULAR
TRATAMIENTO Y CURSO.

1.- Procedimientos quirurgicos (causa):

- a) Drenado.
- b) Extraccion dental.
- c) Tonsilectomia.

2.- Agentes antimicrobianos empleados:

- a) Penicilina.
- b) Clindamicina.
- c) Otros.

3.- Complicaciones:

- a) Obstruccion aerea que requiere traqueotomia.
 - b) Sepsitemia.
 - c) Embolia septica.
-

Tomado de: HORN, BRADLEY y BARTLETT.

"Role of anaerobic bacteria in
perimandibular space infections"

en: AM. OTTOL. RHINOL. LARINGOL. SUPPL.
1991;154(1);33-9 pp.39.

4.5 Sinusitis:

Es un proceso inflamatorio de los senos paranasales debido a infecciones víricas, bacterianas, fungicas o a reacciones alérgicas.(26)

Generalmente se desencadena por una infección vírica aguda del tracto respiratorio. Su exacerbación se puede producir por una bacteria gram negativa o por un microorganismo anaerobio. El 25% de los casos de sinusitis maxilar crónica, es secundaria a una infección dental.

Las enfermedades inflamatorias son frecuentes en nariz y senos paranasales, algunas son tan corrientes como al resfriado común. A veces la infección bacteriana persistente origina a un proceso de importancia clínica, y en estos casos la diseminación de la infección puede traer consecuencias muy graves. (28)

A la fase aguda producida por un virus o por un proceso alérgico, suele añadirse una infección bacteriana. No se ha determinado si es iniciado por un microorganismo que habita normalmente en la cavidad nasal o si se produce por la llegada de bacterias más patógenas.(28)

La importancia de esta inflamación radica principalmente en las secuelas que deja: trombosis a seno cavernoso, absceso epidural o subdural, meningitis y absceso cerebral.

El establecer la causa bacteriana en caso de sinusitis maxilar es muy difícil al igual que en el caso de la otitis media. El método mas usado y con trauma mínimo es la aspiración a través de la pared nasal anterior.(37)

La importancia del diagnóstico es identificar la forma aguda o subaguda, así también la forma crónica. El establecer la causa bacteriana vía cavidad nasal tiene sus inconvenientes: el vestíbulo nasal es latamente colonizado por bacterias aerobias y especies bacterianas anaerobias. Esta posibilidad se puede reducir intentando la "esterilización" tópica de la nariz. (37)

Evans y col., y Hamany y col., establecieron que los patógenos más comunes en sinusitis maxilar aguda son Neumococos, H. influenzae, microorganismos anaerobios y bacterias gram negativas. Wold y col., identificaron además la *Moraxella catarralis* y una flora similar.

Frederick y Braude, aislaron principalmente *Staphylococcus aureus*, estreptococos y bacterias anaerobias. Mismas especies han identificado en pacientes pediátricos.(37)

Los microorganismos anaerobios son recuperados e identificados de senos paranasales con inflamación crónica. La causa de que sean estos microorganismos los que predominan: la reducción en la tensión de oxígeno y el incremento en el contenido de bicarbonato en los senos, da lugar a que la inflamación persista, y facilita el incremento de los microorganismos anaerobios reconocidos como *Peptoestreptococos* sp., *Bacteroides* sp. y *H. influenzae*.(3,37)

En la sinusitis maxilar crónica que es un episodio repetido de infección aguda en forma continua, con espesamiento de la mucosa sinusal y obstrucción parcial, el paciente se queja de dolor de cabeza, sensibilidad localizada, y descargas nasales purulentas intermitentes.(35)

No es fácil reconocer la infección al seno esfenoidal, este es considerado el apex de la cavidad nasal y no es muy accesible al examen clinica directo.

Por estar próximo a seno cavernoso, a los nervios craneales III, IV, V y VI y a las meninges, la diseminación de la infección a este espacio trae complicaciones muy severas. El dolor que produce es localizado y se proyecta hasta la región frontal u occipital.(26,35)

En las formas crónicas de sinusitis, el Staphylococcus aureus y el estreptococo son los microorganismos que mas se encuentran, así como los organismos gran negativos.

Las complicaciones ocurren en el 50% de los casos, y pueden ser trombos a senos cavernosos, meningitis bilateral, y empiema. Su tratamiento es el drenado quirúrgico, antibióticos y en ocasiones esfenoidestomía.

La sinisitis frontal ocasiona dolor en el area frontal, y la sinusitis etmoidal provoca dolor por detrás y entre los ojos y una cefálea frontal, a menudo descrita, como fisurante.(26,35)

4.5.1 Complicaciones:

El primer signo de extensión de la infección aparece como celulitis orbital. Las complicaciones intracraneales incluyen meningitis, trombosis a seno cavernoso epidural y subdural, absceso cerebral.(3)

La respuesta del paciente a la terapia antimicrobiana es con frecuencia inadecuada o inapreciable, aún cuando sean administrados adecuadamente. La dificultad del antimicrobiano para llegar al espacio infectado, y la

inactivación del pus determinan el tratamiento quirúrgico sin descartar el uso de antimicrobianos. (3)

Las complicaciones de la sinusitis sean dividido en tres grupos.

- 1.- Diseminación de la infección al hueso contiguo.
- 2.- Extensión intracraneana.
- 3.- Complicación orbital.

4.5.1.1 Diseminación de la infección al hueso contiguo: Osteomielitis frontal.

La infección de la mucosa del seno frontal se extiende al hueso directamente o por tromboflebitis en las venas de la mucosa sinusal o en las venas del hueso frontal.

La extensión es generalmente así la tabla externa y el resultado puede ser ruptura de la tabla cortical, la formación de un absceso subperiosteal. La extensión inferior puede involucrar las células etmoidales y la órbita. El absceso epidural es el resultado de la extensión posterior.(35)

Los microorganismos de la osteomielitis frontal son similares a los encontrados en la sinusitis crónica: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus anaerobius* y otros.

Su tratamiento es a base de administración de antibióticos I.V. por cuatro semanas, generalmente se emplean penicilinas semisintéticas, clorafenicol, metronidazol o cefalosporinas de tercera generación.

4.5.1.2 Extensión intracraneal:

Se presenta adicional a la osteomielitis y son tres las principales complicaciones:

a) Absceso cerebral epidural.

El diagnostico clinico es muy difícil , los signos más comunes son fiebre, dolor y sensibilidad. Es muy importante la valoración de la pared frontal con tomografía.(35)

Presenta síntomas de dos tipos. generales causados por la hipertensión craneal debida a la efecto masa, y los síntomas locales en relación con el area afectada.(28)

Los abscesos son tan destructivos que casi siempre se aprecia un deficiente focal. Entre los signos más graves se encuentra la hemiparesia (parálisis discreta) convulsiones y abscesos cerebelosos. (14)

La muerte sobreviene por hipertensión intracraneal o herniación secundaria. La ruptura del absceso puede originar una ventriculitis, meningitis o trombosis de seno.(28)

b) Empiema subdural:

Es una colección de pus en el espacio comprendido entre la duramadre y aracnoides. Los signos y síntomas son los de la infección precedente, es decir de la osteomielitis. Está se puede desarrollar simultanea o separadamente dentro del empiema subdural.(35)

La hinchazón de los tejidos adyacentes puede ser prominente y un indicio importante. El dolor de cabeza suave inicialmente y localizado en el área de infección, progresa rápidamente generalizándose y haciéndose mas severo,

hay fiebre alta, vomito, rigidez nuchal y finalmente estado comatoso de dos a tres días después.

Los microorganismos son: estreptococos, estafilococo, y anaerobios gram negativos además fusobacterias y bacteroides.(35)

El tratamiento es quirúrgico con múltiples perforaciones en el cráneo, y drenado en el seno afectado. La terapia antibiótica requerida es contra estafilococos y organismos anaerobios.

c) Absceso cerebral:

Esta complicación es la trombosis a senos duros mayores: el seno cavernoso, sagital lateral y superior, que son los más afectados.(359)

El seno cavernoso recibe canales venosos de la vena facial, se comunica con la angular y la oftálmica cerrándose en el seno esfenoidal.

El paciente con trombosis en seno cavernoso presenta dolor severo de cabeza y de ojo, el resultado es la hinchazón en la frente, edema de los párpados, parálisis de los músculos oculares, fiebre con frío y alteraciones de la conciencia. Los microorganismos presentes son: S. aureus, estreptococos y organismos anaerobios gram negativos.

El tratamiento es el drenaje quirúrgico del seno infectado y del foco de infección, antibióticos I.V. de penicilina semisintética como nafcilina y algunas cefalosporinas de tercera generación, clorafenicol o metronidazol.

4.5.1.3 Complicaciones orbitales:

Smith y Spencer y Chondler y col., clasificaron el involucramiento ocular secundario a sinusitis en cinco etapas:

- 1.- Edema inflamatorio: se caracteriza por hinchazón en los párpados como resultado de sinusitis sin infección orbital, presentándose con frecuencia en jóvenes con sinusitis etmoidal.
- 2.- Celulitis orbital: como resultado de la diseminación directa de la bacteria del seno, especialmente del etmoidal hacia las paredes de la órbita.
- 3.- Absceso subperiosteal: como resultado de la extensión proveniente del seno, especialmente del frontal y del etmoidal. Hay presencia de pus entre las paredes del hueso orbital y la periorbita.
- 4.- Absceso orbital: resultado de la infección establecida de la celulitis orbital y pleural. El pus entra en la periorbita desplazando al globo ocular hacia abajo.
- 5.- Trombosis a seno cavernosos: como complicación de la celulitis orbital.(6,32)

Los signos y síntomas incluyen fiebre, rinorrea, dolor de cabeza, edema palpebral, dolor orbital y sensibilidad en el párpado. La progresión de la infección resulta en una coloración rojo oscura incrementando el calor en los ojos y la hiperemia conjuntiva. Hay limitación del movimiento y dolor intenso al intentarlo. La visión es normal en estados tempranos posteriormente se deteriora por el desplazamiento del globo ocular.

Los microorganismos involucrados son los mismos que infectan al seno: autógenos anaerobios gram negativos, estreptococo y *S. aureus*.

El diagnóstico se confirma con topografía computarizada o resonancia magnética.

4.6 Tromboembolia pulmonar.

Los abscesos pulmonares pueden ser causados por la aspiración salival de la placa bacteriana, y pueden provocar una embolia séptica. Un tercio de los abscesos pulmonares son atribuidos a flora oral identificando al *Actinomyces actinomycetemcomitans*, *A. viscosus* y una *Wollinella* de origen periodontal.(31)

La infección pulmonar crónica obstructiva es causada frecuentemente por *Pseudomona aeruginosa* de origen proveniente de colonias presentes en la lengua y mucosa bucal, siendo está aspirada dentro de los pulmones.

También se han reportado casos de mediastinitis y pericarditis con consecuencias fatales, por extensión de infección odontogénicas no controladas después de extracciones dentales.(31)

4.6.1 Trombosis.

El proceso de formación de una masa sólida dentro de los vasos sanguíneos por componentes de la sangre se denomina trombosis y la masa resultante se denomina trombo. (14,28,32)

Inicialmente fué descrita por Virchow en 1846. El trombo se forma por un proceso complejo debido a la interacción de la pared vascular, elementos formes hemáticos (sobre todo plaquetas), y coagulantes plasmáticos que constituyen el sistema de coagulación sanguínea. (28,33)

Cuando se desarrolla un trombo en el aparato cardiovascular, puede amenazar la vida. (33)

Los trombos pueden disminuir el flujo vascular y causar lesión isquémica de tejidos y órganos, desprenderse o fragmentarse y provocar émbolos. El émbolo es una masa intravascular sólida, líquida o gaseosa, transportada por la corriente circulatoria a un sitio alejado de su origen. El 99% de los émbolos provienen de trombos. (33)

Puede ser completamente sintomático o producir dolor, edema y/o eritema.(33)

La trombosis y la embolia guardan una relación tan estrecha que han creado el término tromboembolismo.

Son tres factores principales los que predisponen a la trombosis:

- a) Lesión del endotelio.
- b) Alteraciones en el flujo sanguíneo.
- c) Alteraciones hemáticas.(28,33)

Su forma y tamaño puede variar dependiendo del lugar de origen y las circunstancias que lo llevan al desarrollo. Puede ocurrir en cualquier lugar del sistema cardiovascular.

Evolución:

Si el paciente sobrevive a los efectos sistémicos inmediatos de un trombo que acaba de desarrollarse puede suceder que :

- 1.- Se propague y aumente su tamaño provocando la obstrucción de un vaso importante.
- 2.- Originar un émbolo.
- 3.- Sufrir acción fibrinolítica.

La secuela más común de la trombosis es la embolia pulmonar. Su significado clínico depende del espesor, tamaño y sobre todo de su localización. (28)

La literatura menciona datos muy escasos sobre el riesgo de trombosis venosa profunda y embolia pulmonar en la cirugía oral y maxilo facial, sin embargo es muy común en el paciente pos-quirúrgico de cirugía general y ortopédica. (33)

Los factores que pueden aumentar el riesgo de trombosis son: cirugía traumática (duración y tipo), obesidad, edad, problemas cardiovasculares, varices venosas, contraceptivos orales, síndromes nefróticos, fumar, e historia previa de trombosis.

Para disminuir el riesgo J. C. Lowry, recomienda la suspensión de contraceptivos orales. (25)

Aunque son pocos los casos reportados de trombosis pulmonar relacionados con enfermedad periodontal, este riesgo aumenta cuando el paciente es sometido a cirugía oral y maxilofacial, por lo que se recomienda elaborar una historia clínica lo más completa posible para así reducir los riesgos potenciales. Si estos riesgos o factores no pueden ser disminuidos, recomiendan una profilaxis medicamentosa previa a base de warfarina, heparina, aspirinas o dextran intravenoso.*25,33,31

4.6.2 Embolia pulmonar.

El desalojo de un trombo venoso puede producir un émbolo que circula a lo largo del drenaje venoso a través de los vasos hasta llegar al corazón,

pasando a través de grandes vasos, cavidades y válvulas, para luego entrar a la circulación pulmonar. (33)

Pocas veces se produce el impacto de grandes masas a ambos lados de la furcación de la arteria pulmonar, es mas común que ocluyan un vaso pulmonar importante o vasos pequeños. (28)

La flora bacteriana asociada a estos estados patológicos consiste en estreptococos, fusobacterias, bacterioides y peptoestreptococo. El estreptococo intermedio es el mas común que a sido aislado de infecciones anaerobias y también de los nódulos purulentos de embolia pulmonar, sugiriendo su origen dental.(8)

La enfermedad periodontal avanzada se suma como un factor de riesgo que facilite el establecimiento de estos microorganismos en los pulmones provocando embolia pulmonar.(8)

La prevalencia de infección anaerobia pulmonar como neumonitis necrosante y neumonia con absceso, son causados principalmente por la aspiración de las bacterias presentes en un proceso infeccioso de la cavidad oral. (8)

Christensen y col. reportaron un caso de embolia pulmonar en un varón de 56 años que se presento a consulta con múltiples nódulos pulmonares. Este es uno de los casos mas raros de infección pulmonar por bacterias anaerobias. Estudios microbiologicos del pus, sugirieron un origen dental. (8)

Las características de los abscesos pulmonares fueron únicas, envolviendo independientemente los segmentos del pulmón y fue causada por gravitación. Mientras que el mismo mecanismo puede infrecuentemente causar absceso

pulmonar múltiple, tal multiplicidad es característica de la embolia pulmonar séptica, que es el resultado de endocarditis infecciosa del lado derecho, trombo-flebitis pélvica séptica, mastoiditis crónica, y trombo-flebitis supurativa de la vena yugular (síndrome de Lemierre's).

Aunque el factor predisponente reconocido es generalmente evidente, en este caso de embolia pulmonar séptica su origen es único por su curso y sigue siendo clínicamente oculto. Sin embargo antecedentes de enfermedad periodontal y la bacteriología de los nódulos, y en ausencia de otra fuente de infección, sugieren que el tejido gingival es el origen del absceso pulmonar.(8)

El cepillado dental, el pulido y el uso de irrigadores son factores predisponentes e importantes.

Las consecuencias clínicas de un embolo pulmonar van desde la muerte súbita o desarrollo de un infarto pulmonar, hasta la simple hemorragia pulmonar o disfunción respiratoria leve o inexistente.

La evolución de la embolia pulmonar es la siguiente:

- 1.- Resolución por fragmentación o fibrinólisis.
- 2.- Producción de infarto pulmonar.
- 3.- Hipertensión pulmonar crónica.
- 4.- Muerte por oclusión embólica súbita.(28)

4.7 Absceso cerebral.

El absceso cerebral es una colección encapsulada de pus intracraneal.(26)

Al igual que la meningitis puede deberse a la extensión directa de un infección craneal (osteomielitis, mastoiditis, sinusitis o empiema subdural), a heridas craneales penetrantes o una infección transmitida por la sangre.(26)

Las bacterias aisladas de los abscesos son generalmente anaerobias, no es frecuente que constituyan una flora mixta y a menudo incluyen estreptococos o bacterioides anaerobios. Se pueden producir también por hongos.

El paciente con absceso cerebral, presenta síntomas de dos tipos, los causados por la hipertensión craneal y los relacionados con el área cerebral afectada.

Entre los signos más comunes está la hemiparesia, convulsiones, abscesos e incoordinación cerebelosa.

La muerte sobre viene por hipertensión intracraneal o herniación secundaria. La ruptura del absceso puede originar una ventriculitis, meningitis o trombosis de seno.(28)

La posibilidad de que una infección dental descuidada o mala atendida se extienda hacia el cerebro o a otra parte del cuerpo, es extremadamente rara, sin embargo la posibilidad está latente y depende de muchos factores. (28)

Los procedimientos dentales tales como tratamientos de conductos, raspado y alisado, así también como la profilaxis pueden identificarse como factor de riesgo de endocarditis y absceso cerebral. (31,33)

El absceso cerebral tiene una incidencia de 1 entre 100,00, siendo fatales del 36-90% de los casos.

Cuando la infección de un absceso dental se disemina, lo hace a través de rutas anatómicas o hemáticas y los órganos más afectados son el corazón, cerebro y sistema respiratorio.

En un estudio realizado por Tomas A. Wohl, en cuatro pacientes que presentaron absceso cerebral en el lóbulo occipital después de manipulación dental de rutina, lo que sugirió que está fue la posible causa etiológica del absceso. (38)

La relación del absceso cerebral y tratamiento dental se ha descrito desde 1945, cuando Haymaker describió ocho casos después de extracción dental.

Cuando el absceso cerebral, es ocasionado por infección dental en la arcada superior, está se extiende rápidamente vía directa o a través de seno cavernoso, y por la mandíbula a través de los espacios fasciales. (33,38)

El número de estudios y casos individuales reportados, han confirmado la conexión etiológica entre los procedimientos dentales y absceso cerebral.

Brewer y colo. reportaron 60 casos de abscesos cerebrales y cuatro de ellos se atribuyeron al tratamiento de un absceso dental.

Después de que la bacteria se aloja en el cerebro, se requiere un periodo de 2 a 4 semanas para la maduración y encapsulación del absceso. La formación de este es precedida por un periodo de cerebritis. Durante este periodo muchos pacientes son asintomáticos después el 50% puede presentar fiebre. Eventualmente hay necrosis cerebral o de masa suficiente para inducir signos neurológicos focales. La topografía detecta la cerebritis que precede la formación de un absceso. (38)

La flora microbiana del absceso cerebral es muy variada, el estreptococo viridans es el principal, Brewer y col. lo identificaron en 32 de 60 casos; el estreptococo ssp. el S viridans en 18 casos; y solo cuatro casos ocasionados por tratamiento dental. (30)

Un cultivo de absceso cerebral mostró su origen periodontal al ser identificados los siguientes microorganismos: Peptoestreptococcus species, Fusobacterium nucleatum, Staphylococcus epidermidis, Propiobacterium species, Bacterioides species, Streptococcus viridans, S. mitar, S. milleri, S. sanguis, S. mutans.

Otro caso se atribuyo al tratamiento dental en donde se encontró S. viridans y Haemophylus para influenzae. Estos fueron asociados a la restauración de un premolar cinco días antes. Lewis y col. encontraron que la flora de las infecciones dentales era mixta, con un 75% de anaerobios siendo más común el Peptoestreptococcus spp. y el S. milleri. (30)

El absceso cerebral es altamente mortal no distingue raza, edad ni sexo.

La velocidad a la que avanza es rápida y presenta una marcada resistencia a los antibióticos, manteniendo una mortalidad entre el 36-65%. (30,31)

Las investigaciones muestran que la etiología debida a una infección dental es rara pero como se dijo la posibilidad existe y dado el índice de mortalidad del absceso cerebral es de suma importancia su conocimiento, así como los medios para prevenirlo.

DESORDENES NEUROLOGICOS DE POSIBLE ORIGEN DENTAL

ENFERMEDAD	ENFERMEDAD ORAL	MICROORGANISMO PRESENTE
Meningitis crónica	Abceso periapical Caries dental	Streptococcus milleri
Meningitis aguda	Periodontitis tratada con doxicilina Terapia endodóntica Extracción dental	Neisseria meningitidis Klebsiella pneumoniae Streptococcus sanguis
Tetano	Extracción dental	Clostridium tetani
Neuralgia trigeminal	Sitio de extracción	Prevotella melaninogenica Prevotella oralis
Dolor facial atípico		Peptoestreptococcus species.
Síndrome crónico doloroso		Eikenella corrodens Actinomyces viscosus Actinomyces naeslundii Veillonella parvula Streptococcus mutans Staphylococcus aureus Clostridium species

Tomados de: SOLTS y TAUEMAN
 "Contemporary oral microbiology and immunology"
 1992, St. Louis, Missouri, Ed. Mosby.
 645pp. pag. 504, 508.

INFECCIONES CEREBRALES DE POSIBLE ORIGEN DENTAL

ENFERMEDAD	ENFERMEDAD ORAL	MICROORGANISMO PRESENTES
Absceso cerebral:	Periodontitis	A. A.
	Absceso periodontal	Prevotella melaninogenica
	Extraccion dental	Peptoestreptococcus micros
	Absceso periapical	Fusobacterium nucleatum
	Caries dental	Prevotella oralis
Sangrado por caries dental.		Bacteroides capillosus
		A.meyeri
		A.odontolyticus
		A.israelii
		S.aureus
		S.epidermidis
		E.brachy
		E.nodatum
		S.intermedius
		Viridans streptococci
S.mutans		
S.milleri		
Trombosis a seno cavernoso	Periodontitis	Viridans streptococci
	Extraccion dental	Fusobacterium sp.

.....

Tomado de: SOLTE y TAUBMAN
 "Contemporary oral microbiology and immunology"
 1990, St. Louis, Missouri; Ed. Moaby.
 645 pp. pag. 502.

4.8 Endocarditis.

La endocarditis es comúnmente causada por bacterias orales introducidas dentro del sistema sanguíneo por vía oral en procedimientos de higiene o trauma de terapia dental.

Un reporte reciente informa que un hombre de 55 años después de cirugía periodontal y de extracciones dentales se encontró el A. a.

La endocarditis se puede presentar con o sin la administración de antibióticos.

Se define como la infección bacteriana del endocardio, se caracteriza por la colonización e invasión de válvulas cardíacas o endotelio mural por una fuente microbiana, que da lugar a la formación de vegetaciones friables cargadas de gérmenes denominados relaciones infecciosas. (26,28,31)

Se caracteriza por la presencia de fiebre, soplos cardíacos, petequias y fenómenos embólicos que pueden ocasionar insuficiencia y obstrucción valvular abscesos miocárdicos o aneurismas micóticos.

Se asocia más a anomalías cardíacas preexistentes, como valvulopatías o cardiopatías congénitas.

Prácticamente cualquier agente microbiano puede ser responsable de estas infecciones. Se han identificado *S. aureus*, *Viridans*, *Neumococos*, *Fusobacterias*, *Bacilos gram negativos*, *S. epidermidis* y *S. albus*. (28,29)

Se ha clasificado en aguda y subaguda.

La forma aguda es habitualmente causada por *Estreptococo B hemolítico* del grupo A, *neumococo* y *gonococo*. La forma subaguda es causada en general por *Staphylococcus viridans*, *estreptococo micro aenofílico* y

anaerobios del grupo D no enterococico, los enterococos, *S. aureus*, *S. epidermidis* y especies de *Haemophilus*. (26,28,29)

También puede ser causado por fusobacterias, especialmente el nucleatum, que ha sido aislado en cinco casos, reportados por N.W. Shammas y col. (33)

La infección por patógenos gram negativos incluyendo al genero bacteroides y fusobacterias ha sido bien documentada.

El caso de infección por *Bacteroides fragilis* es relativamente poco común y la causada por *Fusobacterium* es excesivamente rara. (29)

Se han reportado 15 casos de endocarditis bacteriana por *Fusobacterium*, 7 de ellos por *necrophorum*, cinco de ellos por nucleatum y tres de ellos por diversas fusobacterias.

Los bacilos anaerobios gram negativos del genero *Fusobacterium* son miembros de la flora normal de las superficies humanas que incluyen cavidad oral, tracto respiratorio, gastrointestinal y genito urinario. (29)

La infección de órganos sistémicos por fusobacterias está bien documentada. Aparentemente la endocarditis causada por *Fusobacterium* afecta a mayores de 45 años.

La infección por *F. necrophorum* es más común en boca y tracto respiratorio.

Causa: probablemente caries dental, neumonía, úlcera duodenal y gingivitis.

La puerta de entrada de estos microorganismos es la cavidad oral, tracto respiratorio, y posiblemente tracto genital femenino. (29)

Complicaciones : La embolia es la mayor complicación de la endocarditis por *fusobacterium nucleatum* ya sea a pulmón o a cerebro, también puede complicarse a tromboflebitis.

Signos y Síntomas: La forma subaguda presenta astenia, pérdida de peso anemia, fiebre y en ocasiones sudoraciones nocturnas, puede haber hemorragias cutáneas o en mucosas. Se ausculta soplo cardíaco.

La sobrevivencia de los enfermos es del 60-90% de los casos con *S. viridans* como agente causal. Insuficiencia cardíaca, infarto cerebral, arritmias e insuficiencia renal son las causas que llevan a la muerte del paciente.

La forma aguda se presenta con la aparición brusca de fiebre alta, escalofríos y astenia, hay descompensación cardíaca.

La diseminación metastásica de la infección es más frecuente en la forma subaguda, y por lo general es más fácil obtener hemocultivos positivos con los gérmenes causales altamente virulentos. (26,28,32)

Tratamiento: El tratamiento actual recomendado es a base de amoxicilina 3gr por V.O. una hora antes y 1.5gr después de 6hrs. Va orientada contra *S. viridans*, *S aureus* y *S. epidermidis*.

También puede emplearse eritromicina de 1 gr. V.O. una hora antes y 0.5gr c/6hrs. (26,33,38)

La terapia profiláctica es recomendada en todos los pacientes con antecedentes de enfermedad valvular cardíaca, antes del tratamiento dental. (38)

4.8 Mediastinitis

El término se aplica a toda inflamación del tejido celular del mediastino.
(10)

Signos y Síntomas:

Las molestias más frecuentes son: dolor torácico, tos, ronquera y disnea, las menos frecuentes son: estridor, disfagia y síndrome de Horner estrechamiento de la hendidura palpebral y enoftálmia, sudoración y temperatura de la mejilla en un solo lado. (14)

Dentro del mediastino hay varios órganos que pueden estar afectados, por lo que es difícil establecer el diagnóstico de mediastinitis debido a que los signos y síntomas son inespecíficos.

La infección orofacial es frecuentemente de origen odontogénico, aunque algunas infecciones de este tipo usualmente están confinadas, el material purulento en ocasiones llega a profundidad de los planos fasciales o planos alejados del sitio inicial. Sus complicaciones indican el alto potencial infeccioso de estas. (4)

La ruta primaria a través de la cual la infección se disemina desde el cuello hasta el mediastino es:

- 1.- Vía espacio pretraqueal: que desciende al mediastino anterior, está fascia se continua con el pericardio y con la pleura parietal.
- 2.- Vía espacio viscerovascular.
- 3.- Vías espacio retrofaringeo. Siendo esta la más frecuente ruta de la Mediastinitis Descendente Necrozante (MDN) dentro del mediastino posterior y el diafragma. (3)

Una vez que el proceso se ha extendido al tórax, la infección avanza con creciente velocidad resultando en sepsis y colección purulenta que es muy difícil de detener.

La MDN, es altamente mortal (37-50%) y se asocia con efusión pleural y pericardial, así como sepsis persistente y falla orgánica múltiple. (40)

Se caracteriza por la velocidad del proceso necrozante, que se extiende a lo largo del mediastino posterior y ocasionalmente dentro de la cavidad pleural o pericardial, ocasionando frecuentemente taponamientos.

Ingrid E. Bonapart y col. reportaron un caso en un varón de 41 años, que se presentó con hinchazón en el cuello en el lado derecho y con 36 grados centígrados de temperatura.

Las complicaciones que presentó el paciente, fueron atribuidos a un absceso odontogénico que no fué diagnosticado a tiempo, teniendo como consecuencia mediata la diseminación de la infección y las posteriores complicaciones que llevaron a falla orgánica múltiple.

El absceso se desarrolló en la raíz del primer molar inferior derecho, la infección siguió a través del músculo milohioideo, el exudado purulento pasó al espacio submandibular y se extendió directamente al espacio pretraqueal y retrofaringeo. (3)

Ibrahim Mohamed y col. reportaron dos casos, de celulitis cervical y mediastinitis. El primero, se presentó en un varón de 37 años con hinchazón en la región submandibular que se extendía hasta el cuello en su pared anterior, deshidratado, con disfagia y disfonía. El segundo, se presentó en un

varón de 38 años con hinchazón en la región submandibular derecha, disfagia, disnea y descargas purulentas fétidas con una duración de 5 días.

Ambos pacientes reportaron tratamiento por un dolor de muelas, para el cual se les prescribió antibióticos y analgésicos.

Los dos casos presentados, comenzaron como una infección simple, debido a dientes con caries de tercer grado.

Ambos pacientes se trataron con antibióticos por algún tiempo. La infección ocupó un lado de la cavidad oral, cara y cuello, y estuvo asociada con descargas purulentas grisáceas y de mal olor, mezcladas con burbujas de aire y posteriormente se diseminó a espacios fasciales del cuello y después al mediastino. (40)

Muchas veces el diagnóstico oportuno no puede realizarse ya que el paciente se presenta cuando la infección ya se encuentra muy diseminada a través de los espacios que le ofrecen menor resistencia.

Para llegar al diagnóstico de mediastinitis de origen odontogénico, Estrera y col., propusieron los siguientes criterios:

- 1.- Manifestaciones clínicas de infección severa.
- 2.- Características radiográficas en el cuello (con formación de gas en los tejidos y niveles de Aire- fluidos.)
- 3.- Establecimiento de la relación entre infección dental y mediastinitis. (3)

Tratamiento: Inicialmente se emplea la penicilina, pero está no aporta ayuda suficiente en la MDN. Se recomienda mucho el uso combinado de Aminoglicosidos y penicilina. La penicilina se emplea para el tratamiento de la infección odontogénica original.

El reporte de microorganismos resistentes a la penicilina han aumentado, incluyendo *B. fragilis*, *B. melaninogenicus*, *B. oralis*, *B. clostridiformis*, *B. bivius* y *B. discens*.

Los microorganismos que se pueden encontrar en esta enfermedad son anaerobios y el 30% son resistentes a la penicilina.

INFECCIONES EN EL CORAZON DE POSIBLE ORIGEN DENTAL

ENFERMEDAD	ENFERMEDAD ORAL	MICROORGANISMO PRESENTE
Endocarditis infectiva aguda	Periodontitis	Streptococcus sanguis.
	Absceso periapical	Streptococcus mutans.
	Sangrado por terapia	Viridans streptococci
		A.A.
		Haemophilus aphrophilus
Miocarditis infectiva aguda	Extraccion de diente con absceso.	N.D.**
Infarto al miocardio agudo.	Periodontitis	N.D.**
	Absceso periapical	N.D.**
	Pericoronitis	N.D.**

=====

** INFECCION PULMONAR Y TORACICA DE POSIBLE ORIGEN DENTAL

ENFERMEDAD	ENFERMEDAD ORAL	MICROORGANISMO PRESENTE
Absceso pulmonar	Periodontitis	Actinomyces viscosus
	Absceso periapical	Actinomyces naeslundii
		Wollineilla recta
		A.A.
		Frevotella melaninogenica
Mediastinitis	Extraccion dental	Bacteroides fragilis
	Absceso periapical	A.A.
		Eikenella corrodens
		Actinomices israelii

=====

CONCLUSIONES

La relación infección odontogénica-enfermedad sistémica es poco frecuente.

La diseminación de la infección odontogénica a espacios fasciales de cabeza, cuello y otros organos vitales, tiene complicaciones graves, que van desde una simple bacteremia, hasta una falla orgánica múltiple.

Las bacterias anaerobias, son las que predominan en estas complicaciones y generalmente representan la flora autoctona del sitio primario de infección, que puede ser abscesos o enfermedad periodontal.

Para evitar esto, se deben establecer reglas sencillas para prevenir complicaciones y de igual modo, el C.D. debe elaborar una historia clínica médica completa para conocer condiciones particulares del paciente que lo ponen en riesgo o susceptibilidad.

La importancia del diagnóstico para establecer un tratamiento, radica en los conocimientos de microbiología y de farmacología, para así poder instituir la terapia adecuada para cada caso, dirigido a los microorganismos, que sabemos están presentes en estos procesos infecciosos, evitando así su potencial diseminación a estructuras anatómicas adyacentes.

Por lo tanto un tratamiento adecuado, evitará complicaciones severas que puedan poner en peligro la vida del paciente, proporcionando así resultados efectivos en el control de la infección y limitando el daño.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BAYLEY, T.J; " Enfermedades Sistemicas en Odontologia"
1a. Edit. 1 Tomo.
Méx.,Méx.
Editorial, científica.
1990, 372 pp.
- 2.- BROOK ITZHAK; " Role of anaerobia bacteria in upper respiratory
trae infections"
Am. Otol. Rhinol. Laringol. Suppl.
1991; 154 () 11-3.
- 3.- BONOPART, Y COL.; " Rare complications of an odontogenic absces"

J.O. Maxillofac. Surg.
1995; 53 (5) 610-12.
- 4.- CARRANZA A. FERMIN; " Manual de periodontologia clinica"
1a Edición, 1 tomo.
Méx., Méx.
Editorial Interamericana.
1988, 310 pp.

5.- CECIL "Tratado de medicina interna"

19a Edición 2 tomos.

Madrid España.

Editorial Interamericana Mc gran Hill.

1994, 2878 pp.

Tomo 1.

6.-CHANDLER, Y COL.; "Patogenesis de las complicaciones orbitarias de sinusitis aguda."

Laryngos Cope.

1970; 80: 1414-1428.

7.-CHOW. W. ANTHONY; " Life- threatening infections of the head y neck."

Cli. infecteius Dis.

1992; 14 (5) 991-1002.

8.- Cosio; " Aparato respiratorio", " Sistema circulatorio".

3a Edición.

Méx.,D. F.

Editor Medica Panamericana.

1962, 854 pp.

9.- DEMAS Y BRAUN. " Infección asociated whit orbital subcutaneous emphysema."

J.Oral Maxillofacial surg.

1991; 49 (6) 1239-42.

- 10.- CHRISTENSEN, Y COL.; "Septic pulmonary embolism due to periodontal."
Chest.
1993; 104 (6) 1927-9
- 11.- DIAS RUBIO M; " Tratado de medicina interna"
1a Edición, 2 tomos.
España, Madrid.
Editorial, Medica Panamericana.
1994, 1161 pp. Tomo 1.
- 12.- FINEGOLD S.M.; " Role of anaerobic bacteria in infections of the tonsils and adenoids."
Am. Ottol. Rhinol. Laringos. Suppl.
1991, 154 ().
- 13.- FRANK H. NETTER; "Colección ciba de ilustraciones medicas"
1a Edición 7 tomos.
Barcelona España.
Ediciones Salvat.
1991.
- 14.- GARDNIER MARCEL; " Diccionario de terminos tecnicos de medicina."
20a Edición, 1 tomo.
Madrid España.
Ediciones Nor 1981, 1114 pp.

15.- GOSLING J.A.; "Anatomia Humana".

2a Edición, 2 tomos.

Hong Kong.

Editorial Interamericana. Mc. Graw Hill.

1992, tomo 1.

16.- HARRINSON; "Pincipios de medicina interna"

7ma. Edición, 2 tomos.

Méx. Méx.

Editorial Interamericana.

1989. tomo 1.

17.- HENDERSON, JAMES; "Anatomia par cirujanos dentistas"

4ta. Edición, 1 tomo.

México, D.F.

Editorial Interamericana.

1983, 588 pp.

18.- HORN Y COL.; "Role of anaerobic bacteria in perimandibular space infections."

Am. Ottol.Rhinol. Laringol. Suppl.

1991,154 () 34-9.

19.- FORT, J.A.; " Compendio de anatomia descriptiva"

9na. Edición, 1 tomo.

México, D.F.

Edición Gilli.

1992, 546 pp.

20.- LATERGET, RUIZ- LIARD; " ANATOMIA HUMANA "

2a. Edición, 1 tomo.

México, D.F.

Editorial Panamericana.

1988, 962 pp.

21.- LA SALA, ANGEL.; " Endodoncia"

3ra. Edición, 1 tomo.

Méx. Méx.

Salvat Editores.

1988, 624 pp.

22.- LEONARDO; " Endodoncia"

1ra. Edición, 1 tomo.

Buenos Aires, Argentina.

Editorial Medica panamericana.

1983, 397 pp.

23.- LINDHE, JAN; " Periodontologia clínica"

1a Edición, 1 tomo.

San Jose, Buenos Aires.

Editorial Medica paramericana. 1991, 516 pp.

19.- FORT, J.A.; " Compendio de anatomia descriptiva"

9na. Edición, 1 tomo.

México, D.F.

Edición Gilli.

1992, 546 pp.

20.- LATERGET, RUIZ- LIARD; " ANATOMIA HUMANA "

2a. Edición, 1 tomo.

México, D.F.

Editorial Panamericana.

1988, 962 pp.

21.- LA SALA, ANGEL.; " Endodoncia"

3ra. Edición, 1 tomo.

Méx. Méx.

Salvat Editores.

1988, 624 pp.

22.- LEONARDO; " Endodoncia"

1ra. Edición, 1 tomo.

Buenos Aires, Argentina.

Editorial Medica panamericana.

1983, 397 pp.

23.- LINDHE, JAN; " Periodontologia clínica"

1a Edición, 1 tomo.

San Jose, Buenos Aires.

Editorial Medica paramericana. 1991, 516 pp.

- 24.- LOESCHE, J.W. ; " Role of anaerobic bacteria in periodontal disease"
Am. Ottol. Rhinol. Laringol. Suppl.
1991; 154 () 43-5.
- 25.- LOWRI, J. C; " Thromboembolia disease and thromboprophylaxis in
oral and maxillofacial surg."
Br.J.Oral y Maxillofacial surg.
1995; 33 (2) 101-6.
- 26.- MERK Y COL.; " Manual Merk"
Sva. Edición, 1 tomo.
Barcelona, España.
Ediciones Doyma.
1989, 2944 pp.
- 27.- RIES CENTENO; " Cirugia bucal"
9na. Edición, 1 tomo.
Buenos Aires Argentina.
Editorial El Ateneo.
1991, 724 pp.
- 28.- ROBBINS, G. L.; " Patologia estructural y funcional".
3ra Edición, 1 tomo.
México, D.F
Editorial Interamerica. 1987,1434 pp.

- 29.- SHAMMAN Y COL.; " Infeccive endocarditis due to *Fusobacterium nucleatum*."
- Clinica Cardiology.
1993, 16 (1) 72-5
- 30.- SHUMAN Y TURNER; " Brain absces and dentistry"
- Quintessence inter.
1994,25 (6) 411-13.
- 31.- SLOTS Y TAUBMAN; "Contemporary oral microbiology and immunology."
- St. Louis Missouri.
Editorial Mosby- year book inc.
1992, 649 pp.
- 32.- SMIT, SPENCER; " Complicaciones orbitales resultado de las lesiones en los senos."
- Am. Ottol. Rhinol. Laringol.
1948, 57 (), 5-24.
- 33.- SALOMON Y COL.; " The potencial risk complications and prevention of deep vein thrombosis in oral and maxillofacial sur."
- J.O. Maxillofac. Surg.
1995,53 (12) 1441-47.

34.- SOBOTTA; "Atlas de anatomia humana."

19na. Edición, 2 tomos.

Madrid, España.

Editorial Medica panamericana. 1988, 442pp.

Tomo 1y2

35.- SULLIVAN, BAKER A.; " Rol de la bacteria anaerobia en sinisitis y
coplicaciones."

Am. Ottol. Rhinol. Laringol. Suppl.

1991, 154 ().

36.- TESTUT; " Compendio de anatomia descriptiva."

1 tomo.

Salvat editores.

México, D.F.

1983, 776 PP.

37.- WALD, R.E.; " Bacterias en otitis media y sinisitis"

Am. Ottol. Rhinol. Laringol. Suppl.

1991, 154 ().

38.- WOHL, Y COL.; " Hemianopsa from occipital lobe absces after dental
care."

Am. J. Ophthalmology.

1991, 112 (6) 689-94

39.- WOCHS Y DOLWIC; " Facial erysipela"

J. Oral Maxillofac. Surg.

1991,49 (10) 1116-19.

40.- ZEITOUN, I.M.; " Cervical cellulitis and mediastinitis caused by
odontogenic infections."

J.Oral Maxillofac. Surg.

1995, 53 (2) 203-7.