

173
21



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

TESINA

QUE PRESENTA:

MÉNDEZ MÁRQUEZ RAMÓN

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

Asesor de Tesina:

C.MF. JACOBO RIVERA COELLO

México, D.F. 1997.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 MI MADRE.

Por darte el tiempo necesario para indicarme el camino.

A MI PADRE.

Gracias por tu paciencia, confianza y apoyo.

A MIS TIOS BENE Y BETO.

Por su gran e incondicional apoyo. Infinitamente gracias.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.	pág
CAPITULO 1 FISIOPATOLOGIA.	3
1.1 Mecanismos de aparición de una inflamación.	3
1.2 Linfadenopatía.	6
CAPITULO 2 FLORA NORMAL DE LA CAVIDAD ORAL	7
CAPITULO 3 FACTORES PARA EL ESTABLECIMIENTO DE UNA INFECCIÓN.	10
3.1 Factores relacionados con el microorganismo.	11
3.2 Factores relacionados con el huésped.	12
CAPITULO 4 MICROBIOLOGÍA DE LAS INFECCIONES MAXILOFACIALES.	15
4.1 Infecciones palpares y periapicales.	15
4.2 Infecciones periodontales	15
4.3 Infecciones de cabeza y cuello	16
CAPITULO 5 ESPACIOS FACIALES (ESPACIOS APONEURÓTICOS).	20
5.1 Espacios primarios.	21
5.2 Espacios secundarios.	22

CAPITULO 6	PAUTAS TERAPÉUTICAS GENERALES EN LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS.	35
6.1	Principios de tratamiento.	36
6.2	Medidas quirúrgicas.	37
6.3	Medidas físicas.	38
6.4	Tratamiento medicamentoso.	39
6.5	Tratamiento antimicrobiano.	40
6.6	Antibioticoterapia profiláctica.	40
6.7	Antibioticoterapia terapéutica.	41
CAPITULO 7	TERAPIA ESPECÍFICA PARA LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS.	42
7.1	Drenaje quirúrgico según la topografía de los abscesos.	42
7.2	Antibióticos más utilizados.	47
CAPITULO 8	COMPLICACIONES.	57
CAPITULO 9	CONCLUSIONES.	63
BIBLIOGRAFÍA.		65

INTRODUCCIÓN

Las infecciones odontogénicas y sus complicaciones constituyen una patología muy frecuente del territorio maxilofacial. Estos procesos engloban un amplio espectro de entidades, desde infecciones localizadas en el diente, como la pulpitis y la periodontitis, hasta infecciones graves diseminadas en los espacios faciales de cabeza y cuello que pueden poner en peligro la vida del paciente.

Aunque la incidencia de infecciones graves ha disminuido en las últimas décadas debido fundamentalmente a una mejora de la salud dental y una mejor utilización de la terapéutica antibiótica (1).

El diagnóstico y tratamiento de la infección dental comprenden una parte importante del entrenamiento y práctica de la cirugía bucal y maxilofacial. La determinación del origen anatómico primario y la etiología bacteriana, proporcionan una guía para la terapéutica inicial empírica (2).

Desde un punto de vista práctico, el medio ambiente local en el cual trabaja el cirujano bucal presenta muchos problemas relacionados con las infecciones, ya que una boca no pueden estar realmente estéril, todo nuestro trabajo tiene lugar en una área potencialmente infectante (3).

Dado lo anterior y algunos otros factores tenemos que las infecciones odontogénicas son las más comunes de la cabeza y cuello. Consigo a surgido la antibioticoterapia y ha ejercido una influencia profunda en el tratamiento de las infecciones odontogénicas, no sólo al contribuir a las propias defensas del organismo sino también al permitir que se realice una intervención quirúrgica más rápida y efectiva.

Sin embargo, sólo se pueden hacer estos procedimientos en el momento oportuno si se conocen los factores fisiológicos y anatómicos que influyen sobre la diseminación y localización de las infecciones dentales (4).

El que una infección odontogénica permanezca localizada o se propague por los tejidos circundantes depende en particular del equilibrio entre los factores generales de la resistencia del paciente y la cantidad de bacterias y virulencia (4).

Dentro de los orígenes de las infecciones se encuentran bacterias, virus y hongos.

Para que un microorganismo se establezca en la boca debe:

1. Introducirse,
2. Ser retenido, y
3. Ser capaz de multiplicarse en las condiciones de la cavidad bucal.

Existe una infección cuando el organismo humano es invadido por agentes patógenos perjudiciales para las células o los tejidos donde además, se producen.

La infección constituye una reacción morfológica del organismo frente a la invasión de microorganismos potencialmente patógenos que encuentran unas condiciones de reproducción favorables. Si los componentes agresivos sobrecargan las posibilidades de las defensas inmunológicas del propio organismo, la infección deriva en una enfermedad infecciosa con síntomas clínicos subjetivos y objetivos (5). Se ha demostrado que la diferencia bacteriológica de la cavidad bucal infectada es esencialmente cuantitativa. Este incremento en el número de microbios va aparejado también a un aumento potencial de enzimas patógenas, toxinas y otras sustancias de origen bacteriano.

CAPITULO 1

FISIOPATOLOGÍA

1.1. MECANISMOS DE APARICIÓN DE UNA INFLAMACIÓN

Concretamente se distingue entre la etiología y mecanismo patogénico, así como las causas externas de las internas de la enfermedad.

La etiología únicamente describe la causa desencadenante de la inflamación propiamente dicha. La patogenia causal, por el contrario, abarca todo el conjunto de causas - efectos y, por tanto, también determinados factores del medio y del propio individuo.

Una vez que se ha producido la infección, su evolución depende de la disposición del organismo infectado. Esta disposición pertenece a las condiciones patológicas internas y depende fundamentalmente de la capacidad funcional del sistema de defensa del propio organismo.

En el grupo de las causas externas de la enfermedad se incluyen todas las condiciones ambientales que intervienen en el desarrollo de las inflamaciones en el marco de la patogenia causal, pudiéndose distinguir entre causas patológicas externas animadas (bacterias, virus, hongos, etc..) e inanimadas (alimentación, noxas físicas y químicas).

INFLAMACIÓN

Una inflamación es la expresión de una reacción de defensa del organismo y sus tejidos frente a múltiples influencias nocivas (5).

La inflamación es la reacción a la lesión. El propósito de la inflamación es iniciar la reparación (3).

El cuerpo responde a los agentes infecciosos con una respuesta inflamatoria, la cual, es esencialmente protectora. Las sustancias tóxicas son diluidas, neutralizadas, localizadas o disipadas, ultimamente restituyen la reparación de los tejidos (6).

En el lugar del proceso inflamatorio se desarrollan unas reacciones fisiopatológicas perfectamente definidas:

- Tumor
- Rubor
- Calor
- Dolor
- Alteración de la función.

La inflamación es una reacción fisiopatológica compleja, en cuyo desarrollo se entrelazan diversos trastornos de los círculos funcionales somático. Concretamente, se distinguen las lesiones directas de células y tejidos y las reacciones en el tejido conectivo vascular.

La reacción local del tejido conectivo vascular consiste fundamentalmente, en un trastorno de la permeabilidad con transudación del plasma y transmigración de células sanguíneas.

Este fenómeno se manifiesta, junto con la proliferación de las células del tejido donde se localiza la reacción, en el aumento de

volumen de la zona hística afectada (tumor). A su vez, la alteración vascular inflamatoria se traduce en un aporte deficiente de oxígeno a los tejidos (hipoxia), lo que normalmente obliga los procesos metabólicos, que se desarrollan en condiciones aerobias, a utilizar el ciclo anaerobio (15).

Se produce así un aumento de los metabolitos ácidos, que favorecen la liberación, en el ambiente de acidosis hística local, de determinados mediadores del metabolismo intermedio (histamina, serotonina, bradicinina, prostaglandina), que pueden estimular directamente las terminaciones nerviosas en los tejidos y constituyen por lo tanto, la causa de las sensaciones dolorosas que acompañan un proceso inflamatorio (dolor).

Las alteraciones de las células epiteliales, musculares, nerviosas y glandulares conduce, finalmente, a una insuficiencia funcional orgánica (alteración de la función).

El rubor y el calor son, asimismo, consecuencia de la perfusión sanguínea perturbada de los tejidos en la zona inflamada (5).

El rubor es visto cuando la infección esta encerrada en la superficie del tejido y es el resultado de la vasodilatación (6).

Calor es el resultado de la influencia que es relativa con el calor de la sangre de los tejidos profundos, incrementa la velocidad del flujo sanguíneo e incrementa la frecuencia del metabolismo (6).

La pérdida de la función de la parte inflamada es causada por factores mecánicos y reflejada por la inhibición de los movimientos musculares asociados con el dolor (6).

Además de las funciones de defensa mecánicas inespecíficas, también se atribuye a las secreciones corporales una función adicional de protección, a cargo de ciertos componentes de estas secreciones perfectamente definidos. El mecanismo de defensa inespecíficos más acentuado del organismo es la propia reacción inflamatoria. El exudado inflamatorio diluye la cantidad de bacterias que se han introducido y se limpia después de la correspondiente desacarga; la reacción celular de los granulocitos e histiocitos eliminan las bacterias por fagocitosis. La fiebre que acompaña una infección tiene un efecto bacteriostático, porque ciertas bacterias son destruidas por la temperatura febril.

1.2. LINFADENOPATÍA

En la infección aguda los nodulos linfáticos estan agrandados, suaves y adoloridos. La piel circundante es rojiza y los tejidos asociados son edematosos. En la infección crónica estan agrandados y más o menos firmes dependiendo del grado de inflamación, frecuentemente no estan adoloridos y el edema en la piel que los circunda no es usualmente visto (15).

CAPITULO 2

FLORA NORMAL DE LA CAVIDAD ORAL.

La asociación de ciertos microorganismos en determinadas partes del organismo ha sido denominada con varios términos: flora normal, flora autóctona, flora indígena, flora residente y asociación microbiana. El papel de esta flora normal en la cavidad oral es controvertido, aunque se sabe que desempeña una importante función en los mecanismos de defensa local de la superficie mucosa previniendo la colonización y la invasión por microorganismos más patógenos (1).

La situación resulta compleja debido a que es muy frecuente que la boca quede expuesta a condiciones ambientales externas de temperatura, pH, viscosidad y osmolaridad, y composición química de los materiales que entran en ella (7).

Dentro de la cavidad bucal se encuentran diversos ecosistemas microbianos; por ejemplo, la composición de la flora microbiana que habita un surco gingival profundo, es diferente de aquella que habita superficies del diente o la superficie de la lengua. Algunos factores ambientales locales, como el pH, el potencial de oxidoreducción y la disponibilidad de nutrientes adecuados, explican en parte al menos, la presencia de distintos tipos de microorganismo. Una característica adicional, importante para la colonización microbiana de los tejidos de la cavidad oral, es la adherencia selectiva de los microorganismos, y refiere que estos sólo pueden colonizar de modo persistente la cavidad bucal si son capaces de fijarse a los tejidos del huésped (7).

Se supone que la mayoría de los microorganismos que se fijan inicialmente a las superficies bucales se desprenden más tarde, de tal modo que sólo una pequeña proporción se adhiere de modo permanente, con lo cual la colonización persiste (7).

De acuerdo con lo anterior se establece que, para la colonización y la aparición de una infección clínica dependerá la interacción entre el huésped y el microorganismo (1).

En el caso concreto de la cavidad bucal tiene importancia que los gérmenes epifitos fisiológicos de la mucosa, es decir, los que pueden ser considerados como comensales puros que no mantienen ningún intercambio metabólico de tipo parasitario con el organismo huésped, son capaces, por otro lado, de prestar a éste servicios importantes en calidad de simbiosis (5).

El equilibrio biológico normal de la flora de la cavidad bucal impide la reproducción de gérmenes patógenos a través de diversos mecanismos biológicos (antagonismo microbiano).

Debido a su conexión directa con el exterior, la cavidad bucal está permanentemente expuesta a la llegada de agente patógenos (5).

FLORA NORMAL

Microorganismo	Boca	Sitio bucofaringeo	Piel
Cocos facultativos grampositivos			
Streptococcus alfa	++++	++++	0
Streptococcus beta	+	++	0
Streptococcus no hemolíticos	+++	+++	0
Pneumococos	+	++	0
Staphilococcus epidermidis	+++	+	++++
Staphilococcus aureus	+++	+++	0
Estreptococcus anaerobios grampositivos			
Peptostreptococcus	+++	+++	0
Bastoneillos facultativos grampositivos			
Difteroides	++++	+++	++++
Lactobacillus	+++	0	0
Actinomyces	+++	+++	0
Bastoneillos anaerobios grampositivos			
Clostridium	+	0	0
Difteroides	+++	+++	+++
Cocos facultativos gramnegativos			
Neisseria	+++	++++	0
Cocos anaerobios gramnegativos			
Veillonella	++++	+++	-
Bastoneillos gramnegativos			
Pseudomonas	+	0	0
Bacteria coliforme	+	+	0
Bastoneillos anaerobios gramnegativos			
Fusobacterium	+++	+	0
Bacteroides	+++	+	0
Espiroquetas	+++	+	0
Levaduras	+++	+++	+++

++++ = Por lo general presentes como componente mayor de la flora cultivable.

+++ = Por lo general presentes como componentes menor de la flora cultivable.

++ = Pueden estar presentes como componente menor o transitorio.

+ = Con frecuencia presentes como componentes menor o transitorio.

0 = Casi nunca están presentes

CAPITULO 3

FACTORES PARA EL ESTABLECIMIENTO DE UNA INFECCIÓN

Una vez que un microorganismo salva todas las barreras del huésped puede ocurrir tres posibilidades:

1. Infección
2. enfermedad o,
3. Estado de portador sano (9).

La infección es la consecuencia de la relación huésped-parásito, cuando se ha perdido el equilibrio en detrimento del huésped, apareciendo manifestaciones clínicas inespecíficas que dependen de los mecanismos de agresión del parásito y de la localización de la infección (9).

Para que un microorganismo pueda parasitar al hombre, son precisas unas condiciones especiales, como la adherencia del parásito al huésped, penetración y escape de los microorganismos de defensa.

El que una infección odontogena permanezca localizada en el ápice de un diente o se propague por los tejidos circundantes depende de la interacción de una serie de factores de resistencia del huésped y factores bacterianos.

Son muchos los factores que intervienen para determinar el progreso de cada padecimiento, con fines de análisis, los dividiremos en: factores relacionados con el microorganismo invasor y vinculados con el huésped (7).

3.1. FACTORES RELACIONADOS CON EL MICROORGANISMO.

Son fundamentalmente dos de los que hay que considerar; virulencia y número de bacterias.

La introducción de un gran número de microorganismos a los tejidos puede superar los mecanismos defensivos; en consecuencia la cantidad de bacterias en los tejidos puede tener una función importante para determinar el avance de una infección. Algunos microorganismos pueden dañar más al huésped que otros, pueden ser más patógenos y de mayor virulencia (7).

La virulencia está dada por las cualidades del microorganismo que favorece la invasividad sobre el huésped, esto comprende la producción de enzimas líticas, endo y exotoxinas y otros productos metabólicos y la interferencia con las defensas humerales y celulares del huésped y la resistencia a ellas.

El concepto de patogenicidad, es decir, del carácter patológico de un agente microbiano, no es un concepto absoluto, sino siempre un concepto relativo que se relaciona con las características individuales del huésped (5).

Patogenicidad significa siempre un carácter individual de una especie referido a un huésped individual (5).

En cambio, el concepto de virulencia representa un concepto global para designar el poder de infección de un agente (5).

El número es trascendente, ya que un aumento en la cantidad de microorganismos consecuentemente, incrementa la concentración de factores y productos tóxicos.

La virulencia de las bacterias está dada por las cualidades del microorganismo que favorece la invasividad y ejercen un efecto deletéreo sobre el huésped. Esto comprende la producción de enzimas líticas, potentes endotoxinas y exotoxinas e interferencia con las defensas humorales y celulares del huésped (4).

Con el fin de que un microorganismo llegue a infectar a un individuo, es preciso que:

- 1) Traspase la puerta de entrada (piel y mucosas);
- 2) Se bloquee la quimiotaxis de las células inflamatorias;
- 3) Se evite el contacto de los microorganismos con los fagocitos para prevenir su captación;
- 4) Se interfieran los mecanismos de destrucción intracelular y;
- 5) Se inhiba o reduzca la eficiencia de la respuesta inmunológica.

3.2. FACTORES RELACIONADOS CON EL HUÉSPED.

La resistencia corporal general contra la enfermedad varía en forma notable entre los individuos y, también, en diferentes momentos en la misma persona (edad, presencia de enfermedades debilitantes) (7).

El sitio por donde entran los microorganismos también pueden modificar el avance de una infección. (8).

Los factores de resistencia local son el epitelio de la mucosa oral, el sistema de secreción y drenaje, la flora normal y el sistema de inmunidad mucosa.

El epitelio de la mucosa oral es el factor de defensa local más importante. La disrupción de esta barrera favorece la penetración de microorganismos y la infección subsiguiente.

Los procesos defensivos mecánicos eliminan enormes cantidades de microorganismos de la cavidad bucal. Entre dichos mecanismos se menciona el flujo de la saliva, la descamación de la mucosa bucal, y el movimiento de los labios, las mejillas y la lengua.

La flora normal que coloniza la cavidad oral es capaz de impedir el crecimiento y la colonización de nuevas bacterias más patógenas.

El sistema de inmunidad mucosa está constituido por un gran número de células inmunocompetentes que se encuentran debajo del epitelio de la mucosa oral, en la lámina propia. Los linfocitos B y las células plasmáticas sintetizan anticuerpos que atraviesan el epitelio, pasan a la secreción salival y al fluido gingival. La inmunoglobulina predominante en la secreción oral es la IgA secretora, esta posee una proteína secretora que le es añadida al atravesar el epitelio y que la hace resistente a la digestión por las enzimas proteolíticas presentes en la saliva.

Existen mecanismos físicos como la integridad de la piel y sus mucosas, cuya continua proliferación y descamación impide la penetración

El epitelio por medio de la actividad descamativa constante, tiende a liberarse él mismo de las bacterias además de la resistencia a la penetración directa de las bacterias (3).

Por lo tanto la interacción entre el huésped y las bacterias que colonizan la cavidad oral pueden describirse como un equilibrio dinámico, cuando los factores bacterianos son predominantes a las defensas del huésped están disminuidas, tiene un lugar el agravamiento de la infección y la propagación de la misma.

Las superficies corporales interna y externas íntegras no tienen una función de protección exclusivamente mecánica, ya que la barrera epitelial tiene que asumir, además ciertas funciones bactericidas y fungicidas independientemente.

La hemorragia que se produce inmediatamente después de un traumatismo en las mucosas diluye el material potencialmente infeccioso y el desarrollo de estos forma un efecto de lavado importante.

La coagulación sanguínea consecutiva a una lesión de la superficie crea otra barrera mecánica frente a la penetración de bacterias desde el exterior (barrera de fibrina) mediante la formación de un coágulo de fibrina estable.

Las mucosas sobre todo de la cavidad bucal y las vías respiratorias, están continuamente expuestas a agentes patógenos por la ingesta de alimentos y la respiración. El flujo de secreciones inalterado de las glándulas salivales y submucosas cumplen aquí una función adicional de limpieza mecánica, ayudada por los epitelios vibrátiles.

CAPITULO 4

MICROBIOLOGÍA DE LAS INFECCIONES MAXILOFACIALES

4.1. INFECCIONES PULPARES Y PERIAPICALES

Las bacterias son la principal fuente de infección de la pulpa. Su invasión puede ocurrir a través de la caries, trauma de los canalículos dentarios, a través de la membrana periodontal del ápice dentario, infección procedente de otro diente e incluso a causa de una bacteremia.

En la mayoría de las infecciones se ven implicadas bacterias aerobias y anaerobias. Las bacterias más comunes son los estreptococos beta-hemolíticos, aunque también hay otras variedades (*S. faecalis*), y las formas anaerobias (Peptoestreptococos). Las primeras respuestas a estas infecciones se deben a los gérmenes gram-negativos, en especial bacilos y levaduras. Igual ocurre cuando es evidente una imagen radiográfica en que se ve implicado el periodonto, donde el 50% de los gérmenes aislados son gram-negativos.

4.2. INFECCIONES PERIODONTALES

Cuando hay una higiene bucal adecuada, la encía marginal permanece sana y se encuentran sólo unas pocas bacterias en el margen gingival. Si no se matienen las medidas de higiene, a las pocas horas se van acumulando bacterias. Predominan los estreptococos y el *Actinomisis viscosus*, pero también se encuentran bacilos anaerobios facultativos gram-negativos, como

Haemophilus, Eikenella y Actinobacillus actinomycetemcomitans y otras especies de actinomícetos.

En la primera fase de las infecciones gingivales, la flora está constituida predominantemente por cocos gram-positivos, bacilos gram-negativos.

En la segunda fase aparece formas filamentosas y en la tercera espirilos y espiroquetas sobre todo en la parte más apical de la superficie subgingival. Entre las bacterias anaerobias destacan *Fusobacterium nucleatum* y el *Bacteroides melaninogenicus*.

Las infecciones pericoronarias son muy frecuentes, por un lado durante la infancia durante el momento de la erupción de la dentición permanente, por otro lado, en el adulto a nivel del cordal mandibular. Se trata de una zona muy expuesta a las infecciones, en particular por estreptococos y estafilococos, aunque también forma parte más gérmenes de la flora.

4.3. INFECCIONES DE CABEZA Y CUELLO

Las infecciones de cabeza y cuello en las que no se ve involucrado el diente o el periodonto pueden proceder de fuente intraorales o extraorales. La penetración de microorganismos se logra a través de heridas de la piel y efracciones de la mucosa por inyecciones, traumatismos o intervenciones quirúrgicas que determinan una contaminación de los tejidos subyacentes.

Los abscesos de cabeza y cuello son causados por microorganismos tanto aerobios como anaerobios. Se ven comunmente asociados a estas lesiones, estreptococos facultativos y estafilococos. Otras especies que pueden participar en estos procesos son las especies de actinomicés, *Enterococos proteus*, corynebacterias y otros gérmenes aerobios. También se han podido aislar gérmenes anaerobios tanto gram-positivos como gram-negativos. Entre los gram-positivos destacan las especies de *peptoestreptococos*, *peptococos*, y eubacterias.

Entre los gram-negativos las especies de bacteroides, fusobacterias y las de veillonelas, V. Pasiva .

Lo más destacable es que en las infecciones de cabeza y cuello, las bacterias anaerobias desempeñan un papel muy importante, hecho que debe ser tomado en cuenta hasta el punto de considerarlas como principales causantes en estas infecciones.

La celulitis es una reacción inflamatoria difusa producida como resultado, en general, de una infección periapical o periodontal , de la que los gérmenes responsables más frecuentes, son los estreptococos y en menor grado los estafilococos. Una forma muy peculiar es la angina de Ludwig, en la que además de los estreptococos participan una gran variedad de bacterias gram-positivas y gram-negativas, aerobias y anaerobias, incluyendo espiroquetas, difteroides, estafilococos y enterobacterias.

Por último, consideramos que las osteomielitis son inflamaciones agudas, subagudas, o crónicas del hueso y de la médula ósea. Pueden ser el resultado de infecciones periapicales o pericoronarias de heridas y de fracturas. La bacteria más común asociada a la osteomielitis es el estafilococo, seguido de algún estreptococo, aún cuando también pueden participar actinomicetos y otras bacterias anaerobias.

MICROORGANISMOS AISLADOS DE INFECCIONES PEDIÁTRICAS DE CABEZA Y CUELLO

Parte superior de la cara	Parte inferior de la cara (en orden de frecuencia)
Staphylococcus aureus *** Staphylococcus epidermidis* Streptococcus viridans* Flora bucal mixta* Haemophilus influenzae* Streptococcus pneumoniae beta hemolitico Streptococcus Bastoncillos Gram + Virus adeno o herpes Pseudomonas** Escherichia coli** Especies Enterobacter**	Staphylococcus aureus Streptococcus viridans Beta hemolitico Streptococcus Staphylococcus epidermidis Bastoncillos gram-anaerobios

* Estos microorganismos representan el 75% de los cultivos positivos en las infecciones de la parte superior de la cara.

**Microorganismos resistentes a la penicilina: 10/11 S. Aureus, todas las especies de pseudomonas, Enterobacter y E. coli.

BACTERIOLOGÍA ESPECÍFICA DE LAS INFECCIONES ODONTÓGENAS

Microorganismo	Infección perimandibular	Absceso periapical infantil	Infección odontógena orofacial
<i>Eikenella corrodens</i>	+	-	-
<i>Staphylococcus</i>	+	-	-
<i>Streptococcus</i>	+	+	+
<i>Actinomyces</i>	+	+	+
<i>Bacteroides fragilis</i>	-	-	+
<i>Bacteroides</i> <i>melaninogenicus</i>	+	+	+
<i>Bacteroides oralis</i>	+	+	+
<i>Fusobacterium</i>	+	+	+
<i>Peptococcus</i>	+	+	+
<i>Peptostreptococcus</i>	+	+	+
<i>Propionibacterium</i>	+	-	+

CAPITULO 5

ESPACIOS FACIALES (APONEURÓTICOS)

Una vez que el equilibrio entre la resistencia del huesped y la patogenicidad microbiana se inclina a favor de los microorganismos invasores, el hueso alveolar es la primera barrera local que limita la propagación adicional de una infección periapical. A medida que la infección progresa dentro del hueso, tiende a diseminarse en forma relativamente radial hasta que atraviesa una de las tablas corticales (4).

Cuando una infección ha atravesado el hueso, la siguiente barrera local es el periostio. En la mayoría de los casos, empero esto no opone mucha resistencia y la infección pasa a los tejidos blandos circundantes. Una vez que ocurre esto, la disposición anatómica de los músculos y fascias adyacentes determinan el siguiente sitio de la localización (4).

Se habla de espacio, estas áreas son hendiduras (espacios virtuales entre las fascias musculares) o compartimentos que contienen tejido conectivo laxo y diversas estructuras anatómicas y no son vacíos en los tejidos (4).

Estos espacios son áreas potenciales que pueden distenderse y llenarse de pus cuando tiene lugar la infección. Además, son espacios estrechamente comunicados y la infección puede difundirse rápidamente de unos a otros (1).

Cuando el tejido conectivo suelto que normalmente une los planos faciales es destruido por la invasión de la infección los compartimentos así establecidos entre planos se denominarán espacios faciales (aponeuróticos).

La significación clínica de los espacios faciales es que cuando una infección se desarrolla y extiende dentro de estos espacios, ofrecen poca resistencia a la diseminación de las infecciones y frecuentemente es necesario establecer drenaje quirúrgico.

La infección odontogénica puede progresar hacia los tejidos blandos, dando lugar a la formación de celulitis y abscesos. Esta infección puede quedar confinada en la cavidad oral, generalmente en forma de abscesos vestibulares, o bien afectar a los diferentes espacios faciales. El que esto ocurra o no, está determinado fundamentalmente por las relaciones de las inserciones musculares al lugar donde ocurre la perforación de la infección en el hueso. (1).

5.1. ESPACIOS FACIALES PRIMARIOS.

Son aquellos espacios que pueden afectarse directamente a partir de una infección odontogena ya que se encuentra inmediatamente a los maxilares. Los principales espacios son:

1. Bucal
2. Canino
3. Infratemporal
4. Submental
5. Sublingual
6. Submandibular

5.2. ESPACIOS FACIALES SECUNDARIOS

Son los que se afectan a partir de la extensión de la infección y de los espacios primarios. Cuando esto ocurre frecuentemente la infección es más severa y difícil de tratar con mayor número de complicaciones y morbilidad. Estos espacios son:

1. Maseterino.
2. Pterigomaxilar
3. Temporal profundo
4. Temporal superficial
5. Faríngeo lateral
6. Retrofaríngeo

ESPACIO BUCAL

Esta limitado por dentro por el músculo buccinador y la fascia bucofaríngea 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.

Este espacio puede afectarse por la extensión de infecciones desde dientes de los maxilares superior e inferior que perforan la cortical por encima de la inserción del musculo buccinador.

Existe tumefacción por debajo del arco cigomático y por encima del borde inferior de la mandíbula. El área periorbitaria no resulta afectada directamente pero muchas veces el compromiso del drenaje venoso y linfático ocasiona un edema considerable en esta región.

ESPACIO CANINO

Es un espacio potencial entre los músculos elevador del ángulo y elevador del labio superior. Este espacio es afectado por la infección del canino superior, ya que este diente es el único con la raíz lo suficientemente larga para erosionar la cortical por encima de la inserción del músculo elevador del ángulo y por debajo de la inserción del elevador del labio superior.

La infección se caracteriza por una tumefacción por fuera de la nariz, que oblitera el pliegue nasolabial. Puede ocurrir el drenaje espontáneo de pus interiormente hacia el canto interno del ojo.

ESPACIO SUBMENTAL

El espacio submental se encuentra en la línea media del cuello, entre el hueso hioides y la sínfisis de la mandíbula. Los bordes laterales son los vientres anterior y posterior del músculo digástrico. Este espacio se comunica con el espacio sublingual por detrás del músculo milohiideo.

La infección de este espacio se produce en general a partir de dientes incisivos inferiores, cuyas raíces son suficientemente largas para perforar la cortical labial por debajo de las inserciones de los músculos mentonianos. La infección aislada de este espacio es poco frecuente, ya que por lo general suele haber afectación de los espacios sublingual y submandibular.

Clínicamente hay tumefacción que llega hasta la punta del mentón, bajo el borde inferior de la mandíbula.

ESPACIO SUBLINGUAL

Este espacio es 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 bucal, por detrás en la línea media por el cuerpo del hueso hioides y por dentro por los músculos genihioideo, geniogloso y estilogloso. Hacia atrás se comunica con la regiones submandibulares y faríngea.

La infección de este espacio se produce a partir de la perforación de la cortical lingual de las infecciones originadas en premolares y molares inferiores sobre todo el primer molar inferior, cuyos ápices dentarios se localizan por encima de la inserción del músculo milohioideo.

Clinicamente no existe inflamación extraoral pero si una gran inflamación intraoral del piso de la boca en el lado afectado. Con frecuencia la inflamación se hace bilateral y la lengua aparece elevada, ocasionando a veces disfagia y disnea.

ESPACIO SUBMANDIBULAR

El espacio submandibular se halla limitado por fuera por la piel, la fascia superficial, el músculo cutáneo del cuello y la cara superficial de la fascia cervical profunda. Por dentro limitan este espacio los músculos milohiideo, hiogloso y estilogloso. Por debajo el espacio es bordeado por el vientre anterior y posterior del músculo digástrico y por arriba lo limitan la cara media de la mandíbula y la inserción del músculo milohiideo. Este espacio contiene la glándula submandibular. Este espacio se une a los espacios faríngeos y a la zona infratemporal.

La infección de este espacio es provocada en general por segundos y terceros molares inferiores, cuyas raíces se encuentran por debajo de la inserción del músculo milohiideo; la perforación de la tabla lingual se produce por debajo de este músculo hacia el espacio submandibular.

Clínicamente hay tumefacción de forma triangular que empieza en el borde inferior de la mandíbula y se extiende hasta el hueso hioides.

ESPACIO PAROTÍDEO

Este espacio está formado por la capa superficial de la fascia cervical profunda que rodea la glándula parótida. Existe entre ambas muy poca cantidad de tejido conectivo laxo. Esto hace que sea muy difícil que la infecciones se propagen a este espacio. Sin embargo, como la glándula linda con los espacios submaseterino, pterigomandibular y faríngeo lateral, en raras ocasiones el espacio parotídeo es invadido por una infección odontogénica procedente de una de estas zonas.

La tumefacción abarca desde el nivel de el arco cigomático hasta el borde inferior de la mandíbula. Por delante termina en el borde anterior de la mandíbula y por detrás se extiende en la región retromandibular, donde tiende a evertir el lóbulo de la oreja.

El paciente se queja de un dolor intenso que puede propagarse al oído y se acentúa al comer.

La infección del espacio parotídeo puede distinguirse de la que toma el espacio submaseterino por falta del trismo, la eversión del lóbulo de la oreja y la posible salida de pus por el conducto parotídeo (4).

ESPACIO MASTICADOR

Está formado por la división de la capa superficial de la fascia cervical como una extensión del espacio submandibular. Estas capas rodean los músculos temporal, masetero y pterigoideos, y la rama de la mandíbula y se fijan superiormente al hueso esfenoidal.

En este apartado se tratan los abscesos de los espacios maseterinos, pterigomandibular y temporales superficial y profundo. Estos espacios son conocidos con el nombre de espacio masticador, ya que están delimitados por fascias y músculos masticadores(1).

Las infecciones del espacio masticador son casi siempre de origen dentario, particularmente en la región de los molares inferiores (11).

Es importante recordar, tanto desde el punto de vista del diagnóstico y del tratamiento, así como del pronóstico, que los abscesos del espacio masticador a menudo se asemejan a una infección del espacio faríngeo lateral (11).

ESPACIO SUBMASETERINO

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 fascia parotidomaseterina y el límite posterior es la fascia parotídea y la porción retromandibular de la glándula parotídea. Por arriba el espacio se extiende hasta el nivel del arco cigomático y se comunica con el espacio infratemporal.

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

En ocasiones una infección originada en un tercer molar toma el espacio submaseterino. Esto suele deberse a pericoronitis, pero 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.

ESPACIO PTERIGOMANDIBULAR

Se localiza medialmente a la cara interna de la rama ascendente de la mandíbula y lateralmente al músculo pterigideo medial. Por detrás se comunica con el espacio faríngeo lateral.

Este espacio se infecta por propagación de la infección desde los espacios sublingual y submandibular. Este espacio también se afecta con frecuencia por pericoronitis o tratamiento quirúrgico de tercer molar.

El paciente con absceso en el espacio pterigomandibular no tiene manifestaciones externas de tumefacción pero al examinar la cavidad bucal 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. Existe trismus intenso junto con disfagia y dolor profundo.

El absceso del espacio pterigomaxilar se debe distinguir del absceso periamigdalino porque en este último hay menos trismus y no existe compromiso dentario.

ESPACIOS TEMPORALES

El músculo temporal los divide en espacio temporal profundo y temporal superficial. El espacio temporal superficial está limitado por fuera por la facia temporal y por dentro por el músculo temporal. El espacio temporal profundo está limitado por fuera por la superficie medial del músculo temporal y por dentro por el hueso temporal y el ala mayor del esfenoides.

La infección que está en el espacio infratemporal puede ascender hasta la región del temporal.

Clinicamente el paciente con infección del espacio superficial presentan una tumefacción limitada por arriba y afuera por el contorno de la facia temporal y por debajo por el arco cigomático. Cuando sólo existe un absceso concomitante del espacio bucal, la tumefacción presenta una forma característica en gemelos de camisa por falta de tumefacción del arco cigomático. La distensibilidad limitada de la facia temporal suscita intenso dolor, también es común que exista trismus.

El absceso del espacio temporal profundo produce menos tumefacción que el del espacio superficial y puede ser más difícil de diagnosticar suele haber considerable dolor y trismus, pero a causa de su profundidad es difícil suscitar fluctuación cuando se forma pus en el espacio temporal profundo.

Aunque anatómicamente el espacio temporal se puede dividir en dos compartimentos, ambos se comunican con el espacio infratemporal y, por ende también se comunican entre sí. En consecuencia, es posible que las infecciones ascendentes tomen los dos espacios al mismo tiempo.

ESPACIOS FARÍNGEOS

De los espacios faciales del cuello, el espacio faríngeo lateral y el retrofaríngeo son los que más se afectan en la propagación de las infecciones odontogénicas, el primero se compromete antes, pero en vista de que estos espacios son contiguos, eventualmente se pueden infectar ambos. Las infecciones provenientes de los espacios pterigomandibular, submandibular y sublingual pueden propagarse hacia atrás dentro del espacio faríngeo lateral. La infección del tercer molar mandibular es el contaminante más frecuente de este espacio.

El espacio faríngeo lateral se considera como una extensión bilateral del espacio retrofaríngeo. Los límites son: la base del cráneo por arriba, el hueso hioides por debajo, el músculo constrictor superior de la faringe medialmente, el espacio masticatorio a los lados, el rafe pterigomandibular por delante y el espacio retrofaríngeo por detrás.

Este espacio contiene a la arteria carótida y a la vena yugular interna y puede ser una vía para la extensión hacia el tórax a través del espacio retrofaríngeo.

Los signos del absceso faríngeo lateral suelen ser característicos porque el paciente se queja de intenso dolor en el lado afectado de la garganta y la deglución le resulta muy dolorosa a veces imposible. El dolor también puede estar referido al oído. El trismo es tan severo que el paciente no puede abrir la boca. Los pilares amígdalinos y la amígdala están desplazados hacia adentro y también esta desviada la úvula. Para diferenciarlo de un absceso periamígdalino es que en este último estado el trismo es menos severo o falta y la amígdala no es normal sino que está agrandada e inflamada.

Las infecciones del espacio faringeo lateral pueden propagarse hacia arriba a través de diverso agujeros de la base del cráneo y causar trombosis del seno cavernoso, meningitis y absceso cerebral. También pueden propagarse hacia atrás y entrar en el espacio retrofaringeo o invadir la vaina carotídea.

El espacio retrofaringeo esta detrás del esófago y la faringe y va desde la base del cráneo hasta el mediastino superior. Por delante está limitado por la pared superior de la faringe y por detrás por la columna vertebral y la aponeurosis alar. Por fuera se comunica con el espacio faringeo lateral y se aproxima a la vaina carotídea. No contiene estructuras anatómicas importantes, pero es la via principal de la propagacion de las infecciones odontogenicas hacia el mediastino.

Los pacientes con infección es este espacio tienen dolor, disfagia, disnea y rigidez de nuca. Existe abultamiento de la pared posterior de la faringe. Las radiografías laterales para partes blandas pueden ser útiles para establecer el diagnostico al visualizar el espacio retrofaringeo ensanchado.

Además de la posibilidad de mediastinitis, las complicaciones comprenden trombosis de la vena yugular interna y una erosión de la vena carótida interna que conduce a una hemorragia fatal. Cuando hay compromiso vascular, el paciente exhibe manifestaciones de septicemia, con picos febriles abruptos, escalofrío, diaforésis y shock.

CAPITULO 6

PAUTAS TERAPÉUTICAS GENERALES EN LAS INFECCIONES ODONTOGÉNAS

No existe tratamiento estereotipado para las infecciones odontogénicas. En general, el tratamiento que se haga dependerá de la etapa de la infección y de la respuesta fisiológica del paciente en cada una de las etapas de la infección (celulitis y absceso) la respuesta del paciente puede ser favorable o no (4).

Las inflamaciones en la región maxilofacial y de la boca que tienen su origen en patologías dentarias o del aparato de sostén dentario requieren unas normas terapéuticas armonizadas para ayudar al paciente por las vías más rápidas: alivio del dolor, escoger el momento oportuno para las diversas medidas terapéuticas, evitar patologías secundarias y la propagación amenazante del proceso infeccioso, y apoyar la fase de reparación biológica mediante la elección y la aplicación correcta de las posibilidades terapéuticas adyubantes (fisioterapia, tratamiento antibiótico y analgésico) (5).

Es preciso iniciar el tratamiento sin demora después de establecer el diagnóstico, porque el retraso disminuye las posibilidades de éxito. Es necesario revizar el estado y progreso del paciente durante el tratamiento, pues si no hay respuesta, será indispensable volver a valorar el caso y, de necesitarse, se tendrá que modificar la terapéutica (5).

6.1. PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO

Determinación de la severidad de la infección.

La mayoría de las infecciones odontógenas tienen una gravedad de leve a moderada y puede tratarse de forma ambulatoria.

Es muy importante, por tanto, el reconocimiento de los signos y síntomas que determinaran la gravedad del proceso para establecer en cada caso el tratamiento más adecuado.

Las infecciones que cursan sin inflamación intraoral o extraoral pueden tratarse con medidas locales y terapéuticas con antibióticos, antiinflamatorios y analgésicos orales.

Cuando existe una inflamación fluctuante intraoral en relación con un diente causal, se aplicarán las medidas descritas anteriormente, la incisión y el drenaje del foco.

Cuando la inflamación se extiende más allá de la mucosa bucal, los signos y síntomas pueden valorarse con cuidado porque la infección puede ser grave. En primer lugar debe determinarse si la infección es celulitis o un absceso. En segundo lugar hay que determinar los signos y síntomas y datos de laboratorio que indicarán la gravedad de la infección.

- a) Signos y síntomas: fiebre, escalofríos, rápida progresión de la infección, deshidratación, trismus, dolor intenso, dificultad para la deglución y respiración, elevación de la lengua e inflamación del paladar blando.
- b) Laboratorio: Elevación del recuento de leucocitos (mayor de 10,000) y desviación a la izquierda (aumento de formas jóvenes).

Determinación del estado de defensas del paciente.

Los estados médicos que con mayor frecuencia pueden comprometer las defensas del paciente son: diabetes, alcoholismo, malnutrición, leucemias, linfomas, tumores malignos y tratamiento con fármacos inmunosupresores (1).

6.2. MEDIDAS QUIRÚRGICAS.

El principio terapéutico básico en las patologías odontógenas inflamatorias con un foco es : desbridamiento quirúrgico primario del absceso (incisión) con garantía de evacuación suficiente y duradera para el exudado inflamatorio (drenaje).

Precisamente en la región maxilofacial y de la boca, el desbridamiento precoz de un infiltrado inflamatorio, en el que todavía no se ha provocado la fusión para ser purulento, puede acortar considerablemente la duración de la enfermedad en muchos casos, porque la existencia de una posibilidad de drenaje puede evitar la fase de formación de un absceso.

Siempre que el hallazgo local lo permita, se recomienda aprovechar la intervención primaria para eliminar la causa de la enfermedad inflamatoria (5).

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

- a) Diagnóstico de celulitis o absceso en uno o más de los espacios faciales de cabeza y cuello.
- b) Signos clínicos significativos de infección: fiebre, postración, deshidratación, escalofríos.

- c) Infecciones en espacios que puedan comprometer la vía aérea o sean susceptibles a complicaciones.

Principios del tratamiento quirúrgico.

- a) La incisión debe situarse en tejido sano de piel o mucosa.
- b) La incisión siempre se debe hacer en la parte más declive de la tumefacción.
- c) La incisión debe ser de tamaño suficiente para que el pus salga con facilidad
- d) La incisión debe situarse en lugares estética y funcionalmente aceptables
- e) Colocar un drenaje de goma (1).

6.3. MEDIDAS FÍSICAS.

Las medidas fisioterapéuticas adyuvantes ocupan un lugar importante en el marco de tratamiento de las infecciones odontógenas, como medida terapéutica única y como apoyo en la terapia quirúrgica y medicamentosa. Sirven de apoyo inespecífico a los procesos de defensa naturales y, también, pueden ser aplicadas a fin de contribuir en la prevención de la tumefacción (acción antiflojística) o para provocar una fusión purulenta en los infiltrados crónicos infecciosos de partes blandas.

Aplicación de frío.

La aplicación de agua moderadamente fría, la temperatura entre 12 y 15°C, reduce la perfusión sanguínea merced a una vasoconstricción discreta y, por tanto, también limita la hiperemia inflamatoria.

La aplicación local de hielo seco o compresas de agua helada posee, por el contrario, toda una serie de efectos perjudiciales.

La aplicación local de frío es una medida terapéutica deseable en las patologías odontógenas inflamatorias agudas y puede influir favorablemente en la remisión de los síntomas .

Aplicación de calor.

La aplicación de calor esta indicada en las patologías inflamatorias crónicas, particularmente cuando se trata de hacer involucionar un infiltrado o provocar una fusión purulenta, a fin de crear unas condiciones definidas para el tratamiento quirúrgico.

El calor produce vasodilatación y acrecienta la circulación, acelerando así la eliminación de los productos de la degradación de los tejidos y también de la llegada de células de defensas y anticuerpos (5).

6.4. TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO .

El tratamiento farmacológico de apoyo y las infecciones odontógenas tiene por objeto aliviar los síntomas del proceso inflamatorio (terapia de dolor), influir en la tumefacción perifocal (terapia antiedematosa) y combatir el agente patógeno causal de la infección (quimioterapia), no debe olvidarse que toda terapia antimicrobiana sólo puede y debe tener una misión adyuvante en el tratamiento de las infecciones odontógenas (5).

Terapéutica antibiótica.

El antibiótico sólo debe usarse si existe una indicación positiva para hacerlo; tales indicaciones incluyen la toxicidad, presencia de una enfermedad debilitante o una lesión cardíaca valvular, gravedad de una infección, presencia de inflamación en un sitio peligroso o la infección no responde a l tratamiento local (8).

6.5. TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO.

Consideraciones generales.

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

- a) Siempre que sea posible se debe determinar la naturaleza de la infección y la sensibilidad del microorganismo al antibiótico.
- b) Considerar siempre factores del paciente , como hipersensibilidad presencia de enfermedad asociadas e inmunosupresión .
- c) Tomar en cuenta factores farmacológicos: vía y dosis de administración, distribución en los tejidos, toxicidad y costo del antibiótico.
- d) El tratamiento debe ser continuamente revizado y reevaluado (1).

6.6. ANTIBIOTICOTERAPIA PROFILÁCTICA.

En la introducción de una terapia antimicrobiana se debe distinguir, en primer lugar, entre indicaciones profilácticas y terapéuticas. El tratamiento antibiótico profiláctico de un paciente tiene por objeto protegerlo de las consecuencias de una bactermia transitoria en el curso de una intervención quirúrgica odontoestomatológica y evitar, por medio de una concentración

eficaz de antibióticos en los tejidos antes y durante la intervención y que la contaminación preoperatorio de la herida repercute negativamente en el proceso de curación .

La antibiósis profiláctica no critica, en pacientes sanos y por intervenciones quirúrgicas simples o de escasa duración; en la región maxilofacial es un error que sólo conduce a un riesgo aumentado de selección bacteriana. Por el contrario, el tratamiento antibiótico profiláctico es una exigencia en paciente de riesgo (5).

6.7. ANTIBIOTICOTERAPIA TERAPÉUTICA.

Cuando no se trata de prevenir una infección o evitar riesgos, sino de tratar una infección ya manifiesta, se habla de antibioticoterapia por definición. Ésta se debería orientar por el espectro individual por los microorganismos causantes de la infección y su sensibilidad.

La antibioticoterapia específica presupone la diferenciación del agente patógeno y el análisis de la sensibilidad individual (antibiograma) de éstas especies bacterianas. Deberían continuarse el tiempo necesario, pero el menor tiempo posible (5).

CAPITULO 7

TERAPIA ESPECÍFICA PARA LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS.

7.1. DRENAJE QUIRÚRGICO SEGÚN LA TOPOGRAFÍA DE LOS ABSCEOS.

Absceso del espacio bucal.

Al emplear la vía intraoral, la incisión horizontal debe estar justo encima de la profundidad del vestíbulo por que así no sólo se obtiene un drenaje declive, sino que también se evita seccionar el conducto parotideo .

La incisión extraoral para el drenaje del absceso bucal se hace debajo del borde inferior de la mandíbula aunque el absceso esté en la mejilla. Se introduce una pinza hemostática curva a través de la incisión hasta llegar al espacio bucal. Se emplea un drenaje de goma para la evacuación del pus (4).

Absceso del espacio canino.

La incisión para drenar un absceso del espacio canino es por vía intraoral en el fondo del vestíbulo labial del maxilar . Se introduce una pinza hemostática a través del músculo canino hasta la cavidad del absceso; se coloca un drenaje de goma en el espacio canino y se sutura al borde inferior de la incisión (4).

Absceso del espacio infratemporal.

El absceso del espacio infratemporal se suele incidir desde el interior de la boca. Se traza una incisión vertical justo por dentro de la porción superior del borde anterior de la rama mandibular, la pinza hemostática se pasa hacia arriba siguiendo la cara medial del proceso coronoides hasta llegar a la región infratemporal. Al hacer divulsión se evita lesionar el nervio lingual. Se inserta drenaje de goma y se le sutura al borde de la incisión para obtener una evacuación constante.

Cuando el paciente tiene trismus severo puede ser que sea imposible llegar a la región infratemporal por vía intraoral. En estas situaciones se hace una pequeña incisión horizontal a la rama cigomática del nervio facial detrás de la unión de los procesos frontal y temporal del cigoma. La incisión se profundiza a través de la piel y de la fascia superficial y temporal, luego se entra en el espacio infratemporal insertando una pinza hemostática curva en dirección inferomedial.

Absceso del espacio submental.

Se abordara a través del vestibulo inferior entre canino y premolar, penetrando a través de la musculatura regional hasta dar salida al pus, deslizando la pinza hemostática sobre la cara externa de la mandíbula. Si no existe un buen drenaje se hara por vía externa (10).

Tan pronto como el absceso sobrepase la prominencia mentoniana y siga infiltrando la celda submentoniana, tiene que realizarse el drenaje mediante una incisión extraoral. Para esto se practica una incisión en arco en el pliegue submentoniano, se separa la piel, el tejido subcutáneo y el músculo cutáneo del cuello con la fascia superficial y se abre el espacio submentoniano entre

los vientres anteriores de los músculos digastricos y se emplean tubos de goma para el drenaje.

Absceso del espacio sublingual.

El tratamiento quirúrgico se puede limitar a una incisión intraoral, en los abscesos localizados en la región sublingual. Se practica una incisión tangencial a nivel del surco lingual de los dientes afectados y se separa cuidadosamente para no lesionar la glándula sublingual, el nervio lingual y el conducto submandibular. Una vez que se ha abierto la región sublingual el pus se vacía espontáneamente en cascada. El drenaje se efectúa con tubos de goma (4,5).

Absceso del espacio submandibular.

El drenaje consiste en hacer una incisión en la cara inferior de la tumefacción en la sombra de la mandíbula, esta incisión debe atravesar la piel y la fascia superficial, luego se hace divulsión a través de la incisión con una pinza hemostática curva, que se inserta a través del músculo cutáneo del cuello y la fascia profunda para llegar al absceso. De esta manera se evita seccionar ramas de la arteria facial, la vena facial anterior o el nervio facial. Se introduce un drenaje de goma y se sutura (4).

Absceso del espacio submaseterino y maseterino.

El drenaje del absceso submaseterino se suele hacer 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 el punto que 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 en el músculo masetero y se abren las ramas para dejar salir el pus. Se inserta un drenaje de goma y se sutura.

En algunos casos puede ser que halla que drenarlo con un drenaje por vía extraoral. Se traza una pequeña incisión debajo del ángulo de la mandíbula y se divulsiona con la pinza hemostática para separar las fibras del músculo masetero y evacuar el pus. Con esta técnica se evita la lesión del nervio facial (5).

Absceso del espacio pterigomandibular.

La única posibilidad de llegar a un absceso pterigomandibular y drenarlo es la intervención quirúrgica por vía extraoral. La incisión se practica unos tres o cuatro centímetros por debajo del borde mandibular inferior palpable y tomamos como referencia el ángulo mandibular para proteger el nervio facial. Después de seccionar la piel, tejido subcutáneo y músculo cutáneo del cuello se debe centrar la atención en el paquete vascular formado por la arteria y la vena facial que cruzan el reborde mandibular por delante de la inserción del músculo masetero.

Se hace avanzar una pinza hasta la región pterigomandibular en dirección ligeramente interna y anterior a la mandíbula, y abrirla cuidadosamente.

En esta fase puede haber riesgo de hemorragia, si se actúa bruscamente y se lesiona la arteria mandibular (5).

Absceso de los espacios temporales.

Se pueden drenar desde la boca 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 del proceso coronoides entrará en el espacio temporal superficial. Si se sube a lo largo de la cara media hasta la fosa infratemporal, entrará en el espacio temporal profundo.

La incisión intrabucal ofrece un drenaje más declive para toda la región aunque el abordaje extrabucal permite entrar en la cara inferior del espacio temporal (4).

Absceso del espacio faríngeo lateral.

El absceso del espacio faríngeo lateral se puede drenar a través de una incisión vertical intraoral similar a la que se emplea para entrar en el espacio pterigomandibular. Sin embargo, en lugar de pasar la pinza hemostática directamente hacia atrás entre la cara medial de la rama y la superficie lateral del músculo pterigoideo medial (interno), se lleva en dirección posteromedial a lo largo de la superficie profunda del músculo hasta el espacio faríngeo lateral.

Se puede hacer una incisión y drenaje extrabucal. La incisión se hace delante y debajo del ángulo de la mandíbula y la pinza hemostática se lleva hacia arriba y adentro siguiendo la superficie profunda del músculo pterigoideo medial (interno) hasta el espacio faríngeo lateral.

Absceso del espacio retrofaringeo.

La infección ocurre por propagación del espacio faríngeo lateral, y por lo tanto, es probable que no requiera drenaje independiente, pero si este es necesario, se lo puede hacer por vía intrabucal a través de una incisión vertical en la mucosa de la pared faríngea por fuera de la línea media. El absceso se abre mediante división con una pinza hemostática. El paciente debe de estar en posición de trendelenburg, para evitar la aspiración del pus (4).

7.2. ANTIBIÓTICOS MÁS UTILIZADOS.

Las infecciones maxilofaciales y del cuello son casi siempre polimicrobianas, con bacterias aeróbicas y anaeróbicas (16).

Más comúnmente cocos aeróbicos, gram positivos, especialmente estreptococcus se encuentran en estos pacientes.

Las bacterias anaerobias más frecuentes son el Peptoestreptococcus, Bacteroides y Fusobacterium, esta última asociada a infecciones severas.

El Estreptococcus milleri (Estreptococcus a-hemolítico), tiene también la capacidad de producir graves infecciones supuradas. La combinación de estos dos organismos, puede provocar infecciones cervicales profundas muy graves.

Estas bacterias son sensibles usualmente a la penicilina, clindamicina, metronidazol y a algunas cefalosporinas (16).

Por lo menos el 50% de las Fusobacterium son resistentes a la eritroncína, por lo que no debe de usarse en las infecciones odontogénicas severas.

Los bacteroides orales son resistentes a la penicilina en un 15-25% de los casos, sin embargo la penicilina es la droga de elección para estas infecciones.

PENICILINAS.

Numerosos estudios bacteriológicos de las infecciones odontógenas indican que más del 95% de los microorganismos causales son sensibles a la penicilina (1).

Se les considera penicilinas naturales a las que se obtienen como producto metabólico de alguna cepa del hongo *Penicillium* (13).

La efectividad de la penicilina no se modifica en presencia de líquidos orgánicos normales, ni por los productos de degradación de los tejidos o el pus (13).

Penicilina G (Bencilpenicilina).

Es sensible a la acción del jugo gástrico y, por lo tanto, debe administrarse por vía parenteral.

Espectro microbiano y usos terapéuticos.

1. Cocos gram positivos. De los más sensibles de estos está el *Neumococo*, *Estreptococo* beta hemolítico, alfa hemolítico y *viridans*.
2. Cocos gram negativos como el *gonococo* y *meningococo*.
3. *Treponema pallidum*, *Espiroquetas* como *Borrelia vincenti*.

4. Bacilos gram positivos como los Clostridium de los cuales nos interesa en la Odontología , que son los productores de la gangrena gaseosa y el tétanos.

5. Bacilos gram negativos como el Fusiforme, presente en muchas infecciones bucales.

6. Actinomicetes israeli, productor de la actinomicosis así como el bacilo diftérico son muy sensibles.

7. La penicilina no tiene acción alguna sobre virus, riketsias y hongos.

Penicilina V (Fenoximetilpenicilina)

Tiene la interesante propiedad de ser estable en medio ácido y poco soluble. Lo anterior, le permite pasas por el estómago sin ser destruida, consiguiendo una mayor eficiencia cuando se administra por vía oral.

Dentro de su acción antibacteriana presenta sólo pequeñas diferencias con la Bencilpenicilina. Siendo la Penicilina V destruída más lentamente por la penicilinasas, es levemente más activa contra los microorganismos que producen resistencia, a su vez, es menos eficaz que la penicilina G contra los Estreptococos y mucho menos activa contra los gram negativos.

Se le usa exclusivamente por vía oral, nunca debe reemplazar a la penicilina G en infecciones graves.

Dicloxacilina.

Pertenece al grupo de penicilinas antiestafilocócicas y además tiene la propiedad de ser estable en el medio gástrico.

La dicloxacilina reúne interesantes condiciones farmacológicas, su velocidad de absorción en medio ácido es muy aceptable; carece de acción farmacológica contra gram negativos, su espectro se le considera reducido.

Ampicilina.

Es un antibiótico semisintético de amplio espectro cuya principal característica reside en su actividad frente algunos microorganismos gram negativos y gram positivos ampliando así el espectro de la penicilina G, sin embargo, es inactivada por la betalactamasa del *Estafilococo aureus* (13).

Su espectro de actividad están amplio como el de las tetraciclinas o el cloramfenicol, pero con la ventaja adicional de que su acción es bactericida.

Amoxicilina.

Esta penicilina, susceptible a la penicilinasas, es estable en presencia del ácido gástrico y rápidamente se absorbe del intestino para producir valores séricos elevados.

La absorción por vía oral para este medicamento es el doble que el de la ampicilina administrado por la misma vía.

Es un antibiótico bactericida con la misma actividad antibacteriana de la penicilina G pero tiene actividad también contra gérmenes gram negativos (13).

Cefalosporinas.

Son antibióticos semisintéticos de amplio espectro y pueden utilizarse en terapéutica y profilaxis en lugar de la penicilina y la eritromicina en diversas infecciones odontogénicas.

Son de uso amplio eficaces contra muchos microorganismos gram positivos y gram negativos y pueden dividirse en tres grandes grupos según su espectro de actividad.

Las cefalosporinas de primera generación son las de mayor uso en la Odontología, casi todos los Estafilococos y Estreptococos (excepto Enterococos), son muy sensibles a estos antibióticos. Estas son notablemente ineficaces contra microorganismos anaerobios gram negativos, como Bacteroides y, en consecuencia, no deben ser el fármaco de primera elección en el tratamiento de una infección odontogénica mixta.

Las cefalosporinas de segunda y tercera generación son principalmente agentes parenterales. La actividad contra bacterias gram negativas aumenta de la primera a la tercera generación, en tanto que la actividad contra gram positivos disminuye.

Por último, las cefalosporinas no están indicadas para profilaxis de la fiebre reumática o la endocarditis bacteriana subaguda, y no pueden tomar el lugar de la penicilina con este fin.

Eritromicina.

Como los pacientes alérgicos a la penicilina no suelen serlo a la eritromicina, este es el fármaco de elección para dichas personas, en caso de que hubiera estado indicada la penicilina.

También son el segundo fármaco de elección en el régimen profiláctico para prevenir la endocarditis bacteriana subaguda (12).

En concentraciones bajas la eritromicina es bacteriostática y en valores elevados también puede mostrar actividad bactericida.

Se ha encontrado que es particularmente apropiada para tratar las infecciones piógenas agudas de los tejidos bucales blandos.

Los microorganismos gram positivos, incluyendo *Estafilococo aureus* son muy sensibles a este antibiótico (9).

Su uso clínico se restringe al tratamiento de infecciones por *Estafilococo* u otros microorganismos gram positivos resistentes a la penicilinas que son susceptibles a la eritromicina. También es útil para el tratamiento de infecciones por *Neumococo* y *Streptococo* beta hemolítico.

Tetraciclinas.

Son antibióticos bacteriostáticos de amplio espectro.

Son útiles en un gran número de infecciones odontogénicas y se usan con frecuencia en lugar de la penicilina o eritromicina.

Son eficaces contra un gran número de cocos y bacilos gram positivos y gram negativos. También contra algunos virus, Treponema, Micoplasmas, Clamidas y Riketsias.

Clindamicina.

Es uno de los antibióticos eficaces en las infecciones de la cavidad oral. Es útil cuando los antibióticos han sido ineficaces o están contraindicados.

Como efecto secundario se le ha relacionado con la colitis pseudomembranosa (1).

Su espectro antibacteriano es semejante al de la eritromicina.

Por su actividad para penetrar en el tejido óseo son particularmente útiles en el tratamiento de la osteomielitis.

También son los fármacos de elección para infecciones graves producidas por microorganismos anaerobios. Su utilidad primaria es en infecciones de bacterias sensibles, resistentes a la penicilina y eritromicina o en pacientes que no toleren estos medicamentos.

Metronidazol.

Es un agente quimioterapéutico nitrimidazólico que es activo contra los microorganismos anaerobios, en especial los bacteroides, Clostridium (8).

El metronidazol es uno de los medicamentos más utilizados en infecciones maxilofaciales y del cuello. Estas infecciones pueden diseminarse y producir graves complicaciones, en estos casos está indicada su administración intravenosa.

Cloramfenicol.

Es muy activo contra bacterias gram negativas, Riketsias, algunos tipos de microorganismos gram positivos y virus.

Administrado por via oral el cloramfenicol cristalino se absorbe con rapidez y casi en forma completa en el aparato digestivo. También se administra por via intramuscular e intravenosa.

En ocasiones causa depresión de la médula ósea que puede ir seguida de anemia aplásica. Es una complicación rara (1:10,000) pero obliga a pensar cuidadosamente en la administración de este antibiótico (9).

Amoxicilina/ Ácido clavulánico

El ácido clavulánico es una sustancia natural inhibidor de la beta lactamasa.

Es un antibiótico betalactámico poseedor de niveles intrínsecos de actividad bactericida.

Su principal ventaja es su acción sinergista con algunas penicilinas y cefalosporinas, mejorando la actividad bactericida contra cepas productoras de betalactamasas.

Fué la primera combinación de antibióticos betalactámicos con inhibidores de betalactamasas.

Estudios clínicos han demostrado su gran utilidad en infecciones maxilofaciales graves como celulitis y abscesos.

Ampicilina/Sulbactam

El sulbactam es una penicilina semisintética inhibidor de la beta lactamasa similar al ácido clavulánico.

Posee una actividad intrínseca antibacteriana importante contra cepas de *Neisseria* y *Bacteroides fragilis*.

El sulbactam ha demostrado efectos sinérgicos con diversos antimicrobianos betalactámicos incluyendo ampicilina y amoxicilina.

DOSIS RECOMENDADAS EN LAS DIFERENTES PENICILINAS

TIPOS DE PENICILINA	PENICILINA G PROCAINA	PENICILINA G BENZATINA	PENICILINA G CRISTALINA	PENICILINA V
Niños	400 000 UI	600 000 UI	75 000 Kg/ día 250 000 kg/ día	50mg/ kg/ día
INTERVALO	24hrs	7-21 días	8hrs	6hrs
ADULTOS	800 000 UI	120 000 UI	250 000 A 500	250 A 500 000
INTERVALO	12 hrs	8 hrs		4 A 6 hrs
VIA	INTRA- MUSCULAR	INTRA- MUSCULAR	INTRAVENOSA O INTRAMUSCULAR	VIA ORAL

GRUPO ISOXAZOLIL PENICILINA

DOSIS Y VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

	ORAL	INTRA MUSCULAR	INTRAVENOSA
METICILINA OXACILINA NAFCILINA DICLOXACILINA	12.5 a 50 mg/ kg; día c/6hrs.	100mg/ kg/ día c/6hrs. 50mg/ kg; día c/6 hrs	100-200 mg kg/ día/4 hrs. 100-200mg/ kg; día c/6 hrs.

DOSIS DE LAS AMINOPENICILINAS

	ORAL	INTRA MUSCULAR	INTRAVENOSA
AMPICILINA	25 A 60 mg/ día en 4 dosis.	50 a 100 g/kg día en 4 dosis.	100-200 kg día/4 hrs.
AMOXICILINA	20-40 mg/ kg/ día en 3 dosis.		
BACAMPICILINA	30mg/kg / día en 3 dosis.		

CAPITULO 8

COMPLICACIONES.

Trombosis del seno cavernoso.

La trombosis del seno cavernoso es una de las complicaciones principales de los abscesos de la región maxilofacial.

La trombosis del seno cavernoso puede deberse a la propagación directa por el sistema venoso (tromboflebitis séptica) o a la siembra de émbolos sépticos. La infección suele tomar un lado al principio, pero puede pasar con facilidad al otro lado por el seno circular.

Los síntomas iniciales suelen ser dolor en el ojo y sensibilidad a la presión. Esto se asocia con una fiebre fluctuante alta, escalofríos, pulso acelerado y sudoración. Con posterioridad la obstrucción produce edema palpebral, lagrimeo y ptosis y pueden observarse quemosis y hemorragias retinarias. También hay compromiso de los nervios craneales (motor ocular común, patético, motor ocular externo, división oftálmica del trigémino y plexo simpático carotideo), que produce oftalmoplejía, reflejo corneal disminuido o ausente.

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.

La droga de elección inicial para tratar la trombosis del seno cavernoso es el cloramfenicol a razón de 1 gr. cada 6 hrs. En

diversas comunicaciones se menciono como agentes causales a los estreptococos, estafilococos y bacterias gram negativas .

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 quirúrgico y antibiótico.

Los signos y síntomas más comunes son: fiebre, dolor torácico, disfagia y disnea. Puede aparecer edema y crepitación en el torax superior. Radiográficamente puede observarse ensanchamiento mediastínico, desplazamiento anterior de la tráquea, enfisema mediastínico y pérdida de la lordosis cervical . La tomografía computarizada es necesaria para confirmar el diagnóstico y la extensión de la lesión .

El tratamiento consiste en desbridamiento del mediastino por vía cervical o torácica.

Meningitis.

La meningitis es la complicación neurológica más común de las infecciones en la región maxilofacial.

Se caracteriza por cefalea, fiebre, rigidez de cuello y vómitos. Muchas veces el paciente exhibe confusión o estupor y puede estar en coma . Pueden producirse convulsiones. Es frecuente encontrar el signo de Kering (fuerte resistencia pasiva al tratar de extender la rodilla estando sentado) y el signo de Brudzinski (la flexión abrupta del cuello estando el paciente decúbito dorsal, produce la flexión involuntaria de las rodillas.

El diagnóstico se basa en los resultados de la punción lumbar y del examen del líquido cerebro espinal. El líquido suele estar a presión aumentada y es opalescente o nuboso. Contiene numerosos leucocitos polimorfonucleares, suele tener mayor cantidad de proteínas y casi siempre un nivel disminuido de glucosa.

El tratamiento de la meningitis es más médico que quirúrgico. El tratamiento de elección consiste en una combinación de cloramfenicol y penicilina G. Los antibióticos se deben seguir dando por lo menos hasta una semana después de haber cedido la fiebre y de haberse normalizado el líquido cerebro espinal (4).

Fascitis necrosante.

Se trata de una entidad poco frecuente que puede ser secundaria a una infección odontogénica, con una alta mortalidad (30-50%) debido a sepsis. Generalmente se produce en pacientes diabéticos e inmunocomprometidos.

El signo patognomónico de la fascitis necrosante consiste en un obscurecimiento purpúreo de la piel, con bordes mal definidos y formación de ampollas y exudado purulento maloliente. La infección progresa y puede ocurrir licuefacción y necrosis de la grasa subcutánea. Se acompaña de manifestaciones sistémicas de sepsis.

Los microorganismos causales pueden ser estreptococos hemolíticos, estafilococos aureus y bacterias gram negativas anaerobias.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

El tratamiento es fundamentalmente quirúrgico, con desbridamiento y eliminación de todo el tejido necrótico, así como medidas de soporte del paciente.

Osteomielitis.

El proceso afecta primero al hueso esponjoso y se disemina hacia la cortical y el periostio. La mandíbula se afecta con mucho mayor frecuencia que el maxilar debido a que el flujo sanguíneo de este último es mayor y deriva de varias arterias.

La osteomielitis aguda supurativa se produce en relación con la infección odontogénica y se manifiesta con dolor intenso, inflamación, fiebre y malestar general.

La osteomielitis crónica supurativa aparece secundaria a formas agudas no tratadas o por resistencia al tratamiento, se manifiesta con dolor e inflamación más leve que las formas agudas, movilidad dentaria sobre la zona afectada y formación de trayectos fistulosos en piel y mucosa con exudado purulento.

Los microorganismos implicados en la osteomielitis odontogénica son los mismos gérmenes responsables de la infección odontogénica.

El diagnóstico se establece por:

1. Tomografía simple, tomografía computarizada y gammagrafías óseas para determinar la extensión de la lesión.
2. Cultivos y antibiograma de material purulento y óseo previo al comienzo del tratamiento antibiótico.

Tratamiento.

1. Médico. El tratamiento antibiótico se debe establecer según los resultados de los cultivos y se recomienda una duración de cuatro semanas en las formas agudas y entre tres y seis semanas en las formas crónicas.
2. Quirúrgico. Es necesario sobre todo en las formas crónicas, siendo de elección la decorticación y secuestrectomía .

Angina de Ludwig.

La afectación bilateral de los espacios submental, submandibular y sublingual es conocida con el nombre de Angina de Ludwig.

La tumefacción se instala y se propaga con rapidez. Es dura, no fluctuante y dolorosa al tacto. A causa de su localización, el piso de la boca y la lengua se elevan y aparece dificultad para respirar. Esto se complica por edema de la glotis. También son difíciles la deglución y el habla y puede emanar saliva de la boca. El peligro inmediato más grande es la asfixia.

El paciente puede presentar trismus, disfagia y obstrucción progresiva de la vía aérea. Se trata de un cuadro grave que requiere tratamiento agresivo con desbridamientos amplios y antibióticoterapia.

La Angina de Ludwig puede empezar en el espacio submandibular, aunque es difícil explicar su patogenia en esta base. Esta infección primero tendría que ascender al espacio sublingual y avanzar dentro del submentoniano y para bilateralizarse debe propagarse del espacio submentoniano hacia el espacio submandibular contra lateral o bien la infección del espacio sublingual tendría que cruzar la línea media y descender

al espacio submandibular contra lateral. Una explicación más posible, en cambio es que la infección empieza en el espacio sublingual, se propaga a ambos lados y luego retrocede sobre la base del músculo milohiideo o quizás incluso a través del músculo para tomar el espacio submandibular y eventualmente el submentoniano.

CAPITULO 9

CONCLUSIONES

El diagnóstico de las infecciones odontogénicas requiere del conocimiento de las distintas estructuras anatómicas y su fisiología.

Por lo tanto el tratamiento de estas infecciones encierran un conocimiento global al lado de la farmacología, anatomía, fisiología, anatomía patológica y las diferentes técnicas quirúrgicas.

Aún en esta era de los antibióticos no existe el medicamento ideal que cumpla con todas las características necesarias, y el empleo de estos para el tratamiento de las infecciones odontogénicas, requiere además, de utilizar el antibiótico adecuado, emplearlo de la manera adecuada. Tomar en cuenta también que son tratamientos adyuvantes en estos tipos de procesos infecciosos.

De acuerdo a lo anterior recordar que el uso de la terapia quirúrgica cuando existen procesos infecciosos fluctuantes es fundamental la eliminación del agente causal lo es también para la resolución de estas patologías.

El reconocimientos de estas patologías o estados predisponentes tienen una trascendencia mayor en el empleo de la terapia medicamentosa y el buen resultado del procedimiento quirúrgico.

Resulta un procedimiento complejo desde el diagnóstico hasta los cuidados posoperatorios, pero debemos recordar que las

BIBLIOGRAFIA

1. GUILLERMO RASPALL. Cirugía oral .Edit. medica panamericana, España 1994
2. L.B.KABAN. Cirugía bucal y maxilofacial en niños. Edit. interamericana Mc. Graw Hill, México 1992.
3. DANIEL E.WHITE. Tratado de cirugía bucal. Edit.continental S.A de C.V., México 1984.
4. LASKIN. Cirugía bucal y maxilofacial. Edit. medica panamericana, Arentina 1987.
5. H.H.HORCH. Cirugía odontoestomatologica. Edit. masson y salvat, España 1992.
6. RICHARD G. TOPAZIAN. Oral and maxilofacial infections
7. G.P.YOUMANS. Manual de infectologia. Edit. interamericana Mc.Graw Hill, México 1982.
8. HOWE. Cirugía bucal menor. Edit. el manual moderno S. A de C.V. México 1985.
9. J.PARDO MINDON. Anatomía patologica. Edit.doyma, 1991.
10. LOPEZ ARRANZ J.S. Cirugía oral. Edit.interamericana Mc. Graw Hill, España 1991.
11. KRUGER. Cirugía bucomaxilofacial. Edit. medica panamericana, México 1986.

13. ZARCO H.VICTORIA. Uso y abuso de la penicilina como antibiótico de elección en exodoncia.UNAM.México 1996.
14. PETERSON L.J.Microbiology of head and neck infections.Oral and maxilofac. Surg. 28 : 34,1990.
15. BRUCE SANDERS. Cirugia bucal y maxilofacial. Edit. mundi,Argentina 1984.