

```

<?xml version="1.0" encoding="ISO-8859-1"?><article
xmlns:mml="http://www.w3.org/1998/Math/MathML"
xmlns:xlink="http://www.w3.org/1999/xlink"
xmlns:xsi="http://www.w3.org/2001/XMLSchema-instance">
<front>
<journal-meta>
<journal-id>0001-6365</journal-id>
<journal-title><![CDATA[Acta Odontológica Venezolana]]></journal-title>
<abbrev-journal-title><![CDATA[Acta odontol. venez]]></abbrev-journal-title>
<issn>0001-6365</issn>
<publisher>
<publisher-name><![CDATA[Facultad de Odontología -UCV]]></publisher-name>
</publisher>
</journal-meta>
<article-meta>
<article-id>S0001-636520000000100006</article-id>
<title-group>
<article-title xml:lang="es"><![CDATA[Diseminación De La Infección Odontogénica:
Revisión de la literatura]]></article-title>
</title-group>
<contrib-group>
<contrib contrib-type="author">
<name>
<surname><![CDATA[Dinatale Papa]]></surname>
<given-names><![CDATA[Elio]]></given-names>
</name>
</contrib>
</contrib-group>
<aff id="A01">
<institution><![CDATA[,Universidad Central de Venezuela Catedra de Microbiologia
]]></institution>
<addr-line><![CDATA[ ]]></addr-line>
</aff>
<pub-date pub-type="pub">
<day>00</day>
<month>01</month>
<year>2000</year>
</pub-date>
<pub-date pub-type="epub">
<day>00</day>
<month>01</month>
<year>2000</year>
</pub-date>
<volume>38</volume>
<numero>1</numero>
<fpage>37</fpage>
<lpag>43</lpag>
<copyright-statement/>
<copyright-year/>
<self-uri xlink:href="http://ve.scielo.org/scielo.php?
script=sci_arttext&pid=S0001-636520000000100006&lmg=en&nrm=iso"></
self-uri><self-uri xlink:href="http://ve.scielo.org/scielo.php?
script=sci_abstract&pid=S0001-636520000000100006&lmg=en&nrm=iso"></
self-uri><self-uri xlink:href="http://ve.scielo.org/scielo.php?
script=sci_pdf&pid=S0001-636520000000100006&lmg=en&nrm=iso"></self-
uri><abstract abstract-type="short" xml:lang="es"><p><![CDATA[Las infecciones
bucales, por lo general, presentan un comportamiento autolimitante, pero algunas
veces pueden ocasionar daño en otras regiones del organismo. Recientemente con
los progresos que se han hecho en el estudio de las bacterias, podemos afirmar
que ciertos microorganismos habitan sólo en la cavidad bucal, y la presencia de
éstos en otras partes del organismo, pueden ocasionar un proceso infeccioso, a
veces, con complicaciones fatales.]]></p></abstract>
<abstract abstract-type="short" xml:lang="en"><p><![CDATA[Oral infections in
general have a self-limiting behavior, but sometimes can cause damage to other

```

regions of the body. Recently, with the progress achieved in the study of bacteria, we are sure that microorganisms of the indigenous oral cavity flora can cause infections, sometimes with fatal consequences, when present in other parts of the human body.]]</p></abstract>

<kwd-group>

<kwd lng="es"><![CDATA[Infección focal]]></kwd>

<kwd lng="es"><![CDATA[Infecciones odontogénicas]]></kwd>

<kwd lng="es"><![CDATA[Bacteriemia]]></kwd>

<kwd lng="es"><![CDATA[Bacteriana]]></kwd>

</kwd-group>

</article-meta>

</front><body><![CDATA[<p ALIGN="JUSTIFY">DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA Revisión de la literatura.</p> <p

ALIGN="JUSTIFY">Elio Dinatale Papa, Profesor agregado de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, Jefe de la Cátedra de Microbiología.</p> <p ALIGN="JUSTIFY">RESUMEN:</p> <p

ALIGN="JUSTIFY">Las infecciones bucales, por lo general, presentan un comportamiento autolimitante, pero algunas veces pueden ocasionar daño en otras regiones del organismo. Recientemente con los progresos que se han hecho en el estudio de las bacterias, podemos afirmar que ciertos microorganismos habitan sólo en la cavidad bucal, y la presencia de éstos en otras partes del organismo, pueden ocasionar un proceso infeccioso, a veces, con complicaciones fatales.

</p> <p ALIGN="JUSTIFY">ABSTRACT:</p> <p ALIGN="JUSTIFY">Oral infections in general have a self-limiting behavior, but sometimes can cause damage to other regions of the body. Recently, with the progress achieved in the study of bacteria, we are sure that microorganisms of the indigenous oral cavity flora can cause infections, sometimes with fatal consequences, when present in other parts of the human body. </p> <p ALIGN="JUSTIFY">PALABRAS

CLAVES: Infección focal, Infecciones odontogénicas, Bacteriemia, Bacteriana.</p> <p ALIGN="JUSTIFY">INTRODUCCIÓN: </p> <p

ALIGN="JUSTIFY">El concepto de infección focal se conoce desde el año 700 antes de Cristo por escrituras de antiguas poblaciones de Siria, y por observaciones hechas por Hipócrates. En 1891, un dentista norteamericano, W.D. Miller realizó estudios microbiológicos asesorado por Robert Kock, concluyendo que los microorganismos que habitan normalmente en la cavidad bucal pueden causar infecciones metastásicas; posteriormente en 1910, un físico y patólogo, William Hunter determinó que algunas úlceras gástricas sépticas eran causadas a partir de lesiones periodontales exudativas. Este período comprendido entre finales del siglo XIX y principios del siglo XX, fue denominado "la era de la infección focal"; (Rams y Slots, 1992).</p>]]></body>

<body><![CDATA[<p ALIGN="JUSTIFY">Procedimientos clínicos como extracciones dentales, tratamiento periodontal, y endodóntico, pueden causar una bacteriemia transitoria, la cual en pocos minutos es eliminada por el sistema reticuloendotelial del hospedero; en pacientes que padecen de afecciones valvulares cardíacas, o vasculares, esta bacteriemia puede resultar muy problemática por su potencial de desarrollar endocarditis infecciosa, infarto del miocardio, o infarto cerebral. La bacteriemia ocurre con mayor frecuencia de 1 a 5 minutos después de haber realizado una extracción dental, y permanece aproximadamente otros 15 minutos después de culminado el acto operatorio. Entre otros procedimientos odontológicos que pueden generar una bacteriemia tenemos: cirugía periodontal (gingivectomía, osteoplastia, alisado radicular, levantamiento de colgajo etc.) de un 36% a 88%, procedimientos de higiene bucal por parte del odontólogo (tartrectomía mediante ultrasonido y profilaxis bucal) hasta un 4%, procedimientos de higiene bucal por parte del paciente (cepillado dental, uso del hilo dental y estimulación de las encías) hasta un 51%, y procedimientos rutinarios como masticar goma, o morder alimentos de cierta consistencia, también pueden generar una bacteriemia (Rogosa y cols, 1960).</p>

 <p ALIGN="JUSTIFY">II. MECANISMOS DE DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN BUCAL. </p> <p ALIGN="JUSTIFY">Cuatro mecanismos de diseminación de la infección bucal han sido propuestos (Rams y Slots, 1992). </p> <p

ALIGN="JUSTIFY">1. Diseminación de la infección como resultado de una bacteriemia transitoria:</p> <ul TYPE="SQUARE"> Abscesos cerebrales Endocarditis infecciosa Absceso pulmonar Septicemia en pacientes inmunocomprometidos

Conjuntivitis bacteriana Mordeduras humanas
]]></body>
<body><![CDATA[Úlcera tropical Osteomielitis maxilar
Infecciones cutáneas <dir> <dir> </dir>
<p ALIGN="JUSTIFY">Abscesos Cerebrales.</p> <p ALIGN="JUSTIFY">Los
abscesos cerebrales pueden desarrollarse debido a una bacteriemia, posterior a
la realización de algunos procedimientos dentales, o por la propagación de
infecciones odontogénicas. La frecuencia de abscesos cerebrales causados por
infecciones bucales es bajo, pero cuando éstos se presentan, tienen serias
complicaciones (Feldges y cols, 1980). </p> <p ALIGN="JUSTIFY">Múltiples
abscesos cerebrales causaron la muerte a un paciente masculino de 32 años de
edad, quien presentaba cuadros avanzados de periodontitis y múltiples
exposiciones pulpares en dientes con caries avanzadas; los principales
microorganismos aislados correspondieron a <i>Streptococcus mutans</i> y
<i>Streptococcus milleri</i> (Marks, 1988).</p> <p ALIGN="JUSTIFY">Andersen
y Horton en 1990, reportaron caso de un paciente masculino de 70 años de edad,
quien presentó un absceso del lóbulo parietal después de haber recibido
tratamiento periodontal; fue tratado mediante procedimientos de drenaje y
antibióticoterapia intravenosa durante un período de seis semanas, con remisión
de la sintomatología, y un mínimo de defectos neurológicos.</p> <p
ALIGN="JUSTIFY">Endocarditis Infecciosa.</p> <p ALIGN="JUSTIFY">La
endocarditis infecciosa se define como la colonización, por lo general,
bacteriana del endocardio (particularmente en las válvulas cardíacas). Se
desarrolla como resultado de la diseminación por vía hematógena de bacterias de
la flora bucal, a causa de procedimientos traumáticos durante algunas terapias
dentales; aproximadamente el 50% de los casos de endocarditis son causados por
<i>Streptococcus sanguis</i> y <i>S. mutans</i>. <i>Actinobacillus
actinomycetemcomitans</i> recientemente se ha relacionado con la etiología de la
endocarditis infecciosa, sobre todo en pacientes del sexo masculino con
afecciones valvulares cardíacas y cuadros clínicos de periodontitis, caries
dental, o historia de terapia odontológica reciente (Rams y Slots, 1992). </p>
]]></body>
<body><![CDATA[<p ALIGN="JUSTIFY">Siegman-Igra en 1984, reportó un caso de
endocarditis infecciosa en un paciente masculino de 55 años de edad, siete meses
después de habersele realizado cirugía periodontal y extracciones dentales, sin
profilaxis antibiótica; los reportes del laboratorio indicaron la presencia
de <i>A. actinomycetemcomitans</i> en estos procesos infecciosos.</p> <p
ALIGN="JUSTIFY">Cepas de <i>A. actinomycetemcomitans,</i> fueron aisladas en
muestras tomadas de sangre de un paciente masculino de 62 años de edad, con
cuadro clínico de endocarditis infecciosa, gingivitis generalizada, y caries
profundas (Dahlen y cols, 1992).</p> <p ALIGN="JUSTIFY">Recientemente se
reportó el caso de un paciente masculino de 11 años de edad, quien desarrolló un
cuadro clínico de endocarditis infecciosa después de presentar un absceso
dentoalveolar asociado con un dens in dente, que afectaba el incisivo lateral
superior izquierdo. El paciente recibió tratamiento intrahospitalario durante un
período prolongado de tiempo con remisión de la enfermedad. La bacteria aislada
correspondió a <i>Streptococcus sp</i>. (Whyman y Mac Fadyen, 1994).</p> <p
ALIGN="JUSTIFY">Contraria a los reportes anteriores, existe otra corriente de
autores que cuestionan la antibióticoterapia profiláctica en pacientes propensos
a padecer cuadros de endocarditis infecciosa; estos autores plantean dos
problemas, que no permiten evidenciar definitivamente la relación de los
procedimientos odontológicos con la etiología de la endocarditis infecciosa, en
primer lugar, la consideración ética de un buen control en los estudios acerca
de la protección antibiótica previa a los procedimientos odontológicos, y en
segundo lugar, la falta de estudios epidemiológicos adecuados, lo cual limita la
comprensión del período de incubación de la endocarditis infecciosa (Fekete,
1990).</p> <p ALIGN="JUSTIFY">Guntheroth en 1984, reportó que en los
pacientes propensos a padecer de endocarditis infecciosa, se debe hacer más
énfasis en una estricta higiene bucal, y en menor grado en una terapia
antibiótica profiláctica.</p> <p ALIGN="JUSTIFY">La Academia Americana del
Corazón, publicó un estudio en el cual los pacientes que fueron sometidos a
procedimientos odontológicos desarrollaron endocarditis infecciosa, a pesar de
haber recibido tratamiento antibiótico profiláctico (Hupp, 1993).</p> <p
ALIGN="JUSTIFY">Estudios recientes realizados por Herzberg y cols, en 1992,

basados en importantes hallazgos, han cambiado el rumbo de los acontecimientos con respecto a la etiología de la endocarditis infecciosa, descubriendo que cepas de *S. sanguis* pueden presentar un comportamiento distinto, induciendo, o no la agregación plaquetaria. Esta agregación puede generar la embolización de órganos a distancia empeorando el cuadro clínico del paciente y aumentando la tasa de mortalidad. La teoría de estos autores se basa en que las bacterias capaces de estimular la agregación plaquetaria, son las responsables de la etiología de la endocarditis infecciosa. Estos estudios podrían en un futuro modificar la estrategia de tratamiento en la prevención de la endocarditis infecciosa, apuntando hacia la neutralización de la propiedad de agregación plaquetaria que poseen algunas bacterias.

Abscesos Pulmonares.

Los abscesos pulmonares pueden ser causados por la aspiración de saliva, placa dental, o émbolos sépticos, en pacientes con infecciones odontogénicas; aproximadamente un tercio de los abscesos pulmonares han sido atribuidos a focos infecciosos bucales. En un estudio donde se evaluaron 16 casos de abscesos pulmonares, se reportaron los siguientes resultados: en 10 casos la especie bacteriana mayormente aislada fue *Actinomyces viscosus*, en 4 casos se aisló con más frecuencia *A. actinomycetemcomitans*, en un caso se aisló *Wolinella recta* y en el otro caso se aislaron *Actinomyces naeslundii* y *A. viscosus* (Dahlen y cols, 1992).

Septicemia y Leucemia Aguda en Pacientes Inmunocomprometidos.

El cuadro clínico de esta patología, suele agravarse debido a la presencia en el torrente sanguíneo de bacterias de los Géneros *Staphylococcus* spp, *Enterobacter* spp, y *Pseudomonas* spp, y algunos microorganismos que habitan en la cavidad bucal. La literatura reporta caso de un paciente con leucemia crónica, quien desarrolló una septicemia a causa de la diseminación de una infección odontogénica ocasionándole la muerte; el microorganismo aislado fue *Pseudomonas aeruginosa*. Aproximadamente un 50 % de los casos de septicemia en pacientes con leucemia aguda se originan a partir de una infección bucal, presentando una tasa de mortalidad elevada (Dahlen y cols, 1992).

Currie en 1993, reportó el caso de un paciente que falleció a causa de una septicemia, desarrollada por la diseminación de la infección a partir de un absceso dentoalveolar agudo.

Conjuntivitis Bacteriana.

La conjuntivitis bacteriana es una patología infecciosa de la conjuntiva, la cual se presenta con mucha frecuencia y es autolimitante. Los microorganismos que con mayor frecuencia han sido aislados de estos procesos infecciosos incluyen: *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus* spp. y *Streptococcus* spp. (Kanski, 1992). Un caso de conjuntivitis bacteriana crónica fue reportado por Dahlen y cols, en 1992, en el cual el microorganismo aislado fue *Prevotella intermedia*.

Mordeduras Humanas.

Las infecciones cutáneas pueden ocurrir después de la inoculación de microorganismos provenientes de la flora residente de la cavidad bucal, como resultado de mordeduras humanas. En muestras tomadas a partir de estos procesos infecciosos se han aislado los siguientes microorganismos: *A. actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella oralis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Veillonella parvula*, *Eikenella corrodens*, y *S. aureus* (Dahlen y cols, 1992).

Úlceras Tropicales.

Las úlceras tropicales en piel, afectan comúnmente los miembros inferiores de adultos jóvenes y adolescentes que residen en regiones tropicales; la etiología de algunos de estos casos se ha asociado con bacterias de la flora residente bucal, ya que, se ha reportado la presencia de *F. nucleatum* y *Treponema vincentii*. Los autores piensan que la fuente de contagio en esta patología podría ser el contacto con saliva, heridas, o abrasión cutánea (Fakler, 1989).

Osteomielitis Maxilar.

La osteomielitis maxilar es una reacción inflamatoria de hueso y médula, la cual puede originarse debido a la diseminación por vía hematógena de una infección estafilocócica, a partir de focos infecciosos bucales (Sphepherd, 1978).

Davies y Carr en 1990, reportó 3 casos de

osteomielitis maxilar posterior a extracciones dentales en pacientes con antecedentes de alcoholismo, sugiriendo que la disminución de la resistencia del hospedero, debido a esta causa, modifica la respuesta del individuo favoreciendo la diseminación de la infección. En estos pacientes es recomendable previo a la extracción dental, administrar terapia antibiótica profiláctica a fin de evitar complicaciones posteriores.

Con el descubrimiento de los antibióticos, la frecuencia y severidad de esta enfermedad fue reducida, aunque en países del tercer mundo, donde existen condiciones precarias de salud y mal nutrición, suele ser muy común.

Infecciones Cutáneas por Inyecciones con Agujas Contaminadas.

Fenichel y cols, en 1985, reportaron caso de un paciente que desarrolló un cuadro de infección cutánea en el lugar de punción, a causa de la inyección de drogas con agujas contaminadas. Es importante destacar que el paciente informó que antes de realizar la punción en piel, sin previa desinfección del campo, la aguja era pasada por la lengua. Los microorganismos aislado en muestras tomadas de estos procesos infecciosos fueron *A. actinomycetemcomitans* y *E. corrodens*.

2. Circulación de toxinas en la sangre generadas por los microorganismos.

- Infarto cerebral
- Infarto agudo del miocardio
- Fiebre persistente de origen desconocido
- Meningitis

Síndrome de shock tóxico

Tétano

Neuralgias

Infarto Cerebral.

El infarto cerebral recientemente ha sido relacionado con las infecciones dentales. Syrjanen, en 1979, demostró que infecciones bucales como la periodontitis, y abscesos periapicales, fueron significativamente más comunes en pacientes masculinos menores de 50 años de edad con infartación cerebral isquémica, en comparación con sujetos controles tomados al azar en una misma comunidad. Se ha demostrado que la fracción lipopolisacárida (antígeno "O") que se encuentra en la pared celular de bacterias Gramnegativas de la flora residente bucal, puede alcanzar el torrente sanguíneo favoreciendo la instalación de un cuadro clínico de infarto cerebral, debido a las alteraciones causadas por este antígeno a las paredes vasculares, provocando la formación de trombos.

Infarto Agudo del Miocardio.

Matilla en 1989, describió la relación entre el infarto agudo al miocardio y la infección dental; procesos infecciosos bucales tales como la periodontitis, abscesos periapicales y caries dental, con mucha frecuencia están presentes en los pacientes con cuadros clínicos de infarto agudo del miocardio.

Se ha demostrado que la presencia en el torrente sanguíneo del antígeno "O"; procedente de la pared celular de bacterias Gramnegativas pertenecientes a la flora bucal, puede alterar la integridad del endotelio vascular, la coagulación sanguínea y la viscosidad del plasma; interfiere con la síntesis de prostaglandinas y la función plaquetaria, incrementando de esta manera los riesgos de formación de trombos que ocluyen las arterias coronarias (Syrjanen, 1979; Mattila y cols, 1993; Paunio y cols, 1993).

Mattila en 1993, estableció que la relación entre la infección dental, y el desarrollo de la enfermedad coronaria obstructiva, era posible como resultado de la interacción entre las bacterias y las células que toman parte en la patogénesis de la aterosclerosis, y la trombosis arterial; también demostró que *Streptococcus sanguis* podía generar agregación plaquetaria humana in vitro.

Fiebre Persistente de Origen Desconocido.

La sepsis bucal es un factor potencial de fiebre persistente, y con mucha frecuencia este problema no es identificado por los clínicos; la erradicación de los focos infecciosos bucales permiten la remisión del cuadro febril. En la literatura de habla inglesa se han reportado más de 20 casos de pacientes con fiebre persistente relacionada con infecciones de origen odontogénico (Dahlen y cols, 1992).

Meningitis.

La meningitis se define como una inflamación de las meninges, la cual puede presentarse como resultado de la diseminación de una infección dentoalveolar. La literatura reporta un caso de meningitis crónica en un paciente con focos infecciosos

bucales múltiples; en las muestras tomadas del fluido cerebro espinal se aislaron antígenos contra *S. milleri*; con la erradicación de las infecciones bucales se logró la remisión de la sintomatología neurológica (Dahlen y cols, 1992).

Cohen y cols, en 1988, reportaron un caso de paciente con meningitis aguda, originada como complicación de un tratamiento endodóntico realizado en un primer molar inferior; en las muestras tomadas del fluido cerebro espinal, se reportó la presencia de *Klebsiella pneumoniae*. Este paciente desarrolló secuelas neurológicas con pérdida del habla y permanecerá cuadraplégico por el resto de su vida.

Síndrome de Shock Tóxico. La mayoría de los casos de Síndrome de Shock Tóxico en los Estados Unidos están asociados al uso de tampones para la higiene menstrual por parte de las mujeres; otros cuadros clínicos como infecciones post-parto, faringitis, heridas quirúrgicas infectadas, e infecciones generalizadas, también se han asociado con la etiología de esta enfermedad. La literatura reporta el caso de un paciente masculino de 23 años edad, raza negra, quien desarrolló un cuadro clínico de síndrome de shock tóxico secundario a un absceso dentoalveolar, en el segundo y tercer molar inferior izquierdo. El pronóstico de esta patología depende en gran parte del diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado. Se ha establecido que la tasa de mortalidad en el síndrome de shock tóxico es de aproximadamente un 4 % (Rams y Slots, 1992).

Tétano. Un caso de tétano fue reportado a causa de la introducción traumática de *Clostridium tetani* al torrente sanguíneo, a través del alvéolo dentario, que sirvió como puerta de entrada (Dahlen y cols, 1992).

Neuralgias. Cuadros clínicos de neuralgias del trigémino, neuralgias faciales, así como sintomatología dolorosa en brazos y piernas, han sido atenuados posterior al tratamiento de procesos infecciosos bucales (Rattner, 1986).

3. Daño inmunológico inducido por agentes infecciosos.

- Uveítis
- Urticaria crónica

Uveítis. La uveítis es la inflamación del tracto uveal; este término se utiliza en la actualidad para describir muchas formas de inflamación intraocular que pueden afectar no solo la úvea sino también las estructuras adyacentes (Kanski, 1992). Se ha admitido que ciertas uveítis anteriores son de origen infeccioso, debido a la sensibilización del tejido uveal por microorganismos que pueden ser comensales; esto ha provocado la búsqueda de focos infecciosos a distancia, cuya eliminación determina la remisión de la uveítis y rompe el ciclo de recidivas (Saraux y Biais 1972). La literatura reporta dos casos de pacientes que presentaron cuadro clínico de uveítis crónica de origen desconocido, además de focos infecciosos de origen endodóntico y periodontal; con la erradicación de las infecciones bucales se observó remisión del cuadro infeccioso ocular (Dahlen y cols, 1992).

Urticaria Crónica.

La etiología de la urticaria crónica ha sido asociada a infecciones bucales, debido a la circulación en sangre de complejos inmunes provenientes de los microorganismos que residen en la cavidad bucal. La literatura reporta un caso de urticaria crónica con 5 años de evolución, en un paciente que presentaba cuadro clínico de periodontitis severa, abscesos periapicales y caries dental generalizada; La remisión de la urticaria en este paciente ocurrió espontáneamente después de haber tratado los focos infecciosos bucales (Dahlen y cols, 1992). Shelley en 1969, reportó un caso de urticaria crónica con 9 años de evolución, en donde la remisión de la sintomatología ocurrió después de la extracción de diente con infección dentoalveolar.

4. Diseminación de la infección bucal a través de los planos anatómicos. Muchas infecciones severas de la región bucofacial se desarrollan como consecuencia de infecciones odontogénicas, las cuales se diseminan a través de los planos anatómicos buscando las vías que ofrecen menor resistencia. La diseminación de las infecciones bucales usualmente siguen trayectos anatómicos a través de los espacios y planos aponeuróticos; estas infecciones pueden ir en ascenso pudiendo afectar el cerebro, senos cavernosos, y órbitas, por diseminación directa a través del plexo pterigoideo y plexo venoso en la fosa pterigomaxilar; también pueden ir en descenso y alcanzar

el mediastino por diseminación contigua a través de los espacios parafaríngeos, retrofaríngeos, y retroviscerales (Dahlen y cols, 1992).

- Celulitis orbital
- Sinusitis maxilar
- Angina de Ludwig
- Fascitis necrotizante
- Trombosis del seno cavernoso
- Mediastinitis

La celulitis orbitaria a menudo está precedida de una infección dentaria, o de un traumatismo con objeto punzante, o romo, se caracteriza por aumento de volumen, y dolor en la región periorbitaria. Allan y cols, en 1991, reportaron un caso de celulitis preseptal orbitaria secundaria a una infección en un primer molar superior, la cual se diseminó en primer lugar hacia el seno maxilar, y posteriormente a la órbita a través del piso de la misma.

Sinusitis Maxilar.

La sinusitis maxilar se define como un proceso inflamatorio que afecta la mucosa sinusal de los senos maxilares, puede tener un origen odontogénico o rinológico; estas dos formas pueden ser diferenciadas basándose en la forma de presentación, y en los aspectos microbiológicos (Maloney y Doku, 1968).

La sinusitis de origen odontogénico, representa aproximadamente el 10% de todos los casos de sinusitis maxilar (Maloney y Doku, 1968), pueden originarse debido a diversas causas: a) drenaje hacia el seno maxilar con perforación de la mucosa sinusal, a causa de un absceso dental, o periodontal, b) accidentalmente durante procedimientos de extracción dentaria, y c) introducción dentro del seno maxilar de fragmentos de raíces, amalgama, y material endodóntico. Los principales microorganismos aislados en los cuadros de sinusitis de origen odontogénico son: estreptococos anaerobios, especies de *Bacteroides*, *Proteus* y bacilos coliformes (Smith y cols, 1979). Brook y cols, en 1996 tomaron muestras de 5 pacientes con sinusitis de origen odontogénico, aislándose: *Prevotella* sp., *Porphyromona* sp., *Fusobacterium nucleatum* y *Peptostreptococcus* sp.

La sinusitis de origen odontogénico, es más frecuente entre la segunda y tercera década, siendo los primeros y segundos molares superiores los dientes usualmente relacionados con este proceso infeccioso; clínicamente estos pacientes presentan en los estadios agudos de la enfermedad, una descarga de exudado fétido, a través de la nariz (Kanepo y cols, 1990).

Angina de Ludwig.

La angina de Ludwig es una entidad clínica que se conoce desde la época de Hipócrates. El epónimo surgió con la clásica descripción que realizó Ludwig en 1938. Por definición, la angina de Ludwig es una tumefacción bilateral de los espacios sublingual, submandibular, y submentoniano, la cual se caracteriza por ser dolorosa al tacto, no fluctuante y de consistencia dura; la presión que ejerce el tejido inflamado puede elevar el piso de la boca y la lengua, dificultando la función respiratoria, la deglución y el habla, pudiendo manar saliva de la boca; el peligro inmediato más grande en esta patología, lo constituye la asfixia (Laskin y Laskin, 1987). La infección, por lo general, empieza en el espacio sublingual, seguidamente retrocede sobre el borde posterior del músculo milohioideo para tomar el espacio submaxilar y submentoniano en forma bilateral. En vista de que los espacios submaxilar y sublingual, se comunican con el espacio pterigomaxilar, la extensión adicional se cumple a través de esta región hacia los espacios faríngeos, y por último al mediastino. En los casos tratados inadecuadamente, el paciente puede presentar complicaciones letales y fallecer por asfixia, septicemia, mediastinitis, o neumonía por aspiración.

(Laskin y Laskin, 1987).

Merino y cols, en 1991, reportaron casos de pacientes con angina de Ludwig ocasionada por la diseminación de infecciones odontogénicas a la región del cuello; estos casos fueron resueltos satisfactoriamente mediante drenaje quirúrgico y antibioterapia. La traqueostomía fue considerada una constante en el manejo de estos pacientes.

La flora microbiana mayormente aislada en muestras tomadas de pacientes con cuadros clínicos de angina de Ludwig corresponde a especies bacterianas pertenecientes a los Géneros *Bacteroides*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Peptostreptococcus*, también *Pseudomonas aeruginosa*, *Eubacterium timidum*, *Eubacterium nodatum*, además de estreptococos viridans y hongos como *Candida albicans* (Dahlen y cols, 1992).

Fascitis Necrotizante.

[illegible]

Oral. Maxillofac. Surg. 31: 296-298.

DAHLEN, G., Jonsson, R., Öhman, S.C., Nielsen, R., y Möller, A.J.R. Cap. 25. Infections of Oral Mucosa and Submucosa. En. Slots y Taubman.: (1992) Contemporary Oral Microbiology and Immunology. . St. Louis, Missouri. Mosby Year book. P, 476.

[window.open\('/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=051241&pid=S0001-63652000000010000600007&lng=', ' ', 'width=640,height=500,resizable=yes,scrollbars=1,menubar=yes,'\);>Links](javascript:void(0);)

DAVIES, H.T., y Carr, R.J.: (1990) Osteomyelitis of the mandible: a complication of routine dental extractions in alcoholics. Br. Ass. Oral Maxillofac. Surg. 28: 185-188.

FAKLER, W. A.: (1989) Isolation of Fusobacterium nucleatum and electron microscopyc observation of spirochetes from tropical skin ulcers in Papua New Ginea. Am. J. Trop. Med. Hyg. 40: 390-398.

FEKETE, T. : (1990) Controversies in the prevention of infective endocarditis related to dental procedures. Den. Clin. N. Am. 34: 79- 83.

FELDGES, A., Heesen, J., Nau, H.E., y Schettler, D. : (1990) Odontogenic brain abscess. 2 case repots. Dtsch. Z. Mund. Kiefer. Gesichtschir. 14: 297-300.

FENICHEL, S.: (1985) Isolation of Actinobacillus actinomycetemcomitans from a skin lesion. Eur. J. Clin. Microbiol 14: 428-430.

GAUKROGER, M. C.: (1992) Cervicofacial necrotising fascitis. Br. J. Oral. Maxillofac. Surg. 50: 111-114.

GIULIANO, A., Lewis, F., Hadley, K., y Blaisdell, F.W. (1987) Bacteriology of necrotising fascitis. Am. J. Surg. 134: 52.

GUNTHEROTH, W.C.: (1984) How important are dental procedures as a cause of infective endocarditis? Am. J. Cardiol. 54: 797-801.

HERZBERG, M.C., Mac Farlane, G.D., y Gong, K.E.: (1992) The platelet interactivity phenotype of Streptococcus sanguis influences the course of experimental endocarditis. Infect Immun. 60: 4809-4815.

HUPP, J. R.: (1993) Changing methods of preventing infective endocarditis following dental procedures: 1943 to 1993. J. Oral. Maxillofac. Surg. 51: 616-623.

KANEPO, I., Harada, K., Ishii, T., Furukawa, K., Yao, K., Takahashi, H., y Shitara, T.: (1990) Clinical feature of odontogenic maxillary sinusitis symptomatology and the grade in development of the maxillary sinus in cases of dental maxillary sinusitis. Nippon. Jibiinkoka. Gakkai. Kaiho. 93: 1034-1040.

KANSKI, J.J.: (1992) Oftalmología Clínica, 2da. Edic. Barcelona. Ediciones Doyma.

LASKIN, D.M., y Laskin, L.J.: Cap. 7 Infecciones Odontogénicas de la Cabeza y el Cuello. En Laskin , D.M.: (1987) Cirugía Bucal y Maxilofacial. Barcelona. Editorial Médica Panamericana. p, 227.

LASKIN, D.M., y Laskin, L.J.: Cap. 7 Infecciones Odontogénicas de la Cabeza y el Cuello. En Laskin , D.M.: (1987) Cirugía Bucal y Maxilofacial. Barcelona. Editorial Médica Panamericana. p, 227.

[window.open\('/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=051254&pid=S0001-63652000000010000600020&lng=', ' ', 'width=640,height=500,resizable=yes,scrollbars=1,menubar=yes,'\);>Links](javascript:void(0);)

LEVINE, T.M., Wurster, C.F., y Krepsi, Y.P.: (1986) Mediastinitis occurring as a complication of odontogenic infections. Laryngoscopy. 96: 747-752.

MC ANDREW, P.G., y Davies, S.J.: (1987) Necrotising fascitis caused by dental infection. Br. Ass. Oral. Maxillofac. Surg. 25: 314-322.

MALONEY, P.C., y Doku, H.C.: (1968) Maxillary sinusitis of odontogenic origin. J. Can. Dent. Assoc. 34: 591-597.

MARKS, P.V.: (1988) Multiple brain abscesses secondary to dental caries And severe periodontal disease. Br. J. Oral. Maxillofac Surg. 26: 244-247.

MATTILA, K. J.: (1989) Association between dental health and acute myocardial infarction. Br. Med. J. 298: 779-781.

MATTILA, K.J.: (1993) Dental infections a s a risk factor for acute myocardial infarction. Eur. Heart. J. 14: 51-53.

MATTILA, K.J., Valle, M.S., Nieminen, M.S., Valtonen, V.V., y Hietaniemi, K.L.: (1993) Dental infections and coronary atherosclerosis. Attherosclerosis. 103: 205-211.

MERINO, E., Gil, J.A., Hellin, D., y Pelegrin, F.: (1991) A

clasic case of Ludwig's angina

. Ann. Otorrinolaringol. Ibero. AM. 18: 433-438.

MIZUNO, I., Mizutani, H. y Ueda, M.: (1993) Temporal necrotizing infection of dental origin. J. Oral Maxillofac. Surg. 51: 79-81.

PAUNIO, K., Impivaara, O., Tiekso, J., y Maki, J.: (1993) Missing teeth and ischaemic heart disease in men aged 45-64 years. Eur. Heart. J. 14: 54-56.

RAMS, T. E., y Slots, J.: Cap. 26 Systemic Manifestations of Oral Infections. En: Slots y Taubman.: (1992) Contemporary Oral Microbiology and Immunology. St. Louis, Missouri. Mosby Year book. P, 500

href="javascript:void(0);" onclick="javascript: window.open('/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=051265&pid=S0001-6365200000010000600031&lng=', '', 'width=640,height=500,resizable=yes,scrollbars=1,menubar=yes,');" Links

RATTNER, E.J.: (1986) Alveolar cavitation osteopathosis: manifestations of an infectious process and its implication in the causation of chronic pain. J. Periodontol. 57: 593-603.

ROGOSA, M., Hampp, E.g., y Nevin, T.A.: (1960) Blood sampling and cultural studies in the detection of postoperative bacteremias. J. Am. Dent. Assoc. 60: 171-180.

SARAUX, H., y Biais, B.: (1972) Manual de Oftalmología. Barcelona. Toray; Masson.

SHELLEY, W.B.: (1969) Urticaria of nine years duration cleared following dental extraction: a case report. Arch. Dermatol. 100: 324-325.

SIEGMAN-YGRA, Y.: (1984) Endocarditis caused by Actinobacillus actinomycetemcomitans. Eur. J. Clin. Microbiol. 3: 556-559.

SMITH, D., Goycoolea, M., y Meyerhoff, W.L.: (1979) Fulminant odontogenic sinusitis. Ear. Nose. Throat J. 58: 411-419.

SPHEPHERD, J. P.: (1978) Osteomyelitis of the tibia following dento-alveolar abscess. A case report. Br. Den. J. 145: 267-272.

SYRJANEN, J.: (1979) Dental infections in association with cerebral infarction in young and middle-aged men. J. Inter. Med. 225: 179-184.

UMBERT, I.J., Winkelmann, R.K., Oliver, G.F., y Peters, M. S.: (1989) Necrotising fascitis: A clinical, microbiologic and histopathologic study of 14 patients. J. Am Academy. Dermatol 20: 774- 780.

WHYMAN, R. A., y Mac Fadyen, E. E.: (1994) Dens in ente associated with infective endocarditis. Oral. Surg. Oral. Med. Pathol. 78: 47-50.

WILSON, B.: (1952) Necrotizing fascitis. Am. Surg. 18: 416-420.

YUN, M. W., Hwang, C.F., y Lui, C.C.: (1991) Cavernous sinus thrombosis following odontogenic and cervicofacial infection. Eur. Arch. Otorhinolaryngol. 248: 422-424.

ZEITOUN, M. I., y Dhanarajani, J. P.: (1995) Cervical cellulitis and mediastinitis caused by odontogenic infections: report of two cases and review of literature. J. Oral. Maxillofac Surg. 53: 203-208.

]]</body><back>

<ref-list>

<ref id="B1">

<label>1</label><nml-citation citation-type="journal">

<person-group person-group-type="author">

<name>

<surname><![CDATA[ABAKUMOV]]></surname>

<given-names><![CDATA[M. M]]></given-names>

</name>

<name>

<surname><![CDATA[Pogodina]]></surname>

<given-names><![CDATA[A. N]]></given-names>

</name>

<name>

<surname><![CDATA[Chubabriia]]></surname>

<given-names><![CDATA[I. G]]></given-names>

</name>

</person-group>

<article-title xml:lang="en"><![CDATA[Characteristics of the clinical course and surgical tactics in odontogenic suppurative mediastinitis]]></article-title>