



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**INFECCIONES ODONTOGÉNICAS Y CERVICOFACIALES EN
PACIENTES DIABÉTICOS.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

CINTHIA ANABEL ÁLVAREZ VÁZQUEZ

TUTOR: Esp. ALEJANDRO ISRAEL GALICIA PARTIDA

VdBo
[Firma]

ASESOR: Mtro. OSCAR MIRANDA HERRERA

Cd. Mx.

2021



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.

Dedicada a Dios porque me ha acompañado,
guiado a lo largo de mi carrera y gracias a él he
logrado concluirla.

A mi abuelita Isabel (mi Nona).

AGRADECIMIENTOS

Universidad Nacional Autónoma de México por abrirme las puertas y por permitirme ingresar a la Facultad de Odontología. Esta valiosa oportunidad me ha ayudado a continuar con mi formación personal.

Gracias a mi amada y respetable UNAM por formarme como profesionista y darme las bases para aplicar mis conocimientos de una forma ética.

“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU”

A mi tutor Esp. Alejandro Israel Galicia Partida, a mi asesor Mtro. Oscar Miranda Herrera, a Mtra. Dayanira Lorelay Hernández Nava, por su desempeño y paciencia en la realización de este trabajo.

A mis hermanos ALAN y RAÚL por ser siempre, mi apoyo incondicional. A mis sobrinos Shanty y Mate por ser la alegría de la familia.

Principalmente a PICKY por ser ejemplo, por motivarme y enseñarme que la vida requiere de esfuerzo además de disciplina. Es grande mi amor y admiración por ti. He de aprender de tu perseverancia y esa capacidad que tienes para salir adelante. Gracias por estar a mi lado.

PAPÁ Y MAMÁ

Cuando se trata de agradecer; el amor, los valores, el impulso, la motivación, el cuidado, la protección, los desvelos, y los sacrificios que han tenido para mí, las palabras se evaporan, el nudo que me atraviesa la garganta me impide hablar, solo siento una gran emoción y un profundo agradecimiento de tenerlos a ustedes como padres, no hay manera.... Ni una sola palabra que pueda expresar el infinito agradecimiento que tengo hacía ustedes por todo lo hermoso que me han dado.

En este momento los recuerdos tocan mi corazón, recuerdos hermosos de mi niñez, y ustedes siempre ahí, junto a mí, impulsándome para lograr cualquier cosa que me propusiera, no hay día que no agradezca a Dios la oportunidad que me dio de tener unos padre como ustedes, que me han ayudado tanto a realizar mis sueños, y lograr mis más grandes metas, la vida sigue....Y aún es largo el camino, me faltan muchas más metas por cumplir, sueños que realizar, y que no les quedé duda que lo haré, que todo lo que me han enseñado en cada segundo de mi vida lo aplicaré para ser mejor..

Con la preparación que he obtenido a lo largo de mi carrera profesional que hoy finaliza, el día de mañana les recompensaré el esfuerzo, el amor, y sacrificio que me han brindado. Cuando su pelo blanco aparezca en sus cabecitas señal de los años dorados, seguiré a su lado para seguirlos amando y venerando por siempre, gracias papás Lulú y Raúl por tanto tanto amor.

¡¡GRACIAS, GRACIAS, GRACIAS!!

ÍNDICE

DEDICATORIAS.....	i
INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVO.....	3
CAPÍTULO 1.....	4
DIABETES MELLITUS	
1.1 Diabetes mellitus tipo1.....	4
1.2 Diabetes mellitus tipo 2.....	5
1.3 Pruebas para el diagnóstico de diabetes mellitus.....	7
1.4 Complicaciones orales.....	8
CAPÍTULO 2.....	10
MICROBIOLOGÍA	
2.1 Microbiota oral.....	10
2.2 Factores reguladores de la microbiota oral.....	16
2.3 Factores etiológicos.....	17
CAPÍTULO 3.....	19
INFECCIONES EN CAVIDAD ORAL	
3.1 Clasificación de las infecciones de la cavidad oral	19
3.2 Etiopatogenia de la infección odontogénica.....	19
CAPÍTULO 4	21
RELACIÓN DE DIABETES MELLITUS CON LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS	
4.1 Efectos de la hipoglucemia sobre el deterioro de los tejidos Periodontales.....	21
4.2 Disfunción de los leucocitos polimorfonucleares como consecuencia de la glucosilación.....	23
4.3 Factores que alteran la absorción de los hidratos de carbono como consecuencia de las infecciones odontogénicas.....	24

CAPÍTULO 5.....	26
ETIOPATOGENESIS DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA	
5.1 Bacterias involucradas en las infecciones odontogénicas.....	26
5.2 Patogenia.....	28
 CAPÍTULO 6.....	 31
MECANISMOS DE DEFENSA	
6.1 Sistemas humorales.....	31
6.1.1 Inmunoglobulinas.....	31
6.1.2 Sistema de complemento.....	32
6.2 Sistemas celulares.....	33
6.3 Sistemas locales de defensa.....	34
6.4 Virulencia.....	35
6.4.1 Factores de virulencia.....	36
 CAPÍTULO 7.....	 40
ANATOMÍA	
7.1 Espacios aponeuróticos.....	41
 CAPÍTULO 8.....	 43
CLASIFICACIÓN DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS	
8.1 Etapas clínicas.....	43
8.2 Evolución clínica.....	44
8.2.1 Etapa I. absceso periodontal.....	44
8.2.2 Etapa II. infiltración endóstica.....	44
8.2.3 Etapa III. infiltración supraperiostica.....	44
8.2.4 Etapa IV. Celulitis.....	45
8.2.5 Etapa V. absceso y fistulización.....	46
 CAPÍTULO 9.....	 47
VÍAS DE DISEMINACIÓN	
9.1 Vías de diseminación primaria.....	47
9.1.1 Incisivos y caninos superiores.....	48
9.1.2 Premolares y molares superiores.....	49
9.1.3 Incisivos, canino y premolares inferiores.....	50
9.1.4 Molares inferiores.....	51

9.1.5 Tercer molar inferior.....	52
9.2 Vías de diseminación secundaria.....	53
9.2.1. Espacios aponeuróticos.....	54
9.2.1.1 Espacio maseterino.....	55
9.2.1.2 Espacio pterigomandibular.....	55
9.2.1.3 Espacio temporal.....	56
9.2.1.4 Espacio parotideo.....	56
9.2.1.5 Espacio faríngeo.....	56
9.2.1.6 Espacio Laterofaríngeo.....	57
9.2.1.7 Espacio retrofaríngeo.....	57
9.2.1.8 Espacio prevertebral.....	57
9.3. Diseminación por vía hematogena.....	58
9.4. Diseminación por vía linfática.....	59
CAPÍTULO 10.....	62
COMPLICACIONES	
10.1 Angina de ludwing.....	62
10.2 Mediastinitis.....	64
10.3 Fascitis necrosante cervicofacial.....	65
10.4 Osteomelitis.....	65
10.4.1 Osteomelitis Aguda.....	67
10.4.2 Osteomelitis Crónica.....	68
10.5 Sinusitis.....	68
10.5.1 Sinusitis maxilar aguda.....	69
10.5.2 Sinusitis maxilar crónica.....	70
10.6 Trombosis del seno cavernoso.....	71
10.7 Absceso cerebral.....	72
10.8 Meningitis.....	72
10.9 Infecciones orbitarias.....	73
CONCLUSIÓN.....	74
BIBLIOGRAFÍA.....	7

INTRODUCCIÓN

La cavidad oral es el ambiente perfecto para el crecimiento de bacterias. Reportes señalan que existen cerca de 500 especies morfológicas y bioquímicas de bacterias además de otros microorganismos que habitan en los dientes u otras estructuras de la cavidad bucal como la lengua, orofaringe, área gingival, pulpa denta. La placa que estimulan el desarrollo de especies bacterianas aeróbicas , anaerobias facultativas y anaerobios estrictos. (1)

Las infecciones odontogénicas han sido las infecciones más comunes en el cuerpo humano. Por sus complicaciones intracraneales, retrofaríngeas, cardiorácicas, hematógenas, demanda de evaluación meticulosa y un tratamiento oportuno. (2)

Las infecciones odontogénicas dentro del campo de la cirugía maxilofacial son un territorio muy frecuente. Comprenden entidades que pueden ser localizadas, pero con gran poder de diseminación a espacios faciales de la cabeza y del cuello. Éstas pueden tener origen dental a nivel pulpar, periodontal o pericoronar, mientras que las no dentales se pueden originar en piel o puede ser de origen iatrogénico. (3)

Dentro de las infecciones en la cavidad oral, las más comunes son las de origen dental, pueden ser producidas por caries, enfermedades del periodonto, inflamación pericoronaria, restauraciones profundas y abscesos periapicales. Tienen la capacidad de desarrollar inflamaciones óseas como periostitis, osteomielitis, y llegar a involucrar espacios faciales profundos. En personas con condiciones de salud estable, las infecciones agudas por lo general no se presentan. (4)

La población tiene a subestimar el grado de morbilidad y mortalidad de las infecciones odontogénicas. Por lo general son el resultado de un largo y pequeño proceso infeccioso que a pesar de presentar síntomas, no se le dio la importancia debida. (5)

La alta patogenicidad de los microorganismos involucrados en este tipo de infecciones junto al desequilibrio en los mecanismos de defensas del huésped, provocan que este tipo de infecciones se diseminen rápidamente hacia zonas más alejadas de su origen, es decir pueden difundirse de la zona del periápice a los espacios aponeuróticos de la región cervicofacial rápidamente, provocando infecciones odontogénicas severas como la celulitis facial odontogénica, abscesos cervicofaciales odontogénicos, e incluso involucrar las vías aéreas de los pacientes con procesos como Angina de Ludwig. (6)

Cuando la infección se disemina a los espacios aponeuróticos de la región cervicofacial y donde según estudios el espacio submandibular es el más afectado, el manejo de estos pacientes debe realizarlo mediante cuidados especiales en un ambiente intrahospitalario. Ameritando tratamientos farmacológicos como el uso de antibióticos vía intravenosa y la realización de técnicas quirúrgicas en quirófanos sumamente equipados, y mediante anestesia general, con todos los riesgos que este implica, desde complicaciones (7), como de depresión de los reflejos protectores de la vía aérea , depresión respiratoria, depresión del sistema cardiovascular, reacciones adversas a los medicamentos y riesgos propios de cada uno de los procedimientos a efectuarse.

OBJETIVO:

Resaltar la importancia del control terapéutico local y sistémico de las infecciones odontogénicas y cervicofaciales en pacientes con diabetes mellitus, apartir de la revisión bibliográfica.

CAPÍTULO 1

DIABETES MELLITUS

La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el cuerpo no puede producir suficiente insulina o no puede usar la insulina eficazmente. La insulina es una hormona producida en el páncreas que permite que la glucosa de los alimentos entre en las células del cuerpo, donde se convierte en la energía necesaria para que funcionen los músculos y los tejidos. Una persona con diabetes, no absorbe adecuadamente la glucosa, así que continúa circulando por la sangre (una afección conocida como hiperglucemia), lo cual daña con el tiempo los tejidos del cuerpo. Este daño puede producir una degeneración y complicaciones de salud que pueden llegar a ser mortales. (8)

1.1 DIABETES MELLITUS TIPO 1

La diabetes mellitus 1 es causada por una reacción autoinmune, en la que el sistema de defensa del cuerpo ataca a las células β productoras de insulina en el páncreas. Como resultado, el cuerpo ya no puede producir la insulina que necesita. La enfermedad puede afectar a personas de cualquier edad, pero generalmente se presenta en niños o adultos jóvenes. Las personas con este tipo de diabetes necesitan insulina todos los días para controlar los niveles de glucosa en sangre. Sin insulina, una persona con diabetes 1 muere.

La diabetes tipo1 suele desarrollarse repentinamente y puede producir síntomas tales como:

- Polidipsia.
- Poliuria.
- Polifagia.

- Adinamia
- Astemia.
- Xerostomía.
- Dipoplia.
- Pérdida repentina de peso.
- Heridas de cicatrización lenta.
- Infecciones recurrentes.

Las personas con diabetes tipo 1 pueden llevar una vida normal y saludable a través de una combinación de terapia de insulina diaria, vigilancia, dieta saludable y ejercicio físico regular. El número de personas que desarrollan D1 está aumentando. Las causas de esto aún no están definidas, pero puede deberse a cambios en factores de riesgo medioambientales, sucesos tempranos en el útero, la dieta en los primeros años de vida, o a infecciones virales. (9)

1.2 DIABETES MELLITUS 2

La diabetes mellitus tipo 2 es la más común. Por lo general ocurre en adultos, pero cada vez aparece en niños y adolescentes. En la diabetes tipo 2 el cuerpo puede producir insulina, pero o bien esto no es suficiente o bien el cuerpo no puede responder a sus efectos, dando lugar a una acumulación de glucosa en sangre.

Muchas personas con diabetes tipo 2 no son conscientes de su enfermedad durante mucho tiempo, ya que los síntomas pueden tardar años en aparecer o ser reconocidos, pero durante este tiempo el cuerpo está siendo dañado por el exceso de glucosa en sangre. Estas personas suelen ser diagnosticadas sólo cuando las complicaciones de la diabetes ya se han desarrollado.

Aunque todavía se desconocen las causas del desarrollo de diabetes tipo 2, hay varios factores de riesgo importantes:

- Obesidad.
- Mala alimentación.
- Sedentarismo.
- Edad avanzada.
- Antecedentes heredofamiliares.
- Grupo étnico.
- Glucosa elevada en sangre durante el embarazo que afecta al feto.

A diferencia de las personas con diabetes tipo 1, la mayoría de las personas con diabetes tipo 2 no requieren, por lo general, dosis diaria de insulina para sobrevivir. Muchas personas pueden controlar su enfermedad a través de una dieta sana, una mayor actividad física, y medicación oral. Sin embargo, si son incapaces de regular sus niveles de glucosa en sangre, puede que tengan que tomar insulina.

El número de personas con diabetes tipo 2 está creciendo rápidamente en todo el mundo. Este aumento se asocia al desarrollo económico, el envejecimiento de la población, la creciente urbanización, los cambios en la dieta, la poca actividad física y los cambios en otros patrones de estilo de vida. (9)

La glucosa es el estímulo más importante para la secreción de insulina; ésta sólo permanece en la circulación sanguínea varios minutos (3-8 min), interactuando con los tejidos diana y uniéndose a los receptores de la insulina presentes en la superficie celular. Se activan los segundos mensajeros intercelulares, que interaccionan con los sistemas efectores celulares, incluidas las enzimas y las proteínas de transporte de la glucosa. La ausencia de la insulina permite que la glucosa se acumule en los líquidos tisulares y en la sangre. El tejido muscular, adiposo y el hígado necesitan absorber la

glucosa por medio de la insulina, por lo tanto a estos tejidos se les denomina insulino dependientes; en comparación con el sistema nervioso central (SNC) y la corteza, emplean la glucosa sanguínea sin ayuda de la insulina. (10)

Funciones de la insulina

- Transferir la glucosa a los tejidos insulino dependientes.
- Estimular la transferencia de los amino ácidos desde la sangre a las células.
- Estimular la síntesis de triglicéridos desde los ácidos grasos.
- Inhibir la degradación de los triglicéridos para movilizar los ácidos grasos.

Existen mecanismos por los cuales la hiperglucemia puede producir complicaciones microvasculares, en los cuales se incluye el aumento de la acumulación de polioles a través de la vía de la aldosa reductasa. La aldosa reductasa, cataliza la reducción de la glucosa a sorbitol; el aumento de la glucosa determina un incremento en el sorbitol, lo que provoca alteraciones de las funciones glomerulares y neurales. (10)

1.3 PRUEBAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE DIABETES

La diabetes puede ser diagnosticada, con base en los niveles de glucosa en plasma, ya sea a través de una prueba rápida de glucosa en plasma, una prueba de glucosa en plasma, 2 horas después de haber ingerido 75 gramos de glucosa vía oral o con una prueba de hemoglobina glucosilada (A1C). Los criterios se muestran en la siguiente tabla: (8)

Criterios diagnóstico para Diabetes ADA (American Diabetes Association) 2020

Glucosa en ayuno ≥ 126 mg/dL (no haber tenido ingesta calórica en las últimas 8 hrs).
Glucosa plasmática a las 2 horas de ≥ 200 mg/dL durante una prueba oral de, tolerancia a la glucosa. La prueba deberá ser realizada, con una carga de 75gramos de glucosa disuelta en agua.
Hemoglobina glucosilada (A1C) $\geq 6.5\%$ esta prueba debe realizarse en laboratorios certificados de acuerdo a los estándares de A1C del DCCT.
Paciente con síntomas clásicos de hiperglicemia o crisis hiperglucémica con una glucosa al azar ≥ 200 mg/dL.
*DCCT Diabetes control and ComplicationsTrial; A1C Hemoglonina glucosilada.

1.4 COMPLIACIONES ORALES

Una de las complicaciones de la diabetes es, que se relacionan con el nivel de hiperglucemia con los cambios patológicos en el sistema vascular, y en el Sistema Nervioso Periférico. En este tipo de pacientes podemos encontrar xerostomía, infecciones, abscesos recurrentes, mala cicatrización, mayor incidencia y gravedad de las caries, candidiasis, gingivitis y enfermedad periodontal.

Los efectos de la hiperglucemia favorecen a que exista un incremento en la cantidad de orina, provocando pérdida de líquidos extracelulares y reduciendo la cantidad, de saliva y como consecuencia xerostomía.

Recordemos que la saliva juega un papel muy importante en la cavidad bucal ya que contiene electrolitos esenciales, glucoproteínas, enzimas antimicrobianas, inmoglobulinas y propiedades importantes para mantener la mucosa lubricada. La saliva en condiciones normales limpia la cavidad bucal, elimina sustancias potencialmente tóxicas, regula la acidez, neutraliza las toxinas bacterianas, destruye los microorganismos y mantiene la integridad de los dientes y los tejidos blandos orales.

Por esta razón un paciente diabético es propenso a contraer con mayor facilidad infecciones oportunistas bacterianas, virales, fúngicas, ulceraciones, descamaciones del epitelio de la mucosa e inflamaciones de la lengua y en ocasiones se puede encontrar depapilada.

CAPÍTULO 2

MICROBIOLOGÍA

2.1 MICROBIOTA ORAL

La cavidad oral es uno de los hábitats microbianos más complejos y heterogéneos del cuerpo humano, donde existe una flora bacteriana normal, la cual es una colección de microorganismos que se encuentra habitualmente en el individuo sano, sin causarle enfermedad. Los microorganismos que siempre están presentes, y que es difícil eliminarlos, se les denomina flora resistente o flora basal. En cambio, la flora transitoria es variable, y está compuesta por bacterias que colonizan la forma intermitente; puede incluir bacterias potencialmente patógenas para el individuo.

La microbiota oral es condición personal, no es igual el tipo, ni número de bacterias entre cada persona. Una flora normal es un mecanismo de defensa inmunológico. (11) (12)

Las bacterias responsables de las enfermedades bucales son, un elevado porcentaje de los casos, las mismas que componen la flora bacteriana oral normal.

En la enfermedad periodontal los microorganismos que generalmente se encuentran son: Gram negativos y anaerobios, donde la placa bacteriana juega un papel muy importante.

Bacterias en la placa bacteriana del surco gingival:

- *Actinobacillus actinomycetemcomitans.*
- *Prevotella intermedia.*
- *Prevotella nigrescens.*

- *Porphyromonas gingivalis*.
- *Treponema dentícula*
- *Bacteroides forcitus*.
- *Fusobacterium spp.*

La periodontitis del adulto es producida por especies de *Treponema*, *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *fusobacterium* y *Porphyromonas Gingivalis*.

En pacientes diabéticos insulino dependientes es producida por bacterias que no juegan rol en otro tipo de periodontitis como : *Capnocytophaga sp* y *E. Corrodens*.(13)

Generalmente el ambiente de la cavidad bucal al nacer es de dominio aeróbico, debido a la poca posibilidad que tienen los anaerobios de colonizar, pero la situación va cambiando a medida que los dientes van erupcionando, ya que, se crean espacios ideales para la colonización anaerobia principalmente en áreas de surcos gingivales y líquido crevicular.

El área orofaríngea, principalmente la región tonsilar es el lugar donde inicialmente colonizan bacterias anaerobias y de esta manera la población anaerobia va aumentando. (3) Siendo así aerobias facultativas y anaerobias estrictas; también pueden ser clasificadas según la estructura de su pared proporcionándoles la capacidad de tincionarse en gram positivos y gram negativos.

Microorganismo	Surco gingival	Placa Dental	Lengua	Saliva
Facultativos				
Cocos grampositivos				
Streptococcus mutans	28.8	28.2	44.8	46.2
Streptococcus sanguis	10-20	0-50	0-1	0-1
Streptococcus mitior	10-30	20-40	10-30	30-50
Streptococcus salivarius	0-1	0-1	40-60	40-60
Bacilos grampositivos				
Lactobacillus	15.3	23.8	13.0	11.8
Corynebacterium				
Cocos gramnegativos				
Branhamella	0,4	0,4	3.4	1,2
Bacilos gramnegativos				
Enterobacteriaceae	1,2	-	3.2	2.3
Anaerobios				
Cocos grampositivos				
Peptostreptococcus	7,4	12,6	4,2	13,0
Bacilos grampositivos				
Actinomyces, Eubacterium	20.2	18,4	8,2	4.8
Lactobacillus, Leptotrichia	-	-	-	-
Cocos gramnegativos				
Veillonella	10,7	6,4	16,0	15,9
Bacilos gramnegativos				
Fusobacterium	1,9	4,1	0,7	0.3
Bacteroides (pigmentados/no pigmentados)	4,7/5,6	0/4,8	0,2/5,1	0/2,4
Campylobacter	3,8	1,3	2.2	2.1

Espiroquetas

Treponema	1.0	-	-	-
-----------	-----	---	---	---

Microflora específica de la cavidad oral .

Se sabe que la microflora oral tiene un papel defensivo hacia las mucosas, pero su papel no es muy definido todavía, ya que, esta misma flora puede eventualmente bajo condiciones determinadas convertirse en flora patógena.

La cantidad de bacterias que se puede encontrar en 1ml de saliva varía de 10^8 a 10^9 mientras que la placa bacteriana en el surco gingival puede llegar a 10^{10} la cantidad de microorganismos en diferente partes de la boca podría variar cualitativamente y cuantitativamente. Entendiendo que en condiciones normales siempre las bacteria aerobias superaran a las anaerobias, siendo todo esto parte de la flora normal de la boca. Si se crea una brecha defensiva del huésped, estas bacterias podrían pasar a ser patógenas. (1)

Los *estreptococos* α y β estan entre los microorganismos más comunes dentro de la boca, así también los *estafilococos aureus* y *albus*, *estreptococos* no hemolíticos, espiroquetas y bacilos fusiformes.

Microorganismos presentes en las infecciones odontogénicas.

Bacterias Gram positivas	Cocos	Aerobios <i>Streptococcus spp. Streptococcus mutans Staphylococcus spp.</i>	Anaerobios <i>Peptococcus spp. Peptostreptococcus spp. Peptostreptococcus micros</i>
	Bacilos	Aerobios <i>Actinomices spp. * Rothia dentocariosa Lactobacillus spp. Eubacterium spp.</i>	Anaerobios <i>Propionibacterium spp. Clostridium spp.</i>
Bacterias Gram negativas	Cocos	Aerobios <i>Moraxella spp. A. actinomycetemcomitans (cocobacilo difícil crecimiento)</i>	Anaerobios <i>Veillonella spp.</i>
	Bacilos	Aerobios <i>Enterobacteriaceae Eikenella corrodens Pseudomonas Aeruginosa Capnocytophaga spp.</i>	Anaerobios <i>Bacteroides forsythus Prevotella intermedia Porphyromonas Gingivalis Fusobacterium spp.</i>

* Incluye algunas especies de anaerobios.

La condición sistémica del paciente también, parece ser un factor, que influye en la microbiología de las infecciones odontogénicas. La diabetes mellitus es reconocida, como la enfermedad sistémica asociada de manera más frecuente con las infecciones de espacios profundos del cuello.

En 1970 Golberg, aporta con sus estudios que el 73% de los microorganismos encontrados en los cultivos realizados pertenecen a *Staphylococcus* y el 29% a *Esreptococos* sin encontrar anaerobios en sus muestras. Sabiston y Gold en 1974 utilizando técnicas especiales para el cultivo de cepas anaerobias, aducen que en muestras recolectadas de abscesos agudos dentoalveolares se encontraron anaerobios en gran cantidad. En el año de 1976 Sabiston, revela la presencia de abscesos dentales de dos tipos de bacterias, siendo las más comunes las bacterias anaerobias estrictas con el 65.9%, los *estretococos* facultativos con un 70.7% y los *Staphylococos* de menor cantidad.

A partir del año 1978, se empieza a detectar la presencia anaerobia con mucha más frecuencia en los abscesos y celulitis de origen odontogénico. Kannangara encontró que las infecciones odontogénicas son de origen bacteriano mixto y de prevalencia anaeróbica. Aderhold estudio 50 abscesos de origen dental y encontró que el 96% de los mismos eran de origen anaeróbico, de los cuales la especie bacteroide fue la más numerosa. (1)

Existe una gran competición por nutrientes y receptores epiteliales que influye la interferencia bacteriana. Además la generación de diferentes tipos de toxinas, cambios de pH bucal y tensión de oxígeno, hacen que las bacterias nativas de la boca impidan el crecimiento de gérmenes dañinos. Durante tratamientos prolongados de antibiótico terapia, la flora bacteriana nativa de la boca puede verse comprometida, dando lugar a la colonización de bacterias gram negativas y hongos como *Candida Albicans*. (14)

Las infecciones mucorales crecen con rapidez, producen colonias, de color gris o de color marrón, en un lapso de 12 a 18 horas. Estos microorganismos no pertenecen a la flora normal del organismo, son encontradas en el suelo, vegetación en proceso de descomposición, y se adquiere al ser inhalado, por ingestión o por contaminación de heridas.

La población que tiene más susceptibilidad a contraer este tipo de patología, son personas que padecen de diabetes mellitus, inmunosupresión, insuficiencia renal, algún tipo de neoplasia hemática y que estén bajo el uso constante de corticoesteroides. Dentro de las características clínicas que se presentan; son micosis rinocerebral, que afecta cavidad nasal, senos paranasales, órbita y estructura facial. Posteriormente se disemina al Sistema Nervioso Central afectando meninges y el cerebro. (15)

2.2 FACTORES REGULADORES DE LA MICROBIOTA ORAL.

- Ambiente-. A lo largo de la vida, el medio bucal varía conforma a la erupción dental y con esto la aparición de caries dental, creando el medio perfecto para el desarrollo alarmante de bacterias anaerobias y bacterias proteolíticas. Todo esto asociado a la mala higiene oral. Entre los microorganismos más conocidos causantes de infecciones cervicofaciales están los *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Echericha Coli* y *My cobacterium Tuberculosis*.
- Saliva.-La disminución de la cantidad de saliva tiene un papel importante en la cantidad de bacterias que durante el día las personas tienen. A través del día la cantidad de saliva varía de acuerdo a los estímulos alimenticios. Por eso, es comprobado que antes de la comidas y durante la noche existe mayor índice bacteriano en la boca que después de los alimentos. Entre otras ventajas de la saliva, está la dilución de carbohidratos y toxinas bacterianas.

Entre los componentes de la saliva se encuentran: la lisozima, la inmunoglobulinaA, la lactoferrina y el agua oxigenada . (16)

El factor de oxidación-reducción (Eh) es la capacidad de oxidación que tiene la saliva. Está ligado íntimamente al pH salival, por lo tanto, si el pH salival es normal, el Eh se encontrará en niveles elevados, lo cual es positivo. Si el Eh se encuentra elevado el ambiente se torna favorable para las bacterias y si el Eh disminuye es porque el Eh disminuye es porque el pH ha bajado dando lugar a la proliferación de bacterias anaerobias, las mismas que dependen de las sustancias o elementos oxidados por el Eh. (3)

2.3 FACTORES ETIOLÓGICOS

El establecimiento de una infección clínica en el ser humano es el resultado de la interacción de tres factores: el ambiente, el microorganismo y el huésped.

La enfermedad aparece cuando el equilibrio se rompe, lo que generalmente ocurre cuando se alteran los mecanismos defensivos del huésped.

El microorganismo y el ambiente son también factores importantes pero parecen jugar un papel secundario en el desarrollo de la infección. (17) En la enfermedad bucal el tiempo es considerado como un cuarto componente de la triada ecológica, debido a que juega un papel importante para desencadenar una infección bucal.

1. MICROORGANISMO

En la cavidad oral los microorganismos tienen una función importante en el mecanismo de defensa local de la superficie mucosa, ya que previene en la colonización e invasión por microorganismos más patógenos.

A pesar de este papel defensivo, el mismo grupo de microorganismos posee el potencial de convertirse en patógeno bajo determinadas condiciones y puede ocurrir una infección local o sistémica. Esto depende básicamente de dos factores: de la concentración de microorganismos hace referencia al número de organismos que inicialmente infectan al huésped y la virulencia se refiere a la capacidad invasiva de generar productos tales como toxinas, enzimas y sustancias de degradación que pueden ser perjudiciales para el huésped. (17)

2. MEDIO AMBIENTE

Los mecanismos que influyen en el mantenimiento del equilibrio entre los microorganismos son: la competición por nutrientes, la secreción de

compuestos tóxicos al medio para otros microorganismos y la alteración de las condiciones ambientales como el pH y la tensión de oxígeno impiden la colonización por gérmenes patógenos. La alteración del medio ambiente afectando la microflora también puede ocurrir, por ejemplo en el tratamiento prolongado con antibióticos de amplio espectro, que favorece el crecimiento de ciertos microorganismos como bacterias gram negativas y *Cándida* spp. (6) (17)

3. HUÉSPED

Un huésped susceptible puede desarrollar una infección odontogénica cuando su estado inmunológico es deficiente. La evolución de un cuadro infeccioso depende de la relación que se crea entre la flora bacteriana y las defensas inmunitarias. Algunas enfermedades, como la diabetes y la insuficiencia renal, así como el alcoholismo y los estados de malnutrición, causan una alteración de las funciones de los leucocitos, en particular de los procesos de quimiotaxis y de fagocitosis celular. (17)

CAPÍTULO 3

INFECCIONES EN CAVIDAD ORAL

3.1 CLASIFICACIÓN DE INFECCIONES DE LA CAVIDAD ORAL

Las infecciones mixtas que afectan a la cavidad bucal pueden clasificarse en dos grandes grupos en función de su origen.

- A) Odontogénicas: caries, pulpitis, absceso periapical, gingivitis, periodontitis, pericoronaritis, perimplantitis, osteítis e infección de los espacios aponeuróticos.
- B) No odontogénicas: infecciones de la mucosa oral, infecciones de las glándulas salivales, entre otras. (18)
- C) Cervicofaciales.

3.2 ETIOPATOGENIA DE LA INFECCIÓN ODONTÓGENICA

Desde el punto de vista etiopatogénico la infección odontogénica puede ser.

- Primaria:

Causas dentarias y peridentaria: caries, enfermedad periodontal.

- Secuendaria:

Causas iatrogénicas: procedimientos odontológicos.

- Causas traumáticas:

Traumatismos agudos faciales y microtraumas repetidos (bruxismo), puede lesionar el paquete vasculonervioso dentario ocasionado necrosis pulpar y la consiguiente infección. (18)

La mayoría de las infecciones odontogénicas son primarias, la caries constituye la causa más frecuente. En este caso la entrada y colonización bacteriana se producen con la progresión cariogénica a través del esmalte y dentina, invadiendo la pulpa dentaria. (19)

CAPÍTULO 4

LA RELACIÓN DE DIABETES MELLITUS CON INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

En la literatura se han publicado diversos estudios sobre infecciones de origen odontogénico, los cuales demuestran que la condición sistémica más frecuente asociada a este tipo de infecciones es la diabetes mellitus, seguida de problemas circulatorios y alcoholismo. (13)

El Cirujano Dentista consciente de esta situación y considerando el aumento del número de diabéticos en la población que solicitan sus servicios tiene que conocer la fisiopatología de la diabetes mellitus en relación con la enfermedad periodontal que es el problema más común en este tipo de pacientes.

Según la Organización Mundial de la Salud las estimaciones, 422 millones de adultos en todo el mundo tenían diabetes en 2014, frente a los 108 millones de 1980. La prevalencia mundial (normaliza por edades) de la diabetes casi se ha duplicado desde ese año, pues ha pasado del 4,7% al 8,5% en la población adulta. (20)

La diabetes mellitus, es el síndrome que se origina cuando la secreción de insulina es insuficiente para mantener la glucosa dentro de determinados límites. Es la enfermedad endocrina más frecuente e incluye un grupo de trastornos metabólicos acompañados de complicaciones a largo plazo. Los efectos provocados por la hipoglucemia constante sobre las células y tejidos.

4.1 EFECTOS DE LA HIPERGLUCEMIA SOBRE EL DETERIORO DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

La hiperglucemia, a largo plazo, tiene efectos tóxicos derivados del alto poder oxidante de la glucosa, lo cual se manifiesta en las alteraciones tisulares e inmunitarias responsables de las principales complicaciones de la diabetes mellitus. Cuando se encuentra en exceso, la glucosa circulante se une a ciertas proteínas, a través del proceso de glicosilación enzimática. En esta reacción, los grupos amino de los aminoácidos y los grupos carbonilo de la glucosa interactúan entre sí, añaden radicales libres de oxígeno y alteran estructuralmente a la proteína.

Dicha relación afecta tanto a proteínas estructurales (principalmente al colágeno) como a proteínas circulantes (como la hemoglobina). Tales proteínas modificadas dan como resultado una serie de sustancias denominadas productos finales de la glicosilación avanzada (AGE). Múltiples proteínas de diversos sistemas del organismo sufren esta reacción y, en consecuencia, la función de estos sistemas se ve alterada o anulada. (21)

Además de la alteración funcional, se aumenta el estrés oxidativo a causa del acúmulo de estos AGE en los tejidos. Dentro de los tejidos, la molécula más afectada es la del colágeno. En presencia de altas concentraciones de glucosa, los residuos de lisina e hidrolisina de las cadenas de tropocolágeno son: glicadas, generando cadenas inmaduras y estructuralmente anómalas. Este proceso ocurre a todos los niveles de tejido conectivo, pero con especial severidad en la membrana basal. (22) (21) (23)

Microangiopatía gingival: debido a la afectación de los capilares, los cuales sufren un engrosamiento de su lámina por efecto de los AGE. Los capilares degeneran, dejando un tejido con escasa vascularización y susceptibilidad a las infecciones.

Degeneración de las cadenas de colágeno de los tejidos: ya que la formación de cadenas anómalas del colágeno explica la elevada actividad de las

colagenasa y elastasas del tejido gingival sin la intervención de ninguna flora patológica. Por el contrario, se encontró una mayor relación con el tiempo de evolución de la diabetes y con el grado de control glucémico. (24) (13)

Estas alteraciones estructurales también afectan al tejido óseo debido a una reducción en la cavidad osteoblástica en sujetos con diabetes mellitus insulino dependientes, la cual fue demostrada por una disminución en los niveles séricos de osteocalcina. Ya sea en el tejido conectivo (ligamento periodontal) o en el tejido óseo se ha observado una marcada tendencia a la destrucción ya que las moléculas anómalas derivadas de las glicosilaciones no enzimáticas sobre estimulan al sistema inmunitario y favorecen la destrucción. (24)

4.2 DISFUNCIÓN DE LOS LEUCOCITOS

POLIMORFONUCLEARES COMO CONSECUENCIA DE LA GLUCOSILACIÓN.

En los pacientes diabéticos se ha observado que la función de los PMN está disminuida, lo cual afecta a la quimiotaxis, la adherencia y la fagocitosis, de modo que altera la respuesta del huesped frente a la infección.

Los AGE interactúan con células del sistema inflamatorio, especialmente los PM, causando, además de su activación, la alteración de su funcionamiento. Los radicales de oxígeno de los AGE son reconocidos por los receptores de los PMN (RAGE) circulares o presentes en los tejidos, de tal manera que se activan y pierden su capacidad de ser estimulados y reclutados hacia las zonas de lesión que producen un estímulo quimiotáctico. Es típica la movilización de PMN en las membranas basales y la alteración funcional que incapacita a los PMN para responder frente a estímulos, incluso anula su capacidad de fagocitar. Al ser activados y bloqueados para fagocitar y reclutarse, los PMN

disparan la liberación de radicales de oxígeno y de citoquinas proinflamatorias o mediadores tales como: IL-1, IL-2, IL-6, TNF- α y TNF- β . (25) (26) (25)

El resultado es un nivel elevado de mediadores inflamatorios, característico de la periodontitis asociada a la diabetes, en el cual se potencia la respuesta inflamatoria, aumentando la migración de PMN al foco inflamatorio, así como la liberación de TNF- α , la expresión de moléculas de adhesión tipo VCAM-1; también se provoca una hiperpermeabilidad de la matriz y una elevada actividad de colagenasas y elastasas que destruyen las estructuras modificadas por los AGE.

En resumen, los estados de hiperglucemia afectan estructural y funcionalmente a las proteínas, y estas moléculas alteradas bloquean la función de los PMN, con lo cual se incrementa el riesgo de infecciones. Al no haber una respuesta inmunitaria adecuada también se desencadenan estados inflamatorios y autoinmunes que exacerban la inflamación y la infección, que se caracteriza por la liberación excesiva de mediadores inflamatorios que aumenta la destrucción de los tejidos de soporte del diente. (13) (27)

4.3 FACTORES QUE ALTERAN LA ABSORCIÓN DE LOS HIDRATOS DE CARBONO COMO CONSECUENCIA DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS.

La presencia de infecciones producen los tejidos una resistencia periférica a la insulina independientemente del sitio de la lesión. Esto sucede tanto en individuos diabéticos como en aquellos que no padecen ningún trastorno en el metabolismo de los carbohidratos. También se sabe que dicha resistencia a la insulina en los tejidos puede persistir un periodo prolongado, incluso después de haber eliminado el foco de infección. Ahora bien, se debe recordar que las infecciones odontogénicas generalmente se convierten en crónicas debido a que los pacientes se automedican o no se atienden una vez que el dolor o la

molestia han disminuido. Por ello, resulta importante recalcar una influencia que tiene dichas infecciones en el control metabólico, independientemente de las complicaciones sistémicas ya mencionadas que pudieran generar. (23)

En condiciones normales, la interacción de la insulina con los receptores celulares específicos para esta hormona. (IR) ocasiona una cascada de fosforilaciones de tienen como objetivo poner un funcionamiento los mecanismos activos de transporte de glucosa al interior de la célula, así como de las rutas metabólicas encargadas de la gluconeogénesis. Dentro de los sustratos se encuentra el complejo receptor IRS-1, que constan de un receptor de insulina en si. Pues bien, es en este complejo donde se ha observado una reducción de la actividad posreceptora durante los procesos inflamatorios e infeccioso.

La causa de esta alteración es la interacción de los mediadores inflamatorios con ciertos sustratos del complejo ISR-1.

El estudio Kanety sugiere que el $TNF-\alpha$ es el principal responsable de inducir resistencia a la insulina en los tejidos al suprimir la fosforilación del receptor para la insulina. Este mediador es liberado particularmente por los PMN durante la respuesta inflamatoria ante la infección. Otros estudios han identificado una reducción de 55-66% en la cavidad de la tirosin-kinasa el ISR-1 y se ha concluido que tal disminución depende tanto de la concentración de $TNF-\alpha$ como de la duración de la infección. (23) (28)

CAPÍTULO 5

ETIOPATOGENESIS DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

Desde el punto de vista en su etiología, las infecciones cervicofaciales de origen odontogénico suelen ser infecciones bacterianas, aunque también puede ser causadas por otros agentes como hongos, levaduras, protozoos y virus. (29)

Así mismo, podemos decir que estas infecciones son polimicrobianas (en las que se aísla más de una especie bacteriana como causante de la infección) y mixtas (en las que se produce la coexistencia de bacterias aerobias y anaerobias)

Las primeras fases de la infección están dadas por bacterias aerobias las cuales poseen la mayor virulencia. La proliferación de estas últimas determinan una modificación sustancial del ecosistema a través del consumo de oxígeno. Por lo tanto, la consecuente disminución del potencial de óxido-reducción y el aumento de los catabolitos del carbono originan un ambiente apto para el desarrollo de las especies bacterianas anaeróbicas que predominan en la fase absceso y crónica de la infección. (30)

Como ya se explicó en el capítulo 2, microbiota oral es muy amplia, pero los microorganismos más predominantes son *Streptococcus* y *Staphylococcus*. (11)

5.1 BACTERIAS INVOLUCRADAS EN LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

Las bacterias involucradas en este tipo de infecciones son los cocos Gram + aerobios, los cocos Gram+ anaerobios y los bacilos Gram – anaerobios. Los *estreptococos* (70%) y *estafilococos* (5%) son los aerobios más frecuentes presentes mientras que los gérmenes como la *Neisseria*, el *Corynebacterim* y el *Heaemophilus*, etc., son raros de encontrar. Ente los anaerobios, más de un tercio de las infecciones odontogénicas es sostenida por cocos Gram + (*estreptococos* y *pseudostreptococos*) mientras que más de la mitad de los cultivos realizados para infecciones odontótogenas han sido aislados anaerobios Gram -, como la *Prevotella*, las *Porfiromonas* y el *Fusobacterium*. (29)

Recordemos que las infecciones odontogénicas son comúnmente el resultado de una pericoronitis, caries con exposición pulpar, periodontolitis o la complicación de un procedimiento dental. El diente causal de estas infecciones odontogénicas es variable, aunque las infecciones más severas proviene del segundo o tercer molar mandibular (25)

La respuesta fisiológica del huésped ante la invasión y ataque bacteriano es a través de una respuesta inflamatoria, la misma que depende del tipo de bacteria, de la virulencia y del lugar donde se produzca la infección.

Los signos clásicos de la inflamación son: calor, rubor, tumefacción y dolor, dado por el aumento del volumen capilar y mayor flujo sanguíneo.

Otra característica a tomar en cuenta es la pérdida de la función del órgano o tejido afectado, ya que, el dolor producido por el proceso inflamatorio hace que la actividad muscular cese. (3) Así mismo afirma que para el

desencadenamiento de la infección, las bacterias deben cumplir los siguientes requisitos:

- Adherencia a las mucosas.
- Resistencia a la eliminación mecánica.
- Competencia por espacio y nutrientes con los habitantes nativos de la zona.
- Interacción con otras bacterias.
- Resistencia a otras toxinas bacterianas.
- Resistencia a las defensas del huésped.

Las bacterias harán lo imposible por llegar hasta el tejido pulpar, ya sea a través de caries, túbulos dentinarios anchos, daños operatorios por parte del dentista al esmalte dental, por el ligamento periodontal al ápice. A través de dientes vecinos, o por bacteremia. (3)

La inflamación es por lo tanto una reacción que puede ser aguda o crónica ante una agresión bacteriana u otra naturaleza, que a través de factores celulares y humorales elimina al agente irritante para que pueda ser fagocitado. Si esta reacción sobrepasa los límites de respuesta puede ser perjudicial. (11)

5.2 PATOGENIA

La patogenia de las infecciones odontogénicas se debe a la colonización bacteriana de la región periapical, que puede producirse por diversas causas, tales como:

- Necrosis pulpar causada por caries dentaria.

Las bacterias presentes en una lesión cariosa, después de causar la inflamación irreversible (pulpitis), por tanto, la necrosis de la pulpa dentaria,

puede penetrar en el sistema de conductos y alcanzar la región del periápice por vía ortógrada.

- Necrosis pulpar por enfermedad periodontal

La infección del periápice puede producirse también a través de una profunda bolsa periodontal. La contaminación y la necrosis se producen en este caso por vía retrograda y de esta manera dar como resultado un absceso periodontal. (31)

- Necrosis pulpar de origen traumático

La necrosis pulpar también puede ser debida a traumatismos oclusales, microtraumatismos repetidos asociados al bruxismo o a la interrupción del fascículo vasculonervioso apical asociado a traumatismos dentales, fracturas dentoalveolares y fracturas maxilares. (31) (29)

- Pericoronitis

Con respecto a la pericoronitis, se trata de una infección asociada a una incompleta erupción dentaria. La proliferación bacteriana sucede inicialmente en el espacio comprendido entre la corona del diente semiincluido y los tejidos blandos que rodean y se extiende con posterioridad en las formas más graves, a los tejidos blandos circundantes. Esto sucede frecuentemente en los terceros molares retenidos. (29)

- Infecciones iatrogénicas.

Las infecciones originadas por procedimientos quirúrgicos o postextracción ilustran un espectro bacterial similar al de las infecciones odontogénicas, aunque en este caso no se puede hablar de infecciones odontogénicas, hay

que recordar que si no se aplican correctamente los principios quirúrgicos generales y las adecuadas normas de asepsia, cualquier intervención de cirugía oral tiene un riesgo potencial de causar un cuadro infeccioso.

En el caso específico de las infecciones periapicales, que son las más comunes, una elevada virulencia determinará un absceso periapical agudo, mientras que la baja virulencia llevará a la formación del llamado granuloma apical. Si el absceso periapical o periodontitis apical aguda, no recibe tratamiento (mediante tratamiento de conductos o avulsión del diente implicado), la infección supera la cortical ósea y el periostio, se propaga a los tejidos blandos circundantes y ocasiona los cuadros clínicos de celulitis y el absceso.

También es frecuente la fistulización a la mucosa oral, o raramente cutánea en la evolución del absceso periapical. Más inusuales y graves son los cuadros clínicos de la osteomielitis y de la diseminación hemática.

El granuloma periapical puede permanecer, o transformarse en un quiste radicular. Sufrir una reagudización del proceso infeccioso, con una conversión del cuadro crónico de granuloma y del quiste radicular en un cuadro agudo de absceso periapical. (14)

CAPÍTULO 6

MECANISMO DE DEFENSA

La inmensa cantidad de gérmenes patógenos que habitan en la cavidad bucal, el huésped cuenta con una serie de mecanismos listos y en constante acción para mantener un equilibrio favorable del individuo. Estos sistemas se pueden clasificar en tres grandes grupos: humorales, celulares y locales. (32)

Es de suma importancia, para poder entender el mecanismo de acción de nuestro cuerpo ante la presencia de una infección odontogénica, conocer los mecanismos de defensa con los que cuenta nuestro organismo. Al comprenderlos, podremos saber con qué mecanismos cuenta nuestro cuerpo ante cualquier tipo de infección.

6.1 SISTEMAS HUMORALES

Consisten en dos grandes grupos de proteínas: las inmunoglobulinas (Ig) y el complemento. El primer grupo se caracteriza por tener dos cadenas pesadas y dos cadenas ligeras que son producidas por linfocitos B sensibilizados o por células plasmáticas. Se clasifican en cinco tipos diferentes, denominadas cada uno por una letra. (G, A, M, D Y E) (32)

6.1.1 INMUNOGLOBULINAS

- IgA

Es la segunda inmunoglobulina más abundante en el suero y la más abundante en las secreciones, entre ellas, la saliva. Tiene dos subtipos

conocidos hasta el momento, y su función principal se relaciona con la inmunidad de la mucosa, para que los microorganismos no se unan a la superficie. (32)

- IgM

Se fija al sistema del complemento y forman anticuerpo contra bacterias Gram negativo, aglutininas de la gripe, hemolisinas y factores reumatoides. (32)

- IgD

Se encuentra presente en el organismo en cantidades muy pequeñas (menos del 1% de las inmunoglobulinas), su papel de defensa aún no está descrito, pero se ha encontrado en concentraciones más elevadas durante los procesos que cursan con fiebre de origen indeterminado o desconocido, así como en pacientes con melanoma. (32)

- IgE

Se encuentra en las secreciones y tiene actividad antimicrobiana directa. Es efectiva contra diferentes agentes patógenos, especialmente contra parásitos, puede unirse a la piel, a los mastocitos y a otras células. También está involucrada en el desarrollo de reacciones de hipersensibilidad inmediata, por lo que se encuentra elevada durante reacciones alérgicas. (32)

6.1.2 SISTEMA DEL COMPLEMENTO

Consiste en una serie de proteínas que, a través de reacciones producen y liberan iniciadores del proceso inflamatorio, regulan y favorecen la actividad de los fagocitos y atacan la membrana de las bacterias. El sistema de complemento puede activarse por la vía clásica (gracias a la acción de la IgG

e IgM) o por vía alterna (a través de otras proteínas denominadas C3 y factores B, D, H, I y properidina). (32)

La activación del sistema de complemento por cualquiera de sus vías puede dar como resultado:

1. Producción de péptidos mediadores de otros componentes del sistema inflamatorio.
2. Formación de factores que controlan o favorecen la actividad fagocitaria.
3. Producción de factores que controlan o favorecen la actividad fagocitaria.
4. Bacteriólisis, por medio de la membrana bacteriana (principalmente Neisseria) (32)

6.2 SISTEMAS CELULARES

Es el segundo de los sistemas de defensa contra el inicio, desarrollo y propagación de las infecciones. Consiste en células especializadas para combatir los diferentes agentes causales, como se describen a continuación:

- Fagocitos

Son células principalmente granulocitos polimorfonucleares (neutrófilos y eosinófilos), monocitos de la sangre y macrófagos. El fagocito tiene la capacidad de “envolver” partículas agresoras o invasoras. Existen diversas sustancias que favorecen el proceso de fagocitosis, las más comunes son las opsoninas (productos del complemento y de las inmunoglobulinas), que recubren la partícula y lo hacen más “atractivo” al fagocito.

- Linfocitos

Tienen actividad antibacterial principalmente por la producción de sustancias llamadas linfocinas. (32)

El sistema inmunitario linfocitario consiste en dos tipos de células principales: los linfocitos B y los linfocitos T.

Linfocitos T, procesados en el timo. Responsables de la inmunidad celular.

Los linfocitos B responsables de reacciones antígeno-anticuerpo (32)

6.3 SISTEMAS LOCALES DE DEFENSA

Consiste en los métodos de barrera que impiden la introducción de organismos patógenos a los tejidos profundos. Estos sistemas están compuestos por:

- Cubiertas epiteliales

La cubierta epitelial de la membrana mucosa constituye una barrera física que impide el paso de microorganismos hacia zonas más profundas. Las células que constituyen el epitelio (queratinocitos, células de Langerhans y en menor medida melanocitos), liberan una serie de proteínas denominadas citocinas, que favorecen la actividad fagocitaria promoviendo la cicatrización. (32)

- Sistemas de secreción y drenaje

Consiste en una doble acción de defensa, creando un medio físico y químico para la eliminación de patógenos. La saliva contiene una cantidad de

inmunoglobulinas que regulan la proliferación viral y bacteriana, además de constituir en método mecánico de arrastre. También la capacidad de soporte y mantenimiento de pH evita que se reproduzcan y proliferen ciertas especies de hongos y bacterias. Aquellos pacientes que presentan una disminución en el flujo salival, por ejemplo: pacientes deshidratados, irradiados, con síndrome de Sjögren, son más propensos a presentar infecciones de la cavidad oral debido a la disminución en este mecanismo de defensa. (32)

- Interferencia microbiana

Se refiere a la competencia, principalmente entre bacterias, donde el crecimiento de algunos microorganismos inhiben la proliferación de otros. Muchas bacterias luchan para unirse a la membrana mucosa o a la superficie dental (colonizadores primarios) mientras que otros intentan unirse y sobrevivir en la superficie de las bacterias que se encuentran en contacto estrecho con la mucosa o del diente (colonizadores secundarios).

Pacientes tratados con antibióticos de amplio espectro como la amoxicilina, o con combinaciones de antibioterapia durante largos periodos; son susceptibles de presentar procesos infecciosos, comúnmente de origen micótico, a causa de la disminución en el número y variedad de flora bacteriana que habita normalmente en la cavidad bucal. (32)

6.4 VIRULENCIA

Es la propiedad intrínseca de la bacteria, que le da capacidad de invadir tejidos, evadir defensas y producir daño. Lo hace a través de productos metabólicos como enzimas proteolíticas, endotoxinas y exotoxinas, que luchan contra las defensas celulares y humerales del huésped produciendo daño tisular. (31)

Para causar daño, el microorganismo debe tener la capacidad de:

- a) Adherirse al tejido y resistir la eliminación física de los fluidos como la saliva.
- b) Competir por nutrientes y lugar con la flora nativa.
- c) Resistir a otros microorganismos.
- d) Resistir las defensas del huésped.
- e) Penetrar la piel o la mucosa.

6.4.1 FACTORES DE VIRULENCIA

- Colonización

Es el poder que posee el microorganismo para producir daño en el huésped, teniendo la capacidad de adherirse a los tejidos, multiplicarse y resistir al huésped.

- Puerta de entrada

Es la oportunidad que el agente agresor tiene para penetrar y producir daño, de no existir esta vía específica de entrada, no podría adherirse ni resistir todo el sistema defensivo del huésped.

- Dosis infecciosa

La cantidad de microorganismos que afectan al huésped, ya que, cuando mayor es el número de bacterias mayor es la producción de enzimas y productos tóxicos. (31)

- Adherencia

Es el tipo de unión, que se produce entre el agente agresor y el huésped presentando selectividad. La principal forma de adherirse de muchas bacterias Gram+ y Gram- es a través de dos moléculas (adhesina) bacterias, (receptor)huésped.

La más frecuente unión de tipo adhesina-receptor es la carbohidrato-lectina, es decir, secuencias determinadas de azúcares y proteínas reconociéndose específicamente. (11)

Otro tipo de unión es mediante fimbrias que son moléculas de adherencia en forma de ápices especializados haciendo que la repulsión electrostática entre la bacteria y la célula de huésped sea mínima, ya que, las paredes celulares de ambos tienen carga negativa. (11)

También existe lo que se denomina la agregación y la co-agregación que es la adhesión de ciertos grupos bacterianos a otras bacterias que se encuentran previamente adheridas a los tejidos.

- Capacidad de producir daño

Es la capacidad que tienen ciertos microorganismos patógenos de producir daño a los tejidos a través de enzimas histiolíticas que causan procesos inflamatorios locales y sistémicos. (11)

- Toxinas

Se denominan toxinas a un grupo de lipopolisacáridos y proteínas de origen bacteriano, que al asociarse a lípidos y carbohidratos interactúan

produciendo daño celular, alterando de esta manera parcial o totalmente las funciones del huésped.

- Exotoxinas

Son toxinas producidas por bacterias gram + y gram- con capacidad de liberarse al exterior o de asociarse a la célula bacteriana. Producen alteración física, alteración de membranas celulares, interferencia de síntesis de proteínas, interferencia de funciones reguladoras intracelulares, interferencia de citoesqueleto. Interfieren en las funciones neuronales, alterando el sistema inmune.

- Endotoxinas

Son toxinas producidas por bacterias gram-, quienes presentan en su pared un grupo lipopolisacárido (LPS) que se encarga de producir la toxicidad a través del lípido A de su estructura.

Las encargadas de producir en el huésped respuestas comunes como:

- Fiebre: cuando la toxina es captada por los neutrófilos y monocitos, estos liberan pirógenos endógenos como el factor de necrosis tumoral y la interleucina 1, alterando al hipotálamo que es el centro de regulación térmica del organismo.
- Neutropenia: se produce primeramente por la migración de los neutrófilos al torrente sanguíneo. Subsecuentemente, se observa una leucocitosis marcada de células blancas inmaduras y finalmente una disminución del conteo plaquetario por la absorción leucocitaria, dando como consecuencia la formación de pequeños trombos en los vasos sanguíneos.

- Hipotensión: es la concentración de cantidades considerables de LPS, que activa la producción histamínica dando como resultado la salida extravascular del plasma.

CAPÍTULO 7

ANATOMÍA

Se debe tener conocimiento sobre las estructuras anatómicas afectadas en la primera y segunda fase de la infección, para poder llevar una terapéutica adecuada.

Localización primaria de la infección

Órgano dentario	Estructura anatómica afectada
Incisivos superiores	Músculo multiforme y orbicular de los labios.
Canino superior	Músculo elevador del ala de la nariz, elevador del labio superior , músculo canino.
Premolares superiores	Músculo canino, cigomático mayor y menor.
Molares superiores	Músculo buccinador.
Incisivos y canino inferior	Vestibular: músculo borla del mentón, triangular de los labios, cuadrado del mentón, cutáneo del cuello . Lingual: músculo geniogloso, geniohioideo y milohioideo.

Premolares inferiores	Vestibular: depresor del ángulo d la boca, músculo triangular , músculo cuadrado. Lingual: músculo milohioideo.
Molares inferiores	Vestibular: músculo buccinador Lingual:músculo milohioideo.

7.1 ESPACIOS APONEURÓTICOS

Son zonas virtuales que existen entre la aponeurosis, están cubiertas de tejido conectivo laxo, que se pierden fácilmente cuando existe una infección.

Es limitada por las resistentes capas aponeuróticas, pero puede extenderse por vía hemática o linfática. Si ésta se vuelve masiva se va recorriendo y abriendo camino a través de los espacios vecinos. Se puede establecer en una zona o diseminarse hacia el espacio carotídeo o el mediastino. Las fuentes más comunes de infecciones dentales son los terceros molares inferiores. Tienen a diseminarse particularmente hacia uno de los siguiente compartimientos: espacio maseterino, sublingual, submandibular y temporales. Las infecciones de los dientes superiores tienden a diseminarse hacia el espacio pterigopalatino e infratemporal. En ambos casos la diseminación del proceso supurativo puede expandirse hacia el mediastino.

(3)

Aponeurosis cervical profunda.

1. La capa de superficial o de revestimiento rodea a todo el cuello, está insertada arriba de la mandíbula, el arco cigomático, proceso mastoideo y el hueso occipital. Hacia abajo se fija en la escápula, clavícula y el esternón. Hacia delante se une con la capa del lado opuesto y está

insertada en la sínfisis mentoniana como en el hueso hioides. Por la parte posterior insertada en el ligamento de la nuca y la séptima vértebra cervical, incluye los músculos esternocleidomastoideo, trapecio y las glándulas parótida y sublingual (32)

2. La vaina carotídea es una estructura tubular que rodea las arterias carótida común e interna, vena yugular interna y nervio vago, se une con la aponeurosis cervical superficial para incluir el músculo esternocleidomastoideo. Cerca de la base del cráneo también se inserta la vaina de la apófisis estiloides.
3. La porción pretraqueal se extiende a través del cuello desde la vaina carotídea de un lado hasta el lado opuesto. Forma el segmento de la glándula tiroides, se encuentra el cartílago tiroides y cricoides de la laringe, por abajo se continúa hacia el tórax y pericardio.
4. La aponeurosis prevertebral se encuentra por delante de la columna vertebral y los músculos prevertebrales, que se van a unir con la vaina carotídea y forma el piso aponeurótico del triángulo posterior del cuello, se encuentran los músculos trapecio y esternocleidomastoideo. Por abajo se encuentran los vasos axiales y el plexo braquial. (3) (32)

Entre el plexo pretraqueal y prevertebral existe un gran espacio, el espacio visceral, que se continúa directamente con el mediastino del tórax. En el espacio superior se encuentra la faringe y la laringe; en la parte inferior están el esófago y la tráquea, que también tiene continuidad con el mediastino. (32) (29) (3)

CAPÍTULO 8

CLASIFICACIÓN DE INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

8.1 ETAPAS CLÍNICAS

Gay y Berini , determinan en su estudio tres periodos de evolución natural o etapas clínicas de la infección odontogénica. (33)

- Periodo de contaminación

En esta etapa clínica se produce la entrada y colonización de los microorganismos, que en su mayoría proviene del conducto radicular y que empiezan a propagarse hacia la zona del periápice. En ésta etapa clínica es fácil el control y manejo de la infección, pudiendo evitar su diseminación a los espacios profundos, mediante el manejo endodóntico o quirúrgico de la pieza dentaria afectada. (33)

- Periodo clínico

Aquí se empieza a reconocer signos y síntomas típicos, propios de la infección odontogéna, que provienen o han sido iniciados por ciertos procesos como la periodontitis apical aguda o absceso periapical. Mientras el proceso infeccioso continúe propagándose, va ocasionar otras afectaciones como la perforación de las corticales, siendo retenida por el periostio parcialmente.

Donde existe la posibilidad que se forme un absceso subperiostico se presente, dando el paso a la infección a los tejidos blandos circundantes, ya sean intrabucuales provocando el flemón, que es la inflamación de la cavidad bucal exactamente en la zona vestibular de la pieza dentaria involucrada en la infección, si afecta a los tejidos blandos extrabucuales, se produce la celulitis odontogénica, la cual se cronifica formando un exudado purulento denominado absceso facial odontogénico. (33)

- Periodo de resolución

En ésta etapa clínica se produce el cese de la actividad inflamatoria y la formación de tejido de reparación acentuándose notablemente por la salida del contenido purulento a través de una fístula o por desbridamiento quirúrgico de la infección. (33)

8.2 EVOLUCIÓN CLÍNICA DE ABSCESOS PERIAPICALES

Desde el lugar de origen, la propagación de la infección puede extenderse de tres maneras y diseminandose por la ruta de menor resistencia.

- Por continuidad tisular a través de espacios y planos.
- Sistema linfático.
- Vía hemática.

8.2.1 ETAPA I: ABSCESO PERIAPICAL

En esta fase el paciente refiere dolor intenso y bien localizado en el diente, tanto a la masticación como percusión en el diente afectado. No responde a las pruebas de vitalidad pulpar y hay presencia de movilidad. (30)

En las fases iniciales, el cuadro radiológico puede ser totalmente negativo; posteriormente es evidente un ensanchamiento del espacio periodontal, ocasionalmente asociado a una radiotransparencia apical.

8.2.2 ETAPA II: INFILTRACIÓN ENDÓSTICA (intraostal)

Clínicamente el absceso periapical puede cronificarse (granulomaperiapical), o evoluciona, y comienza a diseminarse hacia las zonas de menor resistencia afectando el tejido óseo esponjoso de la zona anatómica afectada. (30) Radiográficamente se observa una extensión de radiolucidez mal definida.

8.2.3 ETAPA III: INFILTRACIÓN SUPRAPERIÓSTICA

En esta etapa existe una disfunción mayor del proceso infeccioso, ya que ha traspasado el periostio y se establece en los tejidos blandos adyacentes. El paciente refiere dolor agudo debido a la distensión de los tejidos. Radiográficamente se observa una extensión de radiolucidez sobre el tejido óseo.

8.2.4 ETAPA IV: CELULITIS

En un principio la celulitis aparece en los tejidos vecinos del órgano dentario afectado, continúa evolucionando siguiendo el trayecto de las inserciones musculares y espacios aponeuróticos hasta llegar a zonas cervicofaciales. (31)

Clínicamente se observa una zona eritematosa con edema del tejido conjuntivo submucoso intraoral o extraoral, de consistencia indurada y elástica, con márgenes mal definidos, hipertermia e hiperemia. El paciente refiere dolor agudo, diseminado, debido a la distensión de los tejidos. (31)

En esta etapa, rara vez existe material purulento, sólo existen microorganismos productores de gas. El tratamiento consiste en la eliminación del factor etiológico y farmacoterapia. En caso de que no evolucione favorablemente en los primeros 3 días, se tiene que intervenir quirúrgicamente si existe compromiso de las vías respiratorias; ayudando a la descompresión de los tejidos y cambiar el pH del medio.

Esta etapa puede desarrollarse en dos direcciones:

1. Absceso y fistulización.
2. Infección difusa del espacio submentoniano, sublingual y submandibular o Angina de Ludwig.

8.2.5 ABSCESO Y FISTULIZACIÓN

Esta etapa se caracteriza por la formación de un absceso intrabucal o extrabucal. A la exploración el dolor es circunscrito y menos intenso, a la palpación existe una masa fluctuante con márgenes bien definidos y se observa una zona eritematosa sobre la piel.

Existe la formación de una fístula que representa la vía de drenaje del exudado por medio de los tejidos, ya sea intrabucal o extrabucal. Su formación lleva a una reducción en la inflamación, menor tensión en los tejidos y reducción en la sintomatología dolorosa. (30)

El exudado se caracteriza por una coloración blanquecina (*S. albus*), amarillenta (*S. aureus*) o amarillento verdoso (*S. citreus*), olor fétido, tejido necrótico, colonias bacterianas.

La indicación en este tratamiento es realizar una incisión, para llevar a cabo el drenaje quirúrgico y lavado mecánico, por lo cual se descomprimen los tejidos, alterando el ambiente microbiano y mejorando la vascularidad. (30)

CAPÍTULO 9

VÍAS DE DISEMINACIÓN

Cuando la infección odontogénica se disemina a los tejidos blandos da lugar a la formación de celulitis o abscesos, existiendo la posibilidad de quedar en capsuladas en la cavidad oral o bien afectar a los diferentes espacios faciales. Los espacios aponéuroticos son espacios virtuales entre los planos aponeuróticos que en su interior contienen tejido conectivo y diversas estructuras anatómicas. (33)

Gay afirma que “también los músculos y las aponeurosis que se insertan en los maxilares pueden guiar la propagación de la infección odontogénica, dando lugar a la localización primaria”. Las aponeurosis están formadas por planos anatómicos, que dan lugar a espacios virtuales rellenos de tejido celular, y también a celdas que alojan diversas estructuras anatómicas. Donde estos planos aponeuróticos pueden conducir a la infección odontogénica, cuando está se propaga a partir de su localización primaria hacia las diversas regiones anatómicas cervicofaciales. (33)

Entre los sitios más comunes de origen de una infección está; tejido pulpar, periodonto, glándulas salivales, senos maxilares, tejidos blandos y área pericoronaria de los dientes en erupción. Todos estos sitios están en contacto cercano, por lo que las infecciones de una zona con frecuencia se extienden hacia otros sitios dentro o fuera de la cavidad bucal (órbitas, espacios aponeuróticos o fasciales del cuello, cavidad nasal, etc.) (31)

Aunque los procesos infecciosos con frecuencia drenan hacia bucal o vestibular, esto no representa una preferencia como tal, mas bien crecen y se difunden en todas direcciones, perforando el sitio más cercano o de menor resistencia, lo cual depende en gran medida del grosor de la cortical y su proximidad con el ápice o la superficie radicular. (31)

Existen factores que influyen en la vía de propagación de la infección como la posición de las raíces de los órganos dentarios (vestibular, palatino – lingual), la densidad del hueso de los maxilares y las inserciones musculares, por lo cual tomaran la ruta de menor resistencia.

9.1. VÍAS DE DISEMINACIÓN PRIMARIA

Podemos así entender que la localización primaria de una infección odontogénica, es aquella fase evolutiva en la que ya ha traspasado la barrera que comprende periostio, y queda situada entre éste y la fibromucosa, primero en forma de flemón y luego en absceso. (33)

9.1.1 INCISIVOS Y CANINOS SUPERIORES

La ubicación de los ápices radiculares se encuentra dirigida hacia vestibular, alojando la infección en la zona mucogingival y en un 50% hacia el paladar en el caso del lateral. Debido a que la firme adherencia de la mucosa masticatoria, va a dificultar considerablemente que se propague hacia este espacio. La resistencia del músculo orbicular de los labios y el tejido

subcutáneo de la base de la nariz, forman una barrera para la expansión de la infección, quedando limitada a la zona vestibular. (33)

- L. Vestibular: cuadro clínico más frecuente.
- L. Palatina: cuadro más raro, asociada principalmente al incisivo lateral, a causa de la anatomía radicular.
- L. En el espacio canino: espacio virtual delimitado en la superficie, por el músculo elevador del ángulo de la boca y profundamente por el músculo elevador del labio superior.

La difusión al espacio canino, se realiza casi de manera exclusiva a consecuencia de un proceso infeccioso, originado por un canino superior. Debido a la longitud de su raíz . Causando la erosión de la cortical vestibular por encima de la inserción del músculo elevador del ángulo de la boca. La implicación del espacio canino ocasiona una tumefacción de la región nasogeniana, con la desaparición del pliegue nasolabial y un posible edema del párpado.

- L. Perinasal e intranasal: localización menos habitual de las infecciones originadas por los incisivos centrales, la difusión del proceso séptico puede implicar, en principio, al suelo de la cavidad nasal para extenderse después a las cavidades paranasales (EMPIEMA de los senos paranasales) y al septonasal (absceso del septo).
- L. Labial: implica, además del vestibulo, al tejido adiposo del labio superior que en estos casos se encuentra tumefacto.

9.1.2 PREMOLARES Y MOLARES SUPERIORES

- L. Vestibular: cuadro clínico más frecuente.
- L. Palatina: menos frecuente y se asocia a infecciones originadas por raíces palatinas.

- L. Geniana: producida cuando la erosión de la cortical vestibular se origina por encima de la inserción del músculo buccinador: el espacio geniano esta delimitado en su superficie por la piel y en profundidad por el músculo buccinador. Clínicamente, la cara del paciente aparece deformada por una tumefacción de la mejilla.
- L. Sinusal: cuadro clínico bastante frecuente, a causa de la cercanía entre los ápices de los premolares , los molares superiores y mucosa sinusal.

La contaminación del seno maxilar suele estar causada por la difusión de un proceso infeccioso periapical, también puede originarse por una lesión periodontal, que implica la bifurcación interradicular de los molares. Otra causa frecuente es el desplazamiento al seno de un elemento dentinario o de una parte de este, o la creación de una comunicación orosinusal durante una extracción. Además la infección puede derivar de la penetración de cuerpos extraños (implantes intraóseos durante intervencones de cirugía implantária). La hiperplasia reactiva de la mucosa sinusal, puede causar la obstrucción del ostium seminular,y favoreciendo la acumulación de moco, y fácilmente colonizarse por bacterias. En estos casos, la infección odontogénica del seno maxilar tiende a autoalimentarse y a cronificarse, favorecida por el difícil drenaje del mismo seno. Las bacterias responsables de la sinusitis odontogénicas son las mismas que se encuentran implicadas en las otras infecciones odontogénicas. (31)

9.1.3 INCISIVOS, CANINOS Y PREMOLARES INFERIORES

- L. Vestibular: cuadro clínico más frecuente.
- L. Sublingual: cuando una infección odontogénica causa la erosión de la cortical lingual, la inserción del músculo milohioideo tiene un papel

importante en la determinación de la sucesiva vía de difusión. Si la infección se origina en los dientes frontales y los premolares, la erosión de la cortical ósea se suele producir por encima de la línea de inserción del músculo. La infección se disemina, por tanto, en el espacio sublingual. Delimitado en la parte superior por la mucosa del suelo de la boca, anteriormente y por el lado por la superficie interna de la mandíbula, mediante por los músculos geniogloso y genihioideo, y en la parte inferior por el músculo milohioideo.

Está caracterizada por el levantamiento del suelo de la boca del lado afectado, que puede extenderse contra lateralmente, ya que falta una línea real de reparación entre los dos espacios sublinguales en la línea media. La implicación bilateral de los espacios sublinguales, suele ocasionar el levantamiento de la lengua, con la consiguiente dificultad para la deglución. La difusión del proceso infeccioso en dirección posterior, puede ser causa de un cuadro clínico más grave: la celulitis cervical descendiente o angina de Ludwing. (31)

- L. En el espacio mentoniano y submentoneano: es debida a la erosión de la cortical vestibular, por debajo de la inserción del músculo mentoniano, y suele originarse en los incisivos inferiores. Está delimitado superficialmente por el músculo mentoniano, y en profundidad por la superficie ósea de la sínfisis mandibular. Sus límites laterales son los músculos laterales del labio, mientras que inferiormente está delimitado por la piel enrojecida y tensa. La implicación del espacio submentoneano (delimitado superiormente por la sínfisis mentoniana y por el músculo milohioideo, en los lados por las zonas anteriores del músculo digástrico, por debajo por la fascia cervical superficial y posteriormente por el hueso hioides), se verifica cuando la infección sobre pasa el borde inferior de la mandíbula en el

lado vestibular o cuando se desarrolla en el lado lingual, por debajo de la inserción del músculo milohioideo. Clínicamente se presenta como una tumefacción de la piel, en la región submental. (31)

9.1.4 MOLARES INFERIORES

- L. Vestibular: Más frecuente en el caso de erosión de la cortical vestibular, por encima de las inserciones del músculo buccinador. La dirección oblicua de la inserción del músculos, en relación con la línea oblicua externa, desde arriba, hacia abajo, y de atrás hacia delante, causa la diseminación en dirección anterior de los procesos infecciosos, concretamente los que se originan en los terceros molares inferiores.
- L. Geniana: se produce de forma similar a las infecciones que se originan desde de los elementos dentinarios posteriores maxilares. La erosión de la cortical, se realiza en estos casos por debajo de la inserción del músculo buccinador.
- L. Submandibular: se produce como consecuencia de la perforación de la cortical lingual por debajo de la línea milohioidea. Suele ser debida a una infección originada en un tercer molar inferior, a causa del reducido espesor de la cortical lingual en esta zona. El espacio submandibular esta delimitado superiormente por la superficie lingual de la mandíbula y por el músculo milohioideo, medialmente por el músculo digástrico e inferiormente por la fascia submandibular y por la piel. En dirección posterior, el espacio submandibular comunica con los espacios cervicofaciales profundos que pueden estar implicados secundariamente en el proceso infeccioso. Clínicamente se presenta como una tumefacción submandibular, monolateral, que puede extenderse hasta el hueso hioides. (31) (33)

9.1.5 TERCER MOLAR INFERIOR

Debido a la riqueza anatómica de la zona, se plantea una problemática para de marcar que es una localización primaria, complicándose todo ello más, si se consideran también los casos de erupción incompleta de este molar, y las diversas posiciones que pueden adoptar. (31)

Primeramente, debemos observar que los ápices del molar erupcionado y en posición vertical, están más cerca de la cortical interna y por debajo de la línea de inserción del músculo milohioideo; así pues, la localización primaria más frecuente será, en teoría, la submaxilar. Sin embargo, hay que recordar que la patología más frecuente originada por el molar es la pericoronitis, con salida del exudado purulento por la vía coronal en la que no hay participación pulpar y por lo tanto la región apical queda intacta. Existen otras posibilidades de localización primaria que dependerán de la inclinación del tercer molar, así, cuando se encuentre en posición mesioangular o totalmente horizontalizado, la infección sigue al músculo pterigoideo interno, para afectar al espacio pterigomaxilar, si está en linguoversión, los ápices quedan más cerca del vestíbulo, lo que provoca la afectación de los espacios geniano o maseterino. (31)

9.2 VÍAS DE DISEMINACIÓN SECUNDARIA

La infección odontogénica puede diseminarse básicamente de dos formas:

A. Diseminación por continuidad.

A partir de la localización primaria, la infección odontogénica puede propagarse por continuidad, siguiendo el trayecto de los músculos y las aponeurosis, hasta llegar a establecerse en una serie de espacios o regiones anatómicas de la cara y cuello, superficiales o profundos, y en caso externo en el mediastino. (33)

B. Propagación a distancia

Es importante distinguir una extensión de la infección odontogénica, debido a que los microorganismos viajarán, por los vasos linfáticos, ya que suelen producir una reacción inflamatoria en la primera estación linfática, como por ejemplo en los ganglios de la celda submaxilar. Allí suele quedar determinada la diseminación por vía linfática, y es poco común que suceda una progresión más allá de esta estación linfática.

Por otra parte, la diseminación por vía hemática es un hecho perfectamente probado (bacteremia), en manipulaciones dentarias cruentas y ausentes de infección. Además, cuando existe una infección odontogénica es posible, que exista una afectación de las venas en forma de tromboflebitis; a partir de ésta se constituye un trombo séptico, que conteniendo gran número de gérmenes, puede ser vehiculizado a distancia, y originar una septicemia con la probable aparición de una infección metastásica a cualquier nivel del organismo. (33)

9.2.1 ESPACIOS APONEURÓTICOS

A. Diseminación por continuidad

En caso de falta de tratamiento y/o de que el proceso infeccioso presente una particular virulencia, éste puede extenderse de distintas maneras desde las zonas de localización primaria, hasta zonas de implicación secundaria (ó espacios fasciales secundarios), causando cuadros clínicos con un pronóstico menos favorable.

Los espacios fasciales secundarios, son aquellos que se afectan a partir de la extensión de la infección de los espacios primarios. Cuando esto ocurre frecuentemente, las infecciones más severas, difícil de tratar y con mayor número de complicaciones y morbilidad.

Estos espacios son: maseterino pterigomandibular, temporal superficial y temporal profundo, faríngeo lateral, retrofaríngeo y povertebral . (36)

9.2.1.1 ESPACIO MASETERINO

Delimitado lateralmente, por la superficie interna del músculo masetero, y medialmente por la superficie externa de la rama ascendente de la mandíbula. Comunica en la parte anterior con el espacio geniano, en la parte posterior con el espacio parotideo, superiormente con el espacio temporal superficial y medialmente, a través de la escotadura sigmoidea, con el espacio pterigomandibular. El espacio maseterino puede ser involucrado por un proceso infeccioso, que después de haber implicado al espacio geniano, se difunde en dirección posterior. En algunos casos puede resultar afectado por una infección originada en el tercer molar inferior.

El cuadro clínico está caracterizado por un dolor intenso y una tumefacción en la zona de la superficie externa de la rama mandibular. El músculo masetero es doloroso a la palpación, y suele presentarse trismo. Generalmente, no se evidencia una implicación cutánea, ya que la infección está generalmente contenida por la presencia del músculo masetero (36) (37)

9.2.1.2. ESPACIO PTERIGOMANDIBULAR

Delimitado lateralmente, por la superficie interna de la rama ascendente de la mandíbula, y medialmente por el músculo pterigoideo interno. En la parte superior, el espacio pterigomandibular comunica con el espacio infratemporal,

mientras que anteriormente está en comunicación con el espacio sublingual, y el espacio submandibular. También es posible que se produzca una localización primaria en el espacio pterigomandibular, por una infección que se origina en el tercer molar inferior. El cuadro clínico está caracterizado por un trismo generalmente muy acentuado, y ausencia de edema facial. (37) (38)

9.2.1.3 ESPACIO TEMPORAL

Dividido en dos zonas, por el mismo músculo temporal. El espacio temporal superficial, tiene como límite externo la fascia temporal y como límite interno el músculo temporal; inferiormente, éste comunica con el espacio maseterino. El espacio temporal profundo, a su vez, está delimitado externamente por el músculo temporal, y profundamente por la superficie externa del hueso temporal y del ala del esfenoides los espacios temporales rara vez resultan afectados por las infecciones odontogénicas, y cuando sucede, siempre es de forma secundaria, a partir de la infección de los espacios maseterino y pterigomandibular. (33)

9.2.1.4 ESPACIO PAROTIDEO

Delimitado lateralmente por la fascia parotidea superficial, posteriormente por el conducto auditivo externo, por el hueso temporal, por parte superior de los músculos digástricos y esternocleidomastoideo, anteriormente por la superficie posterior de la rama ascendente de la mandíbula y de los músculos masetero y pterigoideo interno, y superiormente por el arco cigomático. Comunica hacia abajo con el espacio submandibular, hacia el interior con el espacio maseterino y pterigomandibular. La implicación de este por continuidad con las infecciones odontogénicas, se produce raramente y en general, es consecuencia de una

infección originada por el tercer molar inferior, después de que esta haya implicado a los espacios maseterino, pterigomandibular y laterofaríngeo. (33)

9.2.1.5 ESPACIOS FARÍNGEOS

Las infecciones odontogénicas rara vez afecta a estas regiones profundas. Se trata generalmente de infecciones agresivas y de rápida diseminación, cuyo cuadro clínico puede ser tan grave que puede poner en peligro la vida del paciente. La gravedad está determinada, por las importantes estructuras anatómicas presentes en estos espacios (vena yugular interna, arteria carótida, nervios craneales), por la posible construcción de las vías aéreas y por la posibilidad de una rápida difusión hacia el mediastino. (38) (36)

9.2.1.6 ESPACIOS LATEROFARÍNGEOS

Delimitado lateralmente por el músculo pterigoideo interno, y por la parte profunda de la parótida, medialmente por el músculo constrictor superior de la faringe, superiormente por la base del cráneo, en relación con el esfenoides, inferiormente se extiende hasta el hueso hioides, y anteriormente hasta el ligamento pterigomandibular, mientras posteriormente está delimitado por la fascia prevertebral. El proceso estilohideo y los músculos que se insertan en este (estilogloso, estilofaríngeo, estiloideo), dividen el espacio laterofaríngeo en un comportamiento anterior y por otras importantes estructuras nerviosas. (31) (38)

9.2.1.7 ESPACIO RETROFARÍNGEO

La infección a partir del espacio faríngeo lateral puede progresar hacia el espacio retrofaríngeo. Este espacio se extiende desde la base del cráneo hasta el nivel de C7 o D1 y está limitado por delante por el músculo constrictor superior de la faringe y por detrás por la lámina de la fascia prevertebral. Este espacio no contiene estructuras anatómicas, pero la consecuencia más grave

de su afectación, es que la diseminación de la infección al espacio prevertebral, lo que permitirá la diseminación de la infección por diafragma. (31) (38)

9.2.1.8 ESPACIO PREVERTEBRAL

Delimitado anteriormente por la fascia lata y posteriormente por la fascia prevertebral. Su implicación puede producirse secundariamente a la del espacio retrofaríngeo, puede diseminarse con rapidez hacia abajo, incluso por debajo del diafragma.

9.3 DISEMINACIÓN POR VÍA HEMATÓGENA

La infección odontogénica puede propagarse a distancia, cuando los microorganismos penetran en el torrente circulatorio; la diseminación suele hacerse por vía venosa, principalmente por la vía yugular interna, siguiendo la dirección del flujo sanguíneo también puede seguir una propagación retrógrada, hacia los senos cavernosos del cráneo, cuando se establece una tromboflebitis en algún punto del sistema venoso facial.

El sistema venoso facial, tiene dos redes perfectamente definidas, sistema venoso facial superficial y profundo, que nos permite entender la etiología de estas infecciones a distancia. (33)

El sistema venoso superficial, está costiruido primordialmente por la vena facial, que proviene de la vena angular, atraviesa la región geniana para terminar a nivel de la región submaxilar, y desemboca directa o indirectamente, a través del tronco venoso tirolinguofacial, en la vena yugular interna. Es fundamental saber que este sistema superficial está conectado con el seno cavernoso a través de la vena angular, que es una de la anastomosis de la vena oftálmica superior y que las venas oftálmicas tienen una estructura y morfología particulares como son la ausencia de válvulas intraluminales: esto

permite, en sentido retrógrado, que se establezca cuando hay una situación patológica con la tromboflebitis, una comunicación entre las venas de la cara y los senos cavernosos. (31)

El sistema venoso profundo está formado por los plexos parotídeo, tiroideo, lingual y alveolar, así termina en la vena yugular interna; éste sistema puede comunicar también directamente con el sistema venoso del cráneo, gracias a las venas del agujero oval, del agujero redondo mayor, del agujero de vesalio y del agujero rasgado anterior. (33)

9.4 DISEMINACIÓN POR VÍA LINFÁTICA

Las infecciones pueden involucrar los nódulos linfáticos existentes en la región involucrada.

La primera etapa está, representada por la adenitis reactiva: el nódulo linfático afectado, luce tumefacto y de consistencia aumentada, es doloroso a la palpación y móvil con respecto a los tejidos adyacentes. El tratamiento de la infección, en efecto, lleva a la resolución espontánea del cuadro clínico.

En el caso de que no exista tratamiento, o que éste sea inadecuado, se verifica la etapa siguiente: la adenitis supurativa. En esta etapa la tumefacción aumenta y el dolor se convierte en espontáneo; con la palpación disminuye la movilidad, con respecto a los planos profundos y los límites lucen matizados. (33)

La etapa más grave de la diseminación linfática, está representada por el adenoflemón: la infección llega a los tejidos adyacentes y a los nódulos linfáticos afectados causando un cuadro clínico de celulitis. (33)

INFECCIONES ODONTOGÉNICAS Y CERVICOFACIALES EN PACIENTES DIABÉTICOS.

Límites	anatómicos	de los	Espacios	cervicofaciales		
	Superior	Inferior	Anterior	Posterior	Lateral	Medial
Vestibular	Músculo buccinador	Músculo buccinador	Musculatura intrínseca labial	Músculo buccinador	Mucosa vestibular	Periostio maxilar o mandibular
Palatino	Paladar	Fibromucosa palatina	Hueso alveolar del maxilar	Inserciones periósticas del maxilar	Hueso alveolar del maxilar	Línea media del paladar
Bucal	Arco cigomático	Borde inferior de la mandíbula	Musculatura intrínseca labial	Rafe pterigomandibular	Piel de la mejilla	Músculo buccinador
Canino (infraorbitario)	Reborde infraorbitario	Mucosa vestibular	Músculos cigomáticos, elevador del ala nasal y elevador del labio superior	Músculo canino	Espacio bucal	Cartílagos nasales
Submentoniano	Músculo milohioideo	Fascia cervical superficial	Borde inferior de la mandíbula	Hueso hioides	Vientres anteriores del músculo digástrico	
Sublingual (supramilohioideo)	Mucosa oral	Músculo milohioideo	Hueso mandibular	Abierto	Hueso mandibular	Musculatura intrínseca lingual.
Submandibular (submilohioideo)	Borde inferior de la mandíbula	Fascia cervical con el tendón del músculo digástrico	Ventre anterior del músculo digástrico	Ventre posterior de los músculos digástrico y estilohioideo	Músculo platismo y fascia cervical	Músculos hiogloso y milohioideo
Maseterino	Arco cigomático	Borde inferior de la mandíbula	Borde anterior de la rama mandibular	Borde posterior de la rama mandibular	Superficie de la ramamandibular	Fascia cervical
Pterigomandibular	Músculo pterigoideo lateral	Cincha pterigomaseterina	Borde anterior de la rama mandibular	Borde posterior de la rama mandibular	Superficie de la rama mandibular	Fascia cervical
Temporal superficial	Cresta temporal	Arco cigomático	Reborde lateral orbitario	Unión de la fascia temporal con el pericráneo	Músculo temporal	Músculo temporal
Temporal profundo	Inserción del músculo temporal en la cresta temporal	Superficie superior del músculo pterigoideo lateral	Superficie posterior de la órbita y porción infratemporal del maxilar	Inserción del músculo temporal al cráneo	Músculo temporal	Ala mayor del esfenoides y porción escamosa del hueso temporal
Espacio cigomático (infratemporal)	Superficie infratemporal del ala mayor del esfenoides	Abierto al espacio pterigomandibular	Tuberosidad del maxilar	Articulación del músculo temporal al cráneo	Músculo temporal	Apófisis pterigoidea y músculo pterigoideo lateral
Periamigdalino	Paladar duro	Fosa piriforme	Músculo palatofaríngeo	Músculo palatogloso	Músculo constrictor superior de la faringe	Mucosa orofaríngea
Parafaríngeo	Base del cráneo en el hueso esfenoides	Hueso hioides	Rafe pterigomandibular	División prevertebral de la fascia cervical profunda y la	Músculo pterigoideo interno, glándula parótida	Músculos constrictores faríngeos

INFECCIONES ODONTOGÉNICAS Y CERVICOFACIALES EN PACIENTES DIABÉTICOS.

				vaina carotídea		
Retrofaringeo	Base del cráneo	Fusión de la fascia visceral y la fascia alar entre cC6 y T4	Fascia visceral (bucofaringea)	Fascia alar	Continua con el espacio parafaringeo hasta el hioides, hacia abajo la vaina carotídea	Estructura central

CAPÍTULO 10

COMPLICACIONES

Las infecciones odontogénicas, y sobre todo sus complicaciones pueden producir manifestaciones a nivel sistémico, afectar gravemente al estado general y comprometer la vida del paciente.

10.1 ANGINA DE LUDWIG

Propagación por continuidad

Flynn, citado por Gagliardi (34) describe a la angina de Ludwig "como una celulitis, que involucra los espacios sublinguales y submandibular bilateralmente, así como también el espacio submental". Ésta infección puede expandirse rápidamente a espacios que incluyen las áreas faringomaxilar y el mediastino, por lo tanto, es una infección con capacidad de poder obstruir las vías aéreas a nivel cervical comprometiendo seriamente la vida del paciente.

Suele ser de origen odontogénico o periodontal, tras una infección de segundo o tercer molar inferior, de 70 a 80% de las raíces de estos órganos dentarios se extienden a menudo debajo de la cresta del músculo milohiideo, produciendo una reacción periapical, que llega al espacio submandibular y de aquí al espacio submentoniano y sublingual bilateralmente . Estos espacios a su vez se comunican con el pterigomaxilar y a su vez con el espacio faríngeo y mediastino (34). Pero se han reportado varios casos de continuas fracturas mandibulares, además de laceraciones en el piso de boca.

Clínicamente se observa induración en los tejidos sin fluctuación, y el paciente se presenta con la boca abierta, debido a que los espacios linguales están elevados. Existen dificultades respiratorias, de fonación, deglución y sialorrea fétida. (35)

Es una infección potencialmente grave, ya que puede conducir a un estado de septicemia, ocasionando la obstrucción de las vías aéreas superiores y un edema de la epiglotis.

Por lo tanto, puede difundirse a espacios parafaríngeos, y desde ellos llegar al mediastino, produciendo un empiema torácico.

El proceso infeccioso tiende a diseminarse, desde la región apical de un diente hasta los tejidos adyacentes según modalidades bastante previsibles, principalmente, vinculadas a factores anatómicos locales. Posición del ápice radicular con respecto a las corticales óseas. La infección tiende a difundirse en dirección a la cortical ósea más cercana del ápice radicular. La relación entre punto de desgaste de la cortical, e inserciones musculares. Después de haber superado la cortical y el periostio suprayacente, la infección tiende a difundirse, siguiendo los planos anatómicos localizados por las inserciones musculares, a lo largo de los huesos maxilares en base de la vía de menor resistencia. (31) (36)

La dirección de propagación de éstas infecciones, desde los tejidos de sostén del diente hacia los espacios de vecindad, es a través de los espacios y planos de menor resistencia. (13)

En el caso del maxilar superior, su cara tiene menor densidad que la cara interna, en la que interviene en su constitución la gruesa apófisis palatina. En el caso de la mandíbula, la cara externa del cuerpo mandibular es más prominente en la zona de los molares, adelgazándose en dirección hacia los incisivos.

La inserción del músculo milohioideo es la estructura anatómica que va a dirigir la diseminación del proceso infeccioso, hacia la superficie lingual mandibular, canaliza la infección hacia el espacio sublingual, cuando los procesos se

originan en los ápices que estén por encima de su inserción y hacia el espacio submandibular cuando se origina por debajo de esta inserción. El músculo buccinador, que se inserta en ambos maxilares canaliza la propagación hacia el interior de la cavidad bucal, en aquellos procesos que ocurren por dentro de estas inserciones y hacia el exterior en los casos contrarios. Las fascias y aponeurosis, de la parte inferior de la cabeza y parte superior del cuello, ponen en intercomunicación en mayor y menor grado de diversos espacios aponeuróticos, por donde las infecciones orofaríngeas pueden extenderse.

Estos espacios los podemos agrupar e interpretarlos de una forma didáctica, en tres regímenes principales: los espacios que delimitan el rostro y las regiones que están encima y debajo del hioides; el primer grupo lo componen los espacios masticatorios, el bucal, el canino y parotídeo. Los espacios suprahioides son los espacios submandibular, sublingual, faríngeo lateral; los espacios infrahioides los constiruyen el espacio retrofaríngeo y el peritraqueal.

10.2 MEDIASTINITIS

Es una complicación primaria de infecciones cervicofaciales y odontogénicas que se diseminan hacia el mediastino, a través de los espacios anatómicos cervicales, es una infección grave poco frecuente pero potencialmente letal.

En el cuello, la dirección de los músculos y de las aponeurosis es vertical, formando un espacio, que une la parte posterior de la boca con el mediastino, a modo de chimenea, por donde pasa el paquete vasculonervioso que contiene la arteria carótida, el nervio vago y la vena yugular interna. Cubierto de una fascia perivascular llamada también autopista de lincon. (37) (38)

Los signos clínicos clásicos de estos abscesos incluyen disfagia, disnea, rigidez de la nuca y regurgitación esofágica. Aparece una tumefacción en el

músculo esternocleidomastoideo dando lugar a tortícolis. Cuando la infección alcanza el mediastino el paciente presenta dolor retroesternal, disnea severa y tos no productiva. Puede presentar edema y crepitación en el tórax superior. El estado general está claramente alterado: fiebre alta con escalofríos y postración extrema.

10.3 FASCITIS NECROSANTE CREVICOFACIAL

La fascitis necrosante (FN) corresponde a una infección bacteriana, de los tejidos blandos, caracterizada por necrosis difusa y rápidamente progresiva del tejido celular subcutáneo, y sistema músculo aponeurótico, acompañado de un acentuado compromiso séptico sistémico, de etiología típicamente polibacteriana, usualmente causada por bacterias virulentas que producen toxinas.

La FN se clasifica en 3 diferentes tipos de acuerdo a sus hallazgos microbiológicos. El tipo 1 es una infección polimicrobiana, que consiste en una combinación de bacterias anaeróbicas y aeróbicas, mientras que el tipo 2 es una infección monomicrobiana, debido principalmente al estreptococo β hemolítico del grupo A, y en menor frecuencia por otros estreptococos y estafilococo; el tipo 3 es una infección monomicrobiana. Las manifestaciones clínicas de FN incluyen hinchazón, eritema, dolor, fiebre, vesículas cutáneas y crepitaciones. (38)

10.4 OSTEOMIELITIS

Las infecciones de tejido óseo, se clasifican normalmente como osteomielitis hematógena u osteomielitis secundaria; foco antiguo de infección con o sin insuficiencia vascular. (37)

Es un proceso infeccioso en el hueso medular, que involucra los espacios medulares (endostio, hueso cortical y periostio), ocasionado frecuentemente

por la extensión directa de un absceso periapical no tratado. El agente infeccioso, provoca un acúmulo de exudado inflamatorio en la cavidad medular y debajo del periostio, comprometiendo el flujo central y periférico del hueso. La inflamación constante, ocasiona que los vasos mandibulares se colapsen, por el aumento de la tensión intraósea debido al exudado, impidiendo la irrigación sanguínea y como consecuencia la obstrucción del retorno venoso, por la presencia de edema, evitando que las células de defensa actúen sobre la zona afectada, existiendo proliferación bacteriana. (33)

En ocasiones, puede existir compresión del nervio alveolar inferior provocando, otra complicación como la parestesia en estos casos se produce isquemia por lo tanto; necrosis y los fragmentos del hueso esponjoso que han perdido su irrigación se convierten en secuestros por la actividad osteoclástica, este hueso tiene un aspecto sucio, opaco, gris, y no sangra cuando se manipula.

En hueso mandibular, hay mayor predisposición de que se localice a comparación con el hueso maxilar (10:1), presentándose habitualmente en orden decreciente: cuerpo, sínfisis, ángulo, rama y cóndilo. Este hueso tiene una irrigación terminal, lo que dificulta la capacidad defensiva, y regenerativa aumentada el riesgo de infecciones en la zona de molares.

En pacientes jóvenes, el periostio es laxo y se desprende fácilmente de la cortical, provocando abscesos subperiósticos y periostitis. (39)

Manifestaciones clínicas

- Dolor.
- Malestar general.
- Fiebre.
- Anorexia

- Infamación de tejidos blandos.
- Engrosamiento a la palpación.

Factores predisponentes

- Enfermedades sistémicas crónicas.
- Alcoholismo.
- Inmunosupresión.
- Diabetes mellitus.
- Abuso de drogas por vía intravenosa.
- Tumores.
- Enfermedad de Paget.
- Displasia florida cemento-ósea.
- Radioterapia.

10.4.1. OSTEOMIELITIS AGUDA

Se observan destrucciones óseas muy extensas, afectando las corticales de sostén de los órganos dentarios, como consecuencia existe gran movilidad y pueden ser expulsados espontáneamente. Este daño puede llegar a ser tan severo, que existe la posibilidad de una fractura patológica.³⁸

Manifestaciones clínicas

- Múltiples fístulas.
- Fiebre.
- Malestar general.
- Abscesos agudos y dolorosos.
- Dolor difuso.
- Escalofríos.
- Náuseas.

- Vómito.
- Anorexia.
- Astenia.

10.4.2. OSTEOMIELITIS CRÓNICA

Se inicia a partir de su forma aguda, pero en algunas circunstancias su comienzo es de forma crónica. Esta infección tiene un periodo de evolución de más de un mes; su sintomatología es similar a la mencionada con anterioridad, y puede existir cuadros totalmente asintomáticos. Los órganos dentarios no representan movilidad, sin embargo hay presencia de fistulización y exudado con formaciones granulomatosas. (39)

10. 5. SINUSITIS

Se define como la inflamación de la mucosa de los senos paranasales. Puede presentarse como sinusitis aguda supurada, o como inflamación crónica. Existen factores que intervienen en el desarrollo de esta enfermedad, como resistencia del huésped, la cantidad y virulencia de los microorganismos.

La relación anatómica directa de los dientes superiores posteriores, el seno maxilar, así como las infecciones de los mismos provocan una patología sinusal de carácter fundamentalmente crónico. Existen factores etiológicos que intervienen en una sinusitis, como:

De origen odontogénico

- Periodontitis crónica.
- Periodontitis apical aguda.
- Osteoitis crónica.

- Quistes odontógenos radiculares y dentígeros.
- Retenciones dentarias.
- Iatrogenias.

Esta infección es provocada por la penetración de bacterias hacia el seno maxilar, provenientes de las fosas nasales, consecuencia de rinitis, inflamación de los senos etmoidales, procesos alérgicos o por una comunicación bucosinusal. Esto trae como consecuencia la obstrucción del ostium evitando el drenaje por la formación de edema. (39) (14)

La sinusitis odontogénica se presenta con menos frecuencia (un tercio de los casos). Esta inflamación proviene generalmente del primer molar (42%), segundo molar (20%), tercer molar (17%) y primer molar (10%), siendo el resto de los casos por el canino. En la mayoría de los casos, la infección primaria proviene de un granuloma apical, consecuencia de quistes, comunicación con el seno maxilar durante una extracción, o curetaje de los alveolos, transportación de cuerpos extraños, penetración de dentritus de alimentos, traumatismos, y en raras ocasiones por enfermedad periodontal.

10.5.1 SINUSITIS MAXILAR AGUDA.

Se caracteriza por una vasodilatación de la mucosa que produce edema e infiltración de polimorfonucleares. Las células calciformes y las glándulas de la mucosa responden secretando mayor cantidad de moco. Las células epiteliales ciliadas son dañadas o destruidas por los microorganismos. Finalmente se produce la curación con la reparación y regeneración que establece la estructura normal. Este cuadro dura más de tres días y menos de tres meses.

En los primeros estadios se produce una vasodilatación con gran extravasación de plasma y aumento de las secreciones por irritación de las glándulas seromucosas. Posteriormente aparece una intensa infiltración leucocitaria y alteraciones del epitelio de revestimiento. Finalmente el exudado es purulento y aparecen amplias zonas de necrosis de la mucosa. (39)

Manifestaciones Clínicas

- Dolor severo, constante y localizado.
- Puede afectar el globo ocular, carrillo y seno frontal.
- Odontalgia
- Dolor en movimiento inusuales de la cabeza.
- Secreción nasal: fluida y serosa.
- Mal olor.
- Escalofríos.
- Diaforesis.
- Hipertermia.
- Mareos.
- Náuseas.
- Disnea

10.5.2. SINUSITIS MAXILAR CRÓNICA

Se desarrolla un proceso de destrucción, e inflamación cuando la infección no puede ser controlada por los tejidos del huésped. Se cree que la obstrucción del complejo osteomeatal, es fundamental para la persistencia de la infección. En este caso la lesión persiste durante, al menos, tres meses.

Se manifiesta casi siempre de forma crónica unilateral. No obstante puede aparecer tras distintos episodios de sinusitis aguda, o tras un solo ataque que persistió y llegó al estadio crónico; también puede presentarse por infección

crónica de los senos frontales etmoidales, alergias, metabolismo alterado, desequilibrio endocrino, etc. Inicialmente, existe una osteítis en el piso del seno maxilar y por lo tanto una comunicación bucosinusal; se presenta una hiperplasia granulomatosa y exudado poco abundante. (33) (39)

Manifestaciones clínicas

- Cacosmia.
- Secreción nasal unilateral.
- Obstrucción de vías aéreas superiores.
- Dolor en movimientos inusuales de la cabeza.
- Faringitis.
- Cefaleas.
- Dolor a la masticación.

10.6 TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO

Propagación a distancia

Cuando se produce una tromboflebitis en algún punto del sistema venoso facial, puede propagarse de manera retrógrada hacia el seno cavernoso, produciendo una trombosis. Se piensa que un 7% de las trombosis del seno cavernoso son de origen dentario.

El síntoma inicial es un dolor ocular, sensibilidad del globo ocular a la presión y signos de toxiinfección grave (como fiebre alta, escalofríos, taquicardia y sudoración). Con posterioridad, la obstrucción venosa produce un edema palpebral, ptosis, lagrimeo, quemosis, y hemorragias retinianas. Cuando el

proceso avanza, existe también participación de los pares craneales con oftalmoplejia, ptosis palpebral, disminución o ausencia del reflejo corneal y midriasis. (37)

10.7 ABSCESO CEREBRAL

Propagación a distancia

El absceso cerebral puede ser la consecuencia de una tromboflebitis del seno cavernoso, pero también puede deberse a una metástasis séptica. Los abscesos cerebrales se han relacionado con manipulaciones orales como extracciones, operatoria dental y periodontal, inyección de anestésicos locales o profilaxis dental.

Los abscesos cerebrales son raros, con una prevalencia de 1 por 100,000 habitantes y una mortalidad del 0 al 24%. Son áreas localizadas de supuración en el interior del parénquima cerebral, localizándose más frecuentemente en el lóbulo temporal, seguido del cerebelo. Pueden ocurrir tras un trauma craneal, tras cirugía o pueden ser secundarios a un foco séptico de cualquier localización que se extiende por continuidad o por vía hemática, como es el caso de las infecciones odontogénicas.

La sintomatología común, deriva de una hipertensión endocraneal, con cefalea intensa, náuseas y vómitos en escopetazo. Se produce irrigación cerebral con colvulsiones, afasia, crisis parestésias, cambios de carácter y de conducta cuando se afecta el lóbulo frontal. También puede haber desorientación temporoespacial. (39) (36)

10.8 MENINGITIS

Es la complicación neurológica más común, siendo inusual su prevalencia. Puede estar originada por una siembra metastásica o bien por una tromboflebitis cercana.

Clínicamente se manifiesta con una cefalea intensa, confusión mental, irritabilidad o estupor, fiebre alta con escalofríos, vómitos y rigidez de nuca. (signo de Brudzinski). El diagnóstico se basa en el análisis del líquido cefalorraquídeo, obteniendo por punción lumbar un líquido opalescente, turbio o purulento. (40)

10.9 INFECCIONES ORBITARIAS

Las complicaciones oftalmológicas pueden ser, secundarias a extensión directa de infecciones sinusales, odontógenas. La infección puede producirse, con poca frecuencia, por vía hematógena. La estructura orbitaria parcialmente cerrada, junto con la ausencia de un drenaje linfático profundo, contribuye a complicaciones oftalmológicas potencialmente graves.

La movilidad orbitaria puede verse afectada, antes que la agudeza visual. El dolor al movimiento ocular, puede ser un signo de aumento de la presión intraocular puede ser un signo de aumento de la presión intraocular, y la proptosis, generalmente aparece posterior al comienzo del dolor. Los signos clínicos de gravedad son: proptosis, oftalmoplejia y pérdida de reflujo corneal. (33) (40) (36)

CONCLUSIÓN

Como Cirujanos Dentistas, es necesario contar con los conocimientos teóricos acerca de la etiología, patogenia y tratamiento de las infecciones odontogénicas en todos sus estadios. Identificar limitantes, disponer de recursos físicos y materiales, para indicar el tratamiento más adecuado en cada caso clínico, que curse bajo algún tipo de diabetes mellitus. Considerando la necesidad de referir al paciente con el especialista.

El conocimiento vasto y profundo, relacionado a la anatomía sobre los espacios aponeuróticos de cabeza y cuello , los cuales se ven involucrados en las infecciones cervicofaciales. Hacer una anamnesis adecuada nos permitirá elaborar un diagnóstico y tratamiento adecuado para cada paciente.

Recibir atención temprana y eficaz, al cursar una infección odontogénica, resulta primordial, para evitar desencadenar la extensión de infecciones a espacios distantes. Ocasionando la presencia de infecciones en espacios faciales, y a su vez infecciones profundas en el cuello.

La experiencia clínica ha demostrado que los pacientes con diabetes mellitus, pueden ser más susceptibles a cursar celulitis facial, e infecciones profundas del cuello, causadas por infecciones odontogénicas.

La DM es la enfermedad más prevalente, que afecta al sistema inmune.

El principal factor etiológico en la diabetes mellitus, que conduce a una disfunción en el sistema inmunológico, es la hiperglicemia. Los neutrófilos tienen alterada su función en la adhesión, quimiotaxis y fagocitosis. Dado como resultado una defensa menos eficaz, contra un ataque microbiano. Los monocitos y macrófagos en el paciente diabético, liberan mayor cantidad de citoquinas pro inflamatorias, también está aumentada la producción de

metaloproteinasas de la matriz, tales como la colagenasa. Creando un desequilibrio que es perjudicial para la contención de las infecciones de cabeza y cuello. El estado hiperglicémico, puede conducir a una disminución en la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno, impidiendo el recambio de tejido y la reparación de heridas.

Aún en etapas iniciales, las infecciones odontogénicas, deben recibir una atención primaria y oportuna, para reducir complicaciones severas. Ya que continúan abarcando el tipo de afecciones más comunes, además de paradójicamente las más subestimadas, no sólo por el paciente, sino por el personal de salud.

Es por eso que debemos hacer conciencia, sobre todo en los pacientes diabéticos descontrolados, con relación a los problemas bucales y las posibles consecuencias que puede presentar, como: abscesos, enfermedad periodontal, pérdida dental.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moenning J. The microbiology and chemotherapy of odontogenic infections. *Journal of oral and maxillofacial surgery*. 1989;(47): p. 976-985.
2. D F. *Oral Surgery Greece*: Springer; 2007.
3. Richard T. *Oral and maxillofacial infections*. 3rd ed.; 1994.
4. Sandor G. K. B LDE, JLYDRJ. Antimicrobial treatment options in the management of odontogenic infections. *Journal of the Canadian Dental Association*. 1998; 64(7): p. 508-515.
5. Jundt J. S. GR. Characteristics and cost impact of severe odontogenic infections. *Oral Surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology*. 2012;(114): p. 558-566.
6. Hernández a SIHML. Complicaciones derivadas del absceso dentoalveolar agudo en pacientes pertenecientes al área VII. *Revista cubana de Estomatología*. 2013.
7. L SA. *Confort para procedimientos diagnósticos y terapéuticos bajo sedación: Colombia de anestesiología*; 2015.
8. American Diabetes Association. *Diagnosis and Classification of Diabetes mellitus*. *Diabetes care*. 2010; 33: p. 62-69.
9. [Online]. [cited 2021 03 08. Available from: fmdiabetes.org/wp-content/2014/10/sp_6E_Atlas_Full.pdf.
10. Falace Donald A. LW, RNL, MC. *Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento técnico*. 5th ed. Madrid España: Mosby; 2001.
11. J LU. *Microbiología Oral España*: Mc Graw Hill.
12. M N. *Microbiología Odontológica*.
13. L. BJ. Complicaciones sistémicas causadas por infecciones odontogénicas. *Revista Mexicana de Odontología Clínica*. revista conmemorativa 2006; II: p. 10-15.
14. Martín GR. *Cirugía maxilofacial patología de la cara, cabeza y cuello*. Madrid: Ergon; 2018.
15. Ranja Garg vVGLA. Rhinomaxillary mucormycosis apatal ulcer. *contemp Clin Dent*. 2011 Apr-Jun; 2(2): p. 119-123.
16. Robles P JAMNEMM. Manejo de las infecciones odontogénicas en las consultas de atención primaria. ; p. 611-618.
17. Mendoza. *Historia natural de la enfermedad*.

18. Quiroz DMG. amoxicilina /ácido clavulánico como antibiótico de primera elección para el tratamiento de la infección odontogénica. Dental News. 2015;(4).
19. Rodríguez Alonso E RMM. Tratamiento antibiótico d la infección odontogénica. Inf.tern. sist, Nac.salud. 2009;(33): p. 67-79.
20. informe mundial de la diabetes (Oms)..
21. S. N. Relción entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal. Avances en Periodoncia. 2002 abril; 12(1): p. 9-19.
22. M P. Fisiología y bioquímica. In. Madrid: El Sevier Science; 20202. p. 332-335.
23. J B. Manifestaciones orales de la diabetis mellitus y sus causas. Revista Mexicana de Odontología Clínica. 2007 Mayo-Junio; VII(3).
24. J G. Patología general, semiología clínica y fisiopatología. In. España: Mc Graw Hill Interamericana ; 1995. p. 715-727.
25. J B. Infecciones bucodentales ¿Cómo descompensan metabólicamente al paciente diabético? Revista Mexicana de Odontología Clínica. 2004 Noviembre-Diciembre; V(6).
26. L. M. Epidemiología y diabetes. Revista de la Facultad de Medicina UNAM. Medicina actual. 2001 Enero-Febrero; 44(1).
27. Gomis R.(a. Tratado sed de diabetes mellitus. In. Madrid: Medica Panamericana; 2007. p. 533-546.
28. S.M. A. Atención integral del paciente diabético. 2nd ed.: Mc Graw Hill Interamenricana.
29. Villa N. Tratado de cirugía oral y maxilofacial. 2nd ed. España: El manual moderno; 2008.
30. Matteo C. Tácticas y técnicas en cirugía oral. 3rd ed.: Amolca; 2005.
31. Guillermo R. Infecciones Odontógenas. In Cirugía oral e implantología.; 2006.
32. Treviño M. Cirugía oral y maxilofacial México: El manuel moderno; 2009.
33. Gay Escoda C. BA. Tratado de cirugía bucal Madrid: Ergon; 2015.
34. Gagliardi A,CMGR,Z. Angina de Ludwig.reporte de dos casos. Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. 2014;: p. 177-181.
35. M LD. Cirugía bucaly maxilofacial Buenos Aires: Medica panamericana; 1987.
36. Flynn TR. Infeccciones odontogénicas complejas. In E E. Cirugía oral y maxilofacial contemporanea. Barcelona: Elsevier; 2014. p. 319-338.
37. M. DR. Cirugía bucal, patología y técnicas. tercera edición ed. Barcelona: Masson; 2005.

38. Jiménez Y ea. infecciones odontogénicas complicaciones, manifestaciones sistémicas. Revista medica oral, patología oral y bucal. 2004; 9: p. 139-147.
39. C. GE. Vías de propagación de la infección odontogénica. Cirugía Bucal Madrid: Ergón; 1999.
40. Alan Y. Martínez CRMLMR. ceervivofacial necrotizing fasciitis: A rare disaese with a high mortality requiring early debridement for survival. Revista Española de cirugía oral y maxilofacial. 2016 January-March; Vol.38(1): p. 23-28.
41. Powers AC. Diabetes mellitus: control y tratamiento. In Dennis L. Kasper SLHJLJASFDLLJL, editor. Harrison Principios de Mdecinina Interna.: Mc Graw Hill Interamericana; 2016. p. 2407-2434.
42. Power AC. Diabetes mellitus: control y tratamiento. In Harrison principios de medicina interna.: Mc. Graw Hill interamericana; 2016. p. 2407-2434.