

# TEMA 31: INFECCIÓN ODONTÓGENA (I).

- 1. CONCEPTO
- 2. ETIOPATOGENIA
- 3. BACTERIOLOGÍA
- 4. EVOLUCIÓN DE LA INFECCIÓN ODONTÓGENA
- 5. CUADROS CLÍNICOS
- 6. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN

# 1. CONCEPTO

Aquella que tiene como origen las estructuras que forman el diente, el periodonto, afectando el hueso maxilar en la región periapical.

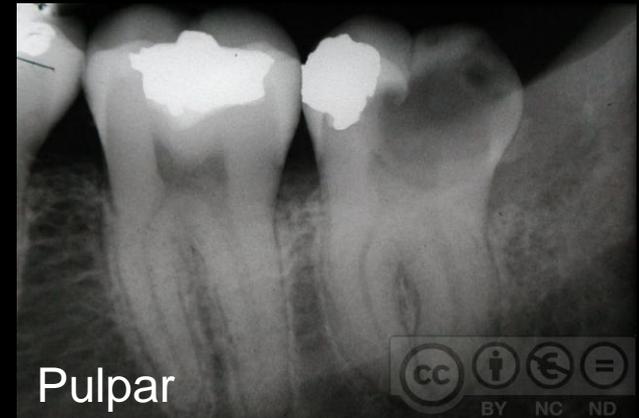
En su progresión espontánea perfora la cortical y el periostio para drenar a la cavidad bucal.

## 2. ETIOPATOGENIA

Suelen ser procesos infecciosos de origen odontógeno

### 2.1 CAUSAS INFECCIOSAS

2.1.1 Pulpares: las más frecuentes, evolución de caries hasta necrosis pulpar



2.1.2 Periodontales: pericoronaritis y enfermedad periodontal del adulto



Pericoronaritis



Enf. periodontal





Lesión periodontal

## 2.2 CAUSAS TRAUMÁTICAS

2.2.1 Necrosis pulpar por traumatismo agudo alveolo-dentario: contusión, luxación, fractura...

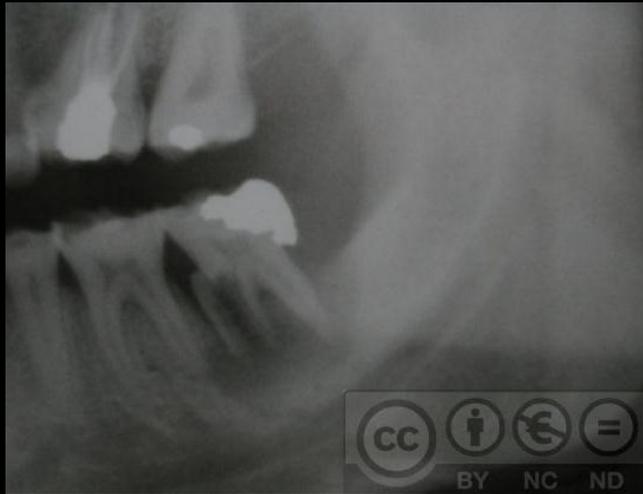
2.2.2 Necrosis pulpar por traumatismo crónico: oclusión traumática, contacto oclusal prematuro



Trauma agudo



Trauma crónico



Fractura raíz mesial



## 2.3 CAUSAS YATROGÉNICAS

Tipo restaurador-endodóncico: obturaciones profundas sin protección adecuada, sobreobturación del canal radicular, fármacos intraconducto...

Tipo protésico: tallados excesivos

Tipo quirúrgico: malas técnicas de anestesia, ostectomías indiscriminadas

Tipo ortodóncico: movimientos dentarios incontrolados

## 2.4 CAUSA INFECCIOSA POR VÍA RETRÓGRADA

Origen en sinusitis maxilar, infección de quistes, tumor de crecimiento expansivo ...

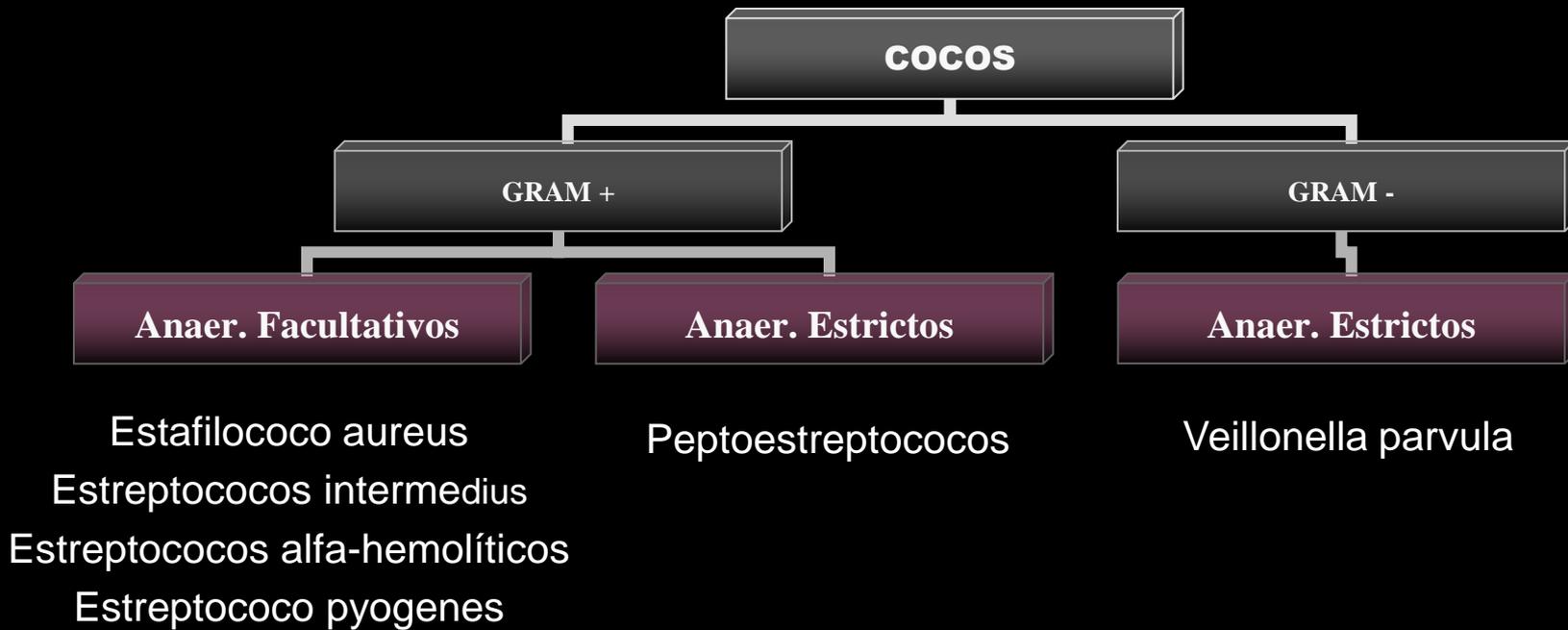


## 2.5 CAUSA NO DENTARIA

Secundaria a heridas cutáneas o mucosas, fracturas abiertas mandibulares o dentales, hematomas...

### 3. BACTERIOLOGÍA

- La mayoría de las infecciones orales son de carácter endógeno, el agente causal habita normalmente en cav.oral.
- Las bacterias de inicio aerobias y posteriormente anaerobias (disminuye oxígeno tisular)



**BACILOS**

**GRAM +**

**GRAM -**

**Anaer. Facultativos**

**Anaer. Esporulados  
Estrictos**

**Anaer. Estrictos**

**Anaer. Facultativo**

*Actinomyces*

*Bacteroides endodontalis*  
*Bacteroides gingivalis*

*Aggregatibacter*  
*Actinomycetemcomitans*  
(relacionado con patología  
periodontal)

**ESPIROQUETAS**

## 4. EVOLUCIÓN DE LA INFECCIÓN ODONTÓGENA

La causa más frecuente de este tipo de infección es la producida por caries

**1ª FASE: Periodo de inoculación o contaminación bacteriana del ápice radicular**

**Pulpitis y necrosis pulpar a periodontitis**

**2ª FASE: Periodo clínico (signos y síntomas)**

**Periodontitis periapical**

**3ª FASE: Resolución**

# 1ª FASE: “Periodo de inoculación o contaminación”

Establecida la contaminación bacteriana del ápice radicular se inicia el periodo clínico

## INFECCIÓN PULPAR - PULPITIS

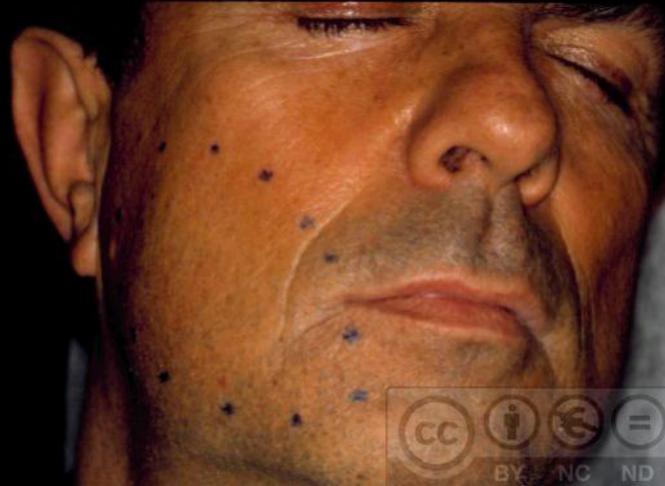
Aguda

Subaguda

Crónica (necrosis)



# Dolor pulpar



## Clínica:

Dolor frío y calor.

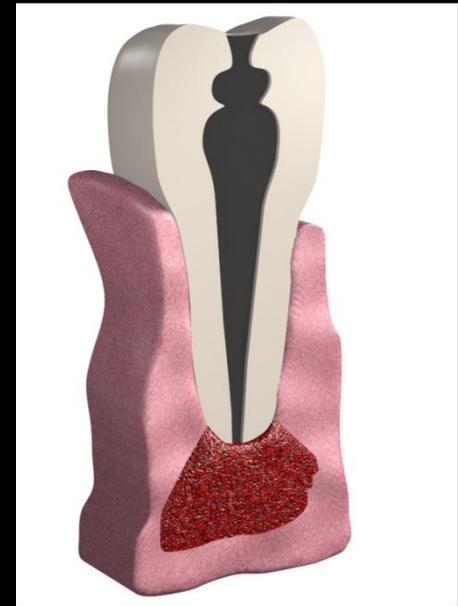
Percusión -, vitalidad -.

Rx alteración dental.

## 2ª FASE: “Periodo clínico”

La evolución de la pulpitis y la necrosis pulpar es a la **periodontitis periapical aguda**

La inflamación se mantiene en el área periapical: **periodontitis periapical supurada** o **absceso periapical agudo**



- Dolor, inflamación.
- Sensación de “diente elevado”.
- Percusión +, vitalidad -.
- Rx nada o radiotransparencias.

Periodontitis es la inflamación del periodonto por afectación periapical o gingival.



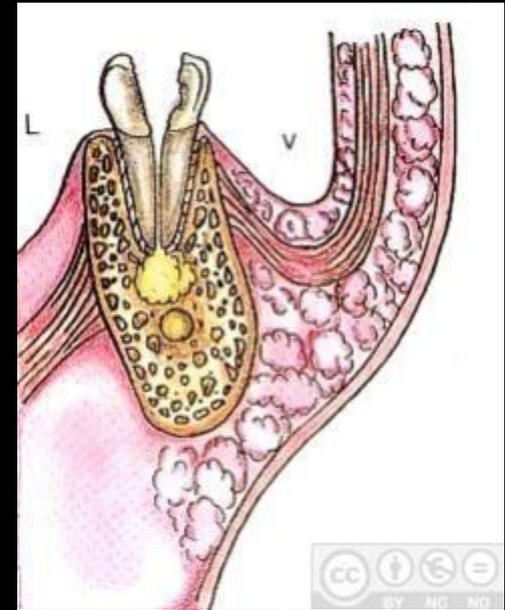
Según el tiempo de evolución: aguda, subaguda, crónica

La inflamación pulpar causa cambios inflamatorios en el periápice incluso antes de necrosarse totalmente la pulpa.

La inflamación encuentra una resistencia más eficaz en el periodonto que en la pulpa.

Tarde o temprano el hueso alveolar queda afecto y aparecen signos radiográficos de lesión periapical.

# Periodontitis aguda de origen pulpar



## Clínica:

Dolor sordo, agudo, bien localizado, menos intenso que el pulpar.

Caries profundas o restauración importante o trauma previo.

Se intensifica con la masticación o la oclusión.

A medida que la inflamación se agrava, aumenta el dolor.

Percusión +, vitalidad -.

Rx inapreciable o ensanchamiento del ligamento periodontal.

## Tratamiento:

Establecer vía de drenaje mediante apertura de cámara.



## Periodontitis aguda supurada

Absceso periapical agudo = Osteítis periapical

Colección de material purulento, localizado en el hueso alveolar y a nivel del foramen apical

### Clínica:

Dolor pulsátil, muy intenso, espontáneo o con la percusión.

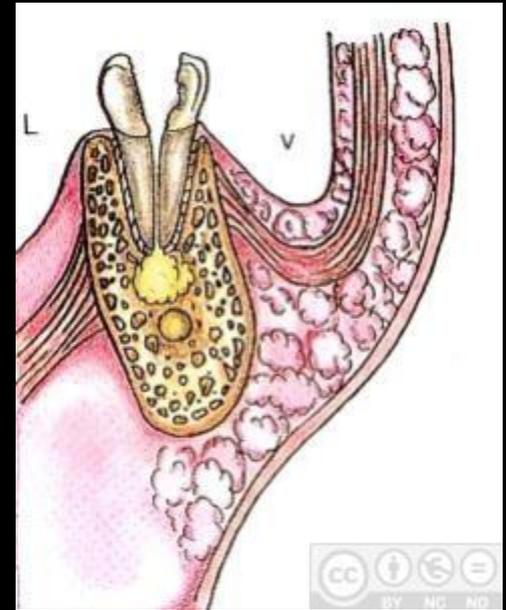
Sensación de “diente elevado”

Percusión +, vitalidad -

Rx. radiotransparencia periapical

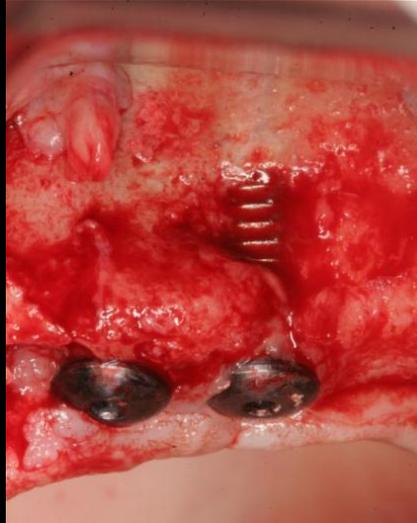
### Tratamiento:

Establecer vía de drenaje mediante apertura de cámara





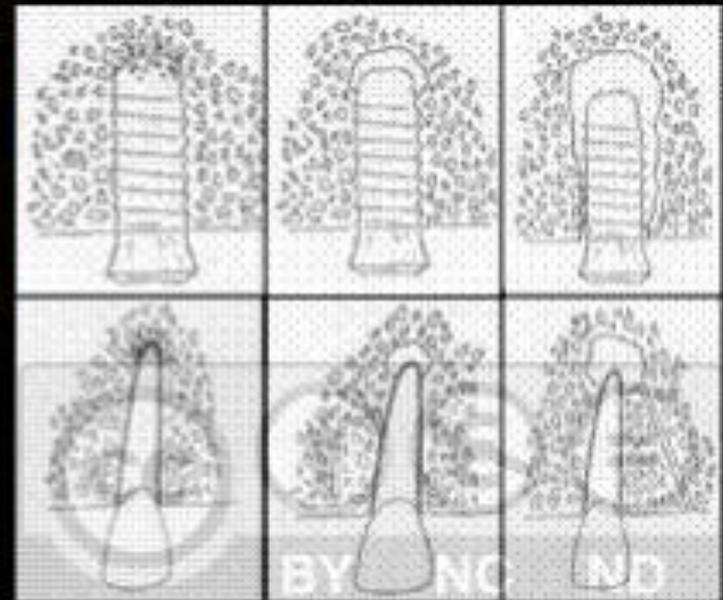
# Lesión periimplantaria periapical.



**Peñarrocha M, Boronat A, García B.  
Implant periapical lesion.  
Presentation of seven cases.  
J Oral Maxillofac Surg 2008**

Peñarrocha-Diago M, Boronat-López A, Lamas-Pelayo J. Update in dental implant periapical surgery. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;11:E429-32.

© Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1698-6946



## Periodontitis periapical crónica proliferativa

Transformación de la zona del periápice y del hueso afectado en tejido de granulación (granuloma periapical).

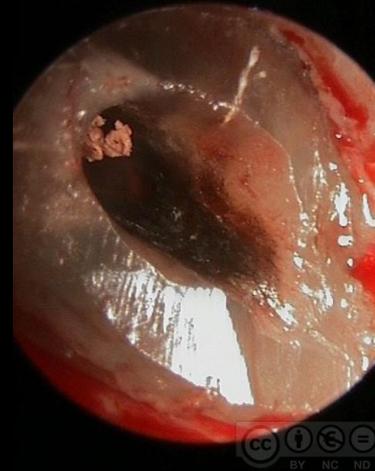
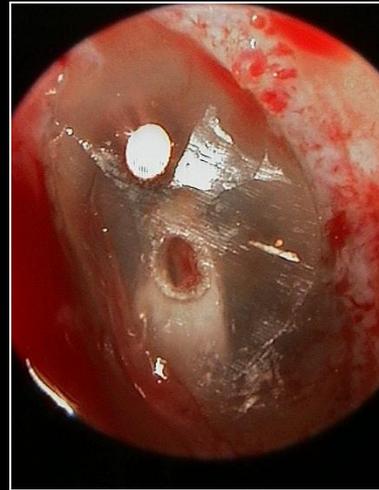
Granuloma periapical:

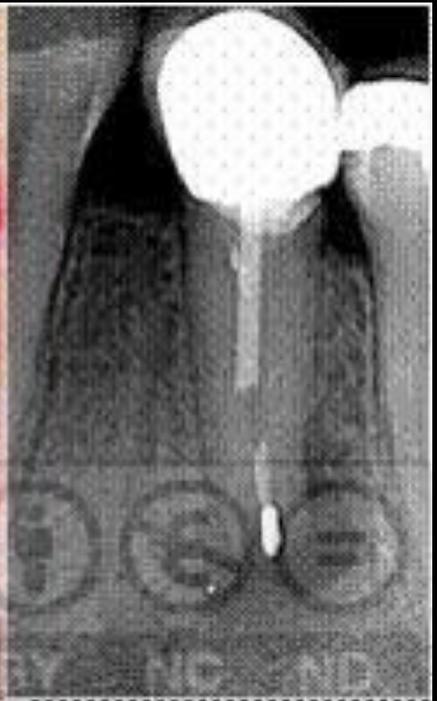
Neoformación de origen inflamatoria por la proliferación de tejido conjuntivo, ante un estímulo irritativo, en área apical de un diente sin vitalidad.

Suele ser lesión residual de una periodontitis supurada, que ha involucionado.

El diente puede ser sensible a la percusión o tener movilidad.

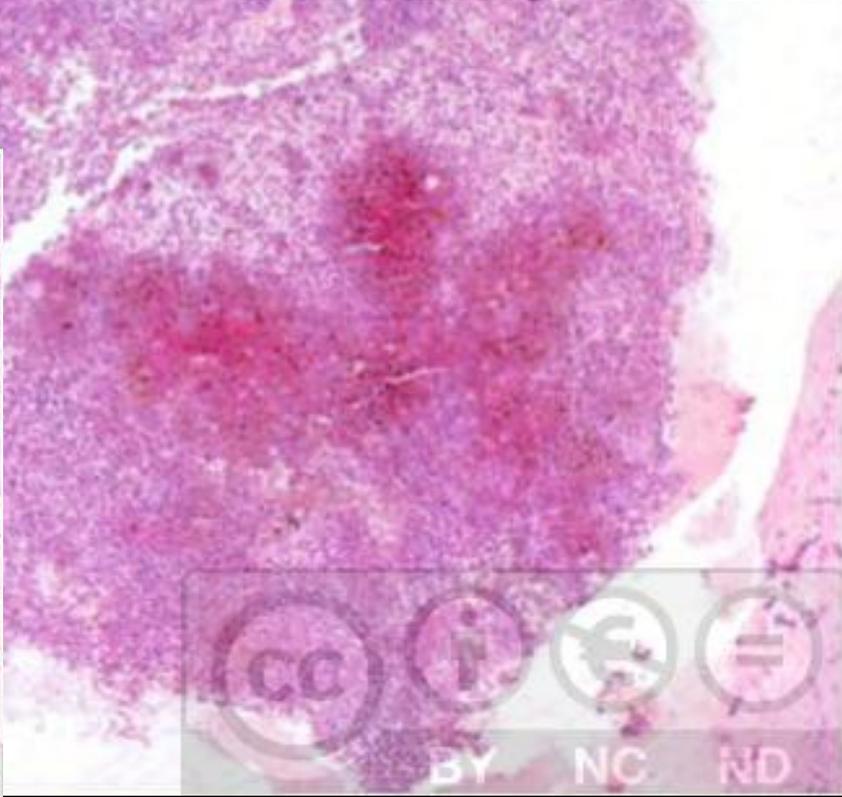
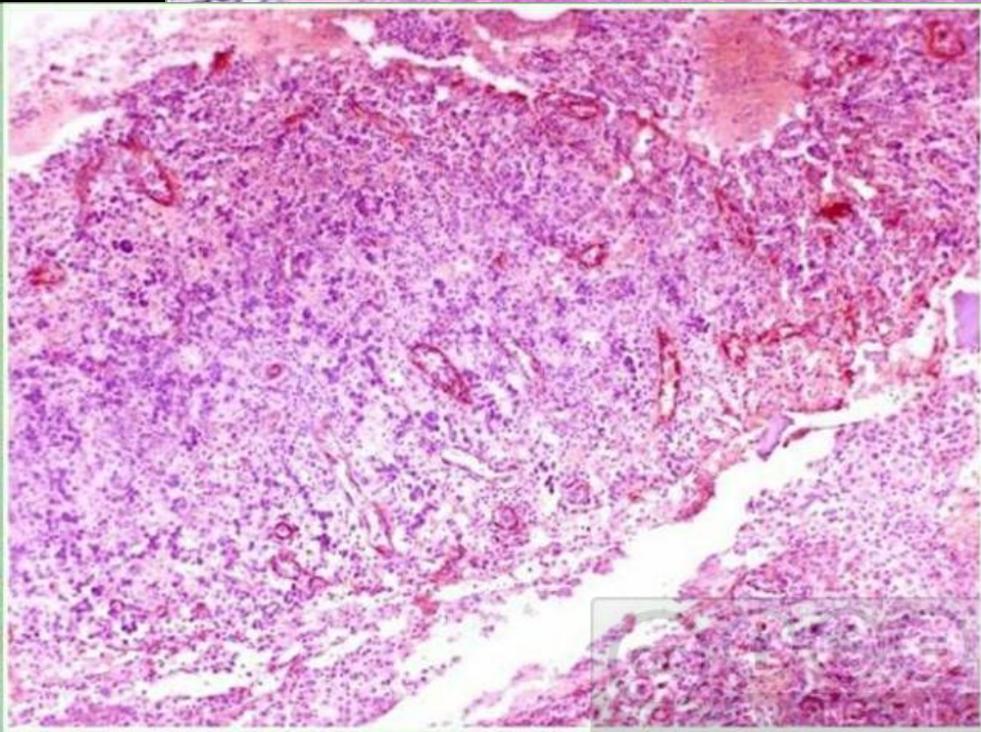
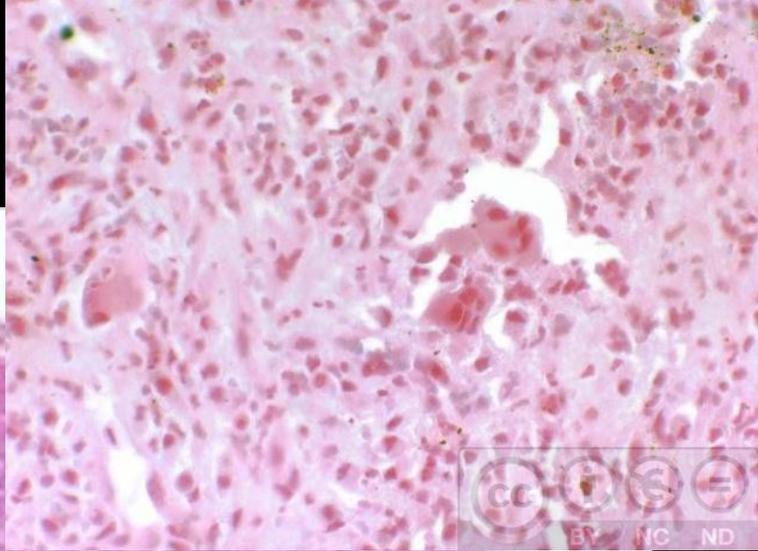
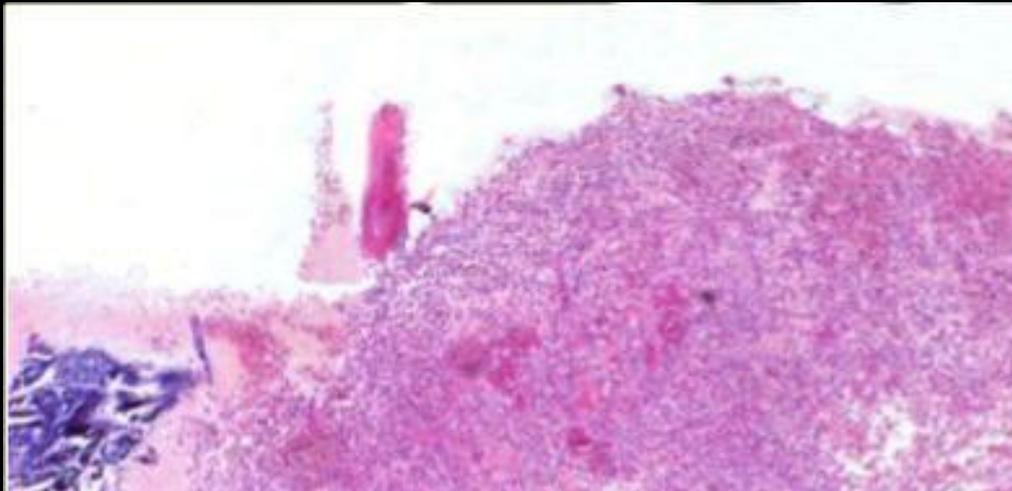
No existe fístula.



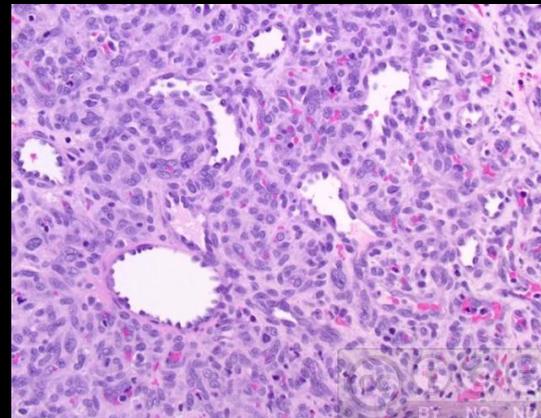
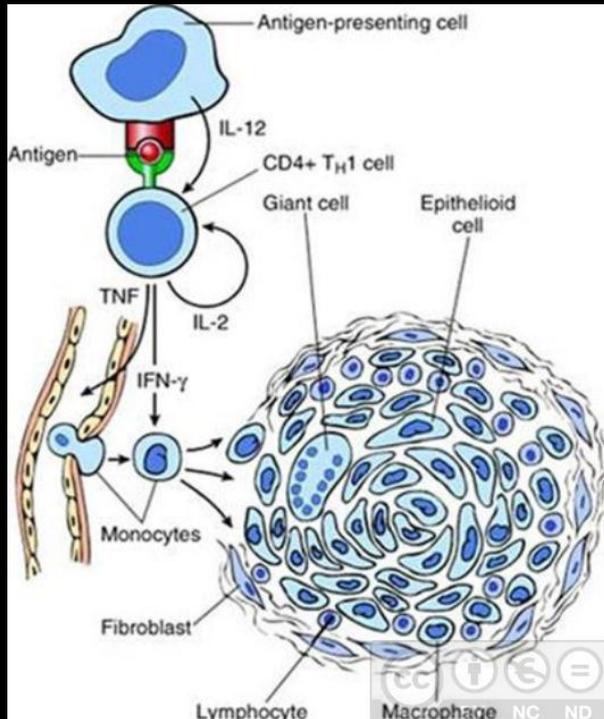


# Granuloma

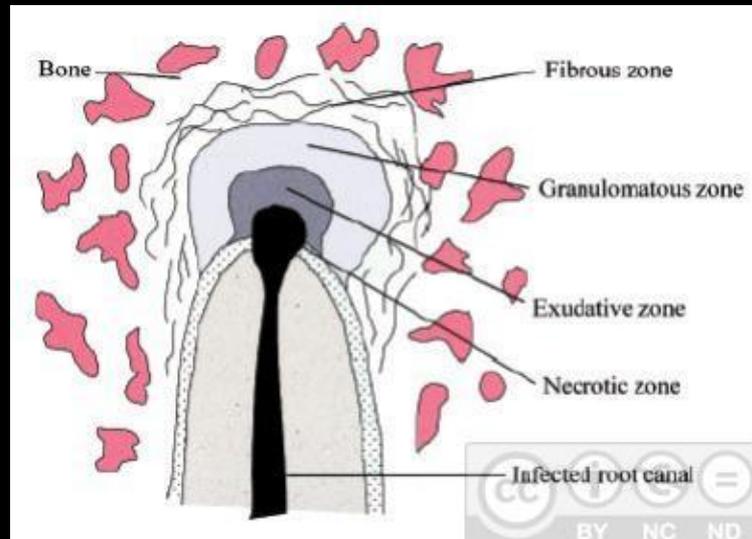
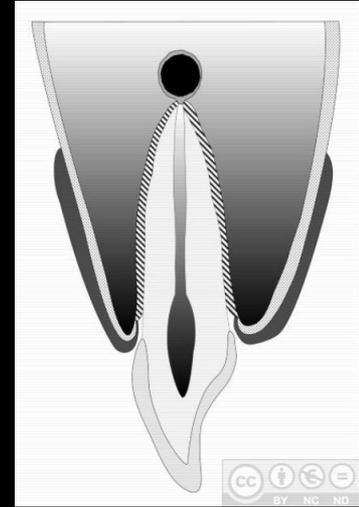
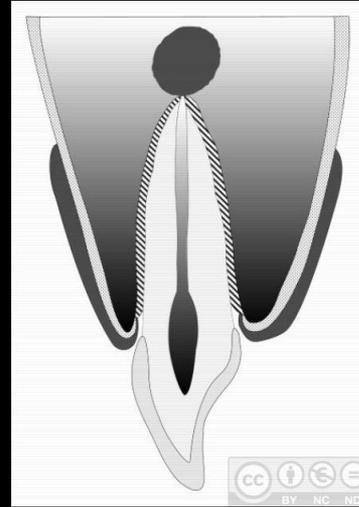
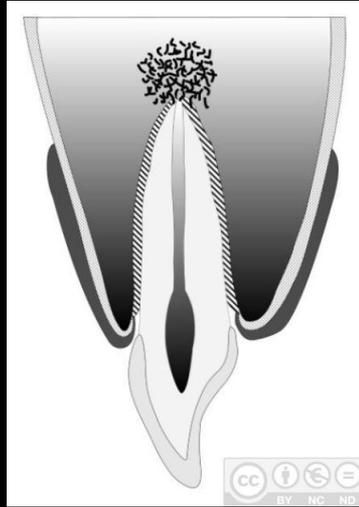
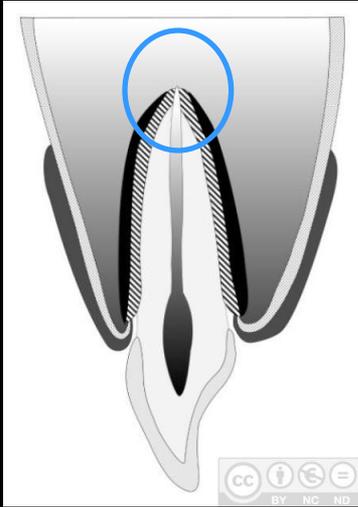
G



**Granuloma** en sentido estricto, es un acúmulo de células macrofágicas que aparecen histológicamente como macrófagos (histiocitos) o como células macrofágicas modificadas en sentido epiteloide o en sentido gigantocelular; con o sin necrosis, con o sin calcificación, con o sin microabscesificación central.



# Patología periapical: inflamatoria



**Quiste:** cavidad patológica recubierta de epitelio y que presenta un crecimiento lento y expansivo.

Problemático en su diagnóstico diferencial con el granuloma.

Diferenciación histológica.

### Clínica:

Dolor en reagudización.

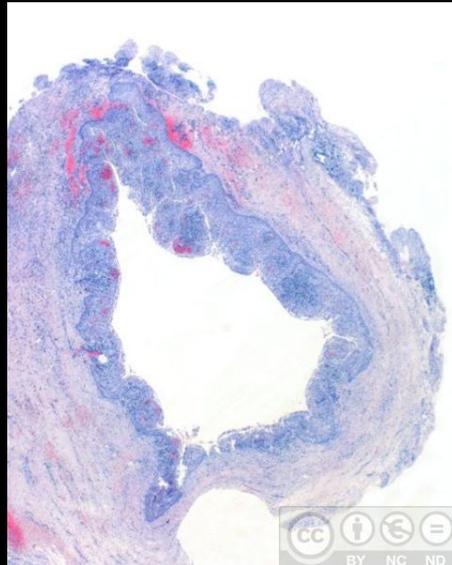
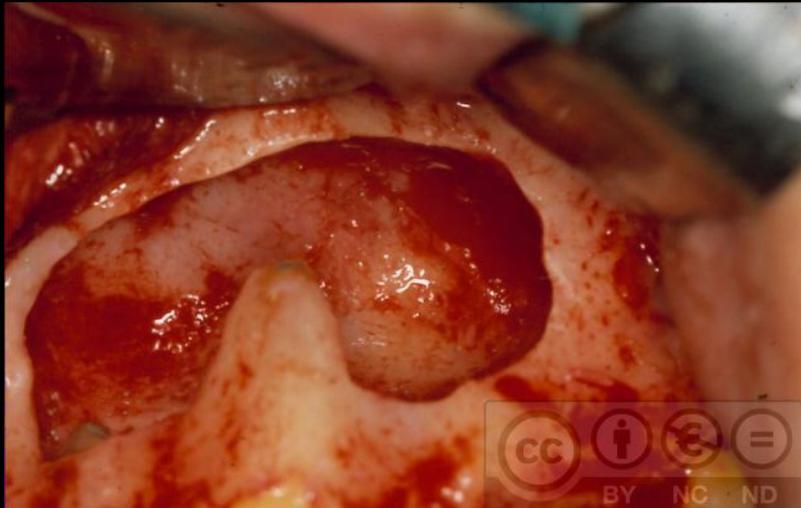
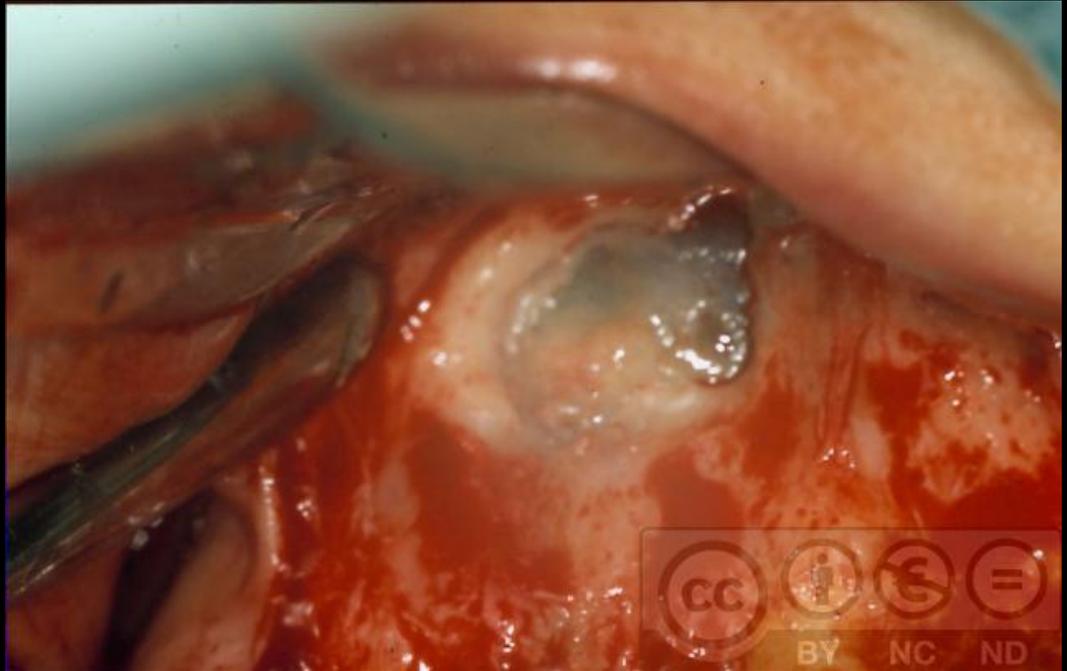
Percusión + o -, vitalidad -.

El diente puede tener movilidad.

Rx: imagen radiotransparente,

quiste mayor diámetro que granuloma.





## Evolución:

El granuloma suele regresar mediante el tratamiento de conductos, eliminado el contenido séptico y obturándolo posteriormente.

O puede evolucionar a un quiste apical, si el tratamiento no es eficaz.

Si evoluciona favorablemente controlar y si no precisará tratamiento quirúrgico con cirugía periapical.

Pronóstico de granuloma y quiste excelente con tratamiento adecuado.



# Cuando la inflamación supera el área periapical:

**Absceso subperióstico**



Limitada por periostio



Al expandir aumenta el dolor y cesa al permitir el paso de pus entre el hueso y el periostio.

**Flemón**



Si cede y permite paso al tejido conectivo submucoso

**Celulitis**



Afecta al tejido celular subcutáneo (inflamación difusa extraoral)



Dolor agudo, no bien localizado, piel o mucosa enrojecida y caliente.

**Absceso submucoso o subcutáneo**



Evolución en forma de absceso del flemón y la celulitis al quedar el pus circunscrito en una cavidad artificial.



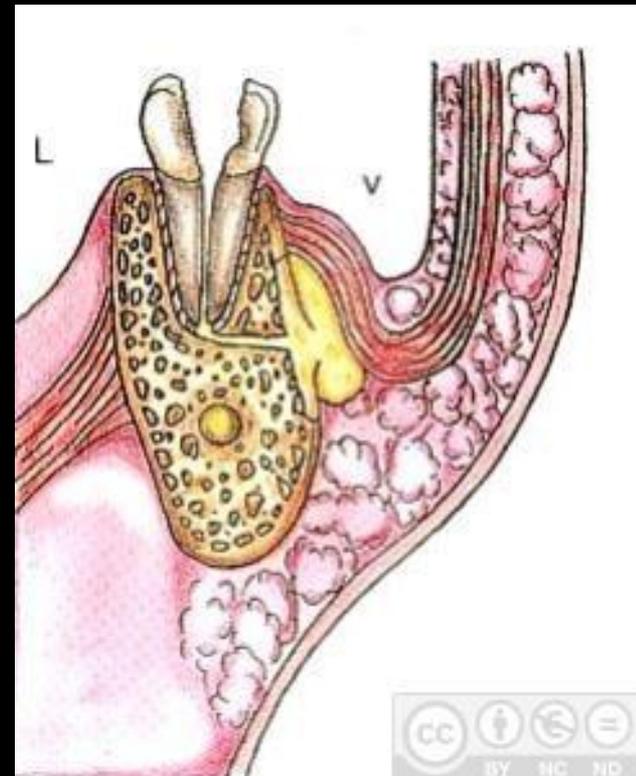
Dolor profundo, sordo, continuo, más soportable

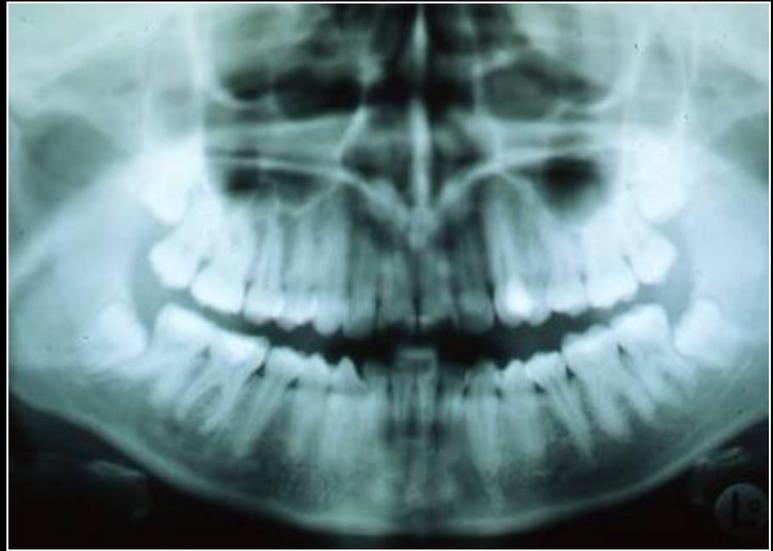
## Absceso subperióstico

A partir de una periodontitis periapical aguda supurada.

Colección purulenta limitada por el periostio, que se expande y provoca un aumento del dolor.

El dolor cede cuando se permite el paso de pus hacia





## Flemón

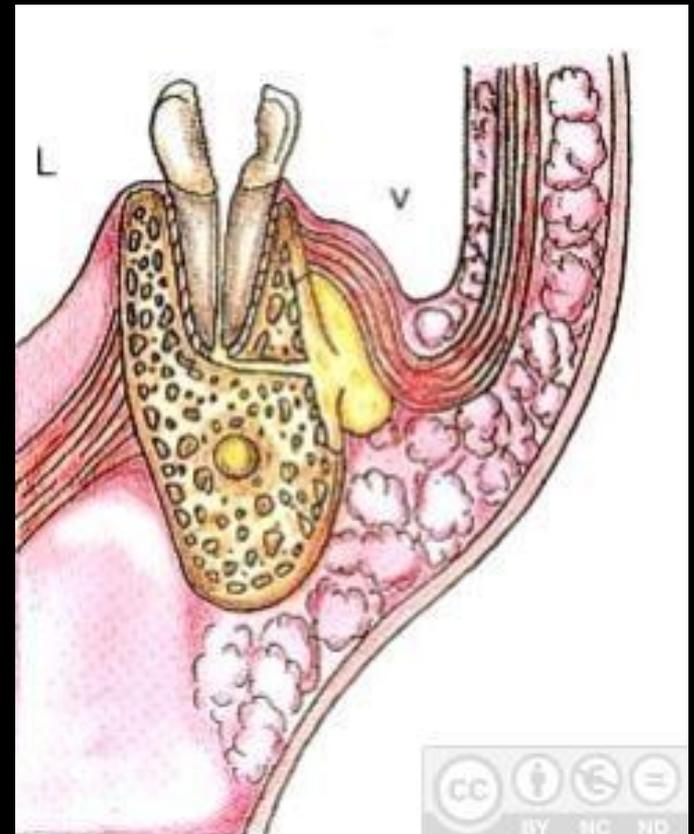
Inflamación del tejido conectivo submucoso, de presentación oral. En esta fase se produce perforación del periostio.

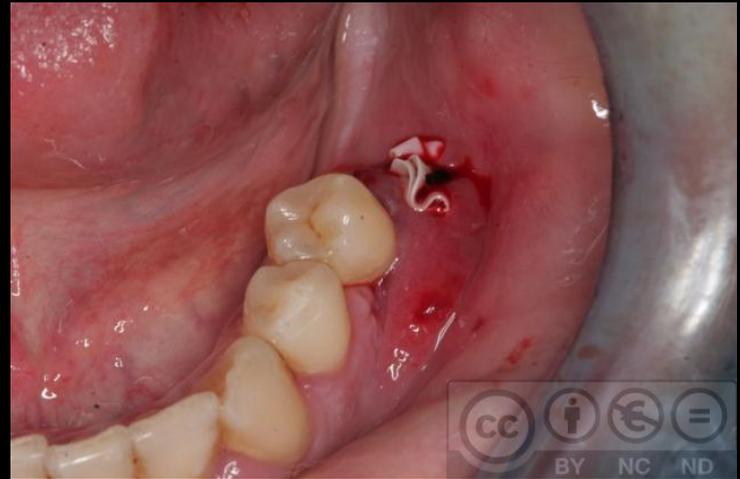
### Clínica:

Dolor agudo, pulsátil y mal localizado.

Mucosa enrojecida y caliente.

Signos y síntomas locales y generales





# Celulitis

Inflamación del tejido celular subcutáneo laxo con expresión más difusa y extraoral.

Se produce inflamación del periostio. La inflamación es guiada por alguna fascia muscular hacia tejido celular subcutáneo.

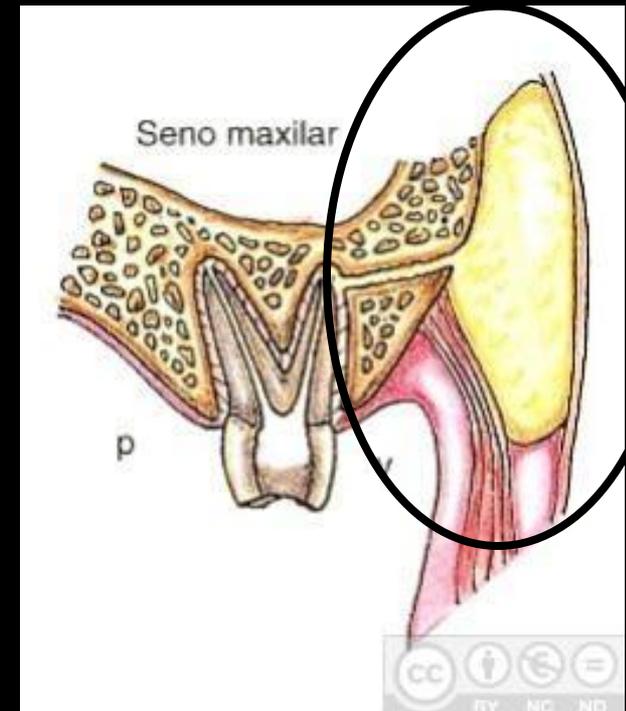
## Clínica:

Dolor agudo, pulsátil y mal localizado.

Piel enrojecida y caliente.

Tumefacción mal delimitada y puede ser dura o blanda.

Intensos síntomas generales.





# Celulitis

En territorio cervicofacial es abundante y rellena las estructuras faciales

Sirve de vector de diseminación microbiana

## Según evolución:

- Aguda
- Subaguda
- Crónica

## Según histología:

- Serosa
- Supurada
- Granulomatosa

## Según localización:

- Circunscrita o localizada
- Diseminada
- Ganglionar
- Difusa

## Según agente específico:

- Tuberculosa
- Actinomicósica

## Celulitis agudas:

- CELULITIS AGUDA CIRCUNSCRITA SEROSA
- CELULITIS AGUDA CIRCUNSCRITA SUPURADA
- CELULITIS AGUDAS DIFUSAS:
  - Celulitis difusa supramilohioidea = Angina de Ludwig
  - Celulitis de comienzo inframilohioideo
  - Celulitis difusa perifaríngea
  - Celulitis difusa facial

## Celulitis crónicas:

- CIRCUNSCRITA
- ACTINOMICÓSICA
- CELULITIS CRÓNICA LEÑOSA

# Absceso submucoso y subcutáneo

Colección purulenta circunscrita en una cavidad artificial formada por la destrucción de tejido.

## Tipos:

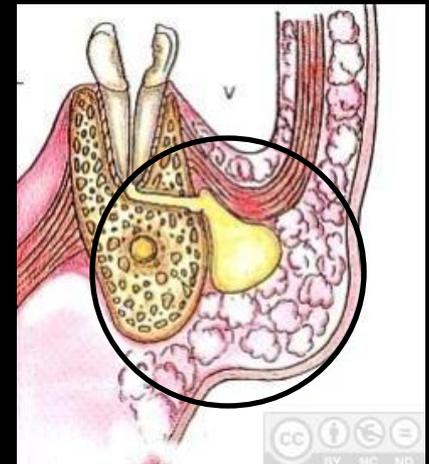
Submucoso (evolución de un flemón): localizada en vestibular de los procesos alveolares (localización primaria)

Subcutáneo (evolución de una celulitis): localizada debajo de la piel.

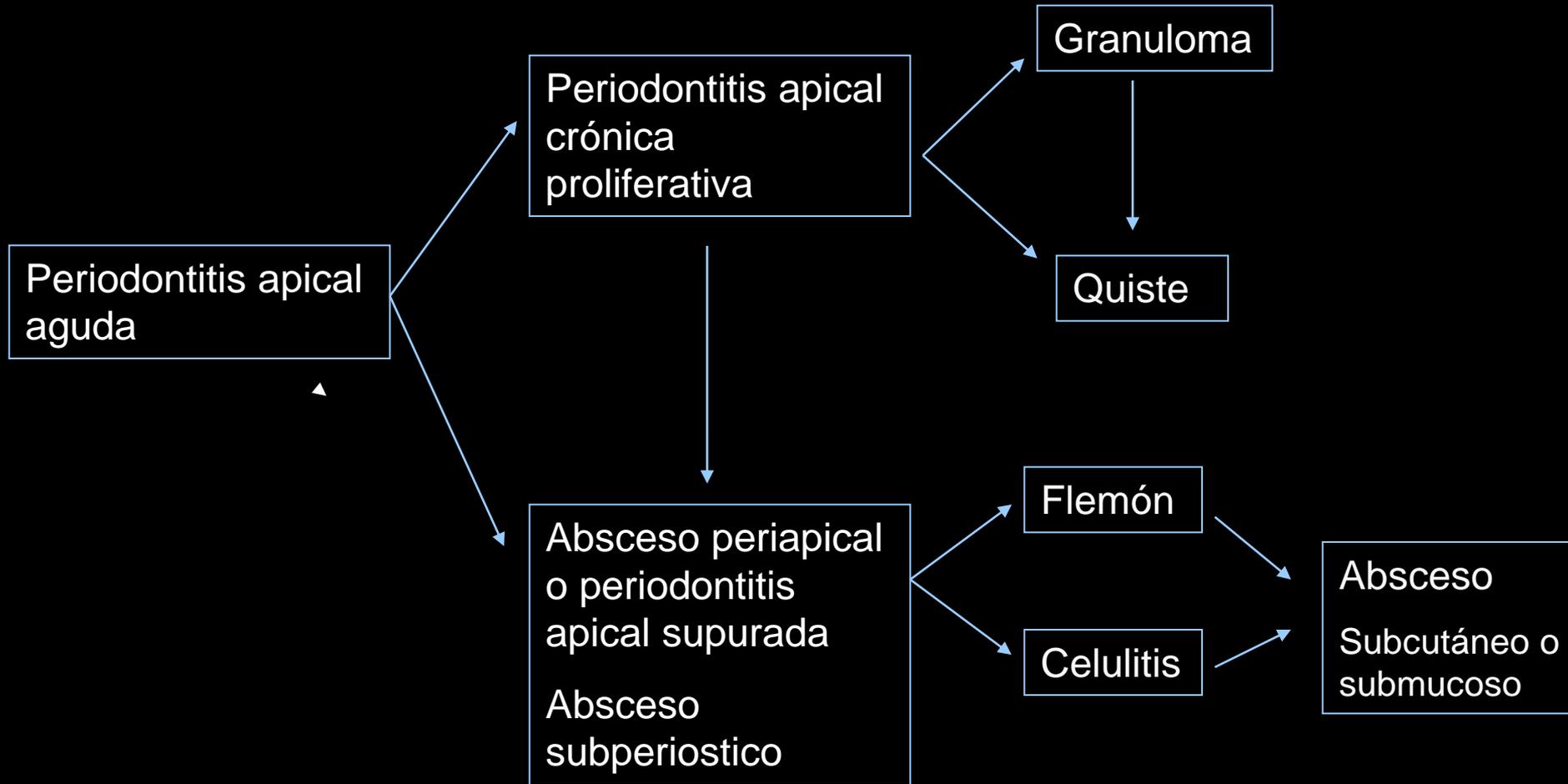
## Clínica:

Dolor sordo, profundo, continuo

Menor que en la fase de celulitis o flemón



## 2ª FASE: “Periodo clínico”

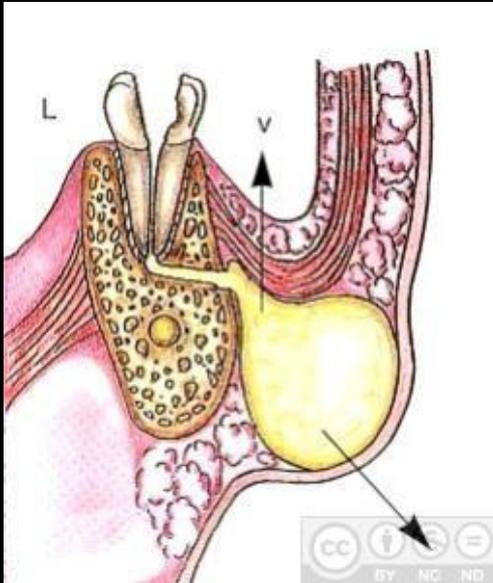


# 3ªFASE: “ Fase de resolución”

El absceso se abre al exterior mediante:

1. Fistulización

2. Desbridamiento (quirúrgico)



## 5. CUADROS CLINICOS DE LA INFECCIÓN ODONTÓGENA

Dependen de la patogenicidad de los gérmenes causales, del estado inmunológico del huésped y de la topografía de la región afecta.

Las formas más frecuentes de la infección odontógena son en relación a la patología dental :

- Periodontitis
- Pericoronaritis
- Osteitis
- Sinusitis maxilar



# 6. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN

## 6.1 Factores generales

- La resistencia del huésped determinada por la inmunidad.
- El poder patógeno del germen: virulencia, cantidad, asociaciones.

## 6.2 Factores locales

- Proximidad del área periapical a corticales externas e internas (propagación por el camino más corto y menos resistente).

En mandíbula: molares hacia lingual, por estar los ápices cerca de cortical, premolares hacia lg o vb, incisivos y caninos a vb.

En maxilar: hacia vestíbulo, menos el incisivo lateral y las raíces palatinas de molares.



## 6.2 Factores locales

- Longitud de las raíces y relación con el límite mucogingival.  
Según sea los procesos infecciosos discurrirán por encima de la inserción mucosa o por bajo de ella.
- Inserciones musculares y planos aponeuróticos.  
Los músculos maxilofaciales y sus aponeurosis pueden actuar como guía para su extensión.
- Espacios celulares  
El tejido celular rellena, espacio entre fascias y músculos y actúa de vector. Ello explica la aparición a distancia, cervical, mediastínica en relación a un proceso dentario.
- Relaciones anatómicas  
De ello derivará la localización y propagación de las infecciones.