



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LAS ENFERMEDADES PULPO-PERIAPICALES Y SUS EFECTOS SISTEMICOS

T E S I S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA : ALEJANDRO CASTILLO GUERRERO

DIRECTOR: C.D. JAIME VERA CUSPINERA
ASESORA: C.D. ANGÉLICA FERNANDEZ MERLOS



MEXICO, D.F.

2002

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



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.

DEDICATORIAS:

A *DIOS* por darme la oportunidad de existir.

A *MIS PADRES* por los valores que me han inculcado, por su ejemplo de responsabilidad y trabajo, por su confianza y apoyo incondicional durante mi carrera y toda mi vida.

A mis hermanos por su cariño y apoyo, y a mis familiares que me apoyaron a lo largo de mi carrera.

A todos mis profesores por haber sido parte fundamental en mi formación académica.

A todos mis amigos (ya saben quienes son) por su amistad y el apoyo brindado en los buenos y malos momentos que pasamos juntos.

A todos los que creyeron y creen en mi.

AGRADECIMIENTOS:

En especial quiero agradecer al Dr. Jaime Vera Cuspinera por todo su apoyo, consejos, enseñanzas y paciencia. Muchas Gracias Doc.

A la Dra. Angélica Fernández por su ayuda en la realización de esta tesina.

A todos los profesores y amigos que de una u otra manera contribuyeron en la realización de este trabajo.

A la UNAM por permitirme ser parte de ella, y a la Fundacion UNAM por el apoyo brindado.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES	1
II. OBJETIVOS	3
<i>OBJETIVO GENERAL</i>	3
<i>OBJETIVO ESPECIFICO</i>	3
III. CAPITULADO	
CAPÍTULO 1. ETIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES PULPO- PERIAPICALES	4
<i>FACTOR BACTERIANO</i>	4
<i>FACTORES IATROGÉNICOS</i>	5
<i>FACTORES TRAUMÁTICOS</i>	6
CAPÍTULO 2. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PULPO- PERIAPICALES	7
<i>CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PULPARES</i>	7
PULPITIS REVERSIBLE	7
PULPITIS IRREVERSIBLE	8
PULPITIS HIPERPLÁSICA	9
NECROSIS PULPAR	10
CALCIFICACIONES PULPARES	10
RESORCIÓN INTERNA	11
CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES PERIAPICALES	12

PERIODONTITIS APICAL AGUDA	13
PERIODONTITIS APICAL CRÓNICA	14
GRANULOMA PERIAPICAL	15
QUISTE PERIAPICAL	15
ABSCESO APICAL AGUDO	16
PERIODONTITIS CRÓNICA SUPURATIVA	18
ABSCESO FÉNIX	19
CAPITULO 3. DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN BUCAL	20
<i>INFECCIONES DE LOS ESPACIOS TISULARES ESPECÍFICOS</i>	22
ESPACIO FARINGEO LATERAL	23
ESPACIO RETROFARINGEO	23
ESPACIO DEL CUERPO DE LA MANDÍBULA	24
ESPACIO SUBMASETERICO	25
ESPACIOS SUBMANDIBULARES	26
ESPACIO SUBMAXILAR	26
ESPACIO SUBLINGUAL	27
ESPACIO SUBMENTAL	27
<i>COMPLICACIONES INTRACRANEALES DE LA INFECCIÓN DENTAL</i>	28
TROMBOFLEBITIS DEL SENO CAVERNOSO	28
SINUSITIS MAXILAR	30
SINUSITIS MAXILAR AGUDA	30
SINUSITIS MAXILAR CRÓNICA	31
CELULITIS	31
ANGINA DE LUDWIG	33
CAPITULO 4. EFECTOS SISTÉMICOS DE LAS ENFERMEDADES PULPO-PERIAPICALES	37

INFECCIÓN FOCAL	37
FOCO DE INFECCIÓN FOCAL	38
BACTERIEMIA TRANSITORIA DESPUÉS DEL TRATAMIENTO DENTAL	39
BACTERIEMIA ENDODÓNTICA	40
PATÓGENOS ORALES	41
VINCULANDO LA ENFERMEDAD ORAL CON UNA INFECCIÓN SECUNDARIA	45
GRUPOS DE RIESGO	47
ENFERMEDADES SISTÉMICAS CAUSADAS POR MICROORGANISMOS ORALES	50
ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES	51
INFECCIONES Y ENFERMEDADES CEREBRALES	55
ENFERMEDADES DE LA PIEL	57
INFECCIONES OCULARES	58
INFECCIONES PULMONARES	59
INFECCIONES EN IMPLANTES	60
ENFERMEDADES REUMÁTICAS	61
ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES	62
ENFERMEDADES RENALES	63

CAPÍTULO 5. MEDIDAS TERAPÉUTICAS PARA EVITAR LA DISEMINACIÓN BACTERIANA DURANTE LA TERAPIA ENDODÓNTICA	64
---	-----------

IV. CONCLUSIONES

68

V. BIBLIOGRAFÍA

70

INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES

Uno de los problemas más comunes en odontología son las enfermedades pulpares y periapicales, los cuales necesitan ser atendidos, ya que pueden tener complicaciones que afectan seriamente la salud general. Murray ²⁰, Newman ²¹, Walsh ³³, demostraron que las infecciones dentales pueden ser un factor de alto riesgo en algunas enfermedades crónicas, enfatizando la necesidad de aumentar las revisiones dentales y de que el profesional conozca su correcto manejo (Dx y tratamiento).

La práctica dental y médica a menudo requiere una aproximación interdisciplinaria integrando el conocimiento, habilidades y experiencia de todas las disciplinas de la salud y sus campos asociados dentro de un tratamiento exhaustivo para maximizar resultados. Los rápidos avances científicos y tecnológicos han hecho difícil para los odontólogos y médicos para mantenerse actualizados en sus campos; de ese modo, para disminuir la frustración del operador e incrementar los beneficios del paciente, una aproximación interdisciplinaria se ha vuelto esencial. La comunicación y cooperación entre los miembros de cada disciplina con el paciente son importantes para lograr el objetivo común que es devolver la salud; y para lograr eso el odontólogo debe conocer las manifestaciones y posibles consecuencias que tienen las enfermedades pulpo-periapicales en la salud general.

La boca es el hábitat de cientos de especies de microorganismos. La gran mayoría de los microorganismos son inofensivos, pero, si la condición general del paciente es débil por una razón u otra, las bacterias normalmente de baja virulencia pueden ser dañinas.

Ha habido un renovado interés en la influencia que el foco de infección dentro de los tejidos orales puede tener en la salud general. La teoría de la infección focal fue importante en la literatura médica a principios del siglo pasado (1900- 1940) y restringió el progreso de la endodoncia. Esta teoría proponía que los microorganismos o sus toxinas surgen de un foco o centro de infección circunscrita dentro de un tejido y podrían diseminarse sistemáticamente, resultando en la iniciación o exacerbación de enfermedades o el daño a una parte distante del tejido. Esta teoría fue eventualmente desacreditada por que había solo evidencia anecdótica para sostenerla.

Algunos investigadores(Newman ²¹, Caballero ³) sugieren una posible relación entre la salud dental y las enfermedades sistémicas y publicaron reportes de casos de fuentes dentales como causa de algunas enfermedades cardiovasculares y reumáticas. Investigadores como Debelian ⁶⁻⁸ y Hashioka¹⁴, encontraron que algunas bacterias recuperadas de muestras de sangre periférica eran iguales a las encontradas en los conductos radiculares. Estos sugirieron que la bacteriemia, o las endotoxinas bacterianas asociadas, pueden causar complicaciones sistémicas.

OBJETIVO GENERAL:

Determinar el efecto de las enfermedades pulpo-periapicales en la salud general.

OBJETIVO ESPECIFICO

Determinar el efecto de las enfermedades pulpo-periapicales en la salud general.

METODOS A UTILIZAR:

Investigación bibliográfica.

CAPÍTULO 1.

ETIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES PULPO-PERIAPICALES

La pulpa dentaria está dentro del diente, no tiene capacidad de expansión debido a que está dentro de la cámara pulpar en pleno tejido dentinario. La pulpa se puede afectar con facilidad cuando recibe estímulos externos, por ello los factores para que se produzca una pulpopatía son:

- Factor bacteriano (infeccioso)
- Factores iatrogénicos
- Factores traumáticos

Las causas infecciosas son las más frecuentes y las bacterias pueden llegar a la pulpa a través de caries, de una fisura o fractura dentaria, de una bolsa periodontal por los conductos dentinarios o por el ápice y también por vía hemática.^{4,35}

Las causas traumáticas pueden ser bruxismo o un golpe súbito; y las causas iatrogénicas como pueden ser tallados de piezas o uso de ultrasonidos sin refrigeración y movimientos ortodóncicos bruscos.³⁵

FACTOR BACTERIANO

Las bacterias y sus productos son la causa más común de enfermedad pulpar^{4,7,25,33,34}. Investigadores^{7,14} trabajando con ratas gnotobióticas y con ratas convencionales, demostraron la importancia de las bacterias; específicamente, las pulpas expuestas en ratas convencionales degeneraron y se necrozaron en su totalidad, con formación de abscesos. En las ratas libres de gérmenes no hubo una sola infección en las pulpas expuestas, sino que se produjo curación de tejidos duros y blandos.

La respuesta pulpar a la caries es inflamatoria, ya que los túbulos dentinarios son permeables; muchas sustancias biológicamente activas

(enzimas bacterianas, péptidos bacterianos, endotoxinas y productos de destrucción tisular) son capaces de pasar a través de los túbulos dentinarios. Si la lesión es leve y avanza con lentitud puede formarse dentina reparativa y quedar sin inflamación el tejido pulpar. Sin embargo la dentina reparativa tiene menos túbulos y éstos son irregulares y con una luz más grande que en la dentina normal; y esto sería insuficiente para impedir que las sustancias nocivas irriten la pulpa.⁴

Con el aumento de la permeabilidad dentinaria los agentes nocivos pueden alcanzar la pulpa. Entonces, las bacterias, sus subproductos o ambos, y los otros irritantes se difundirán en el tejido pulpar. Si la lesión se elimina y el diente se trata, estos cambios pueden revertir y tener lugar la curación.^{34,35}

Cuando las bacterias penetran en la dentina reparativa, los neutrófilos son atraídos por quimiotactismo. Los neutrófilos desempeñan un papel en la fagocitosis, pero también pueden destruir tejido pulpar. Eventualmente los polimorfonucleares (PMN) producen supuración, que puede ser difusa o en áreas pequeñas que forman microabscesos. Los fibroblastos intentan controlar toda esta reacción; pero una vez ocurrida, se considera que es irreversible y que dará por resultado una necrosis pulpar.^{4,34}

FACTORES IATROGÉNICOS

Estos ocurren como resultado de intentos por corregir los estragos de la afección dental. Los efectos de procedimientos operatorios que ocasionan calor o desecación excesiva, pueden ir desde una reacción inflamatoria reversible o no. Otro factor a considerar en al preparación de cavidades o coronas es la presión de condensación. La que exceda de 8 onzas (180 g) puede generar una importante respuesta inflamatoria, mientras que una presión de 90 g parece ser biológicamente aceptable.⁴

Así mismo, si el calor resultase excesivo por inadecuado enfriamiento, como falta de rociado con agua, la pulpa puede responder con necrosis por

coagulación y formación de abscesos intrapulpaes. Si el calor se extiende mas allá de los túbulos dentinarios cortados y produce una lesión por quemadura, ésta puede llevar a la necrosis pulpar total.^{4, 34}

FACTORES TRAUMÁTICOS

Las diferentes respuestas a traumatismos parecen depender en particular de la severidad del trauma. Algunas pulpas curan al parecer sin efectos adversos, mientras que otras se hacen necróticas. Los traumas que causan cuarteaduras o fracturas en los dientes forman una vía secundaria para que la flora oral llegue hasta la pulpa. Una vez expuesta la pulpa al medio oral, la inflamación por penetración de agentes dañinos (endotoxinas bacterianas, sustancias extrañas), es una complicación predecible.^{4, 34}

Si el trauma tiene intensidad suficiente, se produce lesión vascular y hemorragia, que lleva a la inflamación y destrucción tisular. Ésto da por resultado la necrosis total de la pulpa. Estudios realizados sobre dientes intactos con pulpa necrótica y antecedente de trauma mostraron que muchos de ellos eran positivos en cuanto a presencia de bacterias. Esa presencia fue explicada por anacoresis, es decir, el proceso por el que se alojan bacterias en un área de tejido previamente dañado.^{25, 35}

Un cuadro histológico pulpar muy diferente ocurre si la irrigación sanguínea apical es interrumpida por un traumatismo súbito. La oclusión de los vasos apicales lleva a la isquemia, las paredes de los capilares son dañadas y hay migración de eritrocitos hacia los tejidos. La hemoglobina se convierte eventualmente en un detrito granular homogéneo, que sustituye al tejido pulpar. Como la irrigación sanguínea fue seccionada, las células inflamatorias no pueden migrar a los tejidos; entonces los vasos, nervios y fibroblastos degeneran, sin respuesta inflamatoria. De haber bacterias presentes, no se cuenta con irrigación sanguínea para que se produzca una respuesta favorable.³⁴

CAPÍTULO 2

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PULPO- PERIAPICALES

CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES PULPARES

Debido a que en la bibliografía existe una correlación inconsistente entre los hallazgos histológicos de enfermedad pulpar y sus síntomas clínicos, su diagnóstico y clasificación se basan más en los síntomas del paciente y en las observaciones clínicas que en la histopatología; por lo tanto nos enfocaremos a mencionar solo las características clínicas.

Según Walton ³⁴, las enfermedades pulpares se clasifican de la siguiente forma:

- Pulpitis reversible.
- Pulpitis irreversibles:
 - Pulpitis aguda
 - Pulpitis crónica
 - Pulpitis hiperplásica o pólipo pulpar
- Necrosis pulpar

PULPITIS REVERSIBLE

Es causada por estímulos mínimos y/o de corta duración como caries incipiente, erosión cervical, curetaje periodontal profundo y fracturas del esmalte que resulten en la exposición de los túbulos dentinarios. Por lo general no se acompaña con síntomas agudos. La aplicación de estímulos como líquidos fríos o aire, así como calientes, pueden producir un dolor transitorio y agudo. Al quitar estos estímulos, los cuales bajo condiciones

normales no producen dolor o incomodidad, resultan en un inmediato alivio^{4,34}

La remoción de los irritantes pulpares y el sellado y aislamiento de la dentina expuesta casi siempre disminuyen y eliminan los síntomas.

PULPITIS IRREVERSIBLE

Por lo general es una secuela de la pulpitis reversible. Puede también ser ocasionada por un daño pulpar grave producido por remoción dentinaria extensa durante procedimientos operatorios o un deterioro grave del flujo sanguíneo debido a un traumatismo o un movimiento ortodóntico.^{4,34}

Signos y síntomas

La pulpitis irreversible puede estar asociada con episodios intermitentes o continuos de dolor espontáneo. El dolor puede ser agudo, constante, localizado o difuso y puede durar pocos minutos o hasta horas. La aplicación de estímulos externos como calor o frío puede resultar en dolor prolongado. Algunas veces la aplicación de frío en dientes con pulpitis irreversible puede causar vasoconstricción, y la disminución de la presión pulpar y, por consiguiente, alivio del dolor.^{4,34}

Pruebas y tratamiento

Mientras la inflamación se encuentre confinada dentro de los conductos radiculares y no se haya extendido dentro de los tejidos periapicales, las respuestas de los dientes serán normales a las pruebas de palpación y percusión. La extensión de la inflamación pulpar al ligamento periodontal causa sensibilidad a la percusión.³⁴

El tratamiento de conductos radiculares o la extracción es el tratamiento de selección para estos dientes.

PULPITIS HIPERPLASICA

También llamado pólipo pulpar es una forma de pulpitis irreversible, es resultado del crecimiento de una pulpa joven crónicamente inflamada hacia las superficies oclusales de las coronas cariadas. La amplia vascularidad del tejido pulpar joven, la exposición adecuada para el drenaje y la proliferación tisular están relacionadas con la pulpitis hiperplásica. La examinación histológica de la pulpitis irreversible muestra la presencia de epitelio en su superficie y un tejido conectivo inflamado por debajo.^{4,34}

Signos y Síntomas

La mayor parte de casos de pulpitis hiperplásica son asintomáticos y se observan durante la examinación clínica como un sobrecrecimiento rojizo en forma de coliflor, de tejido conectivo dentro de las coronas con lesiones cariosas. (fig.1 y 2) Ocasionalmente, pueden presentarse con signos clínicos de pulpitis irreversible, como dolor espontaneo y continuo después de la estimulación con frío o calor. El diente responde dentro de los límites normales cuando se palpa o percute.^{4,34}

Tratamiento

Los casos de este tipo de pulpitis se tratan con la extirpación del pólipo seguido de tratamiento de conductos radiculares.^{4,35}



FIG. 1 ³⁷



FIG. 2 ³⁷

NECROSIS PULPAR

La necrosis o muerte del tejido de la pulpa es una secuela de la inflamación aguda y crónica de la pulpa o del bloqueo inmediato de la circulación por lesiones traumáticas. La necrosis puede ser parcial o total.

Síntomas

Los dientes con necrosis pulpar casi siempre son asintomáticos o pueden estar asociados con episodios de dolor espontáneo o dolor a la percusión. La aplicación de frío, calor o estimulación eléctrica en dientes con pulpas necróticas no produce respuesta.^{4, 34}

Pruebas y tratamiento

Los efectos de la necrosis pulpar rara vez se limitan dentro del conducto radicular. Como resultado de las reacciones inflamatorias hacia los tejidos periapicales, los dientes con pulpa necrótica muchas veces son sensibles a la percusión. El dolor a la palpación es una indicación adicional de compromiso periapical.

El tratamiento de conductos radiculares o la extracción es el tratamiento indicado para estos casos.^{4, 34}

Pueden presentarse dos entidades patológicas diferentes como resultado de la irritación pulpar: calcificación y resorción.

CALCIFICACIONES PULPARES

La calcificación (piedras pulpares o calcificación difusa), es la condición patológica que ocurre como respuesta al traumatismo, caries dental o enfermedad periodontal.

Otro tipo de calcificación es la extensa formación de tejido duro sobre las paredes de dentina, con frecuencia como respuesta a la irritación o daño

de los odontoblastos. Este proceso es conocido como metamorfosis cálcica. Conforme la irritación aumenta, la cantidad de calcificación también puede aumentar y puede llegar a una parcial o casi completa obliteración radiográfica (pero no histológica) de la cámara y conductos radiculares. Un cambio de color amarillento de la corona es una manifestación clínica de calcificación pulpar extensa. Dependiendo del grado de calcificación, el umbral del dolor de estos dientes a los estímulos térmicos aumenta o a veces está completamente ausente.³⁴

La respuesta a la percusión está en los límites normales. La metamorfosis cálcica en sí no es una enfermedad y no requiere de ningún tratamiento.³⁴

RESORCIÓN INTERNA

La inflamación de la pulpa en ocasiones puede iniciar la resorción de los tejidos duros adyacentes. El tejido pulpar se transforma en tejido de granulación altamente vascularizado; este tejido de granulación resorbe las paredes dentinarias del conducto radicular y avanza del centro a la periferia. En la mayor parte de los casos la resorción interna es asintomática. Los casos avanzados de resorción interna que abarcan la cámara pulpar, por lo general están asociados con la aparición de manchas rosas en la corona.³⁴

Los dientes usualmente responden a las pruebas de vitalidad; así como a la percusión y palpación dentro de los límites normales. El examen radiográfico revela la presencia de una lesión radiolúcida con un agrandamiento irregular de del conducto radicular. La remoción inmediata del tejido inflamado y la institución de la terapia de conductos radiculares es recomendada, ya que estas lesiones tienden a ser progresivas y eventualmente perforan hacia la parte lateral del periodonto.³⁴

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PERIAPICALES

Los procesos periapicales suelen ser precedidos por los problemas pulpares. Por lo general una necrosis pulpar no tratada puede ser la causa inicial de los problemas periapicales. El trasvase de endotoxinas, bacterias y restos necróticos a la zona periapical causa, según el estado inmune del paciente, el establecimiento de un posible foco en el periápice. Dependiendo de la gravedad de la irritación, su duración y la respuesta del huésped, la enfermedad periapical de origen pulpar puede ir desde inflamación leve hasta destrucción tisular extensa.^{4,34}

Las lesiones periapicales de origen pulpar se clasifican con base en hallazgos clínicos e histológicos. Las lesiones con síntomas significativos como dolor y/o aumento de volumen se refieren como agudas, mientras las lesiones con síntomas ligeros o con ausencia de ellos se clasifican como crónicas.

Según Walton³⁴:

Se clasifican como *agudas*:

- Periodontitis periapical aguda
- Absceso periapical agudo

Se clasifican como *crónicas*:

- Absceso periapical crónico
- Periodontitis apical crónica
 - Granuloma
 - Quiste
- Absceso Fénix

PERIODONTITIS APICAL AGUDA

Etiología

La primera extensión de la inflamación pulpar dentro de los tejidos periapicales es la causa de la periodontitis apical aguda (PAA). Los irritantes que producen ésto son: la salida de bacterias y sus toxinas, sustancias de la pulpa necrótica, químicos (irrigantes o medicamentos) y traumatismos dentro de los tejidos periapicales causados por instrumentos. Por lo tanto, la pulpa puede estar irreversiblemente inflamada o necrótica. Las causas adicionales pueden ser restauraciones altas, sobreinstrumentación durante la limpieza y preparación, y la extrusión de materiales de obturación a los tejidos periapicales.^{4, 34}

Signos y síntomas

Las características clínicas van de dolor espontáneo, ligero a grave, así como dolor al contacto con el diente opuesto. Si la PAA es una extensión de la pulpitis, los signos clínicos y síntomas serán de respuesta al frío, calor y electricidad. Los casos por necrosis no responderán a las pruebas de vitalidad. La aplicación de presión con la punta de los dedos o la percusión con el mango del espejo pueden causar un dolor agudo. Radiográficamente, el "engrosamiento" del espacio del ligamento periodontal puede ser característico. Sin embargo, por lo general se observa un espacio del ligamento periodontal normal y una lámina dura intacta.^{4, 34}

Tratamiento

En todos los casos debemos aliviar la oclusión de la pieza dentaria y realizar el tratamiento de conductos, siendo muy frecuente la instauración de una periodontitis periapical aguda después de realizar éste; el alivio oclusal suele ser suficiente para la remisión del cuadro doloroso.^{4, 34}

PERIODONTITIS APICAL CRONICA

Etiología

La periodontitis apical crónica (PAC) es consecuencia de necrosis pulpar y, por lo general una secuela de PAA.^{4,34}

Signos y síntomas

Es asintomática o se presenta con una molestia mínima. Como la pulpa esta necrotica, los dientes con PAC no responden a los estímulos térmicos.

La percusión produce poco o ningún dolor. Puede haber una leve sensibilidad a la palpación, esto es un indicio de alteración del hueso cortical y la extensión de lesión a los tejidos blandos. Las características radiograficas van desde la interrupción de la continuidad de la lamina dura hasta la destrucción extensa de tejidos periapicales. (Fig. 3 y 4)^{4,34}



Fig. 3³⁷



Fig. 4³⁷

Tratamiento

La remoción de irritantes iniciales (pulpa necrotica) y la obturación de los conductos radiculares casi siempre resuelve la PAC. No hay evidencia de que el quiste apical se resista despues de un adecuado tratamiento de conductos.^{4,34}

Características histológicas

Histológicamente los casos con PAC son clasificados ya sea como granulomas periapicales o quistes.

GRANULOMA PERIAPICAL

Corresponde a la inflamación crónica del tejido del ápice de un diente sin vitalidad. Se compone de tejido granulomatoso infiltrado por células inflamatorias crónicas (macrófagos, histiocitos, linfocitos, células plasmáticas y, algunas veces, linfocitos polimorfonucleares).

QUISTE PERIAPICAL

Se le denomina quiste periodontal apical. La cubierta epitelial de este quiste deriva de la proliferación de los restos de Malassez que se localizan en el ligamento periodontal.²⁶

Etiología y patogenia.

Se desarrollan de un granuloma periapical preexistente. La estimulación de los restos epiteliales se relaciona con un proceso inflamatorio en el granuloma periapical y la quistificación es el resultado de la proliferación de los elementos epiteliales que forman una cubierta. El crecimiento centrífugo del quiste aumenta por resorción osteoclástica; en estudios in vitro de cápsulas quísticas se demostró la presencia de un factor de resorción de hueso, la interleucina-1, que parece tener una función importante en la extensión del quiste.²⁶

Características clínicas

Los quistes afectan con más frecuencia a individuos de 30 a 60 años. Se localizan con mas frecuencia en la región anterior del maxilar. (Fig. 5 y 6). Son asintomáticos y se descubren de manera casual en los exámenes dentales de rutina. El tamaño del quiste varia de 5 mm a varios centímetros. (Fig.7)²⁶

Tratamiento

Puede tratarse mediante la extracción del diente no vital y curetaje del epitelio en la zona de la lesión periapical; un tratamiento alternativo es la endodoncia con apicectomia que permita el curetaje directo de la lesión quística.²⁶



Fig. 5³⁷



Fig. 6³⁷



Fig. 7³⁷

ABSCESO APICAL AGUDO

Un absceso endodóntico (dentoalveolar o periapical) puede ser definido como un área de inflamación localizada, circunscrita y purulenta que surge en el espacio del ligamento periodontal, y puede aparecer en forma aguda o crónica. El absceso es la secuela más importante de muerte de la pulpa dental.^{4,34}

Etiología

El absceso apical agudo (AAA) es una destrucción localizada de tejido y es una respuesta inflamatoria intensa a irritantes microbianos y/o no microbianos desde la pulpa necrótica.³⁴

Signos y síntomas

Dependiendo de la gravedad de la reacción, se presenta dolor de agudo a moderado y/o aumento de volumen. (Fig. 8) Además, puede haber manifestaciones sistémicas de un proceso infeccioso, como fiebre y malestar,

y esto es por la acción del pirógeno endógeno inter leucina-1, la cual es encontrada en altos niveles en exudados de los abscesos periapicales.³⁴

La estimulación eléctrica o térmica no produce ninguna respuesta. Sin embargo, son casi siempre dolorosos a la percusión y a la palpación. Con relación al grado de destrucción de tejido duro por irritantes, las características radiograficas pueden ir desde un engrosamiento del espacio del ligamento periodontal (infrecuente) hasta la presencia de una lesión periapical.^{4,34} (Fig. 9)



Fig. 8³⁷



Fig. 9³⁷

Tratamiento

El tratamiento será la remoción de la causa que provoco el absceso (la pulpa necrotica), y se hará la apertura cameral para intentar el drenaje del absceso. Haremos con una incisión directa sobre el absceso en el caso de que presente madurez; seguido de una terapia de conductos, con esto se resuelven la mayor parte de los casos.^{4,34}

El objetivo del tratamiento endodontico es de eliminar los microorganismos del sistema pulpar del diente afectado. La bacteria anaerobia responsable de los abscesos está presente dentro del área apical del sistema de conductos, pero no son encontradas usualmente en el área del foramen apical. Es por esto, que una preparación biológicamente correcta del sistema de conductos es capaz de conseguir una resolución de la infección en aproximadamente el 90% de los casos. En los casos remanentes, la presencia de bacterias dentro de la lesión o la persistencia de

productos pro-inflamatorios (lipopolisacaridos) dentro de la estructura del canal pulpar son implicados como los factores causales, bacterias pertenecientes al genero Actinomyces pueden sobrevivir por largos periodos de tiempo en sitios periapicales y pueden impedir una curación. ³³

PERIODONTITIS CRONICA SUPURATIVA

Etiología

También conocido como absceso apical crónico. Los abscesos endodonticos crónicos ocurren con un largo, bajo y permanente grado de infección y puede ser asintomático, haciendo su detección difícil. Sin embargo, la exacerbación de un absceso crónico es acompañada por signos y síntomas los cuales atraen la atención del paciente. ^{4,34} Es un proceso supurativo crónico de la región periapical dental. Por lo regular surge como resultado de la infección pulpar, pero se presenta también después de una lesión traumática de los dientes, dando como resultado la necrosis de la pulpa. ¹¹ Por lo general esta asociada con la periodontitis apical crónica, que ha formado un absceso. El absceso ha "perforado" a través de una fistula, a la mucosa oral, o en ocasiones hasta la piel de la cara. También puede drenar a través del periodonto dentro del surco y asemejar una bolsa periodontal. ^{4,34} (Fig. 10 y 11)



Fig. 10 ³⁷



Fig. 11 ³⁷

Signos y síntomas

Puesto que hay drenaje, en general es asintomática; excepto cuando existe cierre ocasional de la vía sinusal, lo cual puede producir dolor. Las características radiográficas son similares a las descritas para casos de periodontitis apical crónica. ^{4,25}

Tratamiento

El principio del tratamiento es establecer el drenaje del absceso, mediante la apertura de la cámara pulpar; seguido de un adecuado tratamiento de conductos. ^{4,34}

ABSCESO FÉNIX

Es una exacerbación periapical aguda ocasionada por lesiones crónicas preexistentes que se producen cuando la zona se contamina o infecta por elementos del conducto radicular (zona de necrosis). El diagnóstico se basa en los síntomas agudos y en los hallazgos radiológicos, que muestran una gran área de radiolucidez periapical. ³⁵

CAPÍTULO 3.

DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN BUCAL

Una infección bucal se puede originar en la pulpa dental y extenderse a través de los conductos radiculares. El portal más común para entrada de microorganismo es a través de una caries, aunque los microorganismos también pueden llegar a la pulpa a través de una exposición pulpar producida por un procedimiento operatorio o por una lesión traumática.. En adición los microorganismos pueden encontrar un camino por un canal lateral o alguna exposición de los túbulos dentinarios y dentro de los tejidos periapicales, o puede provenir de los tejidos periodontales superficiales y después dispersarse a través del hueso esponjoso.²⁹

Una vez que el tejido pulpar se vuelve necrótico por efectos de los microbios o del proceso inflamatorio, el canal pulpar se vuelve un reservorio de microorganismos y sus productos. Palombo²⁵ menciona que un estudio de Wiese reveló que los abscesos pueden ser considerados como sistemas activos osmóticamente y el mecanismo por el cual los abscesos se forman podrá ser el siguiente. Después de la penetración de microorganismos virulentos en los espacios titulares, el área de inflamación aguda es rodeada por una colección de células inflamatorias; la destrucción del tejido por los productos de los leucocitos polimorfonucleares resultan en una necrosis por licuefacción y una cavidad de absceso hipertónica. Desde ahí perfora el hueso cortical exterior y se disemina a los diversos espacios tisulares o descarga en una membrana mucosa libre o en la superficie de la piel. Puede ser localizada o extenderse en forma difusa.²⁵

La diseminación de la enfermedad depende de varios factores y circunstancias las cuales alteran su curso. Si el absceso es lateral a los dientes anteriores inferiores este podría ocupar el vestibulo de la mandíbula. Si el absceso es medial, podría estar en el espacio sublingual; medialmente el absceso podría diseminarse al espacio submandibular, y lateralmente

hacia el espacio bucal. Si la infección escapa de los límites del hueso del maxilar superior o de la mandíbula, existe una situación mucho más peligrosa, aunque aún la infección intraósea que está confinada es grave.^{25,29}

El tipo de germen o gérmenes influye en el grado de diseminación de la infección, puesto que algunos agentes tienden a permanecer localizados, mientras que otros se diseminan con rapidez en forma difusa a través de los tejidos. Las infecciones de origen endodóntico son usualmente poli microbianas con predominancia de microorganismos anaerobios.^{25,29} Hasta ahora no se ha comprobado que ningún grupo de microbios sea más patogénico que otros. Por lo tanto, es mejor considerar todas las infecciones polimicrobianas y tratarlas desde este punto de vista.

El estado físico del paciente también afecta la extensión y la rapidez de la diseminación de la infección. Ciertos aspectos anatómicos determinan en gran parte la dirección real que puede tomar la infección (Fig.11). El drenaje por perforación de las placas óseas ocurre a lo largo de las líneas de menor resistencia de tal manera, que aun cuando otras circunstancias permanezcan iguales, la perforación de una corteza delgada ocurre antes que la de una gruesa. La inserción de los músculos puede determinar la ruta que tomara la infección, ya que ésta pasa entre ciertos espacios tisulares. La distribución y las interrelaciones de los muchos espacios tisulares potenciales en las regiones facial y cervical se deben apreciar para entender la facilidad con la que se puede diseminar la infección a través de esta zona e incluso en las distantes.²⁹

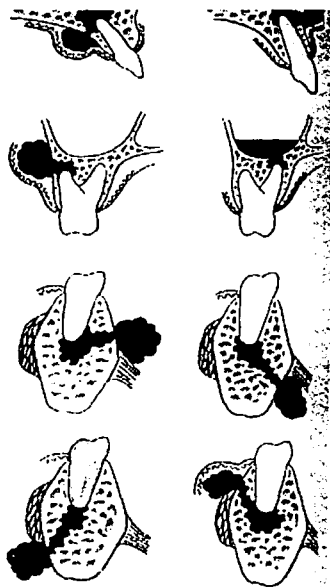


FIGURA 11. Posibles vías de diseminación de la infección a partir de un absceso periapical.²⁹

INFECCIONES DE LOS ESPACIOS TISULARES ESPECÍFICOS

Los espacios tisulares o aponeuróticos son espacios potenciales situados entre los planos de las aponeurosis que forman vías naturales a lo largo de las cuales se disemina la infección y produce celulitis, o dentro de las que la infección se puede localizar, con formación de un absceso.²⁹

ESPACIO FARÍNGEO LATERAL

Este es uno de los espacios parafaríngeos. Está limitado hacia delante por la aponeurosis bucofaríngea, la glándula parótida y los músculos pterigoideos; hacia atrás, por la aponeurosis prevertebral; hacia los lados por la vaina carotídea y en la parte media por la pared lateral de la faringe (Fig. 12).

La infección de este espacio con formación de abscesos puede tropezar con la faringe, y causar dificultad en la deglución e incluso en la respiración. Por lo regular se presenta trismus. La fuente de la infección son con más frecuencia un tercer molar o un segundo molar, en particular por vía de la infección en el espacio submandibular o por extensión directa desde el diente. Este espacio se comunica con el mediastino mediante la aponeurosis prevertebral, de manera que la infección puede alcanzar esta región por extensión directa.²⁹

ESPACIO RETROFARÍNGEO

Este está limitado hacia adelante por la pared de la faringe; hacia atrás por la aponeurosis prevertebral, y hacia los lados por el espacio faríngeo lateral y la vaina carotídea. En ocasiones la infección es consecuencia de la extensión medial de la infección en el espacio faríngeo lateral, y se puede formar un absceso, desplazando o presionando la aponeurosis bucofaríngea hacia adelante y tropezando con la faringe. Como la aponeurosis prevertebral se extiende hacia abajo al mediastino posterior, es posible que la infección localizada en este espacio retrofaringeo se disemine hacia abajo al mediastino.²⁹

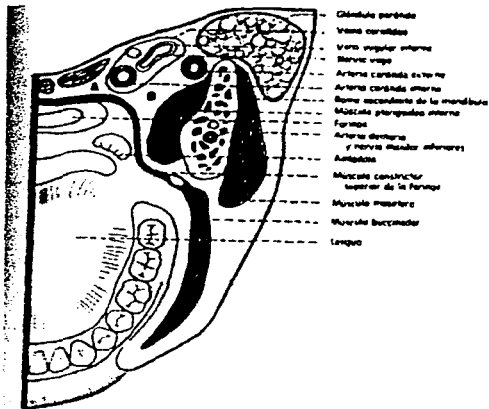


Fig. 12. Sección horizontal a través del plano oclusal mandibular. Los espacios parafaríngeos están indicados: (A) espacio retrofaríngeo. (B) espacio faríngeo lateral.²⁹

ESPACIO DEL CUERPO DE LA MANDÍBULA

El espacio del cuerpo de la mandíbula, esta encerrado por una capa de aponeurosis que se deriva de la capa exterior de la aponeurosis cervical profunda, la cual se une al borde inferior de la mandíbula y después se divide para encerrar el cuerpo de la mandíbula. Hacia arriba sé continúa con el mucoperiostio alveolar y los músculos de la expresión facial que se insertan en la mandíbula. El espacio contiene parte anterior de la mandíbula y la cubierta del periostio, la aponeurosis, las inserciones musculares, los vasos sanguíneos, los nervios, los dientes y las estructuras periodontales. Shapiro señaló que las infecciones en este espacio pueden ser de origen dental, periodontal o vascular.²⁹

Cuando la infección se origina en los dientes incisivos, caninos o premolares que afectan el espacio del cuerpo de la mandíbula, existe una induración o

fluctuación del surco labial si está afectada la placa cortical exterior. Cuando lo está la placa interior, la infección queda restringida al piso de la boca. ³³

La infección que se origina en los dientes molares y que afecta a la placa cortical externa da como resultado una hinchazón en el vestíbulo bucal si la infección perfora el hueso que se encuentra por encima de la línea oblicua externa, que es la inserción del buccinador. Si la perforación se encuentra por debajo de esta línea, la infección puede dirigirse hacia la piel. La diseminación lingual de la infección de los dientes molares es hacia el piso de la boca cuando la perforación del hueso se encuentra por arriba del nivel de inserción del músculo milohiideo. Bajo este músculo la infección se extiende hacia el espacio submaxilar y hacia la parte media o posterior al espacio faringeo lateral. ²⁹

ESPACIO SUBMASETERICO

Está situado entre el músculo masetero y la superficie lateral de la rama mandibular. Este espacio es angosto y se extiende hacia arriba y hacia atrás entre las inserciones media y profunda. El límite posterior de este espacio es la glándula parótida, y en la parte anterior, se une a la fosa retromolar (Fig. 13).

La infección de este espacio por lo regular se presenta a partir de los molares mandibulares, y pasa a través de la fosa retromolar al espacio submasetérico. El paciente puede sufrir de trismus y dolor intenso y hay hinchazón facial. ²⁹

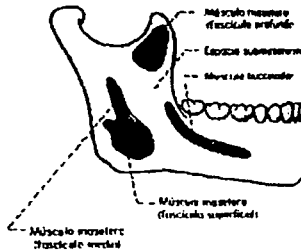


Fig. 13. Superficie lateral de la mandíbula que muestra la localización del espacio submaseterico.²⁹

ESPACIOS SUBMANDIBULARES.

Existen tres espacios principales en la región submandibular: el submaxilar, el sublingual y el submental. Cada uno se encuentra en continuidad anatómica con los otros, y la infección se puede extender en sentido contralateral por extensión anterior hacia el músculo hiogloso.²⁹ (Fig.14).

ESPACIO SUBMAXILAR

Esta localizado en la parte media de la mandíbula, y por debajo de la porción posterior del músculo milohiideo. Esta bordeado en la parte media por los músculos hipogloso y digástrico y hacia los lados por la aponeurosis superficial y de la piel. Este espacio encierra la glándula salival submaxilar y ganglios linfáticos.

La infección del espacio submaxilar por lo regular se origina de los molares mandibulares y produce hinchazón cerca del ángulo de la mandíbula. De todos los espacios faciales y de tejido cervical es uno de los espacios que con mas frecuencia es afectado. Debido a la proximidad

anatómica, por lo regular también están afectadas la glándula submaxilar y los ganglios, con la resultante sialoadenitis y linfadenitis. La infección, además de extenderse localmente para afectar a otros espacios submandibulares, lo puede hacer hacia el espacio faríngeo lateral, al espacio carotideo, a la fosa craneal e incluso al mediastino. Si está afectada la faringe se puede requerir traqueotomía. ²⁹

ESPACIO SUBLINGUAL

Está limitado hacia arriba por la mucosa del piso de la boca; hacia abajo por el músculo milohiideo; hacia adelante y a los lados por el cuerpo de la mandíbula; en la parte media por el rafe medio de la lengua, y hacia atrás por el hueso hioides. Está situado encima del espacio submaxilar. La infección puede provenir directamente de la perforación de la placa cortical y lingual que se encuentra por arriba de la inserción milohiidea, o por extensión a partir de otros espacios, principalmente el submaxilar.

La infección de este espacio produce una hinchazón obvia en el piso de la boca, que puede causar disnea y disfagia. La extensión de la infección, toma los mismos caminos que la del espacio submaxilar. ²⁹

ESPACIO SUBMENTAL

Este se extiende desde el borde anterior del espacio submaxilar hasta la línea media y está limitado en la profundidad por el músculo milohiideo.

La infección en esta área se presenta como una hinchazón anterior, que puede ser causa de disnea y disfagia. La diseminación de la infección es similar a la de los espacios submaxilar y sublingual. ²⁹

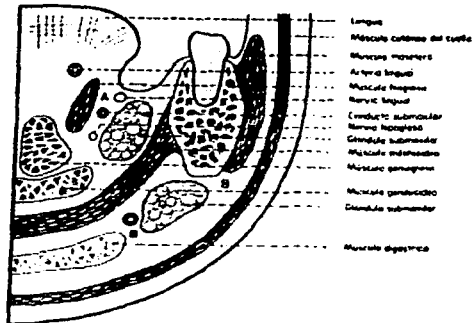


Fig. 14. Sección frontal a través de la cabeza en la región molar. Se ilustra el espacio sublingual (A) y el espacio submaxilar (B).²⁹

COMPLICACIONES INTRACRANEALES DE LA INFECCION DENTAL

Se pueden presentar diversas complicaciones intracraneales como resultado directo de la infección dental. Haymaker en un estudio señaló que el proceso infeccioso se dirigió a lo largo de los planos aponeuróticos hasta la base del cráneo y después, atravesando este por una o más rutas, se diseminó hasta la cavidad intracraneal. Y las complicaciones más frecuentes fueron²⁹:

TROMBOFLEBITIS DEL SENO CAVERNOSO

Una infección del seno cavernoso es llamada trombosis del seno cavernoso. Una complicación posible de las infecciones de la fosa canina es una trombosis de la vena angular la cual puede llevar a una tromboflebitis del seno cavernoso.²⁹

La tromboflebitis del seno cavernoso es un trastorno grave que consiste en la formación de un trombo en el seno cavernoso o en sus ramas

comunicantes. Las infecciones de la cabeza, cara y estructuras intrabucales que se encuentran por arriba del maxilar superior, son particularmente susceptibles de producir esta enfermedad. Existen muchas vías mediante las cuales la infección puede alcanzar el seno cavernoso. La infección de la cara y el labio es llevada por las venas angulares y faciales, mientras que la infección dental es llevada por medio del plexo pterigoideo. Mazzeo hizo notar que la infección que se disemina por la ruta facial o externa es muy rápida, con curso abierto fulminante debido al gran sistema abierto de venas que conducen directamente hacia el seno cavernoso. En contraste, la infección que se disemina a través de la ruta pterigoidea o interna alcanza el seno cavernoso solo a través de pasajes pequeños y tienen un curso corto.²⁹

Aspectos clínicos

El paciente presenta síntomas característicos como exoftalmos con edema de los párpados y quemosis. Se presenta parálisis de los músculos oculares externos, junto con deterioro de la visión, pulso rápido, somnolencia y algunas veces fotofobia y lagrimeo. Por lo regular también existe dolor de cabeza, náusea y vómito, dolor, escalofríos y fiebre.²⁹

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento antibiótico adecuado y el control de las complicaciones neurológicas constituyen los objetivos del manejo terapéutico de estos pacientes. Inicialmente, las pautas antibióticas empleadas deben cubrir *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sp.* y anaerobios, como en otros procesos infecciosos intracraneales.

Como resultado de absceso cerebral o de meningitis, se puede complicar hasta causar la muerte²⁹

SINUSITIS MAXILAR

Es una inflamación aguda o crónica del seno maxilar. Con frecuencia se debe a la extensión directa de la infección dental, aunque también se origina de los padecimientos infecciosos como el resfriado común y la influenza.^{29,25} Los senos paranasales pueden ser infectados directamente por el diente y causar una sinusitis. La frecuencia de la sinusitis maxilar como resultado de la infección dental depende en gran parte con la relación y de la proximidad de los dientes con el seno. La sinusitis maxilar puede ocurrir por un absceso periapical de un molar superior que perfora el piso del seno. Los microorganismos asociados con la sinusitis son los mismos que en la infección dental. Los síntomas son: dolor de cabeza y descarga de mal olor. La piel sobre el seno puede estar roja y caliente.²⁵

SINUSITIS MAXILAR AGUDA

Puede resultar de un absceso periapical agudo o de una exacerbación aguda de una afección periapical inflamatoria crónica, que afecta el seno por extensión directa.²⁹

Los pacientes se presentan con dolor moderadamente intenso con hinchazón que cubre el seno. La sensación dolorosa es de tipo opresivo. El dolor se puede irradiar a diversas partes como los dientes y el oído. El paciente puede quejarse de descarga de pus dentro de la nariz y con frecuencia de olor fétido. Por lo regular existe fiebre y malestar.^{29,25}

Tratamiento y pronóstico

El objetivo primordial del tratamiento es la remoción de la infección. Ésto es eficaz si es de origen dental; también se deben administrar antibióticos, con lo que por lo regular la curación ocurre sin problemas.²⁹

SINUSITIS MAXILAR CRÓNICA

Ésta se puede desarrollar como una lesión aguda en reposo o representar una lesión crónica desde el principio. Por lo general faltan los síntomas clínicos de la sinusitis crónica y el trastorno se descubre durante un examen de rutina. Algunas veces hay dolor vago, o existe sensación de obstrucción sobre el lado afectado de la cara. Puede haber descarga moderada de pus dentro de la nariz y aliento fétido.²⁹

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento consiste en la remoción de la causa de la enfermedad, si es que se puede determinar y la extirpación de la membrana de revestimiento que se encuentra afectada. El pronóstico es bueno particularmente si la enfermedad se debe a infección dental, la cual se puede eliminar.²⁹

CELULITIS

Es una inflamación difusa de los tejidos blandos la cual no está circunscrita o limitada a una región, pero que, a diferencia del absceso tiende a diseminarse a través de los espacios tisulares y a lo largo de los planos aponeuróticos. Esta reacción ocurre como resultado de la infección por microorganismos que producen cantidades considerables de hialuronidasa y fibrolisinas que actúan para romper o disolver, respectivamente, el ácido hialurónico y la fibrina. Los estreptococos son productores potentes de hialuronidasa y por lo tanto un gérmenes causales comunes en casos de celulitis.

La celulitis en la cara y cuello con mayor frecuencia resulta de la infección dental, ya sea como secuela de un absceso periapical o después de una infección periodontal, inyección con una aguja a través de una área infectada, o extracción dental.

Aspectos clínicos

El paciente con celulitis de cara y cuello que se origina de una infección dental, por lo regular tienen fiebre y leucocitosis. Existe una hinchazón dolorosa de los tejidos blandos afectados, la cual es firme y fuerte. La piel está inflamada, algunas veces de color púrpura, si se encuentran afectados los espacios tisulares superficiales.

Las infecciones que surgen en el maxilar superior perforan la capa cortical externa del hueso que se encuentra por arriba de la inserción del buccinador y causa, al principio, hinchazón de la mitad superior de la cara. Cuando la infección en la mandíbula perfora la placa cortical exterior que se encuentra por debajo de la inserción del buccinador, existe una hinchazón difusa de la mitad inferior de la cara, que después se extiende hacia arriba del cuello.

Cuando persiste la celulitis facial característica con frecuencia la infección tiende a localizarse, y se puede formar un absceso facial. Si se instituye el tratamiento temprano, la resolución por lo regular ocurre sin que exista drenaje a través de la piel.²⁹

Tratamiento y pronóstico.

La celulitis por lo general se trata mediante la aplicación de antibióticos y la eliminación de la causa de la infección. Por lo regular la resolución es rápida con el tratamiento adecuado, y son poco comunes las secuelas desfavorables.²⁹

ANGINA DE LUDWIG

Es una celulitis grave que por lo general empieza en el espacio submaxilar y secundariamente afecta también a los espacios sublingual y submental. Por lo común no se considera a la enfermedad como la verdadera angina de Ludwig a menos que todos los espacios submandibulares se encuentren afectados. En adultos el 52% de los casos de angina de Ludwig son causados por caries dentales y tiene una mortalidad de 8 a 10 %.¹⁷

La principal fuente de infección es un molar mandibular afectado, ya sea en la región periapical o periodontal.^{29,11} En algunos casos la extensión a través del espacio retrofaríngeo puede causar mediastinitis. Una revisión de la literatura mundial llevada a cabo por Furst¹¹, estima el grado de mortalidad de ésta en un 25%.

Los segundos y terceros molares son los dientes que con más frecuencia se cita como la fuente de infección. Tschiasny en un estudio mostró que de 30 dientes afectados en 24 casos de angina de Ludwig, el 20% fueron primeros molares, el 40% segundos molares, y el 40% terceros molares. La explicación de esto descansa en que cuando una infección perfora el hueso para establecer drenaje, busca el camino de menor resistencia. Como la placa cortical externa de la mandíbula es menos gruesa en la región molar, con más frecuencia se perfora la placa lingual. La infección inicial del espacio submaxilar, en particular en los casos de los segundos y terceros molares, se debe a que los ápices de los dientes están situados por debajo del borde milohioideo en el 65% de los casos.^{11,29}

Aspectos clínicos.

Los dentistas debemos ser conscientes de los signos de las infecciones, especialmente de los de aquéllas que se extienden en los planos profundos. Estos signos pueden incluir:

1. Fiebre
2. Inflamación del piso de la boca con la elevación de la lengua (la hinchazón es firme, dolorosa y difusa, sin datos de localización)
3. Inflamación bajo el borde inferior de la mandíbula
4. Dificultad para respirar y para hablar
5. Dolor al respirar
6. Trismus ^{11,17}

Los dentistas también debemos estar atentos a signos de un bloqueo de vías respiratorias como pueden ser:

1. Lengua y piso de la boca inflamados
2. Estridor (Respiración ruidosa y de tono agudo)
3. Dolor al deglutir las secreciones salivales
4. Voz alterada (voz de "papa caliente")
5. Pulso y respiración rápidos ^{11,17}

Cuando la enfermedad continúa, la hinchazón afecta el cuello, y puede ocurrir edema de la glotis. Ésto lleva un serio riesgo de muerte por sofocación. Después la infección se extiende hacia los espacios parafaríngeos, hacia la vaina carotidea o hasta la fosa pterigopalatina. La trombosis del seno cavernoso con la meningitis subsecuente puede ser una secuela de este tipo de diseminación de infección. ²⁹

La mayor parte de los casos de angina de Ludwig son infecciones mixtas, en las que casi siempre están presentes los estreptococos. Aunque también se han cultivado en ocasiones bacilos fusiformes y formas espirales, diversos estafilococos, difteroides y otros microorganismos. ¹⁷

Furst ¹¹, reporta un caso en el que una paciente de 74 años, mostraba inflamación submandibular bilateral, voz alterada, trismus e inflamación del piso de la boca. Se tomó una tomografía que mostró celulitis difusa en el cuello; había formación de un absceso medial en el lado izquierdo de la

mandíbula extendiéndose en la parte interior y media del cuello que incluía la arteria carótida y la vena yugular interna y también el espacio retrofaringeo. Se instauró terapia antibiótica intravenosa y se drenaron los espacios profundos del cuello a través de 4 incisiones que incluyeron la abertura del espacio retrofaringeo a través del músculo esternomaistoideo anterior y se dejó un Penrose para drenar a través del cuello. Pruebas de cultivo fueron positivas de anaerobios gram negativos y gram positivos. En el día 9 la inflamación cedió lo suficiente para sacar a la paciente de la unidad intensiva.¹¹

El caso anterior demuestra las consecuencias potenciales de las infecciones odontogénicas, ya que las bacterias que causaron esta infección se encuentran rutinariamente en este tipo de infecciones. Las bacterias perforaron la placa lingual de la mandíbula y se diseminaron a través de los planos de la fascia cervical. Los espacios sublingual y submandibular fueron infectados por extensión directa causando angina de Ludwig.

Tratamiento y pronóstico

La terapia antimicrobiana recomendada por Furst ¹¹ es la siguiente. Para infecciones menores, el autor prescribe 600 mg de penicilina V cuatro veces al día y 500 mg de metronidazol dos veces al día vía oral por siete días, o 300 mg de clindamicina cuatro veces al día por siete días en pacientes alérgicos a la penicilina. En infecciones graves, el autor prefiere cuatro millones de unidades de penicilina sódica cada seis horas por vía intravenosa con 500 mg de metronidazol cada doce horas. Con pacientes alérgicos a la penicilina 600 mg de clindamicina cada ocho horas por vía intravenosa. En caso de infección masiva, contra gram negativos se recomienda 3 mg de gentamicina por kilogramo cada veinticuatro horas. por vía intravenosa hasta que las especies de gram negativos sean identificadas en antibiogramas.

Si se sospecha una inflamación en planos profundos del cuello, se tendrá que considerar la toma de una tomografía. Un examen clínico sin radiografía tiene una sensibilidad de un 55%-. La combinación de tomografía y examen clínico tiene un grado de sensibilidad de un 95%. El paso crítico en el diagnóstico es la diferenciación entre una celulitis y la formación de un absceso, los cuales varían en su tratamiento inicial. Cuando se sospecha de celulitis se debe usar una terapia antimicrobiana. Si uno de los signos del bloqueo de vías aéreas se presenta, el odontólogo debe conocer el manejo de las vías aéreas, ya que es el aspecto más importante y el paciente debe ser entubado. La mortalidad ocurre más frecuentemente por hipoxia o asfixia que por septicemia. ^{11,27,29}

CAPITULO 4. EFECTOS SISTEMICOS DE LAS ENFERMEDADES PULPO- PERIAPICALES

INFECCION FOCAL

El tema de la infección focal ha sido y es muy controvertido, existiendo tendencias a su favor y otras en contra, que niegan su existencia. En la actualidad con los avances en el campo de la inmunología, se han abierto nuevos senderos de investigación que a través de unos años, podrían abrir nuevos horizontes a este problema de salud.^{3,7,21}

Se trata de una afección que aparece en distintas zonas, sostenida por un foco inflamatorio o irritativo originado por una infección clínica o subclínica, y mantenida por un foco primario que explica su acción morbosa a distancia.^{3,7}

Los focos bucales de infección han estado relacionados con la salud general desde principios de la teoría de la infección focal en los primeros años del siglo XX. En años recientes la cuestión de la infección focal ha resurgido una vez más con la publicación de artículos científicos (Hugges 1994, Newman 1996) esto ha sido particularmente llevado al rol del tratamiento de conductos y su importancia en el efecto a largo plazo sobre la salud individual.

Los *focos de infección* se refieren a un área circunscrita de tejido que esta infectada con microorganismos patógenos, exógenos que por lo regular se encuentran localizados cerca de una superficie mucosa o cutánea. Se debe distinguir de la *infección focal*, la cual se refiere a la metástasis a partir del foco de infección de los microorganismos o de sus toxinas, que son capaces de dañar al tejido.^{3,7,21}

FOCO DE INFECCIÓN BUCAL.

Existen varias situaciones en la cavidad bucal que son fuentes teóricas de infección y que pueden producir metástasis a distancia. Estas son: 1) Lesiones periapicales infectadas, cómo los abscesos y los quistes; 2) dientes con conductos radiculares infectados, y 3) enfermedad periodontal.⁷

1) Las *lesiones periapicales infectadas*, en particular las que tiene naturaleza crónica por lo regular se encuentran rodeadas de una cápsula fibrosa que las separa del área de infección del tejido adyacente pero que no impide la absorción de las bacterias o de sus toxinas. El absceso se puede considerar como una reacción que se presenta donde la fase de reparación es mínima. Cuando no se puede lograr un apropiado manejo clínico, una agravación de los abscesos dentales puede esperarse.³³

Complicaciones de abscesos endodónticos han sido reportadas en literatura médica y dental reciente^{7,29,33} y son las siguientes:

- Osteomielitis de la mandíbula.
- Sinusitis maxilar y absceso orbital.
- Angina de Ludwig
- Fascitis necrozante
- Trombosis del seno cavernoso
- Pirexia persistente de origen desconocido
- Septicemia (estreptococo milleri y pseudomonas)
- Abscesos pulmonares.
- Absceso cerebral y meningitis aguda.
- Endocarditis bacteriana
- Absceso mediastinal y pulmonía.³³

2) Los *dientes con conductos radiculares infectados* son una fuente potencial de diseminación de microorganismos y de toxinas. Se ha demostrado que uno de los aspectos más notables de los cultivos provenientes de los dientes durante el tratamiento de conductos radiculares es la relativa infrecuencia de los estreptococos hemolíticos, debido a que estos se consideran como los más importantes agentes etiológicos de en la artritis reumatoide y en la fiebre reumática, enfermedades relacionadas en la literatura con los focos de infección dentales.^{7,21}

BACTERIEMIA TRANSITORIA DESPUÉS DE TX DENTAL

La incidencia de bacteriemia dental varia de un estudio a otro de 17% a 100%.⁷ La interpretación de estos resultados de diferentes procedimientos orales es complicado desde la selección del paciente y especialmente, las técnicas microbiológicas usadas para el aislamiento e identificación de microorganismos son diferentes. Tradicionalmente, procedimientos de cultivo de sangre han sido usados.^{7,14} Estos están basados sobre aislamiento de microorganismos de la sangre transferidos directamente a medios sólidos o líquidos.

Los procedimientos invasivos en los tejidos orales como una extracción dental, tratamiento endodóntico, cirugía periodontal y otros procedimientos dentales pueden llevar a una traslocación de microorganismos de la cavidad oral hacia el torrente sanguíneo. La posibilidad de que estas actividades clínicas puedan inducir bacteriemia depende de algunos factores, como es la cantidad y complejidad de la microflora residente y la severidad de la inflamación en los tejidos adyacentes (periodonto apical y marginal). Sin embargo si los microorganismos diseminados encuentran condiciones favorables ellos pueden concentrarse en un punto y después de cierto tiempo empiezan a multiplicarse.^{1,7,16}

Similarmente, la presencia de un absceso aumenta significativamente las posibilidades de que los microorganismos orales sean sembrados dentro del torrente sanguíneo.^{3,7,21,22} Los microorganismos en grandes números que entran a la sangre y circulan a través del cuerpo son usualmente eliminados por el huésped por medio del sistema reticuloendotelial en cuestión de unos cuantos minutos (bacteriemia transitoria) y el único síntoma clínico es la posibilidad de un leve incremento en la temperatura. Sin embargo, si los microorganismos encuentran condiciones favorables tenderían a concentrarse en un sitio y, después de un cierto tiempo, empezar su multiplicación. En pacientes con condiciones predisponentes para una bacteriemia puede ser un peligro potencial, llevando comúnmente hacia una endocarditis, infarto cerebral o de miocardio u otras enfermedades no orales como infartos cerebrales, tromboflebitis y embolias, entre otros.^{5,7,19,22}

BACTERIEMIA ENDODONTICA.

Debelian⁶⁻⁹ publicó evidencia que es más probable que pueda ocurrir una bacteriemia si la instrumentación era llevada más allá del ápice de la raíz que cuando se mantenía dentro de los confines del sistema de conductos y la bacteria más comúnmente involucrada eran los tipos anaeróbicos; 132 tipos fueron aislados y el número de especies contenidas dentro de un canal variaba de 1 a 11. También mostraron que una bacteriemia podía ocurrir aun si la instrumentación era mantenida dentro del canal pulpar y establecieron usando electroforesis, que los organismos en una bacteriemia endodontica fueron idénticos a los de la sangre, estos resultados fueron repetidos usando métodos genéticos.⁶⁻⁸ Las bacteriemias ocurren del 31 al 54% de los tratamientos de conductos, este estudio fue basado en un pequeño grupo y la sobre instrumentación intencional resultó en altos resultados de bacteriemias.²⁰

PATÓGENOS ORALES

Algunos estudios (Sudqvist 1994) fueron llevados a cabo y evaluaron la calidad y localización de microorganismos en los canales radiculares en relación con los diversos signos y síntomas.¹⁴ Es ahora sabido que la ecología de la flora del canal pulpar es muy diversa, conteniendo complejas interrelaciones bacterianas.

Los anaerobios están concentrados especialmente en la placa proximal y subgingival. Las infecciones endodónticas tienen a los anaerobios como los microorganismos predominantes, más de 150 tipos diferentes de bacterias han sido aislados y usualmente combinaciones de 3-6 tipos de bacterias o menos son los dominantes. Muchos tipos de bacterias pueden ser encontrados en dientes con grandes lesiones periapicales, en comparación con dientes con lesiones pequeñas; y una amplia combinación de tipos de bacterias son encontrados en casos sintomáticos como asintomáticos.^{2,14,16,20} En el área apical de la raíz la predominancia de anaerobios es más grande que en el canal principal. Entre las bacterias anaerobias, las especies de *Porphyromonas* y *Prevotellas* se encuentran en el 79% de las infecciones pulpares.^{6,14} *Fusobacterium nucleatum* fue aislado del 53% de los canales estudiados. La *Porphyromonas endodontalis* ha sido recuperada del 54% de las muestras de abscesos de origen endodóntico, *Po. Endodontalis*, *Po. Gingivalis*, *Pr. Intermedia* y *Pr. Buccae* son a menudo relacionadas con casos sintomáticos y casos con síntomas persistentes después de la iniciación de la terapia. *Fusobacterium nucleatum* es la especie más frecuentemente aislada y ha sido recuperada del 48% de pulpas necróticas. Otros anaerobios frecuentemente aislados de las infecciones endodónticas son *Peptostreptococcus micros*, *Pe anaerobius*, *Eubacterium alactolyticum*, *Eu lentum*, *Eu yurii* y *Campylobacter rectus*. *Actinomyces*,

especialmente *A israelii* han sido recuperadas tanto del tejido pulpar como de tejidos periapicales. ^{6,14,20} Bacterias anaerobias facultativas como *Streptococcus milleri*, *S intermedius*, *S constellatus* y *S mitis* han sido también aislados pero en bajos números. Organismos entericos como *Enterobacter*, *Escherichia coli*, *Proteus* y *Klebsiella* han sido aisladas en infecciones endodónticas extraradiculares. La *Pseudomona aeruginosa* es frecuentemente aislada de dientes con periodontitis apical asintomática refractaria a un tratamiento endodóntico convencional. ^{7,14}

En un estudio de Debelian ⁶⁻⁹ se recuperó *Propionibacterium acnes* el cual es un anaerobio gran positivo regularmente aislado de la piel, intestinos, pulmones, pus y abscesos de tejidos blandos, y también en la microflora endodóntica fue encontrado en la pulpa y en la sangre de varios pacientes durante y 10 minutos después del tratamiento endodóntico. Esto sugiere que este organismo tiene el canal pulpar como su fuente. A la vez *Streptococcus sanguis* fue encontrado en el canal pulpar; un estudio reciente enfatiza que el *S. viridians* es uno de los agentes en la bacteriemia después de procedimientos orales. ⁸ Una clara predominancia de microorganismo anaerobios fue observada en la flora del canal pulpar, y la recuperación frecuente de *F. nucleatum* y especies de *Prevotella* está de acuerdo con estudios previos sobre la microflora de canales infectados. El estafilococo *aureus*, el cual representa el 22% de los estafilococos aislados de la placa subgingival, y el cual es encontrado después de un muestreo bacteriológico de rutina del canal pulpar y fístulas. *Prevotella buccae* fue aislada del canal pulpar en tres pacientes. Estos pacientes tenían síntomas agudos después de la primera cita cuando el canal pulpar había sido instrumentado largo o corto del foramen apical. Esto confirma que este organismo comúnmente está presente en casos sintomáticos y en casos con síntomas persistentes después de la iniciación de una terapia. ^{7,20} Bacterias anaeróbicas gran negativas fueron los microorganismos comúnmente recuperados de las

muestras del canal pulpar; mientras que bacterias anaerobias gran positivas fueron los organismos dominantes en las muestras sanguíneas. Las pruebas bioquímicas y las pruebas de sensibilidad a antibióticos en los microorganismos recuperados del canal pulpar y la sangre tuvieron los mismos perfiles entre pacientes, esto sugiere que los microorganismos recuperados de la sangre se originaron en el canal pulpar.^{7,20}

Debelian también reporta el aislamiento de *Saccharomyces cerevisiae* es la más común del género *Saccharomyces* y ha sido aislada de la mucosa oral, pulmones e intestino delgado (Tawfik et al). A la vez ha sido asociada con enfermedades como candidiasis, vulvovaginitis y septicemia.⁹ Este organismo no había sido asociado previamente con infecciones endodónticas. Se hicieron pruebas bioquímicas en las que los microorganismos aislados de la sangre y del canal pulpar fueron idénticos, también mostraron idénticos perfiles antimicóticos a las pruebas micóticas. Cabe hacer mención que el autor reporta que en el historial médico del paciente este fue alcohólico por 20 años, y ha sido reportado que el alcoholismo puede ser un factor para una infección por hongos (Bardwell et al 1986). Los resultados de este trabajo demuestran que una lesión pulpo-periapical puede causar una fungemia.⁸

Hashioka,¹⁴ demostró la correlación entre la flora bacteriana de los canales radiculares infectados y los síntomas clínicos. Especies de *Eubacterium* fueron encontradas de ser causante de síntomas clínicos agudos o crónicos, *Peptostreptococcus* y *Porphyromonas gingivalis* de síntomas subagudos. Se sugiere que *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Porphyromonas* y *bacteroides* están relacionados con dolor a la percusión; *Porphyromonas* y *bacteroides* fueron relacionados con el olor en los canales infectados.¹⁴

Muchos estudios han mostrado que una de las causas de la periodontitis apical son bacterias como *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Bacteroides*, y *Propionibacterium*. Wikelhoff encontró que *Bacteroides endodontalis* fue aislado casi exclusivamente de abscesos periapicales de origen endodóntico. Haapasalo indicó que *bacteroides gingivalis* y *B. Endodontalis* estuvieron presentes solo en infecciones agudas, *Bacteroides intermedius* fue encontrado en infecciones sintomáticas y asintomáticas, y *Bacteroides denticola* se aisló de infecciones asintomáticas. Yoshida reportó que *Peptococcus magnus* y especies de bacteroides fueron aisladas en casos de periodontitis apical, cuando estreptococos orales y bacterias entericas fueron aislados de casos clínicamente asintomático. Sundqvist reportó que *B. Intermedius* y *B. Endodontalis* fueron las bacterias aisladas más frecuentemente de canales pulpares infectados, y el 70% contenía especies de *Bacteroides* de pigmentación negra con abscesos apicales agudos y drenaje purulento a través del canal.^{14,20}

Peptococcus, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium* y especies de bacteroides fueron encontradas en los casos con dolor a la percusión, olor, exudación e inflamación. *P. gingivalis* y *P. endodontalis* fueron encontrados frecuentemente cuando los casos tenían dolor a la percusión, olor y exudación. Los resultados indicaron que el número de bacterias fue mayor en los dientes sintomáticos que en los asintomáticos. Una correlación positiva fue encontrada entre el número de bacterias y sus síntomas clínicos, cabe mencionar que se encontraron anaerobios en todos los casos. Los resultados concuerdan con estudios de Sabiston y Goodman en los que los canales infectados en casos agudos contenían *Peptococcus*, *Peptostreptococcus* y *Porphyromonas*, y en los casos crónicos *Propionibacterium*. Los otros resultados sugieren que especies de *Eubacterium* está relacionada con síntomas agudos en los canales infectados. A la vez especies de *Eubacterium* pueden estar conectadas con la aparición de síntomas clínicos y destrucción de los tejidos periapicales. En este estudio, los casos con dolor

a la percusión se encontraron *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *P. Gingivalis*, *P. endodontalis* y *bacteroides*. Estas bacterias pueden estar relacionadas a la inflamación periapical. Griffee reportó que *recuperó bacteroides melaninogenicus* de canales pulpares infectados y que esta bacteria está relacionada al olor, así como los *Peptococcus* y *Peptostreptococcus*.¹⁴

Los anaerobios predominantes son: *bacteroides*, *Porphyromonas gingivalis* y *P. endodontalis*, *Fusobacterium*, *Prevotella (intermedia y oralis)*, *Peptostreptococcus*, *Actinomyces* y estreptococos (*anginosus*, *constelatus e intermedius*). Las exacerbaciones agudas de infecciones crónicas son asociadas frecuentemente como anaerobios específicos (*P. gingivalis* y *P. endodontalis*).^{27,33}

Como fue citado arriba, la diseminación de los microorganismos orales en la circulación es común, y menos de un minuto después de que un procedimiento oral es llevado a cabo, los microorganismos del sitio infectado han alcanzado el corazón, pulmones y el sistema capilar periférico. Los microorganismos aislados de la sangre pueden reflejar cualitativamente y cuantitativamente la microflora de la periodontitis apical.^{7,20,33}

VINCULANDO LA INFECCIÓN ORAL A UNA ENFERMEDAD SECUNDARIA

Tres mecanismos o vínculos entre infección oral y sus manifestaciones sistémicas han sido sugeridos^{7,21}: 1) Infección metastasica de la cavidad oral debida a una bacteriemia transitoria; 2) Lesión metastasica debida a las toxinas de los microorganismos orales; 3) Inflamación metastasica debida a una lesión inmunologica causada por microorganismos orales.

1) Infección metastasica

Es la manifestación más estudiada de la infección focal oral. Como fue discutido arriba, los procedimientos dentales en presencia de infección regularmente dan origen a una bacteriemia transitoria. La agravación de inflamación periapical o periodontal resulta en un incremento de la frecuencia de una bacteriemia. En la mayoría de los casos las defensas del huésped son capaces de eliminar los microorganismos diseminados en la circulación y la bacteriemia transitoria, la cual puede durar una hora, no produce otro efecto clínico que un aumento en la temperatura de corta duración. Sin embargo, si los microorganismos encuentran condiciones favorables ellos pueden adherirse a un tejido extraoral y comenzar a multiplicarse. ^{7,19,21}

2) Lesión metastasica debida a toxinas microbianas

Ciertas bacterias gram positivas y gram negativas tienen la habilidad de producir exotoxinas con una acción específica. Las exotoxinas son consideradas entre los más poderosos y letales venenos conocidos. Un tipo diferente de toxinas, llamadas endotoxinas son producidas por bacterias gram negativas. Las endotoxinas son parte de la membrana exterior de la pared celular de estas bacterias, y son liberadas después de la muerte de la célula.⁷ La endotoxina es un lipopolisacárido (LPS), que cuando se introduce en el huésped, dan lugar a un gran número de manifestaciones patológicas. Esto aparenta que las toxinas microbianas, especialmente LPS, juegan un rol importante en la infección focal. Debelian,⁶⁻⁹ reporta que Syrjanen sugiere que los componentes de bacterias causantes de infecciones orales, especialmente de LPS, pueden promover aterosclerosis, afectar la coagulación sanguínea y la síntesis de prostaglandinas. Estas son funciones importantes en la formación de trombos, las cuales pueden llevar a un infarto cerebral o del miocardio. Una fiebre de origen desconocido ha sido asociada

con endotoxinas y también endotoxinas de *Streptococo* del grupo A y de algunos tipos de *S. aureus*.^{1,2,5,7}

La producción de toxinas por los microorganismos y su diseminación por medio de los vasos también son sucesos reconocidos. Uno de los ejemplos más dramáticos se encuentra en la fiebre escarlatina; los síntomas cutáneos de la enfermedad se deben a la toxina eritrogena liberada por los estreptococos infectantes.²⁹

3) Inflamación metastasica debida a una lesión inmunológica causada por bacterias orales.

Un antígeno soluble puede entrar a la circulación, reaccionando con una anticuerpo circulante específico y formar un complejo macro molecular. Estos inmunocomplejos pueden dar lugar a una variedad de reacciones inflamatorias agudas y crónicas en sitios de deposición (uveítis, urticaria crónica).^{7,20}

GRUPOS DE RIESGO

El efecto deprimente de las infecciones focales en la salud general ha sido estudiado por décadas. Las infecciones crónicas pueden empeorar la condición en pacientes médicamente comprometidos. La profilaxis antibiótica ha sido rutinariamente prescrita antes del tratamiento dental en pacientes inmunodeprimidos y otros grupos de riesgo para combatir la diseminación de las bacterias orales en el torrente sanguíneo.^{3,33}

Los pacientes son considerados médicamente comprometidos en las siguientes enfermedades, condiciones o atributos:

TABLA 1 ³²

1. - Enfermedades cardiovasculares
2. - Enfermedades respiratorias crónicas.
3. - Enfermedades reumáticas
4. - Diabetes
5. - Psoriasis
6. - Artritis severa
7. - Cáncer
8. - Medicación inmunosupresiva
9. - Transplante de órganos
- 10.- Ancianos con múltiples enfermedades. (Mattila 1993, Joshipura 1996)

Las infecciones dentales son particularmente dañinas en pacientes bajo tratamiento de cáncer, esto ha sido estimado que la septicemia durante la inmunosupresión puede originarse de la cavidad oral en el 25-30% de los casos. Elaine, reportó que los episodios sépticos durante la quimioterapia fueron más comunes en pacientes con linfoma quienes tenían un foco de infección en la boca antes de iniciar el tratamiento. Otros pacientes inmunodeprimidos entre quienes las infecciones dentales son dañinas incluye aquellos con las enfermedades mencionadas arriba.³³

La prevalencia de enfermedades orales en ancianos aumenta la necesidad de una terapia preventiva. Las prótesis dentales complican el medio ambiente oral, causando por ejemplo, un incremento en el crecimiento de hongos, el cual puede causar infecciones en la mucosa.¹⁹

La inflamación altera el metabolismo de lipoproteínas y azúcar y afecta los trombocitos y la coagulación sanguínea. La presencia de fibrinógeno, se incrementa en infecciones bacterianas. Las bacterias normalmente no dañinas son potencialmente peligrosas cuando se diseminan en la circulación. Hay una evidencia para mostrar que infecciones dentales

crónicas son muy potenciales y pueden ser consideradas un factor de riesgo para las enfermedades arriba citadas.^{3,22}

A causa del rol protector de la respuesta inmune limitando la diseminación de la infección, los pacientes afectados por una variedad de desordenes del sistema inmunológico (tabla 2), son más probables de causar complicaciones en abscesos endodonticos sin tratamiento o tratados inapropiadamente.

Tabla 2.³³ Desordenes de la respuesta inmune en los cuales la diseminación de infección es más probable.

A. Baja cuenta de neutrofilos.

Tratamiento de cáncer con quimioterapia o radioterapia.

Neutropenia cíclica.

Neutropenia benigna crónica

B. Función de los neutrofilos deprimida.

Síndrome de Down

Diabetes mellitus no controlada

Enfermedad de Crohn.

Síndrome Chediak-Higashi.

C. Depresión generalizada del sistema inmunológico.

Leucemia

VIH avanzado

Receptores de trasplante de médula ósea y otros órganos

Tratamiento de enfermedades autoinmunes con agentes inmunosupresivos.

D. Salud oral pobre

Radioterapia por cáncer de cuello o cabeza.

Malnutrición.

ENFERMEDADES SISTEMICAS CAUSADAS POR MICROORGANISMOS ORALES

Desde hace aproximadamente 20 o 25 años ha habido un incremento en el interés en la significancia de las enfermedades orales y su relación con desordenes sistémicos. Ha habido un incremento del número de reportes publicados en la literatura médica citando la infección dental como un acto asociado a algunas enfermedades sistémicas, incluyendo:

Abscesos intracraneales (Marks, Saal 1989), infarto cerebral, fascitis necrozante, mediastinitis (Malden 1989), endocarditis fatal (Kralovic 1995) y Síndrome Tóxico.¹⁰

En adición, *pirexia o fiebre de origen desconocido* ha sido descrita como un posible síntoma de infección oral en la literatura medica por muchos años ^{7,22} esto es definido como episodios de fiebre de 38.3° C o más en un periodo de 3 semanas con una causa no definida bajo examinación después de 1 semana en el hospital. Algunos autores han indicado una causa oral para esto en un 14% (Gordon 1988). Los pirogenos que se encuentran dentro del canal pulpar han sido postulados entre las causas más probables en la iniciación de ciertos casos de *pirexia* (Meurman 1997).¹⁹

Oncólogos en un hospital australiano consideran que en aproximadamente un tercio de pacientes neutropenicos con *pirexia* de origen desconocido hay un foco dental, y este es típicamente una lesión endodontica.³³ Cuando se examina a estos pacientes frecuentemente se encuentran lesiones cariosas extensas o fistulas, un tratamiento endodontico convencional o extracciones no pueden ser tomando en cuenta en estos pacientes por razones medicas. Por esto es necesario el manejar las infecciones sobre una base de emergencia con antimicrobianos. De acuerdo con Walsh, en la mayoría de los pacientes con fiebre se puede esperar a una buena respuesta en terapia con metronidazol en las primeras 24 horas. La

selección del metronidazol, como antimicrobiano esta basada en su efectividad contra los anaerobios gran negativos implicados en la patología periapical.³³

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Estudios recientes sugieren una asociación entre las infecciones dentales y el infarto agudo del miocardio y aterosclerosis.^{5,15,23} Las observaciones muestran que la caries dental, la enfermedad periodontal o ambas son más comunes en pacientes con infarto agudo del miocardio que en controles comunitarios aleatorios comparados por edad y sexo. El infarto es causado por un trombo que ocluye una arteria coronaria, llevando a una isquemia y necrosis de los tejidos. Como se discutió arriba, la infección puede provocar trombosis por afectación de las paredes de los vasos, placas y/o el sistema de coagulación. Los componentes bacterianos como los LPS y polisacáridos extracelulares afectan la integridad celular endotelial, el metabolismo de las lipoproteínas del plasma, coagulación sanguínea y su síntesis de prostaglandinas.^{1,7,31} Esto contribuye al progreso de la aterosclerosis, y la consiguiente formación de un trombo coronario y un daño a la pared del corazón. Además, se recuperaron *Treponema denticola*, *A. actinomycetemcomitans*, *Bacteroides* y *Prevotella intermedia* de algunas muestras de lesiones ateroscleróticas lo que sugiere una estrecha relación entre estas bacterias orales y su implicación en la patogénesis de esta enfermedad.⁷

La endocarditis bacteriana es una complicación potencialmente letal en un tratamiento dental y como consecuencia la prevención de esta enfermedad es de suma importancia para el odontólogo. Es la más común de las enfermedades del corazón causadas por microorganismos orales,^{1,2} y a

la vez tiene un rango de mortalidad del 30% y puede ser difícil para diagnosticarse y tratarse. Estudios recientes han mostrado que la endocarditis ocurre en fases. Un cambio inflamatorio local en el endotelio del corazón, causado por factores locales o sistémicos ocurre primero, de ese modo se forma un sitio en donde los microorganismos se pueden multiplicar. El área lesionada es pronto cubierta por placas y fibrina, y esta condición es llamada endocarditis trombotica no bacteriana.^{7,18,19} Durante un episodio de bacteriemia, los microorganismos pueden alcanzar este sitio y adherirse. La masa de bacterias es rápidamente cubierta con mas fibrina y placas con una mínima infiltración de favoritos, estableciendo un medio ambiente apropiado para la multiplicación bacteriana. Agregados de bacterias y trombo fibrinogeno pueden romperse y formar procesos de embolia en otras partes del cuerpo.^{7,19}

De acuerdo a información bibliográfica,^{1,7,12,18} los microorganismos asociados con la endocarditis pueden ser divididos en 3 grupos: estreptococo *viridians* (65%), particularmente *S. mutans* y *S. Sanguis*, estafilococo *aureus* (27%) y otros (8%). *A.Actinomycetencomitans* ha sido identificado recientemente como un microorganismo causante de endocarditis, especialmente en pacientes con enfermedad valvular y enfermedad periodontal^{1,2}

Los pacientes pueden tener algunos agente predisponentes para la endocarditis como son: incompetencia mitral, coartación de la aorta, episodios previos de endocarditis.¹⁸

Causas probables de endocarditis bacteriana en grupos de riesgo:¹⁸

1. - Profilaxis antibiótica no prescrita antes del tratamiento.
2. - Falla en la prescripción en la dosis del antibiótico.
3. - Antibióticos prescritos inapropiadamente.

Es común que la endocarditis bacteriana por estreptococos tiene un largo periodo de incubación y sus síntomas son usualmente reportados dentro de las primeras 1-4 semanas de la bacteriemia.¹⁸

Casos de endocarditis bacteriana y muerte subsecuentes como resultados de tratamiento dental han sido reportados en la literatura⁷. En un reporte una mujer de 19 años se presento con dolor de pecho después de una extracción dental por un absceso dentoalveolar. La paciente fue tratada con eritromicina 250 Mg cada 6 horas, un día antes de la cirugía y cuatro días después. La paciente murió 13 días después de la extracción dental por una miocarditis bacteriana aguda. Secciones del corazón revelaron la presencia de cocos gram positivos y gram negativos. El grado de mortalidad en instancias de endocarditis por *A. Actinomycetencomitans* ha sido reportado de ser mas alta del 35%.^{2,7}

Algunos microorganismos tienen la habilidad de adherirse a la superficie del corazón mas fácilmente que otros supuestamente por que producen un polisacárido extracelular, el dextrano. Además, la producción de dextrano por *S. sanguis* y *S. mutans* es considerada un factor de virulencia en la patogénesis de la endocarditis. Estudios experimentales han mostrado que los LPS causan daño a las células endoteliales.^{1,2,36}

Los síntomas más comunes en pacientes con endocarditis bacteriana incluyen fiebre, fatiga, sudoración, resfriado, tos improductiva, perdida de peso, mialgia, artralgia y otro desordenes. El periodo de incubación puede variar de paciente a paciente, pero los síntomas usualmente comienzan dos semanas después de la iniciación de la bacteriemia.^{1,2,24}

La endocarditis bacteriana subaguda o infecciosa, esta relacionada con la infección bucal, por que: 1) en la mayor parte de los casos existe una estrecha similitud entre el agente etiológico de la enfermedad y los microorganismos que se encuentran en la cavidad bucal, en la pulpa dental y

las lesiones periapicales. Se reconoce que esta enfermedad se debe al aumento de vegetaciones bacterianas en las válvulas del corazón, que predisponen al desarrollo del trastorno, por lo regular por fiebre reumática o por una lesión congénita del corazón.^{1,2,19}

En la actualidad se reconoce que la premedicación de los pacientes con diversos antibióticos previenen las bacteriemias pasajeras que siguen a la manipulación dental, y que esta medida profiláctica es una necesidad absoluta en los pacientes que tienen antecedentes de fiebre reumática, u otros datos de lesión valvular conocida.²⁶

En un estudio, se encontró que el 1.3% (1/75) de los casos endocarditis bacteriana por *S. Aureus* fue a consecuencia de un tratamiento dental en el mes anterior. Al mismo tiempo, *S. Aureus* ha sido aislado de la boca(2). En un estudio en animales(22), la endocarditis bacteriana fue prevenida con antibióticos administrados al mismo tiempo que el tratamiento dental. Esta es la base de la presente política de prescribir profilaxis antibiótica en pacientes con riesgo de endocarditis bacteriana antes de un tratamiento dental que pueda inducir bacteriemia.

Un asesoramiento dental cuidadoso es esencial en el manejo de rutina de cada paciente con endocarditis bacteriana, particularmente aquellos que serán sometidos a cirugía, por que recurrencias de endocarditis están bien documentadas en pacientes con válvulas protésicas en el corazón.

Los antibióticos administrados profilácticamente para la prevención de endocarditis activa por una multiplicidad de mecanismos, estos incluyen la prevención de adherencia al endocardio y la actividad microbiana una vez que la división microbiana comienza en las vegetaciones cardiacas. La administración de antibióticos en el tiempo correcto es crucial para la protección. Los procedimientos dentales que producen una bacteriemia significativa deberían ser llevados a cabo cuando la concentración de

antibiótico en la sangre está en su máximo nivel. Amoxicilina y clindamicina (en pacientes alérgicos) oral deberían ser tomadas una hora preoperativamente, de acuerdo con la guía medica en la Gran Bretaña.¹⁸ La eficacia de la profilaxis antibiótica para la prevención de endocarditis bacteriana nunca ha sido probada en el hombre. La razón para esto es que es éticamente imposible hacer un estudio doble ciego en humanos para probar la eficacia de los regímenes recomendados. Lo que es sabido es que si la profilaxis antibiótica no es dada apropiadamente puede resultar una endocarditis bacteriana.^{1,2}

Una terapia endodontica no está contraindicada en pacientes susceptibles a una endocarditis bacteriana pero de los casos siempre se lleva un pequeño pero significativo riesgo si no es prescrita una profilaxis antibiótica. Desde que hay un claro peligro de sobre instrumentación cuando se establece la longitud de trabajo, se recomienda dar una terapia profiláctica en esa visita.

INFECCIONES Y ENFERMEDADES CEREBRALES.

La diseminación hematogena de la infección hacia el cerebro en asociación con enfermedad congénita cianótica del corazón y una infección crónica pulmonar esta bien documentada. Otitis crónica e infecciones de senos paranasales o un trauma del sistema nervioso central, también predisponen a un absceso cerebral.^{2,18} Los abscesos cerebrales pueden también ser causados por una bacteriemia transitoria por microorganismos orales después de un tratamiento dental, pero la incidencia es baja. Sin embargo, el grado de fatalidad es relativamente alto.^{7,36}

Los microorganismos mas frecuentemente aislados de los abscesos cerebrales cuando se sospecha que una infección oral es la causa, son cocos gram positivos (*S. mutants*, *S. milleri*, *S. intermedius*, *S. aureus*, *S. epidermis*), y especies gram positivos (*Actinomyces meyeri*, *A. Odontoliticus*, *A israelii*), y especies gram negativas (*A. Actinomycetencomitans*, *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella oralis*, *F. nucleatum*. Los anaerobios sobreviven bien en un cerebro infectado a causa de la baja tensión de oxígeno. ^{10,19} Las bacterias orales como *Haemophilus aphrophilus*, y *A. Actinomycetencomitans* muestran una predilección por el sistema nervioso central cuando estos producen enfermedades sistémicas.⁷

S. mutants y *S. milleri* fueron aislados de un hombre de 26 años con abscesos cerebrales que le causaron la muerte. El paciente tenia muchas caries graves y enfermedad periodontal severa.¹³ Un hombre de 17 años murió por un absceso cerebral bilateral con la presencia de *A. Actinomycetencomitans*, seguida de la extracción de un diente con absceso periodontal. ⁷

Esto ha sugerido la hipótesis que la infección puede desencadenar un infarto cerebral. El infarto cerebral es causado por la oclusión de una arteria cerebral por la formación de un trombo local o por agregados de bacterias y fibrina de otras fuentes como el corazón.¹⁹ Algunos estudios han sugerido que 10 a 20% de los pacientes con meningitis y endocarditis bacteriana han desarrollado infartos cerebrales causados por embolia o vasculitis. El infarto cerebral ha sido recientemente investigado en su asociación con infecciones dentales como pulpitis, periodontitis, inflamación periapical y pericoronitis . En este estudio, 40 pacientes con infarto cerebral en una edad de 40 a 50 años fueron comparados en su estado oral. Una salud oral pobre con presencia de calculo y supuración gingival, fue más común en los pacientes con infarto cerebral que en individuos del grupo de control.¹⁵

ENFERMEDADES DE LA PIEL

Los microorganismos orales pueden causar infecciones de la piel por inoculación directa. Las mordidas humanas a causa de un pinchazo, peleas con golpes en la boca causando abrasiones son las vías más comunes para que una bacteria oral infecte la piel. Los agentes causales en este tipo de infecciones son generalmente microorganismos anaerobios, incluyendo *P. Intermedia*, *P. oralis*, *F. nucleatum*, *Peptostreptococcus micros* y *Veillonella parvula*, *A. Actinomycetencomitans* y *Eikenella corrodens* han sido aislados de infecciones de la piel en pacientes adictos a la heroína. Aparentemente los pacientes prueban las agujas lamiendo estas antes de usarlas. ⁷

La urticaria crónica, la cual es una lesión recurrente de la piel, ha sido asociada con terceros molares infectados, abscesos periodontales y dientes con abscesos periapicales ²⁹. Además, un reporte describe un caso donde una mujer de 27 años tuvo urticaria crónica por 9 años la cual finalizó con la extracción de sus terceros molares. ⁷

Las enfermedades de la piel se han relacionado a focos de infección en ejemplos ocasionales. Unas pocas dermatosis se han relacionado con focos de infección, aunque existen escasas pruebas científicas de esta asociación. Estas enfermedades incluyen al eritema multiforme, dermatitis pustular, lupus eritematoso, liquen plano y acrodermatitis pustulosa. Si existe la relación, el mecanismo es la probable sensibilización. ²⁹

INFECCIONES OCULARES

Se ha sugerido que la endocarditis puede actuar como una fuente de infección en pacientes que sufren de endoftalmitis. Dos casos de endoftalmitis endógena presumiblemente causada por *A. Actinomycetencomitans* han sido reportados. Ambos casos fueron secundarios a una endocarditis, pero el microorganismo no pudo ser aislado del ojo.⁷ En el reporte de un caso, una mujer de 51 años sufrió un comienzo agudo de iridociclitis, seguido por la aparición de un nódulo blanco en la cornea. *A. Actinomycetencomitans* fue aislado en muestras de sangre y también del humor vítreo. La historia médica del paciente reveló que había padecido endocarditis bacteriana 18 años antes. La paciente tuvo enfermedad periodontal con algunos abscesos en un periodo de tres meses antes de su admisión al hospital.¹⁹

Los inmunocomplejos de los antígenos bacterianos pueden dar lugar a una variedad de enfermedades oculares, como una uveítis (iris y cuerpo ciliar) e iridociclitis (iris, cuerpo ciliar y coroides).⁷

En la literatura oftálmica con frecuencia se han atribuido las enfermedades oculares a los focos de infección primaria, como los asociados con los dientes, senos paranasales y amígdalas. Woods evaluó el papel de los focos de infección en la enfermedad ocular y señaló los factores que sustentan esa hipótesis:

- 1) Muchas enfermedades oculares se presentan sin otra causa sistémica que la presencia de focos de infección remotos que se pueden demostrar.
- 2) Se ha informado de numerosos ejemplos de curación espectacular e inmediata de una enfermedad ocular después de la remoción de focos infecciosos.

- 3) Se observan exacerbaciones pasajeras ocasionales después de la extracción de los dientes y se acepta como indicación de que existe una relación.
- 4) Algunos investigadores indican la presencia de una infección en el torrente sanguíneo en las primeras etapas de la enfermedad ocular.
- 5) En experimentos en animales, se puede producir iritis por la inyección intravenosa de microorganismos, en especial estreptococos.²⁹

Las objeciones a estos puntos son:

- 1) Con frecuencia hay curación espontánea si no se hace nada
- 2) Son raros los hemocultivos y los cultivos de humos acuoso positivos en los casos de iritis aguda, y unas pocas infecciones secundarias del haz uveal siguen a las bacteriemias estreptocócicas o estafilocócicas pasajeras comunes en los pacientes
- 3) Los estudios relacionados con ACTH y cortisona en la enfermedad ocular sugieren que en muchos casos los oftalmólogos pueden estar tratando con un metabolismo anormal en vez de con una reacción al foco de infección; el mecanismo más probable es el de sensibilización.²⁹

INFECCIONES PULMONARES

Una embolia séptica inducida por infecciones odontogénicas puede causar una enfermedad pulmonar, ya que los pulmones son el primer órgano después del corazón en recibir los patógenos orales. Aproximadamente un tercio de los abscesos pulmonares han sido atribuidos a microorganismos orales. Los organismos más frecuentemente aislados son *Actinomyces viscosus*, *A. Actinomycetenumitans* y *Campylobacter rectus*. Estos organismos pueden también ser transferidos a los pulmones por aspiración de saliva, pues de un absceso periapical o placa dental.^{7,20}

INFECCIONES EN IMPLANTES

Los implantes en las articulaciones predisponen a una colonización e infección bacteriana y por hongos. Las articulaciones de la cadera están especialmente expuestas. Este tipo de infección es difícil de tratar y puede llevar a una total inmovilización de la articulación.⁷

Los marcapasos cardiacos también predisponen para colonización bacteriana y por hongos. Recientemente un caso de bacteriemia por *A. Actinomycetencomitans* en un paciente de 48 años con un marcapasos fue reportado. El paciente tuvo ataques de fiebre por más de 1 año, cuando se realizaron análisis *A. Actinomycetencomitans* fue aislado de la sangre y de la cavidad oral. Pruebas de DNA de las muestras recuperadas de ambos sitios presentaron perfiles idénticos. La paciente fue tratada con una combinación de metronidazol y amoxicilina administrada por 7 días.⁷

Un tema más controversial es la infección dentogénica de articulaciones protésicas y otros reemplazos artificiales del cuerpo humano. Linkips mostró que prótesis de cadera y rodilla pueden convertirse infectados sépticamente por vía de la boca.¹⁹

Un número grande de casos reportados han mostrado que los microorganismos de origen oral fueron responsables de infecciones en articulaciones protésicas (Waldman 1997). Sin embargo ninguno de estos estudios ha sido capaz de confirmar un origen positivo de la cavidad oral en los microorganismos. Esto ha llevado a un debate sobre si los individuos con prótesis bajo tratamiento dental, deberían recibir profilaxis antibiótica. LaPorte (1999) en una revisión de casi 3000 pacientes con prótesis concluyó que los procedimientos dentales estuvieron implicados en 6% de las infecciones en estos pacientes.^{7,20} Sin embargo no hay un estudio que haya determinado si el tratamiento de conductos aumenta la probabilidad de infección en estos pacientes.

ENFERMEDADES REUMÁTICAS

La enfermedad reumática, una enfermedad sistémica crónica es una enfermedad autoinmune común de etiología desconocida que afecta aproximadamente. 1 a 3% de la población (Frese 1985). Ninguna relación fue mostrada entre las muestras histológicas en un número de lesiones perirradiculares presentes y la incidencia de artritis reumatoide. Un vínculo débil fue detectado entre la presencia de artritis reumatoide en lesiones periradiculares, al mismo tiempo el factor reumatoide no pudo ser aislado de los tejidos gingivales. La asociación más convincente fue la reacción inmunológica e histológica que ocurre en una lesión periradicular la cual fue similar a la reacción inflamatoria que ocurre en la artritis reumatoide (Malstrom 1995).

El paciente tiene con frecuencia una alta titulación de anticuerpos para el estreptococo hemolítico del grupo A. Esto ha sugerido que una lesión de hipersensibilidad tisular es la causa de las reacciones inflamatorias básicas.²⁹

En su libro la "Ninth Rheumatism" (Hench) subrayo diversos puntos a favor de la teoría de los focos sépticos en la etiología de la artritis reumatoide. Estos son:

1) Las infecciones estreptocócicas pueden preceder a los ataques iniciales o recurrentes.

2) La mejoría espectacular algunas veces sigue a la eliminación de un foco séptico.

3) Los aspectos patológicos y anatómicos del tejido linfoide en la infección del seno, y el absceso radicular sugieren que los productos tóxicos no se pueden absorber en la circulación.

4) Puede ocurrir bacteriemia temporal inmediatamente después de un tratamiento endodóntico u otro procedimiento dental.²⁹

Contra estas teorías se encuentran los siguientes puntos:

- 1). Con frecuencia, no se pueden encontrar focos de infección. Y algunas veces cuando se extirpa un foco de infección no hay resultados espectaculares.
- 2). Muchas personas que tiene buena salud o que sufren de una enfermedad diferente a la artritis reumatoide pueden tener focos sépticos en las mismas situaciones y de la misma magnitud que los que sufren de artritis reumatoide.

29

Algunos autores han notado un número alto de dientes perdidos en pacientes reumáticos comparados con una muestra de población sin enfermedad (Kasser 1997). Aunque un estudio epidemiológico de 10523 individuos en los EUA también reportó que no había correlación entre artritis y dientes perdidos.¹⁵ Algunas investigaciones están siendo dirigidas a conocer el rol que los microorganismos orales pueden tener en la iniciación de la artritis séptica, sin embargo, nuevas investigaciones son requeridas para conocer si los microorganismos orales juegan un rol etiológico en la artritis reumatoide (Jackson 1999). Los modernos métodos de laboratorio podrían también ayudar a determinar si la infección crónica dental tiene alguna influencia en la artritis reumatoide. Algunos autores han sostenido que no hay ninguna relación entre infecciones periradiculares crónicas y artritis reumatoide (Suguita 1994) a la vez no hay evidencias científicas para soportar completamente esta teoría.²¹

ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES

Las enfermedades gastrointestinales se han relacionado en forma periódica con las enfermedades pulpo-periapicales. Se ha informado de ulcera gástrica y duodenal producida en forma experimental por la inyección de estreptococos. Algunos investigadores han propuesto que la deglución

constante de los microorganismos puede conducir a diversas enfermedades gastrointestinales. Sin embargo, en la mayor parte de las ocasiones, el bajo pH de las secreciones gástricas es una defensa adecuada contra dicha infección.^{7,29}

ENFERMEDADES RENALES

En las enfermedades renales en microorganismo que con mas frecuencia se encuentra implicado es *Escherichia coli*, aunque también se han cultivado otros estafilococos y estreptococos. De estos *Streptococcus hemolyticus* parece ser el más común, este es un habitante poco común de los conductos radiculares o de las zonas periapicales. Parece que existe poca relación entre las infecciones dentales y renales, y que las primeras juegan un pequeño papel.^{7, 29}

CAPITULO 5.

MEDIDAS TERAPEUTICAS PARA EVITAR LA DISEMINACIÓN BACTERIANA DURANTE LA TERAPIA ENDODONTICA

Una investigación considerable ha sido hecha para analizar la relación de enfermedad periodontal y salud general. En contraste el rol de enfermedad periradicular y terapia de conductos en relación con la salud sistémica ha recibido menos consideración. En dos estudios clásicos, la administración de un antígeno a través del canal pulpar en primates y conejos causaron respuesta inmunológica, local y sistémica (Langeland 1966, Okada 1967). Estudios en animales han mostrado que una estimulación antigénica dentro del canal pulpar puede provocar una respuesta inmune muy fuerte, estimulando la producción de anticuerpos circulantes (Dahln 1982). Esto puede ser posible para lesiones periradiculares crónicas para estimular la inflamación artrítica en una manera similar a la de los tejidos gingivales.⁷

Hay un potencial para el riego hematogénico de infecciones orales hacia el cerebro, corazón, riñones, pulmones, hígado y articulaciones. La bacteriemia dental es usualmente de corta duración. En pacientes con infecciones dentales crónicas, sin embargo, una bacteriemia frecuente o continua puede ocurrir y esto puede ser un gatillo para una inflamación aguda o crónica en otros órganos.²⁴

La profilaxis antibiótica es recomendada antes de un tratamiento endodóntico y es particularmente importante en pacientes que han estado bajo cirugía seis meses antes. En todos estos pacientes, sin embargo, mantener una buena higiene oral y la erradicación de un foco potencial de infección en la boca son más importantes que una profilaxis antibiótica.

Martin,¹⁸ recomienda los siguientes puntos:

- a) Tomar una historia clínica apropiada y actualizarla cada vez que sea posible.
- b) Dar una apropiada terapia antibiótica (dosis y tiempos correctos).
- c) Considerar dar antibióticos al establecer la longitud de trabajo en un tratamiento de conductos en pacientes susceptibles de endocarditis bacteriana.¹⁸

Las estrategias para el tratamiento de las infecciones orales dependen de la salud general del paciente y la severidad de la infección. Por ejemplo pacientes con cáncer deberán ser tratados con urgencia y mucho cuidado, buscando un foco de infección antes de ser sometidos a toma de radiografías. Por ejemplo para un tratamiento endodóntico en un diente necrótico, un paciente con diabetes es necesario prescribirle antibióticos sistémicos. Pacientes con By pass cardíaco no necesita una profilaxis antibiótica, pero si la enfermedad del paciente no está controlada, debe prescribirse antibióticos adjuntos a la terapia dental. El foco debe ser erradicado mediante una apropiada terapia endodóntica o periodontal o según sea el tratamiento de elección en cada caso particular. En algunos casos de emergencia los pacientes deben ser referidos a un hospital para un tratamiento oral o maxilofacial:³³

1. Fiebre alta, que probablemente es causada por una infección dental
2. Trismus causada por la infección.
3. Dificultades de respiración o de habla resultantes de una infección.
4. Edema facial o submandibular que no sana cuando un tratamiento adecuado es llevado a cabo (tratamiento endodóntico o extracción)
5. Abscesos submandibulares, submentales o parafaríngeos.¹⁷

Como una consecuencia de estudios analizando agentes antimicrobianos en la prevención de endocarditis gulas medicas fueron hechas para el uso profiláctico de agentes antimicrobianos en pacientes de alto riesgo durante procedimientos dentales.³³ Sin embargo no hubo una guía publicada relativa específicamente a la terapia de conductos radiculares. En adición a la profilaxis antibiótica, otros métodos de reducción de bacteriemias de un origen oral fueron buscados. El uso de un enjuague bucal previo a cualquier procedimiento dental mostró una reducción significativa en la bacteriemia de origen oral. Wank fue capaz de mostrar una reducción en la bacteriemia con una higiene oral estricta. Sin embargo, Silver (1977) confirmó que una gran bacteriemia ocurría con grandes niveles de inflamación gingival. A la vez pacientes dentales de alto riesgo, incluyendo pacientes cardíacos y ancianos con enfermedades cardiacas requieren regímenes de higiene oral meticulosa (Marshall 1994).

Los microorganismos causantes y el espectro de resistencia a los antibióticos se deben considerar. Se deberán hacer intentos para optimizar el control de placa del paciente, junto con una profilaxis de los dientes e inhibición del crecimiento de la placa con enjuagues bucales con gluconato de clorhexidina al 2%³². Un cuidado preventivo, incluyendo fluoruro, restricción de una frecuente ingesta de carbohidratos, uso de preparaciones antisépticas, y encima de todo el cepillado diario de los dientes, prótesis y membranas mucosas no debe ser olvidado.²⁸

El tratamiento dental a largo plazo se deberá posponer hasta que el paciente se haya recuperado completamente. Las recomendaciones recibidas por el odontólogo para la erradicación de un foco infeccioso oral deberán ser discutidas con él medico para encontrar un plan apropiado.

Los procedimientos endodonticos están dirigidos a un intento de erradicar estos organismos biomecánicamente o con el uso de agentes microbianos intracanal. Subsecuentemente medicamentos específicos podrían ser usados

para eliminar estos microorganismos previo a la obturación del canal radicular; además del uso correcto del dique de hule. El beneficio de la determinación de la microflora del canal radicular fue cuestionado después de estudios que revelaron que no había una diferencia en casos exitosos en dientes que mostraron un cultivo positivo antes de la obturación con aquellos que fueron negativos (Eggink 1982).

Aunque Ford demostró que una alta incidencia de inflamación periradicular persistente ocurría en canales en los que no todos los microorganismos habían sido removidos por combinación de instrumentación mecánica y medicamentos intra canal.²⁰

La profilaxis antibiótica es una necesidad en algunos pacientes antes de todos los procedimientos dentales que puedan causar sangrado. Los siguientes regímenes son ampliamente recomendados para una profilaxis de endocarditis: amoxicilina 3 gramos una hora antes del tratamiento; eritromicina, 800 mg, roxitromicina, 300 mg, o clindamicina, 600 mg, en pacientes con alergia a la penicilina.^{27,32}

CONCLUSIONES

El Odontólogo debe recordar que la cavidad oral es una fuente potencial de infecciones y entre las infecciones dentales más comúnmente encontradas se incluyen las enfermedades pulpo-periapicales. Las infecciones en planos profundos causadas por un absceso pulpo-periapical son poco comunes, pero una complicación potencialmente fatal del mismo. Si una infección progresa rápidamente de un dolor dental a una patología mas grave que puede poner en riesgo la vida del paciente, es crítico que el odontólogo sea capaz de reconocer los signos y síntomas e identificar los pacientes que están en riesgo, y tener conocimiento de las medidas preventivas para evitar una posible diseminación.

Bystrom (1987) probó que una técnica aséptica cuidadosa era capaz de eliminar bacterias de canales pulpaes con la consecuente remisión de lesiones periradiculares. El uso del dique de hule provee una técnica aséptica bajo la cual el tratamiento de conductos es seguro.

Se requiere investigación adicional para determinar si pacientes con enfermedades sistémicas como artritis reumatoide, pirexia, y pacientes con prótesis tienen una incidencia alta de enfermedades periradiculares y si un tratamiento de conductos con alguna bacteriemia consecuente pueden tener efectos adversos en estos grupos de población comparados con grupos saludables.

Los abscesos endodonticos son una entidad relativamente común y estos tienden a tener serias complicaciones. Los clínicos debemos ser diligentes en nuestros tratamientos, y debemos ser conscientes del potencial de eventos adversos en pacientes en que su sistema inmune está comprometido. En particular la interconsulta con médicos experimentados en

cuidado de pacientes inmunologicamente comprometidos es muy importante antes de llevar a cabo cualquier procedimiento quirúrgico.

Podemos concluir que hay la evidencia científica suficiente para probar que los microorganismos orales pueden causar o estar implicados en la patogénesis de algunas enfermedades sistémicas; está claro el vínculo, solo falta conocer bien el mecanismo de acción.

BIBLIOGRAFÍA

1. BARCO T. CLARK. Prevention of infective endocarditis: a review of the Medical and Dental Literature. *J. Periodontol* 1991; 62: 510-523.
2. BATE AL, MA JK-C, FORD P. Detection of bacterial virulence genes associated with infective endocarditis in infected root canals. *International Endodontic Journal* 2000; 33: 194-203.
3. CABALLERO HERRERA R, ADELER MEGIAS V, VALERON RODRÍGUEZ F. Infección focal, afección focal y manifestaciones a distancia de focos dentarios infecciosos. DentalW.com
4. COHEN S, BURNS RC. Endodoncia. Los caminos de la pulpa. Quinta edición 1998. Editorial Medica Panamericana
5. DE STEFANO ET AL. Dental disease and risk of coronary hearth disease and mortality. *Br. Med. J.* 1993; 306: 688-691.
6. DEBELIAN GJ, OLSEN I, TRONSTAD L. Profiling of *Propionibacterium acnes* recovered from root canal and blood during and after endodontico treatment. *Endod Dent Traumatol* 1992; 8: 248-254.
7. DEBELIAN GJ, OLSEN I, TRONSTAD L. Systemic diseases caused by oral microorganisms. *Endod Dent Traumatol* 1994; 10: 57-65.
8. DEBELIAN GJ, OLSEN I, TRONSTAD L. Bacteremia in conjunction with endodontic therapy. *Endod Dent Traumatol* 1995; 11: 142-149.
9. DEBELIAN GJ, OLSEN I, TRONSTAD L. Observation of *Saccharomyces cerevisiae* in blood of patient undergoing root canal treatment. *International Endodontic Journal* 1997; 30: 313-317.
10. FARDY CH, FINDLAY G, OWEN G, SHORTLAND. Toxic shock syndrome secondary to a dental abscess. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 1999; 28: 60-62.

11. FURST IM, ERSIL P, CAMINITI M. A rare complication of tooth abscess Ludwig's angina and mediastinitis. *J Can Dent Assoc* 2001; 67: 324-327.
12. GAMMAL R. Focal infection or not. www.zip.com.au/rgammal/root-therapies.htm
13. GAMMAL R. Root canal therapy- Does saving a tooth effect your health. www.zip.com.au/rgammal/root-therapies.htm
14. HASHIOKA K, YAMASAKI M, NAKANE A, HORIBA N, NAKAMURA H. The relationship between clinical symptoms and anaerobic bacteria from infected root canals. *Journal of Endodontics* 1992; 18: 558-562.
15. HUJOEL PP, DRANGSHOLT M, SPIEKERMAN C, DEROUEN TA. Examining the link between coronary heart disease and the elimination of chronic dental infections. *JADA* 2001; 132: 883-889.
16. JOHN M. Risk of bacterial transmission in dental practice. *J Can Dent Assoc* 2000; 66: 550-552.
17. KURIEN M, MATHEW J, JOB L, ZACHARIAH N. Ludwig's angina. *Clin Otoralyngol* 1997; 22: 263-5
18. MARTIN MV, BUTTERWORTH ML, LONGMAN LP. Infective endocarditis and the dental practitioner: a review of 53 cases involving litigation. *British Dental Journal* 1997; 182: 465-468.
19. MEURMAN JH. Dental infections and general health. *Quintessence International* 1997; 28: 807-811.
20. MURRAY CA, SAUNDERS WP. Root canal treatment and general health: a review of the literature. *International Endodontic Journal* 2000; 33: 1-18.
21. NEWMAN HN. Focal infection. *J. Dental Res.* 1996; 75: 1912-1919.
22. OKUDA and EBIHARA. Relationship between chronic oral infectious diseases and systemic diseases. *Bull. Tokyo Dent. Coll.* 1998; 39:165-174.

23. OKUDA K, ISHIHARA K, NAKAGAWA T, HIRAYAMA A. Detection of *Treponema Denticola* in atherosclerotic lesions. J Clin Microbiol 2001; 39:1111-114.
24. OVERHOLSER CD, GLAUSER MP. Experimental endocarditis following dental extractions in rats with periodontitis. J Oral Maxillofac Surg 1988; 46: 857-861.
25. PALOMBO CR, FILHO MM, GUIMARAES PF. Pulp infection, periapical abscess and systemic implications. The Online Journal of Dentistry and Oral Medicine. <http://www.epub.org.br/ojdom/vol02n02/caso7/abscess.htm>
26. REGEZI JA, SCIUBBA J. Patologia Bucal. Segunda Edición 1995. Nueva Editorial Interamericana.
27. ROGERS JPH, STEWART PR, STAPLETON JV, HRIBAR DL, ADAMS SP. An interdisciplinary approach to the management of complex medical and dental conditions. Australian Dental Journal 2000; 45: 270-276.
28. SANDOR GK, LOW DE, JUDD PL, DAVISON RJ. Antimicrobial treatment options in the management of odontogenic infections. J Can Dent Assoc 1998; 64: 508-514.
29. SHAFER WG, HINE, MK, LEVY BM. Tratado de patologia bucal. Cuarta Edición 1988 Nueva Editorial Panamericana.
30. SLAVKIN. Does the mouth put the hearth at risk? J. Am Dent. Assoc. 1999; 130: 109-113.
31. SYRJANEN J. Vascular diseases and oral infections. J Clin Periodntol 1990; 17: 497-500.
32. WAHL and WAHL. Prevention of infective endocarditis: an update for clinicians. American Hearth Association. Quintessense International 1993; 24: 171-175.
33. WALSH LJ. Serious complications of endodontic infections: some cautionary tales. Australian Dental Journal 1997; 42: 156-159.

34. WALTON RE, TORABINEJAD M. Endodoncia. Principios y practica clinica 1991. Nueva Editorial Interamericana.
35. WEINE FS. Terapeutica en Endodoncia. Segunda Edicion 1991. Salvat Editores, S.A. Barcelona, España.
36. YOUNESSI OJ, WALKER D, ELLIS P, DWYER DE. Fatal *Staphylococcus aureus* infective endocarditis: the dental implications. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998; 85: 168-172.
37. <http://www.usc.edu/hsc/dental/opath/>