

PATOLOGÍA OCULAR SECUNDARIA A INFECCIÓN FOCAL ODONTOLÓGICA. A PROPÓSITO DE UN CASO DE UVEITIS

OCULAR PATHOLOGY SECONDARY TO A ORAL FOCAL INFECTION. A UVEITIS CASE REPORT

por

SILVIA PONS SALVADÓ *

LEONARDO BERINI AYTÉS ** COSME GAY ESCODA ***

BARCELONA

RESUMEN: La infección focal se caracteriza por la existencia de un foco séptico primario que actúa como puerta de entrada y favorece la nidación de gérmenes en otros puntos del hospedador dada su íntima relación con el torrente sanguíneo, originando focos sépticos metastásicos o a distancia. Clínicamente, esta infección focal puede manifestarse de forma localizada en la región cráneomáxilofacial u originar patología de índole sistémico. Es imprescindible un correcto diagnóstico para poder aplicar un tratamiento etiológico, dirigido a la eliminación del foco primario y sintomático de sus manifestaciones metafocales. A pesar de ello, en algunos casos no es posible solucionar la lesión secundaria debido a su gravedad o larga evolución.

Presentamos el caso de una paciente de sexo femenino de 36 años de edad que acudió a su oftalmólogo por presentar sensación de neblina en el ojo izquierdo de un año de evolución. Tras realizar una completa exploración oftalmológica el diagnóstico fue de uveítis endógena agranulomatosa y remitió la paciente a su odontólogo para descartar una posible etiología en la región bucofacial. En la exploración clínica que realizó el odontólogo no se halló ninguna alteración pero en el examen radiológico se observó la presencia de un tercer molar inferior izquierdo incluido que presentaba una lesión periapical. Se remitió la paciente a nuestro servicio de Cirugía e Implantología Bucal donde se realizó la extracción quirúrgica de este molar inferior y el legrado de la imagen radiotransparente apical asociada. Transcurrida una semana después de la exodoncia, la sintomatología de uveítis había remitido por completo. El oftalmólogo realizó un seguimiento de la paciente durante un año después de la extracción quirúrgica del cordal incluido, sin hallar ningún signo de recidiva.

PALABRAS CLAVE: infección focal, bacteriemia, uveítis.

ABSTRACT: Focal infection is characterised by the presence of a primary infectious foci, which themselves might go unnoticed because lack of symptoms, initiated the seeding of pathogenic micro-organisms or their products to distant body sites. Clinically, focal infection might produce symptoms locally in the orofacial region or in distant sites. Clinical examinations, radiographs, comprehensive health history and general evaluation allowed the establishment of a focal infection diagnosis, in order to remove the primary foci and their secondary metafocal manifestations.

We report a case of a 36 year old female initially presented to her ophthalmologist with a one year history of blurred sight in left eye. After a complete examination a diagnosis of endogenous uveitis was made. The patient was referred to her dentist to clarify a possible oral focal infection. The clinical examination showed no signs or symptoms but the panoramic radiograph showed a left mandibular third molar impacted. After that the patient was examined in the Service Unit of Oral Surgery and Implantology where the third molar was removed. One week later uveitis was completely healed. A one year follow-up, the patient was free of signs or symptoms.

KEY WORDS: Focal infection, bacteremia, uveitis.

INTRODUCCIÓN

Fue Hipócrates quien describió por primera vez, en el año 400 a.C., la existencia de la

infección focal (1). Si bien, a lo largo de la historia numerosos autores han intentado de-

(*) Licenciada en Odontología. Alumna del Máster de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona.

(**) Profesor Titular de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Profesor del Máster de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de

Odontología de la Universidad de Barcelona.

(***) Catedrático de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Director del Máster de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona. Cirujano Máxilofacial del Centro Médico Teknon. Barcelona.

mostrar la existencia de la enfermedad focal, son muchos los profesionales que se muestran reacios a aceptar esta teoría.

Se entiende por enfermedad focal la existencia de un "foco primario", frecuentemente séptico, en algún punto del organismo, que actúa como puerta de entrada. Si los gérmenes pasan a la sangre se produce la nidación de estos en otros puntos del hospedador originando los focos sépticos metastásicos o secundarios que, a su vez, pueden limitarse localmente o pueden ser origen de nuevas descargas focales (2). Así, reconoceremos un foco primario que será la puerta de entrada y el lugar donde se desarrollará la enfermedad local, mientras que consideramos como un foco secundario todos aquellos lugares donde se desarrolla una patología metastásica. No obstante, en ocasiones es imposible demostrar esta relación ya que puede resolverse el foco primario y permanecer de forma autónoma las manifestaciones metafocales (3).

Existen dos teorías que intentan explicar la patogenia de la enfermedad focal:

1. Teoría neurovegetativa:

Debido a la alta inervación que posee el aparato estomatognático, cualquier foco inflamatorio puede irritar las terminaciones neurovegetativas del nervio trigémino produciendo manifestaciones metafocales a través de las conexiones entre el trigémino y otros pares craneales (4, 5).

2. Teoría infeccioso-alérgica:

2.1: Teoría bacteriana: Una infección odontogénica puede propagarse a distancia cuando los gérmenes pasan al torrente circulatorio; esto se produce por vía venosa, generalmente a través de la vena yugular interna, siguiendo la dirección del flujo sanguíneo aunque también es posible en sentido retrógrado si tiene lugar una tromboflebitis en el sistema venoso facial (6).

2.2: Teoría alérgica: Antígenos solubles pueden entrar en el torrente circulatorio, reaccionar con anticuerpos específicos circulantes y formar complejos macromoleculares. Estos inmuno-complejos pueden producir una serie de reacciones inflamatorias crónicas que según su localización pueden manifestarse en forma de uveítis, urticaria, etc. (3, 7).

2.3: Teoría tóxico-alérgica: Las endotoxinas producidas por la destrucción de los microorganismos producen reacciones hiperérgicas que pueden originar la enfermedad focal (3, 7).

En la Tabla 1 se detallan las lesiones que

puede originar un foco primario en la cavidad bucal.

Lesiones que pueden dar origen a un foco primario en la cavidad bucal

- Patología pulpar
- Granuloma periapical
- Quiste periapical
- Quiste residual
- Enfermedad periodontal
- Pericoronaritis
- Periimplantitis

TABLA 1

Las manifestaciones a distancia de un foco primario de origen odontogénico pueden ser:

• *Endocarditis bacteriana*: Tras una manipulación odontológica se produce un paso de bacterias al torrente circulatorio que, en pacientes con patología valvular previa, puede producir una endocarditis bacteriana. Podemos prevenir la aparición de esta complicación realizando una profilaxis antibiótica protocolarizada antes del tratamiento odontológico en pacientes susceptibles (8).

• *Artritis reumatoide y fiebre reumática*: La artritis reumatoide es de etiología desconocida. Este tipo de pacientes poseen una alta titulación de anticuerpos para el estreptococo β -hemolítico del grupo A. Si consideramos la etiología bacteriana de las infecciones bucales (en las que generalmente intervienen estreptococos) se puede establecer una relación entre ambas entidades (9).

• *Sistema nervioso central*: Los abscesos cerebrales pueden producirse por una septicemia transitoria tras una manipulación odontológica. El pronóstico de esta patología es muy grave, pero afortunadamente su incidencia es muy baja (10).

• *Patología genitourinaria*: La vía de transmisión suele ser hemática, por embolización. Parece ser que las infecciones bucales aumentan la predisposición a padecer nefritis, pielitis, cistitis, prostatitis y abscesos renales (11).

• *Patología pulmonar*: Los émbolos sépticos inducidos por infecciones odontogénicas pue-

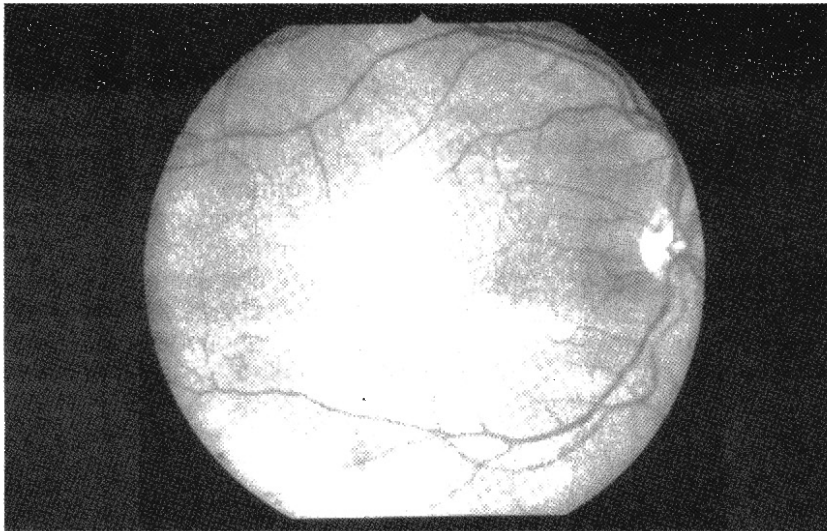


Fig. 1
Fondo de ojo izquierdo de la paciente en el que no se observa ninguna alteración.

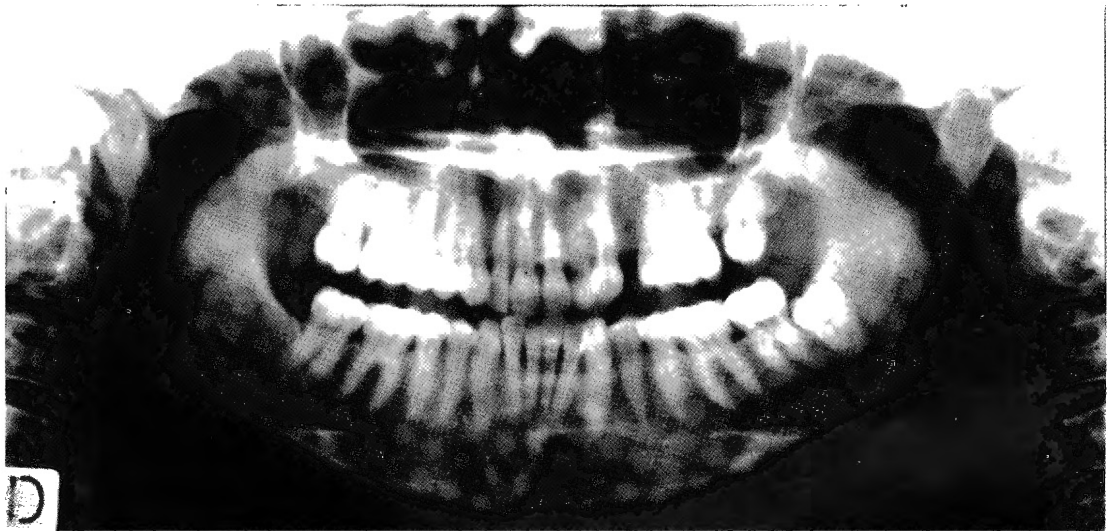


Fig. 2
Ortopantomografía de la paciente donde se halló un tercer molar inferior incluido asociado a una imagen radiotransparente.

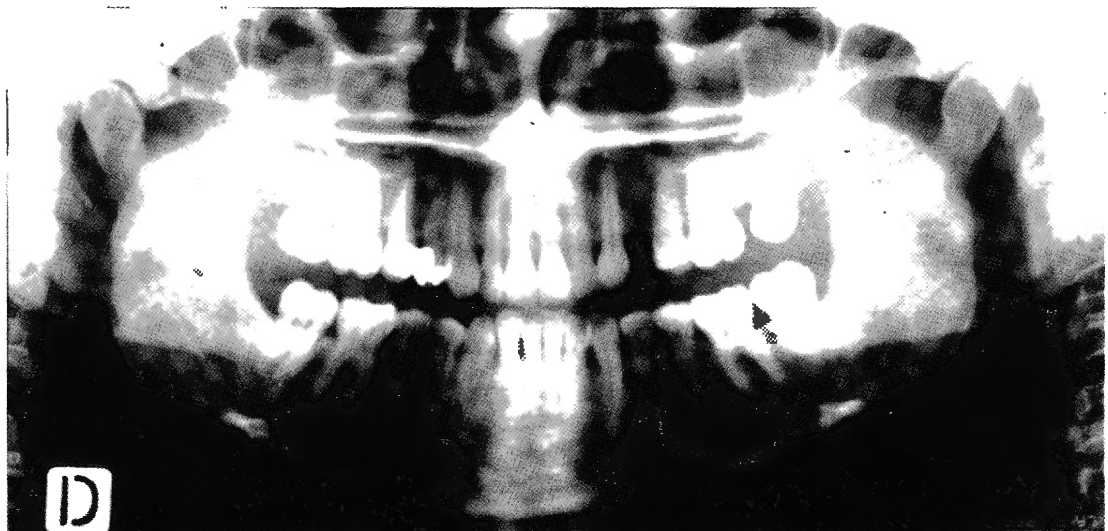


Fig. 3
Ortopantomografía postoperatoria a los seis meses de la extracción del tercer molar inferior oncluido.

den originar diferentes procesos patológicos a nivel pulmonar ya que el pulmón es el primer órgano después del corazón en recibir los gérmenes patógenos bucales (7).

- *Patología dermatológica:* Las más frecuentes son las relacionadas con alteraciones del cuero cabelludo, sobre todo la alopecia areata. Esta pérdida de pelo además de afectar al cuero cabelludo también puede manifestarse en la barba, el bigote y las cejas (4).

- *Patología ocular:* La más frecuente es la irido-uveítis pero también pueden aparecer retinopatías, alteraciones secretoras lagrimales y glaucoma (12). Bajo el término de uveítis se incluyen todos aquellos cuadros en los que existe una inflamación uveal. Recordaremos que la úvea es una membrana intermedia del globo ocular y está compuesta por iris, cuerpo ciliar y coroides.

Los signos y síntomas que acompañan a una uveítis difieren según su localización, distinguiéndose tres tipos: anteriores, intermedias y posteriores.

- En la uveítis anterior o iritis el paciente refiere dolor, fotofobia, lagrimeo y enrojecimiento ocular de aparición aguda con una visión más o menos borrosa. A la exploración encontraremos un ojo con una localización profunda de los vasos, una pupila en miosis y la tensión ocular más baja que en el ojo contralateral sano.

- En las uveítis intermedias o ciclitis, la clínica es mucho más anodina. El paciente refiere la visión de moscas volantes (miodesopsias) pero no existe sintomatología dolorosa, no fotofobia ni enrojecimiento ocular.

- En las uveítis posteriores o coroiditis, el paciente refiere ver moscas volantes además de visión borrosa. Si hay afectación del área macular el paciente puede sufrir deformación de las imágenes y una disminución de la agudeza visual. Esta sintomatología también puede presentarse si hay una inflamación asociada al nervio óptico. La exploración del ojo es normal, pero al dilatar la pupila y estudiar el fondo de ojo encontraremos lesiones específicas que nos

confirmarán el diagnóstico.

Desde el punto de vista anatomopatológico podemos distinguir dos tipos de uveítis, las granulomatosas y las agranulomatosas. En general, las no granulomatosas son de localización preferentemente anterior, de comienzo brusco y con sintomatología aguda. Las uveítis granulomatosas son con más frecuencia posteriores, subagudas o crónicas y se acompañan de una clínica menos florida (13, 14). La uveítis agranulomatosa se produce porque la úvea sufre una reacción microalérgica originada por un foco infeccioso a distancia que generalmente se localiza en los senos maxilares, la boca, las vías aéreas superiores e incluso en el área ginecológica.

La uveítis granulomatosa puede ser secundaria a una tuberculosis, sífilis, lepra, brucelosis, sarcoidosis, o a otras infecciones producidas por virus, protozoos u hongos.

El diagnóstico de la enfermedad focal pasa por realizar una correcta y exhaustiva historia clínica, con una detallada exploración local, regional y general del paciente, ayudándonos de las pruebas complementarias que creamos oportunas como analítica sanguínea, radiografías simples, ecografías, tomografías computarizadas, etc.

Ante la sospecha de una enfermedad focal de origen dentario se procederá primero al tratamiento del foco odontológico primario con lo que habitualmente se resolverá espontáneamente el foco secundario asociado. En ocasiones este foco será de tal importancia que tendrá autonomía propia y requerirá, a su vez, tratamiento específico.

Siempre que sea posible, el tratamiento odontológico de elección será suprimir la infección conservado el diente, pero si esto no es posible y las circunstancias así lo requieren, se procederá a la extracción del diente causal (15).

Además del tratamiento dentario etiológico se deberá realizar el tratamiento antibacteriano y sintomático con antibióticos, antiinflamatorios, analgésicos, etc.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente de sexo femenino de 36 años de edad que no tenía ningún antecedente patológico de interés, no refería ninguna alergia farmacológica conocida y como hábitos tóxicos era fumadora de 20

cigarrillos al día. La paciente acudió a su oftalmólogo por presentar sensación de neblina en el ojo izquierdo de un año de evolución.

En la exploración clínica oftalmológica tanto la agudeza visual como la tensión ocular eran

normales. No se evidenció ninguna alteración en la retinografía y en el examen del fondo de ojo (fig. 1) no se observó ninguna anomalía. También se realizó un cultivo de secreciones lagrimales con resultado negativo y una Tomografía Computadorizada de la región orbitaria afectada en la que no se detectó ninguna alte-

maria realizó una exploración clínica de la paciente así como un estudio radiológico. No se apreció ninguna alteración, pero en la ortopantomografía se observó la existencia de un tercer molar inferior izquierdo incluido que presentaba una imagen apical radiotransparente de un centímetro y medio de diámetro que estaba

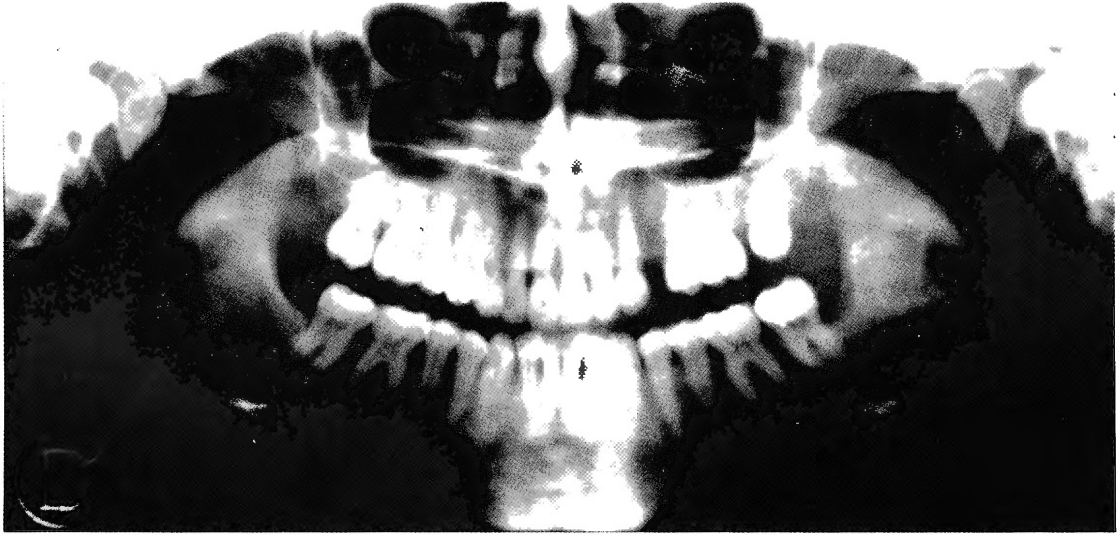


Fig. 4

Ortopantomografía postoperatoria a los doce meses de la exodoncia.



Fig. 5

Ortopantomografía postoperatoria a los dieciocho meses de la exodoncia.

ración.

Con estos datos clínicos el oftalmólogo diagnosticó una uveítis endógena no granulomatosa y remitió la paciente a su odontólogo para que realizara un examen bucodental a fin de descartar un posible origen odontológico de la uveítis.

El odontólogo del Centro de Asistencia Pri-

en íntima relación con el conducto del nervio dentario inferior (fig. 2). Este tercer molar inferior era asintomático en el momento del examen y tampoco había dado manifestaciones clínicas con anterioridad (se trató de un hallazgo radiológico). Se consideró que el foco infeccioso apical relacionado con el cordal inferior podía

ser la causa de la uveítis actuando como un foco primario a distancia. Se remitió la paciente a nuestro Servicio de Cirugía e Implantología Bucal para realizar la extracción quirúrgica del tercer molar inferior izquierdo y el legrado de la lesión periapical asociada.

Se efectuó la extracción del tercer molar con anestesia local (Articaína al 4 % con adrenalina al 1:100.000), inyectando un carpule de 1,8 ml para el bloqueo troncal de los nervios dentario inferior y lingual mediante la técnica directa, con aguja larga de 38 mm y bisel corto, y medio carpule para infiltrar el fondo del vestíbulo (nervio bucal). Se despegó un colgajo mucoperiós-tico, tras lo cual se realizó la ostectomía con pieza de mano y fresa redonda de carburo de tungsteno del número 8 con irrigación constante con agua destilada estéril. Acto seguido se efectuó la luxación y la avulsión del tercer molar inferior con los botadores de Pott. Se completó con el legrado cuidadoso de la lesión apical y la reposición del colgajo mediante sutura con seda de 3/0. Al finalizar la intervención se dieron las instrucciones postoperatorias a la paciente y se prescribió amoxicilina (una tableta de 750

mg cada ocho horas, durante cuatro días), diclofenaco (un comprimido de 50 mg cada ocho horas durante 3 días), recomendándose enjuagues con clorhexidina durante 15 días. También se advirtió a la paciente de la posibilidad de aparición de parestesia del nervio dentario inferior por la íntima relación que existía entre este nervio y el tercer molar inferior.

A la semana de la intervención quirúrgica se retiraron los puntos; el postoperatorio fue normal y no se evidenció parestesia del nervio dentario inferior. En esta visita la paciente ya manifestó una total desaparición de la sintomatología oftalmológica.

El oftalmólogo realizó un seguimiento de la paciente sin hallar ningún signo ni síntoma de recidiva de la uveítis; así la paciente fue dada de alta un año después de la intervención.

Se realizaron controles clínicos y radiográficos de la lesión apical a los seis, doce y dieciocho meses de la extracción quirúrgica del cordal incluido (figuras 3, 4 y 5). En el último control se dio de alta a la paciente ante la ausencia de recidiva y la evidencia de osificación completa de la zona intervenida.

DISCUSIÓN

La infección odontogénica puede propagarse básicamente por dos vías: localmente, por continuidad siguiendo el trayecto de los músculos y aponeurosis estableciéndose lejos de su punto de origen, o a distancia, a través de los vasos linfáticos o por vía hemática (16).

La sinusitis sería un ejemplo de propagación por continuidad. Las raíces de los molares superiores están en íntima relación con el antro maxilar, así, la patología periapical de estos molares se extenderá rápidamente al antro maxilar. SELDEN denomina Síndrome Endoantral (17) al cuadro infeccioso que afecta al periápice dentario y al tejido sinusal adyacente.

El caso más grave de propagación por continuidad es la mediastinitis donde un absceso odontogénico puede extenderse por continuidad hacia el espacio parafaríngeo. Su propagación descendente puede alcanzar el mediastino dando lugar a un proceso infeccioso de fatal pronóstico en la mayoría de ocasiones (18).

La progresión de la infección odontogénica por vía linfática suele producir una reacción inflamatoria en la primera estación linfática como son los ganglios de la celda submaxilar y generalmente queda limitada a esta localización (16).

Por definición, la enfermedad focal hace referencia a las infecciones que tienen una diseminación por vía hemática y a las reacciones de carácter reflejo debido a la gran riqueza de conexiones vegetativas que presenta el nervio trigémico. Es por este motivo que las adenitis cervicales, las sinusitis y las mediastinitis no pueden considerarse, estrictamente, dentro del concepto de enfermedad focal.

En cuanto a la propagación sanguínea es importante diferenciar los términos de bacteriemia y septicemia ya que se repercusión clínica es distinta. Se entiende por bacteriemia el paso de un gran número de gérmenes al torrente sanguíneo que tiene lugar tras una manipulación odontológica (que puede ir desde un simple cepillado hasta una exodoncia) pero sin producir patología alguna en el paciente sano; únicamente serán nocivas para aquellos individuos que presenten zonas susceptibles de colonización como pacientes portadores de prótesis valvular cardíaca o articular, afectados de valvulopatías cardíacas, etc.

En la septicemia se vierten al torrente circulatorio un número ya importante de gérmenes (sobre todo bacterias) que pueden dar lugar a

émbolos sépticos; de este modo puede propagarse la infección hacia otras estructuras del organismo (6).

En la etiología de la infección focal se considera que los microorganismos implicados son las bacterias, en especial estreptococos y estafilococos. Sin embargo, otros estudios (19, 20, 21) han demostrado que algunos virus también pueden estar implicados. CONTRERAS y SLOTS (19) relacionaron los Herpes virus, Citomegalovirus y virus de Epstein-Barr con la etiología de la enfermedad periodontal. LANDGREN y cols. (20) observaron que los Herpes virus asociados a la periodontitis son los mismos que se ven implicados en diversas infecciones del sistema nervioso central; del mismo modo OFFENBACHER y cols. (21) los relacionaron con partos prematuros y recién nacidos de bajo peso.

La existencia de la infección focal se basa en una teoría de base empírica. La comprobación clínica de la correlación entre el supuesto foco y ciertos trastornos sólo se sustenta en la mejoría de estos últimos tras la eliminación del foco; esta valoración clínica es subjetiva y está sujeta a un amplio margen de error. Así, en algunos casos, se ha procedido a la eliminación de forma sistemática de cualquier foco dentario sospechoso, dando lugar a numerosos pacientes edéntulos a consecuencia de exodoncias en muchos casos innecesarias (22).

Según SLOTS (22) los estudios epidemiológicos realizados hasta ahora pueden identificar una relación casual pero no causal entre el foco primario y el secundario. Para poder relacionar la patología dentaria con procesos médicos de mayor repercusión sistémica, SLOTS pone como ejemplo la patología periodontal y afirma que los estudios deberían cumplir los siguientes criterios:

1. La incidencia y la prevalencia de la enfermedad sistémica deberían ser más altas en pacientes con patología periodontal respecto a los pacientes con una buena salud bucodental.

2. El comienzo de la enfermedad sistémica debería ser posterior al inicio de la patología periodontal.

3. El tratamiento de la patología periodontal debería disminuir la incidencia de la enfermedad sistémica.

4. Los microorganismos responsables de la patología sistémica deberían ser los mismos que los microorganismos del periodonto del paciente.

5. Deberían existir estudios de experimentación animal que demostraran que animales con

infección periodontal desarrollan la enfermedad sistémica con mayor frecuencia que los animales sanos.

6. La asociación hipotética entre periodontitis y el proceso sistémico debe ser biológicamente posible.

En el caso clínico que presentamos sólo podemos afirmar con absoluta certeza que tuvo lugar la tercera condición que exigen los criterios de SLOTS (22).

Según RAGOT (23) los abscesos palpebrales, las infecciones de las vías lagrimales, las exoftalmias e incluso las tromboflebitis oftálmicas pueden tener origen en un foco odontogénico primario que se propaga por continuidad hacia la región orbitaria.

La uveítis de origen odontogénico se explicaría por una reacción de hipersensibilidad o por propagación a distancia de los gérmenes a través del torrente circulatorio. La incidencia de uveítis secundaria a un foco dentario primario es de un 3 a un 5 %, siendo más frecuentes las de localización posterior que las anteriores. Los gérmenes implicados con más frecuencia son los estreptococos (23).

Las alteraciones vasomotoras reflejas como las neuralgias del VI par craneal, ptosis palpebrales, amaurosis, midriasis unilaterales y alteraciones en la secreción lagrimal pueden ser secundarias a una estimulación de las terminaciones neurovegetativas bucales por parte de un foco primario odontogénico (23).

Finalmente, el desprendimiento de retina, la patología vascular, las opacificaciones del vítreo y las neuropatías ópticas también pueden estar relacionadas con un foco primario localizado en la cavidad bucal, aunque en estos casos esta relación es muy difícil de demostrar (23).

En cuanto a la etiología de la uveítis que presentaba nuestra paciente coincidimos con RAGOT (23) al relacionarla con la teoría de hipersensibilidad focal ya que la úvea tiene una rica vascularización, con abundantes linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, lo que favorece el desarrollo de una reacción antígeno-anticuerpo a nivel local.

Ante una patología oftalmológica de origen odontogénico podemos diferenciar dos opciones de tratamiento (23):

- Si la lesión ocular es grave y la relación con un foco dentario es evidente procederemos a la extracción del diente causal.

- Si la patología oftalmológica es leve se procederá a realizar el tratamiento odontológico

conservador.

En la mayoría de tratados de oftalmología que hemos consultado (24-26) no se cita a la infección odontogénica como una de las causas de la uveítis. En los libros que sí consideran la existencia de la enfermedad focal se limitan a definirla y a citar su patogenia.

Si bien hemos observado en repetidas ocasiones una relación entre procesos sépticos y la existencia de patología sistémica, estamos de acuerdo con SLOTS (22) cuando afirma que se

requieren estudios epidemiológicos controlados y un mayor conocimiento de la etiopatogenia y de la clínica de los procesos odontológicos y médicos para que la infección focal deje de ser un término basado en la medicina y la odontología empíricas y tenga unas bases científicas más sólidas.

Correspondencia:
Dr. Cosme Gay Escoda
Ganduxer, 140
08022 Barcelona

BIBLIOGRAFÍA

- SÁNCHEZ H. Infección focal, su historia y evolución. *An Esp Odontostomatol* 1974; 1: 157-83.
- GARCÍA SAN MIGUEL J, AGUIRRE ERRASTI JM, AGUADO GARCÍA y cols. Enfermedades infecciosas. En: Farreras Valentí P, Rozman C (eds). *Medicina Interna*, Tomo II. Barcelona: Doyma, 1995; 2207-577.
- CHIMENOS E. La enfermedad focal en odontostomatología. *Arch Odontostomatol* 1992; 8: 530-8.
- DELAIRE J, FAVÉ A. Manifestations réflexes et nerveuses d'origine dentaire. *Stomatol* 1970; 6: 1-12.
- NETTER FH. Fisiología y neuroanatomía funcional. En: Netter FH (ed). *Sistema Nervioso*, Tomo I. Barcelona: Salvat, 1987; 166-75.
- GAY ESCODA C, BERINI L. Vías de propagación de la infección odontogénica. En: Gay Escoda C, Berini L (eds). *Infección Odontogénica*. Madrid: Ergon, 1997; 60-4.
- DEBELIAN GL, OLSEN I, TRONSTAD L. Systemic diseases caused by oral microorganisms. *Endod Det Traumatol* 1994; 10: 57-65.
- PREDA EG, PASETTI P. Patología focal y focos infecciosos dentarios. *Rev Europ Odontostomatol* 1990; 5: 365-8.
- SHAFFER WG, LEVY BM. Diseminación de la infección bucal. En: Shafer WG, Levy BM (eds). *Tratado de Patología Bucal*. México DF: Interamericana, 1986; 534-40.
- GALLARGHER DM, ERICKSON K, HOLLINS SA. Fatal brain abscess following peiodontal threrapy: a case report. *Mount Sinai J Med* 1981; 48: 158-60.
- LEPOIRE M, COMMISSIONAT Y. Infection focale d'origine dentaire. *Stomatol* 1970; 3:1-12.
- CLAISSE A. Manifestations oculaires et affections dentaires (à propos d'une observation). *Rev Fr Endod* 1989; 4: 43-50.
- COTALLO JL, CLEMENT F. Patología Uveal. En: Clement F (ed). *Oftalmología*. Madrid: Luzán, 1994; 159-72.
- LE HOANG P. ÚVEA. En: Pouliquen Y (ed). *Oftalmología*. Barcelona: Masson, 1986; 261-84.
- DIERKS EJ, MEYERHOFF WL. Fulminant infections of odontogenic origin. *Laryngoscope* 1987; 97: 271-4.
- GAY ESCODA C, BERINI L. Vías de propagación de la infección odontogénica. En: Gay Escoda C, Berini L (eds). *Cirugía Bucal*. Madrid: Ergon, 1999; 623-8.
- SELDEN HS. The endo-antral syndrome: an endodontic complication. *J Am Dent Assoc* 1989; 387-402.
- GAY ESCODA C, GARATEA J. Mediastinitis odontogénicas. *Rev Europ Odontostomatol* 1989; 1: 387-96.
- CONTRERAS A, SLOTS J. Mammalian viruses in human periodontitis. *Oral Microbiol Immunol* 1996; 11: 381-6.
- LANDGREN M, KYLLERMAN M, BERGSTRÖM T, DOTEVALL L, LJUNGSTRÖM L, RICKSTEN A. Diagnosis of Epstein-Barr virus-induced nervous system infections by DNA amplification from cerebrospinal fluid. *Ann Neurol* 1994; 35: 631-5.
- OFFENBACHER S, KATZ VL, FERTIK GS, COLLINS JG, BOYD DL, MAYNOR GB, et al. Periodontal infection as a risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 1996; 67: 1103-13.
- SLOTS J. Causal or causal relationship between periodontal infection and non-oral disease? *J Dent Res* 1998; 77: 1764-5.
- RAGOT JP. Les complications loco-régionales et générales des foyers infectieux dentaires. *Act Odonto-Stomatol* 1999; 205: 91-118.
- QUINTANA M. Patología de la úvea. En: Quintana M y cols (eds). *Oftalmología*. Barcelona: Salvat, 1987; 75-9.
- NEWELL FW. La capa media: la úvea. En: Newell FW (ed). *Oftalmología: Fundamentos y conceptos*. Madrid: Mosby, 1993; 270-84.
- YANOFF M, FINE BS. Nongranulomatous inflamation: Yveitis, Endophthalmitis, Panophthalmitis and sequelae. En: Yanoff M, Fine Bs (eds). *Ocular Pathology*. London: Mosby-Wolfe, 1996; 55-67.