



COLEGIO ODONTOLÓGICO  
COLOMBIANO

No. Acceso .....

Sig. Top. H 289 1988 .....

Compra  Canje  Donación

.....  
Editorial .....

Solicitado por .....

Fecha .....

.....

~~M~~ T.O.  
289 289  
1988

**MANUAL DE PROCEDIMIENTOS EN PROCESOS  
INFECCIOSOS, AGUDOS Y CRONICOS**

00319

**OLGA SIERRA PULIDO**

**COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO**

**BOGOTA, MAYO 21 DE 1988**

**MANUAL DE PROCEDIMIENTOS EN PROCESOS  
INFECCIOSOS, AGUDOS Y CRONICOS**

**OLGA SIERRA PULIDO**

**Trabajo de Grado presentado como  
requisito parcial para optar al  
título de Odontólogo.**

**Director: Dr. WALTER MEJIA**

**COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO**

**BOGOTA, MAYO 21 DE 1988**

**COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO**

<b>RECTOR:</b>	<b>JORGE ARANGO TAMAYO</b>
<b>DECANO:</b>	<b>MARISOL ARANGO MEJIA</b>
<b>VICEDECANO:</b>	<b>JAIRO FORERO MORALES</b>
<b>SECRETARIO ACADEMICO:</b>	<b>LUIS FELIPOE FALLA</b>
<b>COORDINADOR POR SEMESTRE:</b>	<b>ROBERTO ARCINIEGAS</b>
<b>DIRECTOR DE TESIS:</b>	<b>WALTER MEJIA</b>

## AGRADECIMIENTOS

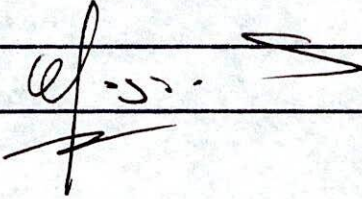
Al doctor WALTER MEJIA, quien por sus conocimientos y ayuda desinteresada me fue posible realizar esta Monografía.

**NOTA DE ACEPTACION**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

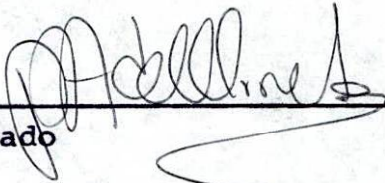
\_\_\_\_\_

A handwritten signature in black ink, consisting of a large initial 'A' followed by several loops and a long horizontal stroke extending to the right.

\_\_\_\_\_

**Presidente del Jurado**

\_\_\_\_\_

A handwritten signature in black ink, starting with a large 'A' and followed by several loops and a long horizontal stroke extending to the right.

**Jurado**

\_\_\_\_\_

**Jurado**

**Bogotá, Mayo 21 de 1988**

Bogotá, D.E. 21 de Mayo de 1988

Doctora  
MARISOL ARANGO  
Decano Facultad de Odontología  
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO  
Ciudad.

Apreciada doctora:

En cumplimiento de los requisitos solicitados para optar al título de odontóloga, presento a usted la Monografía titulada "MANUAL DE PROCEDIMIENTOS EN PROCESOS INFECCIOSOS AGUDOS Y CRONICOS", con la colaboración del doctor Walter Mejía, quien estuvo al tanto de la evolución de esta Monografía.

Espero que el contenido de ésta sea de su total agrado y deseando sirva de orientación y consulta a estudiantes de Odontología.

Atentamente,

OLGA SIERRA PULIDO

## TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION	
1. PRINCIPIOS GENERALES DE LAS INFECCIONES	12
1.1 CARACTERES DE LOS AGENTES MICROBIANOS	12
1.1.1 Vías de Entrada	13
1.1.2 Supervivencia de los Microorganismos	14
1.1.3 Virulencia	17
1.2 REACCION DEL HUESPED O AGENTE BIOLOGICO	20
1.3 CARACTERES DISTINTIVOS DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS	25
2. ENFERMEDADES BACTERIANAS	27
2.1 PROCESOS PERIAPICALES AGUDOS Y CRONICOS	27
2.1.1 Absceso Agudo	27
2.1.2 Absceso Apical Crónico	28
2.1.3 Granuloma Apical Crónico	29
2.1.4 Quiste Periapical	30

	Pág.
2.2 OSTEOMIELITIS DE LOS MAXILARES	32
2.2.1 Osteomielitis Superactiva Aguda	32
2.2.2 Osteomielitis Supurativa Crónica	35
2.2.3 Osteomielitis Focal Esclerosante	36
2.2.4 Osteomielitis de Garré	37
2.2.5 Osteomielitis por Salmonella	39
2.2.6 Osteomielitis Sifilítica	39
2.2.7 Osteomielitis Tuberculosa	40
2.2.8 Marco Teórico	41
2.3 INFECCIONES POR CONTINUIDAD	47
2.3.1 Celulitis	47
2.3.2 Propagación de la infección al Maxilar Superior	48
2.3.2.1 Absceso Palatino	48
2.3.2.2 Absceso en la Fosa Canina	49
2.3.2.3 Abscesos Nasales	50
2.3.2.4 Complicación Antral	50
2.3.2.5 Infección del Espacio Infratemporal	51
2.3.3 Propagación Mandibular	52
2.3.3.1 Región Anterior	52
2.3.3.2 Región Posterior	52
2.3.3.2.1 Maduración por debajo de la inserción del bucinador	52
2.3.3.2.2 Maduración en el borde inferior de la mandíbula	53

	Pág.
2.3.3.2.3 Absceso del espacio submaxilar	53
2.3.3.2.4 Abscesos de los espacios sublinguales	54
2.3.3.2.5 Espacio submosetérico	55
2.3.3.2.6 Absceso Pterigomandibular	56
2.3.3.2.7 Absceso de espacio masetérico	56
2.3.3.2.8 Absceso del espacio parafaríngeo	57
2.3.3.2.9 Absceso del espacio retrofaríngeo	58
2.3.4 Propagación de la infección dentro del cuello	58
2.3.4.1 Fascia Cervical Superficial	58
2.3.4.2 Fascia Cervical Profunda	59
2.3.5 Angina de Ludwing	59
2.3.6 Complicaciones Intracraneales de la Infección Déntal	61
2.3.7 Trombosis de Seno Covernoso o Tromboflebitis	61
2.4 PRINCIPIOS DEL DRENAJE DE UN ABSCESO	63
2.5 TERAPEUTICA DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS	64
2.6 PROCESOS GRANULOMATOSOS CRONICOS	70
2.6.1 Sífilis	71
2.6.2 Tuberculosis	73
2.6.3 Sarcoidosis	74
2.6.4 Lepra	76
3. ENFERMEDADES POOR VIRUS	77
3.1 MONONUCLEOSIS INFECCIOSA	77

	Pág.
3.2 HERPES SIMPLE	79
3.3 HERPES ZOSTER	81
3.4 VIRUELA	82
3.5 SARAMPION	83
3.6 VARICELA	84
3.7 RUBEOLA	85
3.8 HEPANGINA	85
3.9 PAROTIDITIS (Parotiditis Epidémica)	86
3.10 LINFOMA DE BURKITT	87
4. ENFERMEDADES POR HONGOS	89
4.1 MONILIASIS (Candidiasis)	89
4.2 COCCIDIOMICOSIS	90
4.3 HISTOPLASMOSIS	92
4.4 BLASTOMICOSIS	93
CONCLUSIONES	95
BIBLIOGRAFIA	96
ANEXOS	98

## INTRODUCCION

Esta Monografía titulada "Manual de Procedimientos en Procesos Infecciosos Agudos y Crónicos", pretende ser una herramienta eficaz dirigida a aquellas personas que se interesan por conocer las diferentes patologías de origen bacteriano, viral y micótico.

Se pretende enfatizar en los aspectos etiológicos, clínicos y radiográficos, así como en el tratamiento de cada enfermedad, recopilando diferentes conceptos, para brindar conocimientos de aplicación clínica y teórica en forma clara, sencilla y resumida para el lector.



## 1. PRINCIPIOS GENERALES DE LAS INFECCIONES

Se vive en un mundo lleno de microorganismos; cada actividad de nuestra vida nos pone en contacto con bacterias, hongos, virus y toda una diversidad de otras formas parasitarias. Conociendo la naturaleza continúa de nuestros encuentros con los microbios, es sorprendente que las infecciones no sean más comunes. Son comparativamente pocos los agentes predadores y que causan enfermedad, es decir, los patógenos para el ser humano.

Antes de considerar en detalle las enfermedades microbianas se deben considerar algunos hechos fundamentales, como: los caracteres generales de los agentes microbianos que, causaron enfermedad en el ser humano, reacción del huésped a estos agentes invasores, caracteres que diferencian las enfermedades causadas por agentes vivientes de los producidos por otras formas de lesión.

### 1.1 CARACTERES DE LOS AGENTES MICROBIANOS

Entre los agentes que parasitan al hombre, algunos son comensales que coexisten con su huésped y no causan

daño alguno. En algunos casos la coexistencia produce beneficios mutuos; por ejemplo: la C.Coli del intestino es necesario para la producción de vitamina K.

Un microorganismo no puede calificarse como comensal o rapaz o predador sin tomar en cuenta la importancia de la relación entre parásito y huésped. Esta relación es un balance delicado establecido por la adaptación del parásito a su medio y por la resistencia del huésped a la incursión anterior. Así pues, las enfermedades clínicas resultan únicamente cuando el microorganismo suscita daño anatómico y funcional en el curso de la obtención de requerimientos necesarios para sobrevivir.

#### 1.1.1 Vías de Entrada

Las vías de entrada de los agentes microbianos son pulmones, piel y membrana que revisten los diversos orificios y conductos del cuerpo. Las áreas expuestas importantes son piel, boca y nariz.

Aunque la superficie de la piel y mucosa presentan contaminación intensa, el tejido inmediatamente subyacente en estado normal es aséptico.

Participan en la producción de enfermedades después de la invasión, magnitud del inóculo y capacidad de

los invasores para lograr un medio adecuado para sobrevivir. La mucosa crítica del inóculo es el número de microorganismos necesarios para producir enfermedad, que varía según cada agente y la susceptibilidad del huésped.

Para producir enfermedad, no solamente tiene que producirse la penetración del patógeno en cantidad suficiente, sino que muchos de ellos han de entrar por la vía adecuada, o la ruta de entrada; esta es distinta para los diferentes microorganismos, dependiendo de su capacidad de atacar a distintos órganos del cuerpo. El tracto alimentario es la ruta de entrada de los productores de fiebre tifoidea, por ejemplo. Algunos microorganismos tienen afinidad por el tracto respiratorio y pueden producir infecciones en bronquios y pulmones como los productores de difteria y tuberculosis. Incluso hay organismos que penetran a través de heridas y abrasiones de la piel produciendo infecciones locales.

### 1.1.2 Supervivencia de los Microorganismos

Después de haber logrado una vía de entrada, los agentes biológicos deben ser capaces de sobrevivir dentro del huésped. El peligro inmediato para el invasor es la

fagocitosis por leucocitos. Si se desarrolla una reacción tisular local, la respuesta inflamatoria hacen que lleguen más leucocitos, inmunoglobulina y mallas de fibrina para atrapar y destruir al invasor. Cuando han sobrevivido a estas defensas, la mayor parte de los agentes invaden para encontrar el medio óptimo para su supervivencia y su reproducción.

La mayor parte de los microorganismos patógenos deben invadir los tejidos para producir enfermedad. Hay pocas excepciones como la tenia, que pueden vivir sin problemas en el interior del intestino y producir destrucciones intestinales sin invadir verdaderamente los tejidos. Los agentes que invaden están inmediatamente expuestos a neutrófilos y macrófagos fagocitarios.

Una defensa bacteriana corriente contra la fagocitosis es la formación de una cápsula que contienen polisacáridos complejos. La manera como las cápsulas inhiben la fagocitosis no se ha dilucidado completamente. Se ha sugerido que la membrana plasmática lípida hidrófoba de neutrófilos es inhibida de hacer contacto íntimo (necesario para la fagocitosis) con la cápsula hidrófila de polisacáridos. Sin embargo, los antígenos capsulares desencadenan respuestas intensas de anticuerpos, por lo cual su presencia representa un arma de doble filo.

Otros productos de superficie poseen actividad antifagocitaria. Algunos estreptococos elaboran proteínas M que son patógenas y al mismo tiempo, antifagocitarias.

La invasión de un atributo poco conocido de la mayor parte de los agentes patógenos. Determinadas bacterias elaboran enzimas extracelulares que facilitan su propagación en los tejidos del huésped. Algunas bacterias grampositivas producen hialuronidasas. Hay cepas de estreptococos que elaboran coagulosa que convierten el fibrinógeno en fibrina; esta coagulación es una película alrededor de los estafilococos, que los protege de la fagocitosis; y al mismo tiempo la trombosis producida por la coagulosa disminuye el riesgo sanguíneo en la región inhibiendo las reacciones de defensa del huésped.

Algunos microorganismos sobreviven (crecen y se reproducen) extracelularmente, pero otros son parásitos intracelulares que pueden ser facultativos u obligados. La mayor parte de las bacterias patógenas son extracelulares, y en general desencadenan respuestas inmunitarias hormonales.

La existencia intracelular es un fenómeno biológico muy importante. Por ejemplo el *Mycobacterium tuberculosis* puede sobrevivir dentro del micrófago después de la fagocitosis y así se propaga junto con la migración

de leucocitos. Este parasitismo intracelular puede significar enfermedad resistente a la antibioticoterapia.

Los virus dependen aún más de la célula huésped. Pues el virus es una esencia material genética de DNA o RNA rodeado de una cápside de proteínas. La duplicación virósica es efectuada por la célula huésped, aunque dirigida por la información genética derivada del virus.

### 1.1.3 Virulencia

La virulencia o patogenicidad de un agente microbiano, es la (suma de cierto número), capacidad de producir enfermedad a través de factores relacionados con el huésped y el germen. Se denominan factores de virulencia a las propiedades de un microorganismo que contribuyen a aumentar su patogenicidad. Si un microorganismo es más capaz que otro de producir enfermedad, se dice que es más virulenta.

Para que un microorganismo produzca enfermedad infecciosa es necesario lo siguiente:

1. Debe penetrar en el hospedador
2. Debe llevar a cabo su metabolismo y multiplicación

en los tejidos del hospedador.

3. Debe resistir a las defensas del hospedador.
4. Debe producir daño al hospedador.

Las factores microbianos de virulencia incluyen resistencia a la destrucción (encapsulación, por ejemplo), capacidad de invadir (enzimas) elaboración de productos tóxicos y la producción de hipersensibilidad.

La elaboración de productos tóxicos bacterianos: son sustancias sintetizadas por la bacteria que pueden ser exotoxinas cuando tienen la capacidad de producir enfermedad o distancia del sitio de implantación, y las endotoxinas cuando tienen la capacidad de producir enfermedad a distancia del sitio de implantación, y los endotoxinas que solo se liberan al desintegrarse los microorganismos.

La producción de exotoxinas es principalmente atributo de microorganismos grampositivos, como los que causan difteria, tétano, botulismo e intoxicación alimentaria estafilocócica. Las exotoxinas son proteínas. Penden su toxicidad por tratamientos térmicos y químicos y pasan a denominarse toxoides. Las toxinas y toxadas tienen la capacidad de estimular la producción de

antitoxinas, sustancias que neutralizan la toxicidad de las toxinas en el cuerpo.

Las endotoxinas suelen ser lipopolisacáridas contenidas dentro de la pared celular de la mayor parte de las bacterias gramnegativas. Se liberan únicamente después de la lisis bacteriana, son menos potentes que las exotoxinas, menos específicos y son antígenos débiles. Pueden producir efectos generales cuando se liberan y absorben hacia la sangre., como fiebre y choque endotóxico.

La producción de enzimas es extracelular, algunos de ellos son: La hialuranidasa que hidroliza el ácido hialurónico "sustancia cementable" entre las células; la lencitina que destruye diversas células de tejido; la colagenosa que destruye el colágeno; la coagulasa; la leucocidina, que produce la muerte de algunos leucocitos, los hemolisinos que lisan glóbulos rojos.

La virulencia tiene relación importante con la resistencia del huésped. El hombre vive en un estado de equilibrio con su ambiente microbiano. Cualquier trastorno en este equilibrio, como modificaciones de la flora endogena o trastornos en las defensas naturales, pueden originar enfermedad.

La disminución de los mecanismos de defensa del huésped, guardan relación con: la edad avanzada, enfermedades debilitantes (diabetis), alcoholismo, insuficiencia cardiaca, presencia de cuerpos extraños como válvulas artificiales del corazón, e injertos de prótesis; otras causas importantes son: estados de inmunodeficiencia hereditarios o adquiridos y el uso de fármacos inmunodepresores como corticostecoides, antianetabolitos y agentes alquilantes.

## 1.2 REACCION DEL HUESPED O AGENTES BIOLOGICOS

Los factores relacionados con el huésped que participan en la resistencia a la sinfecciones son de dos tipos:

1. Resistencia específica: dirigida a un microorganismo determinado.
2. Resistencia natural o inespecífica.

### - RESISTENCIA NATURAL:

Esta comprende un gran número de factores, y los más importantes son: la resistencia de especie; racial; individual que incluye edad, nutrición, ocupación; las barreras mecánicas y químicas de resistencia que incluyen la piel y membranas mucosas. La piel

es por sí misma una barrera mecánica contra los gérmenes, el PH ácido (5-6) actúa contra muchos microorganismos. La sequedad de la piel es otro factor que impide la adherencia y supervivencia de algunos gérmenes. A nivel de mucosas, son importantes los desmosomas, un ambiente muy húmedo que facilitan el aumento de tamaño de bacterias hidrofílicas, la presencia de cilios y secreciones mucosas. En la saliva y lágrimas, las lisozimas actúan lisando bacterias, la saliva también contiene mucopolisacaridas que inactivan algunos virus.

**Inflamación:** una respuesta fagocitaria adecuada está controlada en gran parte por los mecanismos de inflamación, que aseguran el flujo de células y factores plasmáticos al sitio donde se encuentra el germen invasor. El proceso tiene tres fases: iniciación, consolidación y resolución. La primera se origina por acción de polimorfos nucleares, neutrófilos y basófilos y de los factores producidos por ellos. En la segunda fase participan los macrófagos y linfocitos, y la tercera o resolución se debe a la interacción entre macrófagos, eosinófilos y fibroblastos. La reacción inflamatoria se caracteriza por: rubor, calor, tumor y dolor.

**Fagocitosis:** Es uno de los mecanismos más importantes de defensa inmune. Esta acción es ejercida por una serie de células como las macrófagos y polimorfos-nucleares (neurofilos principalmente) que son más importantes. Los eosinófilos fagocitos complejos inmunes y los basófilos posiblemente partículas virales.

**Complemento:** Presente en el suero, constituye un conjunto de proteínas relacionadas. Se denomina así por su efecto complementario en ciertas reacciones inmunitarias en los que participan anticuerpos. El complemento cumple dos funciones biológicas:

- a. La actuación de células especiales como los fagocitos y mostocitos, así se activan los procesos de fagocitosis e inflamación.
- b. La producción de daños irreversibles contractuales en la membrana celular de los gérmenes o células atacadas por él.

**Interferón:** Es un agente antivirótico no específico que inhibe la replicación intracelular del virus. Se dividen en dos grupos:

**Grupo I:** Inducida por infecciones virales que se

subdividen en alfa, producido por los granulocitos y beta secretados por los fibroblastos.

Grupo II: Interferones gama que tienen la capacidad de regular la respuesta inmune y son producidos por los linfocitos T.

Proteína C reactiva: Aparece durante las primeras 24-48 horas de un proceso inflamatorio o infeccioso. Esta activa el complemento por la vía clásica antes que se inicie la producción de Ac específicos.

- INMUNIDAD ESPECIFICA:

En la primera etapa de defensa contra las infecciones la inmunidad específica no es muy importante. Necesita primero aprender cómo defender el organismo de las infecciones, esto dura de 7 a 10 días. Este aprendizaje es necesario para la "respuesta inmune primaria", que se manifiesta por la producción de ACs especialmente IgM y de linfocitos T citotóxicos. Este aprendizaje deja inmune al organismo permanentemente contra nuevas enfermedades. En la respuesta inmune secundaria, la producción de ACs específicos y linfocitos T activos contra el germen tienen lugar en forma rápida y amplia.

## RELACIONES HOSPEDADOR-PARASITO EN LA SALUD Y ENFERMEDAD

- |                           |  |
|---------------------------|--|
| Factores Microbianos      | <ol style="list-style-type: none"><li>1. Virulencia</li><li>2. Invasividad</li><li>3. Ruta de entrada</li><li>4. Dosis</li><li>5. Microambiente</li></ol>  |
| Factores Fisiológicos     | <ol style="list-style-type: none"><li>1. Herina, enfermedad de base</li><li>2. Stress</li><li>3. Respuesta tisular alterada</li></ol>  |
| Factores Celulares        | <ol style="list-style-type: none"><li>1. Fagocitosis por macrófagos y leucocitos polimorfos nucleares</li><li>2. Linfocitos</li></ol>  |
| Factores Humorales        | <ol style="list-style-type: none"><li>1. Anticuerpos</li><li>2. Complemento</li><li>3. Interferón</li></ol>  |
| Factores Constitucionales | <ol style="list-style-type: none"><li>1. Nutrición</li><li>2. Edad</li><li>3. Tono tisular</li><li>4. Balance hormonal</li><li>5. Situación vascular</li><li>6. Lisozimas</li><li>7. Razas</li></ol> |
| Factores Socioeconómicos  | <ol style="list-style-type: none"><li>1. Domicilio</li><li>2. Higiene</li><li>3. Riesgos ocupacionales</li></ol>   |

### 1.3 CARACTERES DISTINTIVOS DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

#### - CARACTERISTICAS CLINICAS:

Primero hay un período de incubación, que es el lapso entre la invasión y la aparición de manifestaciones clínicas. Las infecciones se manifiestan por signos y síntomas locales y generales; los locales son los "signos cardinales" que son rubor, calor, tumor y dolor y las reacciones generales son de fiebre y leucocitosis o leucopenia. En las infecciones graves se presentan: malestar, fatiga fácil, adolorimiento y dolores musculares, sudoración y escalofríos intensos.

#### - CARACTERES MORFOLOGICOS:

Las bacterias suelen provocar infecciones focales, superadas y necrosantes, caracterizado por abscesos o inflamaciones difusas discriminantes (celulitis). Los microorganismos patógenos de este grupo como estafilococos, estreptococos, neumococos, etc., producen exudado purulento supurativo. Los microorganismos exotóxicos tienden a provocar infecciones no localizadas diseminantes, con inflamación intestinal con infiltración de neutrófilos, células plasmáticas, linfocitos e hisnócitos o monocitos. Las virosis causan reacción intersticial.

Para obtener un diagnóstico acertado de un proceso infeccioso, deben emplearse técnicas de cultivo, bioquímicas y serológicas.



## 2. ENFERMEDADES BACTERIANAS

### 2.1 PROCESOS PERIAPICALES AGUDOS Y CRONICOS

Las lesiones más frecuentes en la zona periapical son: granuloma periapical crónica, absceso periopical y quiste radicular. Estas son reacciones inflamatorias a la imitación por bacterias y sus productos que se extienden desde la pulpa propagándose luego al hueso alocular.

#### 2.1.1 Absceso agudo

- Etiología:

1. El absceso agudo aparece como consecuencia del avance de una infección pulpar o pleriodontitis apical.

- Rasgos clínicos y radiográficos:

1. Dolor intenso, punsante, expontáneo.
2. Es característico del dolor a la percusión.
3. Puede presentarse tumefacción y fluctuación de la lesión.
4. El absceso agudo no muestra cambios en el hueso

periapical radiográficamente, durante algunas semanas luego de los síntomas iniciales.

- Tratamiento:

1. Drenaje del absceso por cámara pulpar, irrigando y preparando adecuadamente y tratamiento de endodoncia.
2. En dientes que se dificulte el tratamiento endodóntico (dientes con dilaceración radicular; instrumentos fracturados), se debe realizar la apicectomía que consiste en la resección quirúrgica por vía transmaxilar del foco periapical y el ápice dentario.
3. Mediar antibióticos, analgésicos y antipiréticos, según se crea necesario, teniendo en cuenta el estado general del paciente (nutrición, enfermedades generales) y las manifestaciones sistémicas que presente.

### 2.1.2 Absceso Apical Crónico

- Etiología:

1. El absceso crónico consiste en un estadio tardío de un absceso agudo, cuando el proceso reparador gana alguna ventaja sobre el imitante (drenaje

espontáneo o una mejoría de la respuesta general del paciente).

- Rasgos Clínicos y Radiográficos:

1. El paciente puede quejarse de dolor ligero.
2. El diente afectado es generalmente sensible a sensación de algo anormal.
3. Este absceso drena a través de una fístula a la mucosa, o por una lesión profunda de caries.
4. En la radiografía se observa una zona radiolúcida definida.

- Tratamiento:

1. Tratamiento convencional de endodoncia.
2. Antibióticos en caso de exacerbación de la lesión y analgésicos.

### 2.1.3 Granuloma Apical Crónico

El granuloma es un acúmulo de tejido de granulación delimitado o encapsulado por tejido conjuntivo fibroso como respuesta reparativa del organismo.

El granuloma apical es una fase tardía del absceso crónico del cual no puede diferenciarse claramente ni desde

el punto de vista clínico ni radiográfico.

- Aspecto Clínico y Radiográfico:

1. Sensibilidad a la percusión del diente afectado, aunque ligera solo una molestia a la presión.
2. Muchos granulomas son totalmente asintomáticos.
3. Radiográficamente presentó una zona radiolúcida más o menos circunscrita en la zona apical.
4. Pérdida de continuidad de la lámina cektical.

- Tratamiento:

1. Tratamiento convencional de endodoncia con o sin apicectomía.
2. Cuando sea necesario, la extracción del diente afectado y curetaje minucioso de la zona apical afectada.

#### 2.1.4 Quiste Periapical

El quiste periapical se forma a partir de un granuloma apical. El granuloma está encapsulado por tejido conjuntivo fibroso, esto causa que la irrigación sea pobre hacia el centro del granuloma y comienza así la desintegración celular que da lugar a una cavidad donde el epitelio desorganizado comienza a organizarse formándose así

un quiste en la región apical.

- Características Clínicas y Radiográficas:

1. La mayoría de estos quistes son sintomáticos y no dan indicios de su castencia.
2. El diente afectado no es generalmente sensible a la percusión o solo presenta una pequeña molestia a la presión.
3. Radiográficamente resenta una zona radio lúcida en la zona apical.
4. Halo radiopaco que circunscribe la zona radio lúcida, aunque no es definitivo para determinar qué es un quiste.

- Tratamiento:

1. Si el diente debe ser extraído (por caries extensa y no se puede restaurar apropiadamente), se debe curetar minuciosamente el tejido periapical.
2. Se efectúa el tratamiento endodóntico para eliminar el foco infeccioso, si la lesión persiste (4-6 meses) es necesario hacer un curetaje en la zona apical afectada.
3. Cuando se ha establecido clínica y radiográficamente el diagnóstico de quiste, es necesario considerar su

tratamiento quirúrgico, que consiste esencialmente en suprimir el tumor quístico, por su extracción del interior al maxilar. El método más conocido es el "Método Partseh" con sus variantes e indicaciones. Estos métodos se conocen como: Método de Partsch I y Método de Partsch II, o Método Conservador de Partsch y Método Radical de Partsch.

Wassmund ha hecho un gran número de aportes para la cirugía de estos problemas.

## 2.2 OSTEOMIELITIS DE LOS MAXILARES

La Osteomielitis es una enfermedad inflamatoria del hueso y médula ósea. La enfermedad es aguda, subaguda o crónica y presenta un curso clínico según su naturaleza.

### 2.2.1 Osteomielitis Superactiva Aguda

La Osteomielitis Superactiva Aguda es una secuela grave de las infecciones plerapicales, que terminan en la extensión difusa de la infección por los espacios medulares.

- Características Clínicas:

1. En el maxilar permanece bastante bien localizada la zona de la infección inicial. En la mandíbula, la lesión ósea tiende a ser más difusa y extendida.
2. Hay una forma particular de osteomielitis aguda en lactantes y niños pequeños; a veces tienen origen hematogeno y otras de infección bucal. Los niños afectados enferman gravemente y pueden morir.
3. El adulto atacado siente dolor intenso, presenta elevación de la temperatura con linfadenopatía regional. Los dientes de la zona afectada suelen estar flojos y duelen.
4. Es común la parestasia del labio en los casos mandibulares.

- Características Radiográficas:

1. La Osteomielitis aguda avanza rápidamente y da pocos signos radiográficos.
2. Transcurridas una o dos semanas comienzan a aparecer alteraciones líticas difusas en el hueso.
3. Trabeculado, borroneado y mal definido y comienzan a aparecer zonas radiolúcidas.

- **Tratamiento:**

El tratamiento de la osteomielitis debe ser más médico que quirúrgico. En la actualidad es posible curar en forma absoluta una osteomielitis (debe ser más médico que quirúrgico). En la actualidad es posible curar en forma absoluta una osteomielitis con el solo recurso de la antibioticoterapia.

El tratamiento se debe realizar de modo que actúe sobre el estado general del paciente y el estado local de la afección.

1. **Tratamiento general de la Osteomielitis:**

a. **Tratamiento clínico:**

La hospitalización del enfermo es la primera medida a tomarse, pues estos pacientes necesitan guardar cama, reposo y tranquilidad.

Debe ser vigilada la deshidratación, la acidosis y la albúmina. Una dieta rica en proteínas y calorías y la administración de polivitaminas mejora el cuadro clínico.

El dolor debe ser combatido con analgésicos.

b. **Tratamiento por antibióticos:**

Puede utilizarse los compuestos sulfamídicos

y la penincilina, juntos o individualmente.

2. Tratamiento local de la Osteomielitis:

a. En el período inicial puede ser necesario intervenir localmente con el objeto de extraer el diente causante o abrir un camino quirúrgico a la supuración.

b. En las osteomielitis hipersépticas o intensamente dolorosas puede estar indicada la trepanación del hueso para facilitar el drenaje. La trepanación se realiza después de practicar una incisión sobre la región vestibular con el punto más intensamente doloroso. En el orificio óseo puede insertarse un trozo de gasa yudoformada que se deja por 48 horas.

c. Cuando se forman secuestros (fracmentos separados de hueso muerto) grandes pueden ser necesario su eliminación quirúrgica.

2.2.2 Osateomielitis Supurativa Crónica

Esta se origina una vez que ha remitido la fase aguda de la enfermedad, o como consecuencia de infección dental

sin una fase aguda previa.

- Características Clínicas y Radiográficas:

1. Las características clínicas son similares a la Osteomielitis aguda, excepto que los signos y síntomas son más leves.
2. Dolor de menos intensidad, temperatura elevada.
3. Es posible que se presenten exacerbaciones agudas periódicas.
4. La supuración puede perforar hueso y piel o mucosa para formar un tracto fistuloso.

- Tratamiento:

Esta forma de enfermedad se trata según los mismos principios que la aguda.

### 2.2.3 Osteomielitis Focal Esclerosante

Es una reacción del hueso a la infección, cuando la resistencia de los tejidos es muy alta o hay una infección de bajo grado.

- Características Clínicas:

1. Aparece casi exclusivamente en personas jóvenes, menores de 20 años.

2. El diente atacado más frecuentemente es el primero molar inferior, el cual presenta sin duda una lesión canosa grande.
3. Puede solo haber el signo y síntomas de dolor leve vinculado con pulpa infectada.

- Características Radiográficas:

1. Masa radiopaca bien circunscrita patognomónica del hueso esclerótico que rodea el ápice de una o ambas raíces.
2. Esta radiopacidad no está confundida con el cemento radicular.

- Tratamiento:

1. El diente afectado se debe tratar endodónticamente o extraído según su aspecto clínico para ser restaurado.
2. El hueso esclerótico puede persistir por años. Como la situación indica que el hueso fue capaz de dominar la infección no se intenta la remoción quirúrgica.

#### 2.2.4 Osteomielitis de Garré

Este tipo de osteomielitis crónica fue descrita en 1983 por Garré como un gran ensanchamiento localizado del

periostio de los huesos largos con conformación reactiva periférica de hueso a causa de una irritación o infección leve.

- Aspectos Clínicos:

1. Aparece en personas jóvenes, menores de 25 años con mayor frecuencia en la superficie anterior de la tibia.
2. Tiene predilección por la mandíbula
3. El paciente se queja de dolor dental o en la mandíbula e hinchazón dura en la superficie externa. Suele tener varias semanas de duración.

- Características radiográficas:

1. La radiografía intraoral muestra un diente cariado frente a la masa dura.
2. La radiografía oclusal muestra una proliferación localizada de hueso en la superficie externa de la corteza, que se ve como una reproducción de la capa ósea cortical. Esta masa ósea es lisa y bien calcificada con cortical delgada pero definida.

- Tratamiento:

1. Si es necesaria la extracción del diente afectado y biopsia para confirmar el diagnóstico.

2. Pell y Col establecieron que una vez extraído el diente se produce remodelado gradual de la mandíbula

#### 2.2.5 Osteomielitis por Salmonella

La infección ósea como complicación tardía de la fiebre tifoidea y parantifoidea es rara.

Esta osteomielitis suele localizarse en las vértebras y costillas con mayor frecuencia, aunque algunas veces afecte la mandíbula.

Las lesiones óseas pueden pasar inadvertidas hasta varios años después del ataque.

#### 2.2.6 Osteomielitis Sifilítica

Los huesos podrán estar afectados en la sífilis neonatal y en los estadios secundarios y terciario de la sífilis adquirida. Las alteraciones causadas por el treponema pallidum en los huesos es similar a los causados en otros tejidos.

- Características clínicas:

1. Hay dolor nocturno.
2. La localización en los maxilares es raro, cuando están afectados la formación de goma en el paladar es más frecuente que la inflamación sifilítica en el maxilar inferior.
3. En la osteomielitis que ocurre en pacientes con sífilis suelen haber también infecciones patógenas.

#### 2.2.7 Osteomielitis Tuberculosa

Se presenta cuando los bacilos se localizan en hueso esponjoso, especialmente en la epifisis de los huesos largos, falanges y vértebras.

- Características clínicas:

1. Es rara en los maxilares, puede presentar alguna tumefacción a causa de la formación subperiosteal de hueso nuevo.
2. La destrucción ósea es un aspecto característico de la tuberculosis.
3. La tuberculosis de los maxilares toma la forma de una lenta necrosis con sequestración que se desmorona, y forma fístula intra y extrabucalmente, puede haber infección secundaria y adenopatías.

#### 2.2.8 Marco Teórico

La osteomielitis blastomicótica de la mandíbula en un hombre de 40 años fue tratado con ketoconazol por 26 meses. Las mejorías clínicas y radiográficas fueron observadas y 13 meses después de terminado el tratamiento él permanece libre de enfermedad. Este caso y otros tres previamente reportados, indicaron que el ketoconazol es efectivo en el tratamiento de la osteomielitis blastomicótica.

El hueso y la articulación involucradas en la blastomycosis fue reportado en un 26% de los casos en veteranos de la administración cooperando en el estudio, y en el 14% a 32% de los casos reportados en otros siete artículos.

Estudios anteriores han citado una incidencia grande de involucramiento óseo. Las vértebras del cuerpo, cráneo, costillas y huesos largos son los huesos comunmente involucrados. Aunque esto se reconoce que el pulmón es el sitio primario de infección, en un caso fortuito de osteomielitis blastomicótica no se encontró evidencia de infección en el pulmón o en otros órganos.

Una variedad de modalidades, alineadas del desdoblamiento

vacuna, radiación y el desdoblamiento quirúrgico de iodo, potasio, 2-hidroxi y anfotericina B, han sido usados en el tratamiento de una variedad de micosis profundas y en una osteomielitis de un canino blastomicótica. Sin embargo una revisión cuidadosa de la literatura reveló que solo tres pacientes con osteomielitis blastomicótica fueron tratados con ketaconazol. Nosotros estamos reportando a cuatro pacientes en quienes observamos beneficios a largo tiempo en un período de 39 meses.

#### Caso reportado:

Un hombre blanco de 40 años de edad, tenía un dolor dentario en la mitad de enero de 1981, y le fue dado un antibiótico oral por su odontólogo. El no se mejoró y fue transferido a un cirujano oral. Las radiografías orales mostraron una lesión osteolítica extensiva de la mandíbula. Tres dientes fueron extraídos y una biopsia de la mandíbula fue realizada. El examen microscópico mostró inflamación crónica, formación de un microabsceso y crecimiento de formas fermentadas de blastomices dermatitis. Las colonias fungales fueron negativas. El paciente fue admitido al Centro Médico para veteranos en administración, en Wood (Wisconsin), en marzo 23, 1981. En el examen fue afebril y no presentó dolor. El tuvo un pulso de 88 por minuto y una presión de 130/70

mm Hg. El examen oral reveló varios dientes ausentes; caries y gingivitis marcada. Exudado plurvulento en el reborde alveolar inferior izquierdo y una masa indurada de 2 cm. en el ángulo de la mandíbula izquierda, con un drenaje de un flujo sanguíneo. El resto de los hallazgos del examen físico fueron normales. Los hallazgos clínicos se diferenciaron de la actinomicosis, y los aspectos clínicos de este caso fueron reportados en una publicación anterior de este journal.

Los estudios de laboratorio revelaron un nivel de hemoglobina de 13.9 gr/dl, un valor del hematocrito de 45%, la cantidad de células blancas sanguíneas de 10.000/mm<sup>3</sup> con 63 neutrofilos, 2 formas de banda, 29 linfocitos y 6 monocitos. La rata de sedimentación eritrocítica (Westergren) fue 84 mm. por hora; la radiografía del tórax fue normal, pero las radiografías mandibulares mostraron una osteolitis extensiva involucrando la mayor parte de la mandíbula en el lado izquierdo y extendiéndose para involucrar la parte anterior de la mandíbula derecha. El blastomices dermatitis fue aislada de una colonia de un material drenado de la cavidad ósea en el lado izquierdo de la mandíbula. Colonias aeróbicas y anaeróbicas también creció estafilococo epidermis y las bacterias proponobacterium. El paciente rechazó el tratamiento

con anfotericina B y regreso al hospital.

Sobre los próximos meses, el notó disminución del drenaje de la cavidad ósea, el fue examinado de nuevo en octubre 21, 1981, en este tiempo no drenó, de la cavidad ósea del lado izquierdo de la mandíbula. El drenaje de la cavidad ósea fue notado en el reborde alveolar inferior izquierdo, las radiografías fueron inalteradas en apariencia. El paciente nuevamente rechazó la anfotericina B, pero aceptó el ofrecimiento del tratamiento con **ketaconazol..**

El **ketaconazol** 200 mgr fue dado diariamente, y el paciente fue visto periódicamente como un paciente externo. No se encontraron efectos adversos de la droga cuando cesó el drenaje. El **Ketaconazol** fue continuado por un período total de 26 meses. El examen tres meses después de cesar el tratamiento, no mostró inflamación o drenaje. Las radiografías mandibulares mostraron mejoría, no se encontró evidencia de osteomielitis y los escanes óseos fueron normales. Una biopsia ósea mandibular izquierda reveló que no había hongos ni osteomielitis. En el presente 13 meses después de terminar el tratamiento, el paciente permaneció libre de enfermedad.

### Discusión:

Los estudios previamente reportados dan impresiones conflictivas considerando la efectividad del Ketaconazol en micosis profundas, particularmente esto afecta los huesos y las articulaciones. Hersburgh y Asociados trataron siete pacientes con micosis (ninguna con blastomicosis) involucrando huesos y articulaciones con Ketaconazol, 200 a 600 mg. diariamente por 6 meses. Solamente un paciente fue considerado curado; este éxito fue atribuido a la poca penetración ósea de la droga y la dificultad de la interpretación de las pruebas de susceptibilidad de in vitro. En un estudio con la colaboración de 52 pacientes con micosis profundas, 7 de 16 pacientes con blastomicosis tratados con Ketaconazol fueron curados. El interés específico de este estudio es el hecho que solo dos pacientes con blastomicosis tenían involucramiento óseo, y ambos fueron curados. Los detalles clínicos de estos dos pacientes fueron suministrados en otro reporte.

Un niño de nueve años tenía una lesión con drenaje del codo derecho, una radiografía normal y una lesión lítica en la parte proximal de la unión. El fue tratado con Ketaconazol, 100 a 200 mg. diariamente, por seis meses. Una niña de 2½ años tenía osteomielitis del metacarpo

y fue tratado con Ketoconazol, 50 a 100 mg. diariamente por cinco meses. En ambos pacientes los síntomas se resolvieron y las radiografías mostraron que los huesos afectados tenían buena cicatrización. El tercer caso de osteomielitis blastomicótica involucra la rodilla izquierda, la articulación interfalange próximas del cuarto dedo izquierdo y el dedo del pie derecho (falange proximal, articulación metatarso falange) fue recientemente descrita, con el tratamiento de Ketaconazol 1 gs. síntomas se resolvieron en un mes y el mejoramiento de la radiografía fue notado en el tercer mes. El Ketaconazol fue dado por seis meses y el paciente permaneció libre de enfermedad por un año después del tratamiento.

En la revisión de los buenos resultados en los tres casos reportados y en el caso reportado aquí, el Ketaconazol debe ser considerado como alternativa de la anfotericina B en el tratamiento de la osteomielitis blastomicótica.\*

---

\* Tomado del Journal Oral Surg, Oral Med. Oral Pathol. "Osteomielitis Blastomicótica de la Mandíbula. Tratamiento exitoso con Ketaconazol"

## 2.3 INFECCIONES POR CONTINUIDAD

Una infección bucal puede originarse en la pulpa dental y extenderse a través de conductas radiculares y hacia los tejidos periapicales o perodontales superficiales y posteriormente expandirse por el hueso esponjoso. Desde allí puede perforar la cortical externa y extenderse hacia diversos espacios tisulares, hacia una membrana mucosa o superficie cutánea libre.

La perforación de una lámina ósea se efectúa a lo largo de las líneas de menor resistencia. Las inyecciones musculares determinan la ruta que tomará una infección hacia ciertos espacios anatómicos.

### 2.3.1 Celulitis

La celulitis es una inflamación difusa de los tejidos blandos, que no se circunscribe e confina a una zona pero que al contrario del absceso, tiende a extenderse por los espacios entre los tejidos planos y faciales.

Los estreptococos son productos particularmente potentes de hialuronidasa y por lo tanto un organismo causal común de celulitis.

Lo más común es que la celulitis de cara y cuello sea consecuencia de un absceso dental ápical, osteomielitis, pericoronitis, infección post-extracción dental, inyección de una aguja infectada o luego de fractura mandibular.

- Características Clínicas:

1. El paciente suele estar moderadamente enfermo con temperatura elevada.
2. Tumefacción dolorosa de tejidos blandos afectados, firme y parduzca.
3. Piel inflamada y a veces violácea.
4. Linfadenitis regional.
5. Cuando la celulitis facial tiende a localizarse puede formar un absceso facial que busca drenar en una superficie libre.

- Tratamiento:

1. Administración de antibióticos.
2. Eliminar la causa de la infección.

2.3.2 Propagación de la Infección al Maxilar Superior

2.3.2.1 Absceso Palatino:

Los ápices de los incisivos laterales del maxilar superior y las raíces palatinas de los molares del maxilar, suelen

estar más cerca de la superficie palatina del maxilar.

Por esto los abscesos de los ápices de estas raíces frecuentemente se acumulan en el paladar.

- Signos y Síntomas:

1. Son intensamente dolorosos
2. La bóveda está aumentada de volúmen, rojiza y turgente.
3. Evoluciona en varios días y si no se interviene quirúrgicamente, se abre espontáneamente formando una fístula.

- Tratamiento:

1. Tratamiento quirúrgico mediante la incisión del absceso con bisturí o termocauterío.
2. Tratamiento del diente que originó el proceso.
3. Antibioticoterapia: Administrar un millón de unidades de penicilina.

#### 2.3.2.2 Absceso en la Fosa Canina

Los abscesos del ápice de canino superior drenan en la mucosa en el surco bucal, o hacia los tejidos laxos de la fosa canina y su maduración puede ser a través

de la piel de la cara.

- Signos y Síntomas:

1. Cuando hay pus en la fosa canina, la reacción es más intensa en la región infraorbitaria.
2. Hay induración e inflamación con edema en el absceso, y se extiende a párpados y labio.
3. Por la presencia de la vena facial, existe el riesgo de una tromboflebitis aunque es rara esta complicación.

#### 2.3.2.3 Abscesos Nasales

Algunas veces, un absceso en la raíz de un central superior puede madurar en el suelo de la nariz. El pus que escapa de este absceso en lo alto de la cara nasolabial del maxilar superior y cerca del orificio nasal puede ascender debajo del periostio dentro del suelo de la nariz. Aquí el pus generalmente madura a través de la mucosa y a veces se confunde con una lesión primaria de la nariz.

#### 2.3.2.4 Complicación Antral

Los abscesos originados de premolares y primeros molares superiores pueden madurar dentro del antro maxilar.

- Signos y Síntomas:

1. Son los mismos que los de cualquier sinusitis maxilar con remisiones y exacerbaciones residivantes.
2. En el estadio agudo el dolor es intenso.
3. Diente afectado más sensible a la percusión.

- Tratamiento:

1. Eliminación de foco infeccioso.
2. Antibioticoterapia.
3. Si la sinusitis es crónica, se debe eliminar la membrana de revestimiento afectada.

#### 2.3.2.5 Infección del Espacio Infratemporal

Este espacio se localiza entre la apófisis coronoides y el tendón del músculo temporal, por fuera. La tuberosidad y superficie posterior del maxilar superior, por delante y la placa pterigidea externa y vientre inferior del músculo pterigideo externo por dentro.

La infección de este espacio es rara, pero peligrosa

- Signos y Síntomas:

1. Pirexia
2. Trismos
3. Desviación del maxilar inferior hacia el lado

afectado al abrir la boca.

4. Dolor intenso especialmente al abrir la boca.
5. Puede haber tumefacción de la faringe con dificultad de deglución.
6. Edema del ojo
7. Peligro principal, es la tromboflebitis hacia el seno cavernoso.

### 2.3.3 Propagación Mandibular

#### 2.3.3.1 Región Anterior

La mayoría de los abscesos apicales de los incisivos inferiores maduran en el surco labial, aunque algunas veces madura en el mentón después de atravesar el maxilar inferior. Estas infecciones se pueden confundir con infecciones piógenas de la piel o tejido subcutáneo.

#### 2.3.2.2 Región Posterior

##### 2.3.3.2.1 Maduración por debajo de la inserción del bucinador

Los abscesos de los molares inferiores pueden penetrar el hueso hacia la mejilla por debajo del bucinador y

madural en la piel.

El pus puede migrar debajo de la piel de la región submentoniana hasta cierta distancia.

- **Tratamiento:**

1. Exodoncia o tratamiento endodóntico del diente afectado.
2. Buscar la salida del pus, preferiblemente por vestibular. Si el absceso está muy cerca a la piel, una incisión estética salvará los inconvenientes de una cicatriz defectuosa por abertura espontánea.
3. Tratamiento con antibióticos.

#### 2.3.3.2.2 Maduración en el borde inferior de la mandíbula

Rara vez el pus de abscesos de molares del maxilar inferior se escapa por el borde inferior de éste desde donde puede propagarse por el espacio submaxilar y los tejidos subcutáneos de esta región.

#### 2.3.3.2.3 Absceso del espacio submaxilar

El pus alcanza el espacio submaxilar escapando por la parte inferior de la cara lingual del maxilar inferior,

o por propagación subpenostica desde la cara bucal.

- Signos y Síntomas:

1. Tumefacción debajo del borde inferior que se propaga a la región sublingual, espacio parafaríngeo y planos faciales de cuello.
2. Sialadenitis (por afección de la glándula submaxilar).
3. Linfadenitis (de ganglios linfáticos cervicales).
4. Disnea (puede requerir traqueotomía)
5. Disfagia (por afección de la faringe).

#### 2.3.3.2.4 Abscesos de los Espacios Sublinguales

Hay dos espacios sublinguales principales, el más grande está situado entre los músculos geniogloso y genihiadeo y es el espacio sublingual profundo. Hay otro espacio más superficial comprendido entre los músculos genihiodeo y milohioideo, que está en un plano horizontal.

El origen de su infección se origina por la perforación de la tabla cortical lingual sobre la infección milohioideo o por extensión desde otros espacios, especialmente el submaxilar.

- Signos a Síntomas:

1. Tumefacción del piso de la boca.
2. Elevación de la lengua, si el absceso está localizado en el espacio sublingual profundo.
3. La tumefacción será más visible por fuera si se trata del espacio sublingual superficial.
4. Disnea.
5. Disfagia

2.3.3.2.5 Espacio Submasetérico

El espacio submasetérico está situado entre el masetero y la superficie lateral de la rama de la mandíbula.

Origen de su infección: El pus procede del tercer molar inferior y puede extenderse posteriormente sobre la cara externa de la rama y dentro del espacio submasetérico.

- Signos y Síntomas:

1. El tejido suprayacente está distendido e indurado.
2. Intenso trismus.
3. El dolor suele ser intenso y pulsátil.

#### 2.3.3.2.6 Absceso Pterigomandibular

Es espacio pterigomandibular se encuentra entre el músculo pterigoideo interno y la rama ascendente del maxilar inferior.

Si el pus se escapa de un absceso del tercer molar o una pericoronitis sobre la cara lingual, puede dirigirse hacia atrás sobre la cara lingual de la rama y alcanzar el espacio pterigomandibular.

#### - Signos y Síntomas:

1. Intenso trismus y gran dolor, especialmente al deglutir.
2. No suele haber hinchazón exterior.
3. Pirexia
4. Aceleración del pulso.
5. Puede haber hinchazón de la parte posterior lateral del paladar blando.

#### 2.3.3.2.7 Absceso del espacio masetérico

El espacio masetérico, está limitado lateralmente por el músculo masetero, medialmente por los músculos del pterigoideos y arriba por la superficie posterior del

músculo temporal. Por debajo está limitado por la escotadura de la rama mandibular.

El pus puede alcanzar al músculo masetero por propagación directa desde el espacio pterigomandibular o submasetérico.

#### 2.3.3.2.8 Absceso del espacio parafaríngeo

El espacio parafaríngeo se sitúa en la parte lateral del cuello. Se extiende desde la base del cráneo hasta el hueso hioides.

Puede comunicarse anteriormente con el espacio pterigomandibular y los espacios sublinguales. Hacia el interior al espacio retrofaríngeo. Está íntimamente relacionado con la vaina carotídea que contiene los grandes vasos del cuello.

Origen de la infección: Puede tener algunas veces su origen en una infección dental, pero generalmente es debido a infecciones faríngeas.

#### - Signos y Síntomas:

1. Tumefacción de la pared lateral de la faringe.
2. Edema del paladar blando
3. Dificultad en la deglución
4. Puede haber dificultad respiratoria.

5. Trismos o causa de su proximidad con el músculo pterigideo interno.
6. Dolor intenso en la zona.

#### 2.3.3.2.9 Absceso del espacio retrofaríngeo

Es espacio ~~retro~~retrofaríngeo es una continuación del espacio parafaríngeo y está localizado por detrás de la faringe. Se extiende desde la base del cráneo hasta la tercera o cuarta vértebra dorsal.

Origen de la infección: Puede tener su origen en la propagación desde otros espacios o directamente desde una infección dental.

#### 2.3.4 Propagación de la Infección dentro del Cuello

##### 2.3.4.1 Fascia Cervical Superficial

Es una capa de tejido conjuntivo situada inmediatamente debajo de la piel. El cuello contiene el músculo cutáneo (platysma). La infección dental y el pus procedente de abscesos dentales llegan hasta aquí cuando se descargan a través de la cara bucal del maxilar inferior. El pus puede descender dentro de esta fascia, pero rara vez sobrepasa el nivel del h. hioides.

#### 2.3.4.2 Fascia Cervical Profunda

Está situada por debajo de la cervical superficial y envuelve los grupos musculares, vasos, nervios y glándulas. Siguiendo la vía por el cuello debajo de la capa envolvente de la fascia profunda, la infección alcanza la tráquea, laringe y grandes vasos, llegando eventualmente hasta el mediastino.

#### 2.3.5 Angina de Ludwing

La angina de Ludwing es probablemente la forma mejor conocida de infección invasiva alrededor de la boca y cuello. Fue descrita por Ludwing en 1826. La angina de Ludwing es una celulitis acentuada que por lo general comienza en el espacio submaxilar y afecta en forma secundaria los espacios sublingual y submentoniano.

Frecuentemente, la causa es una infección dental y el 60 a 70% de los casos se deben a infecciones procedentes de los molares inferiores.

#### - Características Clínicas:

1. La angina de Ludwing se manifiesta como una hinchazón acartonada de desarrollo rápido del piso

de la boca y la consiguiente elevación de la lengua.

2. La tumefacción es firme, dolorosa y difusa sin signos de localización.
3. Pirexia, intento malestar general
4. Dificultad para deglutir y respirar.
5. Cuando la enfermedad continúa, la hinchazón abarca el cuello, provocando edema y glositis, que puede conllevar a un grave riesgo por edema y asfixia.
6. La infección puede extenderse a espacios parafaríngeos, vaina carotídea o fosa pterigopalatina.

- Hallazgos de laboratorio:

1. La mayoría de los casos son infecciones mixtas.
2. Presentes casi siempre los estreptococos.
3. a veces se cultivan bacilos fusiformes y espiróquetas, estafilococos, difteroides y muchos otros microorganismos.
4. Es un tipo de infección mixta inespecífica.

- Tratamiento:

1. El uso de antibióticos y otros agentes quimioterápicos han reducido mucho la mortalidad por la angina de Ludwig sigue siendo una enfermedad peligrosa. Requiere hospitalización, administrar

por inyección, bencilpenicilina, cada seis horas.

#### 2.3.6 Complicaciones Intracraneanas de la Infección Dental

Como consecuencia directa de la infección dental o una extracción pueden producirse varias complicaciones intracraneanas. El proceso infeccioso avanza por los espacios aponcuróticos hacia la base del cráneo y la atraviesa por una o más vías, extendiéndose a la cavidad intracraneana.

Las complicaciones específicas son:

- Encefalitis supurativa y ependimitis.
- Empiema subdural.
- Mielitis transversa.
- Empiema subdural y absceso cerebral.
- Leptomeningitis
- Trombosis sinusal.

#### 2.3.7 Trombosis de Seno Cavernoso o Tromboflebitis

Es un procedimiento grave que consiste en la formación de un trombo en el seno cavernoso o sus ramas comunicantes. La infección de la cara, cabeza y estructuras intrabucales

ubicados por encima del maxilar son particularmente propensos a originar esta enfermedad. Hay muchas vías por las cuales la infección alcanza el seno cavernoso.

Las provenientes de la cara y labios es llevado por las venas angulares. En tanto que la infección dental se traslada por el plexo pterigoideo.

- Características Clínicas:

1. Este paciente se encuentra con malestar general grave.
2. Exoftalmía con edema palpebral.
3. Quemosis.
4. Es posible que se presente la rarálisis de músculos oculares externos.
5. Cefalea, vómitos, dolor y fiebre.

- Tratamiento:

1. El efecto de los antibióticos ha reducido la mortalidad que se presentaba en una época, pero la enfermedad sigue siendo grave.

#### 2.4 PRINCIPIOS DEL DRENAJE DE UN ABSCESO

El primer paso es asegurarse de que se ha formado una acumulación localizada de pus y es accesible. Esto no sucede en menos de 24 horas y puede tomar más tiempo. Durante este tiempo la tumefacción se hace menos difusa y se puede localizar una región con inflamación más intensa. Es rojo, caliente y sensible, por lo general es tensa, pero puede ser fluctuante en el centro. A medida que el pus se aproxima a la superficie de la piel es brillante y de color purpúrico y forma un reblandecimiento sobre la acumulación del pus.

Cuando se abre un absceso, deben observarse los siguientes puntos:

1. La incisión debe estar en la parte baja del absceso para facilitar el drenaje gravitacional.
2. La incisión debe ser lo suficientemente amplia para drenar toda la cavidad.
3. La incisión no debe abarcar venas importantes y nervios, en especial ramas de nervio facial.

4. Cuando sea posible, hacer la abertura intrabucal; si es externa la dirección y posición de la incisión debe tratar de dejar una cicatriz lo menos visible.
5. Dejar la incisión abierta por medio de un drenaje durante un período adecuado, generalmente 2 ó 3 días

## 2.5 TERAPEUTICA DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS

Las infecciones de la boca y los maxilares requieren un diagnóstico preciso para realizar un tratamiento exitoso. El estado y gravedad de la infección deben ser juzgados por los signos locales y sistémicos.

Los anibióticos ejercen su mayor efecto, en altas dosis, durante el estado agudo. Sin embargo, un absceso debe ser drenado con el fin de resolver y eliminar la infección rápidamente. Los enjuagatricos bucales con solución salina caliente puede ayudar a canalizar el proceso. No debe aplicarse calor en la superficie externa de la cara opues podría hacer que drenara por piel con la consecuente cicatriz.

A continuación se expondrá una lista de los antibióticos

más utilizados. Aunque se le recomienda al lector que consulte textos de farmacología, pues es importante conocer las complicaciones, efectos y cuidados al administrar cada medicamento.

#### Penincilinas:

Siguen siendo uno de los antibióticos más ampliamente utilizados. Activa principalmente sobre gérmenes gram positivo (el 95% de las infecciones en cavidad oral son producidas por gérmenes gram positivos).

Dosis: entre 7 y 15 días.

#### a. Penincilina G-Cristalina:

Presentación: ampolla de 1 millón de unidades.

Dosis: Adultos 5.000.000 u. Iv c/6 horas.

Niños: 50.000 - 250.000 u/kg/día. IV dividida en cuatro dosis.

#### b. Penincilina G - Procaínica: Presentación:

Allerpén: Ampollas de 400.000, 4.800.000 y 1.000.000 u.

Clemimed: Amp° de 1.000.000 u.

Penincilina G Procaínica: Amp. de 400.000 y 800.000 u.

Dosis: Adultos 8.000.000 U. c/12-24 horas IM.

Niños: 25.000 - 50.000 u/kg/día IM.

c. Penincilina Benzatínica: Presentación:

Bencetazil L'A: Ampolla de 1.200.000 y 2.400.000 u.  
para aplicación IM (intramuscular)

Penincilina Benzatínica: 1.200.000 y 2.400.000 u.

Dosis: Mayor de 30 kg.: 1.200.000 u IM.

Menor de 30 kg.: 600.000 U. IM ó 50.000 u/kg día

Se obtienen niveles terapéuticos por espacio de  
21 días, con una sola aplicación.

Penincilinas Semisintéticas:

a. Penincilina V. oral

Presentación: Pen Vee-k: tabletas de 250 mg = 5 ml.

Prevecilina oral: 1.000.000 u.

Dosis: Adultos: 250-500 mg c/6 horas VO

Menores 12 años: 40.000-80.000 u/kg dividido  
cada 6 horas.

b. Dicloxacilina: Presentación dicolcil:

Cápsulas de 125, 250 y 500 mg. y suspensiones de  
125 mg = 5 ml.

Dosis: Adultos: 250-500 mg c/6 horas VO

Niños: 25-50 mg/kg/día dividido c/6 horas.

c. Ampicilina: Presentación:

Amfipín: Cap. de 250 mg. tab. de 500 mg. y 1 gr.

Susp. de 1.5, 3 y 6 gr.

Ampicilina MK: Cap. de 250 y 500 mg. y 1 gr.

Susp. de 1.5, 3 gr.

Binotal: Cap. de 250 mg. tab. de 500 mg. y 1 gr.

susp. de 1.5 y 3 gr. (5ml = 175 y 350 mg).

Amp. de 250, 500 y 1 g. para aplicación

IM ó IV.

Dosis: Adultos: 250-500 mg. c/6 horas

Niños: 50-100 mg/kg/día dividido c/6 horas VO.

Cefalosporinas:

Bactericidas de amplio espectro. Son valiosas para el uso en pacientes que son hipersensibles a las penicilinas.

Presentación:

Cefalotina: Keflin r = amp. de 1 y 2 gr. para aplicar  
IM o IV.

Cefapirina: Cefatrexil r = amp. 500 mg y 1 gr. IM

Cefradina: Veracef: cap. de 250 y 500 mg.

Susp. de 125 y 250 mg - 5 ml.

Tab. de 1 gr. comp. de 250 y 5PP mg.

Dosis: Adultos: varía de 1-4 gr/día en dosis fraccionadas.

Niños: 25-50 mg/kg/día dividida en dosis iguales

en infecciones graves la dosis puede duplicarse.

**Eritromicina:**

Es bacteriostático o bactericida según la naturaleza del germen. Util en infecciones moderadas, no tiene alergia causada con los cefalosporinas ni penincilinas. En el tratamiento en pacientes alérgicos a la penincilina. En infecciones de piel y tejidos blandos.

**Presentaciones: Ilosone:**

Caps. de 250 mg. tab. de 500 mg.

**Pantomicina:** Tab. de 250 y 500 mg. susp. de 200 y 400 mg x 5 ml. y tab. de 600 mg.

**Dosis: Adultos:** 250-500 mg c/6 horas 7-10 días.

**Niños: Eritromicina:** 30-50 mg/kg/día c/6-12 horas

**Clindamicina:**

Mayor efectividad contra anaerobios.

**Presentación: Dalacin C:** Caps de 150 mg.-300 mg. susp. de 75 mg = 5 ml.

**Dosis: Adultos:** 150-450 mg. c/6 horas VO

**Niños:** 10-25 mg/kg/día VO dividida c/6 horas.

**Analgésicos:**

1. Derivados del para-Amino-Fenal:

Son potentes analgésicos y antipireticos, con pobre

acción antiinflamatoria.

a. Acetaminofén:

Presentación: Adorem: tab. de 500 mg y de 1 g.

Jarabe 5 cc. = 175 mg. elixir 15 cc = 1 g.

Dosis: 500 mg. c/4 horas 1 g. c/6 horas

Jarabe: 1 cucharada (10 cc) cada 6-8 horas

Elixir: 1 cucharada (10 cc) cada 8 horas.

Niños: 6 a 12 años: tab. 250 mg c/6 horas

Jarabe: 10 cc. c/6 horas.

Elixir: 5 cc. c/8 horas.

2. Acido Acetil Salicílico:

Poseen tres acciones fundamentales que son: analgésica, antipirética y antiinflamatoria.

Presentaciones:

Asawin: Tab. 100 y 500 mg.

Aspirina: Tab. 100 y 500 mg.

Rhonal: Tab. 500 mg.

Bufferin: Con antiácido. Tab. de 324 mg.

Dosis:

Adultos: 500 mg. c/4 horas máximo 4 gr./día

Niños: 8-12 años: 300-400 mg. c/4 horas

1-3 años: 100 mg. 1-2 veces al día.

### 3. Anti-inflamatorios no esteroides:

Estas drogas tienen una útil actividad anti-inflamatoria analgésica y antipirética.

#### a. Ibuprofén:

Presentación:

Motrín: Tab. de 400 mg.

Dosis: 400 mg. c/4-6 horas. 1200-1600 mg/día.

#### b. Naproxén:

Presentación:

Apronax: Tab. de 275 mg. y 550 mg.

Dosis: 500 750 mg/día.

#### c. Indometacina:

Presentación:

Indocid: Cap. 25 y 50 mg.

Indometacina: Tab. de 25 mg.

Dosis: Caría de 25 a 200 mg./día.

## 2.6 PROCESOS GRANULOMATOSOS CRONICOS

Algunos agentes infecciosos desencadenan un cuadro característico que se llama inflamación granulomatosa. La palabra granuloma se refiere a acumulaciones pequeñas de

1 a 9 mm. de macrófagos o histocitos modificados, rodeado de una capa de células mononucleares principalmente linfocitos.

Las enfermedades granulomatosas características son tuberculosis, sífilis, fiebre por arañazo de gato, lepra, brucelosis, benliosis, algunas micosis y reacciones a líquidos irritantes. Veremos a continuación algunas de ellas:

#### 2.6.1 Sífilis

- Etiología:

El agente etiológico de la sífilis es el *treponema pallidum*.

- Rasgos clínicos:

Se identifican tres períodos clásicos de la enfermedad adquirida.

El período primario es la aparición local del chancro entre el final de la primera semana y los tres meses siguientes.

La lesión se ve con mayor frecuencia en los labios o la lengua y es una tumefacción indolora, con ulcera-

ción central, firme a la palpación. El examinador debe usar guantes, ya que la lesión primaria está cubierta de trepanema Pallidum. El VDRL es positivo de una a dos semanas después de la aparición del chancro.

El período secundario se manifiesta en forma de extantema cutáneo generalizado, después de una a tres meses después del período primario. Se presentan placas mucosas y pálpulas divididas en la comisura. Entre estos casos presenta serología positiva.

El período terciario: aproximadamente en el 30% de los pacientes se presenta lesiones terciarias. En este período aparecen gamas en los tejidos orales con frecuencia en el paladar. Es de consistencia gomosa, con márgenes necroticos amollados. Otros signos de sífilis terciaria son: conducta psicótica, glositis luética, otros focos de necrosis gomosa especialmente sistema cardiovascular. El VORL es positivo, aunque las lesiones no son infecciosas.

- Tratamiento:

Para el período primario se administra 4 millones de penincilina G intramuscular, seguida por penincilina

oral, 250 mg. cada 6 horas durante 9 semanas. En los períodos secundario y terciaria se remitirá al médico.

#### 2.6.2 Tuberculosis

- **Etiología:**

Enfermedad transmisible aguda o crónica causado por el *Mycobacterium tuberculosis*.

- **Rasgos Clínicos:**

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa crónica de larga duración. Puede afectar cualquiera de los tejidos del cuerpo, pero el más comúnmente afectado es el pulmón.

Los síntomas generales son pleuresía (inflamación de la membrana de los pulmones) y vagos dolores en el pecho y con tos, fiebre, fatiga y pérdida de peso. Los bacilos inician pequeñas lesiones llamadas tubérculos.

Las lesiones orales (granuloma) aparece como una manifestación secundaria de la enfermedad o diseminación miliar. Son más frecuentes en la lengua. Son nodula-

ciones elevadas con márgenes amollados y una región central ulcerada, no siempre son dolorosas. Algunas veces afecta las glándulas salivares.

- **Tratamiento:**

Se debe realizar un diagnóstico definitivo mediante un análisis bacteriológico.

El tratamiento consiste en reposo en cama, dieta adecuada y nutritiva. La droga utilizada es la Isoniazida (INH). Otras que pueden ser utilizadas son la estreptomina y el ácido p-aminosalicílico, pero es preferible usar las tres en combinación para retrasar la incidencia de resistencia bacteriana. Período total de tratamiento: de 18 a 24 meses.

Se dispone de una vacuna para la inmunización contra la tuberculosis, llamada BCG (bacilo de Calmette y Guccin).

### 2.6.3 Sarcoidosis

- **Etiología:**

Se desconoce su etiología.

- Rasgos Clínicos:

El 75% de los casos son por completo asintomáticos y solo se descubren accidentalmente en la necropsia, a al realizar radiografías sistemáticas de torax o por adenopatía hiliar bilateral. Las manifestaciones clínicas de la sarcoidosis depende de la actividad, grado y sino de la afección tisular.

La sarcoidosis de las glándulas salivares aparece en menos del 5% de los pacientes con la forma generalizada de la enfermedad. Las glándulas agrandadas son firmes a la palpación y sin dolor, los pacientes presentan fiebre ligera. Generalmente es bilateral pero no simétrico, puede haber xerostomía. También puede presentarse queilitis granulomatosa caracterizada por un labio o ambos, son firmes a la palpación, sin inflamación o cambio de color, pero agrandados.

- Tratamiento:

para la queilitis, la inyección dentro de la lesión de triasicinolona y otro esteroide, entre tres y cinco veces, con intervalos quincenales. La forma generalizada se trata también con esteroides, bajo el control del médico.

#### 2.6.4 Lepra

- Etología:

La enfermedad es causada por el mycobacterion leprae o bacilo de Hansen.

- Rasgos Clínicos:

La enfermedad se caracteriza por período de incubación prolongados, curso largo de muchos años y ataque final de piel, mucosas o nervios periféricos. Las lesiones anatómicas son nódulos lepromatosos o granulomas microscópicos semejantes a tubérculos duros.

La lepra puede dar en la cara tubérculos que engrosan los tegumentos. Hay alopecia de cejas y lesiones en otros segmentos cutáneos. La localización bucal es rara y solo se presenta en formas avanzadas.

- Tratamiento:

El tratamiento queda en manos de un médico especialista. La droga utilizada generalmente es la dapsona, pero la enfermedad puede persistir por muchos años.

### 3. ENFERMEDADES POR VIRUS

#### 3.1 MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

Es una enfermedad relativamente benigna que suele observarse en los jóvenes (16 a 30 años). Se ha establecido como causa de la enfermedad el virus de Epstein-Barr.

La mononucleosis infecciosa es un trastorno que cura espontáneamente, el ligera o intensamente debilitante. Los síntomas suelen durar dos a seis semanas, y la fatiga desaparece poco a poco.

#### - Características Clínicas:

1. Fiebre
2. Dolor de gargante
3. Cefalea
4. Calosfríos
5. Tos, náuceas o vómito
6. Linfadenopatía
7. Hay esplenomegalía y hepatitis frecuentemente
8. Faringitis y amigdalitis

- Manifestaciones bucales:

1. las lesiones bucales son raras y pueden tomar la forma de una estomatitis de tipo aftosa o una gingivitis por forospinoquetas.
2. Membrana blanca o gris en diversas zonas
3. Petequias palatinas y úlceras
4. Edema del paladar y ubula

- Tratamiento:

1. Para las lesiones bucales se realiza un tratamiento sintomático:
  - . Anestesia local para las úlceras dolorosas
  - . Enjuagues con agua oxigenada ayuda a combatir la posible gingivitis por espiroquetas
  - . Analgésicos bucales en dolor intenso
2. No existe ningún tratamiento específico, aparte del reposo.
3. Cuando la faringitis es grave y afecta la ingestión de alimentos, puede ser necesaria la hospitalización para un reposo absoluto y alimentación por líquidos intravenosos. Esta faringitis suele responder muy bien a los esteroides corticosteroides.

### 3.2 HERPES SIMPLE

El virus del herpes simple pertenece a un grupo común formado conjuntamente por los virus del herpes zoster, varicela y enfermedades citomegálicas.

Para el adulto el virus de herpes simple es específicamente citodermatropo (piel, córnea y sistema nervioso central).

- Características Clínicas:

Se debe establecer una distribución fundamental ante la enfermedad primaria y secundaria (recidivante).

- Manifestaciones de la enfermedad primaria:

1. Gingivoestomatitis herpética
2. Herpes simple de inoculación
3. Vulvovaginitis herpética primaria
4. Meningo encefalitis herpética

- Herpes simple secundario:

Es la más frecuente de las formas de infección herpética afecta aproximadamente al 50% de toda la población adulta.

Después de un período de 24 a 48 horas, señalado por una sensación de quemadura en la zona donde se

forman las lesiones, aparece una erupción, que consiste en un grupo de pequeñas vesículas claras que pronto se transforman en pústulas o erosiones castrosas.

La localización habitual suele ser entre el labio y la piel, regiones genitales de ambos sexos y la córnea.

Estímulos que desencadenan la aparición del herpes simple: fiebre, luz solar, alergia alimenticia, resfriados e incluso, factores psicosomáticos.

Molestias subjetivas: sensación quemante o pruriginosa moderada hasta dolor intenso, transcurridos de 4 a 10 días las lesiones castrosas curan sin dejar cicatriz.

- Tratamiento:

1. El tratamiento es solo de sostén y sintomático:
  - . Aspirina o acetaminofén para la fiebre.
  - . Líquidos para conservar la hidratación y el equilibrio de electrolitos.
  - . Anestésico local, en caso de dolor para comer.
2. Se han utilizado agentes antivirales en recién nacidos o pacientes inmunosuprimidos con buenos resultados, como la idoxuridina (JUDR), el arabinó-

sido de citosina (ARa-C) y el arabinósido de adenina (ARA-A) aunque se presentan graves efectos secundarios (toxicidad hepática y renal).

El IUDR se usa mucho para tratar la queratoconjuntivitis herpética y en herpes bucal.

### 3.3 HERPES ZOSTER

Es una enfermedad viral infecciosa aguda, muy dolorosa e incapacitante que se caracteriza por la inflamación de los ganglios de la raíz dorsal y los nervios craneales extramedulares, junto con erupciones vesiculares de la piel o membranas mucosas en las zonas inervadas por los nervios sensoriales afectados. El virus neurotrópico que causa esta enfermedad es el mismo de la varicela (virus V-Z). La infección primaria con este virus produce varicela y la infección recurrente origina el herpes zoster.

#### - Características clínicas:

1. Período de incubación de 7 a 14 días
2. Inicialmente el paciente presenta fiebre, malestar general, dolor y sensibilidad en el proyecto de los nervios sensoriales afectados, generalmente

de un solo lado. Frecuentemente ataca el tronco.

3. A los pocos días el paciente presenta una erupción papular o vesicular longitudinal en piel o mucosas.
4. Una vez rotas las vesículas comienza la cicatrización.

- Manifestaciones bucales:

1. Aparece en la cara por infección del nervio trigemino.
2. Lesiones en mucosa bucal: vesículas dolorosas en mucosa vestibular, lengua, úvula, faringe y laringe; cuando se rompen dejan zonas erocionadas.
3. Es unilateral.

- Tratamiento:

1. Primordialmente es sintomático
2. °algunos clínicos recomiendan el empleo de agentes antivirales como idoxuridina tópica (IDU) para las lesiones cutáneas y ARA-C para tratar infecciones motoras y generalizadas.

### 3.4 VIRUELA

Es una enfermedad viral aguda. La vacunación masiva ha hecho que ésta sea muy rara en la actualidad.

- Características Clínicas:

1. Período de incubación de 7 a 10 días
2. Fiebre elevada, náuseas, vómito, escalofríos y cefalea
3. Lesiones cutáneas: primero se presentan pequeñas máculas y pápulas que aparecen primero en la cara, a los pocos días los párpados se transforman en vesículas y por último en pústulas. La descamación marca el inicio de la cicatrización.

- Manifestaciones bucales:

1. Ulceración de mucosa bucal y faringe
2. a veces, la lengua está hinchada y duele, lo cual dificulta la deglución.

### 3.5 SARAMPION

Es una infección cutánea viral, aguda y contagiosa. Producida por el paramixovirus RNA.

- Características clínicas:

1. Tiene un período de incubación de 10 a 12 días
2. Luego se inicia un período prodrómico
  - . Fiebre
  - . Coriza (rinitis aguda)

- . Conjuntivitis
  - . Fotofobia
  - . tos seca y ligera
  - . Manchas de koplik (en mucosa oral)
3. La etapa final presenta exantema maculopapulosa que aparece sucesivamente en cara y cuello, cuerpo, brazos y piernas acompañada de fiebre alta.
- Manifestaciones orales:
1. Manchas de kaplik: aparecen dos o tres días antes de la erupción cutánea. Son manchas de color blanco o azulado rodeado por una zona de eritema.
- Tratamiento:
1. Paliativo: control de la fiebre, reposo, mantener la hidratación del paciente.

### 3.6 VARICELA

Es una enfermedad viral aguda, contagiosa, caracterizada por una erupción cutánea y síntomas generales ligeros o nulos. El período de incubación varía entre 10 y 21 días. Presenta brotes sucesivos de pápulas dispersas pruriginosas que se transforman en vesículas y luego en costras.

- Aspectos bucales:

1. Vesículas indoloras temporales en la mucosa de la boca y faringe 12 a 14 horas antes de producirse la erupción cutánea.
2. También se observan zonas de eroción superficial rodeados de pequeños restos de mucosa.

- Tratamiento:

No se dispone de un tratamiento específico

### 3.7 RUBEOLA

En esta enfermedad las manifestaciones orales pueden ser amigdalas tumefactas, máculas rojas en el paladar y esmalte hipoplásico y a veces, rechazo en la erupción dental.

Las complicaciones de esta enfermedad se presentan cuando afecta a mujeres embarazadas (en el primer trimestre), en este caso los hijos nacen con defectos congénicos como ceguera, sordera o anomalías cardiovasculares.

### 3.8 HEPANGINA

Es una infección viral específica. Se ha comprobado que los virus coxsackie Grupo A son la causa de

la enfermedad. Se presenta en niños jóvenes principalmente.

- Características Clínicas:

1. Comienza con síntomas generalizados de fiebre, escalofríos y anorexia.
2. Disfagia
3. Estomotitis

- Manifestaciones orales:

1. Vesículas bilaterales en las paredes de la faringe posterior, amígdalas, pilares del paladar y paladar blando.
2. A las 24 a 48 horas las vesículas se rompen formando pequeñas úlceras de 1 a 2 mm.

- Tratamiento:

La enfermedad suele ser leve y cura sin tratamiento en plazo de una semana.

### 3.9 PAROTIDITIS (Parotiditis Epidémica)

Es una infección viral, aguda y contagiosa que se caracteriza principalmente por hinchazón unilateral o bilateral de las glándulas salivales, por lo común la parótida.

Más común en niños, aunque se presentan casos en adultos. Tiene un período de incubación de dos a tres semanas.

- Características Clínicas:

1. Cefalea, escalofríos, fiebre moderada, vómito y dolor debajo de la oreja.
2. Hinchazón firme, algo gomosa o elástica de la glándula que frecuentemente eleva la oreja (dura una semana).
3. Dolor al masticar
4. La papila del orificio de salida del conducto pontídeo suele estar tumefacta y enrojecida.

### 3.10 LINFOMA DE BURKITT

En 1985 Burkitt descubrió un tipo de linfoma maligno que afectaba en forma frecuente los maxilares de los niños en Africa Oriental Central.

La etiología de esta enfermedad se vincula con el virus del Epstein-Barr.

- Características Clínicas:

1. Se produce casi exclusivamente en niños entre los dos a catorce años.

2. Comienza como una masa tumoral de los maxilares, de proliferación rápida, que destruye hueso y afloja los dientes.
3. Se extiende hasta alcanzar el seno maxilar, etmoidal y esfenoidal y la órbita.

- **Tratamiento:**

En una época la enfermedad era rápida y mortal. Sin embargo ahora se trata con drogas citotóxicas.



## 4. ENFERMEDADES POR HONGOS

### 4.1 MONILIASIS (Candidiasis)

Es una enfermedad causada por infección con un hongo levaduriforme, el candida (Monilia) Albicans. Además de afectar la cavidad oral, la infección ataca la piel, vagina, aparato gastrointestinal, vías urinarias y pulmón.

#### - Características Clínicas:

Lehner y Cawson clasificaron la enfermedad de la siguiente manera:

#### 1. Candidiasis Agudas:

- a. Candidiasis pseudomembranosa aguda (Mugquete).
- b. Candidiasis atrófica aguda ("Estomatitis por antibióticos")

#### 2. Candidiasis Crónica:

- a. Candidiasis atrófica crónica ("estomatitis por prótesis").
- b. Candidiasis hiperplásica crónica.

La enfermedad se presenta en niños pequeños, personas debilitadas o en pacientes con enfermedades crónicas como diabetes o avitaminosis, en inmunodeficiencias.

- Manifestaciones bucales:

1. Placas blandas, blancas y algo elevadas que aparecen con mayor frecuencia en mucosa vestibular y lengua, también en paladar, encía y piso de boca.
2. Esta placa moniliásica se debe poder desprender de la superficie del tejido dejando una zona sangrante.

- Tratamiento:

Con nistatina (Micostatin r)

Presentación: Tab. de 500.000 u. (frasco x 50).

Suspensión 1 ml. = 100.000 u (fco x 60 ml) crema vaginal, óvulos activados (caja x 30), talco, unguento y crema tópica.

#### 4.2 COCCIDIOMICOSIS

Es una enfermedad micótica, transmisible al hombre y animales por inhalación del polvo contaminante, por los esporos del microorganismo causal, el coccidioides immitis.

- Características Clínicas:

1. Hay dos formas básicas de la enfermedad:

a. Coccidiomicosis primaria no diseminada: hay manifestaciones que sugieren una enfermedad respiratoria como tos, dolor pleural, cefalea y anorexia. Además el 20% de los pacientes presenta lesiones cutáneas como eritema nudoso o multiforme. Esta forma de la enfermedad cura espontáneamente y sigue un curso de 10 a 14 días.

b. Coccidiomicosis diseminada progresiva: aparece en el 1% de los casos. Sigue un curso rápido y la diseminación se extiende a los pulmones, visceras, huesos, articulaciones y piel, y sistema nervioso central, donde la meningitis es la causa más frecuente de muerte.

- Manifestaciones bucales:

1. Lesiones cutáneas de piel y mucosa bucal son granulomatosas, proliferantes y ulceradas.

2. La marcada cronicidad es una característica frecuente de esta enfermedad.

- Tratamiento:

1. La anfotericina B da un control quimioterápico

de la enfermedad.

Presentación: Fungizón r: amp. de 50 mg. óvulos de 50 mg., tabletas orales de 100 mgr., loción y unguento al 3%.

Aplicación: Intravenosa de manejo hospitalario.

#### 4.3 HISTOPLASMOSIS

Es una enfermedad micótica generalizada causada por el histoplasma capsulatum.

- Características clínicas:

1. Fiebre crónica de baja intensidad, tos productiva.
2. Esplenomegalia, hepatomegalia y linfadenopatía.
3. Puede haber anemia y leucopenia.
4. La infección puede ser leve, manifestándose solo lesiones locales como nodulos subcutáneos o artritis supurativa. Sin embargo, las formas generalizadas terminan con la muerte.

- Manifestaciones bucales:

1. Lesiones modulares, ulcerativas o vegetantes de mucosa oral, encía, lengua, paladar o labios.
2. Zonas ulceradas cubiertas con una membrana gris inespecífica.

- Tratamiento:

No hay tratamiento específico aunque la anflotericina B resulta positiva en muchos casos.

#### 4.4 BLASTOMICOSIS

La blastomycosis se divide en dos formas: la blastomycosis norteamericana y la suramericana, la principal diferencia entre las dos formas es el tamaño del agente causal.

Se puede presentar como forma cutánea, o sistemática que ataca los huesos, hígado, pulmones, tejido subcutáneo y otros órganos.

- Características Clínicas:

1. Más común en los valores
2. Lesión de tamaño y forman minúsculos abscesos o pústulas miliares que pueden ulcerarse.
3. La lesión se extiende a los tejidos subcutáneos y se disemina por el torrente sanguíneo.
4. Características de la enfermedad sistemática:  
fiebre, pérdida súbita de peso y en lesión pulmonar productiva con otros síntomas de tuberculosis pulmonar.

- Manifestaciones bucales:

1. Característica principal: presencia de pequeñas úlceras.
2. Puede ser una lesión primaria o secundaria a lesiones de otros órganos.

- Tratamiento:

1. Anfotericina B (Fungizón r)

## CONCLUSIONES

Tiene gran importancia en este tipo de patología el diagnóstico exacto y tratamiento adecuado para lograr buenos resultados.

Con el descubrimiento de los antibacterianos estas enfermedades son fácilmente controlables; pero cada fármaco tiene límites de utilidad y es más eficaz con algunos agentes que con otros.

Es muy importante establecer el agente etiológico preciso de la lesión, para elegir el tratamiento antimicrobiano más eficaz.

El drenaje de las colecciones purulentas se debe establecer siempre, para una remisión rápida de la enfermedad.

Los procesos virales no presentan un tratamiento farmacológico específico, sino de tipo paliativo especialmente.

## BIBLIOGRAFIA

- ADAMS, Thorn. Medicina Interna. Editorial La Prensa Médica. 5a. edición. México, 1979. pp. 1066-1324.
- CAWSON, R.A. Cirugía y patología Odontológica. Editorial Manual Moderno S.A. México, 1983. pp. 415-418.
- EVERSOLE, Lewis R. Patología Bucal. Editorial Panamericana S.A. Buenos Aires, 1983. pp. 26-240.
- FUOENGERG, H. Hugh. Inmunodeficiencia Clínica. Editorial El Manual Moderno S.A. México, 1978. pp. 199-203.
- GORLIN, Robert J. GOLDOMAN, Henry H. Patología Oral Thoma. Editorial Salvat. Barcelona, 1979. pp. 401-405; 1044-1045; 386-387.
- GRINSPAN, David. Enfermedades de la Boca. Editorial Mundi s.A. Buenos Aires, 1970. pp. 168-317.
- LYNCH, Malcom A. Medicina Bucal. Editorial Interamericana S.A. México, 1981. 7a. Edición. pp. 27-40 y 189-196.
- KRUGER, Gustavo. Cirugía Bucomaxilofacial. Editorial Médica panamericana. 5a. edición. Buenos Aires, 1982. pp. 164-176.
- MORRIS, Alvin L. Especialidades Odontológicas en la Práctica General. Editorial Labor S.A. México, 1983. pp. 488-490.

PELCZAR, Michael J. ECS Chan y otros. Elementos de Microbiología. Editorial La Colina S.A. España, 1984. pp. 416-422; 438-446; 489-491 y 593-598.

RIES CENTENO, Guillermo A. Cirugía Bucal. Editorial El Ateneo. 7a. edición. Buenos Aires, 1981. pp. 350-380.

ROBBINS, Stanley L. Patología Estructural y Funcional. Editorial Interamericana S.A. México, 1985. pp. 243-408.

ROJAS, William. Inmunología. Fondo Educativo Interamericano S.A. México, 1985. pp. 243-248

SELTZER, Samuel. Endodoncia consideraciones Bibliográficas en los procesos endodonticos. Editorial Mundi S.A. Buenos aires, 1979. pp. 199-226

SHAFER, William; MAYNARD K., Hine. Tratado de patología Bucal. Editorial panamericana S.A. 3a. Edición. México 1977. pp. 341-360.

TERAPEUTICA ODONTOLOGICA ACEPTADA. Asociación Dental Americana. Editorial Interamericana, 1985. pp. 326-250.

VELEZ, Herman, BORRERO, Jaime y Otros. Fundamentos de Medicina. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, 1986. pp. 6-16 y 47-62.

WAGNER, David. et.al. Blastomycotic Osteomyelitis of the mandibule: Successful treatment with ketoconazole. En oral surg. oral med. oral pathol. Vol. 60, 1985. pp. 370-371.

## LISTA DE FILMINAS

1. ESPACIONES APONEUROTICOS CERCA DE LOS MAXILARES
2. INCISIONES PARA DRENAJE DE ESPACIOS APONEUROTICOS:
  - a. Sacostemporales
  - b. Espacio Masticador
  - c. Espacio Submaxilar
  - d. Espacio Sublimbal
  - e. espacio Submentoniano
3. INCISION EXTERNA PARA DRENAJE DE PUS EN EL ESPACIO MASTICADOR
4.
  - a. SACOS TEMPORALES
  - b. INCISIONES PARA DRENAJE DE LOS SACOS TEMPORALES
5. POSIBLES VIAS PARA LA SALIDA ESPONTANEA DEL PUS QUE SE FORMA A PARTIR DE LAS INFECCIONES DE ORIGEN DENTARIO
6. MONILIASIS
7. GINGIVO ESTOMATITIS HERPETICA AGUDA
8. SIFILIS, CHANCRO DEL LABIO
9. MONOCLEOSIS INFECCIOSA
10. TUBERCULOSIS
11. HERPES ZOSTER
12. HERPES LABIAL RECURRENTE