

156
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA INFECCION
ORAL DISEMINADA DE ORIGEN ODONTOGENICO

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

GONZALO FRANCO BELLO

ASESOR: G.D. GRACIELA LLANAS Y CARBALLO



MEXICO, D. F.

Handwritten signature

1996



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

**A MIS PADRES,
ESPECIALMENTE A MI MADRE
POR SU APOYO INCONDICIONAL**

**A MIS HERMANOS:
JESÚS CHRISTOPHER,
JOSÉ EMMANUEL,
JOSÉ ANTONIO
Y MARIBEL**

**A TODOS LOS PACIENTES QUE TUVIERON
CONFIANZA EN MÍ, CONSTITUYENDO ASÍ,
MI MEJOR LIBRO DE ENSEÑANZA**

TEMARIO

-OBJETIVOS

-INTRODUCCIÓN

-CAPÍTULO I INFECCIÓN

-DEFINICIÓN

-ETIOLOGÍA DE LA INFECCIONES

-INFECCIONES AGUDAS DE LOS MAXILARES:

- a) **ABSCESO PERIAPICAL**
- b) **ABSCESO PERIODONTAL**
- c) **PERICORONITIS**
- d) **ALVEOLITIS**
- e) **OSTEOMIELITIS**

**-CAPÍTULO II FACTORES QUE INFLUYEN EN LA
DISEMINACIÓN DE LAS INFECCIONES**

-FACTORES GENERALES:

- a) **DIABETES MELLITUS**
- b) **DESHIDRATACIÓN**
- c) **DESNUTRICIÓN**
- d) **DISCRACIAS SANGUÍNEAS: ANEMIA, AGRANULOCITOSIS
Y LEUCÉMIA**
- e) **OTROS**

-FACTORES LOCALES:

- a) CANTIDAD DE MICROORGANISMOS
- b) PATOGENICIDAD DE LOS MICROORGANISMOS
- c) RELACIÓN ANATÓMICA DE LAS RAICES DENTALES
- d) CONTIGÜIDAD CON LOS ESPACIOS APONEURÓTICOS

**-CAPÍTULO III LOCALIZACIÓN PRIMARIA DE LA INFECCIÓN
ODONTOGÉNICA**

-DIENTES SUPERIORES:

- a) INCISIVOS CENTRALES Y LATERALES
- b) CANINO SUPERIOR
- c) PREMOLARES SUPERIORES
- d) MOLARES SUPERIORES

-DIENTES INFERIORES:

- a) INCISIVOS CENTRALES Y LATERALES
- b) CANINO INFERIOR
- c) PREMOLARES INFERIORES
- d) PRIMER MOLAR INFERIOR
- e) SEGUNDO MOLAR INFERIOR
- f) TERCER MOLAR INFERIOR

**-CAPÍTULO IV ANATOMÍA DE LOS ESPACIOS
APONEURÓTICOS**

-APONEUROSIS CERVICAL PROFUNDA

-ESPACIO MASTICADOR

- BOLSAS DEL TEMPORAL
- ESPACIOS SUBMANDIBULAR Y SUBLINGUAL
- ESPACIO FARÍNGEO LATERAL O PARAFARÍNGEO
- ESPACIO PAROTÍDEO
- FOSAS PTERIGOPALATINA E INFRATEMPORAL

**-CAPÍTULO V EVOLUCIÓN Y LOCALIZACIÓN SECUNDARIA
DE LA INFECCIÓN**

- CELULITIS Y ABSCESO
- SITIOS DE DISEMINACIÓN SECUNDARIA DE LA INFECCIÓN:
 - a) ESPACIO MASTICADOR
 - b) BOLSAS DEL TEMPORAL
 - c) ESPACIOS SUBMANDIBULAR Y SUBLINGUAL
 - d) ESPACIO FARÍNGEO LATERAL
 - e) ESPACIO PAROTÍDEO
 - f) FOSAS PTERIGOPALATINA E INFRATEMPORAL

**-CAPÍTULO VI INFECCIONES SEVERAS DEL ÁREA CERVICO-
MAXILOFACIAL**

- ANGINA DE LUDWIG
- TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO
- FASCITIS NECROTIZANTE CERVICOFACIAL
- MEDIASTINITIS
- OTRAS COMPLICACIONES:
 - a) COMPLICACIONES VASCULARES

b) COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

**-CAPÍTULO VII TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN
ODONTOGÉNICA DISEMINADA**

-PRINCIPIOS DE TRATAMIENTO

-TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO:

a) CONSIDERACIONES GENERALES

b) ANTIBIÓTICOS UTILIZADOS

**c) MANEJO ANTIMICROBIANO DEL PACIENTE CON
INFECCIONES EN EL ÁREA MAXILOFACIAL**

-TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

a) INDICACIONES DE INCISIÓN Y DRENAJE

b) PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

c) TÉCNICAS DE INCISIÓN Y DRENAJE:

1.ABSCESOS VESTIBULAR Y PALATINO

2.ABSCESO DEL ESPACIO CANINO

3.ABSCESO DEL ESPACIO YUGAL

4.ABSCESO DEL ESPACIO SUBMENTONIANO

5.ABSCESO DEL ESPACIO SUBLINGUAL

6.ABSCESO DEL ESPACIO SUBMANDIBULAR

7.ABSCESO DEL ESPACIO PTERIGOMANDIBULAR

8.ABSCESO DEL ESPACIO SUBMASETERINO

9.ABSCESO DEL ESPACIO PAROTÍDEO

10.ABSCESO DEL ESPACIO INFRATEMPORAL

11.ABSCESO DE LAS BOLSAS DEL TEMPORAL

12.ABSCESO DEL ESPACIO FARÍNGEO

13.ABSCESO DE LA VAINA CAROTÍDEA

-CONCLUSIONES

-BIBLIOGRAFÍA

OBJETIVOS:

- 1) Conocer los mecanismos por los que un proceso infeccioso de origen dental puede diseminarse a otras regiones de cabeza y cuello a través de los planos aponeuróticos.**

- 2) Establecer la relación entre los diferentes órganos dentarios con músculos y espacios aponeuróticos adyacentes, para comprender de esta manera el curso que puede tomar la infección oral diseminada.**

- 3) Reconocer los factores locales y generales que predisponen al huésped al desarrollo de la infección.**

- 4) Destacar las manifestaciones clínicas más representativas de la infección oral diseminada dependiendo de su ubicación.**

- 5) Mencionar las técnicas quirúrgicas encaminadas al tratamiento de las mismas.**

INTRODUCCIÓN

La mayoría de las infecciones en y cercanas a la mandíbula y el maxilar son de origen odontogénico: infecciones periapicales o parodontales, quistes, bolsas pericoronales, fragmentos de raíz, etc.

Cualquier estado general primario capaz de disminuir la resistencia de la mucosa bucal puede producir una lesión muy susceptible a la infección secundaria, este estado entonces se manifestará como una infección aguda de la cavidad oral. La infección dental, al principio confinada al tejido óseo, puede en sus estadios más avanzados dispersarse a través del hueso esponjoso y perforar posteriormente hueso cortical externo para descargar en una mucosa libre, en la superficie de la piel o, en el peor de los casos, invadir espacios tisulares adyacentes.

El que una infección odontogénica permanezca localizada en el ápice de un diente o se propague por los tejidos circundantes va a depender particularmente del equilibrio entre los factores generales de la resistencia del paciente, la cantidad de bacterias y la patogenicidad de las mismas.

Ciertos aspectos anatómicos influirán en la dirección que pueda tomar la infección una vez que se disemina, entre ellos, la inserción de los músculos vecinos a la zona de infección determinará en gran parte la ruta primaria que ésta tomará a través de ciertos espacios tisulares.

Es de primordial importancia conocer la distribución y las interrelaciones de los muchos espacios tisulares potenciales de la región cervicofacial, así como el mecanismo de infección de los diferentes

microorganismos patógenos relacionados con la infección para comprender la facilidad con que se puede dispersar ésta e invadir espacios aponeuróticos distantes que involucren estructuras anatómicas importantes, pudiendo comprometer la vida del huésped.

Analizar las manifestaciones clínicas de los principales procesos infecciosos es importante para establecer el diagnóstico y el manejo terapéutico y quirúrgico adecuados.

Como parte del tratamiento quirúrgico, será la correcta localización de las líneas de incisión para el drenaje de los procesos supurativos, tomando en cuenta la estrecha relación con órganos y tejidos accesorios vitales de cabeza y cuello.

CAPÍTULO I

INFECCIÓN

DEFINICIÓN

Una comprensión básica del proceso infeccioso y de la dinámica de la infección es un prerequisite obvio en el tratamiento de las infecciones.

Infección es la invasión y desarrollo de microorganismos patógenos en un organismo (huésped), que produce una lesión por una reacción orgánica de dicho organismo.

La inflamación es la denominación dada a la reacción local de defensa del organismo frente a una acción lesiva. Esta reacción ocurre en el tejido conectivo y es fundamentalmente un fenómeno del tejido conectivo. Si por ejemplo, bacterias u otras sustancias exógenas lesivas penetran en el organismo, se produce una fuerte reacción local, cuya finalidad es destruir el agente causal y reparar el daño ya ocasionado. La liberación de histamina por los mastocitos como reacción al daño tisular produce la dilatación de los capilares y vénulas, por lo que aumenta el volumen sanguíneo en la zona y también la permeabilidad de estos microvasos. Como resultado se obtiene un edema local y la migración de leucocitos en gran número desde la sangre. Los leucocitos movilizados - fundamentalmente granulocitos neutrófilos- atacan a las bacterias u otras sustancias extrañas, a las que son capaces de fagocitar y digerir intracelularmente. Además se movilizan macrófagos en parte del mismo tejido conectivo, y en parte de los monocitos de la sangre. En la última

fase de la inflamación los macrófagos eliminan a las células muertas, bacterias y restos de tejido por fagocitosis.

En la reparación las células mesenquimáticas perivasculares indiferenciadas que han sido estimuladas por acciones lesivas se reproducen y comienzan la síntesis de componentes extracelulares, desempeñando así, un papel importante en este proceso puesto que ocupan el defecto producido, por medio de tejido cicatrizal -tejido conectivo denso de colágeno-. La formación de cicatrices en tejidos que no tienen capacidad regenerativa importante se produce de todos modos por estimulación de células mesenquimáticas perivasculares indiferenciadas, que llenan el defecto tisular con tejido conectivo fibroso.

ETIOLOGÍA DE LAS INFECCIONES

En general las infecciones pueden ser causadas por microorganismos bacterianos, micóticos y virales. Los más frecuentes en los procesos infecciosos odontogénicos de cabeza y cuello son de origen bacteriano, encontrándose a los siguientes microorganismos como principales responsables:

- Streptococcus microaerófilos
- Streptococcus no hemolíticos
- Streptococcus viridians
- Streptococcus anaerobios
- Staphilococcus aureus
- Fusobacterium
- Peptococcus

-Anaerobios (Actinomyces, Bacteroides, Melaninogénicus, Gingivalis y la especie Veillonella).

Microorganismos que pueden invadir el área maxilofacial y desarrollarse como resultado de las siguientes causas:

- A) Abscesos periapicales
- B) Abscesos periodontales
- C) Pericoronitis
- D) Alveolitis
- E) Osteomielitis (por herida o fractura expuesta)
- F) Otras

INFECCIONES AGUDAS DE LOS MAXILARES

ABSCESO PERIAPICAL

Es la formación de una colección purulenta en el hueso alveolar a nivel del foramen apical, como consecuencia de una pulpitis o gangrena pulpar.

Siendo una típica reacción inflamatoria aguda, habrá un predominio de neutrófilos, formación de pus y resorción osteoclástica del hueso periapical.

El dolor leve al principio, se torna intenso, pulsátil, bien localizado y se acompaña de tumefacción dolorosa en la región periapical.

La periodontitis aguda es el síntoma característico, así como un aumento de la movilidad y ligera extrusión. Un mínimo ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal será el único hallazgo radiográfico.

Según la forma clínica o la virulencia, la colección purulenta quedará confinada en el alveolo o bien, tenderá a fistulizarse a través de la cortical ósea para formar un absceso submucoso y, en la mayoría de las veces establecer un drenaje en la cavidad oral.

Pasada la fase aguda, el absceso puede evolucionar hacia la cronicidad (absceso crónico), con tracto sinusoidal o sin él, pudiendo formar un granuloma o un quiste radicular.

El tracto sinusoidal es un conducto patológico que, partiendo de un foco infeccioso crónico, desemboca en una cavidad natural o en la piel. Este conducto tortuoso está constituido por tejido de granulación que contiene células de la inflamación crónica.

ABSCESO PERIODONTAL

Es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales. Se conoce también como absceso lateral.

El absceso periodontal está en relación directa con una bolsa preexistente. Se describe como una exacerbación aguda de una bolsa parodontal, generalmente infraósea, por obliteración parcial o total de la salida de líquidos de ésta.

La eliminación incompleta de cálculos infragingivales, así como un tratamiento endodóncico mal realizado son factores que también pueden dar origen a este absceso.

El absceso periodontal agudo provoca un dolor irradiado pulsátil, sensibilidad de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión lateral, movilidad lateral, linfadenitis y manifestaciones

generales como fiebre, leucocitosis y malestar. Clínicamente se observa una elevación ovoide de la encía en la zona lateral de la raíz. La encía muestra edema y eritema con una superficie lisa y brillante. En la mayoría de los casos es posible expulsar pus del margen gingival mediante presión digital suave.

PERICORONITIS

En esta infección el tercer molar está parcialmente erupcionado y hay un espacio entre la corona del diente y la encía superpuesta, que forma un capuchón o cubierta llamado colgajo pericoronario. Este colgajo también puede ocurrir en dientes totalmente erupcionados cuando el tejido posterior del tercer molar prolifera y cubre una porción de la superficie oclusal. Tal área favorece la impactación y retención de restos alimentarios y el consecuente crecimiento bacteriano en el espacio entre el tejido y el diente. A esta infección se le denomina pericoronitis.

En la fase aguda el paciente no puede morder adecuadamente porque el tejido inflamado se extiende por arriba de la línea oclusal. El dolor puede propagarse a cuello, garganta y piso de boca. Los ganglios linfáticos asociados pueden estar agrandados, el paciente tener fiebre y la infección extenderse a otras partes de la cabeza y el cuello, en especial la región periamigdalina.

Streptococcus, *Staphilococcus* y bacilos son los microorganismos más comúnmente asociados con el desarrollo de esta infección.

ALVEOLITIS

El llamado alveolo seco es consecutivo a la extracción de un diente. La destrucción o pérdida del coágulo sanguíneo que se forma en el alveolo produce necrosis del hueso alveolar denudado. Según algunos autores su frecuencia oscila entre 0.7 y 25 %. De estos, un 95% ocurre en los premolares y molares inferiores.

Los signos característicos son un olor pútrido y dolor pulsátil intenso. El alveolo seco aparece al cabo de dos a cuatro días después de la extracción. La etiología exacta de esta infección se desconoce todavía. Algunos autores consideran que es la manifestación de una infección preexistente de la lámina dura debida a una raíz infectada, en tanto que para otros es el resultado de una infección secundaria después de la extracción y todavía hay otros investigadores que piensan que podría ser la consecuencia del traumatismo infligido al hueso durante las maniobras de extracción.

La prevención comprende el uso local de medicamentos antimicrobianos como conos de sulfas y la administración de antibióticos. El tratamiento del alveolo seco incluye la supresión o la disminución del dolor, irrigación del alveolo con solución salina fisiológica tibia para eliminar el material extraño necrótico y aplicación de gasas impregnadas con agentes antimicrobianos como yodoformo, eugenol o colocación de apósitos no irritantes y fáciles de quitar. Se pueden administrar antibióticos.

Actinomyces bovis, *Corynebacterium diphtheriae*, *Neisseria meningitidis*, *Klebsiella* y miembros del grupo coliforme entre otros, son microorganismos que han sido aislados en esta infección.

OSTEOMIELITIS

La osteomielitis, inflamación del hueso y la médula ósea, puede originarse en los maxilares como resultado de infecciones dentales, así como por una diversidad de situaciones, como una herida o solución de continuidad a través de la capa cortical, permitiendo así que la infección entre a la porción central ósea; también puede ser introducida por medio de la aguja de inyección, especialmente cuando se utiliza la anestesia a presión o intraósea.

Los factores predisponentes de la osteomielitis del maxilar incluyen disminución de la resistencia como resultado de trastornos entre los que se encuentran la desnutrición extrema, diabetes, leucemia, agranulocitosis e infecciones graves como la fiebre tifoidea. Sin embargo, la osteomielitis rara vez ocurre después de extracción dental simple en una persona aparentemente sana.

La infección puede estar bien localizada o abarcar un gran volumen de hueso. La forma aguda o subaguda afecta el maxilar o la mandíbula. En el maxilar la zona de la infección inicial permanece bastante bien localizada. En la mandíbula, la lesión ósea tiende a ser más difusa y extendida. La enfermedad puede presentarse a cualquier edad.

El paciente siente dolor bastante intenso y presenta elevación de la temperatura con linfadenopatía regional. Existe leucocitosis y los dientes

de la zona afectada están flojos y duelen. La parestesia del labio es común en los casos mandibulares. Los espacios medulares están ocupados por un exudado inflamatorio que puede o no haberse transformado en pus.

De estas lesiones se obtienen cultivos de diferentes microorganismos, aunque los más comunes son *Staphilococcus aureus*, *Klebsiella* y *Staphilococcus albus*, varios *Streptococcus* o, a veces gérmenes mixtos.

Cuando la intensidad de la enfermedad disminuye, espontáneamente o por el tratamiento, el hueso que ha perdido su vitalidad comienza a separarse del vital. Los fragmentos separados del hueso muerto son denominados secuestros, y éstos, si son pequeños, serán exfoliados a través de la mucosa, en forma gradual o espontánea. Si se forma un secuestro grande, puede ser necesaria su eliminación quirúrgica, puesto que el proceso normal de resorción ósea sería muy lento. Cuando el secuestro es rodeado por hueso neoformado vital, se forma un involucro.

A menos que se proceda a realizar el tratamiento adecuado, la osteomielitis supurativa aguda puede transformarse en una periostitis, absceso de tejidos blandos o celulitis. También son frecuentes las fracturas patológicas.

Se debe establecer y mantener drenaje y tratar la infección con antibióticos para impedir mayores extensiones y complicaciones.

CAPÍTULO II

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DISEMINACIÓN DE LAS INFECCIONES

Se consideran de origen general o sistémicas y locales:

GENERALES

Resistencia del paciente:

Inmunocomprometidos

-Diabetes descompensada

-Deshidratación

-Desnutrición

-Discracias sanguíneas

a) Anemia

h) Agranulocitosis

c) Leucemias

LOCALES

-Cantidad de microorganismos

-Patogenicidad de los microorganismos

-Relación anatómica de las raíces dentarias y del hueso alveolar

-Contigüidad con los espacios aponeuróticos

FACTORES GENERALES

El equilibrio entre los factores generales de la resistencia del paciente, la cantidad de bacterias y la patogenicidad de las mismas, es un condicionante para que la infección odontogénica permanezca localizada

o se propague a tejidos circundantes. En una persona sana que posee defensas corporales normales, tendría que haber una gran concentración de bacterias con un alto grado de agresividad e invasividad para que la infección progrese, lo cual no sería necesario en un paciente cuyas defensas estuviesen comprometidas, como sucede por ejemplo, en un diabético descompensado, en el cual puede sobrevenir una rápida proliferación y diseminación bacteriana aunque existan pocos microorganismos de virulencia relativamente baja.

La resistencia corporal depende de factores celulares y humorales.

Los factores celulares comprenden leucocitos polimorfonucleares, monocitos, linfocitos y macrófagos texturales.

Los factores humorales están mediados por anticuerpos o inmunoglobulinas derivadas de linfocitos B o plasmocitos sensibilizados y complemento (sistema enzimático que se activa en presencia de complejos antígeno-anticuerpo, con liberación de sustancias biológicamente activas y cuyas funciones consisten en iniciar la reacción inflamatoria, regular y aumentar la actividad fagocitaria y atacar las membranas celulares de las bacterias).

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus se considera, actualmente, como una enfermedad metabólica crónica, con múltiples características clínicas que son consecuencia de los cambios bioquímicos y estructurales.

Los progresos actuales en bioquímica han demostrado que las perturbaciones del metabolismo celular en la diabetes, no se limitan a los

hidratos de carbono, como antes se pensaba, sino que se encuentran afectados también el metabolismo de: lípidos, proteínas, agua y electrolitos del organismo.

El proceso diabético puede considerarse como un estado de hipoglucemia, hiperglucemias y glucosurias crónicas; se sabe que cuando este estado persiste por mucho tiempo se producen alteraciones estructurales y funcionales sistémicas importantes como: microangiopatía, arteriosclerosis, vasculopatías periféricas, nefropatías, entre otras; así como aumento de la predisponibilidad a las infecciones y complicaciones en la cicatrización de las heridas.

Las complicaciones infecciosas y de la cicatrización de las heridas llega a ser un problema de importancia para el paciente diabético. En estos casos las infecciones toman, con frecuencia, una evolución esencialmente más grave, sobre todo si la diabetes no está controlada o lo está insuficientemente. Se sabe que la respuesta inflamatoria de diabéticos mal controlados es deficiente, siendo particularmente susceptibles a los *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *E. Coli* y *Candida*.

Archer menciona que la diabetes no controlada es una enfermedad que predispone al desarrollo de las infecciones en las heridas, con extensión a los tejidos vecinos a través de una circulación periférica reducida por el depósito de colesterol en los vasos periféricos y por el alto porcentaje de azúcar en todos los líquidos del organismo, lo que ayuda al desarrollo bacteriano, pues proporciona a los microorganismos una rica fuente de alimentos.

La velocidad de diseminación del proceso infeccioso depende no sólo del tipo de infección sino también de la capacidad de resistencia del huésped. En el caso de los diabéticos, esta capacidad está alterada, y en ellos las infecciones por lo general no se circunscriben y tienden hacia una mayor propagación, pudiendo llegar al torrente sanguíneo y originar fiebre, escalofríos y septicemia.

DESHIDRATACIÓN

Es la disminución o pérdida del agua que constituyen los tejidos. La pérdida anormal de agua del cuerpo puede producirse por: 1) Disminución del ingreso (estado de coma, psicosis, falta de agua) y 2) aumento de la excreción por piel (sudoración), pulmones, aparato gastrointestinal (diarrea intensa) y riñones (poliuria).

El agotamiento del líquido corporal total se manifiesta inicialmente por disminución del volumen sanguíneo (si esta última ocurre con brusquedad, puede provenir un choque que cause la muerte), después se extrae agua del compartimiento intersticial y por último, de las células. La deshidratación celular, sobre todo en el lactante, puede bastar para trastornar la función metabólica normal de las células y causar su muerte.

DESNUTRICIÓN

La desnutrición proteica y energética incluye una serie de trastornos de inanición y alimentación deficiente, que abarcan a otros nutrientes como vitaminas y minerales, además de la deficiencia proteica.

Los estados carenciales pueden ser primarios (insuficiencia alimentaria) o secundarios (producidos por alguna influencia a pesar del ingreso suficiente).

En lo fundamental, los nutrimentos se necesitan para el crecimiento y el sostén de todas las funciones metabólicas conocidas relacionadas con estos aspectos. Durante el crecimiento, al igual que en la vida adulta, la necesidad diaria de cada uno de los nutrientes esenciales puede aumentar por gran número de influencias. Por ejemplo: un individuo con infección crónica puede tener mayor pérdida de nutrimentos esenciales. Con la fiebre, aumenta la catabolia, disminuye la absorción y aumenta la excreción de nutrimentos; pudiendo aparecer signos y síntomas carenciales en estos individuos, a pesar de ingerir las raciones diarias aconsejadas. Errores inatos del metabolismo pueden explicar la utilización defectuosa de nutrientes. La extirpación quirúrgica o las enfermedades de algunas áreas del aparato gastrointestinal pueden originar absorción defectuosa de algunas vitaminas (con la pérdida del factor intrínseco gástrico o la resección del íleon disminuye la absorción de vitamina B12).

El marasmo y el kwashiorkor son dos formas extremas de desnutrición, con otros estados intermedios entre ambos extremos. En el marasmo existe deficiencia tanto de energéticos como de proteínas, en tanto que en el kwashiorkor hay una deficiencia en cantidad y calidad de las proteínas, aunque la ingestión calórica puede ser adecuada.

En personas desnutridas, especialmente niños, son prácticamente inevitables las infecciones con bacterias, hongos y virus, por lo cual

deberán tomarse las medidas necesarias antes de emprender cualquier tratamiento que pueda comprometer aún más su ya deteriorado estado físico.

DISCRACIAS SANGUÍNEAS

ANEMIAS. Si la concentración de hemoglobina en la sangre circulante se ve significativamente por debajo de su nivel normal, el paciente padece anemia. La falta de hemoglobina puede deberse a una carencia de eritrocitos o de la propia hemoglobina. Cuando la producción de glóbulos rojos es menor a la cantidad eliminada, se desarrolla anemia, la cual puede ser resultado de:

- Eliminación acelerada o destrucción general de los eritrocitos (hemólisis).

- Una severa pérdida de sangre (hemorragia).

- Una producción insuficiente de eritrocitos.

Existen diferentes tipos de anemia, entre las más frecuentes encontramos a la anemia perniciosa, la anemia aplásica y la anemia ferropriva.

La anemia perniciosa es una enfermedad crónica relativamente común, de etiología desconocida, que resulta de la atrofia de la mucosa gástrica con la consecuente deficiencia de ácido clorhídrico y factor intrínseco (factor de absorción de la vitamina B₁₂). Esto lleva a una deficiencia de vitamina B₁₂, la cual es necesaria para la maduración de los eritrocitos. Se cree que es una enfermedad autoinmune.

Como manifestaciones bucales se encontrará glositis, presencia de úlceras poco profundas, además de glosodinia, glosopirosis y atrofia gradual de las papilas linguales (lengua lisa). La lengua presenta disminución del tono muscular.

Esta anemia es de tipo macrocítico y megaloblástica; siendo el tratamiento la administración de vitamina B12 y ácido fólico.

La anemia aplásica se caracteriza por la falta general de actividad de la médula ósea. Es una anemia de tipo normocítica normocrómica.

La anemia aplásica primaria es un trastorno de etiología desconocida, frecuente en adultos jóvenes, que evoluciona muy rápidamente y suele ser letal.

La anemia aplásica secundaria es de etiología conocida. El factor causal es la exposición del paciente a diversas drogas (cloranfenicol, carbamazepina, dipironas, antipalúdicos), rayos X o isótopos radioactivos.

Como manifestaciones bucales aparecen petequias, manchas purpúricas o hematomas, especialmente en las encías; también son frecuentes gingivorragias espontáneas. Hay falta generalizada de resistencia a las infecciones, a causa de la neutropenia, siendo frecuentes la formación de úlceras en la mucosa bucal y faríngea.

El tratamiento consiste en transfusiones sanguíneas. Si la causa es un medicamento se suspenderá la administración. Se utilizan antibióticos para combatir las infecciones.

La anemia ferropriiva se debe a la pérdida excesiva de hierro como resultado de hemorragia crónica (hemorroides, úlcera péptica, flujo

menstrual excesivo), o ingesta deficiente de hierro. También puede ser ideopática.

Un signo característico de este tipo de anemia es que las uñas tienen forma de cuchara (coiloniquea). Entre las manifestaciones bucales encontramos atrofia de las papilas linguales y queilosis angular. La lengua es de color pálido y dolorosa.

Como tratamiento se administra hierro por vía bucal o parenteral.

AGRANULOCITOSIS. Se refiere al descenso de los leucocitos polimorfonucleares. Puede ser ideopática o secundaria a una depresión de la médula ósea (administración de drogas citotóxicas como amidopirina, cloranfenicol y derivados del grupo tiouracilo).

Como manifestaciones bucales aparecen ulceraciones de la mucosa, amígdalas y faringe, las cuales están cubiertas por una membrana gris de fibrina. Existe sialorrea.

La cantidad de leucocitos es inferior a 2.000 por mm^3 , con ausencia casi completa de granulocitos polimorfonucleares.

El tratamiento consiste fundamentalmente en suprimir el medicamento que la origina y la administración de antibióticos.

LEUCEMIAS. Son neoplasias malignas de los precursores de los leucocitos. Existen formas y números anormales de leucocitos inmaduros en la sangre circulante. La biometría hemática puede revelar niveles superiores a las 500.000 células/ mm^3 .

Las leucemias se dividen en agudas y crónicas según su rapidez de evolución, y se subclasifican de acuerdo con el tipo particular de leucocitos involucrados (linfocítica, mielocítica o mielógena y monocítica).

El origen de las leucemias es incierto, pero se ha señalado que ciertos factores pueden desempeñar un papel importante en el desarrollo de estas neoplasias. Estos factores son: genéticos, ambientales, químicos, radiaciones y virus.

Los signos y síntomas orales en la leucemia aguda son tres veces más frecuentes que en la leucemia crónica, siendo característicos la linfadenopatía cervical y submandibular, agrandamiento gingival, úlceras, gingivorragias, infecciones recurrentes y parestesias.

Como tratamiento se debe establecer un programa preventivo. Se permite el cepillado si el número de plaquetas es superior a $75.000/\text{mm}^3$; de no ser así, la limpieza se realiza con un estimulador parodontal. Se deben administrar antibióticos o antimicóticos en caso de infecciones.

Los pacientes leucémicos que requieran tratamiento dental deben recibirlo bajo la supervisión estrecha de su médico. En pacientes graves es necesario posponer cualquier tratamiento dental a menos que sea una urgencia extrema.

Otras enfermedades sistémicas pueden comprometer la respuesta de defensa por parte del paciente, entre ellas cirrosis hepática, alcoholismo, tabaquismo crónico y SIDA.

También la administración de fármacos inmunosupresores pueden influir en la respuesta de defensa del paciente, entre ellos los más comunes son: los glucocorticoides.

FACTORES LOCALES

CANTIDAD DE MICROORGANISMOS

La cantidad de microorganismos presentes en una infección puede influir sobre su patogenicidad al acrecentar su capacidad para vencer a los factores protectores del huésped y al aumentar la concentración de productos tóxicos.

PATOGENICIDAD DE LOS MICROORGANISMOS

La patogenicidad de las bacterias está dada por las características del microorganismo, las cuales favorecen en mayor o menor grado la invasividad y el efecto deletéreo sobre el huésped. Estas características comprenden la producción de enzimas líticas, potentes endotoxinas y exotoxinas e interferencias con las defensas humorales y celulares del huésped o resistencia a ellas.

RELACIÓN ANATÓMICA DE LAS RAICES DENTALES

Cuando las condiciones favorecen la evolución de la infección, el hueso local será la primer barrera anatómica que limite la propagación adicional de la infección periapical. A medida de que ésta progresa dentro del hueso, tiende a diseminarse en forma relativamente radial hasta perforar una de las tablas corticales, lo cual dependerá de la relación entre los ápices y la apófisis alveolar, ya que la penetración ocurrirá en la pared ósea más cercana.

CONTIGÜIDAD CON LOS ESPACIOS APONEURÓTICOS

La siguiente barrera local es el periostio, estructura que se halla más desarrollada en la mandíbula que en el maxilar y que puede retardar la propagación adicional, conduciendo a la formación de un absceso subperióstico. La baja resistencia que ofrece esta estructura, no garantiza la limitación de la infección, que entonces pasa a los tejidos blandos circundantes, en donde la disposición anatómica de músculos vecinos y aponeurosis adyacentes determina el siguiente sitio de la localización.

CAPÍTULO III

LOCALIZACIÓN PRIMARIA DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

DIENTES SUPERIORES

INCISIVOS CENTRALES Y LATERALES

Las infecciones de los incisivos centrales por lo general emergen a través del hueso labial ya que sus ápices están más cercanos a esta cara de la apófisis alveolar que de la palatina.

Posteriormente la propagación es influida por el músculo orbicular de los labios y el denso tejido subcutáneo de la base de la nariz, que tienden a limitar la infección a los tejidos areolares laxos del vestíbulo de la boca.

Aproximadamente en un 50% de las infecciones de los incisivos laterales existe una distribución anatómica similar, y en el 50% restante la perforación y localización tienen lugar en la región palatina, dependiendo obviamente de la curvatura radicular. La mucosa palatina al estar densamente insertada limitará en mucho la propagación infecciosa.

CANINO SUPERIOR

Las infecciones de este diente también emergen del hueso en la cara labial, donde el músculo canino determinará si la infección se localiza dentro del vestíbulo bucal o progresa fuera de boca. Si la infección emerge debajo de la inserción muscular, se producirá una tumefacción vestibular intrabucal, pero si la perforación ósea ocurre por encima de la inserción,

como sucede en un diente con raíz larga, la infección se propaga dentro del espacio canino (región comprendida entre la superficie anterior del maxilar y los músculos elevadores propios del labio superior que la cubren). Estas láminas musculares impiden en cierta medida la progresión adicional, pero la brecha entre el elevador del labio superior y del ala nasal suele dejar una abertura cerca del canto interno del ojo, a través de la cual la infección puede llegar a la superficie de la piel.

En esta infección existe tumefacción por fuera de la nariz que oblitera el pliegue nasolabial.

PREMOLARES SUPERIORES

En éstos la infección suele emerger del hueso en el lado vestibular de la apófisis alveolar, aunque a veces puede formarse un absceso palatino por infección de la raíz palatina del primer premolar.

Las inserciones musculares de la región vestibular están mucho más arriba de los ápices de estos dientes, por lo tanto las infecciones se localizan dentro del vestibulo bucal; más sin embargo un primer premolar de raíces largas puede comportarse de la misma manera que un canino, produciendo un absceso en el espacio canino.

MOLARES SUPERIORES

La infección suele perforar la cara vestibular de la apófisis alveolar, pero a veces se puede formar un absceso palatino, el cual suele estar bien confinado a la mucosa palatina. En la infección vestibular, si la perforación está por debajo de la inserción del músculo bucinador, la

tumefacción aparece en el vestíbulo bucal, y si la perforación está encima de la inserción la infección se propaga hacia afuera entre el músculo bucinador y la piel para formar un absceso en el espacio yugal.

El espacio yugal está limitado por dentro por el músculo bucinador y la aponeurosis bucofaringea que lo cubre, por fuera por la piel y los tejidos subcutáneos, por delante por el borde posterior del músculo cigomático mayor arriba y el triangular de los labios abajo y por detrás por el borde anterior del músculo masetero. Por arriba el espacio está limitado por el arco cigomático y por abajo por el borde inferior de la mandíbula. Clínicamente la infección del espacio yugal es cupuliforme y, si bien el área periorbitaria no se afecta directamente, muchas veces el compromiso del drenaje venoso y linfático ocasiona un edema considerable en esta región.

En algunas ocasiones la infección de un molar irrumpe en el seno maxilar, produciendo sinusitis.

DIENTES INFERIORES

INCISIVOS CENTRALES Y LATERALES

Las infecciones periapicales provenientes de estos dientes llegan a la superficie de la cara lateral de la apófisis alveolar. Si la infección irrumpe a través del hueso encima de la inserción del músculo borla de la barba, quedará limitada al vestíbulo bucal, pero si la penetración se produce debajo de este músculo la infección se localiza fuera de la cavidad bucal, pudiendo permanecer en los tejidos subcutáneos del mentón o

propagándose debajo de éste hasta llegar al espacio submentoniano. Este último espacio es limitado por fuera por los vientres anteriores de los músculos digástrico, por arriba por el músculo milohiideo y por debajo por la piel, aponeurosis superficial, músculo cutáneo del cuello y aponeurosis cervical profunda. Clínicamente la tumefacción llegará hasta la punta del mentón y la región inmediatamente subyacente a ella.

CANINO INFERIOR

Como en esta región las inserciones de los músculos triangular de los labios, cuadrado de la barba y cutáneo del cuello se encuentran por debajo del ápice de la raíz, las infecciones se localizan en el vestibulo bucal después de haber atravesado la lámina cortical labial.

PREMOLARES INFERIORES

En ellos las infecciones suelen penetrar a través de la corteza vestibular. La propagación adicional es regida por los músculos que confinan a las infecciones del diente canino. Esto ocasiona un absceso vestibular. En ocasiones puede ocurrir la perforación de la corteza lingual con la consecuente formación de un absceso lingual.

PRIMER MOLAR INFERIOR

Las infecciones procedentes de este diente también pueden originar un absceso yugal si la infección emerge por la cara vestibular del hueso debajo de la inserción del músculo bucinador.

Cuando los ápices radiculares están por encima de la inserción bucinatriz la infección se localiza dentro del vestíbulo bucal.

En la cara lingual de la mandíbula la inserción del músculo milohioideo es más o menos paralela al recorrido descendente y anterior del músculo bucinador, y los ápices de los premolares y primer molar casi siempre están por arriba de ésta. En caso de ocurrir una perforación lingual, se produce tumefacción en el espacio sublingual. Este espacio está limitado por debajo por el músculo milohioideo, por fuera y adelante por la cara lingual de la mandíbula, por encima por la mucosa de la cavidad oral, por detrás en la línea media por el cuerpo del hioides y por dentro por los músculos geniohioideo, geniogloso y estilgloso. Dada la presencia de tejido conectivo laxo entremezclado entre los últimos músculos, así como entre los músculos intrínsecos de la lengua, las infecciones del espacio sublingual suelen propagarse a través de la línea media hasta el otro lado, así como hacia el cuerpo de la lengua. Es posible que un absceso del espacio sublingual se convierta en una angina de Ludwig (celulitis descendente bilateral en el cuello), porque este espacio se comunica con el espacio parafaríngeo en el borde posterior del músculo milohioideo, por fuera del hueso hioides.

SEGUNDO MOLAR INFERIOR

Dada la posición de este diente, existe la mitad de posibilidades de que una infección periapical perfora en dirección vestibular o lingual. Existe la probabilidad de que los ápices radiculares estén encima o debajo de la inserción del músculo bucinador o milohioideo. Por lo cual, las infecciones

originadas en este diente pueden localizarse en cuatro sitios. En la cara vestibular el absceso se forma en el vestibulo o en el espacio yugal, según la relación con la inserción bucinatriz, y en la superficie lingual la emergencia de la infección encima del músculo milohioideo produce un absceso sublingual. La perforación debajo del músculo milohioideo produce una infección del espacio submandibular. Con raras excepciones del primer molar inferior, sólo los molares segundo y tercero pueden originar una infección en el espacio submandibular. Tales infecciones entran en el cuello directamente porque están debajo del músculo milohioideo.

Las infecciones cervicales profundas originadas en todos los otros dientes son secundarias a la propagación desde los espacios comunicantes de la cara y la cavidad bucal.

El espacio submandibular se halla limitado por fuera por la piel, la aponeurosis superficial, el músculo cutáneo del cuello y la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda. Por dentro limitan este espacio los músculos milohioideo, hiogloso y estiloso. Por debajo el espacio es bordeado por los vientres anterior y posterior del digástrico y por arriba lo limitan la cara media de la mandíbula y la inserción del músculo milohioideo.

Clinicamente el absceso del espacio yugal es una tumefacción relativamente ovoide que empieza en el borde inferior de la mandíbula y asciende hasta el nivel del arco cigomático, mientras que el absceso del espacio submandibular es triangular, empezando en el borde inferior de la mandíbula y extendiéndose hasta el nivel del hueso hioides.

TERCER MOLAR INFERIOR

El ápice de este diente está mucho más cerca de la cortical lingual que de la vestibular. En esta región la inserción del músculo milohioideo está cerca del margen alveolar y su borde posterior se halla justo detrás del diente, por lo cual, las infecciones procedentes de terceros molares que están en posición vertical se extienden debajo del músculo milohioideo y se localizan en el espacio submandibular. En los dientes en posición mesioangular u horizontal, en cambio, las infecciones tienden a diseminarse más allá de la extensión posterior del músculo milohioideo y a localizarse en el espacio pterigomandibular, región limitada por fuera por la superficie medial de la rama mandibular y por dentro por la cara lateral del músculo pterigoideo interno. Por detrás este espacio se comunica con el espacio faríngeo lateral.

El paciente con absceso en el espacio pterigomandibular no tiene manifestaciones externas de tumefacción, pero al examinar la cavidad oral se comprueba un abultamiento anterior de la mitad del paladar blando y del pilar amigdalino anterior, con desviación de la úvula hacia el lado sano. El paciente presenta severo trismo y dificultad para deglutir. El absceso del espacio pterigomandibular se debe distinguir del absceso periamigdalino porque en este último hay menos trismo y no existe compromiso dentario.

En ocasiones una infección originada en un tercer molar toma el espacio submaseterino. Esto suele deberse a pericoronitis, aunque puede provenir de una infección periapical, cuando la linguoversión del diente o una curvatura extrema de la raíz lleva el ápice más cerca de la superficie

vestibular. El espacio maseterino está limitado por fuera por el músculo masetero y por dentro por la superficie lateral de la rama mandibular. El límite anterior es la extensión facial de la aponeurosis parotidomaseterina y el límite posterior es la aponeurosis parotídea y la porción retromandibular de la glándula parótida. Por arriba el espacio se extiende hasta el nivel del arco cigomático, comunicándose con el espacio infratemporal.

La infección del espacio submaseterino se caracteriza por un dolor pulsátil intenso y profundo y por sensibilidad en la rama mandibular con intenso trismo. La tumefacción se localiza sobre el ángulo de la mandíbula, pero puede llegar al nivel del arco cigomático. La infección del espacio submaseterino se distingue de la del espacio yugal porque su límite anterior termina en el borde anterior del músculo masetero, en tanto que el borde posterior de la tumefacción del espacio yugal termina en este punto.

CAPÍTULO IV

ANATOMÍA DE LOS ESPACIOS APONEURÓTICOS

La región cervicofacial está dividida en compartimientos aponeuróticos; se dice que los espacios aponeuróticos son: "regiones potenciales entre las capas de fascias". Estas regiones generalmente están llenas de tejido conectivo laxo que fácilmente se disgrega cuando es invadido por la infección.

La infección que empieza en cualquier región es limitada automáticamente por capas aponeuróticas fuertes aún cuando puede extenderse por los vasos linfáticos y sanguíneos. La infección llena el espacio aponeurótico inmediato y ahí permanece si los factores fisiológicos pueden limitar su actividad. Si la infección se hace masiva atraviesa la barrera de fascia y alcanza otro espacio aponeurótico. Puede detenerse aquí o se abre paso por los compartimientos contiguos hasta llegar al espacio carotídeo o al mediastino, afortunadamente esto no es frecuente.

Uno de los requisitos indispensables para llevar a cabo el tratamiento de infecciones que involucren espacios aponeuróticos es el de estimar su localización y extensión exactas.

APONEUROSIS CERVICAL PROFUNDA

Consiste en las siguientes partes: 1)Una capa superficial o de envoltura, 2)la vaina carotídea, 3)la hoja pretraqueal y 4)la hoja prevertebral.

La capa superficial o de envoltura rodea todo el cuello, insertándose por arriba en la mandíbula, arco cigomático, apófisis mastoideas y línea

curva superior del hueso occipital. Abajo está insertada en la espina de la escápula, acromion, clavícula y esternón. En la parte anterior se funde con la hoja del lado opuesto y se inserta en la sínfisis mentoniana y en el hueso hioides. En su parte posterior se fija en el ligamento nuchal y en la apófisis espinosa de la séptima vértebra cervical. Esta capa se divide para rodear dos músculos: esternocleidomastoideo y trapecio, y dos glándulas: submaxilar y parótida. También se divide arriba del mango del esternón para formar el espacio suprasternal. La capa de envoltura guarda relación con tres espacios aponeuróticos importantes en la difusión de las infecciones dentales: submaxilar, submentoniano y parotídeo.

La vaina carotídea es una estructura tubular que rodea las arterias carótidas primitiva e interna, la vena yugular interna y el nervio vago. Se funde con la capa de envoltura cuando ésta se divide para rodear el esternocleidomastoideo. Cerca de la base del cráneo la vaina carotídea es especialmente densa y aquí también se inserta la vaina de la apófisis estiloides.

La capa pretraqueal se extiende a través del cuello desde la vaina carotídea de un lado hasta la del lado opuesto. Forma una envoltura para la glándula tiroidea. Se inserta por arriba en los cartílagos tiroideos y cricoides de la laringe; abajo pasa al tórax, donde se continúa con el pericardio fibroso.

La capa prevertebral está adelante de la columna vertebral y los músculos prevertebrales; a los lados se funde con la vaina carotídea y también forma el piso del triángulo posterior del cuello situado entre el

trapezio y el esternocleidomastoideo. Abajo envía una prolongación tubular alrededor de vasos axilares y plexo braquial, hasta la axila.

Entre las capas pretraqueal y prevertebral existe un espacio grande, el espacio visceral, continuo con el mediastino. En la porción superior de este espacio están la faringe y la laringe; en la parte inferior, esófago y tráquea, que se continúan hacia abajo hasta el mediastino. Este espacio puede ser atacado por las infecciones dentales, lo que causa mediastinitis.

ESPACIO MASTICADOR

El espacio masticador incluye la región subperióstica de la mandíbula y una especie de cabestrillo aponeurótico que contiene la rama de la mandíbula y los músculos de la masticación. Este espacio está formado por la división de la capa de revestimiento de la aponeurosis cervical profunda. Esta división ocurre en el sitio en que la aponeurosis se inserta al borde inferior de la mandíbula. La hoja externa de la aponeurosis cubre la cara externa de la mandíbula, los músculos masetero y temporal, mientras que la hoja interna cubre la cara interna de la mandíbula y los músculos pterigoideos interno y externo. El cabestrillo aponeurótico no sólo se inserta en el periostio de la mandíbula, sino que también lo refuerza a lo largo de su borde inferior. Por delante del espacio masticador la aponeurosis cervical profunda también ayuda a formar el espacio para el cuerpo de la mandíbula. Por ello el espacio para el cuerpo de la mandíbula y el espacio del masticador se continúan subperiósticamente. Debido a que el periostio mandibular se inserta firmemente en su parte inferior, la infección sigue la línea de menor

resistencia, que es posterior a la región de los molares, hasta el espacio masticador. La inserción perióstica firme también evita la extensión de la infección hacia el cuello.

Hacia atrás el espacio masticador está limitado lateralmente por el espacio parotídeo y por dentro por el espacio faríngeo lateral. En su parte superior se continúa con los espacios temporales superficial y profundo.

BOLSAS DEL TEMPORAL

Las bolsas del temporal son dos espacios fasciales relacionados con el músculo temporal. Son: la superficial y la profunda.

La bolsa superficial del temporal se encuentra entre la aponeurosis y el músculo temporal. La aponeurosis temporal consiste en una hoja muy fuerte que se inserta arriba de la línea temporal superior. Abajo se divide en dos capas que se insertan a los márgenes lateral y mesial del borde superior del arco cigomático. El músculo temporal nace en toda la fosa temporal. Sus fibras pasan hacia abajo, por dentro del arco cigomático a través del espacio entre éste y la pared lateral del cráneo, y se insertan en la apófisis coronoides de la mandíbula.

La bolsa profunda del temporal está situada por dentro del músculo, entre éste y el cráneo. Debajo del arco cigomático las bolsas del temporal superficial y profunda se comunican directamente con las fosas infratemporal y pterigopalatina.

ESPACIOS SUBMANDIBULAR Y SUBLINGUAL

El espacio submandibular incluye los espacios submaxilar y submentoniano.

El espacio submentoniano está en la parte media entre la sínfisis mentoniana y el hueso hioides. Lateralmente está relacionado con la porción anterior del músculo digástrico; su piso está formado por el músculo milohioideo y su techo por la porción suprahioides de la aponeurosis cervical profunda. En este espacio se originan las venas yugulares anteriores. También contiene los ganglios linfáticos submentonianos que drenan las partes mesiales del labio inferior, punta de la lengua y piso de la boca.

El espacio submaxilar o digástrico es lateral al espacio submentoniano. Su límite posteroinferior lo constituye el músculo estilohioideo y la porción posterior del digástrico; su límite anteroinferior está formado por la porción anterior del digástrico y hacia arriba por el borde inferior de la mandíbula. Su piso lo constituyen el milohioideo y el hiogloso. Este espacio está rodeado por la hoja aponeurótica cervical profunda; la hoja superficial se inserta en el borde inferior de la mandíbula y la hoja profunda en la línea milohioidea. Más allá, las dos capas se unen alrededor de la periferia de la glándula submaxilar y se continúan con la aponeurosis que cubre el milohioideo y la porción anterior del digástrico. El espacio submaxilar contiene la parte superficial de la glándula submaxilar; la porción profunda de la glándula se continúa alrededor del borde posterior del milohioideo hasta el espacio sublingual. Por dentro de la glándula están la arteria maxilar externa, el nervio y los vasos milohioideos. La arteria maxilar externa da las siguientes ramas a este espacio: la palatina ascendente, la amigdalina, la submaxilar y la submentoniana.

Superficialmente a la glándula está la vena facial anterior. Este espacio también contiene los ganglios linfáticos submaxilares.

El espacio sublingual se encuentra arriba del milohioideo; su techo está formado por la mucosa del piso de la boca. Lateralmente está limitado por la superficie interna del cuerpo de la mandíbula, arriba de la línea milohioidea. Mesialmente está limitado por los músculos genihioides y el geniogloso. El piso está formado por el músculo milohioideo. Contiene la glándula sublingual, el conducto de la glándula submaxilar, la porción profunda de ésta, los nervios lingual e hipogloso y las ramas terminales de la arteria lingual.

ESPACIO FARÍNGEO LATERAL O PARAFARÍNGEO

Está situado profundamente por fuera de la faringe y mesial a los espacios masticador, submaxilar y parotídeo. Se extiende desde la base del cráneo hasta el nivel del hueso hioides. Su límite mesial es el músculo constrictor superior de la faringe; hacia afuera se encuentran la mandíbula, el músculo pterigoideo interno y la porción retromandibular de la glándula parótida; por delante, el rafé pterigomandibular; hacia atrás las capas prevertebral y visceral de la aponeurosis cervical profunda; por arriba la porción petrosa del hueso temporal y los agujeros rasgado y yugular; por abajo la inserción de la cápsula submandibular a las vainas del músculo estilohioideo y porción posterior del digástrico.

Este espacio está dividido en dos por la apósis estiloides. Uno anterior y otro posterior, estos compartimientos no están separados completamente. Sin embargo, las infecciones atacan cada compartimiento

por separado. Muchas veces los dos compartimientos están afectados a la vez. El compartimiento anterior contiene los ganglios linfáticos (parte del grupo cervical profundo), las arterias maxilar externa y faríngea ascendente y tejido conectivo areolar laxo. El compartimiento posterior contiene la vaina carotídea, con la arteria carótida interna, la vena yugular interna y los nervios vago, glossofaríngeo, accesorio espinal e hipogloso y el tronco simpático cervical. No se encuentran ganglios linfáticos.

ESPACIO PAROTÍDEO

Es un compartimiento formado por la división de la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda. Contiene la glándula parótida y los ganglios linfáticos parotídeos, extraglandulares e intraglandulares. La hoja que cubre la superficie externa de la glándula es muy gruesa y envía prolongaciones hasta el interior de la glándula dividiéndola en lóbulos. La capa interna de la cápsula fibrosa es delgada y muchas veces incompleta en la parte superior donde puede comunicar con el espacio faríngeo lateral. Hacia atrás el espacio parotídeo también está en relación íntima con el oído interno y medio. Hacia abajo la aponeurosis está reforzada por una banda fuerte llamada ligamento estilomandibular, que separa efectivamente la parótida del espacio submaxilar.

FOSAS PTERIGOPALATINA E INFRATEMPORAL

El espacio pterigopalatino o pterigomaxilar está detrás del seno maxilar, debajo del vértice de la órbita, por fuera de los músculos de la

apófisis pterigoides y más profundo que la articulación temporomandibular. La fosa pterigopalatina se comunica con la fosa infratemporal a través de la hendidura pterigomaxilar. En la porción superior ésta se continúa con la hendidura orbitaria inferior que va desde la fosa pterigopalatina hasta la órbita. La hendidura orbitaria inferior contiene el nervio infraorbitario que es la continuación del nervio maxilar. La fosa pterigopalatina también comunica con el canal pterigoideo por el que va el nervio vidiano, o sea, el nervio del canal pterigoideo. El nervio vidiano está formado por el petroso superficial mayor, rama del facial; transmite las fibras parasimpáticas preganglionares al ganglio esfenopalatino; y por el petroso profundo mayor que lleva las fibras simpáticas postganglionares desde el ganglio simpático cervical superior a lo largo de la arteria carótida interna. La fosa pterigopalatina contiene parte del nervio maxilar, el ganglio esfenopalatino y la parte terminal de la arteria maxilar interna. Hacia arriba la fosa pterigopalatina está en relación con los nervios auditivo y óptico. Ambos pueden ser atacados en las infecciones de la fosa pterigopalatina.

La fosa infratemporal está detrás de la rama de la mandíbula y abajo del arco cigomático. Su límite interno es el platillo pterigoideo medio y la pared lateral de la faringe representada por la parte superior del constrictor superior y la trompa auditiva o de Eustaquio, cubierta por el músculo tensor del paladar. Hacia atrás la fosa está limitada por el maxilar superior; superficial a éste la fosa se extiende hacia el carrillo hasta el músculo bucinador. El cojinete de grasa bucal cierra este espacio

y se extiende a cierta distancia entre el bucinador y la rama de la mandíbula; hacia arriba el techo de la fosa infratemporal está formado por la superficie infratemporal del ala mayor del esfenoides, perforada por el agujero oval que contiene el nervio mandibular, y el agujero espinoso atravesado por la arteria meníngea media. Por fuera de la cresta infratemporal la fosa infratemporal se continúa con los espacios temporales; hacia abajo se continúa con la región más profunda del cuerpo de la mandíbula, que arriba de la línea milohioidea forma parte de la pared de la boca y debajo de aquélla constituye parte de la región submandibular.

CAPÍTULO V

EVOLUCIÓN Y LOCALIZACIÓN SECUNDARIA DE LA INFECCIÓN

CELULITIS Y ABSCESO

Los procesos infecciosos rutinariamente siguen un patrón general de desarrollo, comúnmente denominado como celulitis, término aplicado a cualquier parte de la economía humana y por lo tanto al área maxilofacial. La celulitis es la inflamación difusa de los tejidos blandos que no está circunscrita o limitada a una región y que tiende a diseminarse a través de los espacios tisulares y a lo largo de los planos aponeuróticos.

La celulitis es el resultado de microorganismos que producen cantidades significativas de hialuronidasa (factor diseminador de Duran-Reynals) y fibrolisinas que actúan para romper o disolver, respectivamente, el ácido hialurónico -sustancia cemental intercelular del tejido conectivo laxo- y la fibrina. Los *Streptococcus* son productores particularmente potentes de hialuronidasa y por lo tanto un organismo causal común de la celulitis. Los *Staphilococcus*, productores menos comunes de hialuronidasa también son patógenos y con frecuencia dan origen a la celulitis.

La celulitis de la cara y el cuello por lo general es resultante de una infección dental, ya sea como secuela de un absceso apical o de una osteomielitis, o después de una infección periodontal. Un trastorno clínico muy común es la infección pericoronar o pericoronitis que se

presenta alrededor de los terceros molares en erupción o parcialmente impactados y que provoca celulitis y trismo. Algunas veces la celulitis de la cara y el cuello ocurre como resultado de la infección después de una extracción dental, de una inyección ya sea con una aguja infectada o a través de un área infectada, o posterior a una fractura maxilar o mandibular.

ASPECTOS CLÍNICOS. El paciente con celulitis de la cara o cuello originada de una infección dental, por lo regular está moderadamente indispuerto y tiene fiebre y leucocitosis, existe una hinchazón dolorosa de los tejidos blandos afectados, la cual es firme y fuerte. La piel está inflamada, algunas veces de color púrpura si se encuentran afectados los espacios tisulares superficiales. En el caso de diseminación inflamatoria de la infección a lo largo de los planos más profundos de hendiduras, la piel que lo cubre puede tener color normal, además por lo regular existe linfadenitis regional.

En el maxilar superior las infecciones perforan la capa cortical externa del hueso por encima de la inserción bucinatriz, causando al principio hinchazón de la mitad superior de la cara. Sin embargo, la diseminación difusa pronto afecta a toda el área facial. Cuando la infección en la mandíbula perfora la placa cortical exterior que se encuentra por debajo de la inserción bucinatriz, existe una hinchazón difusa de la mitad inferior de la cara, que después se extiende hacia arriba y al cuello.

Cuando persiste la celulitis facial, con frecuencia la infección tiende a localizarse, y se puede formar un absceso facial. Cuando esto sucede, el

material supurativo presente busca un punto de descarga sobre una superficie libre.

Por lo tanto existen tres etapas evolutivas de la celulitis que a continuación se mencionan y que permiten poder establecer un correcto diagnóstico así como el tratamiento adecuado en cada una de las etapas:

	Celulitis serosa	Celulitis flegmonosa	Absceso
Tiempo de evolución	1-3 días	3-5 días	3er. Día en adelante
Sintomatología	Negativa	Positiva	Francamente dolorosa
Estado general	Sin alteración	Alterado (fiebre, malestar general)	Alterado (fiebre, leucocitosis, indisposición)
Alteración local	Sin cambio	Cambio de coloración de tegumentos	Cambio en la coloración de tegumentos
Comportamiento	Difuso	Difuso	Circunscrito
Consistencia	Blanda	Dura, leñosa	Blanda y dolorosa
Exudado	Seroso	Fibrinoso	Purulento

SITIOS DE DISEMINACIÓN SECUNDARIA DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

ESPACIO MASTICADOR

Las infecciones del espacio masticador de origen odontogénico, frecuentemente provienen de los molares inferiores. El espacio masticador es el que está atacado en la conocida hinchazón flegmonosa de la mandíbula, después de las extracciones dentales, que disminuye después de unos cuantos días, sin supuración.

Los abscesos del espacio masticador muchas veces simulan la infección del espacio faríngeo lateral, por lo cual es muy importante diferenciar estos dos estados, ya que tanto el pronóstico como el tratamiento son distintos.

Las infecciones del espacio masticador tienen gran tendencia a la localización, pero pueden llegar a difundirse a los espacios temporales superficial y profundo, al espacio parotídeo y faríngeo lateral.

Las infecciones de este espacio generalmente se deben a: 1) infecciones del segundo y tercer molar inferiores, 2) técnica no aséptica en la anestesia local del nervio alveolar inferior, 3) traumatismos mandibulares externos o fracturas del alveolo de un tercer molar.

Patológicamente, la infección del espacio masticador se caracteriza por abscesos subperiósticos mandibulares y por celulitis de la mandíbula. Pueden también estar atacados el masetero y el pterigoideo interno. Si el absceso está más hacia la parte anterior puede afectar también el cuerpo de la mandíbula.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS. Clínicamente esta infección está dominada por el trismo, dolor y tumefacción posteriores a la extracción de un molar o trauma mandibular. Los signos empeoran rápidamente hasta llegar a su máximo en tres a siete días. El trismo puede ser tan intenso, que la boca puede abrirse sólo medio centímetro. El dolor puede irradiar hasta la oreja. Puede haber fiebre, disfagia y por lo general no se presentan escalofríos.

La tumefacción puede ser interna, externa o ambas. La externa consiste en una induración sobre la rama y ángulo de la mandíbula y puede extenderse por debajo de ésta atravesando la línea media hacia el lado opuesto. La tumefacción interna ataca la región sublingual y la pared faríngea, lo cual empuja la amígdala palatina hacia la línea media; pero la pared faríngea lateral detrás de la amígdala palatina no está inflamada. Esto es importante para diferenciar una infección del espacio masticador de la del espacio faríngeo lateral. La tumefacción faríngea en una infección del espacio masticador está un poco más abajo y anterior que en las infecciones faríngeas laterales o periamigdalinas. La región sublingual adyacente a la porción atacada de la mandíbula también está inflamada e impide el descenso normal de la porción posterior de la lengua; esta tumefacción puede dar la impresión de que se trata del comienzo de una angina de Ludwig.

BOLSAS DEL TEMPORAL

Las infecciones de las bolsas del temporal generalmente son secundarias a una lesión primaria de los espacios masticador, pterigopalatino e infratemporal.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS. Hay dolor y trismo. Puede o no haber tumefacción en la región temporal. En caso de tumefacción, ésta estará limitada por arriba y por fuera por el contorno de la aponeurosis temporal y por debajo por el arco cigomático. La distensibilidad limitada de la aponeurosis temporal puede suscitar un intenso dolor.

El absceso del espacio temporal profundo produce menos tumefacción que en el espacio superficial y puede ser más difícil de diagnosticar. A causa de su profundidad es difícil suscitar fluctuación cuando se forma pus en este espacio.

ESPACIOS SUBMANDIBULAR Y SUBLINGUAL

La infección más seria que ataca a los espacios submandibular, sublingual y submentoniano es la angina de Ludwig, la cual se estudiará más adelante.

ESPACIO FARÍNGEO LATERAL

Las infecciones del espacio faríngeo lateral son muy graves y muchas veces constituyen una amenaza directa a la vida. Este espacio es comúnmente atacado en casos de infección dental por la difusión de la infección desde el espacio masticador.

Patológicamente las infecciones del espacio faringeo lateral muchas veces causan abscesos. Sin embargo, algunas veces, la infección es una celulitis de difusión rápida similar a la angina de Ludwig.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS. Existe un comienzo brusco secundario a las infecciones del tercer molar superior y acompañado por aumento rápido de la temperatura. Los escalofríos aparecen si hay septicemia. Hay trismo intenso y dolor por la gran tensión provocada por la acumulación de pus entre los músculos pterigoideo interno y constrictor superior de la faringe. Existe disfagia y puede ocurrir disnea.

Cuando la infección se limita al compartimiento anterior se produce una tumefacción externa por delante del músculo esternocleidomastoideo, la cual se observa primero en el ángulo mandibular y en la región submaxilar, también se extiende hacia arriba sobre la región de la parótida. Por dentro la porción anterior de la pared faringeo lateral se observa levantada y juntas la amígdalas palatinas con el paladar blando hacia la línea media. Se produce trismo y dolor intenso en las infecciones de los compartimientos anteriores y generalmente no hay septicemia.

En las infecciones del compartimiento posterior, el cuadro clínico puede estar dominado por la septicemia. Generalmente hay poco o nada de trismo y poco dolor. La tumefacción externa suele ser menos extensa que en las infecciones del compartimiento anterior. La infección interna ataca la pared lateral de la faringe detrás del pilar posterior.

El espacio faringeo lateral puede ser el sitio de una celulitis de difusión rápida. El cuadro clínico es grave caracterizándose por los signos de

septicemia y dificultad respiratoria debida al edema laríngeo. Externamente se observa gran induración facial arriba del ángulo de la mandíbula, la cual puede extenderse por abajo hasta la región submandibular y por arriba hacia la región de la parótida y al ojo del mismo lado.

Las complicaciones de la infecciones del espacio faríngeo lateral son particularmente graves en especial si la infección ataca el compartimiento posterior. Estas complicaciones incluyen: 1)parálisis respiratoria por edema agudo de la laringe, 2)trombosis de la vena yugular interna, 3)rotura de la arteria carótida interna.

La complicación más dramática es la erosión de la arteria carótida interna. Algunas veces la erosión puede afectar las arterias maxilar externa o faríngea ascendente. Estas hemorragias pueden ser rápidamente mortales si no se toman de inmediato medidas necesarias.

ESPACIO PAROTÍDEO

Este espacio generalmente no se ve afectado por infecciones de origen dental, pero algunas veces éstas pueden extenderse hacia la rama de la mandíbula e invadirlo. Esto puede ocurrir especialmente en infecciones del espacio masticador que no fueron tratadas correctamente. También se puede infectar por vía hematógica o retrógrada a través del conducto parotídeo.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS. En presencia de infección de este espacio hay tumefacción dura y lisa sobre la región de la parótida por

delante y debajo del oído externo. La tumefacción se hace gradualmente más extensa, pudiendo afectar todo el lado de la cara provocando edema que cierra el ojo del lado afectado. Pueden existir escalofríos y fiebre.

La infección del espacio parotídeo puede distinguirse de la del espacio submaseterino por la falta de trismo, la eversión del lóbulo de la oreja y la posible salida de pus a través del conducto parotídeo al presionar la glándula.

FOSAS PTERIGOPALATINA E INFRATEMPORAL

Las infecciones de las fosas pterigopalatina e infratemporal son raras, y pueden deberse a: 1) infecciones de los molares superiores, especialmente el tercero, 2) infiltración local no aséptica del nervio maxilar.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS. Hay trismo y dolor intensos. Externamente se observa una tumefacción por delante del oído externo y sobre la articulación temporomandibular y el cigoma. La tumefacción se extiende pronto hasta el carrillo. En los casos graves no tratados la tumefacción abarca todo el lado de la cara. El ojo se cierra. Puede haber ataque del nervio auditivo. La tumefacción pronto se extiende hasta el cuello; en casos graves, puede presentarse neuritis óptica.

Al mismo tiempo puede aparecer osteomielitis del maxilar superior, generalmente limitada a la apófisis alveolar, pero que puede atacar secundariamente el antro maxilar.

Las fosas pterigopalatina e infratemporal también pueden verse atacadas por infecciones secundarias de los espacios masticador, parotídeo y faríngeo lateral.

Las infecciones de las fosas pterigopalatina e infratemporal tienden a formar abscesos.

CAPÍTULO VI

INFECCIONES SEVERAS DEL ÁREA CERVICOMAXILOFACIAL

ANGINA DE LUDWIG

La angina de Ludwig es una induración gangrenosa bilateral del tejido conectivo del cuello y piso de boca. Se considera una celulitis grave que por lo regular empieza en el espacio submaxilar y secundariamente afecta también a los espacios sublingual y submentoniano. Por lo común no se considera a la enfermedad como verdadera angina de Ludwig a menos que todos los espacios submandibulares se encuentren afectados. Aunque no es frecuente, suele ocurrir como extensión de la infección de los molares inferiores hasta el piso de boca cuando sus raíces están por debajo de la inserción del músculo milohioideo. Generalmente se presenta después de una extracción.

La infección se diferencia de otros tipos de celulitis postoperatorias de varias maneras: primero, se caracteriza por induración. Los tejidos están leñosos y no se deprimen por la presión; no hay fluctuación. Los tejidos pueden hacerse gangrenosos y cuando se realiza la incisión tienen un aspecto necrótico. Hay una limitación recta entre los tejidos atacados y los tejidos normales adyacentes.

Segundo, están afectados bilateralmente tres espacios aponeuróticos: submaxilar, submentoniano y sublingual. Si la lesión no es bilateral no se considera como angina de Ludwig verdadera.

Tercero, el paciente tiene un aspecto típico con la boca abierta. El piso de la boca está elevado y la lengua está en protrusión, dificultándose la

respiración. Hay dos grandes espacios aponeuróticos potenciales en la base de la lengua y ambos o uno de ellos pueden estar afectados. El espacio profundo está localizado entre los músculos geniogloso y genihioideo, y el superficial está situado entre los músculos genihioideo y milohioideo. Cada espacio está dividido por un septum medio. Si la lengua no está elevada no se considera como angina de Ludwig verdadera.

La infección muchas veces se debe al *Streptococcus hemolítico*, aunque pueden estar involucrados varios microorganismos anaerobios y aerobios que dan como resultado la formación de gas en los tejidos.

Los síntomas que pueden anunciar la infección son: escalofríos, fiebre, sialorrea, pérdida de los movimientos de la lengua y trismo. Hay engrosamiento del piso de la boca y la lengua está elevada. Los tejidos del cuello se hacen duros como madera. El paciente tiene un estado tóxico, respiración difícil y la laringe está edematosa.

El tratamiento consiste en la terapéutica antibiótica masiva. En el periodo agudo se debe considerar la traqueotomía como un recurso si la respiración se hace difícil para mantener una vía aérea libre. Si los signos no mejoran en horas, la intervención quirúrgica se hace necesaria por dos razones: el alivio de las tensiones de los tejidos y el drenaje. Aunque en los casos típicos hay poco pus, en algunos puede haber bastante, aunque la fluctuación no puede palparse a través de la induración. La pequeña bolsa de pus generalmente no se encuentra en la línea media sino cerca de la parte interna de la mandíbula, del lado en que se originó la infección.

El acceso quirúrgico radical en los casos agudos es una incisión, previa anestesia local, paralela por dentro del borde inferior de la mandíbula,

que puede ser muy difícil de encontrar. La incisión se extiende hacia arriba hasta la base de la lengua en la región submaxilar. En la región submentoniana la incisión se extiende hacia arriba hasta la mucosa de la boca a través del músculo milohioideo. Los tejidos se examinan en busca de la bolsa de pus. No se intenta suturar a fin de lograr máximo alivio de la tensión de los tejidos.

TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO

La trombosis del seno cavernoso es una de las complicaciones principales de los abscesos de la región maxilofacial que consiste en la formación de un trombo en el seno cavernoso o en sus ramas comunicantes. Las infecciones de la cabeza, cara y de las estructuras intrabucales que se encuentran por arriba del maxilar superior, son particularmente susceptibles de producir esta enfermedad.

La trombosis del seno cavernoso puede deberse a la propagación directa por el sistema venoso (tromboflebitis séptica) o a la siembra de émbolos sépticos, existiendo muchas vías por las cuales la infección puede alcanzar el seno cavernoso. La infección de la cara y el labio es llevada por la venas faciales y angulares, mientras que la infección dental es llevada por medio del plexo pterigoideo. Por lo general la infección que se disemina por la ruta facial o externa es muy rápida, con curso corto fulminante debido al gran sistema abierto de venas que conducen directamente hacia el seno cavernoso. En contraste, la infección que se disemina a través de la ruta pterigoidea o interna alcanza el seno cavernoso sólo a través de muchos pasajes pequeños y retorcidos y tiene

un curso más lento, a menudo con falta de síntomas obvios al principio de la enfermedad. La infección suele tomar un lado al principio, pero puede pasar con facilidad al otro por el seno circular.

Los síntomas iniciales de la trombosis del seno cavernoso suelen ser dolor en el ojo y sensibilidad a la presión. Esto se asocia a una fiebre alta, escalofríos, pulso acelerado y sudoración. Con posteridad la obstrucción venosa produce edema palpebral, lagrimeo y ptosis pudiéndose observar quemosis y hemorragias retinianas. También hay compromiso de los nervios craneales (motor ocular común, patético, motor ocular externo, división oftálmica del trigémino y plexo simpático carotídeo), que produce oftalmoplejía, reflejo corneal disminuido o ausente y dilatación de la pupila. Las etapas terminales exhiben signos de toxemia avanzada y puede instalarse meningitis. Si no se hace tratamiento inmediato, el pronóstico es malo incluso en esta era de los antibióticos.

Según Eagleton el diagnóstico de la trombosis del seno cavernoso se hace en presencia de las seis características siguientes: 1) sitio conocido de la infección, 2) pruebas de infección en el torrente sanguíneo, 3) signos tempranos de oclusión venosa en la retina, conjuntiva o párpados, 4) parestesia del tercero, cuarto y sexto pares craneales, debida al edema inflamatorio, 5) formación del absceso en los tejidos blandos adyacentes y 6) signos de irritación meníngea.

FASCITIS NECROTIZANTE CERVICOFACIAL

La fascitis necrotizante es una enfermedad infecciosa que es observada con cierta frecuencia en algunas áreas anatómicas como son: pared

abdominal, periné, extremidades, etc. ya sea post-trauma o como alguna complicación quirúrgica y de manera ocasional ésta puede estar presente en la región cervicofacial en donde su origen suele ser en algunos casos a partir de una infección de origen dental y en menor grado como resultado de una infección de origen tonsilar. La podemos definir como una infección de los tejidos blandos con amplia y extensa necrosis de los mismos, y que puede llegar a incluir fascia superficial, tejido subcutáneo, músculo y piel; puede presentarse con formación de gas, dolor marcado y en algunos casos asociándose a toxicidad sistémica, si no es tratada en forma adecuada puede tener un final fulminante.

La flora microbiana de la fascitis es variada y se caracteriza principalmente por una proliferación rápida a lo largo de los tejidos blandos produciendo necrosis y esfacelación importante. Actualmente diferentes autores han tratado de enfocar sus estudios a descubrir un agente causal de esta enfermedad sin resultados positivos hasta ahora, llegando a la conclusión de que existe un gran número de gérmenes involucrados como: Streptococcus Pneumoninae, Paptostreptococcus, Bacteroides, Proteus, Enterobacterias, etc.; por sólo mencionar algunos de los más frecuentes.

Sin embargo se sabe que muchos de los microorganismos encontrados en este proceso forman parte de la flora bacteriana normal siendo la fascitis una infección de tipo mixta ya que es posible identificar bacterias tanto Grampositivas como Gramnegativas, así como aerobios y anaerobios.

Es común que en las infecciones mixtas se llegue a presentar un sinergismo bacteriano modificando de manera importante su comportamiento.

En esta enfermedad juega un papel muy importante el estado inmunológico del huésped.

Clínicamente podemos sospechar del desarrollo de la fascitis necrotizante si el proceso es de evolución rápida, con amplia diseminación a los tejidos blandos, dolor severo, presencia de gas subcutáneo, crepitación y síntomas sistémicos. No obstante el signo principal es la presencia de necrosis en la piel, fascias y músculo con la pérdida de tejidos blandos por esfacelos.

El estudio histopatológico puede ser de ayuda por medio de cortes congelados en donde se observa necrosis importante, microorganismos, trombosis y vasculitis con infiltración de polimorfonucleares principalmente.

El tratamiento de la fascitis se ha basado en el diagnóstico temprano, la debridación quirúrgica y el uso de antimicrobianos específicos, de los cuales la penicilina sigue siendo la más efectiva; la clindamicina y el metronidasol así como en algunas ocasiones los aminoglucósidos pueden ser de utilidad, sobre todo cuando se sospecha de la presencia de bacterias gramnegativas (previo cultivo).

La debridación debe ser de manera adecuada, amplia, con la eliminación de tejido necrozado y el agente causal si es posible; recientemente se ha sugerido el uso de Oxígeno Hiperbárico en pacientes comprometidos sistémicamente.

MEDIASTINITIS

Resulta de la diseminación de la infección a través del espacio retrofaríngeo. Es una complicación poco frecuente que tiene una mortalidad del 35 al 50% a pesar del tratamiento antibiótico y quirúrgico. El mediastino también puede ser alcanzado si la vaina carotídea es erosionada al descender la supuración dentro de esta estructura.

La sintomatología de la mediastinitis aguda suele ser de aparición tardía, e indica por lo general una afectación ya establecida. Los síntomas más importantes incluyen disfagia, disfonía e induración en cuello y tórax asociado a crepitación. Sin embargo, para el diagnóstico de mediastinitis es importante realizar estudios radiográficos de tórax. Generalmente aparece gas en los tejidos, con niveles aéreos, pérdida de la lordosis fisiológica de la columna vertebral y ensanchamiento del mediastino. Si el diagnóstico es dudoso, o si se quiere conocer con mayor exactitud la extensión de la colección purulenta, pueden utilizarse otras pruebas complementarias, entre las que destaca la tomografía computarizada o la resonancia nuclear magnética.

Una vez establecida la localización franca de la colección purulenta debe intentarse el drenaje de ésta mediante incisiones múltiples en contraabertura a nivel cervical y abordaje mediastínico, así como la exodoncia de los dientes que se consideran responsables de la infección.

Las celulitis agudas difusas faciales que se complican con mediastinitis aguda son cuadros graves que en la actualidad son relativamente raros. Más sin embargo, cuando suceden suelen tener un alto grado de

mortalidad. Una de las razones de los desalentadores resultados del tratamiento de estos cuadros radica en la dificultad de realizar un diagnóstico precoz y la demora inicial en el tratamiento.

OTRAS COMPLICACIONES

COMPLICACIONES VASCULARES. Las complicaciones vasculares ocurren por extensión de la infección hacia el eje vascular del cuello por la vaina carotídea a partir de la infección de los espacios cervicales profundos. Las posibles complicaciones son: absceso de la vaina carotídea, erosiones de las arterias carótidas y tromboflebitis séptica de la vena yugular interna.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS. Las infecciones odontogénicas pueden acompañarse de varias complicaciones neurológicas, como: meningitis, abscesos cerebrales y empiema subdural. La meningitis es la más común de las tres.

Cefalea, fiebre, alteración del estado mental, signos neurológicos focales, rigidez de nuca y parálisis de los pares craneales, son signos y síntomas clínicos del daño neural.

Una vía por la que la infección puede propagarse al cerebro y al sistema nervioso es a través de la tromboflebitis séptica de diversas venas, como la trombosis del seno cavernoso, que ya fue descrita anteriormente.

Haymaker¹⁰ examinó una serie de 28 infecciones mortales que se presentaron después de la extracción de un diente, y señaló que el proceso infeccioso se dirigió a lo largo de los planos aponeuróticos hasta la base del cráneo, y después, atravesando éste por una o más rutas, se diseminó hasta la cavidad intracraneal a pesar de las medidas combativas. Las complicaciones específicas fueron:

	Nº de Casos
Empiema subdural	1
Encefalitis y ependimitis supurativa	1
Mielitis Transversa	1
Empiema Subdural y Absceso Cerebral	2
Leptomeningitis	2
Leptomeningitis y Absceso Cerebral	2
Absceso Cerebral	8
Trombosis del Seno	11

CAPÍTULO VII

TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA DISEMINADA

PRINCIPIOS DE TRATAMIENTO

Antes de comenzar el tratamiento de una infección odontogénica es muy importante determinar la severidad de la misma.

La mayoría de las infecciones odontogénicas tienen una gravedad de leve a moderada y pueden tratarse de forma ambulatoria con terapéutica oral. En algunos casos, sin embargo, son necesarias la hospitalización del paciente y la instauración de medidas más agresivas.

El reconocimiento de signos y síntomas determinarían la gravedad del proceso, pudiendo así establecer en cada caso el tratamiento más adecuado:

1. Las infecciones odontogénicas que cursan sin inflamación intraoral o extraoral pueden tratarse con medidas locales (pulpectomía, curetaje) y terapéutica antimicrobiana, antiinflamatoria y analgésica. Cuando la extracción del diente causal esté indicada se realizará bajo protección antibiótica para evitar complicaciones secundarias debidas a la presencia del foco de infección.

2. Cuando existe una inflamación fluctuante intraoral en relación con el diente causal, se aplicarán las medidas descritas anteriormente, añadiendo la incisión y el drenaje del foco. La mayoría de estos abscesos

son vestibulares. Una vez realizada la incisión se colocará un drenaje de goma que permita la salida del pus. Este procedimiento puede realizarse bajo anestesia local, aunque a menudo es recomendable la sedación del paciente.

3. Cuando la inflamación se extiende más allá de la mucosa bucal y afecta el paladar blando, el suelo de boca, la lengua o los distintos espacios fasciales, los signos y síntomas deben valorarse con cuidado porque la infección puede ser grave. En primer lugar debe determinarse si la infección es celulitis o absceso. El tratamiento del absceso requiere un procedimiento quirúrgico, mientras que la celulitis debe ser tratada con medicamentos hasta su maduración en forma de absceso. En segundo lugar hay que determinar los signos, síntomas y datos de laboratorio que indicarán la gravedad de la infección y si el paciente debe de ser hospitalizado. Éstos son:

A) Signos y síntomas: fiebre, escalofríos, rápida progresión de la infección, deshidratación, trismo, dolor intenso, disfagia, disnea, elevación de la lengua e inflamación del paladar blando.

B) Laboratorio: leucocitosis (mayor de 10.000) y desviación a la izquierda (aumento de formas jóvenes).

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO

CONSIDERACIONES GENERALES. La selección de un antibiótico se basa en los siguientes puntos:

1. Siempre que sea posible se debe determinar la naturaleza de la infección y la sensibilidad del microorganismo al antibiótico. Esto se realiza por tinción de Gram, cultivos y antibiograma. Tales determinaciones son obligadas en abscesos que requieren tratamiento quirúrgico con drenaje extraoral, pacientes comprometidos o sospecha de resistencias clínicas al tratamiento antibiótico.

2. Considerar siempre factores del paciente, como hipersensibilidad, presencia de enfermedades asociadas e inmunosupresión.

3. Se deben tener en cuenta factores farmacológicos: vía y dosis de administración, distribución en los tejidos, toxicidad y costo del antibiótico.

4. Durante el tratamiento puede aparecer sensibilización del paciente al antibiótico, así como resistencias del microorganismo, por lo que el tratamiento debe ser continuamente revisado y reevaluado.

ANTIBIÓTICOS UTILIZADOS

En general penicilinas, clindamicina, cefalosporinas y eritromicinas son los antibióticos más utilizados. La aplicación específica de cada uno de ellos se basa en las características clínicas de la infección, la vía de administración necesaria y toxicidad.

Numerosos estudios bacteriológicos de las infecciones odontogénicas indican que más del 95% de los microorganismos involucrados son sensibles a la penicilina. Este medicamento puede administrarse en forma empírica cuando se sospeche de una infección por gérmenes habituales sin necesidad de cultivo ni antibiograma.

Las cefalosporinas tienen un espectro comparable al de las penicilinas, pero tienen la ventaja de que son resistentes a la inactivación por las beta-lactamasas producidas por el *Staphylococcus* y muchas bacterias entéricas. Pueden presentar reacciones alérgicas cruzadas con la penicilina en el 10-20% de los casos.

La eritromicina es una alternativa para pacientes alérgicos a los antibióticos beta-lactámicos. Los principales problemas asociados a su utilización son gastrointestinales en forma de vómitos y epigastralgias.

La clindamicina es uno de los antibióticos más eficaces en las infecciones de la cavidad oral. Es útil cuando los antibióticos beta-lactámicos han sido ineficaces o están contraindicados. También puede darse en combinación con ellos para el tratamiento empírico de las infecciones odontogénicas graves antes de obtener el resultado de cultivos y antibiograma. Como efecto secundario se ha relacionado con la producción de colitis pseudomembranosa.

MANEJO ANTIMICROBIANO DEL PACIENTE CON INFECCIONES EN EL ÁREA MAXILOFACIAL

De elección.

Penicilina. Cubre grampositivos y anaerobios.

Dosificación: 2 millones de UI/4 h i.v

Como alternativa o en caso de alergia.

Clindamicina. Cubre grampositivos y anaerobios.

Dosificación: 300 mg/6 h p.o. 600 mg/6-8 h i.v ó i.m

Infecciones con sospecha de bacilos gramnegativos (cultivo, Gram, pacientes con enfermedad sistémica, hospitalizados).

Infecciones leves.

Amoxicilina-ácido clavulánico. El mismo espectro que la penicilina ampliado a gramnegativos.

Dosificación: 500-1000 mg/8 h p.o.

Infecciones de gravedad intermedia.

Cefoxitina. Grampositivos, gramnegativos y anaerobios.

Dosificación: 1 g/4 h i.v

Clindamicina-ceftriaxona. La ceftriaxona cubre grampositivos, gramnegativos y cocos anaerobios.

Dosificación ceftriaxona: 1-2 g/12 h i.v

Infecciones complicadas graves.

Imipenem. Derivado beta-lactámico de amplio espectro que cubre todos los gérmenes excepto enterococcus y staphilococcus metilicín-resistentes.

Dosificación: 1 g/6 h i.v en 30 minutos.

Osteomielitis:

El tratamiento de las formas crónicas se realiza durante 4-6 meses, previo antibiograma. Los antibióticos de elección son: a) clindamicina, b) amoxicilina-ácido clavulánico y c) ciprofloxacina. La ciprofloxacina actúa frente a bacilos gramnegativos aerobios. Se absorbe muy bien por vía oral, difunde muy bien a hueso y se tolera muy bien durante meses.

No es aconsejable la utilización de aminoglucósidos para el tratamiento de infecciones odontogénicas, ni aislados ni asociados a otros antibióticos, debido a su toxicidad y mala difusión a tejidos blandos y hueso.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

INDICACIONES DE INCISIÓN Y DRENAJE

Tradicionalmente se considera que debe realizarse el debridamiento quirúrgico de la infección cuando existen signos claros de formación de pus, es decir, cuando el absceso está organizado. Sin embargo, muchos autores consideran que el debridamiento precoz en la fase de celulitis acelera la resolución del proceso e impide su diseminación a espacios profundos.

El tratamiento quirúrgico de las infecciones que afectan a espacios fasciales está indicado en las siguientes circunstancias:

1. Diagnóstico de celulitis o absceso en uno o más de los espacios fasciales de cabeza y cuello.

2. Signos clínicos significativos de infección: fiebre, postración, deshidratación, escalofríos.

3. Infecciones en espacios que puedan comprometer la vía aérea o sean susceptibles de complicaciones.

PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

1. La incisión debe situarse en tejido sano de piel o mucosa. Esto permite la formación de una cicatriz más aceptable que si la incisión se realiza en tejido necrótico.

2. La incisión debe situarse en lugares estética y funcionalmente aceptables. Las incisiones extraorales deben realizarse debajo del reborde mandibular, paralelas a las líneas de tensión. Las incisiones intraorales deben evitar sitios funcionalmente comprometidos, como la profundidad del vestíbulo.

3. La incisión inicial en piel o mucosa debe hacerse con hoja de bisturí, para realizar luego una disección roma con una pinza hemostática hasta localizar la cavidad del absceso evitando estructuras vitales.

4. La exploración y el debridamiento del espacio deben realizarse completamente con disección roma o digital. Puede ser necesario el debridamiento de varios espacios comunicados por distintas incisiones.

5. En todos los casos hay que colocar un drenaje de goma para permitir la salida de pus y secreciones y fijarlo con puntos a la piel o mucosa. Pueden colocarse varios drenajes comunicando varios espacios. Los

drenajes deben ser movilizados de forma gradual hasta retirarlos totalmente.

TÉCNICAS DE INCISIÓN Y DRENAJE

ABSCESOS VESTIBULARES Y PALATINOS. En el absceso vestibular, la incisión se traza en la parte más baja de la tumefacción y no en el centro, donde los tejidos estirados reciben un escaso aporte sanguíneo. En el absceso palatino la incisión se hace también en el margen para no cortar a través del tejido más desvitalizado, aunque de esta manera la incisión no está en el área más baja, lo cual, en este caso, no reviste importancia clínica. Se debe tomar la precaución de no cortar la arteria palatina mayor ni la nasopalatina.

Después de hacer la incisión mucosa, debe abrirse el absceso con una pequeña pinza hemostática e introducir en la abertura un pequeño drenaje de goma para que ésta no se cierre y continúe drenando. Para que el dren no se desaloje, debe suturarse al borde de la herida. El drenaje se retira más o menos a las 48 horas.

ABSCESO DEL ESPACIO CANINO. La incisión se realiza intraoralmente a la altura del vestíbulo labial maxilar. Se introduce una pequeña pinza hemostática a través del músculo canino hasta la cavidad

del absceso, se coloca un dren de goma en el espacio canino y se le sutura al borde inferior de la incisión vestibular.

ABSCESO DEL ESPACIO YUGAL. Parecería muy obvio incidir y drenar el absceso del espacio yugal intraoralmente, pero como la incisión en este caso debería ser a través del músculo bucinador, muchas veces hay dificultad para mantener una abertura permeable porque la contracción de las fibras musculares tendería a cerrarla comprometiendo el drenaje. Esto rige en particular si la incisión es vertical y no horizontal. Si aún así se decide la vía intraoral, la incisión horizontal debe estar justo encima de la profundidad del vestíbulo, obteniendo de esta manera drenaje por declive y evitando seccionar el conducto parotídeo.

Las incisiones para el drenaje extrabucal de un absceso del espacio yugal se realizan debajo del borde inferior mandibular aunque el absceso esté en la mejilla. Así se obtiene un drenaje por declive y las incisiones son disimuladas por la sombra de la mandíbula. Las incisiones son en puñalada y se hacen a través de la piel y tejido subcutáneo con una hoja de bisturí Nº11, se introduce una pinza hemostática curva a través de la incisión anterior hasta el espacio yugal y luego se vira y se sale por la incisión posterior. Abriendo los bocados de la pinza se toma un dren de goma, el cual se pasará a través de los tejidos al retirar las pinzas, se aseguran los extremos del dren con un imperdible estéril o una sutura para evitar que se desaloje. Se cubre posteriormente el área con un apósito para que absorba el material purulento.

ABSCESO DEL ESPACIO SUBMENTONIANO. Las incisiones para drenar un absceso del espacio submentoniano se hacen en ambos lados a través de la piel, tejido subcutáneo y músculo cutáneo del cuello en el borde inferior de la tumefacción. En una de las incisiones se inserta una pinza hemostática, se conduce al absceso y se saca por la segunda incisión. Por último se coloca un dren de goma y se cubre con un apósito.

ABSCESO DEL ESPACIO SUBLINGUAL. Los abscesos sublinguales se inciden intraoralmente en la base de la apófisis alveolar, a nivel del surco lingual evitando así lesionar la glándula sublingual, nervio lingual y conducto submandibular. En la incisión se introduce una pinza hemostática de adelante hacia atrás y debajo de la glándula sublingual para evacuar el pus. Si no se obtiene pus, puede ser que esté circunscrito debajo del periostio en la cara interna de la mandíbula, en cuyo caso hay que incidirlo. Se coloca el dren de goma y se le sutura a la mucosa alveolar, para evitar sea desalojada por los movimientos linguales.

Cuando esta infección es bilateral, se incide en ambos lados, pasando posteriormente la pinza hemostática de un lado a otro a través del piso de la boca y se coloca un dren pasante.

ABSCESO DEL ESPACIO SUBMANDIBULAR. La técnica consiste en hacer dos incisiones en puñalada en la cara inferior de la tumefacción, en la sombra de la mandíbula. Estas incisiones deben atravesar tanto la piel como la aponeurosis superficial. Luego se hace divulsión a través de una incisión con una pinza hemostática curva, que se inserta entre el

músculo cutáneo del cuello y la aponeurosis profunda para llegar al absceso. De esta manera se evita el riesgo de seccionar ramas de la arteria facial, la vena facial anterior o el nervio facial. Una vez abierto el absceso se introduce la pinza hemostática en la cavidad y se saca por la otra incisión. Se introduce un dren fino de goma tomando uno de los extremos con los picos sobresalientes de la pinza hemostática y retirando el instrumento. Los extremos del dren se aseguran con una sutura para que no se desplacen. Se coloca posteriormente un apósito.

ABSCESO DEL ESPACIO PTERIGOMANDIBULAR. Dado el trismo concomitante, en general en estos casos se debe bloquear la división maxilar inferior del nervio trigémino por vía extrabucal con un anestésico local o hacer anestesia general. La incisión se realiza en el área comprendida entre la cara medial de la rama mandibular y el rafé pterigomandibular. El absceso se abre mediante divulsión introduciendo en la incisión una pinza hemostática. Se coloca un dren de goma para mantener la herida permeable y se le sutura a uno de sus bordes. Aunque el sitio de la incisión no queda en la parte más declive del espacio pterigomandibular, produce el drenaje suficiente para evitar la necesidad de un abordaje extraoral.

ABSCESO DEL ESPACIO SUBMASETERINO. El drenaje de este espacio suele hacerse con una incisión vertical a lo largo de la línea oblicua externa de la mandíbula, empezando a nivel del plano oclusal y descendiendo hacia adelante en el surco vestibular hasta un punto que

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

está junto al segundo molar. Se introduce en la incisión una pinza hemostática y se pasa hacia atrás siguiendo la cara lateral de la rama hasta un punto que está debajo del músculo masetero y se abren las ramas para dar salida al pus. Se inserta un dren de goma suturándolo al margen de la herida. Si el absceso se debe a una infección pericoronaria, se puede extraer al mismo tiempo el tercer molar si el paciente no presenta toxemia, anticipando entonces que la extracción no acarreará problemas.

Este absceso también se puede drenar extraoralmente, trazando una pequeña incisión por debajo del ángulo de la mandíbula y divulsionando con una pinza hemostática para separar las fibras del músculo masetero y evacuar el pus. Con esta técnica se evita lesionar el nervio facial. Es preferible insertar un pequeño catéter de plástico y no una lámina de goma en la herida, ya que la contracción de las fibras musculares sobre ésta obstruiría el drenaje del absceso.

ABSCESO DEL ESPACIO PAROTÍDEO. Para este espacio se requiere un abordaje externo haciendo una incisión retromandibular porque el pus no suele estar en una sola cavidad, sino en numerosas loculaciones dentro del parénquima glandular, teniendo que explorar una amplia región para evacuar todos los sitios afectados. La incisión se hace a través de la piel y de los tejidos subcutáneos detrás del borde posterior de la mandíbula, desde el nivel de la cara inferior del lóbulo de la oreja hasta justo encima del ángulo de la mandíbula. Luego se exploran las diversas partes de la glándula mediante divulsión con una pinza hemostática para no lesionar las ramas del nervio facial. Como el pus se

halla distribuido en locuciones, el drenaje de cualquier área en particular no suele ser extenso, por lo cual a menudo se deben insertar drenajes múltiples, cerrando la incisión a cada lado con puntos separados de nailon.

ABSCESO DEL ESPACIO INFRATEMPORAL. Se suele abordar intraoralmente trazando una incisión vertical justo por dentro de la porción superior del borde anterior de la rama mandibular e introduciendo la pinza hemostática hacia arriba siguiendo la cara medial de la apófisis coronoides hasta llegar a la región infratemporal. Al realizar divulsión se evita lesionar el nervio lingual. Se coloca el dren de goma suturándolo al borde de la herida.

En un paciente con trismo severo puede ser imposible llegar a la región infratemporal intraoralmente. Ante esta situación se realiza una pequeña incisión horizontal paralela a la rama cigomática del nervio facial detrás de la unión de la apófisis frontal y temporal del cigoma. Esta incisión se profundiza a través de la piel y de la aponeurosis superficial y temporal, luego se entra en el espacio infratemporal insertando una pinza hemostática curva en dirección inferomedial. Este abordaje presenta el inconveniente de no producir drenaje declive por lo cual sólo debe hacerse cuando la vía intraoral es inaccesible.

ABSCESO DE LAS BOLSAS DEL TEMPORAL. Se pueden drenar intraoralmente con la misma incisión que se hace para entrar a la fosa infratemporal. Si la pinza hemostática se lleva hacia arriba siguiendo la

cara lateral de la apófisis coronoides, entrará en el espacio temporal superficial; si se le sube a lo largo de la cara medial hasta la fosa infratemporal, entrará en el espacio temporal profundo. El espacio temporal también se puede drenar extraoralmente con la misma incisión que se hace para el absceso del espacio infratemporal. Al llevar la pinza hemostática hacia adentro, primero se introduce en el espacio temporal superficial y después se puede entrar en el espacio temporal profundo divulsionando a través del músculo temporal.

La incisión intraoral ofrece un drenaje más declive para toda la región, además evita que las fibras del músculo temporal se contraigan sobre el drenaje y obstruyan la evacuación purulenta proveniente del espacio temporal profundo.

ABSCESO DEL ESPACIO FARÍNGEO. El espacio faríngeo lateral se puede abordar con una incisión vertical intraoral similar a la empleada para entrar al espacio pterigomandibular. Pero en lugar de pasar la pinza hemostática directamente hacia atrás entre la cara medial de la rama y la superficie lateral del músculo pterigoideo interno, se lleva en dirección posteromedial a lo largo de la superficie profunda del músculo hasta el espacio faríngeo lateral. En el abordaje extraoral la incisión se realiza delante y debajo del ángulo mandibular, llevando posteriormente la pinza hemostática hacia arriba y adentro siguiendo la superficie profunda del músculo pterigoideo interno hasta el espacio faríngeo lateral.

El absceso odontogénico del espacio retrofaríngeo ocurre por propagación de una infección del espacio faríngeo lateral y, por lo tanto,

es probable que no requiera drenaje independiente, pero si éste es necesario se puede hacer por vía intraoral por medio de una incisión vertical en la mucosa de la pared faríngea, por fuera de la línea media. El absceso se abre mediante divulsión con una pinza hemostática. El paciente debe estar en posición de Trendelenburg para evitar la aspiración del pus.

En caso de peligro de romper el absceso al colocar una sonda endotraqueal, debe hacerse una traqueotomía preventiva y drenar el absceso extraoralmente trazando una incisión a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo por debajo del hueso hioides y separando hacia afuera el músculo y la vaina carotídea. Al disecar en la profundidad entre la vaina carotídea y el músculo constrictor inferior de la hipofaringe, el espacio retrofaríngeo se abre para hacer el drenaje.

ABSCESO DE LA VAINA CAROTÍDEA. Se aborda por medio de una incisión practicada a lo largo del tercio medio del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. El músculo se separa hacia atrás para exponer la vaina carotídea, la cual se abre cuidadosamente con una incisión vertical. Si se observa trombosis de la vena yugular interna, este vaso debe ligarse encima y debajo de los límites alterados para evitar que la infección se siga diseminando.

CONCLUSIONES

Las complicaciones debidas a la infección odontogénica constituyen una patología muy frecuente en el área maxilofacial.

La infección al principio localizada (pulpitis, periodontitis, etc.) cuando no es tratada, o lo es de una manera ineficaz y las condiciones le son favorables tiende a progresar e invadir estructuras vecinas pudiendo diseminarse a distancia a través de los diferentes espacios fasciales de cabeza y cuello, comprometiendo de esta manera la vida del paciente.

Es importante conocer el estado general de salud en este tipo de pacientes, ya que muchas infecciones pueden desarrollarse como consecuencia de las bajas defensas del huésped. También es importante tener conocimiento acerca del tipo de microorganismos más frecuentes en este tipo de infecciones para poder respaldarnos en el o los antibióticos que nos ofrezcan mayores ventajas.

El tratamiento quirúrgico debe estar apoyado en la correcta interpretación de los signos y síntomas para llevarlo a cabo en el momento preciso, respaldados obviamente, en un correcto conocimiento de la anatomía de los planos aponeuróticos y estructuras adyacentes; y así poder establecer una vía de drenaje segura que no comprometa estructuras anatómicas importantes que pudieran dejar secuelas en el paciente o incluso causar su muerte.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-GENESER, F. "Histología" 1ªEdición. Médica Panamericana.
México, 1991.
- 2.-KRUGER, G. "Cirugía Bucomaxilofacial" 5ªEdición. Panamericana.
México, 1986.
- 3.-LASKIN, D. "Cirugía Bucal y Maxilofacial" 3ªEdición. Panamericana.
México, 1987.
- 4.-LÓPEZ, J. "Cirugía Oral" 1ªEdición. Interamericana McGraw-Hill.
México, 1991.
- 5.-MURRAY, R. "Bioquímica de Harper" 11ªEdición. El Manual
Moderno. México, 1988.
- 6.-NOLTE, W. "Microbiología Odontológica" 3ªEdición. Interamericana.
México, 1985.
- 7.-PORTILLA, J. "Texto de Patología Oral" 1ªEdición. El Atenco.
México, 1989.
- 8.-QUIROZ, F. "Tratado de Anatomía Humana" Vol. 1 31ªEdición.
Porría. México, 1991.
- 9.-RASPALL, G. "Cirugía Oral" 1ªEdición. Médica Panamericana.
Madrid, España; 1994.
- 10.-SHAFER, W. "Tratado de Patología Bucal" 2ªEdición.
Interamericana. México, 1986.

- 11.-BUSTILLOS, M. y Cols. "Infecciones del Área Cervicofacial en pacientes diabéticos" Revista ADM. Vol.46 N°3 Jul-Ago, 1989 pp.183-188.
- 12.-ESQUIVEL, D. y Cols. "Informe de 16 Casos de Angina de Ludwig: Revisión de 5 años" Revista Práctica Odontológica. Vol.12 N°4 1991 pp. 23-28.
- 13.-ESQUIVEL, D. y Cols. "Angina de Ludwig Asociada a SIDA: Informe del Primer Caso" Revista Práctica Odontológica. Vol.12 N°3 1991 pp. 13-21.
- 14.-GARATEA, J. y GAY, C. "Mediastinitis From Odontogenic Infection" International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. Vol.20 N°2 Abril, 1991 pp. 65-68.
- 15.-GARCÍA, A. y Cols. "Establecimiento de un Protocolo de Antibioticoterapia Para las Infecciones Odontogénicas" Boletín Informativo de los Ilustres Colegios Oficiales de Odontólogos y Estomatólogos de las IV y V Regiones. Primer Trimestre, 1986 pp. 9-18.
- 16.-MARTÍNEZ, R. y Cols. "Fascitis Necrotizante de Origen Dental" Revista ADM. Vol.59 N°4 Jul-Ago, 1992. pp. 235-238.
- 17.-OCAMPO, P. y Cols. "Deceso Por Sepsis Generalizada de Origen Dentario" Revista ADM. Vol.48 N°1 Ene-Feb, 1990. pp. 45-48.