



**UNIVERSIDAD MICHOACANA
DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIVISIÓN UNIVERSITARIA DE ESTUDIOS DE
POSGRADO E INVESTIGACIÓN

ESPECIALIDAD EN ENDODONCIA

“Infección Endodóntica: Un enfoque sistémico”

Revisión Bibliográfica.

T E S I N A

Que para obtener el grado de Especialista en Endodoncia

presenta:

L.O MARTHA YUNUEN JASSO PAREDES

Asesora:

C.D.E.E. ADRIANA LUCÍA ARENAS PÉREZ

MORELIA, MICHOACÁN, MÉXICO

ENERO DE 2016

DEDICATORIA

A mi ángel Héctor en el cielo, que protege y guía mi camino.

A mi mamá, Celeste y a mi papá, Alberto: por invitarme a este mundo, fundamentar mis valores, enseñarme constancia, disciplina y sobre todo por amarme incondicionalmente siendo mis principales maestros de vida y mejores amigos.

A mis hermanas Tetey, Flor, Amor y a mi hermano Beto: por ser una motivación con su excelente ejemplo de profesionistas de calidad, por sus consejos y apoyo constante.

A mis sobrinas y sobrinos: porque su existencia alegra mi vida.

A Lili, Naye, Sarita y Luz, por siempre creer en mí, por su increíble lealtad y “porque vuestra amistad me sostiene”.

A mis profesores de Licenciatura, por sembrar las bases sólidas en las que hoy florezco como especialista.

A mis profesores de Especialidad, por el ejemplo de lo que me gustaría llegar a ser, por su constante apoyo y paciencia.

A mis compañeros de clase Beto, Deya, Gio, Gina, Miry, Cheli, Javier, Luis, Marisol, Sandy y Víctor: por confiar en mí para representarlos como Jefa de Grupo; y porque gracias a ustedes la Especialidad se convirtió en una experiencia de aprendizaje increíblemente divertida.

A mis pacientes pasados, presentes y venideros: Por ser la principal motivación en mi vida profesional.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por tenerme presente desde siempre y bendecirme a cada momento dándome la oportunidad de ayudar a sanar personas.

A mi papá Alberto Jasso Flores, porque su esfuerzo diario me ha dado la oportunidad de realizar mis sueños profesionales. Por estar presente en cada momento y cumplir eficazmente con mis materiales desde preescolar hasta la especialidad.

A la Doctora Adriana Arenas, quien me asesoró pacientemente en la realización de este trabajo, por confiar en mi, por resolver amablemente mis dudas, revisar cuidadosamente cada apartado, corregirme acertadamente, felicitarme en mis logros y por motivarme siempre con su gran ejemplo como persona, profesora y endodoncista.

A los Doctores especialistas en Endodoncia: C.D.E.E Janeth Morales Cortés, y C.D.E.E Fernando Fernández Treviño. Por su tiempo para revisar este trabajo y el apoyo que me demostraron siendo mis profesores de posgrado, encontrando en ellos la confianza para resolver dudas, siempre de manera amable y paciente.

Al Centro Universitario de Estudios de Posgrado e Investigación de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, por contribuir a mi formación académica como especialista brindándome apoyo bibliográfico y humano.

ÍNDICE GENERAL

| | |
|---|-----------|
| ÍNDICE GENERAL | 4 |
| ÍNDICE DE TABLAS | 10 |
| ÍNDICE DE FIGURAS | 11 |
| GLOSARIO | 15 |
| RESUMEN | 17 |
| ABSTRACT | 18 |
| JUSTIFICACIÓN | 19 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 21 |
| OBJETIVO GENERAL | 22 |
| OBJETIVOS ESPECÍFICOS | 22 |
| METODOLOGÍA | 23 |
| INTRODUCCIÓN | 24 |
| ANTECEDENTES GENERALES | 26 |
| INFECCIÓN ENDODÓNTICA | 26 |
| Definición | 26 |

| | |
|--|-----------|
| Etiología | 27 |
| <i>Caries Dental</i> | 27 |
| <i>Relación Endo-Periodontal</i> | 28 |
| PERIODONTITIS APICAL..... | 29 |
| Abscesos Endodónticos | 30 |
| <i>Microbiología</i> | 30 |
| <i>Patogénesis</i> | 33 |
| <i>Respuesta Inmunológica Pulpar</i> | 34 |
| CONSECUENCIAS SISTÉMICAS DE LA INFECCIÓN ENDODÓNTICA..... | 36 |
| Contexto Histórico | 36 |
| Diseminación de la Infección..... | 41 |
| Aspectos Epidemiológicos y Sociales | 47 |
| <i>Prevalencia, Género, Edad</i> | 47 |
| <i>Tabaquismo</i> | 50 |
| ANTECEDENTES ESPECÍFICOS | 53 |
| CAPÍTULO I. Importancia de la infección endodóntica previa al tratamiento de conductos..... | 53 |
| 1.1 Gestación y Nacimiento | 54 |
| 1.1.1 <i>Inflamación cerebral prenatal</i> | 54 |
| 1.1.2 <i>Recién nacidos prematuros y con bajo peso</i> | 55 |

| | |
|---|----|
| 1.1.3 Exacerbación infecciosa en puerperio | 56 |
| 1.2 Diabetes | 59 |
| 1.2.1 Hallazgos radiográficos de lesiones y tratamientos endodónticos en diabéticos | 59 |
| 1.2.2. Prevalencia de infecciones endodónticas en pacientes diabéticos | 60 |
| 1.2.3. Diabetes e incremento celular en análisis sanguíneo e histológico | 61 |
| 1.2.4 Relación biológica entre diabetes y periodontitis apical..... | 62 |
| 1.2.5 Señalización de la Insulina | 65 |
| 1.3 Trastornos Cardiovasculares | 66 |
| 1.3.1 Lesiones endoteliales | 67 |
| 1.3.2 Enfermedad Coronaria | 69 |
| 1.3.3 Tratamiento de periodontitis apical con agentes antioxidantes en cardiomiopatía | 70 |
| 1.3.4 Infarto Agudo de Miocardio..... | 71 |
| 1.3.5 Estrés Oxidativo..... | 72 |
| 1.3.6 Aterosclerosis | 74 |
| 1.3.7 Hallazgos previos e investigación actual | 76 |
| 1.3.8 Estudio longitudinal de envejecimiento y enfermedad cardiovascular ... | 77 |
| 1.3.9 Disfunciones endoteliales en hombres y mujeres..... | 77 |
| 1.4 Cambios relacionados a la Respuesta Inmune | 79 |
| 1.4.1 Aumento de marcadores inflamatorios | 80 |
| 1.4.2 Síndrome SAPHO asociado a lesiones endodónticas | 81 |
| 1.5 Infecciones Faciales..... | 84 |

| | |
|---|-----|
| 1.5.1 Celulitis Maxilofaciales..... | 84 |
| 1.5.2 Abscesos Orbitales..... | 88 |
| 1.6 Infecciones Cervicales Profundas | 91 |
| 1.6.1 Espacio Sublingual | 92 |
| 1.6.2 Espacio Submandibular..... | 93 |
| 1.6.3 Tracto sinuoso asociado a una raíz disto lingual en un molar inferior ... | 95 |
| 1.6.4 Espacio Submentoniano..... | 98 |
| 1.6.5 Angina de Ludwig | 101 |
| 1.6.6 Fascitis Necrotizante | 105 |
| 1.7 Trastornos en el Sistema Nervioso Central..... | 108 |
| 1.7.1 Infecciones Cerebrales..... | 108 |
| 1.7.2 Trombosis del Seno Cavernoso..... | 120 |
| 1.8 Neoplasias Malignas | 122 |
| 1.8.1 Bacterias endodónticas en carcinoma | 122 |
| 1.8.2 Ventajas de eliminar focos de infección en pacientes radiados..... | 123 |
| 1.8.3 Necesidades odontológicas de pacientes con cáncer antes y después de la radioterapia..... | 124 |
| 1.8.4 Osteoradionecrosis..... | 125 |
| 1.9 Trastornos en el Sistema Respiratorio | 126 |
| 1.9.1 Mediastinitis..... | 126 |
| 1.10 Trastornos Óseos..... | 127 |
| 1.10.1 Osteonecrosis asociada a la administración de Bifosfonatos | 127 |

| | |
|--|------------|
| CAPÍTULO II. Importancia de la infección endodóntica durante el tratamiento de conductos | 130 |
| 2.1 Agudización del proceso infeccioso | 131 |
| 2.2 Tratamientos Inconclusos | 132 |
| 2.3 Enfisema subcutáneo orbital | 134 |
| 2.3.1 <i>Enfisema subcutáneo orbital, cervicofacial y mediastinal asociado a un retratamiento endodóntico.</i> | 134 |
| CAPÍTULO III. Importancia de la infección endodóntica posterior al tratamiento de conductos | 138 |
| 3.1 Bacteremias | 139 |
| 3.2 Lesiones periapicales recurrentes..... | 140 |
| 3.2.1 <i>Obturaciones y restauraciones deficientes</i> | 140 |
| 3.2.2 <i>Tratamiento endodóntico previo a personas hospitalizadas por infecciones maxilofaciales</i> | 144 |
| 3.3 Patologías Múltisistémicas | 145 |
| 3.3.1 <i>Complicaciones multisistémicas después de un tratamiento endodóntico</i> | 145 |
| 3.3.2 <i>Pansinusitis complicada por celulitis orbital, empiema epidural y absceso intracerebral.</i> | 149 |
| 3.3.3 <i>Osteogénesis Reaccional en el Seno Maxilar asociada a infección endodóntica</i> | 152 |
| 3.3.4 <i>Sinusitis Unilateral</i> | 156 |

| | |
|---|------------|
| 3.3.5 Actinomicosis..... | 156 |
| 3.3.6 Aspergilosis | 159 |
| 3.3.7 Dos casos de Cuerpos extraños atribuido a material de obturación en el seno maxilar | 160 |
| 3.3.8 Osteonecrosis por Bifosfonatos subsecuente al tratamiento endodóntico | 165 |
| 3.3.9 Absceso Orbital | 167 |
| RESULTADOS..... | 170 |
| <i>PERIODO DE TIEMPO</i> | 170 |
| <i>REVISTAS CIENTÍFICAS</i> | 171 |
| <i>TIPOS DE INVESTIGACIONES</i> | 173 |
| <i>TEMAS PRINCIPALES</i> | 175 |
| <i>APORTACIONES CIENTÍFICAS POR PAÍSES</i> | 176 |
| DISCUSIÓN | 177 |
| CONCLUSIÓN | 183 |
| SUGERENCIAS PARA TRABAJOS FUTUROS..... | 184 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 185 |

ÍNDICE DE TABLAS

| | Página |
|--|---------------|
| Tabla 1. “Complicaciones endodónticas reportadas en la literatura de 1991 a 1996 según Walsh”. | 40 |
| Tabla 2. “Compartimentos Aponeuróticos donde puede diseminarse la infección”. | 45 |
| Tabla 3. “Principales enfermedades cardiovasculares y su relación con la salud oral encontradas en la literatura científica entre 1989-2012”. | 75 |
| Tabla 4. “Estudios científicos sobre la correlación de la Periodontitis apical y las enfermedades cardiovasculares”. | 76 |
| Tabla 5. “Trastornos de la respuesta inmune en los que es más probable la diseminación de la infección”. | 79 |
| Tabla 6. “Manifestaciones clínicas comunes basada en el estudio de Ríos, 2013 en 29 Pacientes con Angina de Ludwig”. | 101 |
| Tabla 7. “Revistas Científicas consultadas”. | 172 |

ÍNDICE DE FIGURAS

| | Página |
|---|---------------|
| Figura 1. Vías de diseminación de la infección dental. | 44 |
| Figura 2. Diagrama que muestra la interrelación de las infecciones odontogénicas. | 44 |
| Figura 3. Posibles vías para la diseminación de la infección odontogénica. | 46 |
| Figura 4. Fotografía frontal de paciente en periodo post parto donde se observa inflamación del espacio submandibular y submentoniano. | 57 |
| Figura 5. Ortopantomografía donde se observa extensa lesión cariosa del órgano dentario 38 con imagen radiolúcida a nivel apical. | 58 |
| Figura 6. Mecanismos biológicos por el qué la Diabetes puede influenciar el estado periapical. | 63 |
| Figura 7. Mecanismo que explica por qué el estado periapical puede influenciar el control glicémico en pacientes diabéticos. | 64 |
| Figura 8. Gráfica donde se observan los niveles de marcadores inflamatorios en ambos grupos. | 68 |
| Figura 9. Efectos del tratamiento con tempol. | 71 |
| Figura 10. Cintigrafía que muestra áreas de hiperostosis en esternón, clavícula y mandíbula izquierda. | 81 |
| Figura 11. Radiografía y ecografía de paciente con SAPHO. | 82 |
| Figura 12. Celulitis Maxilofaciales. | 85 |
| Figura 13. Celulitis situada en la mitad superior de la región yugal. | 86 |
| Figura 14. Celulitis Facial y bucal. | 87 |
| Figura 15. Celulitis Facial en región orbital. | 88 |
| Figura 16. Absceso orbital. | 88 |
| Figura 17. Vías de diseminación de la infección odontogénica hacia la órbita. | 89 |
| Figura 18. Ceguera ocasionada por celulitis Orbitaria. | 90 |
| Figura 19. Estructuras anatómicas cervicales profundas. | 91 |
| Figura 20. Apariencia clínica de una infección en el espacio sublingual con elevación de la lengua por tejido indurado sublingual. | 92 |
| Figura 21. Diagrama que muestra corte coronal de cabeza y cuello resaltando los espacios sublingual, submandibular y estructuras adyacentes. | 92 |
| Figura 22. Diagrama esquemático de un absceso submandibular. | 93 |
| Figura 23. Absceso submandibular. | 93 |

| | | |
|-------------------|---|------------|
| Figura 24. | Absceso en la region masetérica con fistula extraoral. | 94 |
| Figura 25. | Absceso submandibular crónico con fistula odontogénica. | 94 |
| Figura 26. | Tracto sinuoso asociado a una raíz disto lingual en un molar inferior. Aspecto extraoral preoperativo y examen radiográfico. | 96 |
| Figura 27. | Tracto sinuoso asociado a una raíz disto lingual en un molar inferior. Apariencia clínica y radiográfica durante el tratamiento. | 97 |
| Figura 28. | Absceso submentoniano. | 98 |
| Figura 29. | Infección submentoniana después de incisión y drenaje. | 98 |
| Figura 30. | Tracto sinuoso en la región mentoniana. | 99 |
| Figura 31. | Manifestaciones de Angina de Ludwig | 102 |
| Figura 32. | Paciente masculino de 56 años con Fascitis Necrotizante. | 107 |
| Figura 33. | Absceso Cerebral: Fotografías clínicas y resonancia magnética | 110 |
| Figura 34. | Tomografía computarizada donde se observan abscesos cerebrales localizados lóbulos frontal, medio y posterior | 111 |
| Figura 35. | Ortopantomografía que muestran órganos dentarios 12 y 14 con infección asociados a abscesos cerebrales | 112 |
| Figura 36. | Resonancia Magnética de absceso cerebral en lóbulo temporal izquierdo en paciente pediátrico de 11 años de edad. | 114 |
| Figura 37. | Absceso endodóntico en molar temporal | 115 |
| Figura 38. | Ortopantomografía de paciente con absceso cerebral. | 116 |
| Figura 39. | Estudios imagenológicos de paciente con absceso cerebral del lóbulo occipital derecho. | 118 |
| Figura 40. | Autopsia Cerebral de absceso de origen odontogénico. | 119 |
| Figura 41. | Trombosis del Seno Cavernoso causando oftalmoplejía total. | 121 |
| Figura 42. | Paciente con osteoradionecrosis e infección en una mandíbula irradiada | 125 |
| Figura 43. | Radiografía de canino superior derecho que muestra tratamiento endodóntico con radiolucidez periapical y tracto sinuoso. | 128 |
| Figura 44. | Gráfica que muestra la probabilidad de riesgo acumulado para hospitalización por enfermedades cardiovasculares categorizados por el número de tratamientos endodónticos sin terminar entre 2005 y 2011. | 133 |
| Figura 45. | Radiografía preoperatoria dentoalveolar del primer premolar inferior derecho de un caso que reportó enfisema subcutáneo orbital, cervicofacial y mediastinal asociado a un retratamiento endodóntico. | 135 |
| Figura 46. | Tomografía Computarizada de enfisema subcutáneo orbital, cervicofacial | 137 |

| | | |
|-------------------|---|------------|
| | y mediastinal asociado a un retratamiento endodóntico. | |
| Figura 47. | Radiografía dentoalveolar de un premolar maxilar que muestra el estado de infección periapical sin cambios 5 años posteriores al tratamiento endodóntico. | 140 |
| Figura 48. | Lesión periapical que empeoró posterior a la endodoncia en molar superior. | 141 |
| Figura 49. | Lesión periapical que mejoró un molar mandibular derecho posterior al tratamiento de conductos. | 141 |
| Figura 50. | Gráfica que muestra el índice periapical de cambios en los estados de dientes tratados endodónticamente. | 142 |
| Figura 51. | Gráfica que muestra el cambio del índice periapical en relación a la calidad de la obturación endodóntica y la restauración protésica. | 143 |
| Figura 52. | Fotografía de paciente con complicaciones multisistémicas: Día 1 Postoperatorio. | 146 |
| Figura 53. | Radiografía de tórax de paciente con complicaciones multisistémicas con opacidades difusas en el pulmón. | 146 |
| Figura 54. | Resonancia magnética cerebral de paciente con complicaciones multisistémicas donde se observan áreas de infarto. | 148 |
| Figura 55. | Fotografía extraoral de paciente con pansinusitis antes del tratamiento. | 149 |
| Figura 56. | Tomografía computarizada de paciente con pansinusitis | 150 |
| Figura 57. | Tomografía de paciente con pansinusitis una y dos semanas posteriores al tratamiento | 151 |
| Figura 58. | Fotografía extraoral de paciente con pansinusitis 8 semanas después de la cirugía. | 152 |
| Figura 59. | Imágenes radiográficas y tomografía de paciente con Osteogénesis Reaccional en el Seno Maxilar asociada a infección endodóntica | 153 |
| Figura 60. | Tomografía que muestra un área aparente de hueso esponjoso rodeado por una cortical ósea delgada dentro del seno maxilar. | 154 |
| Figura 61. | Abordaje quirúrgico de paciente con Osteogénesis Reaccional en el Seno Maxilar asociada a infección endodóntica | 155 |
| Figura 62. | Resonancia magnética preoperatoria de paciente con actinomicosis por absceso endodóntico. | 158 |
| Figura 63. | Estudios imagenológicos de paciente que presenta cuerpo extraño en el seno maxilar atribuido a sobreobtusión. | 161 |

| | | |
|-------------------|---|------------|
| Figura 64. | Imágenes clínicas que muestran el procedimiento quirúrgico de remoción del cuerpo extraño en seno maxilar atribuido a sobreobturación. | 162 |
| Figura 65. | Ortopantomografía posterior a la remoción de cuerpo extraño en seno maxilar. | 163 |
| Figura 66. | Aspergilosis: Ortopantomografía. | 163 |
| Figura 67. | Aspergilosis: Resección del cuerpo extraño. | 164 |
| Figura 68. | Aspergilosis: Tomografía computarizada pre y postoperatoria. | 164 |
| Figura 69. | Imágenes de un caso de Osteonecrosis por Bifosfonatos subsecuente al tratamiento endodóntico | 166 |
| Figura 70. | Cintigrafía de un caso de Osteonecrosis por Bifosfonatos subsecuente al tratamiento endodóntico. | 167 |
| Figura 71. | Absceso Orbital en una paciente sistémicamente sana, subsecuente a un tratamiento endodóntico | 168 |
| Figura 72. | Absceso Orbital en una paciente sistémicamente sana, subsecuente a un tratamiento endodóntico: Fotografía posterior al drenaje quirúrgico, 3 semanas después. | 169 |
| Figura 73. | Gráfica que muestra la cantidad de artículos revisados correspondiente a cada año durante el periodo 2011-2016 . | 170 |
| Figura 74. | Gráfica donde se observa el porcentaje de artículos analizados de acuerdo al tema principal de las Revistas científicas consultadas. | 171 |
| Figura 75. | Gráfica que muestra el número de artículos tomados con respecto a la temática de las revistas científicas. | 173 |
| Figura 76. | Gráfica que representa el porcentaje de los artículos del periodo 2011-2015 analizados en esta revisión, respecto al tipo de investigación. | 174 |
| Figura 77. | Gráfica que representa el número de artículos de los temas analizados durante esta revisión. | 175 |
| Figura 78. | Gráfica que representa el número de artículos respecto al país donde se llevaron a cabo las investigaciones | 176 |

GLOSARIO

| | |
|-----------------------|---|
| AFASIA | Trastorno del lenguaje que se caracteriza por la incapacidad o la dificultad de comunicarse mediante el habla, la escritura o la mímica y se debe a lesiones cerebrales. |
| ATEROSCLEROSIS | Variedad de arteriosclerosis que se caracteriza por el depósito de sustancias grasas en el interior de las arterias. |
| CINTIGRAFÍA | Método capaz de detectar pequeñas alteraciones que son generalmente invisibles a la radiografía. Especialmente se utiliza en pacientes con alteraciones articulares, óseas o que padecen cáncer, ya que es capaz de identificar metástasis. |
| EMPIEMA | Acumulación de pus en una cavidad orgánica. |
| EQUIMOSIS | Lesión subcutánea caracterizada por depósitos de sangre extravasada debajo de la piel intacta. Es clasificada como contusión simple y es un signo inequívoco de vitalidad. Su tamaño puede variar. Se puede localizar en la piel o en la membrana mucosa. |
| ESPASTICIDAD | Trastorno motor del sistema nervioso en el que algunos músculos se mantienen permanentemente contraídos. |
| FASCIA | Estructura de tejido conectivo muy resistente que se extiende por todo el cuerpo como una red tridimensional. Es de apariencia membranosa y conecta y envuelve todas las estructuras corporales. Da soporte, protección y forma al organismo. |
| HIPERGLUCEMIA | Aumento anormal de la cantidad de glucosa que hay en la sangre. |
| HIPEROSTOSIS | Crecimiento excesivo de hueso, generalmente a expensas de un engrosamiento de la cortical. Puede deberse a una exostosis. Puede ocurrir en varios desórdenes músculo-esqueléticos. |

| | |
|-------------------------------------|---|
| OFTALMOPLEJÍA | Trastorno del sistema oculomotor que produce la incapacidad para mover voluntariamente el globo ocular. Es la parálisis de uno o más músculos oculares. |
| OSTEÍTIS | Inflamación de los huesos, generalmente de origen infeccioso bacteriano. |
| PANSINUSITIS | Inflamación de todos los senos paranasales (cavidades de los huesos del cráneo). Generalmente obedece a infección por agentes bacterianos, virales u hongos. |
| PROPTOSIS | Propulsión notable del globo ocular de la cavidad orbitaria que lo contiene. |
| PTOSIS | Colapso o desprendimiento total o parcial de un órgano. |
| PUSTULOSIS | Condición ampliamente inflamatoria de la piel que produce grandes áreas de lesiones llenas de fluido parecidas a ampollas, es decir pústulas. |
| RESONANCIA MAGNÉTICA | Técnica que sirve para diagnosticar diferentes enfermedades o estados patológicos mediante la obtención de imágenes del cuerpo sin necesidad de utilizar rayos X. |
| TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA | Técnica de imagen médica que utiliza radiación X para obtener cortes o secciones de objetos anatómicos con fines diagnósticos. |
| TROMBOSIS | Formación de un coágulo de sangre en el interior de un vaso sanguíneo o en el corazón. |
| XEROSTOMÍA | Síntoma que define la sensación subjetiva de sequedad de la boca por mal funcionamiento de las glándulas salivales. |

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue realizar una revisión de la Literatura Científica publicada durante el periodo 2011-2015, que relaciona la infección de origen endodóntico con sus posibles repercusiones en la Salud Sistémica, con la finalidad de aportar información reciente que contribuya a la prevención oportuna, diagnóstico certero, y tratamiento adecuado, destacando la importancia de la terapia endodóntica en la Salud General.

Se analizaron 68 artículos de revistas científicas, que incluyeron: reportes de casos, revisiones de la literatura, investigaciones clínicas, epidemiológicas y experimentales, destacando las siguientes patologías; trastornos en la gestación y nacimiento, diabetes, enfermedades cardiovasculares y respiratorias, infecciones cerebrales, reacciones inmunológicas, diseminaciones faciales y cervicales profundas, trastornos óseos y cáncer). Lo anterior fue clasificado en relación al tratamiento endodóntico: Importancia de la periodontitis apical a nivel sistémico, previa, durante y subsecuente al tratamiento endodóntico.

Según lo analizado, la infección de origen endodóntico tiene relación con la salud sistémica, sin embargo se necesitan más estudios que respalden estos resultados. Se debe considerar el tratamiento de conductos como una estrategia preventiva a la diseminación de la infección que puede afectar la salud general del Ser Humano.

PALABRAS CLAVE: *Infección, endodoncia, periodontitis apical, salud sistémica, diseminación, absceso, celulitis.*

ABSTRACT

Review the scientific literature of the period 2011-2015, about the infection of endodontic origin and their potential impact on systemic health, in order to provide new information that contributes to timely prevention, accurate diagnosis, and effective treatment, emphasizing the importance of endodontic therapy in general health.

68 scientific journal articles that were analyzed (included: case reports, literature reviews, clinical, epidemiological and experimental investigations) emphasizing the following conditions; disorders in pregnancy and childbirth, diabetes, cardiovascular and respiratory diseases, brain infections, immune reactions, facial and deep neck disseminations, bone disorders and cancer). This was classified in relation to endodontic treatment: Importance of systemic apical periodontitis, before, during and after to endodontic treatment.

As discussed, the infection of endodontic origin is related to systemic health, though further studies are needed to support these results. The root canal treatment should be consider as a preventative strategy to the spread of infection that can affect the general health of humans.

JUSTIFICACIÓN

Las patologías de origen endodóntico pueden comprometer la salud sistémica e incluso la vida del Ser Humano, es necesario ampliar la información para conocer, prevenir, diagnosticar y tratar estas complicaciones: “La infección odontogénica ha causado muerte, esto es muy raro, pero fue, es y será tan raro como posible. Tenemos que hacerlo lo más raro de lo posible”(1).

Estudios recientes han relacionado la profilaxis de la salud odontológica para optimizar el estado de salud general a largo plazo(2).

La importancia del presente trabajo radica en obtener y analizar conocimientos actuales con el objetivo de proporcionar una clasificación que describa las diversas complicaciones de la infección endodóntica que pueden presentarse antes, durante y después del tratamiento de conductos, así como las consecuencias de no llevarlo a cabo; con intención de enfatizar la importancia de la terapia Endodóntica en la Salud Sistémica del Ser Humano.

Este trabajo surge de la necesidad de incluir estudios que constaten la relación de la infección endodóntica con repercusiones sistémicas, debido a que la asociación con la enfermedad periodontal ha sido ampliamente investigada (contribuyendo a mejorar el diagnóstico, tratamiento y por ende la salud de los pacientes afectados), sin embargo ambas patologías mantienen tres aspectos en común; 1) ambas son infecciones crónicas de la cavidad oral, 2) ambas infecciones comparten microbiota predominante en Gram negativos y anaerobios, y 3) se han detectado mediadores de la inflamación incrementados en ambos padecimientos(3)(4).

La información obtenida pretende fomentar la conciencia y motivación en los profesionales y especialistas del área endodóntica debido a que se demostrarán los peligros de una infección más allá de la cavidad bucal, previo, durante y posterior al tratamiento; los cuales pueden generar graves consecuencias en la salud e incluso la muerte del paciente. Sin embargo, la intención principal es destacar la terapia endodóntica como estrategia conservadora de prevención ante diversas patologías y condiciones sistémicas.

"El tratamiento de endodoncia es básicamente la solución necesaria para resolver o prevenir un problema bacteriano"(4).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Infección Endodóntica en ocasiones no se limita al espacio periapical y desarrolla distintas vías de diseminación a órganos y tejidos distantes; al ser una proliferación agresiva de microorganismos, puede comprometer la salud del Paciente agravando y ocasionando enfermedades sistémicas e incluso la muerte.

OBJETIVO GENERAL

Realizar una revisión de la Literatura Científica publicada durante el periodo de 2011 a 2015 que relaciona la infección de origen endodóntico con sus posibles repercusiones en la Salud Sistémica, con la finalidad de aportar información reciente que contribuya a la prevención oportuna, diagnóstico certero, y tratamiento adecuado, destacando la importancia de la terapia endodóntica en la Salud General.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar los aspectos relevantes conocidos, desconocidos y controversiales sobre la infección endodóntica y enfermedades sistémicas.
2. Buscar en bases de datos indexadas; artículos científicos relacionados con la proliferación microbiana de la Infección Endodóntica que afecta la Salud General del Ser Humano.
3. Definir la relación entre Infección Endodóntica y consecuencias para la Salud Sistémica.
4. Clasificar las etapas de la infección endodóntica y su posible diseminación: Antes, Durante y Posteriores a la terapia de conductos.
5. Puntualizar las patologías orales y extraorales asociadas a infección endodóntica (como consecuencias de no tratar la infección).
6. Discutir los diversos artículos comparándolos entre si.
7. Proponer Estrategias para la prevención, diagnóstico y tratamiento de estos padecimientos antes, durante y posterior a la terapia endodóntica.

METODOLOGÍA

***CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

Artículos y textos científicos que cumplan con los siguientes criterios:

- Se incluirán tanto información de publicaciones clásicas como recientes, siempre y cuando aporten información específica al tema y sea de gran relevancia.
- Artículos publicados en Revistas Científicas indexadas.
- Publicaciones durante el periodo de 2011 a 2015.
- Disponibilidad del texto completo en formato digital.
- Que aporte información relacionada con la infección endodóntica y salud sistémica.
- Publicaciones estructuradas como Revisiones sistemáticas, metanálisis, casos clínicos, investigaciones experimentales y epidemiológicas.
- *NOTA: Si el tema o subtema lo requiere, se incluirá información que puede ser anterior al rango de fecha 2011-2015, tomándose en cuenta estas referencias como antecedentes generales.

Motores de búsqueda: Google, Bing, PubMed.

Bases de datos: Science Direct, Wiley, Springer.

***CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:** Artículos que carezcan de validez científica y no cumplan los criterios antes mencionados.

INTRODUCCIÓN

Es conocido que la enfermedad infecciosa es inherente al Ser Humano desde su origen (5). En la cabeza y cuello, la cavidad oral contiene la población bacteriana más diversa(6) que ha infectado a la humanidad a lo largo de su existencia(7). La infección de origen endodóntico, frecuentemente no se limita a la cavidad bucal, los agentes patógenos pueden progresar al espacio periapical y desde él, diseminarse hacia el hueso, los tejidos blandos o a diversos órganos y sistemas(8),(6),(9) ocasionando enfermedad e incluso la muerte del individuo(1).

Este trabajo, es una compilación detallada de reportes de casos clínicos, estudios epidemiológicos, revisiones de la literatura e investigaciones experimentales; se analizará la relación entre infección endodóntica y manifestaciones sistémicas donde destacan las siguientes patologías: Trastornos en la gestación y nacimiento, diabetes, enfermedades cardiovasculares y respiratorias, infecciones cerebrales, reacciones inmunológicas, diseminaciones faciales y cervicales profundas, trastornos óseos y cáncer).

La infección endodóntica se define como “la invasión y proliferación de microorganismos patógenos en los tejidos corporales, y la reacción de estos tejidos ante su presencia”(10). La importancia de la proliferación de estos microorganismos radica en las repercusiones que pueden existir a nivel sistémico comenzando antes de efectuarse el tratamiento de conductos, es decir, cómo se afecta la salud general cuando no se ha llevado a cabo ningún intento por dar tratamiento a la infección, las condiciones predisponentes y patologías de diversos órganos y sistemas que se ven involucrados.

Así mismo, la relevancia de la infección durante la terapia endodóntica se refiere a cómo afectan las exacerbaciones y los tratamientos inconclusos en la salud, así

como la presentación de un caso de un enfisema subcutáneo (ocasionado iatrogénicamente), que puso en riesgo la vida de un paciente.

Por último, se reportan las manifestaciones sistémicas de casos clínicos subsecuentes al tratamiento endodóntico; el papel de la infección persistente en retratamientos, así como patologías que afectan a diversos órganos, (daños al seno maxilar por obturaciones deficientes) y hospitalizaciones como consecuencia de celulitis maxilofaciales de origen endodóntico.

Si la infección es erradicada efectivamente durante el tratamiento endodóntico, se logrará una recuperación satisfactoria de los tejidos afectados(11). Por tanto, el tratamiento de conductos podría ser considerado como una estrategia preventiva ante diversas enfermedades.

Es imprescindible una visión panorámica y contextualizante alrededor del conducto radicular. El órgano dentario forma parte la integridad del Ser Humano.

ANTECEDENTES GENERALES

INFECCIÓN ENDODÓNTICA

Definición

Según la Asociación Americana de Endodoncistas, la infección se define como “La invasión y proliferación de microorganismos patógenos en los tejidos corporales, y la reacción de estos tejidos ante su presencia”(10)

La proliferación bacteriana de la necrosis pulpar no se limita al conducto radicular, sino que rápidamente invade tejidos periapicales. Esta relación entre la pulpa necrótica y la infección, ha sido ampliamente demostrada por Nair et al.(12)

- Un conducto radicular infectado, constituye la principal causa para una irritación persistente, de origen microbiano, en los tejidos periapicales.
- En caso de que la fuente de infección no sea controlada por los mecanismos de defensa del huésped, este montará una respuesta adyacente al foramen apical para proteger e impedir la propagación de la infección. Por lo tanto, se forma una enfermedad inflamatoria crónica en el tejido circundante. Si la infección endodóntica es erradicada efectivamente durante el tratamiento endodóntico, se logrará una recuperación satisfactoria de los tejidos afectados.(11)

Etiología

En general, las infecciones endodónticas se llevan a cabo posterior a la penetración de bacterias en el sistema de conductos radiculares; esto puede ser posible en su mayoría por caries dental, aunque existen otras vías, (como traumatismos, enfermedad periodontal, erosión, abrasión, exposición pulpar, micro filtración de restauraciones) que ocasionan acceso a los microtúbulos dentinarios ocasionando infección. La Infección endodóntica típicamente resulta en periodontitis apical, que se caracteriza por la destrucción del ligamento periodontal y el hueso que rodea el foramen apical del diente.(13)

La Organización Mundial de la Salud, en 2012 ha concluido que las enfermedades bucodentales que afectan con mayor frecuencia al organismo son la caries dental y la enfermedad periodontal, las cuales tienen su origen en la existencia de una placa dentobacteriana previa o biopelícula que es definida como: Una entidad bacteriana proliferante con actividad enzimática que se adhiere firmemente a las superficies dentarias y que por su actividad bioquímica y metabólica ha sido propuesta como el agente etiológico principal en el desarrollo de la caries dental(14).

Caries Dental

La caries dental es la enfermedad más difundida de la especie humana. La evidencia de su existencia en el hombre va disminuyendo a medida que la especie retrocede en el tiempo. Como menciona Menéndez(15) en 2010, se han encontrado lesiones superficiales en pueblos, prehistóricos, que postulan una antigüedad de 500 000 años para la aparición de la caries dental. Tan antigua como el Ser Humano, la caries es una de las enfermedades cuyos índices la ubican entre las de mayor

frecuencia; al punto de haberse constituido en el más grave y constante problema para los programas de salud oral en el mundo(14).

La definición más completa de caries dental es aquella que la considera como una enfermedad infecciosa, crónica, transmisible, muy prevalente en el ser humano, que se caracteriza por la destrucción localizada de los tejidos duros dentales, por la acción de ácidos producidos por los depósitos microbianos adheridos a los dientes.(5)

Gran cantidad de autores concuerdan en que la caries es el factor microbiológico principal para la infección pulpar, como menciona Fouad(16): existen microorganismos orales diversos que son capaces de invadir el espacio pulpar, e infiltrarse en los túbulos dentinarios ocasionando necrosis pulpar y subsecuente infección.

Relación Endo-Periodontal

La relación entre la patología pulpar y periodontal fue descrita por Cahn(17) de la siguiente manera:

“No hace falta mucha imaginación para ver la facilidad con la que un proceso infeccioso puede extenderse desde afuera hacia adentro, especialmente en dientes con conductos secundarios”(17).

Desde entonces, varios investigadores se han ocupado de este tema en las investigaciones clínicas e histopatológicas.

Langeland(18) en 1974 realizó un estudio en dientes con distintos grados de enfermedad periodontal extraídos, para determinar el efecto de esta patología en la

pulpa dental. Los cambios patológicos se produjeron en el tejido de la pulpa cuando la enfermedad periodontal estaba presente, pero la pulpa no sucumbió siempre que el conducto principal no fuera involucrado.

La inflamación pulpar de los conductos laterales que participan o la caries radicular dañarán la pulpa, así como el efecto acumulativo de la enfermedad periodontal como calcificaciones, aposición de tejido calcificado o reabsorción, sin embargo; al parecer la desintegración total se produce sólo cuando todo el foramen apical principal se encuentra involucrado por placa bacteriana.(18)

PERIODONTITIS APICAL

La periodontitis apical es el padecimiento endodóntico más importante, debido a que es una indicación primaria para tratamiento de conductos y también es la secuela más frecuente cuando el tratamiento se realizó de manera inadecuada(19).

En las últimas décadas se ha investigado acerca de los factores etiológicos microbianos, en la iniciación, desarrollo y persistencia de la periodontitis apical.

Se ha sugerido el uso del término “Periodontitis apical asintomática o sintomática” en vez de “periodontitis apical aguda o crónica” porque el diagnóstico de fases agudas o crónicas es imposible debido a que se confirma histológicamente(19). Lo anterior debido a que “aguda y crónica” son términos referentes al diagnóstico mientras que “sintomática” y “asintomática” son datos subjetivos aportados por el paciente.

Abscesos Endodónticos

Cuando una infección odontogénica está acompañada de un infiltrado neutrofílico exacerbado en un tejido inflamado, resulta en necrosis tisular. La cavidad formada se denomina absceso.(1)

Un absceso es ocasionado por bacterias (en asociación con los virus y hongos) que residen en el interior de los conductos radiculares de los dientes enfermos, y están dispuestos en un biofilm, como consecuencia de la infección de la pulpa, que suele ser el resultado final de una profunda lesión cariosa.(20)

Se sugiere que los clínicos deben ser diligentes en el tratamiento y seguimiento de abscesos endodónticos, pero sobre todo, deben estar prevenidos de las consecuencias y efectos adversos en pacientes inmunocomprometidos(21).

El tratamiento de los abscesos periapicales implica la extracción dentaria o el retiro de la caries seguido de un tratamiento endodóntico.

La decisión terapéutica será tomada dependiendo de la salud de los dientes afectados; periodonto y posibilidad de ser restaurados, así como el cumplimiento y recursos del paciente(2).

Microbiología

Es sabido que existen cientos de especies microbiológicas que colonizan la cavidad oral, en base a lo revisado y comparado en diversos artículos.

Fue Miller(22) en 1890 quien demostró por primera vez la invasión bacteriana de los túbulos dentinarios e informó de que la microflora que afecta a los túbulos consistía en cocos y bacilos.

En 1960 Keyes(23) fue capaz de demostrar que la caries dental no se desarrolló en los animales libres de gérmenes alimentados con una gama diversa de dietas.

Más tarde, Kakehashi(24) et al. en 1965 demostraron que la enfermedad pulpar y periapical se produjeron en pulpas expuestas quirúrgicamente en los molares de una rata sólo cuando las bacterias estaban presentes en la cavidad oral. En ratas libres de gérmenes las pulpas permanecieron sanas e iniciaron la reparación dentinaria. Por lo tanto, mientras la pulpa sea vital, será estéril como cualquier tejido del cuerpo humano; la infección comenzará después de la necrosis.(11)

Utilizando técnicas de microscopía fotónica y electrónica de barrido en dientes extraídos con lesiones periapicales, se comprobó que los conductos radiculares presentan una flora bacteriana mixta, predominando cocos, bacilos, organismos filamentosos y espiroquetas.(12)

Sundqvist(25) et al, lograron aislar especies de Bacteroides Pigmentados, en dientes extraídos, destacando *B. intermedius*, *B. endodontalis*, *B.gingivalis*, *B. loeschei*, y *B. denticola*. Estos microorganismos fueron asociados, en la mayoría de los casos, con abscesos apicales agudos.

El 90 % de los microorganismos encontrados en este estudio fueron anaerobios, (*F. nucleatum*, *B. intermedius*, *P. micros*, *P. anaerobius*, *E. lentum* y *E. alactolyticum*) donde se menciona la interacción entre bacterias, lo que aumenta la patogenicidad de las mismas.(25)

En otro estudio realizado por Baumgartner(26) en 1991, se analizaron los 5mm apicales de dientes extraídos, resultando la mayoría de las muestras, con una predominancia de anaerobios, y en promedio 5 diferentes tipos de microorganismos por muestra, destacando *Actinomyces*, *Lactobacillus*, Bacteroides Pigmentados, *Peptostreptococcus*, *Veillonella*, *E. faecalis*, *F. nucleatum*, y *S. mutans*.

Hashioka(27) en 1992 realizó un estudio microbiológico, donde relacionó diferentes tipos de microorganismos a síntomas clínicos, como en el dolor espontáneo y a la percusión, donde se encontró: olor , exudado e inflamación y los microorganismos causantes: *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *P.gingivalis*, *P.endodontalis*, *Bacteroides*. (27)

Existen muchos factores que pueden influenciar el desarrollo de bacterias anaerobias capaces de fermentar aminoácidos y péptidos en el interior de los conductos radiculares.

Los remanentes de tejido pulpar y los líquidos tisulares, constituyen la principal fuente de sustrato para los microorganismos. El tratamiento endodóntico elimina la anaerobiosis, suprime a las bacterias y sus interacciones privándoles de nutrientes.(25)

En algunos casos no es posible eliminar a todas las especies de microorganismos con terapia endodóntica. Un patógeno significativo es *Enterococcus faecalis* pues se ha demostrado que ocasiona enfermedad periapical y reinfección de un diente tratado endodónticamente; se cree que esto puede ser debido a su capacidad para invadir los túbulos dentinarios y permanecer viable en el túbulo adheriéndose al colágeno en presencia de suero humano.(28)

Liébana(5) considera a *Streptococcus mutans* como el mecanismo cariógeno por excelencia, debido a su capacidad de colonizar superficies duras y ser la especie más frecuente del grupo de microorganismos que atacan la cavidad oral y que están presentes en la placa dentobacteriana.

Love(28) et al, añaden que los estreptococos son los colonizadores bacterianos primarios de la cavidad oral, y la adherencia de los estreptococos a la película adquirida es un primer paso esencial en la colonización del diente.

Byun(29) et al en 2004, realizaron un estudio cuantitativo acerca de las diversas especies de *Lactobacillus* que se aislaron en las lesiones de caries profunda en dentina; esto demuestra una parte de la gran diversidad microbiológica existente en las infecciones pulpares a diferentes niveles del tejido dentario.

Love(28) menciona que las bacterias presentes en los túbulos de dentina coronal pueden ser responsable de la enfermedad pulpar y periapical.

Sakamoto(30) contribuye a lo anterior mediante un análisis que concluye que las espiroquetas pueden desempeñar un papel importante en la patogénesis de la periodontitis apical, sobre todo en los casos de abscesos apicales agudos.

Patogénesis

Según Cotti(20), la patogénesis de la periodontitis apical es debido a un proceso inflamatorio no específico y una reacción específica inmunológica del huésped en los tejidos periapicales con la finalidad de impedir la difusión de la infección en el hueso, aunque posteriormente es reabsorbido siendo reemplazado por tejido inflamatorio, observándose radiográficamente como una lesión apical radiolúcida.

Clínicamente pueden manifestarse diversos signos y síntomas asociados con las diferentes etapas de la periodontitis apical; se caracteriza por tejidos blandos inflamados (absceso periapical), presencia de tracto sinusal, dolor a la percusión del diente y a la palpación de la zona periapical(20).

En algunos casos el dolor se aminorará por la presencia de una fístula por la cual drene el material purulento. No obstante la periodontitis apical generalmente es una infección crónica asintomática(20)(31) en la mayoría de los casos, por eso frecuentemente se diagnostica mediante hallazgos radiográficos.

En ciertas ocasiones, con el tiempo la periodontitis apical pueden sufrir una exacerbación aguda y causar síntomas en el paciente.

Como ya se mencionó, el tratamiento de la periodontitis apical es la Terapia endodóntica, mediante la instrumentación, desinfección y obturación del conducto radicular con resultados positivos. Sin embargo, en ocasiones persiste la infección y el diente deberá ser tratado con cirugía endodóntica o extracción(20).

Respuesta Inmunológica Pulpar

Cohen(32) en 2008 afirma que la pulpa es un tejido muy dinámico pues responde a los estímulos externos de diferentes maneras. Sin embargo, ciertas características exclusivas de la respuesta pulpar la distinguen de otros tejidos conectivos del organismo. La exposición pulpar a la caries dental (enfermedad infecciosa crónica muy prevalente), su imposibilidad de expandirse, y la escasez de circulación colateral determinan su susceptibilidad a la lesión y complican su regeneración. Además, la pulpa está dotada de una rica irrigación neurovascular que favorece los efectos de la

inflamación y que puede conducir a una rápida degeneración y necrosis, situación que se considera muy seria en cualquier tejido del organismo.

Fouad(16) coincide con lo anterior y añade que es importante para los patógenos endodónticos ser estudiados por métodos moleculares, así como desinfectar bien los conductos radiculares mediante ciertos protocolos que incluyen el uso tópico de antibióticos eficaces, incluyendo agentes más nuevos que han demostrado eficacia contra los patógenos.

Con el desarrollo de las técnicas moleculares de diagnóstico, se está descubriendo parte de la diversidad polimicrobiana en los abscesos dentales. Esto ayudaría a determinar los factores que influyen para la diseminación infecciosa de dichos abscesos a celulitis y patologías que comprometen la vida humana(16). De igual manera se podría mejorar el manejo terapéutico en estos padecimientos.

CONSECUENCIAS SISTÉMICAS DE LA INFECCIÓN ENDODÓNTICA

Contexto Histórico

Se ha investigado ampliamente sobre la cavidad oral como sitio de origen de una gran variedad de patógenos y su diseminación a diversas partes distantes del cuerpo humano, especialmente en pacientes inmunocomprometidos(33).

En los años 1500 a.C. los médicos egipcios descubrieron que las infecciones dentales debían ser tratadas cuidadosamente para evitar consecuencias funestas(31).

Murray(34), realizó una recopilación histórica de la infección endodóntica y su influencia en la salud sistémica en donde se destaca Miller 1894 como el primero en demostrar las bacterias existentes en la pulpa afectada(31); posteriormente William Hunter en 1900 propuso una teoría sobre la difusión de los microorganismos de la cavidad oral por todo el cuerpo ocasionando enfermedades sistémicas.

Goadby en 1911 realizó un interesante experimento donde descubrió que los microorganismos cultivados a partir de las infecciones orales fueron capaces de inducir la artritis reumatoide en las articulaciones de la rodilla de conejos(34). Un año después Billings realizó estudios sobre tejidos orales enfermos y sus manifestaciones sistémicas, así mismo afirmó que se debían instituir medidas radicales para terminar con las infecciones focales; además contribuyó con investigaciones sobre sepsis oral como principal origen de artritis reumatoide y enfermedad del corazón.(31) Dos años más tarde, Mayo relacionó el exudado purulento de los abscesos frecuentemente encontrado en reumatismo agudo y crónico(34).

En la misma dirección, Rosenow en 1917 manifestó que los microorganismos pueden entrar al torrente sanguíneo desde un foco de infección causando enfermedad sistémica y consideró fundamental una propaganda de salud pública con el objetivo de que las personas puedan estar informadas de los peligros en la salud que conlleva una infección dental(34). Henrici and Hartzell en 1919, caracterizaron las diferentes especies de microorganismos que invaden los conductos radiculares.(4)

Daland 1916, Gilmer 1916, Hunter 1921, Thompson 1925 descubrieron que la difusión de los microorganismos o sus toxinas asociadas, a través del cuerpo de un foco de infección circunscrita en un tejido particular; podría iniciar o exacerbar la enfermedad sistémica o dañar un tejido distante; a lo anterior se le denominó Teoría de la infección focal(34).

Nuevamente en 1919 Rosenow contribuyó a este tema aportando la Hipótesis de la Localización Electiva, la cual sugiere que las bacterias situadas dentro de un determinado foco, podrían causar infecciones sistémicas mediante la localización dentro de un órgano objetivo distante o tejido específico. Rosenow insistió en que las lesiones cerradas que sólo podía drenar a la circulación, como una pulpa necrótica, fueron los focos más peligrosos de la infección. En relación a esto Rhein en 1926, propuso que la extracción de los dientes en varios individuos mejoraron diversas condiciones médicas(34).

Cecil y Archer en 1927 registraron que a partir de 200 casos de artritis reumatoide, el 62% de los que habían sido sometidos a extracciones dentales fueron curados o habían mejorado. Llegaron a la conclusión de que el éxito en el tratamiento dependía de una búsqueda incesante de focos de infección y abogaron por la pronta eliminación temprana en el curso de la enfermedad. Las amígdalas y los dientes se determinaron como los focos de infección más común(34).

Otra aportación sobre artritis reumatoide e infección oral fue realizada por Shandalow en 1928 y Cecil en 1929 donde se reveló que el agente infeccioso primario en los pacientes reumáticos era el organismo *Streptococcus* frecuentemente encontrado en los tejidos orales. Sin embargo, Nye y Waxelbaum 1930, Dawson et al. 1932 indicaron que a pesar de los documentos anteriores de una relación entre *Streptococcus* sp. y la artritis reumatoide, resultó difícil reproducir estos resultados con investigaciones adicionales(34).

Holman en 1929 señaló a los dientes infectados o sus estructuras circundantes como responsables de una amplia gama de enfermedades. Jones y Newsom 1931 determinaron un vínculo entre la infección focal y una etiología bucal para la endocarditis infecciosa, aunque no hubo infección crónica de origen dental, podría ser identificado como factor o agravante de enfermedad sistémica. Años más tarde Rhoads y Dick en 1932 consideraron a todos los dientes sin pulpa como focos probables de infección(34).

En contraposición a la teoría focal, científicos como Holman 1928, Valentine & Van Meter 1930, Bernhardt y Hench 1931 dudaron de su validez, Arnett y Ennis en 1933 reconocieron que no todos los focos de infección fueron responsables de una infección focal y que la anemia, tensión emocional, la exposición, la desnutrición, el desequilibrio endocrino, la fatiga, la senilidad, el trauma, la edad y las enfermedades infecciosas tenían un papel que desempeñar en la reducción de la resistencia del paciente a la enfermedad(34).

Así mismo Cecil y Angevine en 1938 denunciaron el vínculo entre la Artritis Reumatoide y la enfermedad oral, ya que no había más que un pequeño porcentaje de los pacientes con artritis reumatoide cuya condición podría ser el resultado de una infección focal. De acuerdo con esto, Reimann y Havens en 1940 concluyeron que la

eliminación de infecciones locales debe ser considerada como un procedimiento experimental en el caso de esperar influir en los síntomas de enfermedades distantes o sistémicas, aún así autores como Slocumb et al(34).

En 1941, Robinson y Boling demostraron que las bacterias sistémicas pudieron introducirse a pulpas dentales inflamadas. Este proceso se llama “anacoresis”(4). En Ensign 1945 continuaron apoyando el concepto de infección focal, especialmente en relación con las entidades clínicas específicas, incluyendo enfermedades del corazón, artritis infecciosa crónica y glomerulonefritis, también aceptaron que se necesita un enfoque más lógico y científico a la infección focal(4).

Freyberg en 1946 postuló que la eliminación de focos de infección sólo debe ser parte de un amplio espectro de tratamiento y que en los casos crónicos la eliminación de estos focos sería de poco beneficio. Easlick en 1951, Mitchell y Helman en 1953: también fueron escépticos de la teoría focal, porque demostraron que en varios casos no hubo gran mejoría al eliminar los focos de infección; estos autores señalaron que muchos pacientes sanos tenían los mismos o más focos de infección que los pacientes con artritis reumatoide.(34)

En 1957 McDonald identificó la presencia de bacterias en conductos no vitales de dientes traumatizados y sugirió que las bacterias eran capaces de entrar al sistema de conductos radiculares de los dientes no vitales a través de la circulación general de la persona o los vasos linfáticos y los vasos sanguíneos del periodonto.(4)

En 1984 Thoden Van Velzen propusieron 3 hipótesis sobre como se lleva a cabo la diseminación de la infección; 1) la inflamación metastásica como resultado de una lesión inmune; 2) la lesión metastásica de las toxinas microbianas; y 3) la infección metastásica como resultado de la translocación de bacterias.(31)

En los últimos años, el tema de la infección focal ha resurgido una vez más con la publicación de trabajos de revisión científica de Hughes 1994 y Newman 1996; así como la Academia Internacional de Medicina Oral y Toxicología que en 1998 dio a conocer un documento sobre el papel del tratamiento de conductos y su importancia en el efecto a largo plazo sobre la salud de un individuos(34).

Walsh en 1997 reporta ciertas consecuencias endodónticas observables en la tabla 2:

Tabla 1. Complicaciones endodónticas reportadas en la literatura en (1991-1996) según Walsh(21) en 1997

| Patología | Autor y Año |
|---|--------------------------------|
| Absceso cerebral | Twomey, 1992 |
| Absceso cerebral y meningitis aguda | Valee, 1994 |
| Absceso hepático piogénico | Crippin, 1992 |
| Absceso mediastinal y neumonía | Petrone, 1992 |
| Absceso Orbital | Allan, 1991 |
| Absceso paraespinal y paraplegia | Larkin, 1994 |
| Absceso pulmonar | Balloul, 1994 |
| Angina de Ludwig | Irani, 1992 |
| Botulismo | Weber 1993 |
| Endocarditis bacteriana y absceso esplénico | Robinson, 1992 |
| Fascitis Necrotizante | Rapoport, 1991 |
| Osteomielitis Mandibular | Taher, 1993 |
| Septicemia | Cheatam, 1994; Currie, 1993 |
| Sinusitis Maxilar | Allan, 1991 |
| Trombosis del seno cavernoso | Yun, 1991 |
| Pirexia persistente de origen desconocido | Siminoski, 1993 |

En 2015 Segura(3), realizó una revisión donde encuentra una relación entre periodontitis apical, Diabetes Mellitus y enfermedades multisistémicas como hipertensión, osteoporosis, enfermedad hepática crónica, desórdenes de la coagulación: “Todas estas enfermedades sistémicas tienen en común la respuesta inmune disminuida del huésped, lo cual puede ser el principal factor implicado con la patología endodóntica. Se sugiere como prioridad realizar investigaciones epidemiológicas de estas y otras enfermedades sistémicas que averigüen prevalencia, morbilidad y mortalidad”(3).

Diseminación de la Infección

Existe una considerable cantidad de estudios y reportes de casos documentados que sustentan que los microorganismos originados en la cavidad oral pueden ocasionar diferentes infecciones sistémicas localizadas(13).

Estas infecciones son el resultado de la propagación de bacterias desde un conducto radicular a los tejidos circundantes En ocasiones las bacterias se dispersan mediante metástasis por el torrente sanguíneo e infectan una gran variedad de sistemas y órganos; incluyendo las válvulas cardiacas, cerebro, bazo, páncreas, hígado y huesos. (13).

Según Somma(4) 2011 “Las condiciones sistémicas posiblemente asociadas con las infecciones orales pueden incluir la enfermedad cardiovascular, la aterosclerosis y acontecimientos tromboembólicos, que pueden tener consecuencias fatales especialmente en el envejecimiento de la población. Otras patologías tales como abscesos cerebrales, infecciones de prótesis valvulares, prematuros con bajo peso al nacer, resultados adversos del embarazo, enfermedades pulmonares, enfermedad

pulmonar obstructiva crónica y la diabetes mellitus han sido relacionados con infecciones orales, principalmente a la enfermedad periodontal”(4).

Es razonable esperar enlaces similares a los reportados en la literatura periodontal, dado el predominio de bacterias Gram relacionados con las infecciones endodónticas anaeróbicas y la evidencia de la producción de citoquinas en el tejido pulpar inflamado(4).

Las reacciones del huésped como la activación de los macrófagos son seguidas por una fuerte producción de citoquinas y prostaglandinas capaces de activar los osteoclastos para que reabsorban hueso. La periodontitis apical es más que una consecuencia de la enfermedad pulpar; es la evolución natural. Los patógenos pulpares migran hacia los espacios anatómicos porque la vascularización de la cámara pulpar no se puede expandir(4).

Los forámenes apicales son bastante estrechos, aunque de tamaño suficiente para permitir el drenaje de la pulpa necrótica, es decir, no solamente actúan como reservorio de microorganismos sino que permiten la salida de contenido bacteriano(35).

Esto podría explicar el problema de que se traten las fístulas que drenan los abscesos solamente con antibióticos, ya que una vez que se detiene el flujo, las bacterias remanentes en la cámara pulpar reinician la infección(35).

Cuando la infección se extiende más allá de los ápices del diente, el trayecto fisiopatológico de un proceso infeccioso puede variar dependiendo de lo siguiente:

- Cantidad de microorganismos
- Virulencia del microorganismo
- Resistencia del huésped

- Anatomía de la zona afectada

Si la infección solamente se limita al ápice de la raíz, se desarrolla una infección periapical crónica, con frecuencia se observa como una imagen radiolúcida. En caso de que la infección se extienda más allá del ápice de la raíz, se disemina mediante espacios medulares y evoluciona a una osteomielitis generalizada; este proceso forma tractos fistulosos a través del hueso pasando a los tejidos blandos circundantes, esto conlleva una inflamación súbita y reducción en la presión intraósea que resulta en la disminución del dolor. La fístula penetra por mucosa y/o piel y sirve como drenaje para el absceso, en ocasiones el examinador sin experiencia confunde esta patología con diagnósticos que van desde chancro hasta cáncer. Esto se podría evitar si se conocieran los procesos de la infección endodóntica, exámenes dentales y radiografías. Si la infección permanece dentro del hueso alveolar se localizaría como un absceso (cavidad que contiene pus entre paredes delimitadas), pero si se difunde por el tejido suave se convertirá en celulitis (infección eritematosa submucosa o subcutánea)(35).

Los estafilococos se asocian a la creación de abscesos, debido que forman coagulasa (enzima que causa deposición de fibrina en la sangre), los estreptococos en cambio se relacionan con la celulitis porque producen enzimas como quinasa, fibrinolisisina y hialuronidas que descomponen la fibrina y la sustancia del tejido conectivo facilitando la rápida progresión de microorganismos que además, no están restringidos a un tipo de reacción.

El tratamiento con antibióticos suele funcionar para abscesos, mientras que la celulitis responde adecuadamente al drenaje quirúrgico(35).

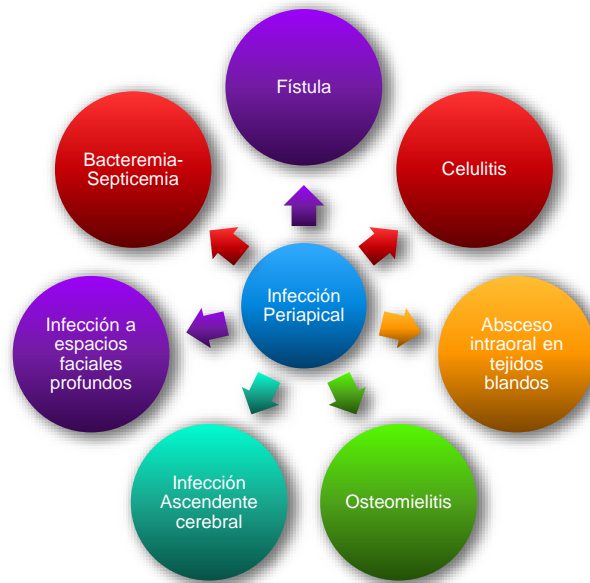


Figura 1. Vías de diseminación de la infección dental (Traducido de Boynton(35) 2015)

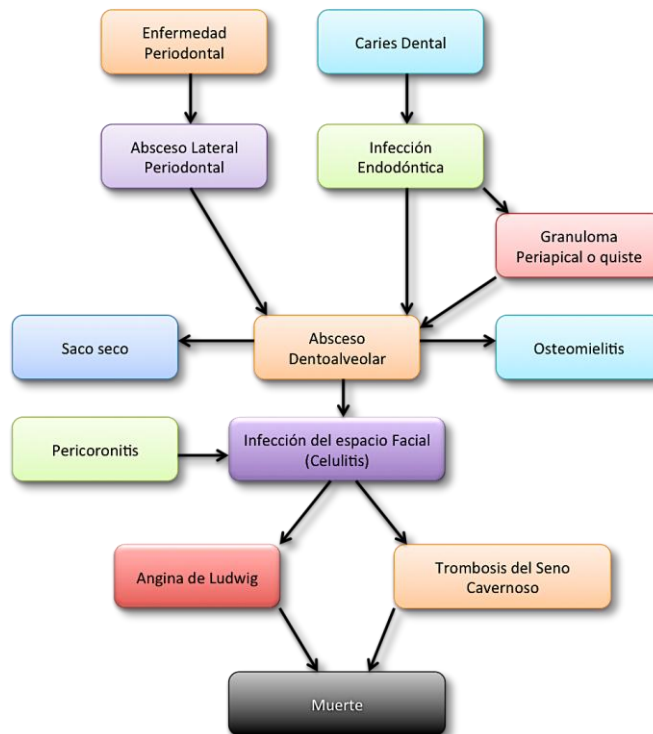


Figura 2. Diagrama que muestra la interrelación de las infecciones odontogénicas (Marsh(36), 2006).

Una infección puede progresar rápidamente de un dolor dental a una situación de emergencia que puede poner en riesgo la vida del paciente (Fig.1),(Fig.2). Debido a esto, es muy importante que los odontólogos sean capaces de reconocer los signos de peligro e identificar a los pacientes que están en riesgo(37).

La infección puede propagarse (Tabla 3.) a ciertas áreas vecinas como el seno maxilar, la sublingual, regiones submandibular y infraorbitario, la órbita y el cerebro, y al espacio parafaríngeo.(31)

Tabla 2. Compartimentos Aponeuróticos donde puede diseminarse la infección(6).

| Espacio Aponeurótico | Localización |
|----------------------------------|---|
| Compartimento Superficial | Piel de la cara, mandíbula, maxilar, cubiertas por músculos masetero y buccinador |
| Suelo de la Boca | El músculo milohioideo separa dos compartimentos: uno sublingual, por encima y otro inferior, submental. |
| Espacio Parafaríngeo | Limitado anteriormente por la pared faríngea, y posterolateralmente por la vaina vascular del cuello y aponeurosis prevertebral. (Espacio máxilo-vértebro-faríngeo) |
| Compartimento Masticador | Limitado lateralmente por la aponeurosis temporal, el arco cigomático y la fascia masetérica. |
| Espacio Parotídeo | La aponeurosis cervical se desdobra por detrás de la rama mandibular ascendente para recubrir a la glándula parótida, delimitando este espacio. |
| Espacio Paratonsilar | Entre los pilares del velo palatino y el músculo constrictor superior de la faringe. |

Las Infecciones odontogénicas según su ubicación se pueden dividir en: dentoalveolar, periodontal y planos faciales. Se pueden propagar a través de la contigüidad causando osteomielitis mandibular, tromboflebitis del seno cavernoso, tromboflebitis venosa yugular interna, erosión de la arteria carótida interna, angina de Ludwig y mediastinitis. También pueden propagarse de forma hematógica provocando una endocarditis infecciosa, infecciones de prótesis articulares y sepsis por estreptococo (en pacientes afectada por leucemia)(37).

Las dos toxinas más importantes de bacterias orales que pueden difundirse son lipopolisacárido (endotoxina) y exotoxina. El lipopolisacárido es liberado de disgregantes, bacterias gram-negativas muertas, pero también puede ser liberado de las vesículas de la membrana externa de las bacterias orales viables. Las exotoxinas son proteínicas en la naturaleza y pueden ser liberados a partir de bacterias gram-positivas viables(31).

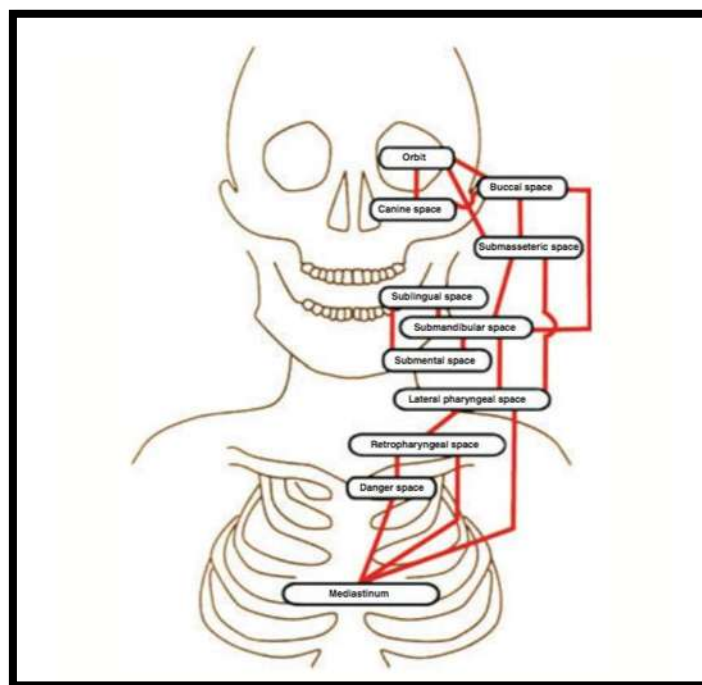


Figura 3. Posibles vías para la diseminación de la infección odontogénica (Olsen(31), 2014)

Según Boynton(35), el tratamiento de las Infecciones Odontogénicas puede implicar terapia dental, médica y cirugía. Cualquier infección de origen dental requiere tratamiento definitivo del diente afectado para eliminar la fuente de infección. Una vez que el diente ha sido identificado, la endodoncia o extracción debe realizarse, esto es determinado por factores tales como la extensión de la infección, el estado de salud general del paciente, el grado de trismo presente y la necesidad biomecánica de retener el diente.

El clínico debe evitar la "visión de túnel" en el diagnóstico de las enfermedades dentales, ya que puede tener consecuencias graves si una infección importante está presente. La extracción del diente afectado es el método más rápido para establecer un drenaje, al mismo tiempo se retira el foco de infección de microorganismos dentro de la cámara pulpar y conductos. Alternativamente, la terapia endodóntica se puede utilizar para eliminar la fuente de infección(35).

Aspectos Epidemiológicos y Sociales

Prevalencia, Género, Edad

Con el objetivo de determinar el impacto de la enfermedad y los procedimientos dentales en infecciones maxilofaciales de pacientes hospitalizados Seppnen(38) realizó un estudio de cohorte retrospectivo en 2011 donde se evaluaron las historias clínicas y ortopantomografías de 84 individuos.

La edad media de los pacientes fue de 43.2, 16.5 años y el 60% eran hombres. Los procedimientos dentales precedieron a la propagación de la infección en 49 casos

(58%): tratamiento endodóntico (22 casos), la extracción del diente (19 casos), y primeros auxilios menor (8 casos).

Las infecciones dentales desarrollaron complicaciones sistémicas después del tratamiento. Un tercio de los pacientes no había recibido atención dental en el pasado y con base en los hallazgos radiológicos, tenían salud dental significativamente deficiente, además de más sitios de infecciones potenciales, que los otros pacientes. La Periodontitis apical fue el hallazgo clínico y radiológico más frecuente al presentarse en un 87% de todos los grupos de pacientes(38).

Correia-Sousa(39) en 2015 realizó un estudio basado en historias clínicas médicas y endodónticas, y radiografías panorámicas donde así como un auto cuestionario donde se investigó edad, género, presencia de enfermedades sistémicas como Diabetes, cardiovasculares, alergias y también hábitos de tabaquismo.

La muestra total fue de 421 pacientes, 43% hombres y 57% mujeres.

Un rango de edad entre 18 a 82 años.

10 540 órganos dentarios examinados. (2.2% con periodontitis apical y 4.2% con tratamiendo endodóntico).

Se encontró una prevalencia más alta de periodontitis apical en hombres que en mujeres, además los hombres mostraron mayor cantidad de restos radiculares. La probabilidad de presentar periodontitis apical en hombres fue dos veces con respecto a las mujeres(39). Este resultado es similar al de Seppnen(38) que encontró una prevalencia mayor en el género masculino.

Pak(40) en 2012 realizó un estudio y metanálisis de la prevalencia de radiolucidez periapical y tratamientos de conductos radiculares no quirúrgicos; en parte debido a la necesidad de una investigación que represente el mayor nivel de evidencia clínica como lo es la revisión sistemática.

El estudio tuvo como objetivo responder una serie de preguntas donde figuraban las siguientes:

1. ¿Cuál es la prevalencia de radiolucidez periapical en poblaciones de adultos?
2. ¿Cuál es la prevalencia de tratamiento de conducto no quirúrgico convencional en poblaciones de adultos?
3. ¿Cuál es la prevalencia de radiolucidez periapical en los dientes que han recibido un tratamiento de conducto radicular en poblaciones de adultos?
4. ¿Cuál es la prevalencia de radiolucidez periapical en los dientes que no han recibido tratamiento de conducto radicular no quirúrgico convencional en poblaciones de adultos?

El metanálisis incluyó 300,861 dientes. De éstos, 5% tenían radiolucidez periapical, y el 10% fueron tratados endodónticamente. De los 28,881 dientes tratados endodónticamente, 36% tenían radiolucidez periapical. De los 271,980 dientes no tratados, el 2% tenía radiolucidez periapical(40).

Con base en los datos que describen más de 300 mil dientes de 33 estudios en su mayoría realizados en países altamente desarrollados, se encontró que la prevalencia de dientes con radiolucidez periapical fue muy alta, aproximadamente el 5% de todos los dientes; en términos generales equivalentes a 1 radiolucidez por paciente. La prevalencia de dientes con tratamiento de conductos fue muy alta, aproximadamente el 10% de todos los dientes, o equivalentes a 2 tratamientos por paciente; la prevalencia de radiolucidez periapical en dientes tratados endodónticamente era alto, aproximadamente 36%; y la prevalencia de radiolucidez periapical en los dientes no tratados fue sorprendentemente alta, aproximadamente el 2%.

Se concluyó que la prevalencia de radiolucidez periapical fue muy alta, aproximadamente equivalente al 1 radiolucidez por paciente, igualmente para la prevalencia de dientes con tratamiento de conductos, aproximadamente equivalente a 2 tratamientos por paciente. Se confirmó que miles de millones de los dientes se conservan a través del tratamiento de conducto radicular(40).

Tabaquismo

Según la Organización Mundial de la Salud(14), “El tabaco es una de las mayores amenazas para la salud pública que ha tenido que afrontar el mundo. Mata a casi 6 millones de personas al año, de las cuales más de 5 millones son consumidores directos y más de 600 000 son no fumadores expuestos al humo ajeno. Casi el 80% de los más de mil millones de fumadores que hay en el mundo viven en países de ingresos bajos o medios, donde es mayor la carga de morbilidad y mortalidad asociada al tabaco. Los consumidores de tabaco que mueren prematuramente privan a sus familias de ingresos, aumentan el costo de la atención sanitaria y dificultan el desarrollo económico”(14).

Con el objetivo de investigar la relación entre el tabaquismo, la prevalencia de la periodontitis apical y los tratamientos endodónticos en pacientes hipertensos, Segura(41) en 2011 realizó un estudio transversal en registros de 100 pacientes hipertensos, 50 fumadores y 50 no fumadores. Se evaluó el estado periapical de todos los dientes, resultado periodontitis apical en 1 o más dientes en el 92% de los pacientes fumadores y en el 44% de los sujetos que no fumaban.

Uno o más dientes con tratamiento endodóntico se encontraron en el 58% de los fumadores y el 20% de los no fumadores. Entre los pacientes hipertensos fumadores, el 6% de los dientes tenía periodontitis apical, mientras que en los sujetos que no

fumaban, el 2% de los dientes se vieron afectados. El porcentaje de los dientes de raíces con endodoncia en los grupos de fumadores y no fumadores fue de 3,6% y 1,2%, respectivamente.

Se concluyó que la prevalencia de periodontitis apical y el tratamiento de conductos fue significativamente mayor en los pacientes fumadores e hipertensos en comparación con los sujetos que no fumaban, lo que sugiere una relación entre el tabaquismo y periodontitis apical(41).

En la misma línea de investigación, López(42) en 2012 investiga la relación de tabaquismo y estado periapical mediante el uso de un diseño de estudio de casos y controles retrospectivo. Se examinaron los registros de 79 controles y 79 casos por edad y género. El grupo de casos se definió como los pacientes que presentaron al menos 1 lesión periapical radiográficamente detectable en un diente. El grupo control se definió como un paciente que no tiene radiográficamente lesión periapical detectable en ningún diente. El estado periapical se evaluó mediante el uso de radiografías panorámicas. También se registraron antecedentes de tabaquismo y diabetes; se registró el número de dientes y los dientes obturados, así como la calidad de la obturación.

Entre el grupo de casos, el 75% tenían antecedentes de tabaquismo, mientras que en el grupo de control sólo el 13% había sido fumadores. Se observó una fuerte asociación entre la presencia de al menos una lesión periapical y antecedentes de tabaquismo(42).

Coincidiendo con los resultados del estudio realizado un año antes, y después de ajustar por edad, sexo, número de dientes, el estado de endodoncia, la calidad de la obturación, y el estado diabético; se llegó a la conclusión de que el consumo de

tabaco está fuertemente asociado con la presencia de lesiones periapicales radiográficamente diagnosticadas(42).

Correia-Sousa(39) en 2015, encontró una relación estadísticamente significativa y positiva entre periodontitis apical y pacientes fumadores. Sin embargo en 2015 Segura menciona que no hay resultados concluyentes, debido a que algunos estudios niegan la relación y otros defienden que existe prevalencia elevada de periodontitis apical en pacientes fumadores.

Existen estudios que consideran al tabaquismo como factor de riesgo para periodontitis periapical, y por ende aumentan los tratamientos endodónticos, igualmente, se ha reportado que hay una alta incidencia y más probabilidades de fracaso endodóntico en pacientes fumadores comparadas a comparación de los pacientes no fumadores(39).

ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

CAPÍTULO I. Importancia de la infección endodóntica previa al tratamiento de conductos

1.1 Gestación y Nacimiento

Si bien existen numerosas patologías relacionadas con la infección endodóntica que comprometen la salud sistémica del Ser Humano, estas suelen ser en su propio cuerpo; sin embargo, investigaciones recientes prueban la relación entre periodontitis apical y afección de la persona cuando se encuentra en el vientre materno. Igualmente las mujeres en periodo post parto son más susceptibles a la infección según Dellinger(43), quien realiza una revisión de los cuidados odontológicos para mujeres embarazadas en la cual enfatiza que son más propensas a la infección que otras mujeres, por fenómenos fisiológicos como el aumento de la sangre y vasodilatación que incrementa la difusión bacteriana(43).

Si la mujer embarazada sufre dolor o infección dental, el profesional deberá brindar atención invasiva sin importar la etapa gestacional.

1.1.1 Inflamación cerebral prenatal

Según lo investigado por Bain et al(44), en 2013 con el objetivo de encontrar una asociación entre lesiones periapicales maternas y la inflamación cerebral en crías de rata; cuando existe una infección en una mujer embarazada, se ha reportado un incremento en las citoquinas inflamatorias que puede transmitirse al feto a través de la barrera hematoencefálica.

La leucomalacia periventricular es una lesión en la materia blanca ocasionada por inflamación e infección del cerebro que se ha asociado con signos postnatales como

parálisis cerebral, limitaciones cognitivas, problemas de conducta, y dificultades visuales.

Realizaron una investigación en ratas, a las cuales, dos semanas antes del embarazo, se les realizó una exposición pulpar en los molares maxilares con la finalidad de inducir una infección endodóntica. Poco después de su nacimiento, las crías de rata fueron decapitadas y se realizaron mediciones donde se determinó que las crías hijas de madres con periodontitis apical tenían un aumento de IL-6, TNF-a y la IL-1-b dentro de los tejidos del cerebro, esto se relacionó con las citoquinas del suero materno, que a su vez se correlacionó significativamente con el bajo peso al nacer de las crías. Los datos sugieren que la periodontitis apical puede estar asociada a la inflamación del cerebro.

Con base en los resultados estadísticamente probados, los autores concluyen que las infecciones periapicales son un factor de riesgo modificable para prevenir consecuencias desfavorables en el embarazo(44)(45).

1.1.2 Recién nacidos prematuros y con bajo peso

A comparación de otras patologías sistémicas relacionadas con la infección endodóntica estudiadas ampliamente, como la enfermedad cardiovascular, y diabetes, Leal(45) et al, realizaron un estudio en 2015 debido a la inexistente información de la relación entre periodontitis crónica y niños prematuros con bajo peso.

Los autores enfatizan los múltiples estudios que sugieren la relación entre enfermedad periodontal y bebés prematuros con bajo peso; señalando que a pesar

de las diferencias entre enfermedad periodontal y periodontitis apical, existen grandes similitudes entre ambas patologías; como la presencia predominante de bacterias anaerobias, la producción de citoquinas y el aumento de la producción de las prostaglandinas que pueden conducir a un parto prematuro y bajo peso del recién nacido(45).

Se analizaron radiografías periapicales de 63 mujeres en periodo postparto : El grupo de estudio fueron 33 mujeres con hijos de bajo peso y prematuros (con un peso natal de 2500 gramos, nacidos entre 27 y 37 semanas) donde se encontró un porcentaje de 54.5% con periodontitis apical. El grupo control fue conformado por 30 mujeres con hijos nacidos en tiempo y peso normal (nacidos entre 27 y 42 semanas, con un peso de más de 500g) encontrándose 20.0% de casos con periodontitis apical crónica. Las mujeres con periodontitis apical crónica tenían 3.5 veces mayor probabilidad de tener hijos prematuros de bajo peso que las mujeres sin periodontitis apical crónica

Además las mujeres que acudieron a 6 o más consultas prenatales, redujeron el índice de bebés prematuros en un 80%. Se estimó que por cada unidad de índice de periodontitis apical, los bebés nacieron prematuramente una y media semana gestacional, así como una disminución de peso de 211 gramos(45).

1.1.3 Exacerbación infecciosa en puerperio

Se presenta un caso por Banu(46) en 2014, que relaciona una infección cervical bilateral agravada por el periodo postparto de una paciente femenina de 22 años, la cual manifiesta fiebre, dolor e inflamación en el área submandibular izquierda, que rápidamente proliferó al espacio submentoniano y al área submandibular derecha.

La paciente se encuentra en su segunda semana post parto y declara haber padecido dolor en el último molar inferior izquierdo un mes antes, por lo que tomó medicamento y postergó la extracción. El examen clínico revela inflamación eritematosa, indurada, a lo largo del espacio submandibular incluyendo el hueso hioides (Fig. 4). Otros signos clínicos son halitosis, disfagia, trismo y disnea.



Figura 4 . Fotografía frontal de paciente en periodo post parto donde se observa inflamación del espacio submandibular y submentoniano (Banu, 2014)(46)

La ortopantomografía revela una extensa lesión cariosa en el órgano dentario 38 (correspondiente a tercer molar inferior izquierdo) que es extraído (Fig.5).



Figura 5. Ortopantomografía donde se observa extensa lesión cariosa del órgano dentario 38 con imagen radiolúcida a nivel apical (Banu, 2014)(46)

Se le realizó tratamiento quirúrgico para el drenaje de la infección, la cual supuró una cantidad de 50 ml y la extracción del diente involucrado. Se indicó antibioticoterapia oral por 15 días. Los autores sugieren que la condición infecciosa de la paciente se agravó por encontrarse inmunodeprimida debido al periodo post parto, lo que provocó una proliferación bacteriana agresiva y de gran rapidez a los espacios cervicales, que están directamente relacionados con la patología denominada Angina de Ludwig.

Además de afectar al neonato, las infecciones endodónticas son de gran relevancia para la madre en periodo post parto, por los cambios fisiológicos que conlleva el embarazo y alumbramiento, razones que hacen susceptible a las mujeres de una baja de defensas y la subsecuente diseminación de la infección(46).

1.2 Diabetes

Según Segura(47) en 2005, las complicaciones orales de la diabetes mellitus incontrolada pueden incluir xerostomía, infección, mala cicatrización, el aumento de la incidencia y la gravedad de la caries, candidiasis, la gingivitis, enfermedad periodontal y síndrome de boca ardiente.

Existe evidencia de la literatura donde la Diabetes se asocia a la patología periapical y al tratamiento de endodoncia; mayor tamaño de las lesiones osteolíticas periapicales, mayor probabilidad de infecciones periapicales asintomáticas, y el retardo o detención de reparación periapical(47).

1.2.1 Hallazgos radiográficos de lesiones y tratamientos endodónticos en diabéticos

López(42) realizó un estudio clínico para investigar radiográficamente la prevalencia de periodontitis apical y tratamientos endodónticos en una muestra de pacientes adultos con Diabetes tipo II (50 individuos de cada grupo). Resultando el promedio de dientes total de 21.9 para el grupo de Diabetes y 24.6 para los pacientes sin Diabetes. 37 pacientes diabéticos presentaron periodontitis apical en 1 o más dientes, es decir el 74% del total de su grupo, por el contrario de los pacientes control que solamente 21 individuos, (42%).

Uno o más dientes con tratamiento endodóntico fueron encontrados en 35 pacientes de los 50 diabéticos (70%) y solamente en 25 de los sujetos del grupo control (25%).

Entre estos pacientes con endodoncia, del grupo de diabetes, 16 presentaron periodontitis apical (46%) a comparación de 6 pacientes en el grupo sano (24%).

Los resultados de este estudio demuestran que existe una relación entre periodontitis apical y Diabetes tipo II, debido a que la prevalencia fue notoriamente mayor, de la misma forma que para los tratamientos endodónticos en pacientes Diabéticos(42).

Los resultados también son similares al estudio clínico realizado por Segura(47), que encontró Periodontitis apical en el 81.3% de los diabéticos y 58% en el grupo control.

1.2.2. Prevalencia de infecciones endodónticas en pacientes diabéticos

En la misma línea de investigación, Marotta(48) en 2012 evaluó la prevalencia de periodontitis apical y Diabetes Mellitus tipo 2 en una población de adultos Brasileños, por lo que formó dos grupos: en uno se incluyeron individuos diabéticos (30 personas) y otro grupo control de no diabéticos (60 personas) cuyas ortopantomografías fueron examinadas, y la presencia de lesiones de periodontitis apical en los dientes con tratamiento de conductos y sin endodoncia se registraron(48).

La periodontitis apical fue significativamente más alta en los dientes de los individuos diabéticos (15%) que en los controles no diabéticos (12%). La prevalencia de periodontitis apical en los dientes no tratados, fue del 10% en los diabéticos y el 7% en los no diabéticos. No se observó ninguna diferencia significativa entre diabéticos y no diabéticos para los demás parámetros incluyendo la prevalencia de la infección endodóntica de los dientes con tratamiento de conductos, el número de dientes en la cavidad oral, el número de dientes tratados por individuo, el número de individuos

con al menos una lesión o un tratamiento de conducto, y el número de dientes con periodontitis apical por individuo(48).

Se sugiere que la diabetes puede servir como un modificador de la enfermedad endodóntica en el sentido de que los individuos con diabetes pueden ser más propensos a desarrollar la infección.

Los resultados no confirmaron que la diabetes pudo influir en la respuesta al tratamiento endodóntico en pacientes diabéticos debido a que los dientes tratados no tenían prevalencia mayor de lesiones apicales, en comparación con los controles(48).

1.2.3. Diabetes e incremento celular en análisis sanguíneo e histológico

En un experimento en el año 2014 por Cintra(49), se investigó la relación de la periodontitis apical en un análisis sanguíneo e histológico de infecciones orales asociadas a Diabetes.

80 ratas Wistar fueron asignadas a los siguientes 8 grupos:

1. Grupo control
2. Grupo con Periodontitis apical
3. Grupo con enfermedad periodontal
4. Periodontitis apical asociada con enfermedad periodontal
5. Grupo de Diabetes
6. Grupo de Diabetes con periodontitis apical
7. Grupo de Diabetes con enfermedad periodontal
8. Grupo de Diabetes con periodontitis apical y enfermedad periodontal

Todas las condiciones fueron inducidas, y después de 30 días se realizó un análisis sanguíneo, se sacrificaron las ratas y sus maxilares fueron preparados para un estudio histológico. Se llevaron a cabo los exámenes hematológicos para determinar el número total de eritrocitos y leucocitos; observándose una correlación significativa entre los hallazgos histológicos y los parámetros sanguíneos.(49)

Se concluyó que la diabetes aceleró el desarrollo y progresión de la periodontitis apical y enfermedad periodontal en las ratas y causaron un aumento en el volumen medio de eritrocitos, así como el recuento de leucocitos y neutrófilos. Las infecciones orales incrementaron el número total de leucocitos, el número de neutrófilos y linfocitos, y la glucosa en sangre de ratas con diabetes mellitus inducida(49).

1.2.4 Relación biológica entre diabetes y periodontitis apical

Segura(3) en 2015 sugirió dos mecanismos: uno en el cual la diabetes mellitus puede influenciar en la periodontitis apical, y viceversa, la periodontitis apical afecta el control glicémico de los pacientes con diabetes mellitus.

“Mecanismo biológico por el que la diabetes mellitus puede influir en el estado periapical: Hay tres principales mecanismos biológicos en la diabetes (alteraciones de la inmunidad innata, hiperglicemia y la formación de proteínas glicosiladas que irreversiblemente forman productos finales de glicación avanzada PGA), la función de las células de inmunidad innata está alterada; la fagocitosis de neutrófilos disminuye, y los macrófagos se encuentran regulados con el aumento de la producción de citoquinas pro-inflamatorias. Por otro lado, los productos finales de glicación avanzados que provocan hiperglucemia, se unen al colágeno que conduce a alteraciones en el metabolismo óseo, lo que reduce la formación de hueso y la

diferenciación osteoblástica. Los productos de glicación avanzados interactúan con receptores específicos en los macrófagos activando el factor de necrosis, el aumento de estrés oxidativo celular y hasta la regulación de las citoquinas pro-inflamatorias. Finalmente, el estatus hiperglucémico provoca apoptosis de los osteoblastos y fibroblastos, la inhibición de la producción de colágeno y la inhibición de la proliferación celular y la diferenciación osteoblástica. Por lo tanto, la diabetes predispone a la inflamación crónica, disminuye la capacidad de reparación de tejidos, y provoca una mayor susceptibilidad a las infecciones y los retrasos de cicatrización en las heridas. En los tejidos periapicales inflamados en dientes con endodoncia la diabetes compromete la respuesta inmune agravando la inflamación periapical crónica, afectando el recambio óseo. la curación de heridas y el aumento de la prevalencia de periodontitis apical persistente”(3).

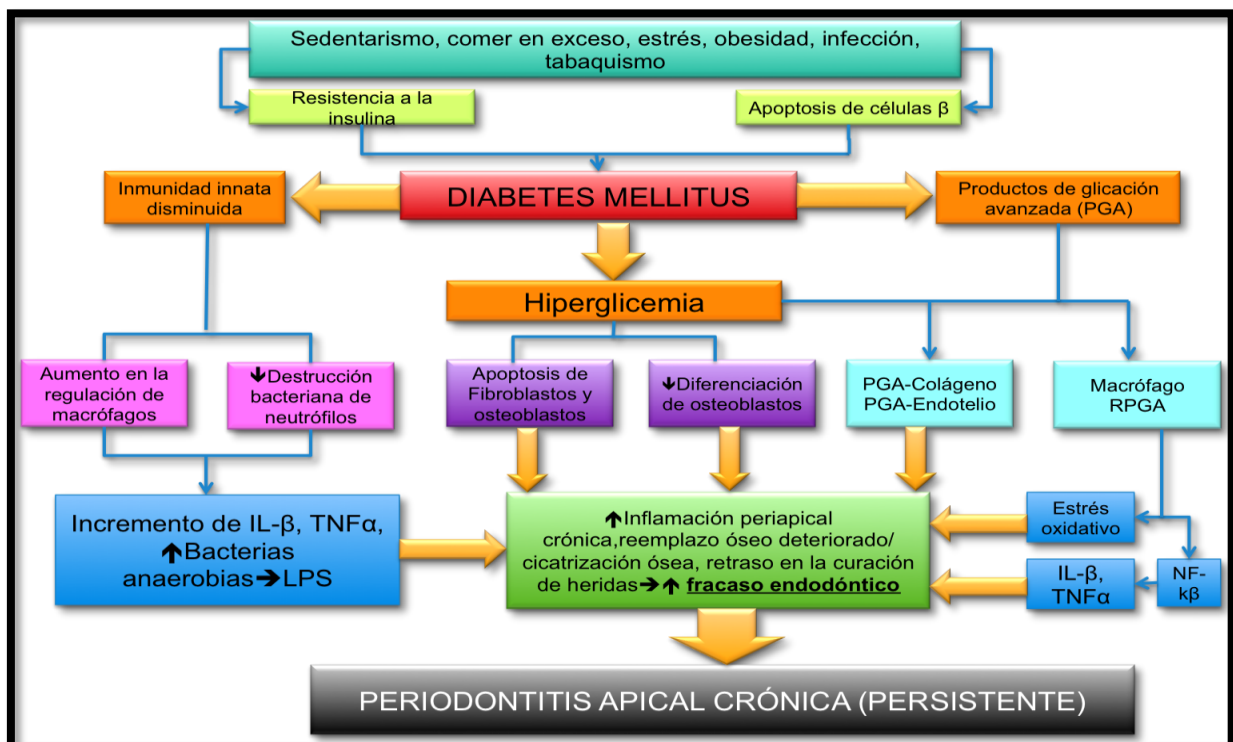


Figura 6. Mecanismos biológicos por el que la Diabetes puede influenciar el estado periapical. Traducido de Segura(3)

A la inversa, los mecanismos por los que el estado periapical podrían afectar el control de la glucemia en pacientes diabéticos se deben a que “la Inflamación periapical crónica implica la activación del amplio eje de la inmunidad innata. El lipopolisacárido de bacterias gram-negativas anaerobias que causa la periodontitis apical se une a sus receptores específicos en las células inmunes (Receptores tipo Toll: TLRs) y activa las vías intracelulares, específicamente el factor transcripcional NF-kB (factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas), hasta la regulación de las citoquinas pro-inflamatorias, lo que contribuye al estado pro-inflamatorio de los diabéticos. La activación de estas vías inflamatorias en las células inmunes, células del endotelio, adipocitos, páncreas, hepatocitos y células musculares podría promover un aumento en la resistencia total a la insulina, la alteración del control metabólico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y periodontitis apical. En los pacientes diabéticos, los productos finales de glicación avanzada también se unen a su receptor (RPGA) en los macrófagos y también activan NF-kB, cerrando el círculo vicioso(3)”.

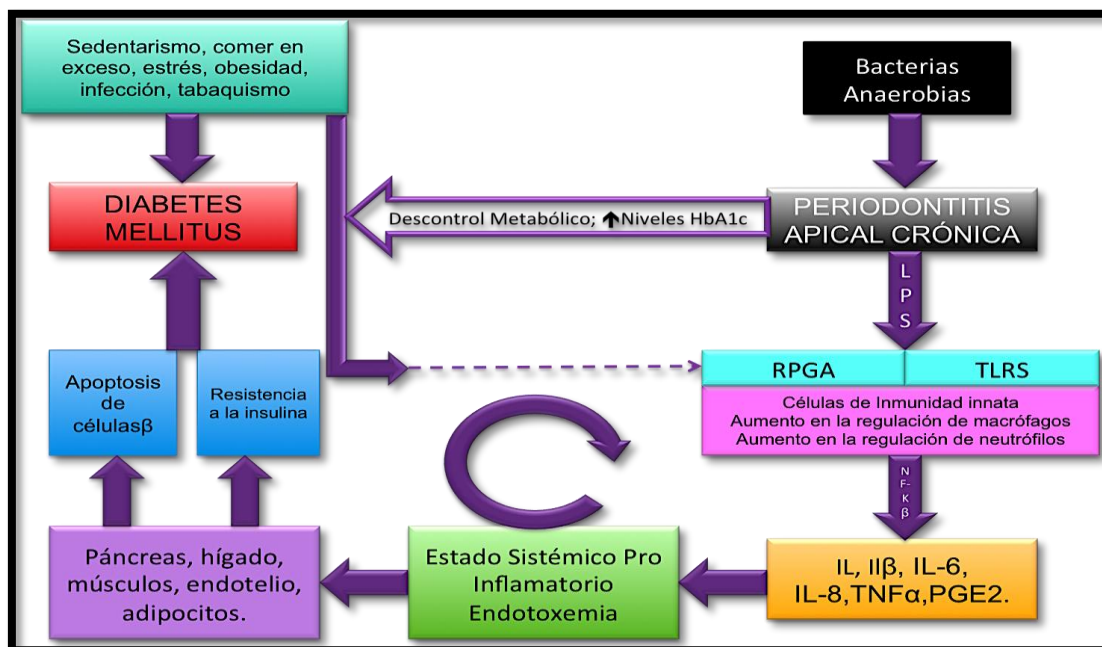


Figura 7. Mecanismo que explica porque el estado periapical puede influenciar el control glicémico en pacientes diabéticos. Traducido de Segura(3) 2015.

Se ha sugerido una asociación entre la diabetes mellitus y la periodontitis apical, con peor pronóstico para los dientes previamente sometidos a tratamiento de conductos, y mayor probabilidad de fracaso endodóntico en dientes que no han recibido tratamiento. Con una alta prevalencia de periodontitis apical persistente o crónica(3).

1.2.5 Señalización de la Insulina

En relación con los factores de riesgo para diabetes mellitus, se ha investigado sobre las citoquinas derivadas de la inflamación oral, que se asocian con una disminución de señalización y resistencia de la insulina.

Astolphi(50) en 2015 realizó un experimento en ratas con el objetivo de investigar la señalización de la insulina en el músculo esquelético, el hígado y los trastornos relacionados con los lípidos en suero y niveles de glucosa e insulina en ratas no diabéticas con lesiones periapicales crónicas inducidas.

Se concluyó que las lesiones apicales están asociadas con un decremento de la señalización de insulina en el hígado y músculo esquelético de ratas.

Se concluyó que es de suma importancia la prevención de inflamaciones locales como la periodontitis apical, con la finalidad de prevenir alteraciones de la señalización de insulina en el músculo.(50)

1.3 Trastornos Cardiovasculares

La inflamación crónica se ha relacionado con diversas enfermedades cardiovasculares(51). Se realizó un estudio para estudiar la asociación entre enfermedad pulpar y trastornos cardiovasculares, los resultados sugieren una posible asociación modesta entre la inflamación pulpar y las enfermedades del corazón(52).

La incidencia de trastornos cardiovasculares ha aumentado en esta época, por tanto el odontólogo debe conocer estas patologías y modificar su práctica para dar tratamiento adecuado a los pacientes afectados(53).

En un estudio epidemiológico realizado en 6651 pacientes, (los participantes que tuvieron 25 o más dientes) mostraron mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares los que reportaron tratamiento endodóntico en alguna ocasión. Se requiere mayor precisión epidemiológica en la relación de infección endodóntica y las enfermedades cardiacas(54).

El aparato circulatorio es mantenido por un endotelio en funciones normales.

Los desórdenes cardiovasculares se originan cuando el endotelio tiene una inflamación disfuncional. Los factores de riesgo más frecuentes son tabaquismo diabetes hipertensión dislipidemia. La inflamación crónica es esencial en la progresión de aterosclerosis y al mismo tiempo promueve eventos agudos cardiovasculares como trombosis coronaria. Sólo pocos estudios han relacionado la periodontitis apical con los trastornos cardiovasculares(55).

Los pacientes con enfermedades cardiovasculares tienen un mayor número de infecciones crónicas orales, además de tener una mayor necesidad de restaurativa,

periodontal, y el tratamiento de endodoncia; la enfermedad arterial coronaria genera una mayor incidencia de cálculos pulpaes y se ha asociado recientemente con un mayor riesgo de la extracción del diente después del tratamiento de conductos(56).

1.3.1 Lesiones endoteliales

En 2011 Cotti et al, realizaron un estudio con el objetivo de investigar cómo el estado de periodontitis apical crónica puede alterar la función cardíaca.

Se utilizaron dos grupos uno afectado por periodontitis apical y el otro conformado por individuos sanos(55).

Se incluyeron pacientes masculinos en edades de 20 a 40 años con presencia mínima de una lesión endodóntica determinada radiográficamente, así como valores cardíacos normales determinados por una ecografía e igualmente valores hepáticos y renales dentro de los límites. Se excluyeron hombres que tuvieran enfermedad periodontal localizada o difusa, con presencia de riesgo a enfermedades cardiovasculares como hipertensión arterial, dislipidemia diabetes mellitus, obesidad o tabaquismo. También se descartaron individuos con Enfermedad cerebrovascular previa o recurrente y presencia de otra inflamación crónica que afectara la salud sistémica(55).

Se hizo un examen radiográfico mediante ortopantomografía y radiografías dentoalveolares en los dientes sospechosos de lesión endodóntica; así como un examen intraoral completo, ecografía y los marcadores inflamatorios se midieron mediante muestras sanguíneas tomadas de la vena anticubital. Se determinó la función endotelial por tonometría arterial periférica(55).

No se observó anomalías en la ecografía en los pacientes estudiados. Se observó aumento de interleucinas (Fig.8) en IL1, IL2, IL6 en pacientes con periodontitis apical cuya relevancia clínica es la siguiente(55):

- ◆ IL-1, IL-2: Citoquinas proinflamatorias aumentadas en infecciones crónicas como periodontitis apical.
- ◆ IL-6: Desempeña un papel fundamental en inflamación y lesiones tisulares. Correlacionada a mortalidad por angina inestable, disfunción ventricular izquierda, propensión a diabetes y sus complicaciones, hipertensión y obesidad.

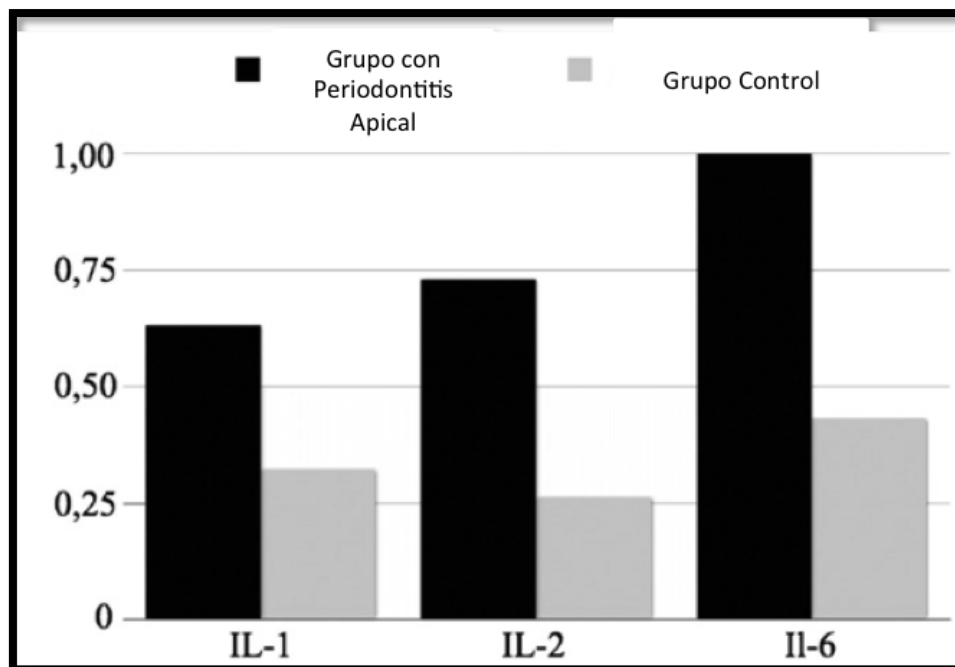


Figura 8. Gráfica donde se observan los niveles de marcadores inflamatorios en ambos grupos (Cotti, 2011)(55).

El factor de necrosis tumoral alfa no mostró diferencias entre ambos grupos, por el contrario de los niveles de dimetilarginina asimétrica (molécula del plasma asociada a aterosclerosis)(55).

Se concluye que los resultados de este estudio pueden contribuir a la relación positiva entre periodontitis apical y lesiones endoteliales, como factor de riesgo para enfermedad cardiovascular, en hombres jóvenes y sanos(55).

1.3.2 Enfermedad Coronaria

Un año después, en la investigación realizada por Pasqualini(51)et al, se evidenció que existe una asociación entre las infecciones orales y la enfermedad coronaria. Los sujetos que presentaron infecciones endodónticas o inflamación pulpar tenían un mayor riesgo de desarrollar enfermedades del corazón. Sin embargo, los resultados relativos a las manifestaciones sistémicas de la periodontitis apical siguen siendo controvertidas(51).

Este estudio evaluó las asociaciones entre el estado clínico de salud bucal, polimorfismos del antígeno CD14 (receptores que están presentes en la membrana endotelial y se cree que causan la liberación de factores proinflamatorios y la exposición de adhesinas que intervienen en los procesos de aterogénesis) y las enfermedades del corazón. Mediante un ensayo clínico de casos y controles se compararon adultos de mediana edad con infarto agudo de miocardio o angina inestable (n = 51) (dentro de los 12 meses del evento agudo definido como primera manifestación), con los controles sanos (n = 49). Resultados: los sujetos con enfermedad cardíaca tenían una mayor prevalencia de las enfermedades orales. El análisis mostró una asociación positiva entre los dientes faltantes, el número de

lesiones con periodontitis apical y enfermedades del corazón. Se concluyó que las enfermedades orales crónicas pueden ser un factor no convencional para aumentar el riesgo a enfermedades del corazón(51).

1.3.3 Tratamiento de periodontitis apical con agentes antioxidantes en cardiomiopatía

Para investigar la relación de la periodontitis apical en la enfermedad cardiovascular, se ha experimentado con agentes antioxidantes, que han presentado un efecto benéfico en estos trastornos(56).

En 2012 se administró el agente antioxidante Tempol en animales con periodontitis apical y cardiopatía inducida por Doxorubicina, y se comparó con un grupo control de periodontitis apical sin cardiopatía, además de otros dos grupos sin periodontitis apical pero con cardiopatía.

- ◆ Grupo I ratas tratadas con solución salina 21 días después de la periodontitis apical inducida.
- ◆ Grupo II ratas tratadas con tempol 21 días después de la periodontitis apical inducida.
- ◆ Grupo III ratas con cardiomiopatía inducida tratadas con solución salina del día 3 al día 10 de administrada la doxorubicina.
- ◆ Grupo IV ratas con cardiomiopatía inducida tratadas con Tempol del día 3 al día 10 de administrada la doxorubicina.

La doxorubicina provocó un ligero empeoramiento de las lesiones periapicales pero no es significativo. El tratamiento con Tempol (50 mg por kg) redujo

significativamente las lesiones periapicales en las cardiopatías inducidas, además de las células inflamatorias en el análisis histológico (Fig. 9)(56).

Se sugiere que el uso de agentes antioxidantes como el Tempol puede ayudar en el tratamiento de conductos de pacientes con enfermedades cardiovasculares(56).

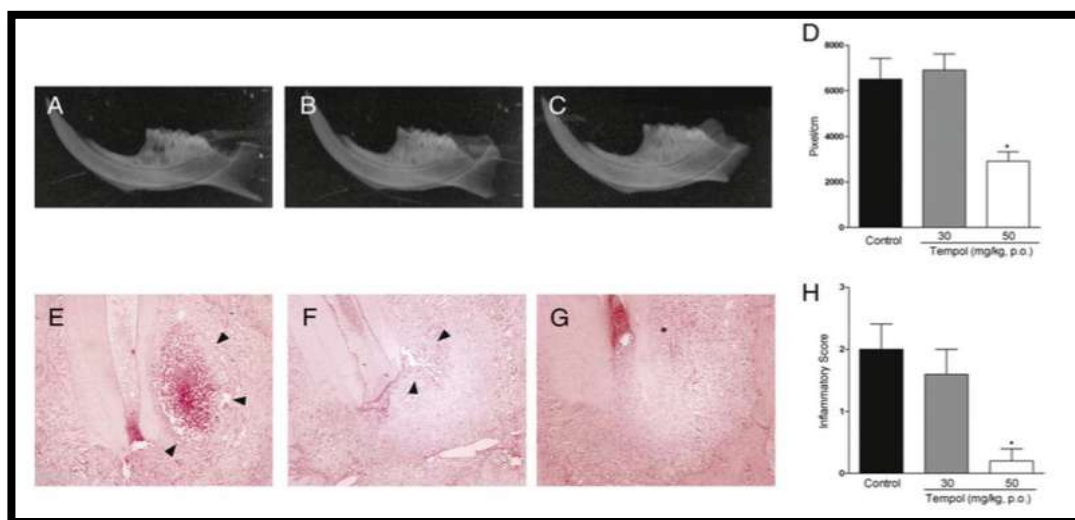


Figura 9. Efectos del tratamiento con tempol(56).

(A-C) radiografías de imágenes con periodontitis apical en grupo control (A), tratados con tempol 30mg/kg (B), Y 50mg/kg (C).

(D) Gráfica que representa el efecto del tempol en las imágenes radiográficas anteriores.

(E-G) análisis histopatológico en grupo control (E), tratados con tempol 30mg/kg (F), Y 50mg/kg (G).

(H) Gráfica que representa el efecto del tempol en las imágenes histopatológicas anteriores.

1.3.4 Infarto Agudo de Miocardio

Con el objetivo de investigar una asociación entre las infecciones orales crónicas (periodontitis apical y enfermedad periodontal) y la presencia de un infarto agudo de miocardio, se realizó un estudio en 248 pacientes que habían sufrido un infarto, mismos que fueron comparados con el grupo control de 249 pacientes sanos(57).

La evaluación oral incluyó la frecuencia de caries, número de dientes, sondeo de bolsas periodontales, sangrado al sondaje, nivel de inserción clínica, así como radiografías para diagnosticar lesiones apicales. El examen médico incluyó un análisis de sangre donde se determinó, la concentración en suero de la proteína C-reactiva(57).

El análisis de los datos mostró diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con infarto y los controles con respecto al número de dientes perdidos, el índice y la presencia de lesiones apicales. La regresión logística mostró que la probabilidad de las lesiones de origen endodóntico fue considerablemente mayor en el grupo de pacientes que habían padecido infarto agudo de miocardio, así como la cantidad de dientes perdidos. En los datos del análisis sanguíneo no se mostró una correlación significativa con el número de lesiones apicales(57).

No obstante, los resultados del presente estudio subrayan que los pacientes, que han sufrido un infarto de miocardio, tuvieron mayores pérdidas dentales y un mayor número de procesos inflamatorios a comparación con los pacientes sanos(57).

1.3.5 Estrés Oxidativo

Según Inchingolo(58) en 2014, un aumento de la producción de especies oxidantes relacionados con enfermedades orales como la periodontitis apical crónica, podría tener implicaciones sistémicas, tales como un incremento de la morbilidad cardiovascular.

Se realizó un estudio prospectivo para evaluar si los sujetos afectados por la periodontitis crónica presentan valores más altos de estrés oxidativo que los valores de referencia antes del tratamiento endodóntico, y si el tratamiento endodóntico

pueden reducir el desequilibrio oxidativo y traerlo de vuelta a la normalidad en estos temas(58).

Dos grupos fueron establecidos; el grupo de estudio lo conformaron individuos con periodontitis apical, y en el grupo control se incluyeron pacientes sin estas infecciones. El equilibrio oxidativo se determinó midiendo el estado oxidante, utilizando una identificación de los metabolitos reactivos de oxígeno, mientras que el estado antioxidante en estos pacientes se determinó utilizando una prueba potencial antioxidante biológico. Ambas pruebas se llevaron a cabo en muestras de plasma. Se midieron los valores tanto antes del tratamiento endodóntico de los pacientes con periodontitis apical crónica, 30 y 90 días después del tratamiento, se compararon con los obtenidos de los pacientes control sanos(58).

Se encontró que los pacientes con periodontitis apical crónica mostraron niveles significativamente más altos de estrés oxidativo que los pacientes de control, así como se confirmó el decremento del estrés oxidativo en el grupo de estudio, pues los valores volvieron a la normalidad 90 días después del tratamiento endodóntico(58).

Los investigadores demostraron una asociación positiva entre la periodontitis apical crónica y el estrés oxidativo: “Los sujetos afectados por periodontitis apical crónica están expuestos a una condición de estrés oxidativo, que es extremadamente peligroso para la salud general. Por otra parte, se puede deducir de estos resultados que a través de una terapia endodóntica adecuada, un buen equilibrio oxidativo puede ser restaurado, evitando así el riesgo de contraer las enfermedades antes mencionadas” (58).

1.3.6 Aterosclerosis

En 2014 se realizó un estudio(59) para determinar la relación entre periodontitis apical crónica y aterosclerosis, con el objetivo de evaluar el efecto del tratamiento endodóntico mediante el análisis de tomografía computarizada corporal de 531 pacientes, en edades de 8 a 89 años. La aterosclerosis se examinó en la arteria aorta abdominal mediante un método de puntuación de calcio. La periodontitis apical fue evaluada mediante tomografía. El total de dientes fue de 11 191(59).

Se determinó que el volumen de la carga aterosclerótica aórtica en pacientes con al menos una lesión de periodontitis apical crónica fue de $0,32 \pm 0,92$ ml, más altos que para los pacientes sin la periodontitis apical crónica. La carga aterosclerótica aumentó con la edad y se correlacionó positivamente a la periodontitis apical crónica. Hay una correlación inversa clara entre tratamiento endodóntico y la carga aterosclerótica aórtica(59).

Debido a que la enfermedad coronaria y cerebral son consecuencias de la aterosclerosis, los estudios prospectivos para evaluar la causalidad son extremadamente importantes. Si se confirma la causalidad, el tratamiento endodóntico puede tomar un lugar importante en la prevención secundaria de eventos cardiovasculares(59).

Tabla 3. Principales enfermedades cardiovasculares y su relación con la salud oral encontradas en la literatura científica entre 1989-2012 (Cotti, 2015) (60).

| ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR | AUTOR | AÑO |
|------------------------------------|---------------|--------------|
| Infarto cerebral agudo | Grau AJ | 1997 |
| Infarto agudo al miocardio | Mattila | 1989 |
| | Oikarinen | 2009 |
| | Willershausen | 2009 |
| | Pasqualini | 2012 |
| Aterosclerosis, ateroma, | Mattila | 1993 |
| | Friedlander | 2010 |
| | Matthias | 2011 |
| | Gomes | 2012 |
| Enfermedad de la arteria coronaria | Schillinger | 2006 |
| Enfermedad coronaria | Mattila | 2000 |
| | Jansson | 2001 *MUERTE |
| | Buhlin | 2002 |
| | Meurman | 2003 |
| | Nicolosi | 2011 |
| | Sikka | |
| Infarto Cerebral | Syrjanen | 1989 |
| Enfermedad Cardiovascular | Buhlin | 2003 |
| | Karhunen | 2006 *MUERTE |

1.3.7 Hallazgos previos e investigación actual

Cotti en 2015 investigó la influencia que ejerce la periodontitis apical y la salud cardiovascular, mediante una revisión de la literatura científica donde se reportaron los siguientes hallazgos(60):

En estudios realizados, pacientes con enfermedades cardiovasculares han manifestado infecciones más severas que pacientes sin estas enfermedades (Tabla 5) (60).

Tabla 4. Estudios científicos sobre la correlación de la Periodontitis apical y las enfermedades cardiovasculares (Cotti, 2015) (60).

| AUTOR | AÑO | ESTUDIO | CORRELACIÓN |
|------------------|------|---|--------------------------------------|
| Caplan | 2006 | Periodontitis apical y tiempo para el diagnóstico de cardiopatía coronaria (708 hombres) examen médico y dental . | FUERTE correlación en menores de 40. |
| Joshipura | 2006 | Inflamación pulpar y cardiopatía coronaria en 34 683 pacientes, a 2 años | FUERTE CORRELACIÓN |
| Caplan | 2009 | Tratamiento endodóntico y cardiopatía coronaria 6651 pacientes | CORRELACIÓN POSITIVA |
| Segura Egea | 2011 | Tratamiento endodóntico, fumadores e hipertensión 100 pacientes | CORRELACIÓN POSITIVA* |
| Petersen | 2013 | Aterosclerosis y carga en la aorta abdominal y relación con periodontitis apical | CORRELACIÓN POSITIVA |
| Hassin Rodriguez | 2014 | Periodontitis apical y angiografía coronaria (103 pacientes) | CORRELACIÓN POSITIVA |

“Es importante llegar a un consenso mediante más investigaciones que determinen si la periodontitis apical es un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares” (60).

1.3.8 Estudio longitudinal de envejecimiento y enfermedad cardiovascular

Gomes(61) en 2015 presentó una investigación donde realizó un examen médico y dental completo a 278 pacientes por un máximo de 44 años con la finalidad de evaluar la presencia de periodontitis apical, tratamiento endodóntico, y carga endodóntica asociados a riesgo a largo plazo de enfermedad cardiovascular(61).

Se concluyó que los tratamientos endodónticos de pacientes de mediana edad, es un predictor independiente en los casos de enfermedades cardiovasculares(61).

1.3.9 Disfunciones endoteliales en hombres y mujeres

Con el objetivo de investigar la relación entre periodontitis apical y trastornos cardiovasculares, se realizó un estudio en hombres y mujeres jóvenes entre 20 y 40 años, donde se midieron los marcadores de inflamación, la reserva de flujo endotelial y los niveles de dimetilarginina asimétrica, el inhibidor endógeno de la sintetasa de óxido nítrico(62).

Los pacientes con periodontitis apical de ambos sexos mostraron una reducción significativa en reserva de flujo endotelial y un aumento significativo de IL-2. Las especies reactivas de oxígeno se incrementaron solamente en las mujeres, Niveles de dimetilarginina asimétrica se mantuvieron sin cambios en las mujeres con periodontitis apical, pero aumentaron significativamente en los hombres, lo que quiere decir que la presencia de inflamación crónica en adultos jóvenes con

periodontitis apical, puede ocasionar disfunción endotelial temprana, debido a la reducción de flujo endotelial de reserva, y la patología apical puede influenciar el metabolismo de la oxidorreductasa sintetasa de óxido nítrico(62).

Como se demostró anteriormente, es urgente realizar investigaciones científicas enfocadas a determinar una opinión definitiva sobre la relación entre la enfermedad endodóntica y los trastornos cardiovasculares. Por lo tanto, sería importante utilizar la infección dental como una variable independiente en el futuro de investigaciones cardiovasculares(62).

1.4 Cambios relacionados a la Respuesta Inmune

A continuación se presenta una tabla con los principales trastornos de la respuesta inmune en los que la infección se puede diseminar con más rapidez y por tanto se deberá extremar precauciones para prevenir y tratar patologías infecciosas

Tabla 5. Trastornos de la respuesta inmune en los que es más probable la diseminación de la infección (Walsh(21), 1997)

| Trastornos de la respuesta inmune |
|--|
| El conteo bajo de neutrófilos |
| El tratamiento del cáncer con quimioterapia o radioterapia |
| Neutropenia cíclica |
| La terapia citotóxica |
| Neutropenia crónica benigna |
| Función de los neutrófilos deprimido |
| El síndrome de Down |
| Diabetes mellitus mal controlada |
| Enfermedad de Crohn |
| Síndrome de Chediak-Higashi |
| Depresión generalizada de las células mediadoras de inmunidad. |
| Leucemias |
| Enfermedad avanzada por VIH |
| neoplasia avanzada |
| Los receptores de trasplante de médula ósea |
| Los receptores de trasplante de órganos |
| Tratamiento de enfermedades autoinmunes con agentes inmunosupresores tales como ciclosporina A |
| La mala cicatrización de los tejidos |
| Radioterapia localizada (por ejemplo, para el cáncer de cabeza y cuello) |
| Desnutrición |
| La diabetes mal controlada |

Se debe tomar en cuenta que los pacientes inmunocomprometidos son más susceptibles a diseminación de infección(31). Sin embargo, la periodontitis apical no solo es un foco latente de diseminación en personas inmunodeprimidas, también en individuos inmunocompetentes la infección endodóntica ocasiona incrementos en marcadores inflamatorios como se muestra a continuación:

1.4.1 Aumento de marcadores inflamatorios

Se realizó una revisión sistémica y metaanálisis con el objetivo de determinar si la periodontitis apical tiene la capacidad de modificar niveles de marcadores inflamatorios, entre 1948 y 2012. Entre los 531 artículos identificados inicialmente, 20 comprendieron el análisis final(61).

Se analizaron 31 marcadores inflamatorios diferentes, destacando la Proteína C-reactiva, la interleucina (IL) -1, IL-2, IL-6, dimetilarginina asimétrica, IgA, IgG, e IgM, que se mostraron aumentados en pacientes con periodontitis apical a comparación con los controles en la mayoría de los estudios. Los resultados mostraron que los niveles séricos de IgA, IgG e IgM se incrementaron en personas con periodontitis apical en comparación con los controles sanos y los niveles séricos de Proteína C Reactiva, IgA, IgE, IgG, e IgM no fueron significativamente diferentes entre los pacientes con infección endodóntica antes y después del tratamiento. “Estos hallazgos sugieren que la periodontitis apical puede contribuir a una respuesta inmune sistémica que no se limita a la lesión localizada, potencialmente conduce a aumento de la inflamación sistémica”(61).

Otro estudio enfocado en medir los marcadores inflamatorios (alfa-2 integrina, citoquinas, quimiocinas) fue llevado a cabo en 2015 por Bampirra, se examinó el líquido intersticial de las lesiones periapicales de 20 pacientes asintomáticos, antes y después de la desinfección e instrumentación del conducto radicular. “Estos

hallazgos sugieren que después de reducir la carga bacteriana del conducto radicular una disminución en la respuesta inflamatoria se llevó a cabo en las lesiones periapicales”(63). Lo que sugiere que el tratamiento endodóntico es una estrategia efectiva para eliminar microorganismos y reducir la respuesta inflamatoria de las lesiones apicales.

1.4.2 Síndrome SAPHO asociado a lesiones endodónticas

Cotti(64) en 2015 presenta un caso de Síndrome autoinflamatorio SAPHO (sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis, osteítis), cuya etiología es desconocida, asociada a predisposición genética y trastornos del sistema inmune. Una mujer de 44 años de edad fue remitida al Departamento de Endodoncia por un dolor en el área de los molares mandibulares que se irradia a la zona cervical y al hombro izquierdo. La paciente manifestó fiebre, pérdida de peso, inflamación dolorosa en la clavícula. La cintigrafía reveló un patrón de hiperostosis (Fig.10) en el tejido clavicular, se tomó una biopsia que confirmó tratarse de tejido no neoplásico con engrosamiento óseo(64).

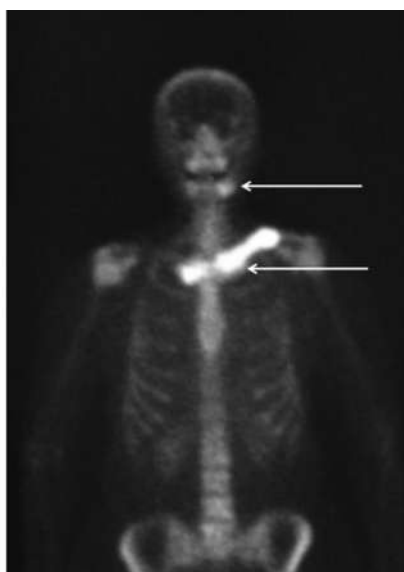


Figura 10. Cintigrafía que muestra áreas de hiperostosis en esternón, clavícula y mandíbula izquierda (64)

El diente problema era el primer molar inferior izquierdo, que había sido restaurado en dos ocasiones a causa de caries recurrente y, posteriormente de un fuerte dolor el diente recibió un tratamiento de conducto. Seis meses después del primer tratamiento de endodoncia, los síntomas habían empeorado, y la repetición del tratamiento se realizó. Un año después de retratamiento, los síntomas no habían disminuido, y al mismo tiempo, la paciente había comenzado a presentar los otros síntomas sistémicos descritos previamente(64).



Figura 11. Radiografía y ecografía de paciente con SAPHO (Cotti,2015)

A) Ortopantomografía de 1998 que señala una restauración mesio-ocluso-distal.

B) Ortopantomografía de 2001. No hay signos de Periodontitis apical.

C) Ortopantomografía 2009. El diente ha recibido endodoncia y hay signos de periodontitis apical.

D) Ecografía del área periapical.

Con el consentimiento de la paciente se realizó un nuevo intento de retratamiento donde se descubrió un instrumento fracturado, que no pudo sobrepasarse y se dio por terminado el tratamiento enfatizando una posible necesidad de cirugía. El siguiente mes se confirmó el diagnóstico de Síndrome SAPHO por lo que se le administró la medicación pertinente. Los síntomas referentes a la infección endodóntica desaparecieron, mostró cicatrización apical, la paciente fue monitoreada por 5 años sin signos ni síntomas desfavorables (Fig.11) (64) .

Los autores plantean la posibilidad de que la infección endodóntica pudo actuar como un detonante para el desarrollo del síndrome SAPHO, en esta paciente genéticamente predispuesta, mediante la estimulación de una respuesta inmune debido a la infección(64).

La autora concluye: “La existencia y características del síndrome SAPHO necesitan ser dadas a conocer por los endodoncistas. La comprensión y la capacidad de diagnosticar este síndrome, sobre todo en casos en los que la región oral es la única o la primera zona afectada, pueden permitir un diagnóstico precoz del síndrome y el diagnóstico diferencial con otras enfermedades. Por otra parte, la posible asociación de la enfermedad con la periodontitis apical puede elevar la conciencia acerca de la posible asociación entre la infección de origen endodóntico y las enfermedades sistémicas(64).

1.5 Infecciones Faciales

1.5.1 Celulitis Maxilofaciales

Son infecciones del tejido celuloadiposo situados en intersticios aponeuróticos (Figura 12) que cursan con una actividad bacteriana cuya secuencia es de la siguiente manera: reclusión, destrucción, penetración, deterioro estructural y funcional, diseminación hematológica(65).

- Formas topográficas; compartimento superficial, suelo de la boca, compartimento masticador, espacio parafaríngeo, espacio parotídeo, espacio paratonsilar.
- Formas clínicas: Aguda (flemón, estado seroso y estado supurado) y crónica (la más conocida es la Angina de Ludwig que compromete ambos espacios submandibulares, submentales y sublinguales(65).

Las Complicaciones principales de las celulitis maxilofaciales son: infecciones orbitarias, fascitis necrotizante, trombosis del seno cavernoso, absceso cerebral y mediastinitis(65).

El diagnóstico consta de anamnesis (completa y detallada sobre la salud general del paciente, enfermedades sistémicas, hábitos, tratamientos previos y actuales), examen físico (visión global del paciente y palpación buscando tumefacciones en tejidos cervicales), estudios analíticos y pruebas de imagen (radiografía panorámica, tomografía axial computarizada y resonancia magnética) (65).

El tratamiento de elección es incisión y drenaje, la cual debe seguir la vía más corta y directa al exudado preservando mayormente la anatomía; posteriormente colocar un drenaje artificial de látex o silicona y mantener limpio. Se indica que el cultivo

microbiológico no es necesario en caso de que: el paciente no responda a la antibioterapia empírica en 48 horas, diseminación de la infección a más espacios fasciales a pesar del tratamiento y en pacientes inmunodeprimidos o con antecedentes de endocarditis bacteriana(65).

La sociedad de enfermedades infecciosas de América clasifica estos padecimientos en tres tipos: superficiales, necrotizantes y las del paciente inmunodeprimido.

Las heridas proveen información sumamente valiosa para el tratamiento, por ello, es importante continuar tomando muestras de pus, para su análisis previo a administrar un fármaco, pues muchos microorganismos han desarrollado resistencia a ciertos tipos de antibióticos(65).

Estas lesiones inflamatorias, cuando son agudas pueden convertirse rápidamente en un riesgo mortal, en cuyo caso el diagnóstico clínico rápido es vital(66).

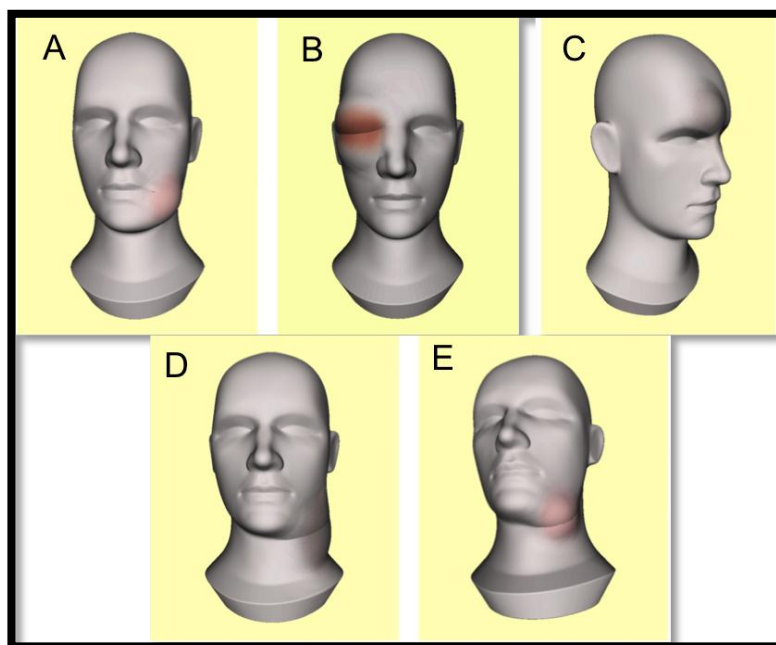


Figura 12. Celulitis Maxilofaciales A) Bucal, B) Orbital, C) Frontal, D) Parafaríngea, E) Submandibular. (66)



**Figura 13 . Celulitis situada en la mitad superior de la región yugal (De Vicente(6) et al., 2004).
Ocasionada por una caries en un molar superior**

Según Hodgdon(2), la celulitis facial debe ser tratada de la forma más agresiva posible en relación a las celulitis en otras áreas del cuerpo; debido a la morbilidad y la mortalidad de las complicaciones, que incluyen trombosis del seno cavernoso y la posible extensión de la celulitis al cerebro. La mayoría de las celulitis faciales son ocasionadas por la extensión de la infección odontogénica, mientras que la sinusitis aguda representa la mayor parte del resto de causas. Los dientes incisivos superiores deben constituir una gran preocupación cuando se infectan, aunque los molares superiores son el origen más frecuente de celulitis facial.(2) (Fig.12-15).

En un estudio de los cultivos tomados en el drenaje quirúrgico, 19% de las muestras contenía sólo los organismos aerobios, el 36% los organismos anaeróbicos única, y el 45% contenía flora mixta aerobia y anaerobia(2).

“Los errores más comunes de los clínicos son:

1. El no remitir a los pacientes para la atención dental de rutina después de señalar la falta de higiene oral y la caries dental. La pérdida de dientes es a menudo prevenible cuando el cuidado dental se lleva a cabo. Además, estudios recientes han relacionado la salud dental para el estado de salud general a largo plazo.
2. El no poder drenar un absceso y favorecer la terapia antibiótica.
3. No reconocer el potencial de la naturaleza crítica de una infección profunda de la cara o cuello, como la angina de Ludwig.
4. No proporcionar una analgesia adecuada a través de la inyección supraperióstica” (2).



Figura 14. Celulitis Facial y bucal (Hodgdon 2013)



Figura 15. Celulitis Facial en región orbital, (Hodgdon 2013)

1.5.2 Abscesos Orbitales

Los abscesos orbitales (Figura 16) se forman como resultado de una celulitis progresiva. La propagación de la infección puede llevar a complicaciones como trombosis del seno cavernoso, meningitis, encefalitis, absceso cerebral o la muerte.(67)



Figura 16. Absceso orbital (Olsen, 2014)(31).

Según Allan 1991, la infección odontogénica puede diseminarse hacia la órbita por diversas vías (Fig. 17) en el caso de premolares y molares maxilares la propagación microbiana perfora la cortical vestibular y se introduce al espacio pterigopalatino y a la fosa infratemporal para entrar por la fisura intraorbitaria, o perforar la pared maxilar posterior para acceder al seno maxilar. En los dientes anteriores se puede producir celulitis orbital por una diseminación retrógrada a través de las venas faciales y oftálmicas.

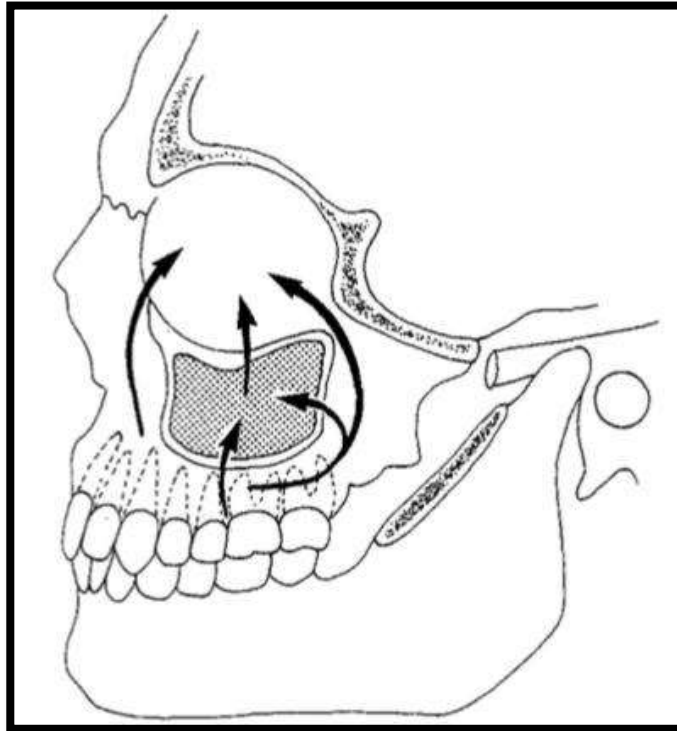


Figura 17. Vías de diseminación de la infección odontogénica hacia la órbita (Allan(68), 1991)

Park(69) en 2013, informa que la celulitis orbitaria de origen odontogénico es una complicación relativamente rara, pero puede ocasionar ceguera (Fig.18) a través de una progresión rápida de tensión orbital a pesar del tratamiento con antibiótico. Por lo tanto el más simple de los problemas dentales, requiere una cuidadosa atención.

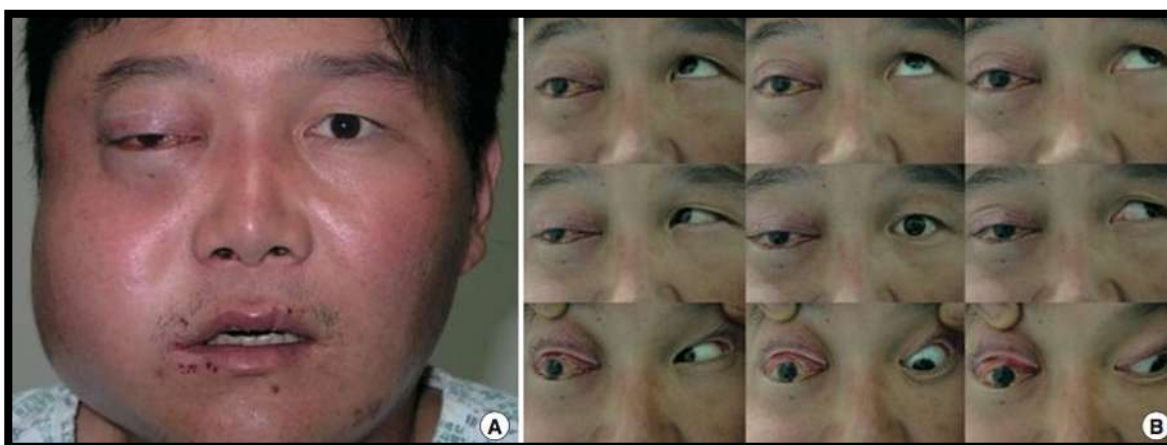


Figura 18 . Ceguera ocasionada por celulitis Orbitaria(69)

(A) Inflamación marcada en el lado derecho del rostro, que involucra mejilla y zona periorbital, con proptosis severa del ojo. (B) Nueve fotografías que muestran la limitación de movimiento del globo ocular, excepto la abducción.

La detección precoz de la infección orbital, pruebas de diagnóstico apropiadas, y de tratamiento pueden proporcionar resultados exitosos de esta enfermedad que rara vez ocurre(67).

1.6 Infecciones Cervicales Profundas

Una gran proporción de las infecciones profundas en cuello son el resultado de infecciones odontogénicas(9). Las infecciones cervicales profundas son complicaciones poco frecuentes de un absceso pulpar en los dientes(37). La necrosis pulpar es un buen reservorio para que la infección bacteriana prolifere al tejido óseo y posteriormente se disemine a espacios cervicales profundos(9) donde se localizan estructuras anatómicas de vital importancia, como se muestra en la Figura 19:

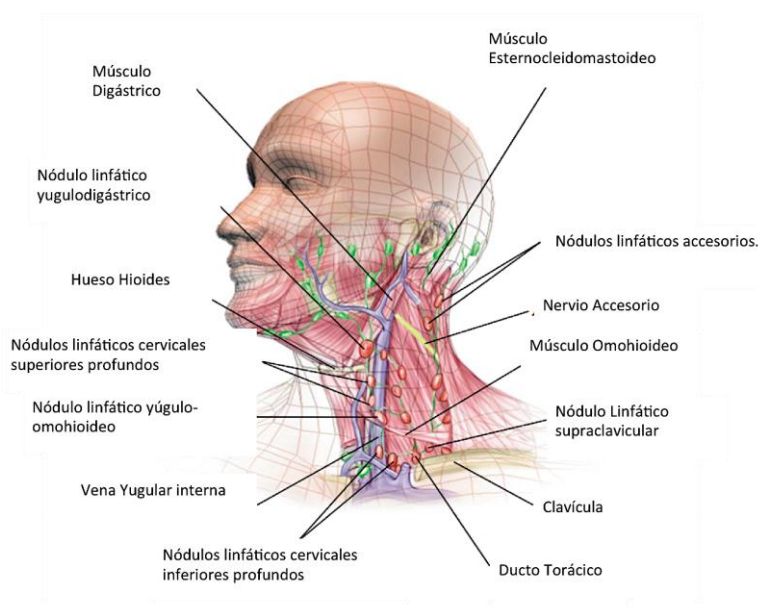


Figura 19. Estructuras anatómicas cervicales profundas. (Fehrenback(8))

Existen 3 espacios primarios: sublingual, submandibular y submentoniano, y 3 espacios secundarios: pterogomandibular, masetérico y temporal. Microbiológicamente la predominancia en estas infecciones es de tipo anaeróbico, los organismos más comunes son: *streptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Porphyromonus*, *Prevotella* y *Fusobacterium*.(9)

1.6.1 Espacio Sublingual

Es muy frecuente que la infección en raíces de dientes inferiores anteriores y primeros molares inferiores se disemine a este espacio. Un signo clínico característico es la lengua elevada. En 1.7% de los pacientes, la infección progresa al espacio parafaríngeo y al cuello.(31) (Figuras 20 y 21).



Figura 20. Apariencia clínica de una infección en el espacio sublingual con elevación de la lengua por tejido indurado sublingual. Boynton 2015

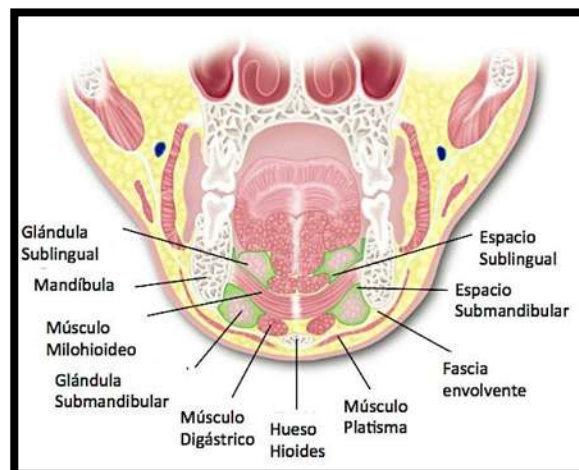


Figura 21 . Diagrama que muestra corte coronal de cabeza y cuello resaltando los espacios sublingual, submandibular y estructuras adyacentes (Fehrenback(8), 2007).

1.6.2 Espacio Submandibular

Esta infección muy a menudo se origina a través de segundos y terceros molares inferiores, por la cercanía al músculo milohioideo. También los espacios parafaríngeos se afectan (35) (Figuras 22 y 23) y en ocasiones los músculos masticatorios (Figuras 24 y 25).

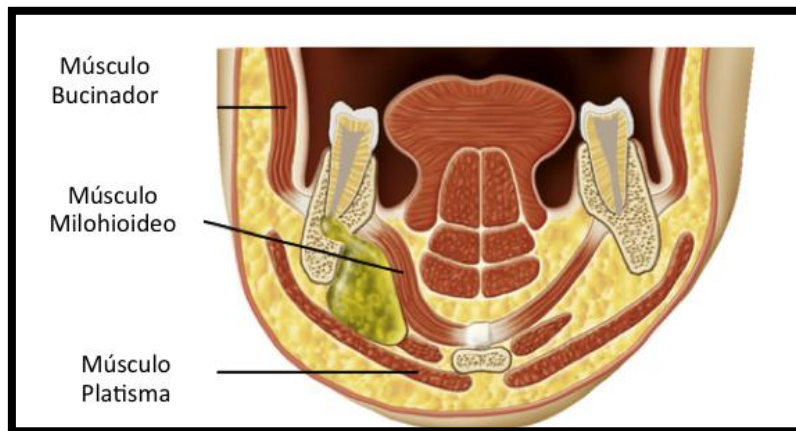


Fig 22. Diagrama esquemático de un absceso submandibular



Figura 23. Absceso submandibular (Olsen(31), 2014).



Fig 24. Absceso en la region masetérica con fistula extraoral (Olsen(31), 2014).



Fig 25. Absceso submandibular crónico con fistula odontogénica Boynton 2015

1.6.3 Tracto sinuoso asociado a una raíz disto lingual en un molar inferior

El tratamiento del conducto radicular de los molares inferiores con una variación en la anatomía puede ser difícil de diagnosticar y ejecutar. El siguiente caso presenta un paciente con una fístula odontogénica cutánea en la zona submandibular derecha.

Una paciente femenina de 23 años se presentó con una fístula extraoral, inicialmente mal diagnosticada como absceso sebáceo, por esta razón la paciente antes del tratamiento de conductos se había sometido a la extirpación quirúrgica y a una variedad de tratamientos tradicionales chinos(70) (Figura 26)

Con ayuda de la tomografía computarizada se confirmó que el factor causal de la fístula cutánea era una periodontitis periapical del segundo molar mandibular derecho, que tenía una rara raíz distolingual y curvada. (Figura 26) La resolución de la fístula y la curación apical se logró después de un tratamiento de conducto radicular no quirúrgico, debido a que en primer lugar, la paciente no padecía enfermedades sistémicas y el diente era restaurable(70)(Figura 27).

“Debe considerarse la etiología odontogénica como causa primaria de fístulas cutáneas faciales”. (70)

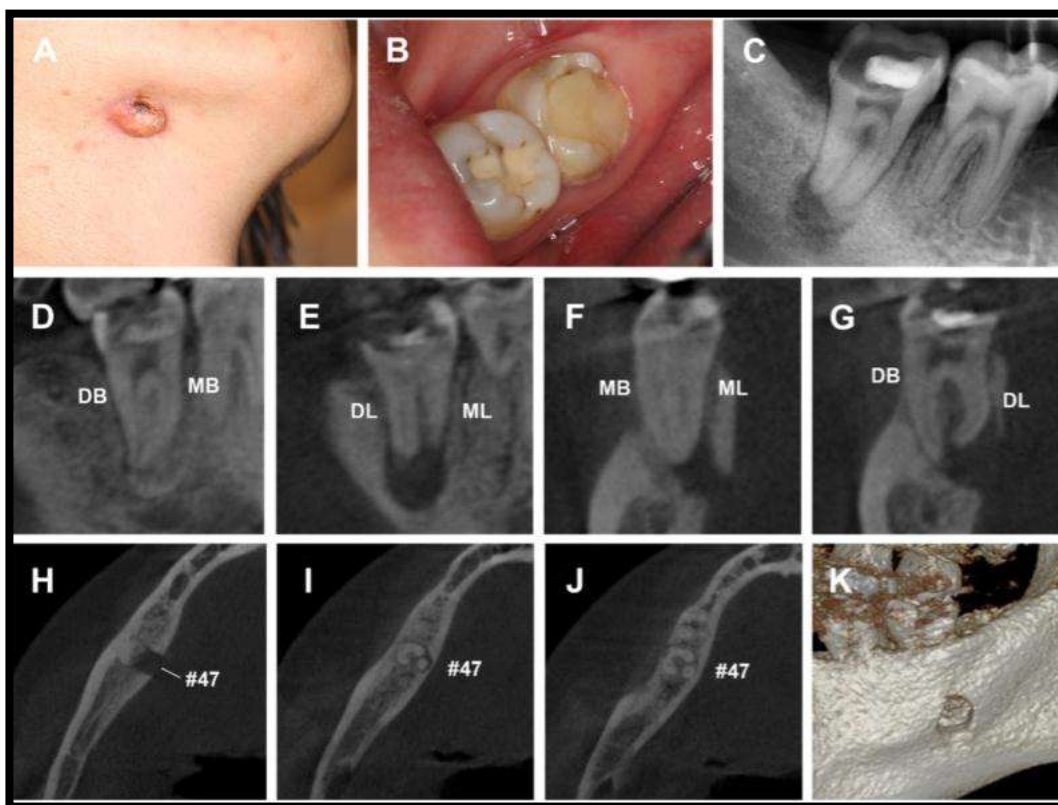


Figura 26. Tracto sinuoso asociado a una raíz disto lingual en un molar inferior: Aspecto extraoral preoperativo y examen radiográfico.

- A) Tracto sinuoso extraoral que presenta un nódulo,**
- B) Molar afectado con restauración de ionómero**
- C) Radiografía revelando lesión apical**
- D-J) Imágenes de Tomografía que muestran la raíz distolingual**
- K) Reconstrucción 3D que muestra la perforación ocasionada por la infección**

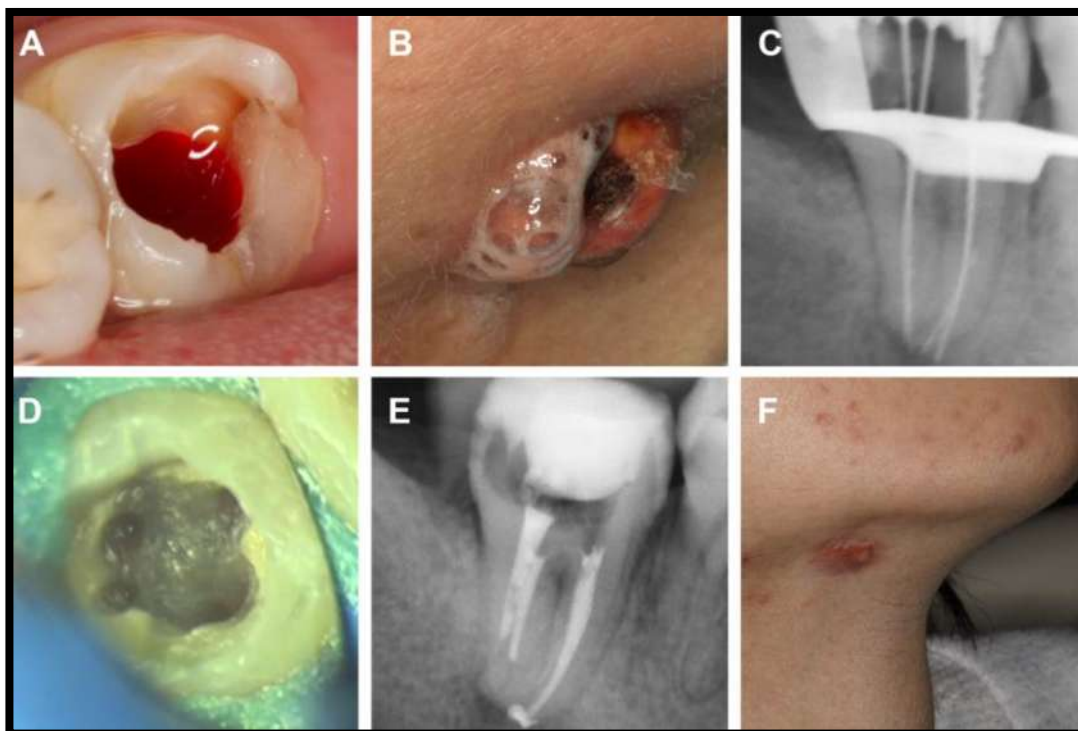


Figura 27. Tracto sinuoso asociado a una raíz disto lingual en un molar inferior: Apariencia clínica y radiográfica durante el tratamiento.

- A) Acceso Cameral.**
- B) Peróxido de hidrógeno al 3% colocado en la fístula.**
- C) Conductometría.**
- D) Entrada a los conductos.**
- E) Tratamiento finalizado.**
- F) Resolución del tracto después de 1 mes.**

1.6.4 Espacio Submentoniano

Un absceso en el espacio submentoniano ocurre con frecuencia cuando algún incisivo mandibular se ve afectado(35) (Figuras 28 y 29).



Figura 28. Absceso submentoniano (Olsen, 2014).



Figura 29. Infección submentoniana después de incisión y drenaje(70)

Patel(71) en 2015 presenta un caso clínico de un paciente masculino de 22 años que se presentó con un crecimiento nodular extraoral con secreción de pus intermitente en la región mentoniana (Figura 30-A) desde hace 4 meses, la palpación de la lesión provocó una descarga de exudado. Al examen intraoral no presentó inflamación

vestibular, y se notó una fractura de borde incisal en un diente. El incisivo central inferior derecho se encontró necrótico. La radiografía dentoalveolar (Figura 30-B) mostró radiolucidez difusa que rodeaba los incisivos centrales inferiores. El diagnóstico fue periodontitis apical supurativa(71).

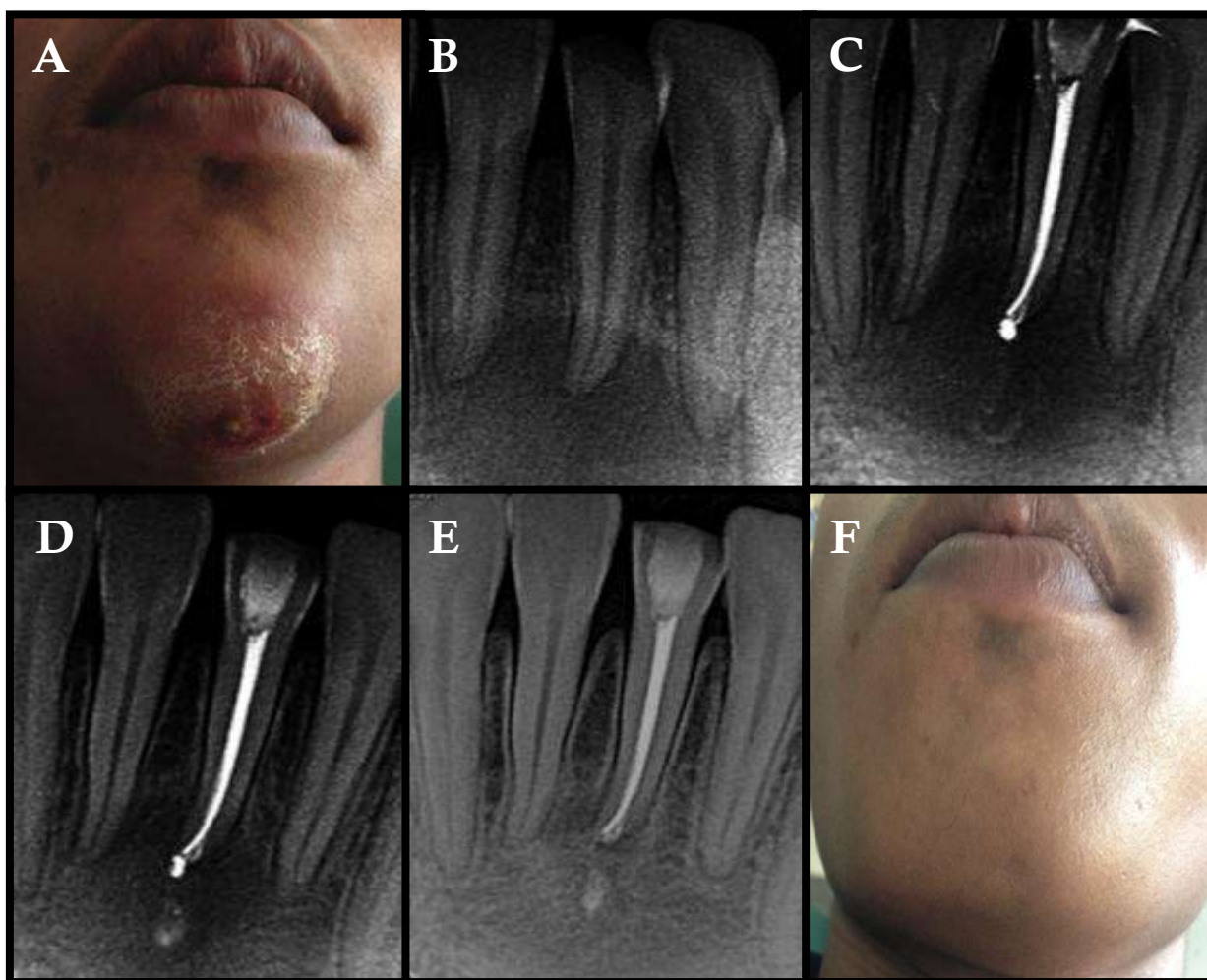


Figura 30. Tracto sinuoso en la región mentoniana (Patel 2015).

- A) Fotografía antes del tratamiento
- B) Radiografía dentoalveolar que muestra la lesión inicial.
- C) Radiografía dentoalveolar con el tratamiento endodóntico finalizado.
- D) Radiografía dentoalveolar con el tratamiento endodóntico finalizado después de 3 meses.
- E) Radiografía dentoalveolar con el tratamiento endodóntico finalizado 7 meses después.
- F) Aspecto clínico 7 meses después del tratamiento endodóntico.

Posteriormente se realizó el tratamiento endodóntico, y se colocó medicación intraconducto. Una semana después el paciente regresó con una mejoría notable en la fístula y se concluyó la endodoncia (Figura 30-C)(71).

Desde los 3 meses se observaron signos de cicatrización en la radiografía periapical; la piel había sanado y la infección mejoró notablemente (71) (Figura 30-D,E,F).

Para investigar y comparar las poblaciones microbianas causadas por infecciones endodónticas primarias en los pacientes que sufren de abscesos cervicales profundos, se realizó un estudio en 2011 por Poeschl(72) et al, se tomaron muestras por aspiración para determinar las tasas de susceptibilidad de las bacterias aisladas a los antibióticos de uso común.

Se incluyeron un total de 89 pacientes con abscesos que requirieron incisión extraoral y drenaje bajo anestesia general. Un total de 142 cepas fueron recuperados de 76 pacientes. En 13 pacientes, no se encontraron bacterias. Las bacterias predominantes observadas fueron estreptococos (36%), estafilococos (13%), Prevotella (8%), y Peptostreptococcus (6%). La mayoría de los pacientes presentó una población aeróbico-anaeróbico de la flora bacteriana mixta (62%)(72).

“Los resultados de nuestro estudio indican que se encontraron un mayor número de anaerobios cuando se tomaron muestras mediante la técnica de aspiración. La Penicilina G y aminopenicilinas no siempre son suficientes para el tratamiento de abscesos cervicales profundos graves; las combinaciones de inhibidores de beta-lactamasas son más eficaces. Las bacterias mostraron tasas significativas resistentes a clindamicina. Por lo tanto, su uso solo en pacientes alérgicos a la penicilina tiene que ser considerado cuidadosamente. (72)”

1.6.5 Angina de Ludwig

Cuando los espacios submandibular, sublingual y submentoniano son infectados bilateralmente, se dará origen a la Patología descrita por primera vez en 1836 denominada Angina de Ludwig(9) la cual se caracteriza por gran inflamación cervical indurada, en ambos lados; acompañada de fiebre, molestia al deglutir, elevación de la lengua (Figura 31) , y obstrucción de la vía aérea en un lapso de 12 a 24 horas(31) que de no ser diagnosticada y tratada adecuadamente en tiempo y forma, terminará con la vida del afectado en el 100% de los casos.(7)(73)

Tabla 6 . Manifestaciones clínicas comunes basada en el estudio de Ríos, 2013 en 29 Pacientes con Angina de Ludwig.

| Signo- Síntoma | Porcentaje % |
|-------------------------|--------------|
| Elevación de la lengua | 97 |
| Disfagia | 86 |
| Fiebre | 79 |
| Trismus | 79 |
| Dolor Dental | 72 |
| Dificultad al hablar | 55 |
| Dificultad Respiratoria | 24 |



Figura 31. Manifestaciones de Angina de Ludwig (Ríos, 2013)(74)

- A) Edema del piso de la boca.
- B) Edema submandibular bilateral en Angina de Ludwig.
- C) Hipodensidad y gas en el piso de la boca.
- D) Cervicotomía para drenaje.

Desde 1990 Vander Brempt(75) investiga la microbiota específica de Angina de Ludwig, encontrando a *Streptococcus milleri*; la etiología más común de esta enfermedad es la infección odontogénica. Las complicaciones al mediastino por esta patología ocurren en un 4% aproximadamente.

La tomografía computarizada juega un papel fundamental en la delimitación exacta de esta complicación y debe realizarse con gran velocidad a la menor sospecha. Así

mismo Ugboko(76) infiere que la Angina de Ludwig es un padecimiento de gran severidad; sin embargo la evaluación clínica exhaustiva e inmediata mejorará el pronóstico.

Actualmente se desconocen las causas específicas que desenlazan una celulitis de origen odontogénica en una patología infecciosa cervical profunda como es Angina de Ludwig; autores como Mahmood(9) 2005 y Patel(77) en 2009, asocian como factor determinante la agresividad de *S. aureus* debido a las endotoxinas producidas por este microorganismo que propagan velozmente esta infección.

Thoganthiren(78) en 2006, realizó un estudio de tipo prospectivo comparativo de los factores potenciales de riesgo entre Angina de Ludwig (AL), y pacientes con abscesos odontogénicos localizados (AOL), en 42 pacientes; los resultados fueron similares a Patel y cols, 2009, en cuanto al aumento de proteína C Reactiva y células blancas para los diagnosticados con(AL); se encontró que el nivel de IgE fue mayor en pacientes con (AOL), sugiriendo que la respuesta inmunológica en estos individuos es más fuerte en comparación con la de (AL).

En este estudio se realizó un aislamiento microbiológico para *S. aureus*, *Porphyromonas* y *Prevotella* que son responsables de la patología Angina de Ludwig y tienen resistencia a la antibioterapia con eritromicina. Del mismo modo Dryden(65) promueve el tratamiento efectivo con antibióticos y el drenaje quirúrgico para estas enfermedades ocasionadas en su mayoría por *Staphylococcus* y *streptococci* beta- hemolíticos.

En general, todos los autores de la literatura científica de la presente revisión, concluyen que la Angina de Ludwig es un padecimiento mortal si no es atendido adecuadamente, lo principal es mantener la vía aérea permeable. Se deben

administrar los fármacos adecuados y el drenaje quirúrgico para agilizar la resolución de la enfermedad(65).

Ríos(74) en 2013 realizó un estudio en 29 pacientes con Angina de Ludwig, con el objetivo de conocer las características clínicas y terapéuticas de esta patología.

“El género masculino fue predominante, la etiología en el 79% fue odontogénica. La tomografía axial computarizada se realizó en el 85% de los casos, y mostró áreas abscedadas en un 68%. Se practicó cervicotomía en 24 pacientes, en 12 de los cuales fue unilateral, sin que se aumentara la morbilidad, y se disminuyó la estancia hospitalaria. La bacteria aislada más frecuente fue el *Streptococcus milleri*, y en el 58% se encontró gas en la cavidad quirúrgica. En el 24% de los casos se efectuó traqueotomía. El antibiótico más usado fue un betalactámico + inhibidor de β -lactamasa. La estancia hospitalaria media fue de diez días. Un 66% de pacientes presentaron complicaciones, pero no se presentó mortalidad” (74).

Allaredy(79) en 2014 realizó un estudio longitudinal sobre celulitis y Angina de Ludwig, con la intención de conocer datos relevante con respecto a estas patologías. La muestra se seleccionó de pacientes que habían sido hospitalizados, tomados de “The Nation wide Inpatient Sample” (La muestra Nacional de pacientes internados) en Estados Unidos abarcando un periodo de 2004 a 2010.

El total de hospitalizaciones fue de 29.228. Se encontró una mayor incidencia en el género masculino (55%), las edades variaron entre 21-60 años. Hubo un total de 40% de razas no blancas. 99 personas fallecieron. Los gastos de hospitalización en total a través de todo Estados Unidos durante el período de estudio fue de \$ 772.570.000. Las personas no aseguradas y con co-morbilidades fueron las más frecuentemente hospitalizadas(79).

1.6.6 Fascitis Necrotizante

Es un proceso infeccioso muy agresivo que se caracteriza por la propagación a lo largo de los planos de las fascias. Puede involucrar rápidamente piel suprayacente, tejidos subcutáneos, músculo y otros tejidos blandos y estructuras adyacentes(79).

Las causas más comunes de la fascitis necrotizante cervical son la infección odontogénica, traumatismo cerrado, la radioterapia y la fascitis necrotizante de origen desconocido. Es una condición debilitante, con una alta tasa de mortalidad y de mal pronóstico se agrava con el desarrollo de mediastinitis y choque séptico.(80)

Paciente masculino de 56 años de edad, fue remitido con una herida gravemente supurativa sobre la región submandibular izquierda y perforación de la piel sobre la línea media anterior y lateral izquierda del cuello con la exposición del tejido subyacente (Figura 32-A). Tenía una apertura bucal limitada de aproximadamente 20 mm(79).

El individuo manifestó dolor en los dientes inferiores desde 2 semanas anteriores que fue ignorado. Posteriormente, desarrolló inflamación en la mandíbula inferior izquierda que se extendió hasta el cuello por lo que acudió a una clínica privada. Se realizó drenaje y extracción de dientes 35, 36 y 37 que habían sido llevadas a cabo con anestesia local y el paciente fue dado de alta y a partir de entonces sin subsiguiente seguimiento(79).

Al llegar al Servicio de Cirugía Maxilofacial, él individuo presentó fiebre, y tenía una herida gravemente supurante y maloliente sobre la región sub-mandibular izquierda que se extendía aproximadamente 2 cm por debajo del borde inferior de la mandíbula desde el ángulo izquierdo; indicativo de una incisión y el drenaje del absceso sub-mandibular en el espacio izquierdo. La piel sobre la línea media anterior

y lateral izquierda del cuello fue perforada en múltiples zonas con descarga de mal olor y la exposición de la fascia subyacente. La hinchazón y eritema se extendían hasta el esternón y la región clavicular izquierda. Clínicamente se le diagnosticó como fascitis necrotizante de la región cérvico-facial(79)(Figura 32-A).

Posteriormente se realizó la debridación del tejido necrótico (Figura 32-B), se observó una notable mejoría a los 5 y 11 días después del tratamiento (Figuras 32-C,D); y la curación total de la herida en el día 40 postoperatorio (Figura 32-E).

Algunas infecciones agudas de los tejidos blandos son potencialmente letales. Por lo tanto, el diagnóstico y el tratamiento oportuno son indispensables. En pacientes en los que la infección se ha extendido a las regiones vecinas, el tratamiento quirúrgico bajo anestesia general y el tratamiento con antibióticos por vía intravenosa puede ser necesario.(31)

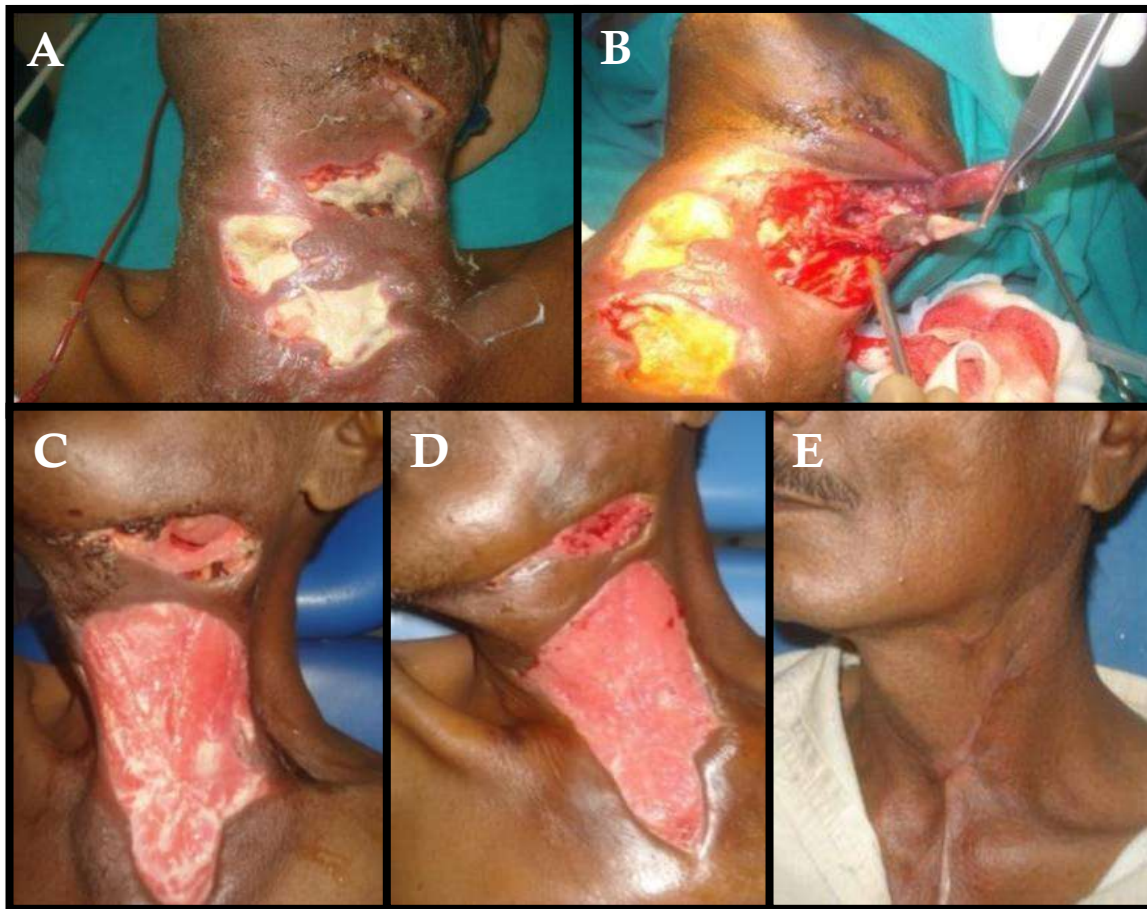


Figura 32. Paciente masculino de 56 años con Fascitis Necrotizante. (Sahoo(79), 2012).

- A) Exploración clínica preoperatoria: Herida necrótica y supurativa en la línea media anterior e izquierda del cuello.
- B) Fascitis Necrotizante: Debridación del tejido necrótico.
- C) Tejido sano de granulación observado a los 5 días postoperatorios.
- D) Herida de apariencia sana a los 11 días postoperatorios.
- E) Herida quirúrgica completamente sana a los 40 días postoperatorios.

1.7 Trastornos en el Sistema Nervioso Central

1.7.1 Infecciones Cerebrales

Las infecciones cerebrales se caracterizan por un absceso localizado en el parénquima cerebral, con supuración. Los sitios más frecuentemente invadidos son el lóbulo temporal y el cerebelo.(81)

La etiología se debe a traumatismos, secundarios a una cirugía, y en ocasiones por vía directa o diseminación séptica hematológica. Los microorganismos de la cavidad oral puede llegar al cerebro por diferentes vías: la ruta hematológica que incluye la arteria facial, angular, y la arteria oftálmica en el seno cavernoso; la vía linfática; o la extensión directa a través de los planos fasciales. El diagnóstico diferencial entre los tumores y la infección cerebral es de extrema importancia(82). Los microorganismos más comúnmente reportados han sido los estreptococos (*Streptococcus viridans*) y bacterias anaerobias (*Staphylococcus aureus*), anaerobios facultativos: bacterias Gram-negativas (*Enterobacteriaceae*). (81)

Los signos síntomas clínicos son causados por un aumento en la presión intracraneal(1), los más frecuentes suelen ser: dolor de cabeza, náusea, fiebre, crisis convulsivas, afasia, comportamiento alterado y dificultad para caminar.(82)

La evolución de absceso cerebral en pacientes inmunodeprimidos se divide en tres etapas basado en evaluaciones histológicas: Etapa cerebritis (de 1 a 11 días), etapa temprana de cápsulas (de 12 a 17 días), y la etapa tardía de la cápsula (18 días y posterior) (82).

Moazzam(83), en 2014 mediante una revisión de infecciones intracraneanas determinó que los dientes con caries que involucran periodontitis apical tienen el mayor riesgo de ocasionar infecciones del sistema nervioso central. Procedimientos como la extracción de terceros molares son las causas más comunes. No hay predilección por los dientes maxilares o mandibulares.

El tiempo promedio para que se presenten síntomas es de dos a tres semanas. No existe una relación forzosa entre el lado de la infección y el lado del diente afectado. Por lo que se sugiere que las bacterias pueden ingresar al sistema nervioso por diseminación hematógica(83).

De 25 casos de infección del sistema nervioso central revisados en la literatura, 1 caso fue relacionado al tratamiento endodóntico(83).

Aunque en la literatura universal existen pocos casos reportados por abscesos cerebrales de origen odontogénica, es importante para los profesionales de la odontología, conocer la etiopatogénesis, complicaciones y comportamiento de esta enfermedad(84).

Se reporta un caso de infección de origen odontogénico de diseminación por contigüidad afectando el cerebro, causando infección purulenta en el cerebro y dejando secuelas permanentes(84).

Paciente masculino de 56 años se presenta al servicio de neurocirugía reportando migraña, náuseas, convulsiones asociadas a un incremento del cráneo de 27 días de evolución. El paciente estaba consciente, pero desorientado , tenía imposibilidad para caminar, respiración y presión sanguínea normales, pero temperatura corporal de 39.5º(84).

El aumento craneal observado en la región temporal izquierda tenía consistencia fluctuante y respuesta positiva a la palpación (Figura 33-A). La exploración intraoral reveló que el paciente tenía Trismus y disminución a la apertura, siendo esta de 14 mm. Se observó higiene oral deficiente y dientes no vitales con caries muy profunda en el cuadrante superior izquierdo(84) (Figura 33-B).

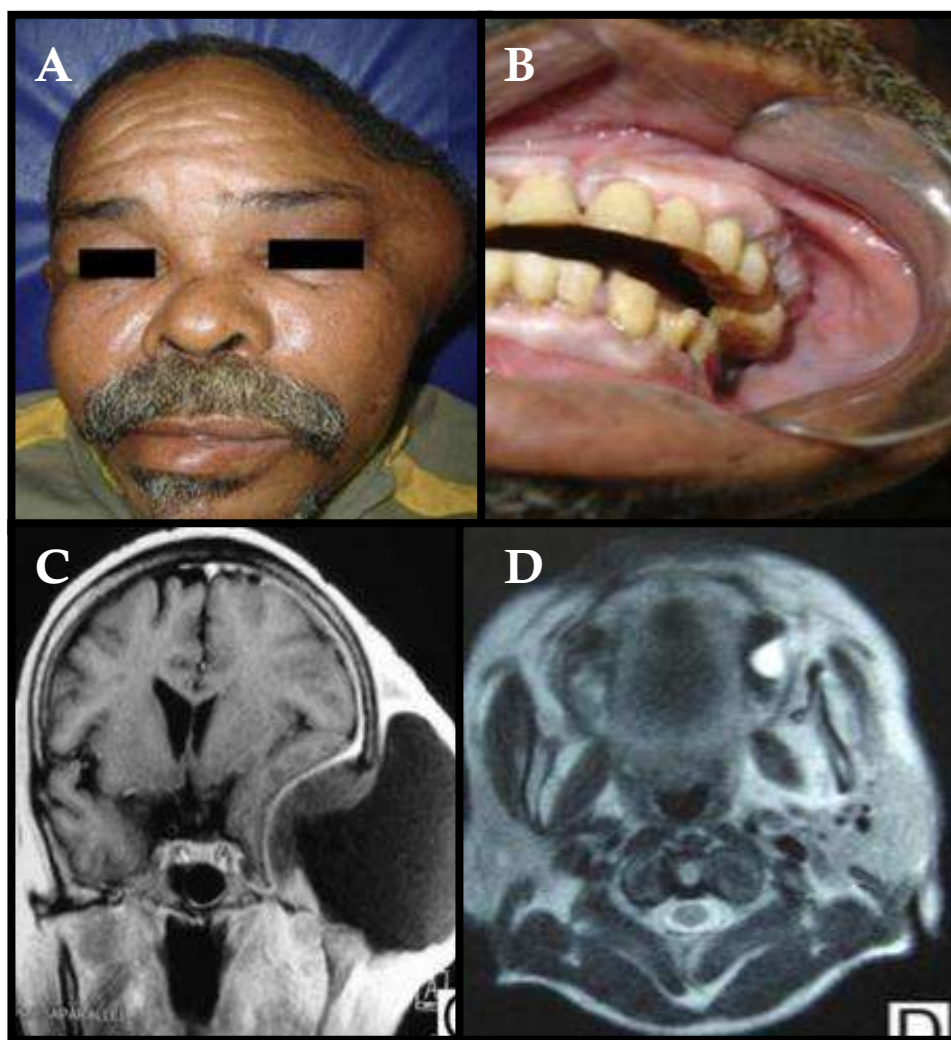


Figura 33. Absceso Cerebral: Fotografías clínicas y resonancia magnética (Azoubel, 2011)(84).

A) Vista extraoral del paciente con edema en la parte temporal izquierda.

B) Vista intraoral con higiene deficiente.

C) y D) Resonancia magnética de los sitios infecciosos.

La resonancia magnética confirmó una zona de destrucción ósea y absceso cerebral en el lóbulo temporal izquierdo (Figura 33-B,C) con la presencia de un sitio dental que se consideró como la fuente de infección(84).

Streptococcus viridans, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, y especies de *Staphylococcus* fueron encontrados en el análisis microbiológico. 36 horas después del drenaje neuroquirúrgico el paciente desarrolló septicemia y lamentablemente murió dos días después(84).

Aunque los autores no confirman textualmente la relación de periodontitis apical con la muerte del paciente, ni se muestra una radiografía del estado odontológico, se afirma que los dientes superiores del lado izquierdo están involucrados mediante la presencia de caries profunda además de encontrarse necróticos(84).

En 2012 se presentó un caso en el cual un hombre aparentemente sano de 70 años manifestó náusea, dolor intenso de cabeza, fiebre, y pérdida de fuerza en el costado izquierdo con dos días de evolución.(82) Presentó valores de leucocitos altos al examen sanguíneo. Se le realizó tomografía computarizada donde se observaron 3 áreas con aparente tumor cerebral (Figura 34), que posteriormente fueron descartadas en la resonancia magnética ya que no se encontraron capilares con áreas de necrosis(82).



Figura 34. Tomografía computarizada donde se observan abscesos cerebrales localizados lóbulos frontal, medio y posterior (Azenha, 2012(82)).

La interpretación radiográfica negó signos anormales en el tórax, y al descartar aparentemente todas las fuentes de infección finalmente se realizó un examen odontológico sospechando de enfermedad periodontal. El paciente mostró áreas edéntulas, higiene deficiente, movilidad en todos los molares, dos dientes con coronas rotas, e informó del uso de una prótesis removible(82).

Estudios radiográficos (Ortopantomografía y radiografías dentoalveolares)(Figura 35) mostraron la presencia de dos focos de infección asociados a dientes 12 (incisivo lateral superior derecho) y 14 (primer premolar superior derecho). Se realizó craneotomía con drenaje de material purulento del lóbulo frontal y occipital, y se ejecutó la extracción de ambos órganos afectados. El análisis microbiológico confirmó la presencia de *Streptococcus viridians* y *Bacteroides*. Se administró tratamiento antibiótico y el paciente fue dado de alta 28 días después(82).

Los autores afirman que la vía de entrada al cerebro fue la infección de órganos dentales 12 y 14 ya que al encontrarse sano el paciente en cuestión, la higiene deficiente y las lesiones periapicales confirmaron la vía de diseminación linfática o hematológica(82).



Figura 35. Ortopantomografía que muestran órganos dentarios 12 y 14 con infección asociados a abscesos cerebrales (Azenha, 2012(82)).

Los abscesos dentales y la celulitis facial, son diseminaciones infecciosas que ponen a los odontólogos alertas de posibles repercusiones sistémicas, sin embargo, el riesgo de un absceso cerebral es una complicación odontogénica real que rara vez se suele tomar en cuenta(85).

Debido a que los abscesos cerebrales son poco comunes, el diagnóstico se realiza por exclusión, es decir, cuando ya no existen otras causas posibles. El diagnóstico definitivo se confirma por los signos clínicos y radiográficos en conjunto con la agresividad de los microorganismos de la cavidad oral(85).

Los autores hacen hincapié en la necesidad imperiosa de que los odontólogos conozcan y entiendan que incluso un diente no vital podría producir sepsis bacteriana por la sangre(82).

Se presenta el caso de un niño sano de 11 años de edad con signos atribuidos a un absceso en un molar, presentó una historia de 2 semanas con dolor de cabeza, y náuseas y vómitos desde hacía una semana. Sin embargo, fue dado de alta con un diagnóstico de influenza o migrañas; se le recomendó reposo en cama. Un día después fue trasladado al servicio de urgencias porque su madre lo encontró en el suelo gritando, incapaz de hablar con palabras (disfasia); además mostró signos de confusión, marcha inestable y cuello rígido(85).

La resonancia magnética mostró una lesión con paredes delgadas en una zona edematosa del lóbulo temporal izquierdo (Figura 36). Se administraron antibióticos al paciente y fue trasladado en helicóptero al Hospital para Niños enfermos en Toronto, Canadá(85).

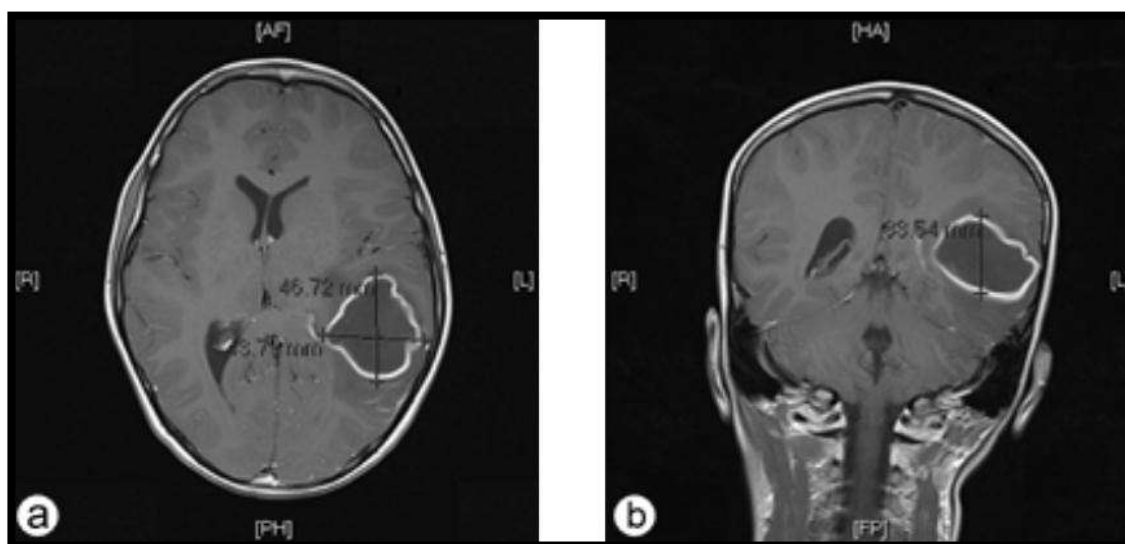


Figura 36. Resonancia Magnética de absceso cerebral en lóbulo temporal izquierdo en paciente pediátrico de 11 años de edad.

a) Vista axial. b) Vista coronal(85).

Su historial médico no reveló sinusitis reciente, otitis media o infecciones de las vías respiratorias superiores, pero se mencionó que tuvo dolor en un molar, tres semanas antes, aunque desapareció. La madre del paciente informó de una inflamación que se localizó en el diente 2 semanas antes. El paciente ingresó en neurocirugía y fue sometido a una craneotomía y aspiración guiada por ultrasonido de un absceso intracerebral temporoparietal en el lado izquierdo de la cabeza. Continuó su antibioticoterapia con vancomicina, ceftriaxona y metronidazol. Al día siguiente, el paciente reportó tener una "sensación extraña" y tuvo una parálisis hemifacial. Se administró fenitoína. Una tomografía computarizada demostró una disminución en el tamaño del absceso, y edema cerebral difuso(85).

El examen intraoral presentó una caries profunda en el molar inferior izquierdo temporal. Con base en un estudio radiográfico, se diagnosticó un absceso dental. (Figura 37). Posteriormente se extrajo el diente bajo anestesia general(85).

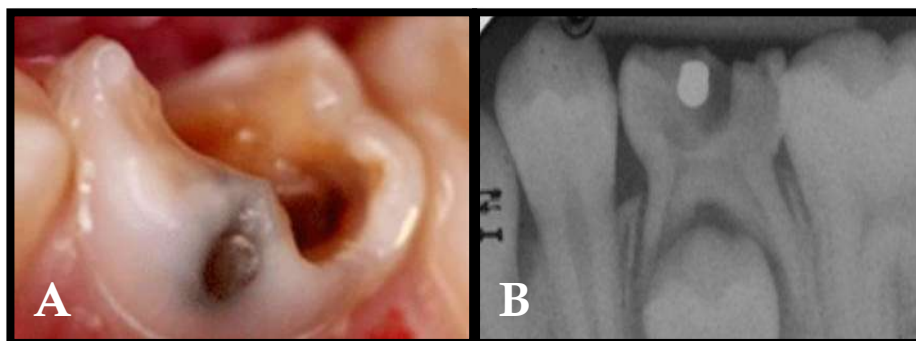


Figura 37. Absceso endodóntico en molar temporal

A) Caries en diente 75 B) Radiografía dentoalveolar que muestra radiolucidez en la furca de diente 75.

Una semana después se practicó otra craneotomía porque el absceso cerebral recurrió(85).

Los resultados microbiológicos señalaron la presencia de *Streptococcus anginosus* y otras numerosas especies de *Streptococcus*(85).

El absceso redujo su tamaño, por tanto el paciente tuvo una gran mejoría neurológica. Aunque lamentablemente siguió teniendo dificultad para comprender. Fue trasladado a otro hospital de rehabilitación pediátrica y 93 días después fue dado de alta. No obstante, el niño continuó bajo la vigilancia de terapeutas de lenguaje(85). “Tener abscesos, celulitis, periodontitis, extracciones, terapia de conductos radiculares debido a infecciones dentales han sido implicados como la causa en múltiples casos de abscesos cerebrales y la reciente muerte de un niño en Boston. El absceso intracerebral reportado en este caso fue probablemente el resultado de una infección dental. El diagnóstico se hizo por exclusión de otras fuentes de infección” (85).

Las emergencias por infecciones odontogénicas más comunes son: por absceso periapical (25%), pericoronitis (11%) y absceso periodontal (7%).

La infección puede diseminarse al cerebro por vía hematológica (arterias facial, angular, oftálmica y seno cavernoso), por vía linfática o por extensión a través de los planos fasciales(1).

Kuzenko(1) en 2015 presentó un caso de una paciente femenina de 73 años de edad que se presenta al departamento Maxilofacial con un absceso de origen odontogénico en el área de mentón, la paciente se encontraba inmunodeprimida debido a que padecía bronquitis asmática crónica. En Julio de 2014 se le realizó una evaluación odontológica donde presentó órganos dentarios: 34,35,36 y 46 con inflamación periodontal, mismos que fueron extraídos (Figura 38).

La raíz del diente 33 se relacionó con una infección periapical, e igualmente fue extraído. Se le administró antibiótico y fue dada de alta(1).

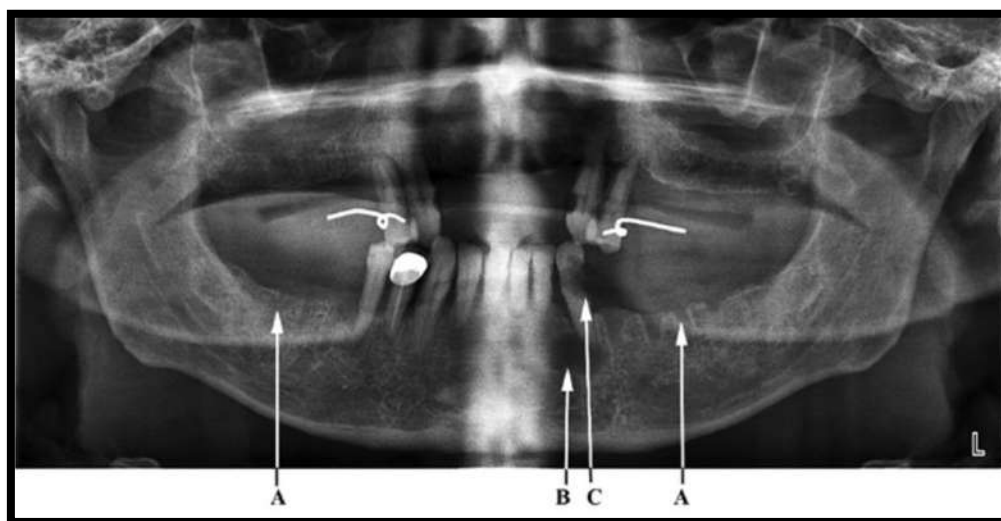


Figura 38. Ortopantomografía de paciente con absceso cerebral. (Kuzenko, 2015)

A) Sitio de dientes extraídos.

B) Quiste asociado con canino inferior izquierdo (Diente 33).

C) Caries en diente 33 que compromete el conducto radicular.

Dos meses después, ingresó al hospital donde fue diagnosticada con un absceso submandibular que requirió el drenaje del material purulento y lavado quirúrgico del sitio. Dos semanas después, mejoró su condición sistémica y fue dada de alta(1).

Una semana después regresó al hospital por tercera vez debido a que el absceso mandibular desencadenó osteomielitis y se agudizó, se realizaron lavados en el absceso tres veces al día y posteriormente se ejecutó una cirugía para drenarlo. Nuevamente se administraron antibióticos sistémicos. Se diagnosticó inmunosupresión a causa de la condición asmática de la paciente mediante un inmunograma(1).

Un mes después, la paciente continuó recibiendo cuidados extremos en el sitio del absceso y antibioticoterapia, sin ningún efecto positivo. El día 6, la paciente desarrolló trastornos cerebrales; profunda depresión de la consciencia, pérdida de la actividad voluntaria y se volvió somnolienta. Mediante estudios de tomografía computarizada y resonancia magnética, se diagnosticó “Absceso cerebral del lóbulo occipital derecho” (Figura 39)(1).

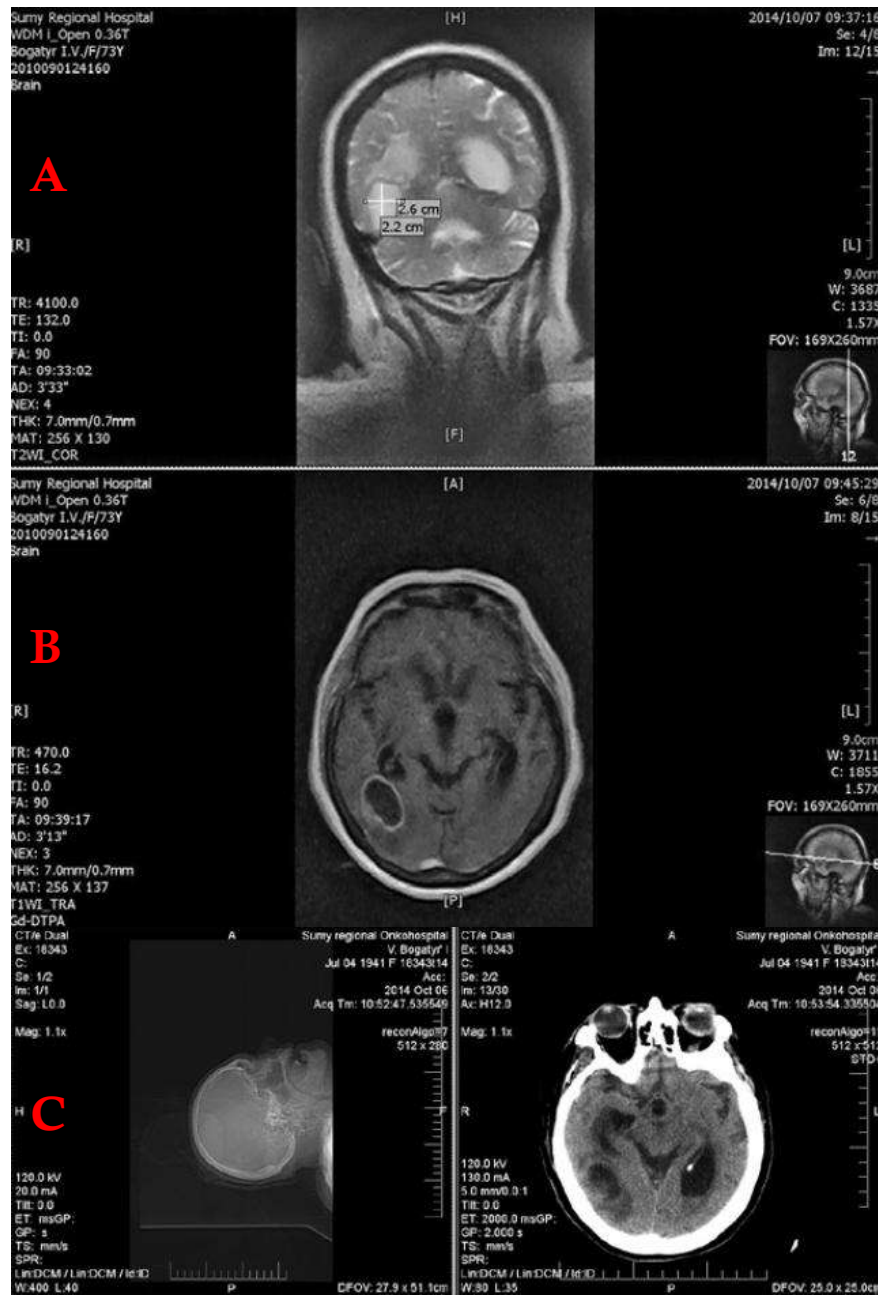


Figura 39. Estudios imagenológicos de paciente con absceso cerebral del lóbulo occipital derecho.

(Kuzenko,2015).

A) y B) Resonancia magnética.

C) Tomografía computarizada.

Tres días después la paciente entró en coma y no presentó ningún signo positivo. Posteriormente desarrolló rigidez muscular, y aunque se le administró soporte vital, lamentablemente murió(1).

La autopsia reveló pus en los ventrículos cerebrales y diseminación a la médula espinal (Figura 40) (1).

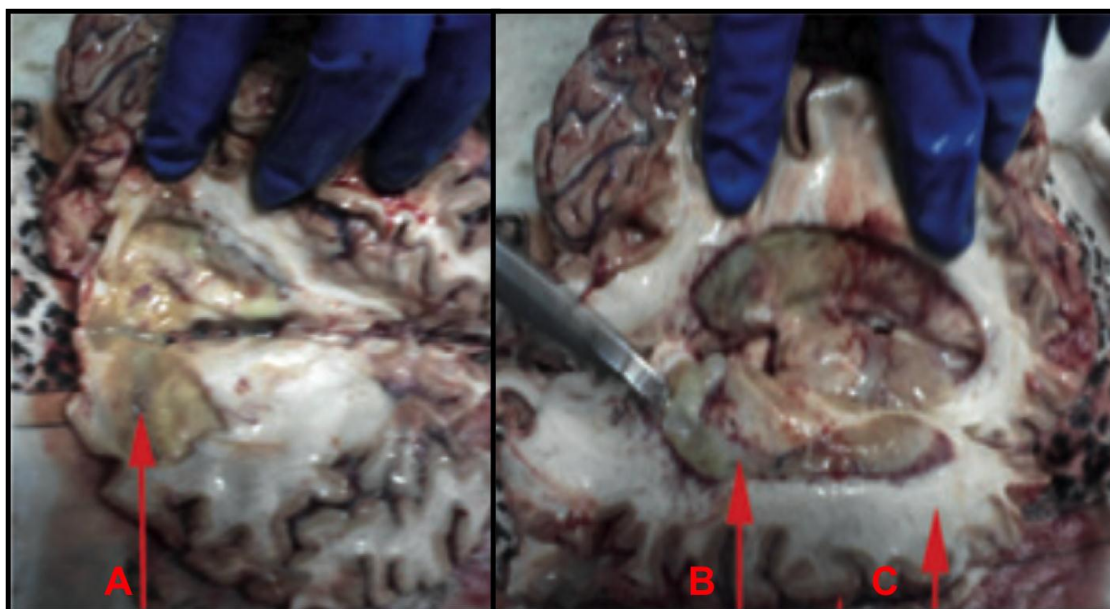


Figura 40. Autopsia Cerebral de absceso de origen odontogénico (Kuzenko,2015).

A) Cavidad del absceso.

B) Infiltración de pus en los ventrículos cerebrales.

C) Materia blanca cerebral.

Se concluye que la relación entre absceso cerebral y origen odontogénico depende de la respuesta inmunológica del paciente, puesto que en condiciones normales, el cerebro es resistente a la infección, no obstante, la alteración de la barrera hematocerebral, causada por infección odontogénica y la inmunosupresión, puede predisponer el tejido cerebral afectado a la infección y por lo tanto la formación de absceso(1).

1.7.2 Trombosis del Seno Cavernoso

Según Yarrington(86) en 1977, la Trombosis del seno cavernoso es una enfermedad mortal en el 100% de los casos, la terapia con antibióticos apropiados disminuye este porcentaje a un 20 y 30%, sin embargo, menos de la mitad de los pacientes afectados logran una recuperación completa.

El seno cavernoso es una colección venas de paredes delgadas que se encuentran laterales a la silla turca y mediales al hueso temporal. La arteria carótida interna y el nervio motor ocular externo viajan a través de su sustancia, mientras que los nervios craneales III, IV, V1 y V2 están dentro de sus paredes. La infección también se puede extender a los senos duros, causando meningitis, empiema subdural y necrosis pituitaria, lo que lleva a más enfermedades catastróficas (87).

Colbert (87) en 2011 presenta un caso clínico de un paciente masculino de 49 años de edad con oftalmoplejía del lado izquierdo, ptosis y diplopía asociada con un dolor de cabeza ipsilateral y sudores nocturnos con una evolución de dos semanas (Figura 41)

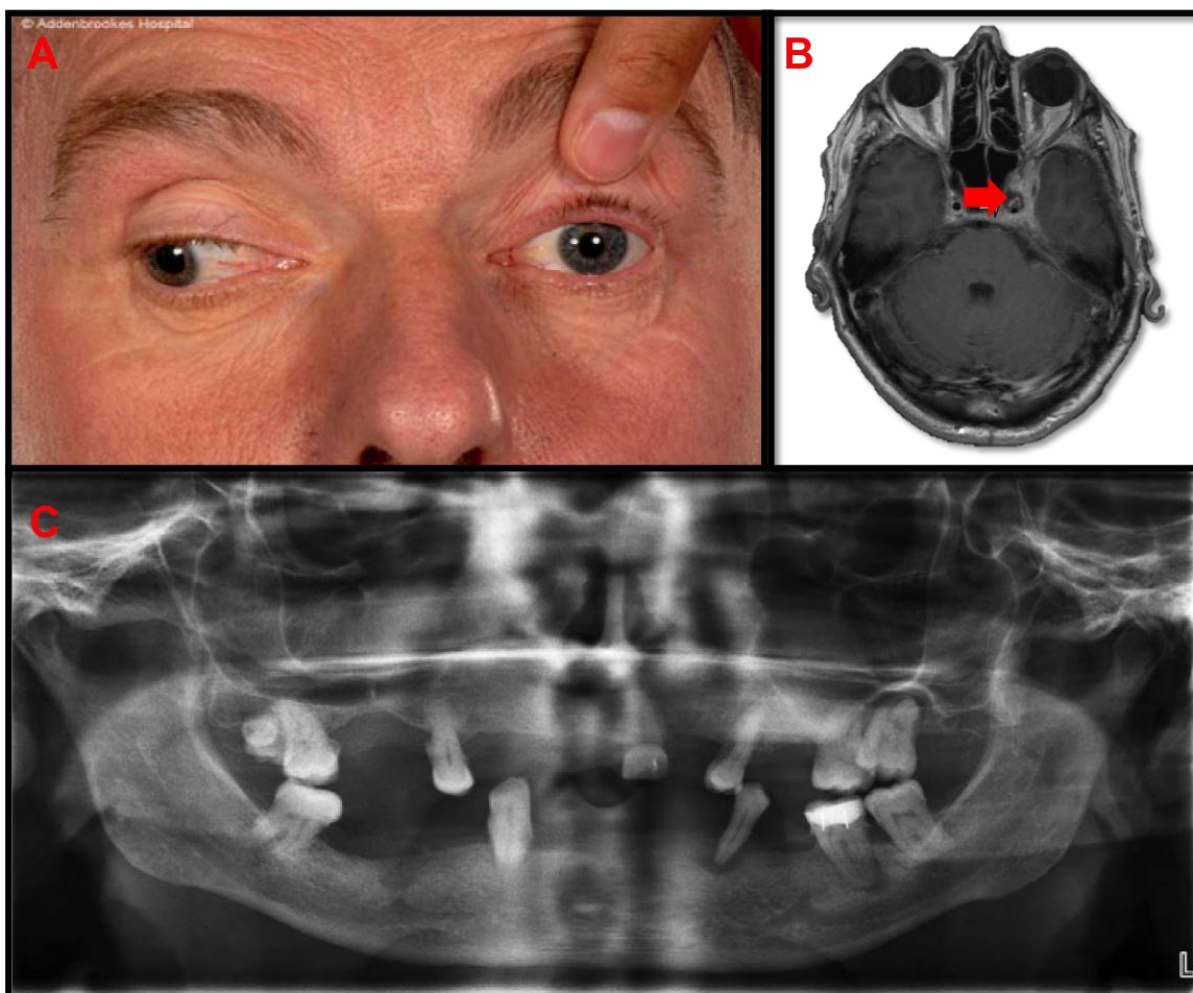


Figura 41 . Trombosis del Seno Cavernoso causando oftalmoplejía total. (Colbert(87), 2010).

A) Fotografía extraoral: Oftalmoplejía total (nervios craneales III, IV y VI).

B) Resonancia magnética donde se observa trombo pequeño dentro del seno cavernoso izquierdo y vacío del flujo de la arteria carótida interna.

C) Ortopantomografía donde se observa periodontitis apical en el tercer molar superior izquierdo.

La resonancia magnética mostró una lesión en el seno cavernoso izquierdo consistente en un pequeño absceso o trombo (Figura 41-B).

A la evaluación clínica intraoral se observó poca dentición con restauraciones deficientes y compromiso periodontal. La ortopantomografía reveló periodontitis apical asociada al tercer molar superior izquierdo, así como enfermedad periodontal avanzada afectando al canino y al segundo molar (Figura 41-C).

El tratamiento de la trombosis del seno cavernoso incluye una terapia agresiva con antibióticos y drenaje quirúrgico de la principal fuente de infección(87).

1.8 Neoplasias Malignas

En 1974 se presentó un caso de las complicaciones endodónticas que pueden acompañar a un paciente que ha recibido radiación, en el cual los cirujanos maxilofaciales recomiendan no realizar extracciones debido al alto riesgo de osteonecrosis al que están sometidos. Sin embargo, el tratamiento se dificulta para el clínico ya que estos pacientes pueden presentar Trismus y gran dificultad a la apertura porque en ciertos casos los músculos de la masticación se tornan fibrosos debido a la radioterapia recibida(88) (89).

1.8.1 Bacterias endodónticas en carcinoma

En un estudio realizado en 2012 por Pushalkar(88) et al, se demostró que ciertas especies bacterianas en la cavidad oral pueden desencadenar una inflamación crónica posiblemente asociada a diferentes etapas de cáncer.

Este experimento fue realizado para determinar la asociación de las bacterias orales en el carcinoma de células escamosas de un paciente, y se comparó con 10 áreas de mucosa no tumorales tomadas a 5 cm del carcinoma. Mediante diversos análisis de clonación y secuencia, se evaluó la diversidad de bacterias totales presentes en las muestras(88).

Debido a la diseminación de los microorganismos orales mediante los ganglios linfáticos, varias de estas bacterias son componentes de la microbiota oral y se tornan patógenos cuando se perturba el equilibrio. *Eubacterium* se encontró en grandes cantidades en el estudio en las lesiones orales y juega un importante papel en las infecciones del conducto radicular. *Parvimonas* ha sido asociada con infecciones endodónticas y periodontales. En la caries coronal y radicular fueron encontrados numerosos grupos de estreptococos(88).

Se concluye que son necesarios más estudios debido a la limitación de muestra de este; las investigaciones futuras deberán utilizar mayor número de muestras que validen los hallazgos de la relación entre bacterias orales y cáncer(88).

1.8.2 Ventajas de eliminar focos de infección en pacientes radiados

En 2015 se realizó una revisión sistemática de las ventajas de realizar eliminación de los focos de infección en la cavidad oral para prevenir complicaciones en pacientes que son radiados(89).

Se deben evitar las extracciones después de un tratamiento de radiación, por ser un factor para desarrollar osteoradionecrosis, y a su vez es necesario que eliminar focos de infección previo a la radiación. La infección bacteriana y el estado periodontal también son factores de osteoradionecrosis(89).

Se encontró que los siguientes factores relacionados con la infección endodóntica deben ser tratados eficazmente antes de la radioterapia por considerarse factores de riesgo en pacientes con Cáncer(89):

- Caries profunda en la que su eliminación pueda dar lugar a exposición pulpar.
- Dientes con caries radicular
- Granulomas
- Dientes Necróticos.

En esta revisión se encontraron 4 estudios donde se recomienda el tratamiento de conductos como prevención para eliminar los focos infecciosos(89).

1.8.3 Necesidades odontológicas de pacientes con cáncer antes y después de la radioterapia

Beech(90) 2014 destacó el conocimiento actual y la gestión de las necesidades odontológicas de los pacientes antes, durante y después de la radioterapia.

Se recomienda realizar interconsulta con el médico oncólogo del paciente antes de tomar cualquier decisión terapéutica. Los autores aconsejan realizar procedimientos endodónticos ante emergencias de dolor dental, caries extensivas que aumentan el riesgo de infección y exposición pulpar. Además la radiación puede alterar la capacidad de reparación.

La endodoncia siempre deberá preferirse a cualquier extracción. Incluso en los dientes con coronas no restaurables es mejor realizar tratamiento de conducto en la raíz restante para aliviar signos y síntomas de infección que disminuirá el riesgo a

osteoradionecrosis. La realización de terapia endodóntica en pacientes radiados ha recibido poca atención en la literatura científica pero el índice de éxito es aceptable comparado a las extracciones(90).

1.8.4 Osteoradionecrosis

La radiación daña a las células de tejido normal y afecta el suministro de sangre en el hueso, cartílago y tejido blando. Tal tejido es susceptible a la infección con las bacterias orales. (Figura 42) (31)



Figura 42. Paciente con osteoradionecrosis e infección en una mandíbula irradiada (Olsen⁽²⁷⁾ 2014).

1.9 Trastornos en el Sistema Respiratorio

1.9.1 Mediastinitis

Es un proceso inflamatorio muy severo que involucra los tejidos conectivos y los espacios intracelulares que rodean los órganos situados en la parte media del tórax.(37) Las infecciones en la cabeza y cuello pueden extenderse de forma descendente al espacio retrofaríngeo (71% de los casos) o vaina carotídea (21% de los casos).

Las principales fuentes de infecciones mediastínicas pueden ser: la contaminación directa, difusión hemática o linfática, diseminación desde el cuello o espacio retroperitoneal, hacia los pulmones o la pleura.(37)

Un ejemplo de la evolución clínica más importante de las infecciones odontogénicas, que por lo general se extienden directamente, es la angina de Ludwig, una fascitis necrotizante de la cabeza y el cuello que por fin llega al mediastino(37).

Incluye una mortalidad entre 25 y 40%. Cuando el absceso odontogénico o cervical no responde a la terapia, se extiende hacia el mediastino y la pleura, causando una sepsis grave y generalizada(37).

Se reporta un paciente de 50 años de edad, que fue admitido en el Departamento maxilofacial con un flemón bilateral en la zona laterocervical y en la región del mediastino antero-superior. El paciente sufría de un leve dolor de molares en la mandíbula del lado izquierdo, y se encontraba bajo tratamiento antibiótico con clindamicina y amoxicilina.

Se puede sospechar de una etiología endodóntica, debido a los signos síntomas presentes, y tratamiento farmacológico aunque no se reportan estudios radiográficos que confirmen el diagnóstico(37).

1.10 Trastornos Óseos

1.10.1 Osteonecrosis asociada a la administración de Bifosfonatos

Como se ha mencionado, la infección endodóntica en ocasiones puede agravar una condición sistémica e incluso desencadenar nuevas patologías. El siguiente caso fue presentado por Alsalleeh(91) , se describió una paciente de 66 años de edad a quien, su dentista general, realizó una extracción del primer molar izquierdo, cuyo alveolo no sanó y el segundo premolar (que tenía una endodoncia) se tornó doloroso. Así que acudió con un especialista a realizarse un retratamiento, quien posteriormente la refirió a interconsulta porque el diente no sanaba y presentaba descarga purulenta (91).

La historia médica reveló que la paciente padecía artritis reumatoide y osteoporosis. Al examen intraoral se observó una secreción purulenta sin hueso expuesto. Además, se reveló una fístula relacionada al premolar en cuestión, que fue diagnosticado anteriormente con periodontitis apical crónica (91) (Figura 43-A y B).

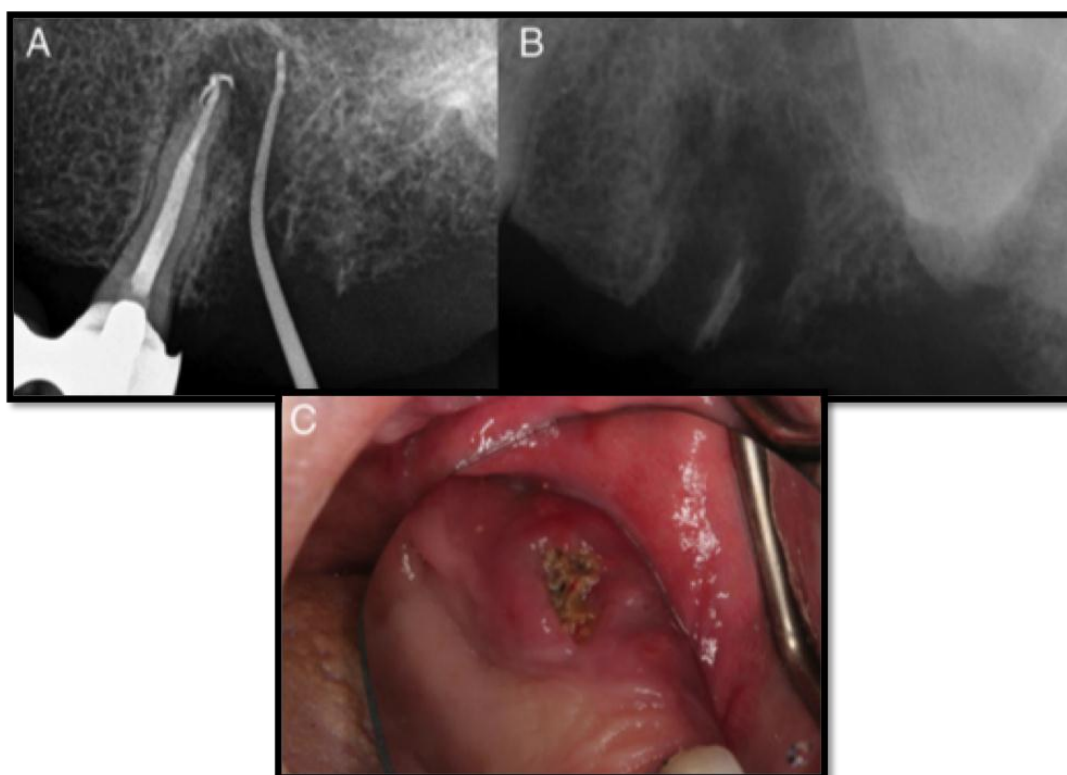


Figura 43. Radiografías e imagen clínica de paciente con osteonecrosis asociada a la administración de Bifosfonatos.

- A) Radiografía de canino superior derecho que muestra tratamiento endodóntico con radiolucidez periapical y tracto sinuoso.**
- B) Sitio quirúrgico posterior a la extracción.**
- C) Hueso alveolar edéntulo rodeado de tejido blando inflamado con evidencia de descarga de material purulento.**

Se realizó una cirugía endodóntica con el objetivo de eliminar la infección, sin embargo, cinco meses después regresaron los síntomas, por lo que se administró antibiótico, pero el sitio quirúrgico no había sanado; nueve meses después de la cirugía endodóntica, se decidió hacer la extracción con una cobertura antibiótica posterior de 2 meses a lo que la herida sanó casi completamente(91). Tres meses después de la extracción, la paciente presentó exposición del hueso alveolar rodeada tejido inflamatorio y descarga purulenta (Figura 43-C). Ella manifestó que debido a su

artritis reumatoide progresiva, se le administró Metotrexato (Bifosfonato) desde hacía dos meses. Los Bifosfonatos son medicamentos que cuando se administran en dosis altas, inhiben la calcificación ósea. Estos son administrados como inhibidores de resorción ósea en pacientes con diagnóstico de enfermedades como cáncer de mama, mieloma múltiple, enfermedad de Paget, hiperparatiroidismo, y osteoporosis(91).

Se tomó una muestra del hueso expuesto que fue analizado al microscopio electrónico, que reveló fragmentos de hueso necrótico con células inflamatorias y colonización bacteriana. Se mandó una carta de interconsulta al médico y la paciente dejó de tomar los medicamentos. Se prescribieron antisépticos para la higiene bucal y la herida sanó satisfactoriamente a los 18 meses(91).

Con respecto al alveolo sin cicatrizar se sugiere que fue por la infección endodóntica persistente en el premolar, sin embargo también tuvo que ser extraído(91).

Se puede concluir que es importante considerar el estado sistémico del paciente antes de los procedimientos endodónticos pues algunos padecimientos incluyen tratamiento farmacológico que puede comprometer el éxito del tratamiento y desencadenar patologías nuevas(91).

CAPÍTULO II. Importancia de la infección endodóntica durante el tratamiento de conductos

2.1 Agudización del proceso infeccioso

Durante el tratamiento de conductos, entre cita y cita en ocasiones se pueden exacerbar las infecciones agudas de la pulpa asintomática y / o condición patológica perirradicular. Se ha atribuido a una etiología mecánica, química, y / o lesiones microbianas a la pulpa o los tejidos periapicales. Los microorganismos pueden participar causando dolor entre sesiones en las siguientes situaciones: extrusión apical de los desechos e instrumentación incompleta (por cambios en la microbiota endodóntica). El Dolor entre sesiones es casi exclusivamente debido al desarrollo de la inflamación aguda en los tejidos perirradiculares en respuesta a un aumento en la intensidad de la lesión procedente del sistema de conductos radiculares(92).

Los microorganismos causan dolor y molestia entre sesiones del tratamiento endodóntico por etiologías mecánicas, químicas y microbianas, las causas relacionadas a la infección endodóntica son las microbianas, donde se pueden destacar las siguientes razones(93):

- Principalmente el desequilibrio en la relación huésped-bacteria
- La presencia de bacterias patógenas: bacterias asociadas a dolor como *Porphyromonas endodontalis*, *Porphyromonas gingivalis* y especies *Prevotella*.
- Presencia de virus patógenos.
- Sinergia bacteriana; la mayoría de los patógenos endodónticos muestran virulencia cuando están en asociación con otras especies.
- Carga Microbiana: es referente a la cantidad de microorganismos a las que se enfrenta el huésped, si es un mayor número de microorganismos es más probable que ocurra la agudización.

- Cambio en el ambiente bacteriano: si las condiciones ambientales del conducto radicular se alteran por procedimientos intraconductos y se vuelven propicias, la virulencia microbiana puede aumentar, lo que ocasionará dolor.
- La resistencia del huésped: las personas que están inmunodeprimidas son más propensas a desarrollar síntomas clínicos después de procedimientos de endodoncia en conductos radiculares infectados.
- Infecciones secundarias intrarradiculares: son causadas por microorganismos que no estaban presentes en la infección primaria y accedieron al sistema de conductos radiculares durante el tratamiento, entre citas, o incluso después de la conclusión de la terapia endodóntica(93).

2.2 Tratamientos Inconclusos

La finalidad del tratamiento endodóntico es eliminar las enfermedades pulpares mediante la desinfección, instrumentación y obturación de los conductos radiculares, con el objetivo de preservar el órgano dentario dentro de la cavidad oral(94).

En ocasiones el tratamiento no es concluido y se forma un espacio muerto en la cámara y conductos pulpares vacíos que constituyen un foco de infección para promover el crecimiento bacteriano. Los tratamientos inconclusos son más peligrosos que los tratamientos mal hechos, porque constituyen el principal factor de riesgo en hospitalizaciones por celulitis maxilofaciales(94).

El objetivo del estudio epidemiológico realizado por Lin, fue investigar la posible asociación entre tratamientos inconclusos y enfermedades cardiovasculares.

En un total de 283 590 pacientes, sin antecedentes cardiovasculares, que recibieron mínimo un tratamiento de conductos desde el año 2005 hasta 2011(94).

Los pacientes que tenían tres o más endodoncias inconclusas en su mayoría fueron hombres y personas de edad avanzada. Este grupo se caracterizó porque los individuos presentaron otras enfermedades como Diabetes, enfermedad periodontal e hiperlipidemia. Además este grupo tenía significativamente altas tasas de incidencia de accidente cerebro vascular y enfermedad coronaria que los que tienen 2 o menos tratamientos inconclusos(94).

El riesgo de hospitalización para los pacientes con una o dos endodoncias sin terminar fue de 1,22 a comparación de los que no tenían ningún tratamiento inconcluso; y para los que tenían 3 o más endodoncias sin terminar, fue de 3,61. Los pacientes con endodoncias sin terminar se asociaron con un mayor riesgo de hospitalización por enfermedades cardiovasculares (Figura 44) (94).

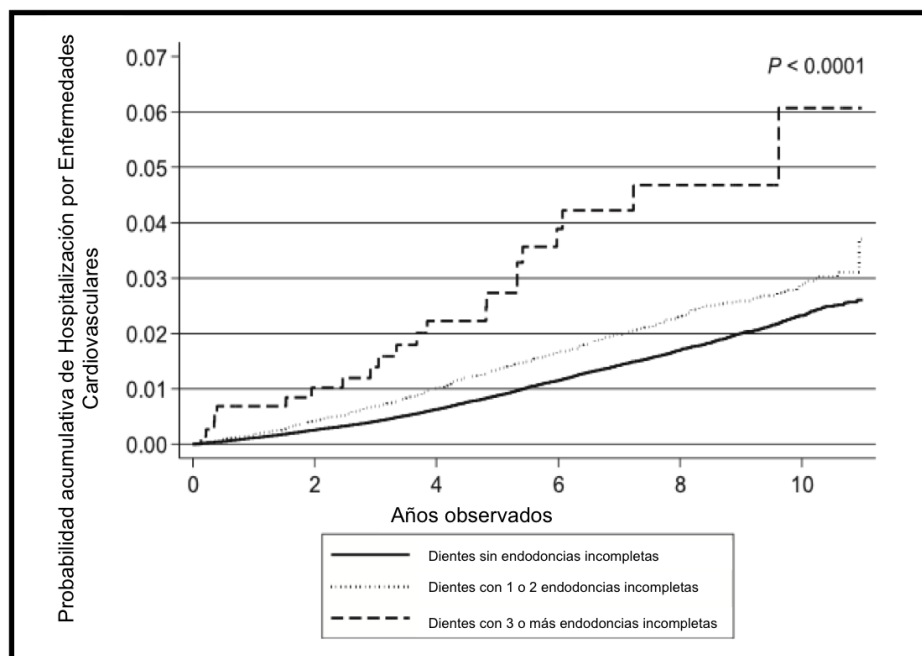


Figura 44. Gráfica que muestra la probabilidad de riesgo acumulado para hospitalización por enfermedades cardiovasculares categorizados por el número de tratamientos endodónticos sin terminar entre 2005 y 2011. Traducido de (Lin(94), 2015)

2.3 Enfisema subcutáneo orbital

2.3.1 Enfisema subcutáneo orbital, cervicofacial y mediastinal asociado a un retratamiento endodóntico.

“Un enfisema subcutáneo cervicofacial se produce cuando el gas o aire queda atrapado a lo largo de los planos fasciales en espacios subcutáneos de la cabeza y el cuello. Un enfisema mediastinal (también denominado neumomediastino), puede ser una condición más grave debido a que se forman bolsas de aire alrededor del corazón y los pulmones en el mediastino consecuencia de una ruptura de pulmón o como la extensión de un enfisema subcutáneo cervicofacial. Un enfisema orbital ocurre cuando el aire se acumula entre los espacios peri e intraorbitarios”(95).

An(95) en 2013 reportó un caso de enfisema subcutáneo orbital, cervicofacial y mediastinal después de retratamiento endodóntico. La afectada fue una paciente femenina de 33 años de edad que se presentó al hospital con inflamación aguda de la parte derecha de la cara y el cuello. Ese día por la mañana, experimentó una gran inflamación mientras se sometía a un retratamiento endodóntico por su odontólogo general, en un primer premolar inferior derecho (Figura 45). El odontólogo dijo que la inflamación comenzó repentinamente cuando se utilizó una jeringa de aire / agua para secar la preparación de acceso después de la eliminación de gutapercha. El uso de un dique de goma no pudo ser confirmado.



Figura 45. Radiografía preoperatoria dentoalveolar del primer premolar inferior derecho de un caso que reportó enfisema subcutáneo orbital, cervicofacial y mediastinal asociado a un retratamiento endodóntico.

Ella negó dolor en el pecho, dolor de cabeza, dolor en los ojos, náuseas o vómitos, tampoco exhibió signos de disnea o disfonía. La paciente estaba aparentemente sana con una excepción de una masa tiroidea que había requerido una tiroidectomía 1 año antes. La paciente negó fumar consumir alcohol(95).

Mediante estudios de tomografía computarizada se confirmó el diagnóstico de enfisema subcutáneo, bolsas de aire extensas fueron detectadas dentro de la órbita, el mediastino y espacios cervicofaciales (Figura 46). Después de los estudios de TC y la consulta con un cirujano cardiovascular, la paciente fue ingresada en observación. Se le colocaron medicamentos intravenosos (clindamicina y dexametasona) durante 24 horas y oxígeno suplementario(95).

Al día siguiente, los síntomas empeoraron, pues comenzó a quejarse de un fuerte dolor de cabeza palpitante, constante, e irradiado a la región cervical derecha. Ya no tenía apertura palpebral y manifestó odinofagia. Se repitió la tomografía y las lesiones parecían haber mejorado. El esquema antibiótico fue cambiado de ampicilina y metronidazol vía intravenosa durante 48 horas. Se administró

paracetamol e ibuprofeno para el dolor. En el quinto día nuevamente se repitió la tomografía computarizada donde se encontró una disminución muy notable del enfisema y edema de los tejidos cervicales; en la región infraclavicular derecha y entrada torácica. Los síntomas que presentó la paciente mejoraron y fue dada de alta(95).

Se han documentado 151 casos de enfisema subcutáneo reportados 1900 a 2008, 25 han sido asociados con el tratamiento de endodoncia. Además, sólo 6 de los casos relacionados con endodoncia implicaron el mediastino. Se ha informado que la utilización de piezas de alta velocidad para la preparación de acceso y el secar los conductos con aire comprimido pueden ocasionar enfisemas. Tres publicaciones reportan los casos de enfisema subcutáneo y mediastinitis en preparación de acceso para retratamiento, los tres casos fueron realizados sin aislamiento absoluto. Los autores manifestaron que la entrada a través de los conductos fue poco probable debido a la obstrucción de la gutapercha; en cambio postulan que el punto de entrada a los espacios faciales fue mediante el surco gingival(95).

Cuando el aire se aplica en la entrada de los conductos, puede salir por el foramen apical con una presión considerable, sobre todo en ápices mayores a un diámetro de lima #20. En la mayoría de casos, la difusión de aire se reduce por los tejidos periapicales sólidos. Sin embargo, la presencia de infección periapical puede reducir la resistencia más allá del ápice de la raíz, lo que resulta en aire forzado en los tejidos subcutáneos adyacentes. En muchas ocasiones el aire puede tener cierto tipo de contaminantes lo que complica más la situación(95).

En el presente caso el enfisema se produjo después de aplicar aire en los conductos posterior a la eliminación de la gutapercha. El aire se pudo diseminar con presión al espacio bucal y espacios submandibulares. La tomografía computarizada mostró que el aire había diseccionado los espacios peri e intraorbitarios, pasando por la región

bucal, submasetérica, pterigomandibular, parótida y espacios caninos. La mediastinitis ocurrió debido a que el aire disecó inferiormente los espacios parafaríngeo, retrofaríngeos y la vaina de la carótida en el mediastino. La relación con la órbita pudo haberse complicado debido a su proximidad con el seno cavernoso posibilidad de ocasionar una embolia gaseosa o trombosis séptica, también pudo ocasionar ceguera por la isquemia del nervio óptico(95).

Los enfisemas subcutáneos pueden pasar desapercibidos o mal diagnosticados. Las complicaciones pueden ser fatales. Por lo tanto, los clínicos deben aplicar medidas preventivas y de saber cómo identificar y manejar estas patologías en este caso exacerbadas por la infección endodóntica(95).

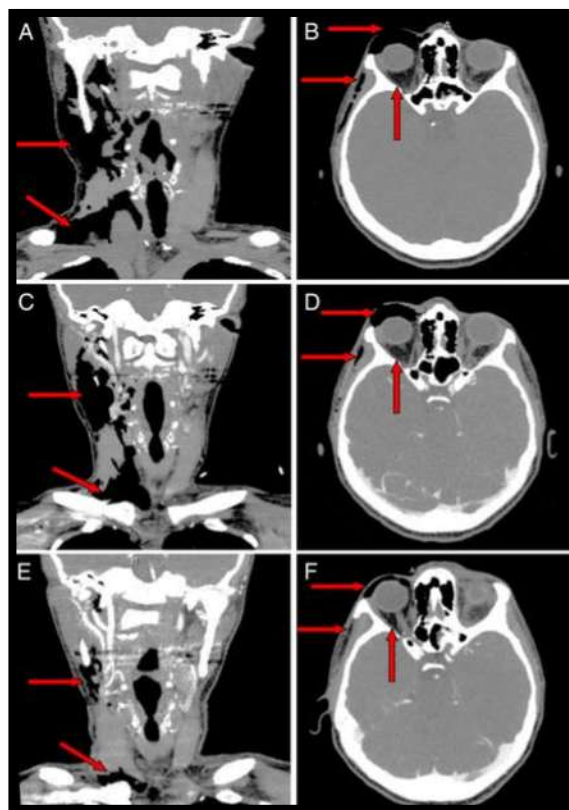


Figura 46. Tomografía Computarizada de enfisema subcutáneo orbital, cervicofacial y mediastinal asociado a un retratamiento endodóntico.

CAPÍTULO III. Importancia de la infección endodóntica posterior al tratamiento de conductos

3.1 Bacteremias

La proximidad de los microorganismos peri e intrarradiculares con la irrigación sanguínea, puede ocasionar una bacteriemia transitoria durante procedimientos dentales clínicos (por ejemplo, extracción de dientes, periodontales y tratamientos de endodoncia). En condiciones sanas el huésped puede eliminar estos microorganismos pero si es un paciente cardiaco, la bacteriemia transitoria puede desencadenar endocarditis infecciosa o infarto cerebral.(20)⁽²⁷⁾

La intensidad de la bacteriemia se relaciona con la magnitud del trauma, la densidad de los depósitos microbianos locales y la presencia de inflamación o infección en el sitio de lesión de la mucosa⁽²⁷⁾.

Los procedimientos endodónticos tienen estrecha relación con las bacteremias. En un estudio por Debelian(96) en 1995, se tomaron muestras sanguíneas después de la instrumentación del conducto radicular. La bacteriemia se produjo en el 54% de los pacientes cuando los dientes fueron instrumentados deliberadamente 2 mm más allá del foramen apical y en el 31% de los pacientes cuando la instrumentación terminó dentro del conducto radicular 1 mm antes del foramen apical. Las pruebas bioquímicas y antibiogramas mostraron que los microorganismos aislados del conducto radicular y el torrente sanguíneo tenían los mismos resultados en cada paciente.

En un informe diez años después se detectó bacteriemia con predominio de anaerobios en el 30% de los pacientes después del tratamiento endodóntico(97).

3.2 Lesiones periapicales recurrentes

3.2.1 Obturaciones y restauraciones deficientes

En 2013 se realizó un estudio cuyo objetivo fue evaluar retrospectivamente la dinámica a largo plazo de las lesiones periapicales que quedaron sin intervención en dientes tratados endodónticamente(98).

La muestra del estudio consistió en 74 pacientes con un total de 200 dientes tratados endodónticamente con lesiones periapicales. Cincuenta y siete (28,5%) lesiones se mantuvieron sin cambios, 103 (51,5%) lesiones empeoraron y 40 (20%) lesiones mejoraron (Figuras 47 a 50) (98).

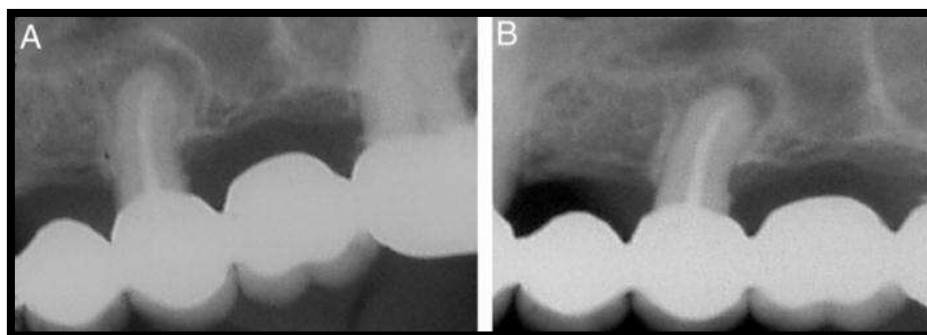


Figura 47. Radiografía dentoalveolar de un premolar maxilar que muestra el estado de infección periapical sin cambios 5 años posteriores al tratamiento endodóntico (Tsisis, 2013).

A) Estado periapical inicial

B) Seguimiento a 5 años.

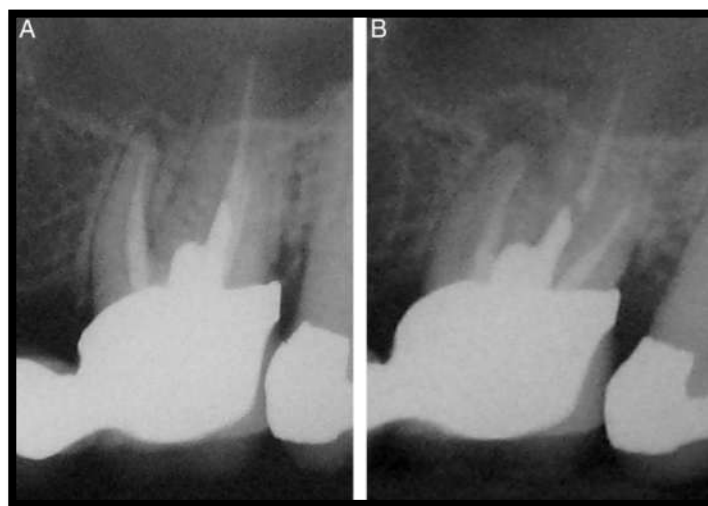


Figura 48. Lesión periapical que empeoró posterior a la endodoncia en molar superior. (Ttesis, 2013).

A) Estado periapical inicial

B) Seguimiento a 4 años.

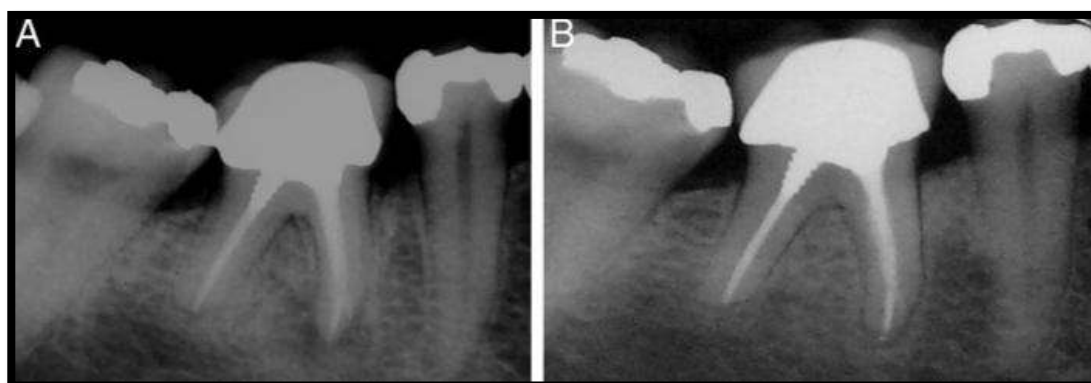


Figura 49. Lesión periapical que mejoró un molar mandibular derecho posterior al tratamiento de conductos (Ttesis, 2013).

A) Estado periapical inicial.

B) Seguimiento del caso a los 7 años.

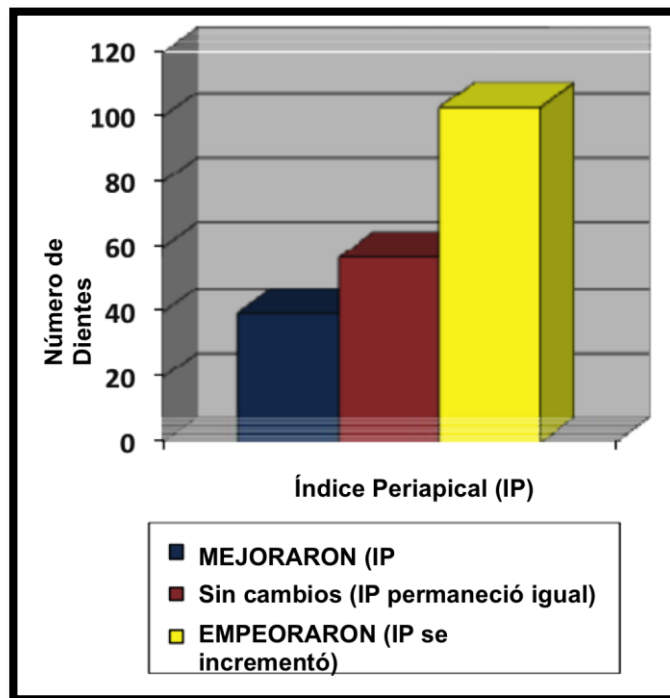


Figura 50. Gráfica que muestra el índice periapical de cambios en los estados de dientes tratados endodónticamente (Traducido de Tesis, 2013).

La mala obturación y una restauración deficiente pueden afectar a largo plazo las lesiones periapicales que se dejan sin intervención en dientes tratados endodónticamente (Figura 51). Por lo tanto, en estos casos se requiere nuevamente terapia endodóntica(98).

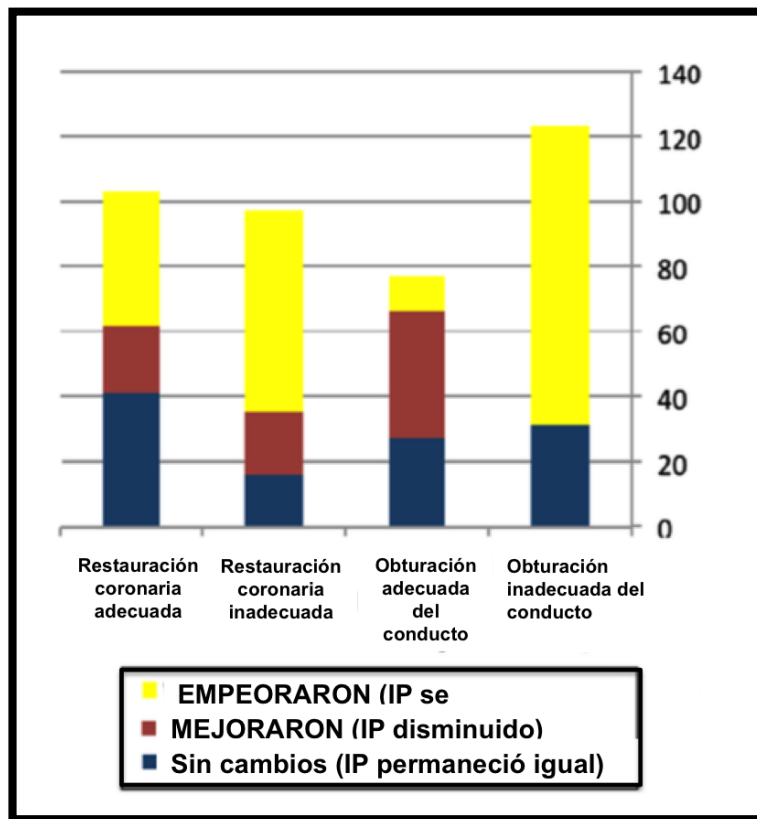


Figura 51. Gráfica que muestra el cambio del índice periapical en relación a la calidad de la obturación endodóntica y la restauración protésica. (Traducido de Tesis, 2013).

Restauración coronaria adecuada: la restauración permanente apareció radiográficamente intacta.

Restauración coronaria inadecuada: la restauración permanente tenía signos radiológicos detectables de sobre contorno, márgenes abiertos, o caries recurrentes.

Obturación endodóntica adecuada: todos los conductos se observaron radiográficamente obturados, sin presencia de huecos, y la longitud de la obturación terminó entre 0 y 2 mm del ápice radiográfico. Las obturaciones que no cumplían estos criterios se definieron como inadecuadas.

3.2.2 Tratamiento endodóntico previo a personas hospitalizadas por infecciones maxilofaciales

En otro Estudio realizado por Grönholm(99) en 2013 se evaluaron los resultados clínicos y radiológicos con el papel de la infección periapical y tratamiento endodóntico previo en personas que fueron hospitalizadas debido a infecciones maxilofaciales.

Se evaluaron las historias clínicas y las ortopantomografías durante la estancia hospitalaria de 60 pacientes con abscesos procedentes de infecciones periapicales. Veintitrés (38%) de los habían recibido tratamiento de endodoncia y diez (17%) otro tratamiento dental. Veintisiete (45%) no había visitado al dentista en el pasado cercano. La edad media de los pacientes fue de 45 años (rango 20-88) y el 60% eran varones(99).

El tratamiento de conductos inconcluso fue el principal factor de riesgo de hospitalización en 16 (27%) de los 60 casos. Tratamientos endodónticos completos sólo se presentaron en 7 (12%) de los 60 casos. Dos de estos estaban bien realizados y 5 eran deficientes(99).

Se concluyó que los tratamientos incompletos e inadecuados son un riesgo de propagación de la infección ya que pueden desencadenar la formación de abscesos y síntomas sistémicos(99).

La bacteremia puede ser especialmente peligrosa para los pacientes de riesgo (pacientes inmunosuprimidos, como los ancianos, los diabéticos, los pacientes tratados con corticosteroides u otros medicamentos inmunosupresores, y portadores de prótesis valvulares) para quienes los antibióticos profilácticos son recomendados(4).

3.3 Patologías Múltisistémicas

3.3.1. Complicaciones multisistémicas después de un tratamiento endodóntico

Blount(100) en 2012 reporta un caso de un hombre de 54 años de edad, que se sometió a tratamiento endodóntico para un primer premolar inferior por su odontólogo general. Dos días después, el paciente desarrolló edema y dolor en la zona del tratamiento, y acudió a un cirujano oral y maxilofacial para la extracción del diente afectado, con incisión y drenaje de la infección(100).

Dos días después, el dolor y edema empeoraron, así que informó al departamento de emergencias. Durante la anamnesis y la exploración física, negó padecer hipertensión, pero admitió no cumplir con la medicación y monitoreo para su condición diabética. También admitió que se automedicaba a base de hierbas y suplementos. Se observó una inflamación indurada que ocupaba el espacio bucal izquierdo y la región submandibular. Además tenía un drenaje Penrose en la zona vestibular y el sitio reciente de la extracción del premolar. El paciente fue sometido a incisión y drenaje quirúrgico de los espacios faciales implicados y extracción del segundo premolar inferior bajo anestesia general. Se colocaron 4 drenajes Penrose, y una muestra se mandó a análisis microbiológico (Figura 52) (100).

Al día siguiente el paciente informó menos dolor, pero el segundo día experimentó dolor en el pecho. Se le administró inicialmente oxígeno suplementario, morfina intravenosa y fue transferido a la unidad de cuidados intensivos. Las radiografías de tórax mostraron opacidades bilaterales difusas en el área pulmonar (Figura 53) (100).



Figura 52. Fotografía de paciente con complicaciones multisistémicas: Día 1 Postoperatorio. (Blount, 2012).

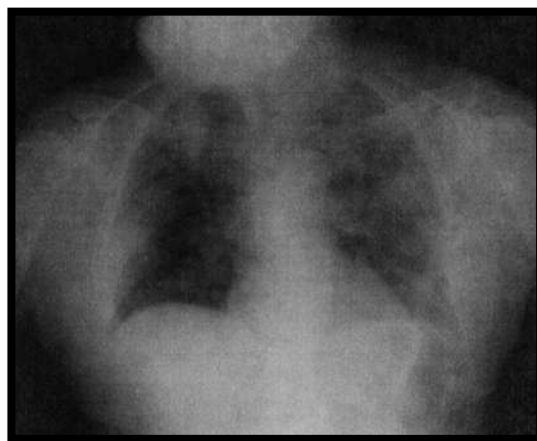


Figura 53. Radiografía de tórax de paciente con complicaciones multisistémicas con opacidades difusas en el pulmón (Blount, 2012).

Su estado pulmonar siguió empeorando, y por la tarde fue intubado por vía oral. Los cultivos de sangre de 2 catéteres periféricos y cultivos fueron positivos para *Staphylococcus aureus*(100).

Cinco días después se eliminaron todos los drenajes, y la infección se resolvió adecuadamente. Sin embargo su situación pulmonar se complicó por las dificultades

de oxigenación y presentó signos compatibles con el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), la realización de una traqueotomía fue necesaria. El décimo día, se observó un neumotórax unilateral derecho así que dos tubos torácicos fueron colocados junto a la cama para la evacuación adecuada de aire. Durante los siguientes días, 4 tubos torácicos adicionales fueron colocados para el neumotórax bilateral. El paciente desarrolló fístulas broncopulmonares bilaterales por la ventilación del reflujo prolongado. En conjunto, el paciente desarrolló insuficiencia renal aguda, con una disminución de la producción de orina(100).

Se sospechó endocarditis bacteriana aguda, y se administró vancomicina intravenosa debido a los hemocultivos positivos. El ecocardiograma transesofágico no mostró evidencia de la endocarditis infecciosa u otra válvula o anomalía. Dos de los dedos de la mano derecha se tornaron oscuros, y se sospechó una embolia séptica. Se propuso pneumonitis por aspiración de material prurulento para explicar la enfermedad pulmonar que se desarrolló(100).

Tres semanas después la función pulmonar del paciente mejoró y se retiró la intubación exitosamente. Una vez que la sedación fue removida y el paciente estaba más alerta, señaló que no tenía movimiento completo de sus extremidades. La tomografía computarizada junto con imágenes de resonancia magnética de la cabeza (Figura 54), mostraron un derrame cerebral y áreas de infarto que implicaron el lóbulo occipital izquierdo, el cerebro medio derecho, y la protuberancia. Fue reingresado a la unidad de cuidados intensivos(100).

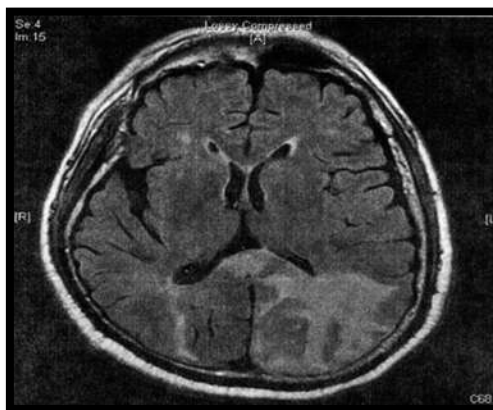


Figura 54. Resonancia magnética cerebral de paciente con complicaciones multisistémicas donde se observan áreas de infarto (Blount, 2012).

En el día 53 de su estancia en el hospital, presentó una hemorragia rojo brillante en el sitio de la traqueotomía por lo que fue llevado a la sala de operaciones para el control de la hemorragia y además se retiró un gran coágulo.

No hubo otros incidentes relevantes durante el resto de su estancia intrahospitalaria(100).

Al examen neurosensorial, mejoró significativamente considerando su lesión cerebral, y fue capaz de tomar decisiones complejas con respecto a su propio cuidado. Su función pulmonar y renal mejoraron notablemente, así como todos los problemas intraorales se habían resuelto, con una pequeña zona residual de hueso expuesto en la región de la extracción que había sanado satisfactoriamente(100).

Durante el seguimiento del caso por dos años, el paciente mostró una recuperación satisfactoria, con ligeras alteraciones en la marcha y dificultades en la memoria a corto plazo(100).

Debido a la condición diabética del paciente y al incumplimiento con el control de su enfermedad, un proceso endodóntico de rutina pasó a una larga estancia nosocomial(100).

3.3.2 Pansinusitis complicada por celulitis orbital, empiema epidural y absceso intracerebral.

Paciente femenina de 22 años de edad, con edema severo en el párpado e incapacidad para abrir el ojo izquierdo, incapacidad para abrir el ojo, dolor de cabeza y fiebre dentro de los últimos tres días (Figura 55). La paciente mencionó que padecía dolores de cabeza y una secreción amarilla purulenta que fluía por su nariz desde hacía dos años, atribuía estos signos y síntomas a un tratamiento endodóntico que se le realizó en el segundo molar superior derecho, mismo que le dolió 3 meses antes de acudir a consulta al Departamento Maxilofacial(101) . Clínicamente se observó un exoftalmos con un edema severo en el ojo izquierdo, los movimientos del globo ocular eran restringidos pero la visión funcionaba dentro de los límites normales. También presentó una inflamación difusa de la región fronto-temporal y bucal, además la región de los senos maxilares estaba sensible a la palpación(101).



Figura 55. Fotografía extraoral de paciente con pansinusitis antes del tratamiento (Poghosyan, 2014).

Se realizó una sinusotomía por medio del abordaje quirúrgico Caldwell-Luc, y además una etmoidectomía. Se encontraron numerosos pólipos además de un

drenaje purulento de muy mal olor. Posteriormente se lavaron los senos maxilares y se realizó la extracción del diente problema(101).

Al segundo día postoperatorio se realizó una tomografía (Figura 56) que reveló una masa delimitada por un aro en el lóbulo frontal izquierdo observada en un corte axial; una lesión hipodensa que fue observada en los cortes axiales y coronales era lo que le ocasionó el exoftalmos. Se realizó una craneotomía donde se drenó el empiema epidural y se removió el absceso supraorbital(101). El análisis microbiológico del empiema reveló crecimiento de *Streptococcus spp.*

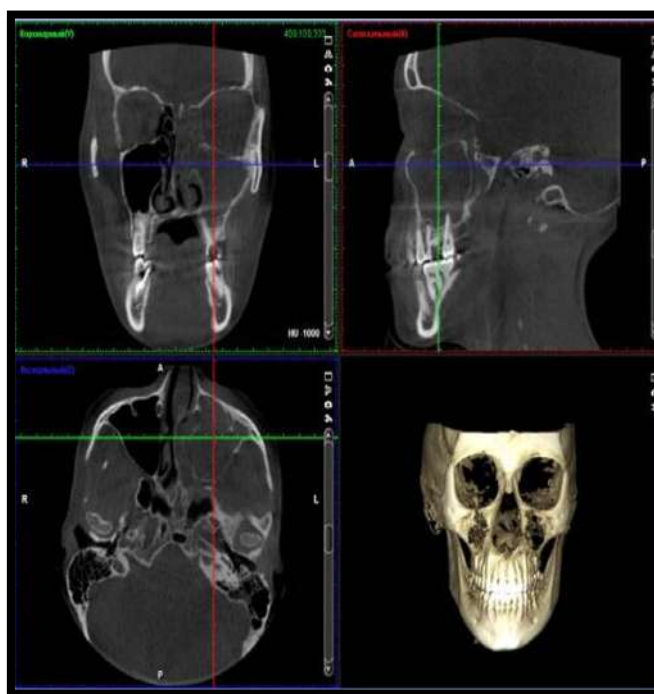


Figura 56. Tomografía computarizada de paciente con pansinusitis (Poghosyan, 2014).

Después de terapia con antibióticos, 8 semanas después la tomografía reveló la resolución de las lesiones. La paciente fue dada de alta y no tuvo problemas neurológicos ni visuales, salvo una pequeña asimetría por el edema residual en el párpado(101).

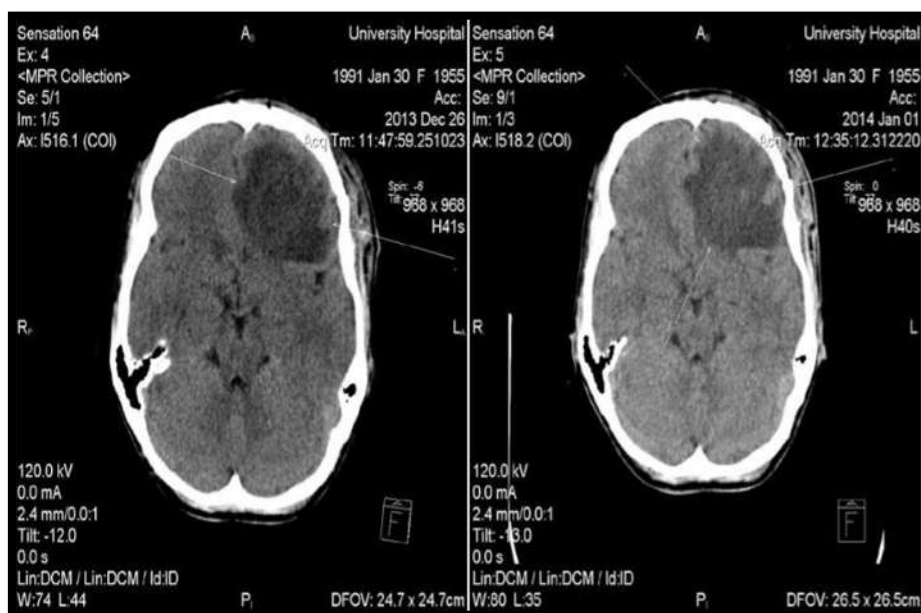


Figura 57. Tomografía de paciente con pansinusitis una y dos semanas posteriores al tratamiento (Poghosyan, 2014).

“La Sinusitis paranasal raras ocasiones conduce a complicaciones graves, orbitales e intracraneales potencialmente mortales. El diagnóstico precoz con el tratamiento médico y quirúrgico puede conducir a un mejor resultado. Presentamos un caso de pansinusitis odontogénico, complicada con celulitis orbitaria, empiema epidural y absceso cerebral, que fue tratado con éxito mediante una intervención quirúrgica de emergencia incluyendo sinusotomía y craneotomía acompañado de la administración de antibióticos parenterales y un cuidadoso monitoreo postoperatorio por tomografía computarizada.” (101)



Figura 58. Fotografía extraoral de paciente con pansinusitis 8 semanas después de la cirugía (Poghosyan, 2014).

3.3.3 Osteogénesis Reaccional en el Seno Maxilar asociada a infección endodóntica

Las infecciones endodónticas pueden afectar la mucosa del seno maxilar aún cuando la cortical ósea no ha sido perforada y la infección puede diseminarse al interior(102).

Estrela(102), 2015 presenta el caso clínico de un hombre de 53 años con molestias en 3 dientes superiores, la ortopantomografía (Figura 59) reveló tratamientos endodónticos (1.5,1.6,1.7,3.5 y 4.6) con restauraciones; no se muestra afectación periodontal, no existen síntomas dolorosos ni edemas, la movilidad está normal, y a la palpación de las estructuras que rodean los dientes tampoco existe molestia.

Para investigar la molestia del órgano dental se realizó un estudio de Tomografía computarizada (Figura 60) que mostró en la raíz mesiovestibular del diente 1,6 una zona de hipodensidad que envolvía al ápice, con márgenes irregulares, algunos rectos, otros cóncavos (lo que descarta la posibilidad de crecimiento por presión). Se aconsejó realizar una cirugía endodóntica para retirar la raíz que tenía periodontitis apical(102).



Figura 59. Imágenes radiográficas y tomografía de paciente con Osteogénesis Reaccional en el Seno Maxilar asociada a infección endodóntica (Estrela, 2015).

A) y B) La radiografía muestra el aspecto singular de la obturación del conducto radicular que se extiende hasta el ápice de la raíz.

C) Radiografía panorámica que muestra la opacidad irregular en el seno maxilar derecho.

(D y E) Tomografía computarizada que muestra una lesión periapical hipodensa con una pequeña cantidad de contenido mixto irregular y extensión ósea irregular en el seno maxilar derecho.

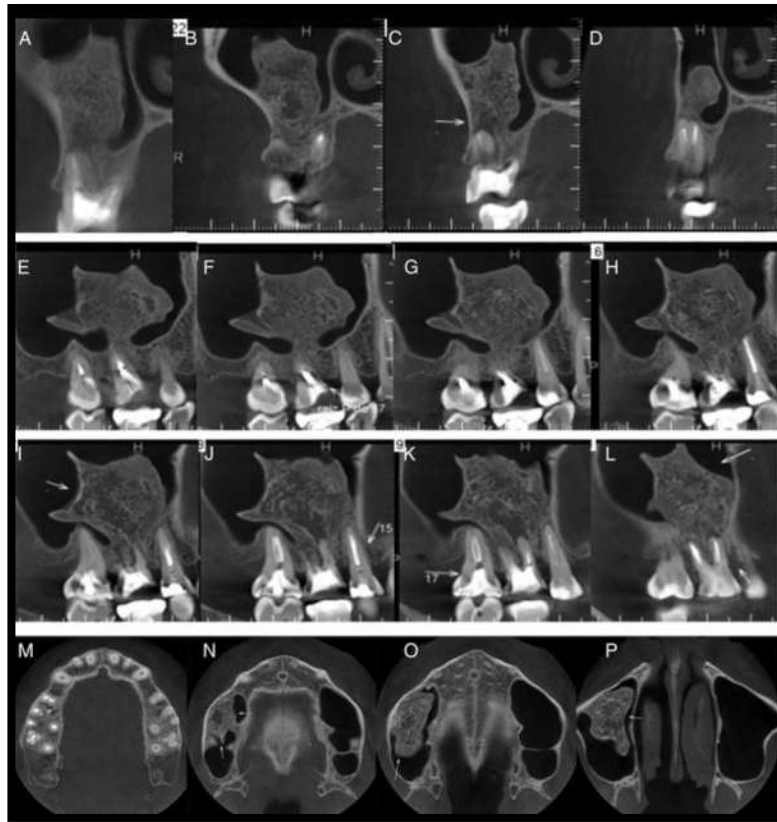


Figura 60. Tomografía que muestra un área aparente de hueso esponjoso rodeado por una cortical ósea delgada dentro del seno maxilar (Estrela, 2015).

Se realizó una cirugía con la técnica Caldwell-Luc (Figura 61) con cuidado de no dañar las paredes del seno maxilar, y el tejido retirado se mandó analizar microscópicamente. El paciente regresó 7 días después al retiro de suturas y se observó que la mucosa de la herida sanó completamente(102).

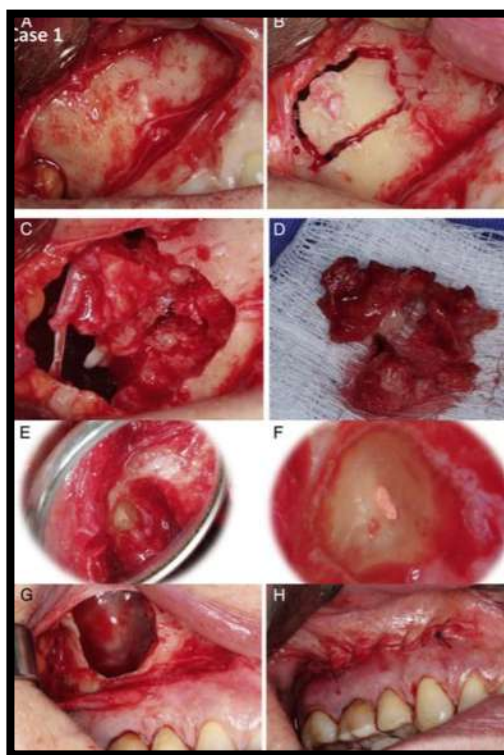


Figura 61. Abordaje quirúrgico de paciente con Osteogénesis Reaccional en el Seno Maxilar asociada a infección endodóntica (Estrela, 2015).

(A y B) enucleación quirúrgica de la lesión utilizando el enfoque de Caldwell-Luc.

(C y D) eliminación cuidadosa del tejido para preservar la integridad de la pared del seno maxilar

(E y F) resección del extremo radicular.

(G y H) Irrigación, aspiración y sutura,

El análisis histopatológico reveló osteogénesis en diferentes etapas, la mucosa del seno maxilar estaba adherida al hueso constituida por una membrana bilaminar de células epiteliales ciliadas con forma de columna, similares a las que se encuentran en el sistema respiratorio e impregnadas por una pequeña cantidad de infiltrado inflamatorio(102).

Las lesiones radiopacas mencionadas en este caso, fueron hallazgos fortuitos asociadas a una infección endodóntica secundaria, asintomáticas, en un paciente adulto, con bordes bien definidos pero irregulares(102).

Las lesiones inflamatorias en los premolares y molares superiores pueden inducir reacciones periósticas en el seno maxilar y permitir la formación de una capa ósea con forma de halo(102).

3.3.4 Sinusitis Unilateral

Se realizó una revisión retrospectiva de las etiologías que ocasionan sinusitis unilateral en un periodo de 2006-2013. La muestra total fue de 174 pacientes (72 mujeres y 102 hombres), con una edad promedio de 52.7 años, el 95.4% no tenía antecedentes de rinitis alérgica(103).

En 130 casos (75%) la etiología fue odontogénica, de los cuales, 83 de 130 (64%) fueron debidos a una iatrogenia, 23 casos (18%) fueron por patología periapical, enfermedad periodontal y otros factores fueron atribuidos a 13 casos(103)(104).

3.3.5 Actinomicosis

Los organismos *Actinomyces* son comensales comunes de la cavidad oral, sin embargo, la actinomicosis es una enfermedad poco común y aunque se ha demostrado que los organismos causantes suelen habitar en los conductos radiculares infectados, es inusual que la periodontitis apical ocasione este padecimiento. *Actinomyces israelii*, es el microorganismo más comúnmente involucrado,(104)(105)

La actinomicosis no parece ser una enfermedad oportunista porque no hay una predisposición específica hacia inmunocomprometidos. Procedimientos como extracción dental, tratamientos de conductos, y abscesos periodontales o periapicales comprometen la integridad de la mucosa oral y se cree que son los mecanismos más comunes de propagación. La actinomicosis cervicofacial se presenta como una infección supurativa crónica que generalmente ignora los planos faciales tradicionales y se asocia a fístulas de múltiples extensiones(105).

En 2012, se presentó un caso de un hombre de 68 años de edad que informó debilidad en un brazo y dificultad para hablar con evolución de 3 días. Durante la anamnesis el paciente refirió haberse sometido a un tratamiento endodóntico por un absceso en los dientes maxilares superiores dos semanas antes. La resonancia magnética mostró una lesión en forma de anillo en el lóbulo parietal izquierdo (Figura 62). Se planteó la etiología de una diseminación por vía hematógena de la infección endodóntica.

Se realizó una craneotomía para el drenaje del absceso, y se tomó una muestra para el cultivo microbiológico, el análisis confirmó el diagnóstico de Actinomicosis. Durante las siguientes 24 horas el paciente empeoró; se repitió la resonancia magnética donde se observó una extensión anterior del empiema subdural. Se realizó una segunda cirugía de emergencia en el área parietal y frontal para drenar el empiema. A los 18 meses postoperatorios el paciente logró caminar sin ayuda aunque presentó secuelas de afasia y espasticidad del lado derecho (105).

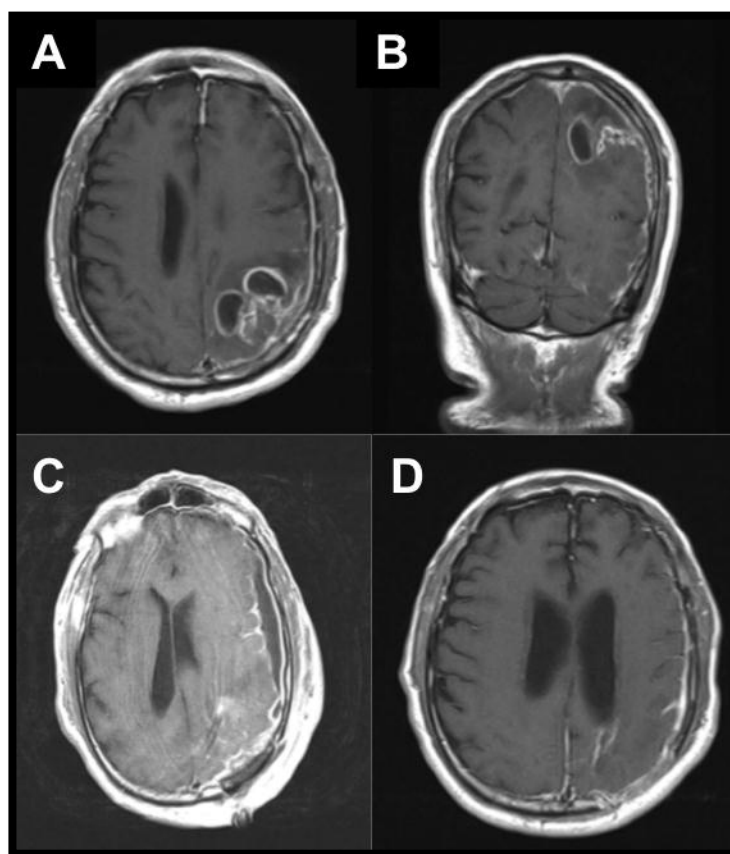


Figura 62. Resonancia magnética preoperatoria de paciente con actinomicosis por absceso endodóntico (Haggerty, 2012).

A) Absceso cerebral intraparenquimal muestra lesiones múltiples y consistentes con forma de anillo en el lóbulo parietal izquierdo como resultado de absceso cerebral, corte axial.

B) Absceso cerebral intraparenquimal, corte coronal.

C) RM posterior a la primera cirugía, se observa evacuado el absceso parietal, y un nuevo empiema subdural frontotemporal con un desplazamiento de la línea media resultante.

D) RM imágenes de resonancia magnética 6 semanas después de la cirugía que muestra la resolución completa del empiema subdural y mejora del absceso residual.

3.3.6 Aspergilosis

Según Khongkhunthian(106) 2001, en los últimos años, un gran número de pacientes no inmunocomprometidos han desarrollado Aspergilosis, asociada a una sobreextensión en los tratamientos endodónticos(106).

El cemento a base de óxido de zinc y eugenol promueve la infección de las especies *Aspergillus*, particularmente *Aspergillus fumigatus*, que está relacionada con la infección del seno maxilar(106).

Aspergillus son hongos pertenecientes a la clase Ascomycetes, muy comunes en el medio ambiente, 900 especies han sido encontradas en infecciones en seres humanos. Es una infección oportunista, clasificada en :

- 1) No invasiva: se manifiesta en pacientes sanos y está sumamente relacionada con la extrusión de cemento a base de óxido de zinc y eugenol al seno maxilar.
- 2) Invasiva: En pacientes inmunocomprometidos infectando el tejido pulmonar y senos paranasales.
- 3) Alérgica: Síntomas similares a bronquitis alérgica, usualmente se presenta en jóvenes adultos con antecedentes de asma y pólipos intranasales(106).

En los pacientes no inmunocomprometidos aspergilosis de los senos paranasales es una enfermedad relativamente rara(97).

Mientras que la aspergilosis invasiva ocurre típicamente en pacientes severamente inmunocomprometidos, los casos de infección del sitio quirúrgico se han reportado en individuos inmunocompetentes(107).

Se reportan dos casos clínicos de mujeres sanas, con los signos y síntomas característicos de Aspergilosis, involucrando un tratamiento de conductos en el primer premolar y molar maxilar respectivamente(106).

Ambas mujeres jóvenes presentan antecedentes de tratamiento endodóntico hace 4 años o más, diente sensible a la percusión y a la masticación. A las dos pacientes se les realiza cirugía donde se encuentra la presencia de cálculos sinusales característicos de Aspergilosis, estos cálculos descritos como masas duras amarillas, medían 6mm de diámetro(106).

Con la radiografía de Waters, se observa una zona radiopaca cercana al área nasal. Ambos cálculos fueron extraídos, y las pacientes se recuperaron satisfactoriamente, aunque el premolar tuvo que ser extraído.

3.3.7 Dos casos de Cuerpos extraños atribuido a material de obturación en el seno maxilar

En 2013 Tanasiewicz(108) presenta un caso de un cuerpo extraño de origen endodóntico en el seno maxilar. El paciente es un hombre de 45 años de edad aparentemente sano que manifiesta dolor en la zona orbital y bucal del lado derecho de la cara, además de cefaleas con 6 meses de evolución, estos síntomas fueron asociados por el afectado con la finalización de un tratamiento endodóntico en los órganos dentarios 14 y 16. La radiografía dentoalveolar muestra la presencia de material de obturación más allá del ápice del diente 14 (Figura 63-A); la ortopantomografía reveló un cuerpo extraño en el seno maxilar derecho (Figura 63-B). Se realizó un procedimiento quirúrgico para eliminar los ápices del diente 14 (Figura 64 y 65). Este caso enfatiza la estrecha relación del seno maxilar con las infecciones y los procedimientos endodónticos(108).

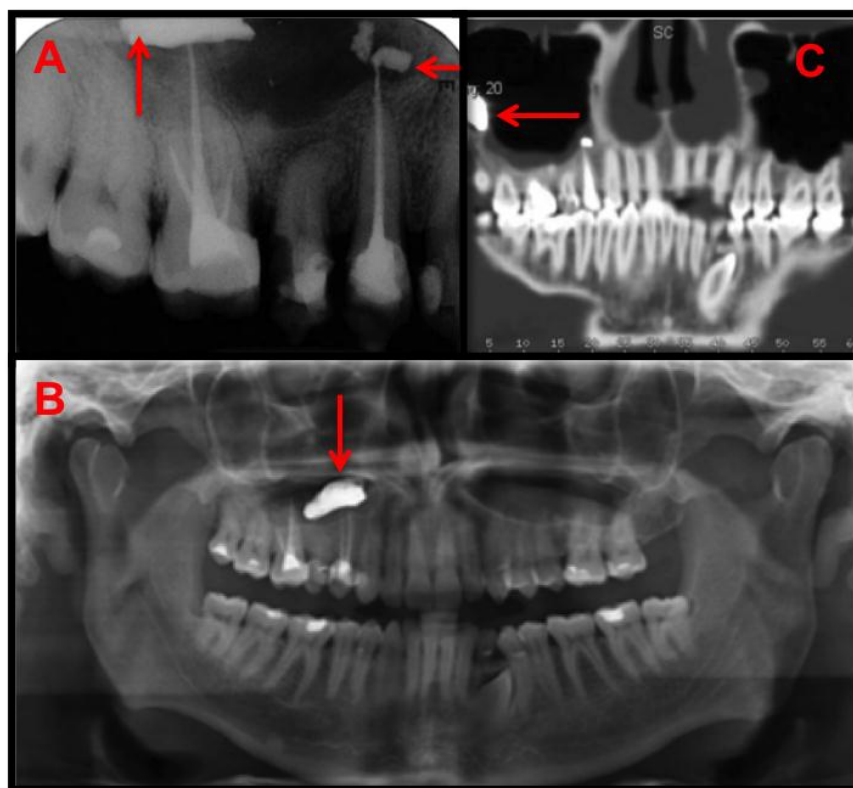


Figura 63. Estudios imagenológicos de paciente que presenta cuerpo extraño en el seno maxilar atribuido a sobreobtusión (Tanasiewicz, 2013).

A) Radiografía dentoalveolar.

B) Radiografía Panorámica: se observa cuerpo extraño radiopaco en seno maxilar derecho.

C) Tomografía computarizada (Vista frontal): muestra cuerpos extraños en seno maxilar derecho.

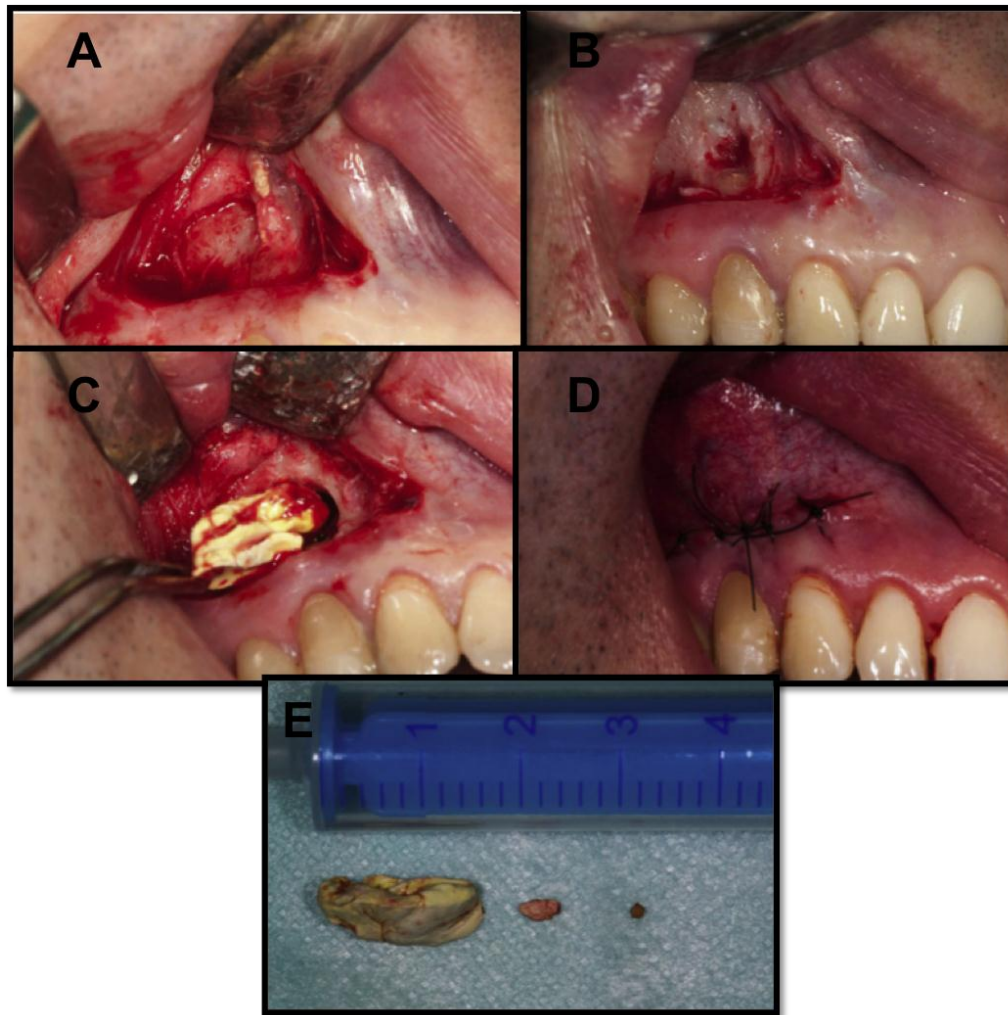


Figura 64. Imágenes clínicas que muestran el procedimiento quirúrgico de remoción del cuerpo extraño en seno maxilar atribuido a sobreobturación (Tanasiewicz, 2013).

- A) Exposición quirúrgica del cuerpo extraño en diente 14.
- B) Estado posterior a la resección radicular diente 14.
- C) Cuerpo extraño extirpado a través del acceso del seno maxilar
- D) Sutura del colgajo quirúrgico.
- E) Medición del cuerpo extraño obtenido del seno maxilar.



Figura 65. Ortopantomografía posterior a la remoción de cuerpo extraño en seno maxilar (Tanasiewicz, 2013).

Guivarc'h(109) en 2015 presenta un caso cuyo objetivo es enfatizar la importancia de las complicaciones en la obturación, específicamente la sobre extensión de cemento sellador a base de óxido de zinc y eugenol, debido a que es un factor para la infección de Aspergilosis en el seno maxilar (Figuras 66 a 68).

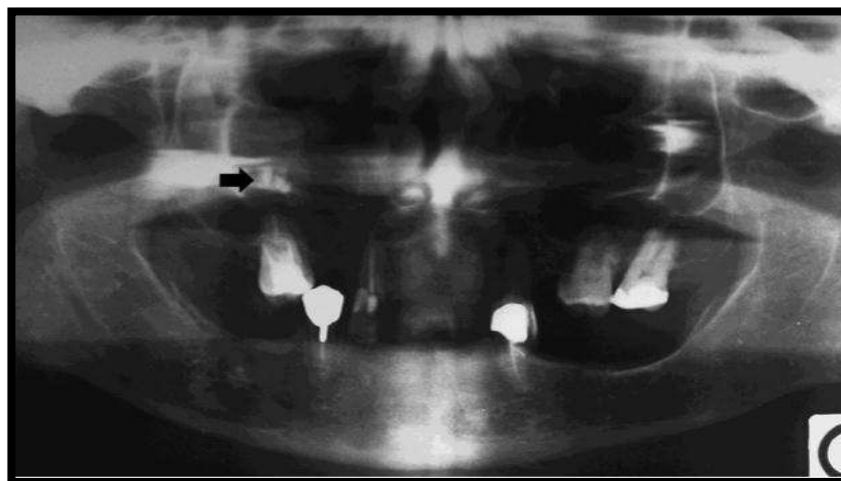


Figura 66. Aspergilosis: Ortopantomografía (Guivarc'h(109), 2015)

Se resalta una zona radiopaca en el seno maxilar correspondiente a la infección del primer molar superior.

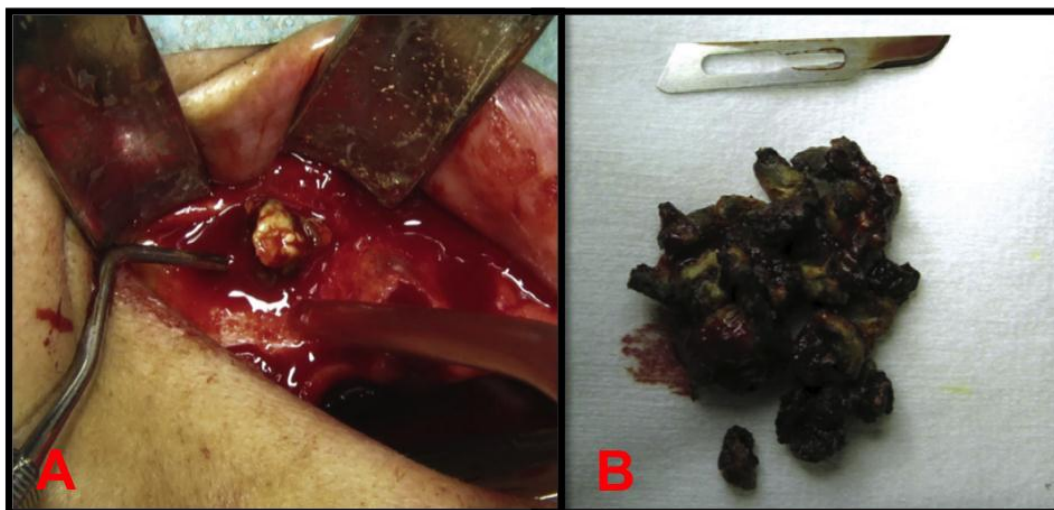


Figura 67. Aspergilosis: Resección del cuerpo extraño (Guivarc'h(109), 2015).

A) Resección de cemento sellador

B) Masa de infección obtenida del debridamiento del seno maxilar



Figura 68. Aspergilosis: Tomografía computarizada pre y postoperatoria (Guivarc'h(109), 2015).

(A) Se observa el exceso de sellador obstruyendo el seno maxilar derecho como una estructura hiperdensa, rodeado de opacificación periférica y no homogénea asociada a una membrana mucosa hipertrófica severa.

(B) Imagen tomada 6 meses después de la cirugía, se observa permeable el seno maxilar

3.3.8 Osteonecrosis por Bifosfonatos subsecuente al tratamiento endodóntico

Kaptan(110) presenta un caso, en 2013, relacionado con el desarrollo de necrosis ósea asociada al uso de bifosfonatos después de un tratamiento endodóntico.

Una mujer de 64 años de edad manifestó dolor en la mandíbula derecha. La historia médica reveló que había tenido cáncer de mama 4 años antes. Tuvo nueve sesiones de quimioterapia con Zoledronic intravenoso(110).

La radiografía mostró una lesión cariosa en la raíz del primer molar inferior derecho, que estaba restaurada con una prótesis fija de tres unidades (desde el primer premolar). Al retirar el puente para remover la lesión, la pulpa fue expuesta y requirió tratamiento endodóntico. Se le ejecutó tratamiento de conductos en una sola sesión. Todos los procedimientos realizados fueron con cobertura de antibióticos profilácticos administrados una hora antes de las citas y con previa interconsulta al oncólogo (Figura 69) (110).

Dos meses después la paciente presentó dolor y descarga purulenta de la mandíbula. Mediante una cintigrafía esquelética (Figura 70) se detectó un área radiolúcida correspondiente al lugar del dolor en la mandíbula derecha. Se encontró una bolsa periodontal de 6mm, se retiró la prótesis fija. Se prescribió 1g de antibiótico para controlar la infección(110).

En la segunda cita no se observaron cambios favorables; posteriormente se aplicó ozono tópico por doce sesiones junto con antibioticoterapia y la infección se retiró. Permaneció estable hasta un año después que fue su última cita de seguimiento (Figura 69-E) (110).

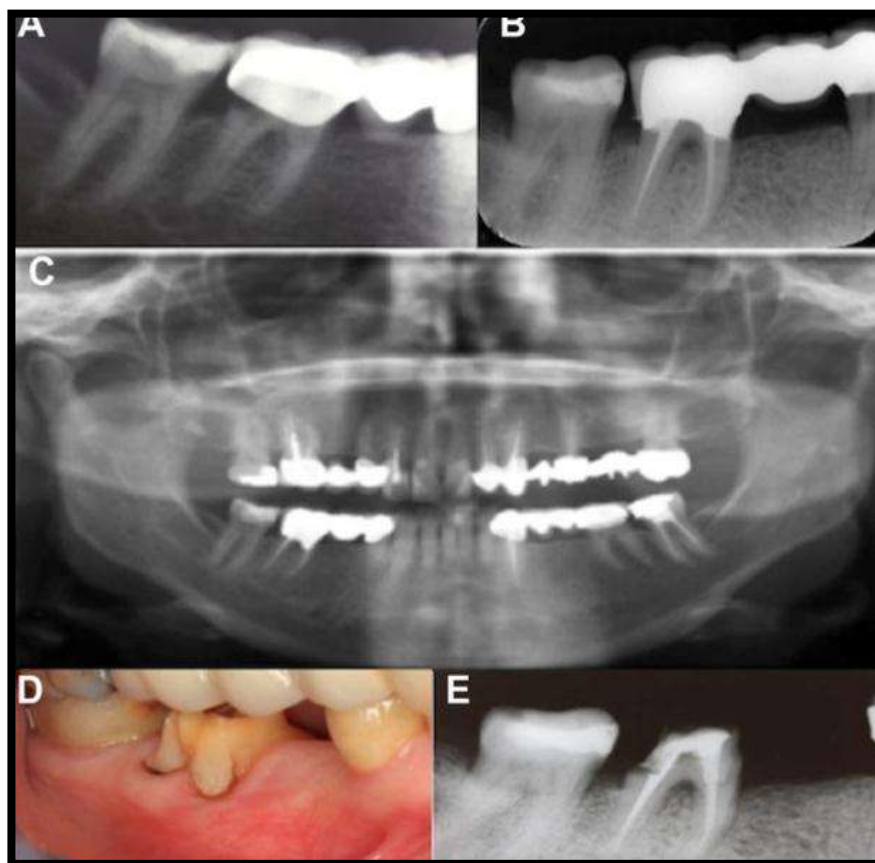


Figura 69. Imágenes de un caso de Osteonecrosis por Bifosfonatos subsecuente al tratamiento endodóntico (Kaptan, 2013).

- A) Radiografía dentoalveolar preoperatoria de diente 46.**
- B) Radiografía dentoalveolar posterior al tratamiento de conductos.**
- C) Ortopantomografía posterior a la restauración con prótesis fija.**
- D, E) Fotografía clínica intraoral y radiografía dentoalveolar a 1 año.**

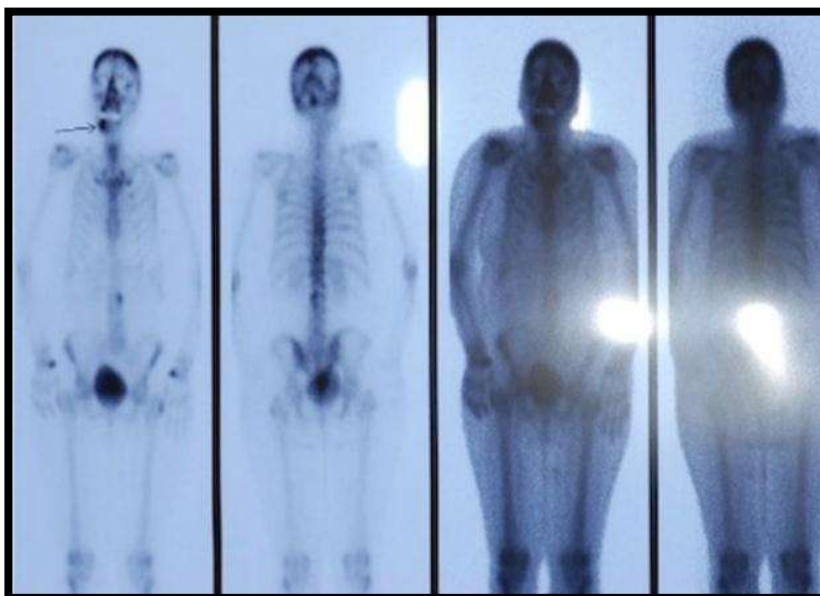


Figura 70. Cintigrafía de un caso de Osteonecrosis por Bifosfonatos subsecuente al tratamiento endodóntico (Kaptan, 2013)

Tomada dos meses después de la endodoncia, la zona radiolúcida indica patología en la mandíbula derecha.

Como se mencionó en el Capítulo II, referente a Neoplasias, es preferible realizar tratamiento endodóntico a una extracción dental en pacientes con cáncer, debido a riesgo de osteonecrosis(110).

3.3.9 Absceso Orbital

De Medeiros(67) en 2012, publicó un caso clínico de un absceso orbital en una paciente sistémicamente sana, subsecuente a un tratamiento endodóntico.

Dos semanas antes del absceso orbital, la paciente se sometió a endodoncia en un segundo molar superior izquierdo, una semana después de realizado el tratamiento de conductos presentó dolor facial, acompañado de síntomas característicos de sinusitis como fiebre y obstrucción nasal(67).

A la revisión clínica extraoral presentó proptosis y deterioro de la movilidad ocular, sensibilidad facial, eritema palpebral, se refirió disminución de la agudeza visual. Al examen intraoral se observaron fragmentos de raíces de izquierda primer molar superior y una extensa lesión de caries en la izquierda segundo molar superior(67).

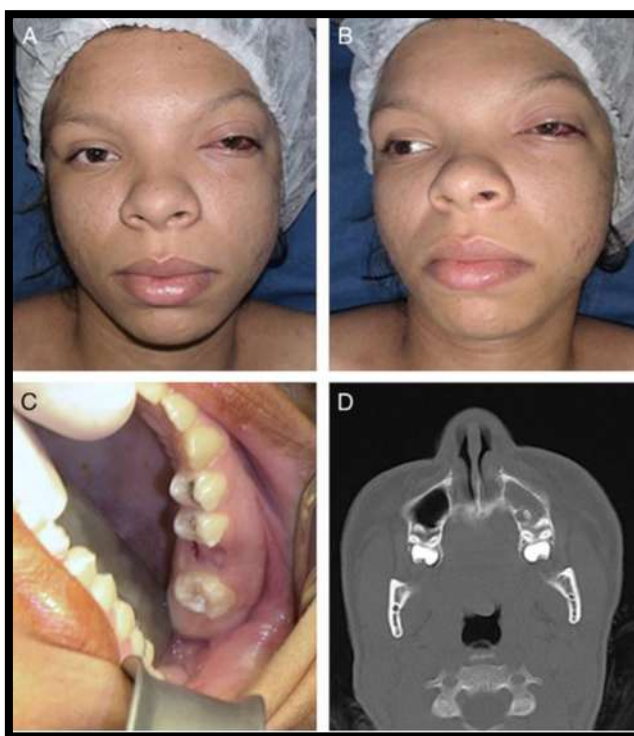


Figura 71. Absceso Orbital en una paciente sistémicamente sana, subsecuente a un tratamiento endodóntico (de Medeiros(67), 2012).

(A y B) Globo ocular izquierdo inflamado, hinchazón periorbitaria que impide la abertura espontánea del ojo, equimosis subconjuntival, y el deterioro de la motilidad ocular hacia el lado derecho.

(C) Vista intraoral de la raíz residual del diente # 26 afectado por una extensa lesión de caries. Estrecha relación entre ápices de la raíz del molar superior y seno maxilar.

(D) Tomografía Computarizada en vista axial. Seno maxilar lleno de pus.



Figura 72. Absceso Orbital en una paciente sistémicamente sana, subsecuente a un tratamiento endodóntico: Fotografía posterior al drenaje quirúrgico, 3 semanas después. (de Medeiros(67), 2012).

El diagnóstico imagenológico con Tomografía Computarizada confirmó un absceso apical del segundo molar superior izquierdo invadiendo el seno maxilar. Desde el seno maxilar la infección se diseminó a la órbita.

La paciente fue sometida a drenaje quirúrgico bajo anestesia general aproximadamente 8 horas después de la evaluación clínica (Figura 72) (67).

RESULTADOS

En esta revisión se incluyeron 68 artículos que cumplieron con los criterios de inclusión.

PERIODO DE TIEMPO

En un rango de fecha de 2011 a 2015 se analizaron 68 artículos que cumplieron con los criterios de inclusión. La siguiente tabla muestra la distribución con respecto a los años de las publicaciones.

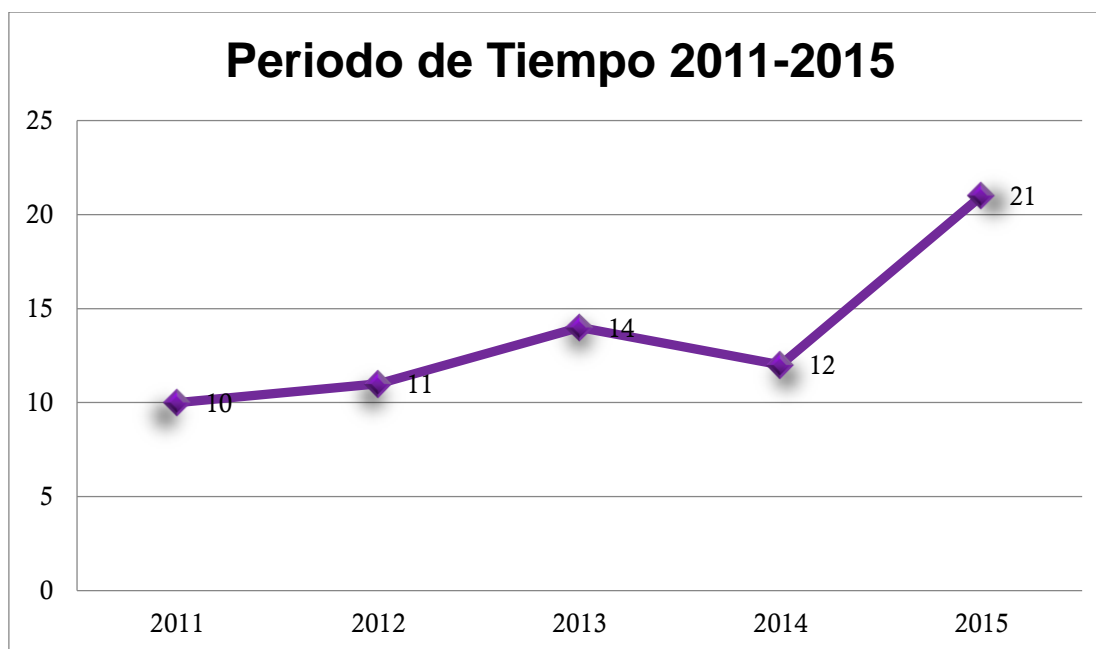


Figura 73. Gráfica que muestra la cantidad de artículos revisados correspondiente a cada año durante el periodo 2011-2016

REVISTAS CIENTÍFICAS

Se incluyeron Artículos de 39 revistas, cuyos temas principales presentan la siguiente distribución.

| | |
|----------------------|----|
| ENDODONCIA | 2 |
| CIRUGIA MAXILOFACIAL | 10 |
| MEDICINA | 12 |
| ODONTOLOGÍA | 12 |
| BIOLOGÍA Y MICRO | 3 |

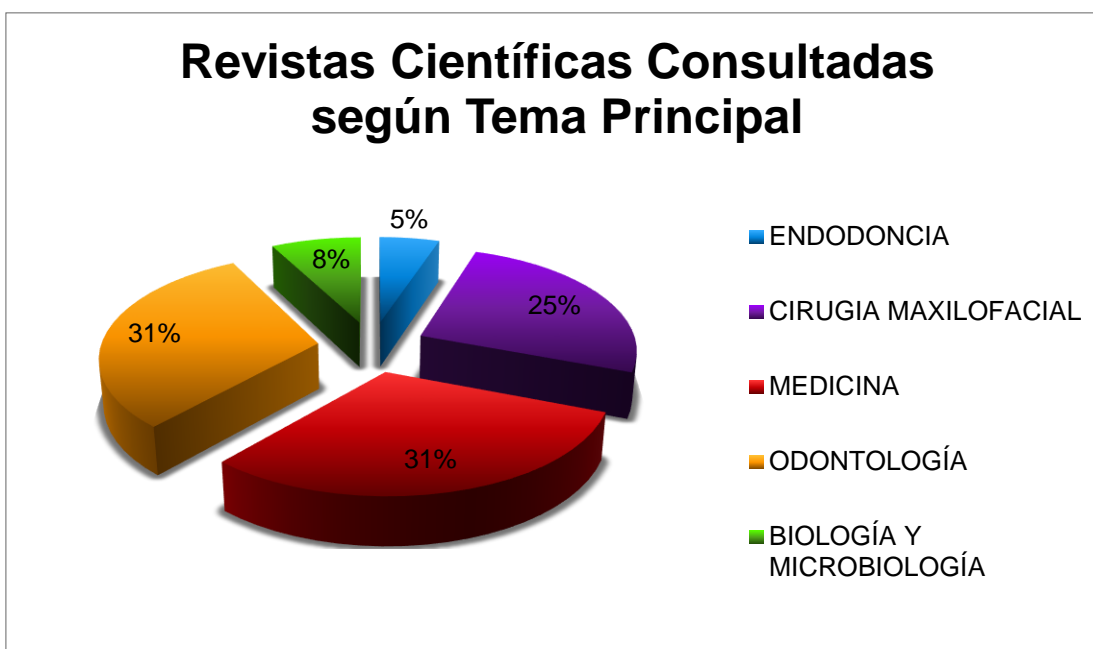


Figura 74. Gráfica donde se observa el porcentaje de artículos analizados de acuerdo al tema principal de las Revistas científicas consultadas.

Tabla 7. "Revistas Científicas consultadas"

| REVISTA CIENTÍFICA | No. | TEMÁTICA |
|--|-----|----------------------|
| Journal Of Endodontics | 24 | ENDODONCIA |
| Journal Of Oral Maxillofacial Surgery | 4 | CIRUGÍA MAXILOFACIAL |
| International Endodontic Journal | 3 | ENDODONCIA |
| Journal of Clinical Oral Investigation | 2 | ODONTOLOGÍA |
| Acta de otorrinolaringología & cirugía de cabeza y cuello. | 1 | CIRUGÍA MAXILOFACIAL |
| Advances in Dental Research | 1 | ODONTOLOGÍA |
| Annali di Stomatologia | 1 | ODONTOLOGÍA |
| Archives of oral biology | 1 | BIOLOGÍA ORAL |
| Asian Journal of Oral Health and Allied Sciences | 1 | ODONTOLOGÍA |
| Australian Dental Journal | 1 | ODONTOLOGÍA |
| Biomed Central Microbiology | 1 | MICROBIOLOGÍA |
| BRITISH DENTAL JOURNAL | 1 | ODONTOLOGÍA |
| British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery | 1 | CIRUGÍA MAXILOFACIAL |
| Clinical Microbiology Newsletter | 1 | MICROBIOLOGÍA |
| Dental and Medical Problems | 1 | ODONTOLOGÍA |
| Emergencies Medical Clinics of North America | 1 | MEDICINA |
| European Review for Medical and Pharmacological Sciences | 1 | MEDICINA |
| Head & Face Medicine | 1 | MEDICINA |
| Head, Neck, and Orofacial Infections | 1 | CIRUGÍA MAXILOFACIAL |
| International Journal of Cardiology | 1 | MEDICINA |
| International Journal of Medical Sciences | 1 | MEDICINA |
| International Journal of Scientific Study | 1 | MEDICINA |
| Journal of the Canadian Dental Association | 1 | ODONTOLOGÍA |
| Journal of Clinical Neuroscience | 1 | MEDICINA |
| Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery | 1 | CIRUGÍA MAXILOFACIAL |
| Journal of Dental Sciences | 1 | ODONTOLOGÍA |
| Journal of Interdisciplinary Medicine and Dental Science | 1 | ODONTOLOGÍA |
| Journal of Korean Medical Sciences | 1 | MEDICINA |
| Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine and Pathology | 1 | CIRUGÍA MAXILOFACIAL |
| Journal of Pharmacy & BioAllied Sciences | 1 | MEDICINA |
| Odontology | 1 | ODONTOLOGÍA |
| Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology | 1 | CIRUGÍA MAXILOFACIAL |
| ORAL ONCOLOGY | 1 | MEDICINA |
| Periodontology 2000 | 1 | ODONTOLOGÍA |
| Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial | 1 | CIRUGÍA MAXILOFACIAL |
| Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal | 1 | CIRUGÍA MAXILOFACIAL |
| Surgery | 1 | MEDICINA |
| The Journal of Craniofacial surgery | 1 | CIRUGÍA MAXILOFACIAL |
| Therapeutics and Clinical Risk Management | 1 | MEDICINA |

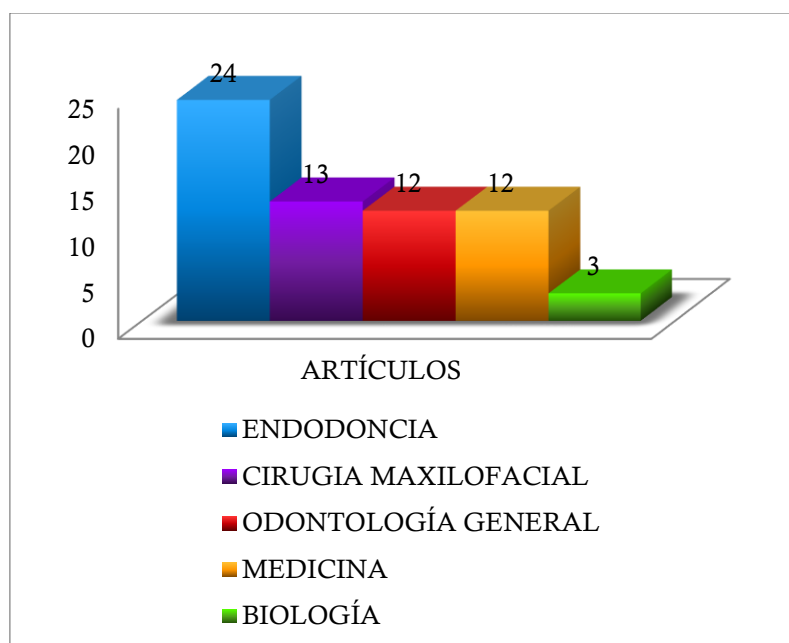


Figura 75. Gráfica que muestra el número de artículos tomados con respecto a la temática de las revistas científicas.

TIPOS DE INVESTIGACIONES

De acuerdo a las características de cada artículo, estos se dividieron en:

1. REPORTE DE CASOS
2. INVESTIGACIÓN EXPERIMENTAL
3. INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA/ CLÍNICA
4. REVISIÓN DE LA LITERATURA



Figura 76. Gráfica que representa el porcentaje de los artículos del periodo 2011-2015 analizados en esta revisión, respecto al tipo de investigación.

TEMAS PRINCIPALES

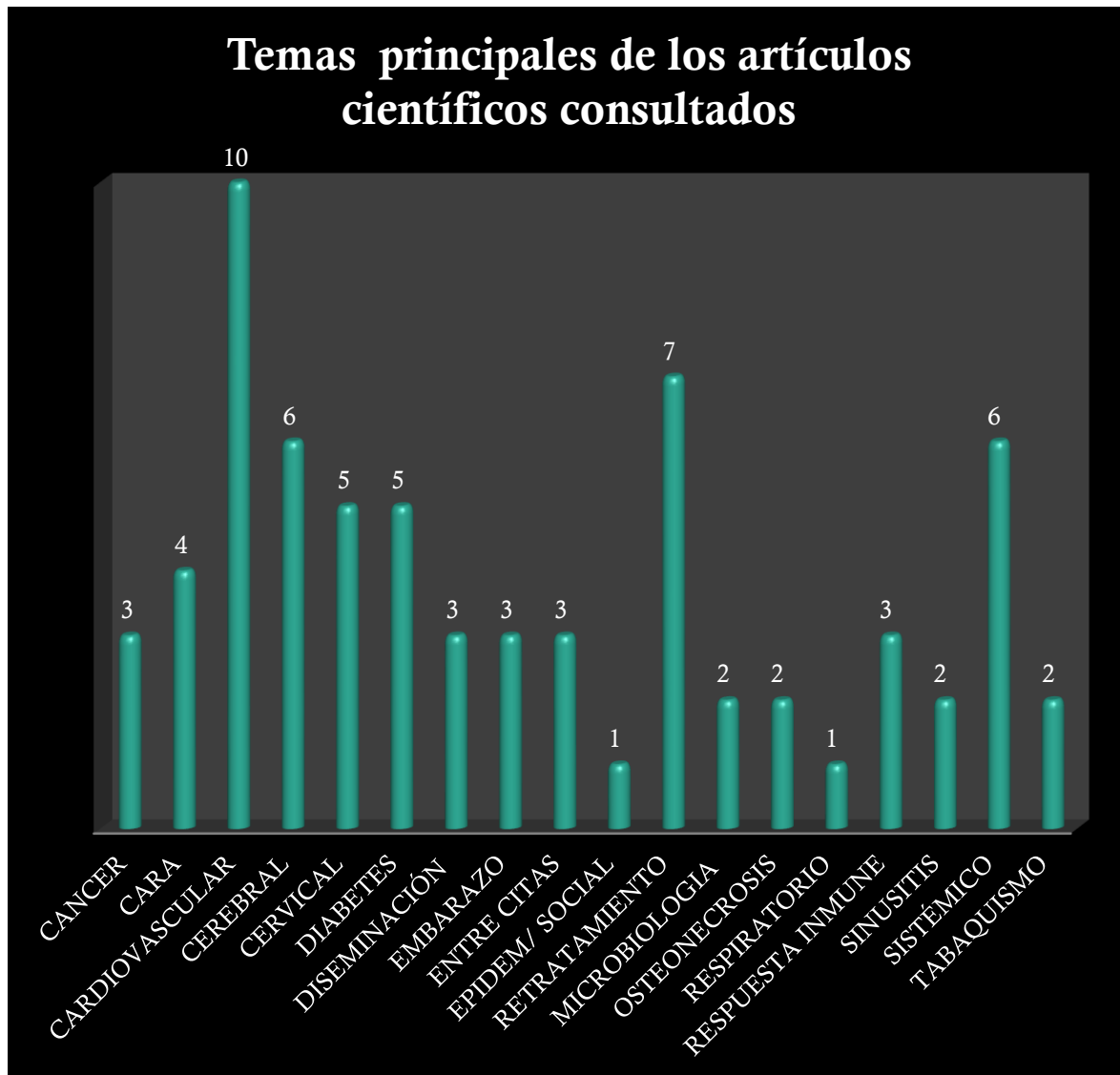


Figura 77. Gráfica que representa el número de artículos de los temas analizados durante esta revisión.

APORTACIONES CIENTÍFICAS POR PAÍSES

Se presenta una gráfica sobre el número de artículos para la revisión y el país de origen.

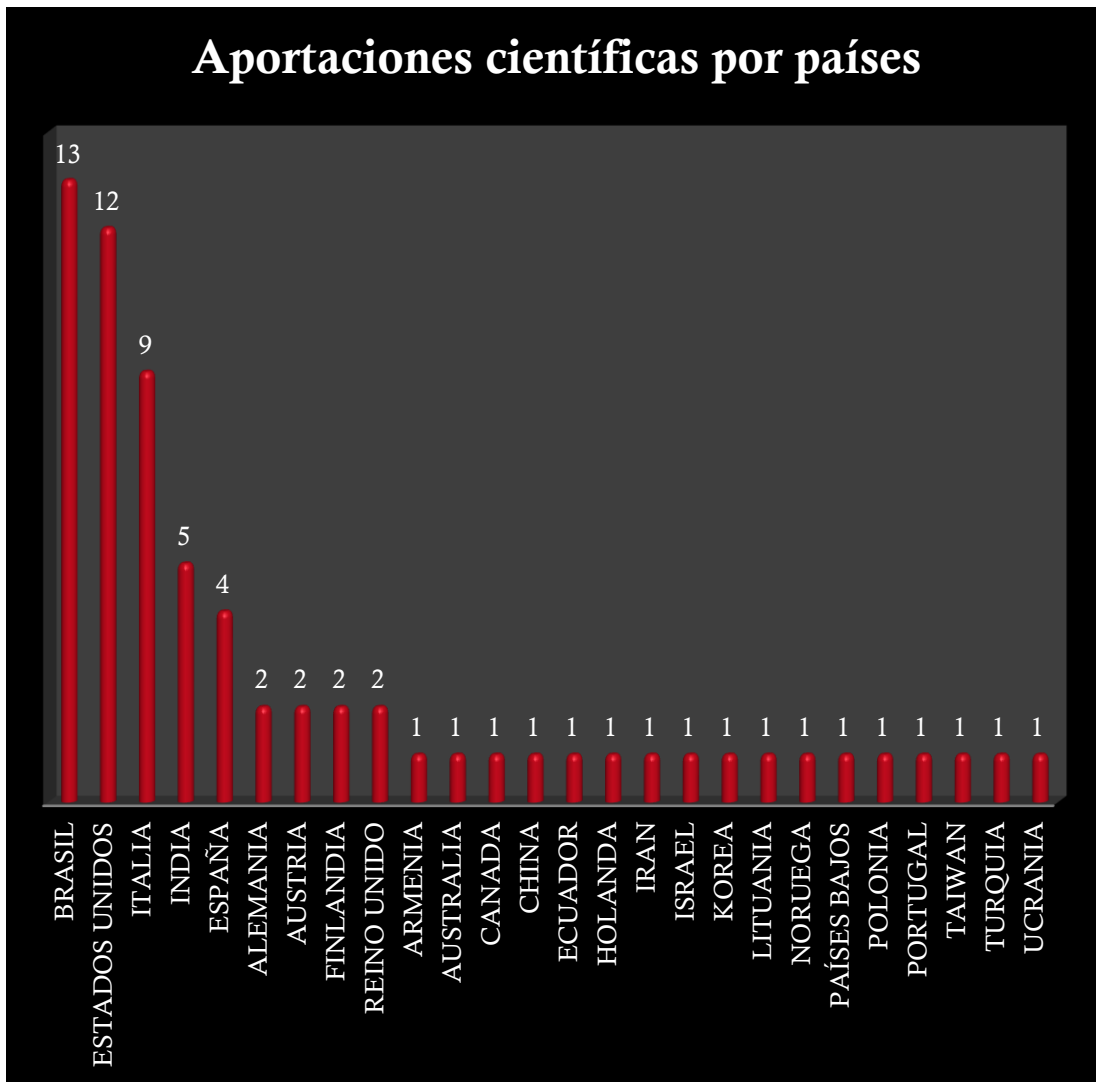


Figura 78. Gráfica que representa el número de artículos respecto al país donde se llevaron a cabo las investigaciones

DISCUSIÓN

Se analizaron 68 artículos, de los cuales 27 (40%) fueron tomados de revistas científicas dirigidas exclusivamente a la Endodoncia, (Journal of Endodontics, e International Endodontic Journal). El otro 60% de las publicaciones; se encontró en revistas ajenas a la especialidad (Cirugía maxilofacial, Odontología General, Medicina y Biología) lo que significa que el especialista debe ampliar el conocimiento a otras áreas, ya que la Endodoncia involucra una visión interdisciplinaria en cuanto a enfermedades sistémicas se refiere.

Los antecedentes específicos, abarcaron un periodo comprendido entre 2011 y 2015 (5 años), donde se pudo observar que existe un aumento en el número de publicaciones que dan importancia a una visión integral del paciente que requiere tratamiento endodóntico; y a pesar de que hay una cantidad considerable de información del tema, todos los estudios concluyen que hace falta más investigación.

Se encontró una predominancia de investigaciones epidemiológicas y clínicas (32%), lo que significa que existe suficiente interés respecto a las estadísticas de incidencia y prevalencia de la infección endodóntica.

En segundo lugar se encontró el reporte de casos (31%) por lo que se deduce que las enfermedades sistémicas por infección endodóntica son una realidad clínica que involucra a seres humanos de todas partes del mundo, y la ciencia se ha preocupado de reportar estos casos que permiten llevar a cabo más investigaciones clínicas y epidemiológicas.

El 28% del total fueron revisiones de la literatura, que recopilaron el conocimiento y los hallazgos de las patologías reportadas. Y solamente el 9% fue para investigaciones originales, situación que es preocupante, debido a que este tipo de conocimiento científico adquirido a través de hipótesis y pruebas de laboratorio, es el que fundamenta todos los rubros anteriores. Por lo cual se concluye que hacen falta más estudios de investigación que constaten la relevancia de la infección endodóntica en seres vivos.

La relación entre las enfermedades sistémicas y los problemas endodónticos no es nueva, ya que se encontraron antecedentes desde 1.500 a.C,(31), hasta el presente año 2015 con la Revisión realizada por Segura(3), acerca de la medicina endodóntica.

Los resultados epidemiológicos arrojaron mayor incidencia en cuanto a género masculino(38),(39),(79) y en pacientes fumadores(41),(111). Conviene crear estrategias preventivas sobre todo en población de riesgo. Sin embargo no hay estudios concluyentes con respecto a la relación con la periodontitis apical.

En cuestión a la etapa gestacional y parto, es alarmante que una infección dental por descuido de la madre pudiera tener consecuencias negativas en el feto y neonato, estos efectos pueden ser: prematurez, bajo peso al nacer, posible inflamación cerebral y también la exacerbación de la infección en mujeres puérperas(44)(46)(45). No obstante, no hay suficiente cantidad de estudios que respalden estas teorías. Un buen inicio es asociar la periodontitis apical con riesgos congénitos. Por lo anterior, dar atención oportuna a las mujeres en edad reproductiva puede prevenir este tipo de posibles patologías en su descendencia.

La información encontrada sobre la Diabetes Mellitus es bastante interesante, abarca diversos aspectos; una relación incidente(42),(47) y prevalente(48) con la periodontitis apical, incremento celular(49), señalización de la insulina(50) así como los mecanismos en que ambos padecimientos pueden afectarse recíprocamente (3). Esto considera la prevención de infecciones endodónticas como un factor preventivo para controlar riesgos en la Salud Sistémica.

Inmunológicamente se encontraron reportes de aumento en marcadores inflamatorios(112),(63), esto podría generar mayor interés para realizar investigaciones y ampliar las evidencias de cómo afecta la periodontitis apical a nivel inmunológico; además del conocimiento de diagnóstico y tratamiento en enfermedades autoinmunes poco conocidas como el síndrome de SAPHO (64) y su relación con la endodoncia. Sin embargo lo más relevante en este tema es el apoyo a pacientes inmunosuprimidos que son blanco constante de enfermedades sistémicas por infecciones odontológicas(31).

Las Celulitis Maxilofaciales, pueden ser mortales(66) y se deben tratar de manera agresiva por la rápida extensión a otras áreas vitales. Se sugiere que no se limiten medidas de emergencia cuando se trata de estas infecciones, por lo general requieren de un drenaje quirúrgico y se presentan frecuentemente en pacientes susceptibles, por tanto es necesario referir a atención hospitalaria si la proliferación ocasiona celulitis maxilofaciales(2). Los abscesos orbitales son reconocidos como una forma peligrosa de diseminación por su cercanía al cerebro(67) y podrían ocasionar ceguera(69). Es importante enfatizar la necesidad de un diagnóstico correcto y oportuno en este tipo de patologías, sobre todo si se trata de fístulas extraorales que pueden ser confundidas con lesiones dermatológicas(70).

Las infecciones cervicales profundas también ocasionan complicaciones severas en órganos vitales e incluso la muerte(79) como en el caso de Angina de Ludwig y Fascitis Necrotizante(80).

Las infecciones cerebrales, son las más peligrosas, se encontraron reportes de fallecimientos(84),(1), asociados posiblemente a las condiciones sistémicas de los pacientes; no obstante, estos eventos pudieron resultar diferentes si se hubieran realizado tratamientos endodónticos oportunos. Se debe motivar a los profesionales odontólogos, especialmente a los del área endodóntica, a enfatizar que el tratamiento de conductos puede incluso salvar la vida de un paciente y prevenir secuelas neurológicas como en el caso reportado por Hibberd (85).

Durante el tratamiento de conductos, la información más relevante fue sobre la agudización de la infección entre citas(93),(92),(94) y el riesgo de los tratamientos inconclusos en la salud(94).

Cabe destacar que un gran peligro es el desconocimiento de iatrogenias y patologías que pueden desencadenar consecuencias sistémicas, como el caso reportado(95) donde un odontólogo general secó los conductos con aire de la jeringa triple, ocasionando un enfisema subcutáneo orbital, cervicofacial y mediastinal con consecuencias casi fatales para la paciente.

La mayor evidencia científica se encontró referente a las enfermedades cardiovasculares (55),(61),(60). Se correlacionó positivamente con lesiones endoteliales(55), enfermedad coronaria(51), infarto agudo de miocardio(57), aumento de estrés oxidativo(58) y aterosclerosis(59). Se concluye que la prevención y tratamiento de infecciones endodónticas ayuda a prevenir enfermedades cardiovasculares debido a que los pacientes que presentaron periodontitis apical, fueron más susceptibles a padecer estas enfermedades.

Se incluyó bastante información acerca de patologías e incidentes sistémicos ocasionados o descubiertos subsecuentemente a la terapia endodóntica. La infección puede recurrir si el diente no se restaura adecuadamente(98) ; y los tratamientos incompletos e inadecuados son la principal causa de hospitalizaciones por celulitis maxilofaciales(99), esto es un hallazgo verdaderamente importante debido a que puede influir en la motivación del especialista a realizar bien su trabajo, no solamente en el área endodóntica, sino los profesionales y especialistas en rehabilitación también forman parte de esta estadística y por supuesto los pacientes, ya que al conocer los riesgos de procrastinar sus tratamientos podrían entender la importancia de la infección endodóntica en la salud general.

Patologías sistémicas pueden ocurrir después de una endodoncia, y no solamente son responsabilidad del clínico, como en el caso reportado por Blount(100), donde un paciente diabético admitió no tomar los medicamentos prescritos para su condición, sustituyéndolos por herbolaria y suplementos, este es un claro ejemplo de la ignorancia en gran parte de la población sobre los procesos infecciosos y la Diabetes; donde un tratamiento endodóntico de rutina se convirtió en una larga estancia nosocomial por patologías multisistémicas que casi terminan con la vida del afectado.

Son notables los padecimientos subsecuentes a la endodoncia, en dientes superiores, ya sea por sinusitis(101),(103), osteogénesis reaccional(102), y aspergilosis(106),(97),(107), (que fue ocasionada por accidentes en la etapa de obturación(109)). Es necesario hacer del conocimiento de los profesionales estas iatrogenias para disminuir su incidencia, así como los riesgos de osteonecrosis que puede ser consecuencia de un tratamiento endodóntico en pacientes medicados con bifosfonatos, para neoplasias, osteoporosis, y artritis reumatoide(110).

Cabe destacar que aunque la endocarditis infecciosa y bacteremia son patologías frecuentemente investigadas(96),(20),(31), en esta revisión no se encontró reporte de casos vinculados. Puede ser porque las estrategias preventivas están funcionando adecuadamente al existir mayor cantidad de información y guías de antibioticoterapia profiláctica para conocimiento del clínico.

CONCLUSIÓN

La infección endodóntica ha sido investigada desde hace muchos años. Sin embargo, en la actualidad no existe suficiente investigación experimental y publicaciones que permitan confirmar los efectos nocivos en la salud sistémica del ser humano. Estas publicaciones no confirman la etiología endodóntica precisamente porque no hay información suficiente, esto puede deberse a dos razones; una es la falta de interés por parte de los investigadores, y la segunda es que exista poca incidencia de casos clínicos que permitan dar una conclusión definitiva. No obstante, estos casos, aunque con poca frecuencia: existen; y con mayor razón sería posible disminuir su incidencia si hubiera más conocimiento de causa principalmente en los profesionistas clínicos, para que puedan informar a los pacientes de todas las etiologías y consecuencias sistémicas con las que la periodontitis apical puede estar relacionada (Trastornos en la gestación y nacimiento, diabetes, enfermedades cardiovasculares, respiratorias, infecciones cerebrales, reacciones inmunológicas, diseminaciones faciales y cervicales profundas, trastornos óseos, cáncer y muerte) antes, durante y después del tratamiento endodóntico. Así mismo, se debe crear conciencia en la población hacia el cuidado bucal, dar a conocer y motivar mediante estrategias de salud, todas las enfermedades sistémicas a las que son propensos los Seres Humanos por la falta de conocimiento principalmente, pero también, la procrastinación hacia la prevención y tratamiento oportuno de la infección de origen endodóntico. Es imprescindible una Visión panorámica y contextualizante alrededor del conducto radicular. El órgano dentario forma parte la integridad del individuo.

SUGERENCIAS PARA TRABAJOS FUTUROS

No se encontró ningún estudio que incluyera todas las enfermedades que compiló esta revisión ni la clasificación con respecto a las etapas del tratamiento endodóntico (ya que la información estaba dispersa en revistas de varias áreas), por tanto sería necesario seguir analizando este tema de una manera multidisciplinaria con un enfoque integral como se realizó en este trabajo.

Es urgente realizar investigaciones en México de todo tipo: experimentales, epidemiológicos, reportes de caso y revisiones; debido a que no se encontró ningún estudio que sustentara la relación de la salud general con la infección endodóntica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kuzenko YV, RomaniukMykolayovych Anatoly. Odontogenic Inflammation Complicated by an Abscess of the Brain – Case Report. 2015. 235-240 p.
2. Hodgdon A. Dental and Related Infections. Emerg Med Clin North Am [Internet]. Elsevier Inc; 2013;31(2):465–80. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2013.01.007>
3. Segura-Egea JJ, Martín-González J, Castellanos-Cosano L. Endodontic medicine: connections between apical periodontitis and systemic diseases. Int Endod J [Internet]. 2015;48(10):933–51. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/iej.12507>
4. Somma F, Castagnola R, Bollino D, Marigo L. Oral inflammatory process and general health. Part 2: How does the periapical inflammatory process compromise general health? Eur Rev Med Pharmacol Sci [Internet]. 2011;15(1):35–51. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21381498>
5. José LU. Microbiología Oral. Interamericana M-H, editor. Michigan; 2008. 565 p.
6. De Vicente Carlos J, Rodríguez. Celulitis maxilofaciales. 2004;(1):126–38.
7. Topazian RG, Goldberg MH, James R. Hupp. Oral and Maxillofacial Infections. W.B. Saunders Company 2002, editor. 2002. 524 p.
8. Fehrenback. M. Spread of Dental Infection. J Pract Hyg. 1997;
9. Hasan M, Mahmood S, Sadatul S, Al A. Odontogenic Neck Infections. 2005;18(1).
10. Eleazer PD, Glickman GN, Mcclanahan SB, Webb TD, Justman BC, Liaison B. Glossary of Endodontic Terms. J Am Assoc Endod. 2012;
11. Siqueira JF, Rôças IN, Lopes HP, Elias CN, de Uzeda M. Fungal infection of the radicular dentin. J Endod [Internet]. 2002;28:770–3. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0099239905604724>
12. Nair PNR. Light and Electron Microscopic Studies of Root Canal Flora and

- Periapical Lesions. 1987;13(1).
13. Scannapieco FA. The oral microbiome: Its role in health and in oral and systemic infections. Clin Microbiol Newsl [Internet]. Elsevier Inc.; 2013;35(20):163–9. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S019643991300041X>
 14. OMS. Salud Bucodental [Internet]. 2012. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/es/>
 15. Menéndez Castellero. Odontología integral actualizada. Artes Méd. 2008.
 16. Fouad a F. The microbial challenge to pulp regeneration. Adv Dent Res. 2011;23(3):285–9.
 17. Cahn L. The Pathology of Pulps Found in Pyorrhetic Teeth,. Dent Items. 1927;598–617.
 18. Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria, and pulpal histopathology. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1974;37(2):257–70.
 19. Ørstavik D, Pitt Ford TR. Apical periodontitis: microbial infection and host responses. Essent endodontology Prev Treat apical periodontitis Oxford Blackwell Sci. 1998;(June):1–8.
 20. Cotti E, Dessì C, Piras A, Mercurio G. Can a chronic dental infection be considered a cause of cardiovascular disease? A review of the literature. Int J Cardiol [Internet]. Elsevier B.V.; 2011;148(1):4–10. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2010.08.011>
 21. L.J.W. Serious complications of endodontic infections: Some cautionary tales. Journal, Aust Dent. 1997;(3):1–4.
 22. Miller W. The micro-organisms of the human mouth: the local and general diseases which are caused by them. SS White. 1890;
 23. Keyes P. The infectious and transmissible nature of experimental dental caries. Findings and implications. Arch Oral Biol. 1960;
 24. Kakehashi S, Stanley H., Fitzgerald R. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. Oral Surgery, Oral

- Med Oral Pathol. 1965;
25. Sundqvist G, Figdor D, Persson S, Sjögren U. Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative re-treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998;85(1):86–93.
 26. Baumgartner JC, Jr. FW. Bacteria in the apical 5 mm of infected root canals. *J Endod.* 1991;8:380–3.
 27. Kazuko H, Masahiro Y, Akinobu N, Naoki H, Hiroshi N. The Relationship between Clinical Symptoms and Anaerobic Bacteria from Infected Root Canals. *J Endod.* 1992;18.
 28. Love RM. Invasion of dentinal tubules by root canal bacteria. *Endod Top* [Internet]. 2004;9(1):52–65. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1601-1546.2004.00078.x>
 29. Byun R, Nadkarni MA, Chhour K, Martin FE, Jacques NA, Hunter N. Quantitative Analysis of Diverse Lactobacillus Species Present in Advanced Dental Caries. 2004;42(7):3128–36.
 30. Sakamoto M, Siqueira JF, Rôças IN, Benno Y. Diversity of spirochetes in endodontic infections. *J Clin Microbiol* [Internet]. 2009;47(5):1352–7. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2681848&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 31. Olsen I, van Winkelhoff AJ. Acute focal infections of dental origin. *Periodontol* 2000 [Internet]. 2014;65:178–89. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24738592>
 32. Hargreaves Kenneth M, Berman LH, Cohen S. *Vías de la Pulpa*. España E, editor. 2011.
 33. Li X, Kolltveit KM, Tronstad L, Olsen I. Systemic diseases caused by oral infection. *Clin Microbiol Rev.* 2000;13(4):547–58.
 34. Murray CA, Saunders WP. Root canal treatment and general health: a review of the literature. *Int Endod J* [Internet]. 2000;33(1):1–18. Available from:

- http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11307468
35. Boynton TT, Ferneini EM, Goldberg MH. Odontogenic Infections of the Fascial Spaces [Internet]. Head, Neck, and Orofacial Infections. Elsevier Inc.; 2016. 203-221 p. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780323289450000120>
 36. Marsh P, Martin M, Lewis M, Williams D. Microbiología Oral. Amolca, editor. 2011.
 37. Filiaci F. Disseminated necrotic mediastinitis spread from odontogenic abscess : our experience. 2015;(2):64–8.
 38. Seppnen L, Lemberg KK, Lauhio A, Lindqvist C, Rautemaa R. Is dental treatment of an infected tooth a risk factor for locally invasive spread of infection? J Oral Maxillofac Surg [Internet]. Elsevier Inc.; 2011;69(4):986–93. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joms.2010.05.015>
 39. Correia-Sousa J, Madureira AR, Carvalho MF, Teles AM, Pina-Vaz I. Apical periodontitis and related risk factors: Cross-sectional study. Rev Port Estomatol Med Dentária e Cir Maxilofac [Internet]. Sociedade Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária; 2015;(x x):1–7. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1646289015000680>
 40. Pak JG, Fayazi S, White SN. Prevalence of periapical radiolucency and root canal treatment: A systematic review of cross-sectional studies. J Endod [Internet]. Elsevier Ltd; 2012;38(9):1170–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2012.05.023>
 41. Segura-Egea JJ, Castellanos-Cosano L, Velasco-Ortega E, Ríos-Santos JV, Llamas-Carreras JM, MacHuca G, et al. Relationship between smoking and endodontic variables in hypertensive patients. J Endod [Internet]. 2011;37(6):764–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21787485>
 42. López-López J, Jané-Salas E, Estrugo-Devesa A, Velasco-Ortega E, Martín-

- González J, Segura-Egea JJ. Periapical and endodontic status of type 2 diabetic patients in Catalonia, Spain: A cross-sectional study. *J Endod.* 2011;37(5):598–601.
43. Dellinger TM, Livingston HM. Pregnancy: physiologic changes and considerations for dental patients. *Dent Clin North Am.* 2006;50(4):677–97, ix.
44. Bain JL, Lester SR, Henry WD, Pongetti JL, Blackman ME, Johnson RB. Association between maternal periapical lesions and brain inflammation in rat pups. *Arch Oral Biol* [Internet]. Elsevier Ltd; 2013;58(3):266–71. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23245577>
45. Leal ASM, de Oliveira AEF, Brito LMO, Lopes FF, Rodrigues VP, Lima KF, et al. Association between Chronic Apical Periodontitis and Low-birth-weight Preterm Births. *J Endod* [Internet]. 2015;41(3):353–7. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0099239914011340>
46. Banu K, Srikanth G. Ludwig's Angina in Post Partum Patient. *J Maxillofac Oral Surg* [Internet]. 2014;13(2):208–10. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s12663-010-0104-x>
47. Segura-Egea JJ, Jimenez-Pinzon a, Rios-Santos J V, Velasco-Ortega E, Cisneros-Cabello R, Poyato-Ferrera M. High prevalence of apical periodontitis amongst type 2 diabetic patients. *Int Endod J* [Internet]. 2005;38(8):564–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16011776>
48. Marotta PS, Fontes T V., Armada L, Lima KC, Rôças IN, Siqueira JF. Type 2 diabetes mellitus and the prevalence of apical periodontitis and endodontic treatment in an adult brazilian population. *J Endod.* 2012;38(3):297–300.
49. Cintra L, Angelo T, da Silva Facundo AC, Prieto AKC, Sumida DH, Narciso LG, et al. Blood profile and histology in oral infections associated with diabetes. *J Endod* [Internet]. 2014;40(8):1139–44. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25069921>
50. Astolphi RD, Curbete MM, Chiba FY, Cintra LTA, Ervolino E, da Mota MS de O, et al. Periapical Lesions Decrease Insulin Signaling in Rat Skeletal Muscle. *J*

- Endod [Internet]. 2015;41(8):1305–10. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0099239915003374>
51. Pasqualini D, Bergandi L, Palumbo L, Borraccino A, Dambra V, Alovise M, et al. Association among oral health, apical periodontitis, CD14 polymorphisms, and coronary heart disease in middle-aged adults. *J Endod* [Internet]. Elsevier Ltd; 2012;38(12):1570–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2012.08.013>
52. JOSHIPURA K, PITIPHAT W, HUNG H, WILLETT W, COLDITZ G, DOUGLASS C. Pulpal Inflammation and Incidence of Coronary Heart Disease. *J Endod* [Internet]. 2006;32(2):99–103. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0099239905000798>
53. Jain A, Samant PS, Kumar N, Sinha S, Verma K. Endodontic Considerations in a Medically Compromised Patient : An Overview. 2013;3(2).
54. Caplan DJ, Pankow JS, Cai J, Offenbacher S, Beck JD. The relationship between self-reported history of endodontic therapy and coronary heart disease in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *J Am Dent Assoc* [Internet]. American Dental Association; 2009;140(8):1004–12. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2735042&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
55. Cotti E, Dessì C, Piras A, Flore G, Deidda M, Madeddu C, et al. Association of Endodontic Infection with Detection of an Initial Lesion to the Cardiovascular System. *J Endod* [Internet]. 2011;37(12):1624–9. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S009923991101079X>
56. Brilhante Wolle CF, de Aguiar Zollmann L, Etges A, Vitalis GS, Leite CE, Campos MM. Effects of the antioxidant agent tempol on periapical lesions in rats with doxorubicin-induced cardiomyopathy. *J Endod* [Internet]. Elsevier Ltd; 2012;38(2):191–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22244634> <http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2011.11.007>

57. Willershausen I, Weyer V, Peter M, Weichert C, Kasaj A, Münzel T, et al. Association between chronic periodontal and apical inflammation and acute myocardial infarction. *Odontology* [Internet]. 2014;102(2):297–302. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23604464>
58. Inchingolo F, Marrelli M, Annibali S, Cristalli MP, Dipalma G, Inchingolo AD, et al. Influence of endodontic treatment on systemic oxidative stress. *Int J Med Sci* [Internet]. 2014;11(1):1–6. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3880985&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
59. Petersen J, Glaßl E-M, Nasser P, Crismani A, Luger AK, Schoenherr E, et al. The association of chronic apical periodontitis and endodontic therapy with atherosclerosis. *Clin Oral Investig* [Internet]. 2014;18(7):1813–23. Available from: <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84904156348&partnerID=tZOtx3y1>
60. Cotti E, Mercurio G. Apical periodontitis and cardiovascular diseases: previous findings and ongoing research. *Int Endod J* [Internet]. 2015;48(10):926–32. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/iej.12506>
61. Gomes MS, Hugo FN, Hilgert JB, Sant’Ana Filho M, Padilha DMP, Simonsick EM, et al. Apical periodontitis and incident cardiovascular events in the Baltimore Longitudinal Study of Ageing. *Int Endod J* [Internet]. 2015;n/a – n/a. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/iej.12468>
62. Cotti E, Zedda A, Deidda M, Piras A, Flore G, Ideo F, et al. Endodontic Infection and Endothelial Dysfunction Are Associated with Different Mechanisms in Men and Women. *J Endod* [Internet]. Elsevier Ltd; 2015;41(5):1–7. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0099239915001041>
63. Bambirra W, Maciel KF, Thebit MM, de Brito LCN, Vieira LQ, Sobrinho APR. Assessment of Apical Expression of Alpha-2 Integrin, Heat Shock Protein, and Proinflammatory and Immunoregulatory Cytokines in Response to Endodontic Infection. *J Endod* [Internet]. 2015;41(7):3–8. Available from:

- <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0099239915002150>
64. Cotti E, Careddu R, Schirru E, Marongiu S, Barca MP, Manconi PE, et al. A Case of SAPHO Syndrome with Endodontic Implications and Treatment with Biologic Drugs. *J Endod* [Internet]. Elsevier Ltd; 2015;41(9):1565–70. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0099239915003404>
 65. Dryden MS. Skin and soft tissue infection: microbiology and epidemiology. *Int J Antimicrob Agents* [Internet]. Elsevier B.V.; 2009;34(SUPPL. 1):S2–7. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0924-8579\(09\)70541-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0924-8579(09)70541-2)
 66. Cathcart R a. Inflammatory swellings of the head and neck. *Surg (United Kingdom)* [Internet]. Elsevier Ltd; 2012;30(11):597–603. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpsur.2012.09.001>
 67. De Medeiros EHP, Pepato AO, Sverzut CE, Trivellato AE. Orbital abscess during endodontic treatment: A case report. *J Endod*. 2012;38(11):1541–3.
 68. Allan BP, Egbert M a, Myall RW. Orbital abscess of odontogenic origin. Case report and review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1991;20(5):268–70.
 69. Park CH, Jee DH, La TY. A case of odontogenic orbital cellulitis causing blindness by severe tension orbit. *J Korean Med Sci*. 2013;28(2):340–3.
 70. Xia T, Baumgartner JC. Occurrence of Actinomyces in infections of endodontic origin. *J Endod*. 2003;29(9):549–52.
 71. Patel N, Shetty R, Katkade A, Agrawalla A, Somani S, Jagtap P. Non-surgical Endodontic Management of Extra-oral Cutaneous Sinus Tract : A Case Report. 2015;(11):196–9.
 72. Poeschl PW, Crepaz V, Russmueller G, Seemann R, Hirschl AM, Ewers R. Endodontic pathogens causing deep neck space infections: clinical impact of different sampling techniques and antibiotic susceptibility. *J Endod* [Internet]. Elsevier Ltd; 2011;37(9):1201–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21846534>
 73. Ludwig WF. Über eine in neuerer Zeit wiederholt hier vorgekommene Form von

- Halsentzündung. Med Corresp des Württembergischen ärztlichen Vereins. 1836;
74. Ríos D. Investigación científica y artículos originales.
 75. van der Breme X, Derue G, Severin F, Colin L, Gilbeau JP, Heller F. Ludwig's angina and mediastinitis due to *Streptococcus milleri*: usefulness of computed tomography. *Eur Respir J Off J Eur Soc Clin Respir Physiol* [Internet]. 1990;3(6):728–31. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m&form=6&dopt=r&uid=0002379578>
 76. Ugboko V, Ndukwe K, Fadekemi O. Ludwig ' s Angina : An Analysis of Sixteen Cases in a Suburban Nigerian Tertiary Facility . *African J Oral Heal*. 2005;2:16–23.
 77. Patel M, Chettiar TP, Wadee AA. Isolation of *Staphylococcus aureus* and black-pigmented bacteroides indicate a high risk for the development of Ludwig's angina. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* [Internet]. Elsevier Inc.; 2009;108(5):667–72. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1079210409004326>
 78. Thoganthiren PC. A PROSPECTIVE COMPARATIVE STUDY OF POTENTIAL RISK FACTORS BETWEEN LUDWIG'S ANGINA AND LOCALISED ODONTOGENIC ABSCESES. 2006;
 79. Allareddy V, Rampa S. Longitudinal discharge trends and outcomes after hospitalization for mouth cellulitis and Ludwig angina. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* [Internet]. Elsevier Inc.; 2014;118(5):524–31. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.oooo.2014.06.003>
 80. Sahoo NK, Tomar K. Necrotizing fasciitis of the cervico-facial region due to odontogenic infection. *J Oral Maxillofac Surgery, Med Pathol* [Internet]. Elsevier B.V.; 2014;26(1):39–44. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajoms.2012.08.016>
 81. Corson M a, Postlethwaite KP, Seymour R a. Are dental infections a cause of brain abscess? Case report and review of the literature. *Oral Dis*. 2001;7(1):61–

- 5.
82. Azenha MR, Homs G, Garcia IR. Multiple brain abscess from dental origin: case report and literature review. *Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2012;16(4):393–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22160491>
83. Moazzam A a., Rajagopal SM, Sedghizadeh PP, Zada G, Habibian M. Intracranial bacterial infections of oral origin. *J Clin Neurosci* [Internet]. Elsevier Ltd; 2015;22(5):800–6. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0967586814007152>
84. Antunes AA, de Santana Santos T, de Carvalho RWF, Avelar RL, Pereira CU, Pereira JC. Brain Abscess of Odontogenic Origin. *J Craniofac Surg*. 2011;22(6):2363–5.
85. Hibberd CE, Hons BA, Nguyen DMDTD. Brain Abscess Secondary to a Dental Infection in an 11 - Year - Old Child : Case Report. 2015;1–6.
86. Yarrington CT. Section of Laryngology The Orbit in Relation to Rhinology. 1977;70(July):456–9.
87. Colbert S, Cameron M, Williams J. Septic thrombosis of the cavernous sinus and dental infection. *Br J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. British Association of Oral and Maxillofacial Surgeons; 2011;49(6):e25–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bjoms.2010.07.004>
88. Pushalkar S, Ji X, Li Y, Estilo C, Yegnanarayana R, Singh B, et al. Comparison of oral microbiota in tumor and non-tumor tissues of patients with oral squamous cell carcinoma. *BMC Microbiol* [Internet]. 2012;12(1):144. Available from: BMC Microbiology
89. Schuurhuis JM, Stokman MA, Witjes MJH, Dijkstra PU, Vissink A, Spijkervet FKL. Evidence supporting pre-radiation elimination of oral foci of infection in head and neck cancer patients to prevent oral sequelae. A systematic review. *Oral Oncol* [Internet]. Elsevier Ltd; 2015;51(3):212–20. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S136883751400356X>

90. Beech N, Robinson S, Porceddu S, Batstone M. Dental management of patients irradiated for head and neck cancer. *Aust Dent J* [Internet]. 2014;59(1):20–8. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/adj.12134>
91. Alsalleeh F, Keippel J, Adams L, Bavitz B. Bisphosphonate-associated Osteonecrosis of Jaw Reoccurrence after Methotrexate Therapy: A Case Report. *J Endod* [Internet]. Elsevier Ltd; 2014;40(9):1505–7. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S009923991400096X>
92. Sipavičiūtė E, Manelienė R. Pain and flare-up after endodontic treatment procedures. *Stomatologija* [Internet]. 2014;16(1):25–30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24824057>
93. Jayakodi H, Kailasam S, Kumaravadivel K, Thangavelu B MS. Clinical and pharmacological management of endodontic flare-up. *J Pharm Bioallied Sci*. 2012;4(6):294–8.
94. Lin P-Y, Chien K-L, Chang H-J, Chi L-Y. Unfinished Root Canal Treatments and the Risk of Cardiovascular Disease. *J Endod* [Internet]. Elsevier Ltd; 2015;2004(Cvd):1–6. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0099239915007979>
95. An GK, Zats B, Kunin M. Orbital, mediastinal, and cervicofacial subcutaneous emphysema after endodontic retreatment of a mandibular premolar: A case report. *J Endod* [Internet]. Elsevier Ltd; 2014;40(6):880–3. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joen.2013.09.042>
96. Debelian G, Olsen I, Tronstad L. Anaerobic Bacteremia and Fungemia in patients Undergoing endodontic therapy: An Overview. *Ann Periodontol*. 1998;
97. Giardino L, Pontieri F, Savoldi E, Tallarigo F. Aspergillus mycetoma of the maxillary sinus secondary to overfilling of a root canal. *J Endod* [Internet]. 2006;32(7):692–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16793483>
98. Tsesis I, Goldberger T, Taschieri S, Seifan M, Tamse A, Rosen E. The dynamics of periapical lesions in endodontically treated teeth that are left

- without intervention: a longitudinal study. *J Endod* [Internet]. Elsevier Ltd; 2013;39(12):1510–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24238438>
99. Grönholm L, Lemberg KK, Tjäderhane L, Lauhio a, Lindqvist C, Rautemaa-Richardson R. The role of unfinished root canal treatment in odontogenic maxillofacial infections requiring hospital care. *Clin Oral Investig* [Internet]. 2013;17(1):113–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22415217>
100. Blount CA, Leser C. Multisystem Complications Following Endodontic Therapy. *J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. Elsevier Inc.; 2012;70(3):527–30. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0278239111014480>
101. Poghosyan AY, Fanarjyan R V, Nersisyan VS, Harutyunyan GA, Zakaryan AN. *Interdisciplinary Medicine and Dental Science*. 2014;2(6):2–8.
102. Estrela C, Porto OCL, Costa NL, da Silva Garrote M, Decurcio DA, Bueno MR, et al. Large Reactional Osteogenesis in Maxillary Sinus Associated with Secondary Root Canal Infection Detected Using Cone-beam Computed Tomography. *J Endod* [Internet]. 2015;41(12):2068–78. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0099239915008055>
103. Troeltzsch M, Pache C, Troeltzsch M, Kaeppler G, Ehrenfeld M, Otto S, et al. Etiology and clinical characteristics of symptomatic unilateral maxillary sinusitis: A review of 174 cases. *J Cranio-Maxillofac Surg* [Internet]. Elsevier Ltd; 2015;43(8):1522–9. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1010518215002474>
104. Grady JFO, Reade PC. Periapical Actinomycosis Involving *Actinomyces israelii*. 1988;14(3):147–9.
105. Haggerty CJ, Tender GC. Actinomycotic brain abscess and subdural empyema of odontogenic origin: case report and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. Elsevier Inc.; 2012;70(3):e210–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22209103>

106. Khongkhunthian P, Reichart P a. Aspergillosis of the maxillary sinus as a complication of overfilling root canal material into the sinus: report of two cases. *J Endod*. 2001;27(6):476–8.
107. Pasqualotto AC, Denning DW. Post-operative aspergillosis. *Clin Microbiol Infect*. 1060;12(11):1060–76.
108. Tanasiewicz M, Bubilek-Bogacz A, Twardawa H, Skucha-Nowak M, Szklarski T. Foreign body of endodontic origin in the maxillary sinus. *J Dent Sci [Internet]*. 2013;1–5. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S199179021300055X>
109. Guivarc'h M, Ordioni U, Catherine J-H, Campana F, Camps J, Bukiet F. Implications of Endodontic-related Sinus Aspergillosis in a Patient Treated by Infliximab: A Case Report. *J Endod [Internet]*. 2015;41(1):125–9. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0099239914009273>
110. Kaptan F, Kazandag MK, Iseri U. Treatment of bisphosphonate related osteonecrosis following root canal therapy at the 1-year follow-up: report of two cases. *Ther Clin Risk Manag [Internet]*. 2013;9:477–82. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3861363&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
111. López-López J, Jané-Salas E, Martín-González J, Castellanos-Cosano L, Llamas-Carreras JM, Velasco-Ortega E, et al. Tobacco smoking and radiographic periapical status: a retrospective case-control study. *J Endod [Internet]*. 2012;38(5):584–8. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0099239912001690>
112. Gomes MS, Blattner TC, Sant'Ana Filho M, Grecca FS, Hugo FN, Fouad AF, et al. Can apical periodontitis modify systemic levels of inflammatory markers? A systematic review and meta-analysis. *J Endod*. 2013;39(10):1205–17.