

~~153~~
154



Universidad Nacional Autónoma
de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DISEMINACIÓN DE
INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA :

MARIA TERESA HERNÁNDEZ SOLIS

[Handwritten signature]
mayo 2002

DIRECTOR DE TESINA: C.D. GABRIEL PINERA FLORES

[Handwritten signature]



México, D.F.

MAYO 2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Con este trabajo, quiero agradecer a mis padres Bernardo y Juanita por todo el apoyo que siempre me han brindado durante estos años, gracias por enseñarme con su ejemplo a luchar, valorar y sobre todo amar la vida. Los quiero con toda mi alma y siempre los llevo en mi corazón.

Alex, gracias por que con tu alegría y tu niñez las cosas se tornan mas fáciles. Recuerda que te quiero con toda mi alma.

Agradezco infinitamente a esta máxima casa de estudios por abrirme sus puertas para formarme profesionalmente.

Quiero agradecer a mis amigos de corazón, por estar en los momentos de felicidad y en los momentos de tristeza, gracias por brindarme su sonrisa y su apoyo en los momentos exactos.
Los quiero mucho

Agradezco de corazón a Dios por mantener a mis padres y a mi hermano conmigo para compartir este peldaño en la escalera de mi vida.

Gracias de todo corazón.

TERE

ÍNDICE

CONTENIDO	PÁGINA
I. Introducción.....	1
II. Justificación	2
III. Objetivos	2
IV. Antecedentes históricos	3
<u>Capítulo I. Anatomía</u>	
•1.1 Anatomía regional	6
•1.2 Arterias de la cabeza	12
•1.3 Venas de la cabeza	21
•1.4 Sistema linfático de cabeza y cuello	27
<u>Capítulo II. Microbiología normal de la cavidad oral.</u>	
• 2.1 Piel	33
• 2.2 Saliva	34
• 2.3 Lengua.....	34
• 2.4 Placa dentobacteriana	34
• 2.5 Surco gingival	35
• 2.6 Orofaringe	35
<u>Capítulo III. Infecciones odontogénicas</u>	
• 3.1 Definición.....	36
• 3.2 Etiología.....	36
3.2.1 Causas pulpares.....	36
3.2.2 Causas periodontales.....	37
3.2.3 Causas traumáticas.....	37
3.2.4 Causas no dentarias.....	38
3.2.5 Causas iatrogénicas.....	38

- 3.3 Microbiología de la infección odontogénica.....38

Capítulo IV. Diseminación de las infecciones odontogénicas

- 4.1 Factores de diseminación.....41
 - 4.1.1 Locales.....41
 - 4.1.1.1 Situación de los alvéolos.....41
 - 4.1.1.2 Longitud de las raíces.....42
 - 4.1.1.3 Inserciones musculares.....42
 - 4.1.2 Generales.....43
 - 4.1.2.1 Defensas locales.....43
 - 4.1.2.2 Factores humorales.....44
 - 4.1.2.3 Factores celulares.....44
 - 4.1.2.4 Factores bacterianos.....45
- 4.2 Fases de diseminación de la infección46
 - 4.2.1 Periodo de contaminación.....46
 - 4.2.2 Periodo clínico.....46
 - 4.2.3 Periodo de resolución.....47
- 4.3 Localización primaria de la infección.....47
 - 4.3.1 Incisivos superiores.....47
 - 4.3.2 Caninos superiores.....48
 - 4.3.3 Premolares superiores.....48
 - 4.3.4 Molares superiores.....49
 - 4.3.5 Incisivos inferiores.....49
 - 4.3.6 Canino inferior.....49
 - 4.3.7 Premolares inferiores.....49
 - 4.3.8 Primer molar inferior.....49
 - 4.3.9 Segundo molar inferior.....50

4.3.10 Tercer molar inferior.....	50
• 4.4 Diseminación por continuidad.....	51
4.4.1 Región vestibular.....	51
4.4.2 Región Palatina.....	51
4.4.3 Región sublingual.....	52
4.4.4 Región Canina.....	53
4.4.5 Región geniana.....	53
4.4.6 Región mentoniana.....	54
4.4.7 Región temporal superficial.....	55
4.4.8 Región paramandibular.....	55
4.4.9 Región temporal profunda.....	56
4.4.10 Región cigomática.....	56
4.4.11 Región maseterina.....	56
4.4.12 Región pterigomandibular.....	57
4.4.13 Región submentoniana.....	57
4.4.14 Región submaxilar.....	58
4.4.15 Región parotídea.....	58
4.4.16 Región faríngea.....	59
• 4.5 Complicaciones menores.....	60
4.5.1 Fístulas odontogénicas.....	60
4.5.2 Formas cónico recurrentes.....	61
• 4.6 Complicaciones mayores.....	62
4.6.1 Angina de Ludwing.....	62
4.6.2 Fascitis necrozante cervicofacial.....	64
4.6.3 Mediastinitis.....	66

CONTENIDO**PÁGINA**

4.7	Diseminación a distancia	67
4.7.1	Vía hematógena.....	68
4.7.1.1	Definición.....	68
4.7.1.2	Bacteremia	68
4.7.1.3	Septicemia.....	69
4.7.1.4	Trombosis del seno cavernoso.....	71
4.5.7.5	Absceso cerebral	72
4.5.7.6	Meningitis	73
4.7.2	Vía Linfática	74
4.7.2.1	Definición.....	74
4.7.2.2	Linfadenitis cervical	75

Capítulo V. Tratamiento

• 5.1	Antibioterapia.....	76
5.1.1	Antibióticos de primera elección.....	77
5.1.1.1	Penicilina G.....	78
5.1.1.2	Penicilina V potásica.....	80
5.1.1.3	Macrólidos	81
5.1.2	Antibióticos de segunda elección	82
5.1.2.1	Isoxasolilpenicilinas	82
5.1.2.2	Penicilinas de amplio espectro.....	83
5.1.2.3	Lincosamidas	84
5.1.2.4	Metronidazol	85
5.1.3	Medidas de apoyo, tx complementario	86
• 5.2	Tratamiento quirúrgico	86
5.2.1	Palpación	86

CONTENIDO**PÁGINA**

5.2.2 Asepsia.....	86
5.2.3 Anestesia.....	87
5.2.4 Desbridamiento.....	98
5.2.4.1 Incisión	99
5.2.4.2 Zonas neutras.....	91
5.2.4.3 Incisiones intraorales.....	93
5.2.4.4 Incisiones extraorales	93
5.2.5 Drenaje	94
V. Conclusiones	97
VI. Referencias bibliográficas.	98

INTRODUCCIÓN

Las infecciones odontogénicas y sus complicaciones constituyen una patología muy frecuente del territorio maxilofacial . Estos procesos incluyen una amplia gama de entidades , desde infecciones localizadas en un órgano dentario , como por ejemplo la pulpitis o la periodontitis, hasta infecciones graves diseminadas a los espacios faciales de cabeza y cuello que pueden poner en peligro la vida del paciente.

La clave del manejo eficaz de un paciente es cuando se lleva a cabo un tratamiento sin pérdida de tiempo. La antibioterapia ha ejercido una profunda influencia en el tratamiento de las infecciones odontogénicas , no solo al contribuir a las propias defensas del organismo, sino también al permitir que se haga una intervención quirúrgica mas rápida.

También han influido de forma importante los avances de las técnicas diagnósticas, tanto las técnicas de cultivo microbiológico, que han permitido un mayor conocimiento de la microbiología de las infecciones odontogénicas, como las técnicas de imagen que permiten la localización de infecciones que afectan a espacios profundos de difícil diagnóstico clínico.

La extracción temprana del diente causal y la incisión y drenaje temprana tienden a abreviar el curso usual de la infección y a reducir a un mínimo la probabilidad que de que se produzcan complicaciones adicionales.

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

JUSTIFICACIÓN

En esta revisión bibliográfica, que tiene como tema la diseminación de infecciones odontogénicas, debemos saber que esta representa una de las complicaciones más frecuentes de una infección odontogénica mal tratada, es por esto que debe ser de nuestro interés como cirujanos dentistas generales saber como tratar una infección odontogénica menor, para evitar así una diseminación hacia espacios faciales importantes, o transcurrir por vía hemática o linfática, comprometiendo la vida del paciente en un periodo corto de tiempo.

Se debe tener conocimiento de las características clínicas y anatómicas que contribuyen a que una infección se disemine, hacer un diagnóstico oportuno y dar una antibioterapia eficaz para evitar complicaciones graves posteriores.

OBJETIVOS

El objetivo primordial es que las infecciones odontogénicas se queden en un estadio primario, si este es imparable tratar de considerar según su localización que vía de diseminación puede tomar, para así, saber que clase de tratamiento se llevará a cabo, que microorganismos están actuando y por ende saber que antibiótico prescribir, que tipo de drenaje se hará intra o extraoral, si se colocará drenajes tipo Penrose o no.

Pero el objetivo primordial es salvaguardar la vida del paciente evitando complicaciones mayores debido a un mal manejo de la infección en los estadios aún controlables.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

En el siglo XIX se sentó definitivamente la teoría de que las bacterias constituían agentes patógenos y que el contagio era consecuencia de su transmisión, sin embargo esta sospecha se había mantenido a través de toda la historia. ⁽¹⁾

Por ejemplo Hipócrates sabía que, en el tratamiento de las heridas no se les debía lavar nunca, a no ser con agua o con vino, que la sequedad era lo más próximo a la salud y la humedad a la enfermedad. También describió los síntomas de la supuración, menciona que en esos casos se deben colocar medicamentos secantes, pero no en medio de la herida si no alrededor de la misma, si se usara agua para la irrigación debía de ser pura o hervida y estar bien limpias las manos y uñas del operador. Esta teoría siguió también en la edad media por Henry Mondeville que también insistía en la necesidad de tener limpias las heridas y evitó la supuración con la simple limpieza. ⁽²⁾

Ludwing, en 1836, describió un cuadro clínico basado en los siguientes criterios que describía lo que actualmente conocemos como Angina de Ludwing:

1. Inflamación insignificante de la garganta, que está presente al principio de la enfermedad, y que remite pronto.
2. Hinchazón con peculiar consistencia de madera, que no deja fóvea al apretar con el dedo.
3. Inflamación dura por debajo de la lengua, formando un anillo calloso por dentro del borde interno de la mandíbula, de color rojo o azul.
4. Borde bien definido en el edema del cuello, indurado, rodeado de tejido

conectivo sano.

5. Falta de implicación de las glándulas salivales aunque el tejido que las circunda esté afectado. ⁽³⁾

En 1840 en México se habían establecido el lavado cuidadoso lavado de las manos y de la región operatoria. El Dr. Chassignac tuvo la idea de utilizar drenaje de hule o vidrio que canalizaba los líquidos producidos por la infección. También en estas fechas se introdujeron las pinzas hemostáticas de Pean (mosquito) y Koeberle.

En 1864 Joseph Lister , que hasta la fecha se le considera el padre de la antisepsia, rociaba sobre el paciente durante la operación ácido carbólico, con el fin de matar cualquier bacteria antes de que se desarrollara en la herida. Usó además el ácido fénico diluido en el instrumental, en los hilos de sutura y en forma de vaporizaciones en el ambiente de la sala de operaciones y con esto combatió la frecuencia de las infecciones .

La antisepsia solo tenía numerosos inconvenientes; los productos químicos ejercían una acción cáustica sobre los tejidos y la piel del paciente. ⁽⁴⁾

El empleo de guantes de goma fue una innovación en principio del siglo XIX, los introdujo William Halsted , los cuales se podían esterilizar , después se introdujeron batas esterilizables, gorros y mascarillas. ⁽¹⁾

Durante esta época, los abscesos que se drenaban traían consecuencias graves , ya que se dañaban numerosas estructuras vitales; por este motivo, en 1896 Friteau describe una zona neutra facial ,con el fin de evitar los troncos principales del nervio facial y poco después en 1913, Poggiolini describe en la zona submaxilar otra zona neutra para evitar la lesión de las ramas mandibulares del nervio facial. ⁽³⁾

Louis Pasteur demolió la creencia de la generación espontánea y estableció

firmemente la teoría microbiana de la enfermedad , explicó la efectividad de la asepsia y la antisepsia.

Roberto Koch revolucionó la bacteriología , estudio el carácter patógeno de varias bacterias, e introdujo el método de esterilización con vapor.

Hacia finales del siglo , cuando la etiología microbiana de gran número de enfermedades infecciosas ya estaba establecida , Paul Erlich, un eminente médico y científico alemán fundó la moderna ciencia de la quimioterapia. Propuso una sustancia química ideal , no tóxica para el huésped y que eliminase a los microorganismos invasores. El resultado directo de Erlich fue que las tinciones que él utilizaba funcionaban como antibacterianos, y apartir de ahí , introdujo las sulfonamidas para el tratamiento de las infecciones bacterianas.⁽⁵⁾

Poco a poco la quimioterapia ayudo a que las infecciones pudieran controlarse, gracias a sus acciones bacteriostáticas y bactericidas. En poco tiempo fueron apareciendo varios medicamentos que hasta la fecha son efectivos. Entre ellos ; en 1941 Fleming introduce las penicilinas las cuales se derivaban del *Penicillium notatum*, siendo muy efectivas como antibiótico de primera elección en las infecciones odontogénicas; en 1952 y 1954 se introducen los macrólidos (eritromicina) los cuales beneficiaron a la humanidad ya que son el medicamento de elección en pacientes alérgicos a la penicilina; en 1953 se aísla la lincomicina apartir del *Streptomyces lincolnensis* y en 1962 se introduce el metronidazol por Shinn, gracias a estos antibióticos en la actualidad se pueden tratar las con efectividad las bacterias anaerobias, las cuales se encuentran en las fases avanzadas de la infección odontogénica. (1. 4)

1.1 ANATOMÍA REGIONAL

Región vestibular.

Se trata de un espacio virtual limitado medialmente por la cara externa de los maxilares y externamente por la mejilla y los labios. Revestido por una mucosa que acaba por confundirse con la encía adherida, contiene tejido celular laxo rico en glándulas salivales menores y unas bandas musculares, más o menos desarrolladas, que son los frenillos.

Región palatina

Es la bóveda de la cavidad bucal; el límite superior es óseo; en su parte anterior su límite es muscular, en la posterior se encuentra el velo del paladar, mientras que el inferior está formado por una fibromucosa espesa, resistente y fuertemente adherida al periostio. Dividido por un consistente rafe, en su interior hay escaso tejido celular, glándulas salivales menores, muy importante, el paquete vásculo-nervioso palatino anterior que lo atraviesa de atrás hacia adelante .

Región sublingual.

Está limitado por encima por la membrana mucosa que forma el suelo de la boca, medialmente por los músculos geniohioideo, geniogloso e hiogloso (no hay un verdadero rafe), y por debajo por el músculo milohioideo. Los límites anterior y externo vienen representados por la sínfisis y el cuerpo mandibular. Está ocupado en su parte anterior por la glándula sublingual, mientras que posteriormente está recorrido por el conducto de Wharton, la prolongación anterior -apófisis unciforme - de la glándula submaxilar, el nervio lingual y los vasos sublinguales. No hay un límite posterior en este espacio sublingual, que se relaciona directamente con el espacio pterigomandibular, mientras que gracias a un hiato existente entre los

músculos hiogloso y milohioideo se establece una comunicación fácil con la región submaxilar.

Región canina

El espacio canino queda limitado en su zona profunda por la fosa canina del maxilar superior, internamente por el músculo elevador del labio superior y externamente por el músculo cigomático menor; también es mencionado como espacio nasogeniano a fin de indicar su ubicación entre las regiones nasal y geniana. En su interior encontramos la ramificación final del nervio infraorbitario, el músculo canino y, sobre todo, los vasos faciales .

Región geniana

Sus límites anatómicos corresponden a lo que popularmente entendemos por mejilla; algunos autores la describen como región yugal. Sus límites son: en profundidad el músculo buccinador, por arriba la región palpebral inferior y el arco cigomático, por detrás el borde anterior del músculo masetero, por abajo la basilar mandibular y por delante, de arriba abajo, el espacio nasogeniano, la comisura labial y el músculo triangular de los labios, que lo separa de la región mentoniana.

Su contenido es realmente importante: vasos faciales, ramas del nervio facial, conducto de Stensen; el músculo buccinador, que atraviesa de delante atrás este espacio geniano, permite subdividirlo de forma algo artificiosa en dos regiones: alta y baja .

Región mentoniana

Es un espacio impar y medio que está situado inferiormente al labio inferior, y sus límites externos son los músculos triangulares de los labios. Su cara profunda es la sínfisis mandibular mientras que el plano superficial vendría marcado por los músculos borla y cuadrado del mentón. Está bien vascularizado gracias a las arterias mentonianas que emergen por el agujero

mentoniano junto con el nervio del mismo nombre, y que forman un plexo con algunas colaterales de las arterias submentoniana y coronaria labial inferior.

Región temporal superficial

El espacio temporal superficial es un espacio virtual que está limitado por fuera por la aponeurosis temporal, que va desde el arco cigomático hasta el hueso temporal, y por dentro por el propio músculo temporal. Inferiormente comunica con los espacios maestreando superficial y cigomático .

Región paramandibular

También conocido como "espacio del cuerpo de la mandíbula", está formado internamente por la cara externa del cuerpo de la mandíbula, externamente por la lámina que supone la prolongación facial de la aponeurosis cervical superficial, y su límite superior es el músculo buccinador. Posteriormente comunica con el espacio pterigomandibular.

Se trata de un espacio virtual que no contiene ninguna estructura pero hay que tener presente que por encima de él pasan estructuras anatómicas tan importantes como los vasos faciales y la rama mandibular del nervio facial.

Región temporal profunda

Se trata de un espacio virtual que está limitado externamente por el músculo temporal e internamente por el hueso temporal y el ala mayor del esfenoides. Comunica inferiormente con el espacio temporal superficial a través del espacio cigomático; contiene los vasos y nervios temporales profundos .

Región cigomática

También denominado espacio infratemporal, limita por arriba con el espacio temporal profundo, por delante con el espacio geniano, por detrás con el espacio parotídeo, por abajo con el espacio pterigomandibular, por fuera con la rama ascendente mandibular, y por dentro con la apófisis pterigoides, la

porción inferior del músculo pterigoideo externo y la pared lateral de la faringe. De su contenido destacan la arteria maxilar interna, el plexo venoso pterigoideo, el nervio maxilar -segunda rama del trigémino- y la bola adiposa de Bichat .

Región maseterina

Su cara superficial es el propio músculo masetero, mientras que su cara profunda es la cara externa de la rama ascendente mandibular. Comunica a través de la escotadura sigmoidea y el agujero cigomático con los espacios pterigomandibular y temporal superficial, respectivamente. Hacia delante establece relación con el espacio geniano, mientras que por detrás lo hace con el espacio parotídeo .

Región pterigomandibular

Este espacio está limitado externamente por la cara medial de la rama ascendente de la mandíbula e internamente por el músculo pterigoideo interno; el músculo pterigoideo externo se encuentra en una situación más craneal.

Sus límites superiores son la porción infratemporal del ala mayor del esfenoides y el agujero cigomático, gracias al cual establece relación con el espacio temporal profundo .

Hacia atrás se comunica con la fosa retromandibular, que aloja la parte anterior del lóbulo profundo de la parótida, mientras que por arriba y medialmente establece una relación de suma trascendencia, por los elementos contenidos, con la fosa pterigomaxilar . El tejido celular de ésta región contiene los nervios lingual y dentario inferior así como sus vasos acompañantes

Región submentoniana

Es un espacio medio e impar que forma con los dos espacios submaxilares la región suprahiodea . Está limitado superiormente por la sínfisis mandibular y los músculos milohioideos, lateralmente por los vientres anteriores de los músculos digástricos, y superficialmente por la aponeurosis cervical superficial; el límite inferior teórico lo constituye el hioides. Su contenido anatómico no tiene gran interés, siendo considerado como una "zona quirúrgica neutra"; únicamente la presencia del grupo ganglionar submentoniano merece consideración.

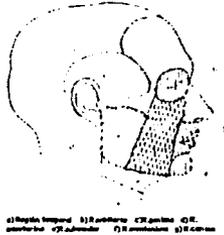
Región submaxilar

Se describe este espacio como un prisma con tres paredes, que son: superior la cara interna del cuerpo de la mandíbula, externa la aponeurosis cervical superficial, e interna los músculos milohioideo e hiogloso. Establece relación, por delante, con el espacio sublingual; por detrás, con el espacio parotídeo; por arriba, con el espacio geniano; y por abajo y detrás, con el espacio carotídeo del cuello. Su contenido es importante, ya que además de la glándula submaxilar, que está rodeada por una serie de grupos ganglionares, se encuentran los nervios lingual e hipogloso, así como los vasos faciales y linguales.

Región parotídea

Situado en la región preauricular, sus límites son por arriba, el arco cigomático; por detrás, el conducto auditivo externo, el hueso temporal y la porción superior de los músculos esternocleidomastoideo y digástrico; por delante, la rama ascendente mandibular y los músculos masetero y pterigoideo interno; por debajo, el espacio submaxilar; y finalmente, por dentro, comunica con el espacio laterofaríngeo .

Este compartimento, revestido por la aponeurosis cervical superficial, que constituye una verdadera celda, contiene la glándula parótida, el tronco común y las ramas principales del nervio facial, los vasos transversos de la cara y ganglios linfáticos más o menos bien estructurados.



Región faríngea

El *espacio faríngeo lateral* se halla limitado por dentro por el músculo constrictor superior de la faringe, que forma la pared lateral de la faringe, y por fuera por el músculo pterigoideo interno y el lóbulo profundo de la parótida. Por detrás están la vaina carotídea, con su importante contenido, y los músculos estileos que forman el ramillete de Riolo (estilogloso, estilofaríngeo, estilohiideo); por arriba se extiende hasta la base del cráneo mientras que por debajo llega hasta el nivel del hioides.

El *espacio retrofaríngeo* está por detrás del esófago y la faringe, y se extiende desde el cráneo hasta el mediastino superior. Por delante está limitado por la pared posterior de la faringe, por detrás por la columna vertebral (vértebras cervicales); por fuera conecta con el espacio faríngeo lateral y la vaina carotídea. Su importancia trascendental es que se trata de la principal vía de propagación de las infecciones odontogénicas hacia el mediastino, aunque previamente ha de quedar afectado el espacio parafaríngeo.

El *espacio prevertebral* está por detrás del espacio retrofaríngeo y por delante de la columna vertebral. Los espacios retrofaríngeo y prevertebral están separados entre sí por la fascia alar. ^(3, 6, 7)

1.2 ARTERIAS DE LA CABEZA.

AORTA

Es la arteria principal y más grande del cuerpo humano. Sale del ventrículo izquierdo y se inicia en el orificio aórtico. De la aorta parten todas las arterias que forman la circulación mayor. La aorta se divide en: aorta ascendente, arco aórtico y aorta descendente.

Porción ascendente de la aorta

La aorta ascendente es continuación del cono arterial del ventrículo izquierdo y se inicia en el orificio aórtico hasta su salida al pericardio.

Por detrás de la mitad izquierda del esternón, nivel del tercer espacio intercostal, se dirige hacia arriba y hacia la derecha, a nivel del segundo cartílago costal derecho se continua con el arco aórtico.

La porción inicial de la aorta ascendente se denomina bulbo aórtico. La pared del bulbo forma tres ensanchamientos, los senos aórticos que son los sitios de posición de las tres válvulas semilunares de la aorta (derecho, izquierdo y posterior). En el seno derecho se inicia la arteria coronaria derecha y en el seno izquierdo la coronaria izquierda.

En la parte curva de la aorta entre la ascendente y la descendente, existe un estrechamiento llamado istmo aórtico localizado entre la arteria subclavia izquierda y el ligamento arterioso.

Arco aórtico. Se origina en el ámbito de la parte derecha del segundo disco intervertebral, hasta la cara izquierda de la tercera y cuartas vértebras torácicas. Del arco aórtico parten tres grandes vasos:

De derecha a izquierda el tronco braquiocefálico, arteria carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda.

Porción descendente de la aorta

Es la continuación del arco aórtico que se inicia en el istmo aórtico hasta su bifurcación en arterias ilíacas comunes a nivel de la cuarta vértebra lumbar.

A la altura de la duodécima vértebra torácica atraviesa el diafragma por el hiato aórtico pasando la cavidad abdominal.

Desde su origen hasta su hiato aórtico se denomina porción torácica de la aorta y abajo del diafragma constituye la porción abdominal de la aorta.

TRONCO BRAQUIOCEFÁLICO

Se origina de la porción inicial del arco aórtico, que es la parte convexa de la aorta y donde la porción ascendente se convierte en horizontal.

Es un gran vaso que se dirige arriba y a la derecha y al nivel de la articulación esterno-clavicular derecha se divide en dos ramas: la carótida común derecha y la arteria subclavia derecha.

CARÓTIDA COMÚN

Conforme asciende junto con la yugular interna y el vago forman el paquete neurovascular del cuello. Por el hecho de que la carótida común derecha nace del tronco y la izquierda directamente de la aorta tiene menor longitud la primera. Ambas se bifurcan a nivel del borde superior del cartílago tiroideo, sitio en el que se localiza el seno carotídeo (regulador de la presión sanguínea) , y un corpúsculo llamado glomo carotídeo (quimiorreceptor que detecta cantidad de oxígeno en la sangre).

CARÓTIDA EXTERNA

Se extiende del borde superior de la lámina del cartilago tiroideo a la parte dorsal del cuello de la rama de la mandíbula.

Vasculariza los planos superficiales de la cabeza y cuello sin dar ramas en el interior del cráneo, función que corresponde a la carótida interna. En el interior de la glándula parótida emite sus ramas terminales, la temporal superficial y la arteria maxilar.

Las ramas colaterales son 6 : la tiroidea superior, la lingual y la facial que forman un grupo anterior. La faríngea ascendente, que es una rama medial , la occipital y la auricular posterior que son ramas posteriores. (7,8)

Ramas anteriores

- **Tiroidea superior.** Se origina en la cara ventral de la carótida externa, siendo la primera rama que se emite inmediatamente abajo del hueso hioides. Se coloca entre la faringe y la lamina superficial de la fascia cervical y llega a los músculos infrahioides a los que proporciona ramas, en tanto que la cubre el músculo esternocleidomastoideo para alcanzar a la glándula tiroidea , donde finaliza con ramas glandulares.
- **Arteria lingual.** Nace por arriba de la tiroidea superior a la altura de cuerno mayor del hioides, y por la cara ventral de la carótida, originándose en ocasiones en un tronco común con la facial. Alcanza el músculo hiogloso y transcurre cubierta con él. Su rama terminal es la **arteria lingual profunda** (antes ranina), que asciende entre el músculo geniogloso y el longitudinal inferior de la lengua, llega al vértice y se anastomosa con la del lado opuesto. Sus ramas colaterales son:
Rama suprahioides. Se localiza en el borde superior del hueso hioides y se anastomosa con la del lado contrario.

Rama sublingual. Circula por encima del músculo milohiideo, sigue en relación con la glándula sublingual, le proporciona vascularización a la encía mandíbula y al piso de boca.

Ramas dorsales linguales. Vasculariza el dorso de la lengua, las tonsilas y la epiglotis o parte alta de la laringe.

- **Arteria facial.** Es una rama de la carótida externa, nace por encima o en tronco común con la lingual, asciende en el cuello entre el estilohiideo y el vientre posterior del digástrico; circula por la pared lateral de la faringe, rodea la glándula sublingual proporcionándole ramas y después alcanza el ángulo anteroinferior del masetero, siendo este sitio donde toca el borde inferior de la mandíbula. Asciende a la cara donde hace una curva cóncava hacia a fuera y hacia atrás , hasta el ángulo medial del ojo, convirtiéndose en **arteria angular** que se anastomosa con la nasal, rama de la oftálmica. En resumen podríamos distinguir en la arteria facial una porción cervical y otra facial.

Las ramas que emite en la porción cervical son:

Arteria palatina ascendente. Vasculariza a las tonsilas y una parte de la tuba auditiva.

Arteria tonsilar. Vasculariza tonsilas palatinas.

Arteria submental. Corre paralela al borde inferior de la mandíbula, nutre al músculo milohiideo y al vientre anterior del digástrico.

Las ramas que emergen de la porción facial son:

Labiales superiores e inferiores. Transitan por los labios respectivos y se anastomosan para constituir el círculo periarterial de los labios y al unirse a los superiores emiten ramas para el tabique nasal. La facial emite una arteria para el ala de la nariz llamada arteria nasal lateral.

La facial termina con la angular que anastomosa la circulación extracraneal con la intracraneal.

Ramas posteriores

- **Arteria occipital.** Nace en el dorso de la carótida externa al mismo nivel de la salida de la arteria facial, se dirige hacia arriba y hacia atrás entre el vientre posterior del digástrico y el estilohiideo; cubierta por el esternocleidomastoideo, pasa por dentro del proceso mastoideo llegando al borde lateral del trapecio y emitiendo terminaciones occipitales para el cuero cabelludo. Proporciona las siguientes ramas:

Ramas esternocleidomastoideas. Se disponen superiores e inferiores, destinadas al músculo esternocleidomastoideo.

Rama mastoidea. Penetra por el agujero mastoideo abasteciendo las celdillas mastoideas y la duramadre.

Rama auricular. Vasculariza la rama medial de la oreja.

Rama descendente. Se origina en el oblicuo superior dando una rama superficial y otra profunda que rodean al músculo transversario espinoso.

- **Auricular Posterior.** Nace de la carótida externa con dirección posterior, asciende medial al músculo estilohiideo; en la región parotídea sigue el borde superior del músculo digástrico, asciende al borde anterior del proceso mastoideo emergiendo atrás y lateralmente para vascularizar la región mastoidea y el pabellón de la oreja. Las ramas colaterales son:
Arteria estilomastoidea. Penetra en el agujero estilomastoideo dirigiéndose a la cavidad timpánica y a los conductos semicirculares.

Arteria timpánica posterior. Forma junto con la timpánica anterior del maxilar un círculo vascular para la membrana del tímpano.

Ramas auriculares. Vasculariza la cara lateral y medial de la oreja.

Ramas occipitales. Nutre el cuero cabelludo de esa región.

Ramas parotídeas. Nutre la glándula parotídea.

- **Faringea ascendente.** Es la rama medial de la carótida externa que nace cerca del origen de la lingual asciende pegado a la pared lateral de la faringe, da ramas a los constrictores, a los músculos prevertebrales y las meninges mediante ramas que a atraviesan los agujeros yugular y condilar. Da una rama timpánica y ramas palatinas que se distribuyen en el paladar blando. Las ramas colaterales son: *Arteria meníngea posterior, Ramas faríngeas, Arteria timpánica inferior.*

Ramas terminales:

- **Arteria temporal superficial.** Nace dorsal al cuello del proceso condilar; pasa por dentro del arco cigomático dando sus ramas terminales la frontal y la parietal. Sus ramas colaterales son:

-**Ramas parotídeas:** Vasculariza la glándula y articulación temporomandibular.

-**Ramas auriculares temporales.** Están destinadas a la oreja y al meato acústico.

-**Arteria cigomática orbital.** Transcurre en el borde superior del arco cigomático.

-**Arteria temporal media.** Perfora la fascia temporal introduciéndose en la fosa temporal.

-**Arteria facial transversa.** Se localiza entre el arco cigomático y el conducto parotídeo, al que le proporciona ramas, así como a los músculos vecinos y a los párpados, a la parótida y al masetero.

-*Ramas frontales.* Es una rama anterior de la temporal superficial, se anastomosa con la del lado opuesto y con las arterias supraorbitaria y supratroclear de la carótida interna.

-*Rama parietal.* Es una rama posterior, se anastomosa con la del lado opuesto y con las arterias auricular posterior y la occipital.

• **Arteria Maxilar.** Nace en la parte dorsal del cuello de la mandíbula, penetra a la fosa infratemporal y después a la pterigopalatina.

Irriga un extenso territorio mediante 14 ramas colaterales que son las siguientes: ⁽⁸⁾

1. **Arteria auricular profunda.** Asciende a la parótida dando ramas a la articulación temporomandibular, al meato acústico externo y a la membrana timpánica.
2. **Arteria timpánica anterior.** Pasa a través de la fisura petrotimpánica y vasculariza la membrana y la cavidad timpánica.
3. **Arteria alveolar inferior.** Desciende entre la cara medial de la rama de la mandíbula y el ligamento esfenomandibular, buscando el conducto mandibular el cual recorre. Proporciona las siguientes ramas: La *milohioidea* que transita por el canal milohioideo. *Ramas dentales* que se originan a lo largo del canal mandibular proporcionando ramas a los molares y premolares, proporcionando también ramas periodontales. *Arteria mentoniana*, que sale del canal mandibular por el agujero mentoniano, vasculariza los elementos blandos de la mandíbula. *Rama incisiva* es la continuación de la arteria alveolar inferior y da ramas a los incisivos y caninos continuando para anastomosarse con la del lado
4. **Arteria meníngea media.** Asciende a través del agujero espinoso, penetra en la cavidad craneal en donde transita sobre la meninge que

vasculariza; emite ramas frontal, parietal y petrosa, además una rama timpánica superior y otra anastomótica con la arteria lagrimal.

5. **Arteria maseterina.** Forma con las venas y el nervio el paquete neuromuscular que penetra al masetero por la incisura mandibular.
6. **Arterias temporales profundas anterior y posterior .** Nutren al músculo temporal.
7. **Ramas pterigoideas.** Para los músculos pterigoideos lateral y medial.
8. **Arteria bucal.** Esta destinada a los planos blandos de la mejilla y transcurre acompañada del nervio bucal,.
9. **Arteria alveolar superior posterior.** Se dirige hacia abajo a la fosa infratemporal, en relación con la cara posterior o infratemporal de la maxila. Sus ramas penetran por los agujeros alveolares; continua para nutrir a los molares y premolares superiores, así como la mucosa del seno maxilar. Se anastomosa con las arterias alveolares de la infraorbital.
10. **Arteria infraorbital.** De la fosa pterigopalatina se dirige a la órbita pasando por la fisura orbitaria inferior para alcanzar el surco y el conducto infraorbitarios y sale hacia la cara inferior de la maxila. Proporciona ramas hacia la nariz, párpado inferior, saco lagrimal, labio superior y mejillas. Durante su trayecto emite ramas orbitales para los músculos del ojo y la glándula lagrimal y proporciona a su vez **Arterias alveolares superiores anteriores** que destinan ramas dentales a los incisivos y al canino, proporcionan ramas periodontales para la mucosa del seno y tienen algunas anastomosis con ramas de la facial.
11. **Arterias del canal pterigoideo.** Pasa a través del conducto pterigoideoacompañada del nervio pterigoideo, vasculariza la faringe y la tuba auditiva, puede nacer en la palatina descendente.

12. **Arteria palatina descendente.** Se origina en la fosa pterigopalatina alcanzando el conducto palatino mayor, junto con las venas y el nervio palatino. Proporciona ramas al paladar a través de :*arteria palatina mayor* llega por el agujero palatino mayor, vasculariza el paladar óseo y la fibromucosa, las glándulas y el periodonto , su terminación penetra por el conducto incisivo y se anastomosa con la rama posterior del septo nasal de la arteria esfenopalatina. También da ramas al velo del paladar a través de las *arterias palatinas menores*, estas arterias salen de la palatina extendiéndose a través de los agujeros palatinos menores hacia el paladar blando y la tonsila palatina. La arteria palatina descendente proporciona una *rama faríngea* que vasculariza el fornix faríngeo y se anastomosa con la faríngea ascendente.

13. **Arteria esfenopalatina.** Es la rama terminal de la maxilar y pasa por el agujero esfenopalatino hacia la cavidad nasal emitiendo ramas laterales para los cornetes , los meatos y los senos paranasales.

14. **Arterias nasales posteriores, laterales y ramas septales** para el tabique . Esta arteria es la principal fuente de vascularización de la túnica mucosa nasal y cornetes.

CARÓTIDA INTERNA.

Es la rama terminal de la carótida común y esta encargada principalmente de vascularizar el encéfalo, y el bulbo del ojo. No emite ramas en el cuello ni da ramas a los tegumentos. Se origina en el borde superior de la lámina del cartílago tiroideo, asciende en relación con la pared lateral de la faringe hasta encontrar el conducto carotídeo de la porción petrosa del temporal, sitio en el cual la carótida interna penetra la fosa media de la base del cráneo colocándose en el interior del seno cavernoso hasta el proceso clinideo anterior.

El seno carotídeo puede presentarse en la terminación de la carótida común o en el inicio de la carótida interna, está provisto de barorreceptores y presorreceptores capaces de registrar ambos cambios en la presión sanguínea. En la bifurcación de la carótida común se localiza el glomo carotídeo que es un quimiorreceptor capaz de elaborar respuestas ante la hipoxemia que se manifiesta por cambios respiratorios y circulatorios tales como modificaciones en el ritmo cardiaco, hipertensión y cambios en ritmo y frecuencia respiratoria. Sus ramas terminales de la carótida interna son: la cerebral anterior y la cerebral media (Silviana).⁽⁸⁾

ARTERIAS



1.3 VENAS DE LA CABEZA

La sangre de retorno de la cabeza y del cuello es vertida en última instancia a las venas braquiocefálicas derecha e izquierda, las cuales se originan por la confluencia de la yugular interna y la subclavia. En las venas braquiocefálicas desembocan en forma directa, la tiroidea inferior, la vertebral, y la cervical profunda. La vena yugular interna recibe la circulación venosa intracraneana, y algunas venas de los territorios irrigados por las colaterales de la carótida externa.

VENA YUGULAR INTERNA.

Se inicia en el *agujero yugular* del cráneo. La porción inicial de la vena se llama *bulbo superior* que se aloja en una fosa perteneciente a la cara inferior de la porción petrosa del hueso temporal, es la *fosa yugular*.

Del bulbo desciende, en su parte alta se localiza en el espacio mandibulofaríngeo acompañada de la arteria carótida interna y el nervio vago al llegar al borde del cartílago tiroideo de la laringe, la vena yugular interna esta en relación con la arteria carótida común y el nervio vago, situado en el ángulo diedro posterior que forman la arteria y la vena al llegar al extremo medial de la clavícula detrás de la articulación esternoclavicular, la yugular interna presenta el *bulbo inferior* que se reúne con la vena subclavia y forma la vena braquiocéfálica. Las ramas que van a la vena yugular se dividen en intracraneales y extracraneales.

Ramas intracraneales:

1. Venas diploicas de la duramadre encefálica. Estas venas carecen de valvas, se sitúan en los canales del diploe, de la bóveda craneal, se unen entre sí y principalmente se dirigen a la base del cráneo; una parte de las venas diploicas, pasan a través de orificios de la lámina interna de los huesos del cráneo, desembocan en los senos de la duramadre; la otra, a través de las venas emisarias se unen con las venas de los tegumentos externos.

2. Venas oftálmicas y del bulbo.

- Vena oftálmica superior.

Se origina medialmente encima del bulbo del ojo como *vena nasofrontal*, ésta última se forma de la unión entre la vena oftálmica y la confluencia de la vena supratroclear con la vena angular. Inicialmente la vena oftálmica abandona la órbita atravesando la fisura orbital superior, penetra a la cavidad craneal y

desemboca al seno cavernoso. La vena oftálmica recibe las siguientes venas:

a) Las del bulbo del ojo:

- Vena central de la retina. Desemboca en la vena oftálmica superior o bien en el seno cavernoso.
- Venas ciliares. Procedentes del cuerpo ciliar del ojo que se extienden hasta las venas de los músculos oculares o hacia las venas coroideas.
- Venas ciliares anteriores. Llevan la sangre del cuerpo ciliar al origen de las venas de los músculos oculares.
- Venas episclerales. Están situadas sobre la esclera, extendidas hacia la vena oftálmica superior.

b) *Vena supraorbital*. Procede de la parte lateral de la frente y se anastomosa con las venas supratrocleares, que nace al nivel de la sutura coronal, y la vena angular que es el origen de la vena facial.

c) *Venas palpebrales*. Son superiores las que proceden del párpado superior y las inferiores las que proceden del párpado inferior.

d) *Venas conjuntivales*. Proceden de la conjuntiva ocular.

e) *Venas musculares*. De los músculos recto superior y medial del ojo.

f) *Vena lagrimal*. Rama del ojo que recoge la sangre de la glándula lagrimal y del músculo recto del ojo.

g) *Venas etmoidales*. Son ramas procedentes de las celdas etmoidales.

- Vena oftálmica inferior.

Se forma de las venas del saco lagrimal y de las venas musculares en el ángulo infero-medial de la porción anterior de la órbita, se anastomosa con la oftálmica superior o se divide en dos ramas: una que pasa directamente al seno cavernoso a través de la fisura orbital superior y otra que se desvía

hacia fuera, perfora el periostio de la órbita y sale por la fisura orbital inferior, desemboca en la vena facial profunda y por consiguiente con el plexo perigoideo. Las venas oftálmicas superior e inferior carecen de valvas.

Ramas extracraneales.

Recogen la sangre venosa del cráneo y tejidos blandos de la cabeza y cuello.

- **Vena facial.**

Se inicia en el ángulo medial del ojo con el nombre de vena angular. Esta cubierta por los músculos cigomático, antes de llegar a la base de la mandíbula, está en contacto con la parte anterior y el borde inferior del músculo masetero y pasa después en relación con la superficie de la glándula submandibular y a nivel del ángulo de la mandíbula se une con la vena retromandibular. El tronco de la vena facial pasa a través del triángulo carotídeo hacia atrás y abajo. Al nivel del hueso hioides pasa oblicuamente la cara anterior y lateral de la carótida externa y desemboca en la vena yugular interna .

Con la vena facial se comunican las siguientes venas:

- a) Venas supratrocleares. Recogen la sangre de la zona medial de la frente, cejas, el dorso de la nariz y los párpados desembocando en la vena angular, se anastomosa con las venas temporales supratrocleares y la vena homónima de la del lado opuesto.
- b) Vena supraorbital .Procede de la parte lateral de la frente y se inicia en la zona lateral del ojo, donde desemboca en la vena angular.
- c) Venas palpebrales superiores. Proceden del párpado superior y desembocan en la porción inicial de la vena angular.
- d) Venas nasales externas. Van del dorso y de las alas de la nariz para desembocar en la vena facial en su lado medial.

e) Venas palpebrales inferiores. Transportan la sangre venosa del párpado y del plexo que circunda al conducto nasolagrimal .

f) Venas labiales superiores. Se forman en los labios superiores, desembocan en la vena facial del lado respectivo.

g) Venas labiales inferiores. Son venas procedentes del labio inferior y desembocan en la vena facial.

h) Vena facial profunda. Se inicia en la fosa infratemporal donde se une con la vena esfenopalatina, la vena oftálmica superior, el plexo pterigoideo, el plexo venoso alveolar de la túnica mucosa del seno maxilar, el periodonto y los dientes posteriores de la maxila. Contornea el borde inferior del hueso cigomático, se coloca superficial al músculo buccinador y alcanza la parte posterior de la vena facial donde desemboca .

i) Ramas parotídeas. Son ramas procedentes de la parótida que desembocan en la vena facial.

j) Vena palatina externa. Se inicia en el plexo venoso tonsilar, y en las venas de la pared lateral de la faringe y el paladar blando. Y desemboca en la vena facial .

k) Vena submentoniana. Se forma de las venas de los músculos de la cavidad oral y de la glándula salival sublingual, así como de las venas de los linfonodos de esa región. Y desemboca en la porción cervical de la vena cervical.

- **Vena retromandibular.**

Es continuación directa de la vena temporal superficial. Se origina de la confluencia de numerosas venas por delante de la oreja, desemboca en la vena yugular interna o en la facial. Recibe las siguientes ramas:

a) Venas temporales superficiales. Acompaña a la arteria temporal superficial; recogen la sangre de las venas subcutáneas de la parte lateral de la calvaria

(bóveda craneal). Se dirigen hacia abajo por delante de la oreja y desemboca en la vena retromandibular, en este sitio la vena temporal superficial presenta válvulas. Se anastomosan entre sí con la vena supratroclear auricular posterior y recibe a la vena emisaria temporal.

- b) Vena temporal media. Se forma en el músculo temporal, esta provista de valvas. En el espesor del músculo temporal se anastomosa con las venas temporales profundas y en el ángulo lateral del ojo con las venas superficiales de la cara. Por encima de la parte posterior del arco cigomático se une a la vena temporal superficial.
- c) Vena transversa facial. Transporta la sangre de la parte posterior de la cara, acompaña a la arteria homónima, se encuentra entre el conducto parotídeo y el arco cigomático. Se origina de dos ramas, que al unirse forman el tronco de esta vena.
- d) Venas maxilares. Se sitúan por detrás del cuello del proceso condilar, ésta vena presenta válvulas y anastomosan el plexo pterigoideo con el origen de la vena retromandibular.

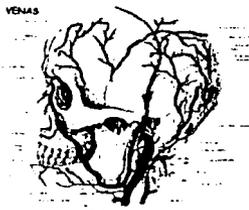
Plexo venoso pterigoideo.

Está situado en la fosa infratemporal, en contacto con los músculos temporal, pterigoideos medial y lateral.

Recoge las siguientes venas:

- a) Venas meníngeas medias. Son venas concomitantes de la arteria homónima.
- b) Venas temporales profundas. Son tres o cuatro venas concomitantes de las arterias temporales profundas.
- c) Vena del canal pterigoideo. Vena concomitante de la arteria del conducto parotídeo.
- d) Venas auriculares anteriores. Proceden del meato acústico externo y de la oreja.

- e) Venas parotídeas. Vena procedente de la glándula parótida
- f) Venas articulares temporomandibulares. Proceden de la articulación temporomandibular.
- g) Venas timpánicas. Ramas procedentes de la cavidad timpánica.
- h) Vena estilomastoidea. Vena que se acompaña del nervio facial durante su trayecto por el canal facial. Procede de la cavidad timpánica . (7,8)



1.4 SISTEMA LINFÁTICO DE CABEZA Y CUELLO

El sistema linfático está constituido por linfa, los conductos linfáticos y diversos órganos , entre los que se encuentran los ganglios linfáticos , el bazo, el timo y las amígdalas . El sistema linfático proporciona una red de defensa frente a las infecciones microbianas haciendo su captura y su posterior destrucción.

Las funciones del sistema linfático son las siguientes:

- Desplazamiento de la linfa en un sistema cerrado e integrado con el sistema cardiovascular .
- Producción de linfocitos en los ganglios linfáticos.
- Producción de anticuerpos
- Fagocitosis , una función específicas de las células que revisten los senos de los ganglios linfáticos.

Los nódulos o ganglios linfáticos reciben la linfa de los conductos colectores de las distintas regiones del organismo y las transfiere a los vasos o conductos eferentes, por último los grandes conductos acaban por desembocar en el sistema venoso a la altura de las venas subclavias.

La linfa es un líquido transparente a veces opalescente y en ocasiones ligeramente amarillento que contiene leucocitos, principalmente linfocitos y ocasionalmente eritrocitos.

Los principales troncos que recogen la linfa de la cabeza y cuello son:

- **Tronco subclavio.** Son dos uno derecho y otro izquierdo, recogen la linfa principalmente del miembro superior, discurre en compañía de la vena subclavia, también lleva la linfa de la parte inferior del cuello, el del lado derecho desemboca en el conducto linfático derecho y el izquierdo en el conducto venoso izquierdo formado por la unión de la vena subclavia y la yugular interna.
- **Tronco yugular.** Los vasos de la cabeza y cuello se reúnen en los troncos yugulares derecho e izquierdo. El derecho acompaña a la yugular interna y desemboca en el conducto torácico. Recoge la linfa de la mitad derecha de la cabeza y cuello.

En la cabeza y el cuello se encuentran los siguientes grupos principales de linfonodos:

Nodos linfáticos de la cabeza:

- **Linfonodos occipitales.** Se encuentran en un número de 1 a 3 nódulos situados en la tela subcutánea de la nuca a nivel de la línea nugal superior, junto al borde del trapecio, recogen la linfa del cuero cabelludo y la llevan a los nódulos cervicales profundos y estos la conducen al tronco yugular.
-

- **Linfonodos mastoideos o retroauriculares.** Se encuentran en un número de 2 linfonodos adosados al proceso mastoideo . Recogen la linfa de la superficie posterior de la oreja , pared del meato acústico externo y parte cercana del cuero cabelludo, también llevan linfa a los linfonodos cervicales profundos y después al tronco yugular.
- **Linfonodos parotídeos superficiales.** Se encuentran situados por delante del trago de la fascia parotídea . recogen la linfa de la región temporal vecina y de la superficie anterior de la oreja , y por vía de los linfonodos cervicales profundos al tronco yugular.
- **Linfonodos parotídeos profundos.** Es un grupo cubierto por la fascia parotídea , recoge la linfa de la cavidad timpánica , meato acústico externo , regiones temporal y frontal , párpados, raíz de la nariz y eventualmente de la porción posterior del piso de la cavidad nasal y de la porción nasal de la faringe . Llega por vía de los linfonodos cervicales profundos al tronco yugular , los linfonodos parotídeos profundos forman tres grupos:
 1. Linfonodos periauriculares. Grupo situado por delante de la oreja.
 2. Linfonodos infraauriculares. Se sitúan por debajo de la oreja.
 3. Linfonodos intraglandulares. Grupos situados directamente en la glándula parotídea.
- **Linfonodos faciales.** Recogen la linfa de los párpados , la nariz, el resto de la cara , la mucosa de la mejilla, llevan la linfa a los linfáticos submandibulares .
 1. Linfonodos buccinadores. Nódulo linfático que se encuentra en la profundidad del músculo buccinador.
 2. Linfonodos nasolabiales. Se encuentran en el surco nasolabial.
 3. Linfonodos malares. Se encuentran en la mejilla.

4. Linfonodos mandibulares. Se encuentran en la superficie de la mandíbula.
- **Linfonodos submentonianos.** Se localizan arriba del hueso hioides entre los vientres anteriores de los músculos digástricos, apoyados en los músculos milohioideos. Recogen la linfa de la mitad del labio inferior, piso de la boca y punta de la lengua, la llevan a los linfonodos cervicales profundos y submandibulares.
- Linfonodos submandibulares.** Se encuentran situados entre la mandíbula y la glándula submaxilar, constituyen un primero o segundo sitio de filtración. Recogen la linfa directamente del ángulo medial del ojo, mejilla parte lateral del labio inferior, periodonto y parte anterior del borde de la lengua. (6,7, 8)



Notos linfáticos del cuello

Los nodos del cuello se dividen en linfonodos cervicales anteriores y laterales.

- **Linfonodos cervicales anteriores.** Se subdividen en linfonodos cervicales superficiales y profundos:
1. **Superficiales.** Situados en el trayecto de la vena yugular anterior, recoge la linfa de la piel y parte anterior del cuello y vierten la linfa a los linfonodos cervicales profundos.

2. Profundos. En este grupo se encuentran :

Linfonodos prelaríngeos. Se sitúan entre el ligamento cricotiroideo, recogen la linfa de la mitad inferior de la laringe y la derivan a los

- *linfonodos cervicales profundos.*
- *Linfonodos tiroideos.* Situados en la glándula tiroidea, tiene la misma derivación que los linfonodos prelaríngeos.
- *Linfonodos pretraqueales.* Situados delante de la tráquea, recogen la linfa de la laringe y de la traquea y la llevan a los linfonodos cervicales profundos
- *Linfonodos paratraqueales.* Situados a los lados y junto a la tráquea, derivan la linfa igual que los recién nombrados.
- *Linfonodos cervicales laterales.* Es un grupo de nódulos situados en la parte lateral del cuello y se dividen en : superficiales y profundos.
- *Linfonodos cervicales superficiales laterales.* Situados a lo largo de la vena yugular externa, por fuera del músculo esternocleidomastoideo. Recogen la linfa de la oreja y de la parte inferior de la glándula parótida y la llevan a los nódulos cervicales profundos.
- *Linfonodos cervicales profundos laterales.* Constituyen la segunda derivación de filtración de los linfáticos de cabeza y cuello, también reciben directamente linfáticos periféricos de las inmediaciones, derivan al tronco yugular, se dividen en :
 - *Linfonodos yugulares laterales.* Situados en el aspecto lateral de la yugular interna.
 - *Linfonodos yugulares anteriores.* Situados por delante de la yugular interna.

- Linfonodos yugulodigástrico. Es el mas craneal de los linfonodos cervicales profundos , situado en el trayecto del paquete neurovascular del cuello.
- Linfonodo yugulomohiideo. situado entre el músculo omohiideo y la vena yugular interna , situado abajo y por detrás de la clavícula .
- Linfonodos supraclaviculares. Se encuentran sobre la clavícula. ⁽⁸⁾

2.1 MICROBIOLOGÍA NORMAL DE LA CAVIDAD BUCAL

Las razones por lo que es necesario conocer la microflora de la cavidad oral son las siguientes:

1. Puede ayudar a la interpretación de los cultivos obtenidos en estas áreas.
2. Cuando exista una infección clínicamente establecida el conocimiento de la flora nativa puede ayudar a determinar la probable etiología y establecer una terapia antimicrobiana precoz .
3. Puede facilitar la decisión del tratamiento cuando los resultados de los cultivos no se relacionan con el cuadro clínico.

Distribución de la microflora en diferentes lugares de la región maxilofacial:

2.1. PIEL. Las bacterias que viven sobre la piel varían de acuerdo con la edad del individuo y a las condiciones de las diferentes regiones del cuerpo. La bacteria predominante es *Staphylococcus epidermidis*, que constituye mas del 90% de la flora habitual , *Staphylococcus aureus* se encuentra ocasionalmente en la piel de brazos y tronco.

Propionibacterium acnes, se localiza en áreas de la cara que tienen numerosas glándulas sebáceas y es el mayor responsable del acné , por lo que se encuentra generalmente en pacientes en edad peripuberal. Los bacilos gram negativos como *klebsiella*, *E.coli* y *Proteus* se localizan generalmente en zonas con alto contenido de humedad y raramente en zonas secas.

CAVIDAD ORAL .La población mas compleja de bacterias dentro del territorio de la región maxilofacial se localiza a nivel de la cavidad oral. La

razón de esta complejidad es la confluencia de diferentes micro-ecosistemas. La lengua y la mucosa bucal proporcionan un ambiente aerobio que es limpiado continuamente con saliva y por barrido mecánico. La superficie de los dientes y la encía queratinizada proporcionan un segundo micro-ambiente que promueve el crecimiento de bacterias aerobias en la placa que es formada sobre ellas, El tercer microsistema es un área relativamente anaerobia localizada a nivel del surco gingival.

2.2 Saliva. La microflora salival representa el conjunto de microorganismos de varias zonas de la cavidad oral entre ellos se encuentran: *Streptococcus salivarius*, *S. mitis*, *S. sanguis*, *S. mutans*, *Enterococos*, *Lactobacilos*, *Veillonela*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Espiroquetas*, *Corynebacterium*, *Levaduras* y *protozoarios*.

2.3 Lengua. Los microorganismos predominantes en el dorso de la lengua son los estreptococos del grupo *viridians*, siendo *S. salivarius* la de mayor frecuencia, *Veillonela*, *Difteroides facultativos*, *Difteroides anaerobios*, *Bacteroides*, *Neisseria*, *Fusobacterium*, *Bacilos gram + y cocos gram -*.

2.4 Placa dentobacteriana. La placa dentaria se define como una masa de organismos que se adhieren fuertemente a la superficie dentaria y que no puede ser eliminada con un simple aclarado. Los microorganismos constituyen el 90% de la matriz orgánica derivada de la glucoproteína salivar y productos microbianos. El *S. sanguis*, es la primera bacteria en colonizar el diente, a los pocos días aparecen otros estreptococos, *neisseria*, *bacilos gram positivos* y formas filamentosas y la semana se detectan anaerobios y espiroquetas.

2.5 Surco gingival. El ambiente del surco gingival está influido por la presencia o la ausencia de placa supragingival, ya que la placa dentaria en esta localización impide la salida de fluido gingival y la entrada de saliva. Esto favorece al crecimiento de bacterias anaerobias como *fusobacterium*, *bacteroides*, *Peptostreptococcus* y *Actinomicetes*.

2.6 Orofaringe. La orofaringe está habitada principalmente por estreptococos del grupo *viridians*. En este grupo se incluyen *S.mitior*, *S.milleri*, *S.sanguis*; *S.salivarius* y *S.mutans*.

En general en la flora normal de la cavidad oral las bacterias aerobias predominantes son los estreptococos alfa hemolíticos. Las bacterias anaerobias más importantes son bacilos gram negativos, bacteroides, fusobacterias y cocos gram positivos como peptoestreptococos. (5, 9, 10)

INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

3.1 DEFINICIÓN.

La infección es una alteración de las funciones normales del organismo como consecuencia del desarrollo nocivo de una colonia de bacterias o microbios . Aún cuando el organismo se halla dotado de medios de defensa contra las infecciones , muchas veces resultan insuficientes , ya que ciertos microorganismos con la complicidad de un ambiente favorable , pueden convertirse en virulentos y causar enfermedad. ^(12,13)

Las infecciones odontogénicas son aquellas infecciones que pueden tener como origen las estructuras que forman a un diente , el periodonto, un traumatismo o causas iatrogénicas, y que su progresión espontánea afectará el hueso maxilar en su región periapical, en su evolución natural busca salida a la cavidad oral, perforando la cortical vestibular en la mayoría de los casos debido a la musculatura de los maxilares esta infección puede propagarse hacia las regiones anatómicas faciales y cervicales o hasta el pulmón, el endocardio o el cerebro. ⁽³⁾

3.2 ETIOLOGÍA.

Estos procesos infecciosos , aunque en muchas ocasiones son de origen odontógeno, pueden obedecer a otras causas , relacionados con el órgano dentario o no , que deben tenerse en cuenta para llegar a un diagnóstico acertado. ⁽¹⁴⁾

3.2.1 CAUSAS PULPARES. Son las más frecuentes y están originadas la mayoría de ellas por la evolución de una caries. La propagación de los gérmenes hacia la región periapical sigue la vía del conducto radicular,

pasando desde la pulpitis hasta la necrosis pulpar con o sin exposición pulpar.

3.2.2 CAUSAS PERIODONTALES. En el adulto cuando se presentan bolsas periodontales que presentan exudado inflamatorio en su interior , la vía natural de drenaje hacia el exterior puede quedar interrumpida de forma transitoria , lo que facilita así la propagación microbiana hacia la región periapical.

En el niño y en el adolescente la infección se relacionados con accidentes de la erupción , generalmente en forma de pericoronitis como la del tercer molar del joven o la del primer molar del niño, el proceso infeccioso puede aparecer en la propia inclusión del diente cuando el saco pericoronario se infecta desde las estructuras vecinas y se asocia a una autólisis y a una higiene deficiente.

Estas infecciones también pueden estar dadas por lesiones a la mucosa bucal o encía a partir de gingivitis-ulcero- necrosante o después de heridas ocasionadas por ganchos retenedores de prótesis removibles , por coronas impactadas en la encía , por laceraciones motivadas por cualquier objeto punzante .

3.2.3 CAUSAS TRAUMÁTICAS. Se dan por microtraumas repetidos , sea por un mal hábito o una maloclusión que lleva a una necrosis pulpar , lo usual es que el desencadenante sea un traumatismo agudo , de mayor o menor importancia, que afecte al propio diente o el paquete vasculonervioso provocando su sección .

3.2.5 CAUSAS NO DENTARIAS . Son las infecciones secundarias a heridas cutáneas o mucosas fracturas abiertas , inclusión de cuerpos extraños, hematomas, procesos salivales o afecciones cutáneas, tumores y quistes.

3.2.4 CAUSAS IATROGÉNICAS. En esta etiología se incluyen los procesos relacionados directamente con la actuación profesional en la cavidad oral y el territorio maxilocervicofacial. Dentro de las causas se encuentran las obturaciones profundas sin un adecuado protector pulpar , los tratamientos endodónticos incorrectos por acción mecánica o química , la mala aplicación de los instrumentos de exodoncia ,las osteotomías indiscriminadas , los movimientos ortodónticos incontrolados , malas técnicas de anestesia , intervenciones quirúrgicas, periodontales, sin los requisitos básicos de todo acto quirúrgico.

3.3 MICROBIOLOGÍA ESPECÍFICA DE LA INFECCIÓN

Principales bacterias que intervienen en el proceso infeccioso:

- Cocos gram positivos anaerobios facultativos.
1. *Staphylococcus*. Se consideran anaerobios facultativos aunque prefieren las condiciones aerobias . *S.aureus* se encuentra como parásito en el tracto intestinal , en el tracto respiratorio, piel y cavidad oral. *S.epidermidis* se encuentra en la piel y en las membranas mucosas.
 2. *Streptococcus*. Los *Streptococos viridans* son las primeras bacterias que se establecen en la boca y permanecerán en ella durante toda la vida como el grupo predominante de toda la flora permanente. Son cocos grampositivos, agrupados en cadenas. *S.pneumoniae* ejerce su acción a nivel de nasofaringe y tracto respiratorio, *S.salivarius* es de acción

oportunista y de baja patogenicidad, *S. milleri* Es muy importante en la en la producción de la infección odontogénica , se encarga de la producción de abscesos a distancia por ejemplo abscesos cervicofaciales y cerebrales . *S.sanguis.* es de especial relevancia ya que se encarga de la endocarditis bacteriana subaguda. *S.mulans* es iniciador de la caries , pero también puede actuar como patógenos oportunistas en la infección odontogénica.

Cocos gram positivos anaerobios estrictos

Peptoestreptococcus. Son anaerobios estrictos , participan en la infección odontogénica.

Cocos gram negativos anaerobios estrictos.

Veillonella parvula. ,*Veillonella alcalescen* son anaerobias estrictas habitan en la cavidad oral, tractos intestinal ,genitourinario y respiratorio.

Bacilos gram positivos anaerobios facultativos

Actinomyces. Es una familia que comprende en general bacterias grampositivas, donde predominan las formas difteroidales, así como formas cocoides, con marcada tendencia a la formación de filamentos ramificados. No forman esporas ni micelios aéreos, son inmóviles, ácido resistentes. *Actinomyces israelii* es el causante de la actinomicosis cervicofacial, *Actinomyces odontoliticus*, *Actinomyces naeslundii.*, *Actinomyces viscosus* son acompañantes o causantes de las infecciones orales.

Bacilos gramnegativos anaerobios estrictos.

Familia bacteroideaceae: gramnegativos, pleomórficos, no esporógenos y anaerobios obligados.

La familia está compuesta por los siguientes géneros:

- Género I: Bacteroides. *Bacteroides fragilis*, *Bacteroides ochraceus*, *Bacteroides oralis*, *Bacteroides corrodens*, *Bacteroides melaninogenicus*.
- Género II: Fusobacterium. *Fusobacterium nucleatum*. *Fusobacterium necrophorum*. *Fusobacterium mortiferum*. *Fusobacterium planti*. (10,13, 14)

4.1 FACTORES DE DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN.

4.1.1 FACTORES LOCALES.

Una vez que el equilibrio entre la resistencia del huésped y la patogenicidad microbiana se inclinan 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. El sitio de perforación se puede anticipar conociendo la relación entre los ápices de las raíces y la apófisis alveolar porque la penetración suele ocurrir en la pared ósea mas cercana. (3,14,16,17)

4.1.1.1 Situación de los alvéolos. Su relación con las corticales maxilares, externas o internas, explica la difusión del proceso infeccioso desde el espacio periapical y la formación de los distintos abscesos o celulitis.

En la mandíbula se produce la progresión hacia lingual en los dos últimos molares; indistintamente hacia vestibular o lingual en el primer molar y segundo premolar por su situación equidistante de ambas corticales, y por último, la propagación vestibular en el grupo incisivo-canino.

En el maxilar los procesos infecciosos suelen evolucionar hacia la lámina externa o el vestíbulo, excepto en el incisivo lateral y los procesos infecciosos dependientes de las raíces palatinas de los molares y primer premolar, que lo hacen hacia palatino.

4.1.1.2 Longitud de las raíces y la fibromucosa gingival. La fibromucosa gingival se adhiere a la apófisis alveolar y se separa para tapizar el labio y la mejilla creando el vestíbulo correspondiente . en el fondo de estos surcos existe tejido celular. Dependiendo de la relación entre la fibromucosa y los ápices dentarios correspondientes , los procesos infecciosos ocuparan el fondo vestibular por encima de la inserción muscular o por debajo de ella.

Cuando una infección ha atravesado el hueso la siguiente barrera local es el periostio. Esta estructura se encuentra mas desarrollada en la mandíbula que en el maxilar y puede retardar la propagación adicional, conduciendo a la formación de un absceso subperiostico. En la mayoría de los casos , 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 aponeurosis adyacentes determina el siguiente sitio de la localización sin embargo, se debe destacar que estas barreras son relativas y, que en última instancia , la capacidad de los mecanismos defensivos del huésped rige la extensión final de la diseminación . La mayoría de los espacios anatómicos de la cabeza y cuello se comunican entre ellos de manera directa o indirecta y cuando el equilibrio entre la virulencia bacteriana y la resistencia del paciente favorece ala propagación de la infección , esta puede pasar de una región a otra.

4.1.1.3 Inserciones músculo-aponeuróticas. También los músculos y las aponeurosis que se insertan en los maxilares pueden guiar la propagación de la infección odontogénica dando lugar a la " localización primaria " . La existencia de planos anatómicos formados por las aponeurosis dan lugar a una serie de espacios virtuales mas o menos rellenos de tejido celular , y a unos celdas o compartimentos que no están

vacías si no que albergan diversas estructuras anatómicas; estos planos aponeuróticos pueden conducir a la infección odontogénica cuando esta se propaga a partir de su localización primaria, hacia las diversas regiones anatómicas cervicofaciales " diseminación secundaria". (3,14,18)

4.1.2 FACTORES GENERALES.

Se refieren al equilibrio existente entre la resistencia del organismo a la infección y la capacidad del agente microbiano para invadirlo.

Cuando se ha establecido la infección, ya sea periapical a partir de una necrosis, que es lo más frecuente, o de la infección de una bolsa periodontal o pericoronaria , pueden producirse por la inoculación de los tejidos próximos por bacterias y la diseminación de la infección generalmente siguiendo las líneas de menor resistencia. El que una infección odontogénica 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.

4.1.2.1 DEFENSAS LOCALES. 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 de la mucosa.

1. *Epitelio de la mucosa oral.* Es el factor de defensa local más importante . El rompimiento de esta barrera favorece la penetración de microorganismos y la infección subsiguiente .
2. *Sistema de secreción y drenaje.* Consiste en el flujo salival y la acción mecánica de las mejillas , labios y lengua

3. *Flora normal*. Los microorganismos que colonizan la cavidad oral es capaz de impedir el crecimiento y la colonización de nuevas bacterias más patógenas, compitiendo en su unión a las células epiteliales, por la utilización de nutrientes.

4. *Sistema de inmunidad mucosa*. Se encuentra constituido por un gran número de células inmunocompetentes que se encuentran por debajo de la lámina propia. Los linfocitos B y las células plasmáticas sintetizan anticuerpos que atraviesan el epitelio y pasan a la secreción salival y al fluido gingival. La supresión del sistema inmune por enfermedad o iatrogenia puede provocar infecciones oportunistas por bacterias presentes normalmente en la cavidad oral.

4.1.2.2 FACTORES HUMORALES

Los dos factores de resistencia humoral que se encuentran en el suero son las inmunoglobulinas y el sistema de complemento. Estos factores actúan juntos para producir diversas acciones contra las bacterias, como: actividad bacteriolítica frente a diversos organismos, de los factores quimiotácticos que movilizan los leucocitos polimorfonucleares hacia el área de la infección y formación de factores que controlan y aumentan la fagocitosis de bacterias por PMN.

4.1.2.3 FACTORES CELULARES

Los factores de resistencia celular están constituidos por dos tipos de células: fagocitos y linfocitos. La fagocitosis de microorganismos es llevada a cabo por dos tipos de células: leucocitos PMN y monocitos macrófagos. Los PMN son los primeros en responder a los factores quimiotácticos elaborados por el sistema de complemento, por lo que son los fagocitos que

3. *Flora normal*. Los microorganismos que colonizan la cavidad oral es capaz de impedir el crecimiento y la colonización de nuevas bacterias más patógenas , compitiendo en su unión a las células epiteliales , por la utilización de nutrientes .

4. *Sistema de inmunidad mucosa* . Se encuentra constituido por un gran número de células inmunocompetentes que se encuentran por debajo de la lámina propia . Los linfocitos B y las células plasmáticas sintetizan anticuerpos que atraviesan el epitelio y pasan a la secreción salival y al fluido gingival. La supresión del sistema inmune por enfermedad o iatrogenia puede provocar infecciones oportunistas por bacterias presentes normalmente en la cavidad oral.

4.1.2.2 FACTORES HUMORALES

Los dos factores de resistencia humoral que se encuentran en el suero son las inmunoglobulinas y el sistema de complemento. Estos factores actúan juntos para producir diversas acciones contra las bacterias , como: actividad bacteriolítica frente a diversos organismos, de los factores quimiotácticos que movilizan los leucocitos polimorfonucleares hacia el área de la infección y formación de factores que controlan y aumentan la fagocitosis de bacterias por PMN.

4.1.2.3 FACTORES CELULARES

Los factores de resistencia celular están constituidos por dos tipos de células: fagocitos y linfocitos . La fagocitosis de microorganismos es llevada a cabo por dos tipos de células : leucocitos PMN y monocitos macrófagos. Los PMN son los primeros en responder a los factores quimiotácticos elaborados por el sistema de complemento, por lo que son los fagocitos que

predominan en la fase aguda de la infección y persisten alrededor de una semana. Los monocitos macrófagos responden a los factores quimiotácticos mas lentamente y no son la célula predominante de la infección hasta estadios mas crónicos; su función es eliminar restos y células muertas , así como fagocitar bacterias que han resistido la acción de los PMN .

Los linfocitos consisten en dos tipos celulares , morfológicamente distinguibles pero con funciones diferentes ,linfocitos B y T . Los linfocitos B se diferencian de las células plasmáticas que producen anticuerpos específicos contra antígenos a los cuales el huésped ha sido previamente expuesto. Los linfocitos T son los responsables de combatir los patógenos intracelulares , como virus y bacterias capaces de sobrevivir en las células fagocíticas. Ambos tipos de linfocitos ,B y T , producen linfocinas que son hormona que desempeñan un papel importante en la resistencia a la infección . Algunas de ellas son el factor inhibidor de los macrófagos, que permite la concentración de estos en el lugar donde son necesarios , el interferon , que aumenta con la lisis de bacterias por fagocitos .

4.1.2.4 FACTORES BACTERIANOS

Los factores bacterianos que debemos tener en cuenta son la virulencia y el número de bacterias.

Virulencia: Se encuentra dada por las cualidades de los microorganismos que favorecen la invasividad sobre el huésped . Esto comprende la producción de las enzimas líticas endo y exotoxinas y otros productos metabólicos y la interferencia con las defensas humorales y celulares del huésped y la resistencia a ellas .

El número de microorganismos en el lugar de la infección también es un factor crítico que determina si el huésped puede neutralizar y destruir la infección bacteriana, ya que gran número de microorganismos , consecuentemente , incrementa la concentración de factores y productos tóxicos.

Por lo tanto, la interacción entre el huésped y las bacterias que colonizan la cavidad oral puede describirse como un equilibrio dinámico. Generalmente los factores de resistencia del huésped son los factores predominantes capaces de neutralizar a los microorganismos patógenos . Cuando los factores bacterianos son predominantes o las defensas del huésped están disminuidas , tiene lugar el agravamiento de la infección y la propagación de la misma. (3,14,18,19)

4.2 FASES DE DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN

Cuando la infección odontógena está establecida y los factores de resistencia del huésped no son suficientes para delimitar la infección, se produce la diseminación de la misma siguiendo las siguientes fases:

4.2.1 En primer lugar aparece el período de contaminación de la zona periapical por bacterias procedentes generalmente del conducto radicular; en esta fase el tratamiento de conductos, o la extracción del diente afectado consigue la remisión de la infección odontogénica.

4.2.2 Seguidamente llegamos al período clínico , ya que aparecen signos y síntomas que van a clasificar a su vez a este periodo en diferentes fases: de entrada aparece una periodontitis apical aguda o absceso periapical, que va a progresar expandiéndose radialmente, buscando el camino más corto de salida, que suele ser hacia las corticales, a las que perfora, pero queda

retenido por el periostio, formando el absceso subperiostico; la integridad del periostio acaba cediendo y permite el paso de la infección a los tejidos blandos circundantes, ya sean intrabucales o bien a tejidos extrabucales denominándose entonces celulitis; si se produce la formación de un exudado purulento el organismo tenderá a limitarlo llegando a la fase de absceso. ⁽¹⁸⁾

CELULITIS. Se puede definir como la inflamación del tejido celular subcutáneo, de consistencia pastosa y límites mal definidos, donde no existe destrucción de tejidos y formación de pus. ⁽²⁰⁾

ABSCESO: Colección de pus en una cavidad anormal formada por la acumulación de leucocitos, gérmenes y células junto a exudado inflamatorio. Presenta una membrana limitante (Membrana piógena) formada por fibrina, tejido de granulación y reacción fibrosa. ⁽²⁰⁾

4.2.3 Por último se entra en el periodo de resolución que viene marcado por el cese de la actividad inflamatoria y la formación de tejido de reparación; esta etapa se acelera si el absceso se abre espontáneamente por fistulización o debido al tratamiento quirúrgico mediante desbridamiento. ⁽¹⁸⁾

4.3 LOCALIZACIÓN PRIMARIA DE LA INFECCIÓN.

La localización primaria de una infección odontogénica es aquella fase evolutiva en la cual ya ha traspasado la barrera que supone el periostio, y queda situada entre esta y la fibromucosa, primero en forma de flemón o celulitis y luego de absceso, se trata de una presentación clínica intrabucal que queda circunscrita a la vecindad del diente responsable. ⁽³⁾

4.3.1 Incisivos superiores. Los ápices de los incisivos centrales superiores suelen estar más cerca de la cara labial que de la cara palatina de la apófisis alveolar, en consecuencia, las infecciones de estos dientes salen

através del hueso en la región labial .El músculo mirtiforme , el orbicular de los labios y el tejido celular subcutáneo de la base de la nariz , forman una barrera de delimitación de la infección para que quede limitada al vestibulo , por encima de la línea mucogingival.

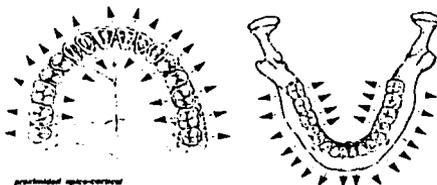
También poco habitual puede presentarse la propagación primaria por encima de la inserción vestibular infectando el tejido celuloadiposo del labio superior o afectar el suelo de las fosas nasales.

El incisivo lateral puede seguir una vía vestibular o palatina , esta ultima vía debido a que la fibromucosa palatina está muy bien insertada y limita la propagación de la infección que no suele pasar mas allá de la línea media debido a la presencia del rafe medio.

4.3.2 Canino superior. La situación del ápice del canino esta claramente relacionada con la cortical externa por lo que sus infecciones tienen sus salidas por vestibular . La inserción del músculo canino hace posible dos vías; que la infección transcurre por debajo de la inserción y quede localizada por vestibular y la segunda que la infección transcurra por arriba de la inserción debido a una raíz muy larga y la infección se queda en el espacio canino .

4.3.3 Premolares superiores. La localización primaria se encuentra en el vestibulo ya que las inserciones de los músculos cigomático mayor y menor y elevador del labio superior se encuentran por arriba de los ápices de los premolares, cuando poseen raíces muy largas puede darse una propagación hacia el espacio canino. En el caso del primer premolar la raíz palatina puede tener una localización primaria en el paladar.

4.3.4 Molares superiores. La infección de las raíces vestibulares se dirige hacia el vestíbulo, y la raíz palatina hacia el paladar . Si la infección transcurre por encima de la inserción del músculo bucinador se observará afectado el espacio geniano.



4.3.5 Incisivos inferiores. Su localización primaria es hacia vestibular , ya que los ápices se encuentran hacia la cortical externa y por encima de la inserción del músculo borbolla del mentón , existe también la posibilidad de la participación del labio inferior.

4.3.6 Canino inferior. El ápice del canino se encuentra alejado de las inserciones musculares de la zona y su localización primaria se encuentra en el vestíbulo.

4.3.7 Premolares inferiores. Su localización primaria es en el vestíbulo , en algunas ocasiones puede haber una propagación hacia lingual apartir del segundo premolar inferior , en este caso la infección corre por encima de la inserción del músculo milohioideo , con afectación del espacio sublingual.

4.3.8 Primer molar inferior. Su localización primaria es hacia vestibular, y se pueden considerar otras dos vías ; una cuando la infección corre por debajo de la inserción del músculo buccinador , dando la ocupación del espacio geniano y la segunda que la infección corra hacia lingual afectando

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

entonces el espacio sublingual , puesto que los ápices quedan por arriba de la inserción del músculo buccinador.

4.3.9 Segundo molar inferior. Dada la posición de este órgano dentario en la apófisis alveolar , el 50% de posibilidades que la infección perfora por vestibular o por lingual. Existe la posibilidad que los ápices se encuentran por encima o por debajo de las inserciones de los músculos milohiideo o buccinador. Por ende estas infecciones se pueden encontrar en estas zonas. En la zona vestibular o en el espacio geniano; En la superficie lingual si la infección se produce por encima del músculo milohiideo se produce una infección en el espacio submandibular.

4.3.10 Tercer molar inferior. El tercer molar inferior suele estar por dentro del plano vertical de la rama , de modo que su ápice esta cerca de la lamina cortical lingual que de la vestibular .

En esta región la inserción del músculo milohiideo esta cerca del margen alveolar y su borde posterior se halla justo detrás del diente . En virtud de esto las infecciones procedentes de terceros molares en posición vertical se extienden del músculo milohiideo y se localizan en el espacio submandibular. En los dientes con posición mesioangular u horizontal la infección se extiende mas allá de la inserción del músculo milohiideo y se localiza en el espacio pterigomaxilar . (3,13,14,17)

DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

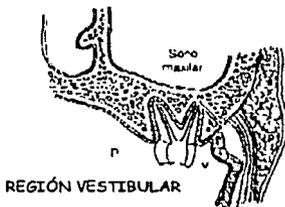
La infección odontogénica puede propagarse básicamente de dos formas: por continuidad y a distancia.

4.4 DISEMINACIÓN POR CONTINUIDAD.

A partir de la localización primaria, la infección odontogénica puede propagarse por continuidad siguiendo el trayecto de los músculos y aponeurosis hasta llegar a establecerse lejos de su punto de origen; esta diseminación puede observarse en una serie de espacios o regiones anatómicas de la cara y del cuello, superficiales o profundos, y en caso extremo en el mediastino.

4.4.1 Región vestibular

Es el espacio que más comúnmente se afecta en la "localización primaria" de la infección odontogénica.

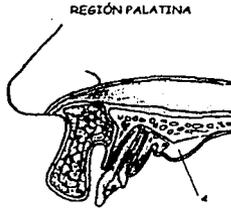


El absceso vestibular se manifiesta como una tumefacción que borra el surco mucovestibular, apreciándose a la altura del diente afectado; de entrada la mucosa se muestra enrojecida, para luego irse perfilando un abombamiento limitado en que uno o varios puntos blanco-amarillentos señalan la apertura espontánea inminente.

4.4.2 Región Palatina

Su afectación es siempre primaria a partir de una raíz palatina o del incisivo lateral superior. Los abscesos palatinos se presentan como una tumefacción redondeada y sésil que asienta en un hemipaladar siempre respetan la línea media- altamente dolorosa si afecta la premaxila, son de consistencia

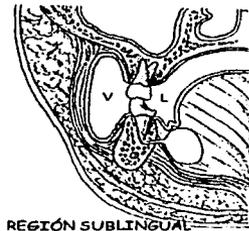
variable, y cuando están a tensión, simulan una cierta dureza; si la infección proviene de las raíces apicales de los molares, puede quedar afectado el velo del paladar .



4.4.3 Región Sublingual

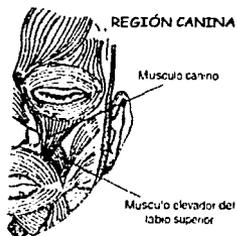
La afectación primaria de este espacio es posible, a partir de algún foco apical de premolares o molares inferiores, pero rara, ya que habitualmente suele obedecer a una propagación secundaria desde el espacio submaxilar. Al no existir un rafe medio bien definido en el espacio sublingual, rápidamente la celulitis se vuelve bilateral, interesando todo el suelo de la boca; en bastantes casos también se observa la participación simultánea de uno o de los dos espacios submaxilares.

Hay una tumefacción del suelo de la boca, generalmente aparatosa ya que el tejido celular es laxo, la lengua queda levantada y aplicada contra el paladar; ello conlleva un trastorno funcional moderado en forma de disfagia y disnea .



4.4.4 Región Canina

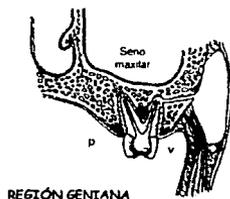
Clínicamente se observa una tumefacción de la zona nasogeniana, y destaca el aparatoso edema de las zonas que poseen un tejido celular laxo, como son el labio superior y los párpados, sobre todo el inferior; en ocasiones el



intenso edema llega a "cerrar el ojo" del paciente. No suele haber afectación cutánea, ya que raramente se llega a la fase de absceso, y el cuadro se resuelve en esta fase de celulitis en la que el componente inflamatorio edematoso predomina sobre el dolor, que es moderado .

4.4.5 Región geniana

La afectación de este espacio puede ser primaria, básicamente por patología de molares, sean superiores o inferiores, aunque en bastantes casos suele ser zona de paso en la propagación de la infección odontogénica.



Ello se debe a que existe una fácil comunicación con varios espacios anatómicos.

Esta diseminación está favorecida por la presencia del músculo buccinador, quien difícilmente es atravesado por la infección; por el contrario más bien es contorneado por la misma, y por lo tanto es el factor decisivo para "dirigir" la colección purulenta hacia espacios realmente alejados de su foco inicial .

Si el origen está en el maxilar superior la tumefacción es intensa en la zona más alta de este espacio .Si afecta en concreto los premolares superiores, la tumefacción llega a borrar el surco palpebral inferior, y se observa al igual que en la afectación del espacio canino, un edema palpebral más o menos intenso.

Si el origen está en un diente mandibular la tumefacción es más baja, y se describe aquí el "absceso migratorio de Chompret y L'Hirondel", en el que la colección purulenta situada inicialmente en una zona, en concreto del tercer molar inferior, avanza gradualmente siguiendo la dirección de las fibras del músculo buccinador para detenerse en la zona de los premolares .

La importancia clínica de la afectación del espacio geniano es que puede facilitar el paso hacia espacios más comprometidos, como los limitados por los diversos músculos masticadores, pterigomandibular, masetero, etc., y el espacio parafaríngeo.

4.4.6 Región mentoniana

Su afectación es siempre primaria a partir de focos de infección que radican a nivel apical de los incisivos inferiores.

Tras un periodo de intenso dolor referido a la zona mentoniana pero en el que la inspección es normal, finalmente llega a observarse una tumefacción del mentón, más en su parte anteroinferior o "punta", que proporciona al paciente una cara falsamente alargada; si la infección sigue su curso

espontáneo aparece la típica afectación cutánea, que ya indica la inminente apertura del absceso, generalmente por una boca única por la que sale un muy escaso exudado.



4.4.7 Región temporal superficial

Su afectación siempre es secundaria; el origen primario suele estar en la zona del tercer molar inferior, aunque también, en menos ocasiones, puede estar en el tercer molar superior.

Clinicamente se aprecia una tumefacción, de consistencia blanda en la región temporal, a veces difícil de constatar por la presencia del cabello. El dolor motivado por la distensión de la aponeurosis temporal es intenso, y existe un cierto grado de trismo; a la exploración destaca la limitación dolorosa de los movimientos de apertura bucal con desviación de la mandíbula hacia el lado afectado.

4.4.8 Región paramandibular

Su afectación suele deberse a patología propia de los premolares y molares inferiores.

La tumefacción, que generalmente es dura, asienta en un espacio virtual sin apenas tejido celular; por ello habrá muy poco componente edematoso, a diferencia de lo que sucede en el espacio geniano. Normalmente esta tumefacción es de volumen reducido y está situada claramente sobre la cara externa de la mandíbula .

4.4.9 Región temporal profunda

Clínicamente la sintomatología es similar pero hay menos tumefacción que en el caso del espacio temporal superficial, y el diagnóstico es más difícil, puesto que el propio músculo dificulta la palpación. Tomando en cuenta que cuando coexiste la inflamación de los espacios temporales con la del espacio geniano la tumefacción adopta el aspecto de reloj de arena o gemelos de camisa debido a la presencia del arco cigomático.

En la mayoría de las ocasiones ambos espacios temporales se afectan conjuntamente obedeciendo a una misma causa; el diagnóstico diferencial será idéntico al comentado para el espacio temporal superficial.

4.4.10 Región cigomática

Su afectación es secundaria, generalmente desde los espacios geniano y pterigomandibular; el foco primario se sitúa en el primer caso en los molares superiores, mientras que en el segundo serían los molares inferiores, en especial el tercer molar.

Clínicamente el absceso del espacio cigomático se traduce por una tumefacción externa, poco importante, sobre la región de la escotadura sigmoidea, mientras que intrabucalmente se aprecia la ocupación del fondo del vestíbulo a nivel de la tuberosidad del maxilar superior; funcionalmente se observa cierto grado de trismo.

4.4.11 Región maseterina

Su afectación puede ser primaria o bien secundaria como consecuencia de la propagación desde el espacio pterigomandibular; el origen primario siempre está a nivel del tercer molar inferior.

Clínicamente se aprecia una tumefacción externa en la rama ascendente mandibular, de consistencia dura, pero sin afectación de la piel, ya que la infección queda separada de ella por el propio músculo masetero, y ésta es la razón de que el curso tenga la tendencia a cronificarse; es muy difícil llegar

a palpar la fluctuación de un absceso maseterino. El dolor es intenso, con irradiación hacia el oído, al igual que la palpación del músculo. El trismo es un signo obligado; si perdura la acción lesiva contra el músculo, puede llegar a producirse una fibrosis que dejará como secuela una constricción mandibular permanente.

4.4.12 Región pterigomandibular

Su afectación suele deberse a la propagación primaria desde el tercer molar inferior, aunque también es posible una propagación secundaria desde el espacio submaxilar.

Conocido también como flemón de Escat, se caracteriza porque no llega a evidenciarse ninguna tumefacción externa como máximo un ligero abultamiento en la región preamigdalar. El signo más característico es el trismo intenso, que se acompaña con sensación de odinofagia. El dolor espontáneo es importante y se refiere a la mandíbula, base de la lengua y región amigdalar, mientras que la palpación del músculo pterigoideo interno, cuando el trismo lo permite, es igualmente dolorosa.



REGIÓN SUPRAHIODEA. Se encuentra integrada por los espacios submaxilares y el espacio submentoniano.

4.4.13 Región submentoniana.

Su afectación primaria en la infección odontogénica es excepcional y obedecería a una progresión completamente apical de un foco situado en el

ápice de un incisivo inferior; generalmente suele afectarse secundariamente, y está asociada casi siempre a la invasión de uno de los espacios submaxilares .

Clínicamente se aprecia una tumefacción medial claramente situada en la cara inferior del mentón, que puede dar el aspecto de papada .

REGIÓN SUPRAHIODEA



4.4.14 Región submaxilar

su afectación suele ser primaria -patología de los molares inferiores, en especial del tercer molar - aunque cabe la posibilidad de que sea secundaria. Clínicamente se aprecia una tumefacción externa dolorosa inframandibular ; el componente edematoso suele ser importante, ofreciendo a veces un aspecto preocupante, ya que puede llegar hasta nivel del hioides . Asimismo, se observa una ocupación más o menos discreta del suelo de la boca que presenta las mismas características de vecindad íntima con la mandíbula. Funcionalmente, en las formas puras no hay trismo, que sí aparece cuando la infección se propaga hacia el espacio pterigomandibular.

4.4.15 Región parotidea

Es muy difícil que una infección odontogénica se propague hacia el espacio parotídeo; su afectación se produce por la vía hematógena o por vía ascendente, aprovechando el conducto de Stensen. Si la causa es odontogénica, es siempre secundaria, previo paso por los espacios con los que comunica: maseterino profundo, pterigomandibular y faríngeo lateral. La

patología de origen radiculará en los terceros molares, tanto superiores como inferiores.

Clínicamente la tumefacción se sitúa en las regiones preauricular, sin sobrepasar por delante el borde anterior de la rama ascendente mandibular y por arriba el arco cigomático, y subauricular, razón por la que se observa el lóbulo de la oreja levantado. El dolor se refiere al oído y se acentúa al comer. Funcionalmente no hay trismo, pero la tumefacción suele ser la causa de que los movimientos masticatorios estén dificultados .

4.4.16 Espacios faríngeos

La afectación de estos espacios en el transcurso de una infección odontogénica siempre es secundaria como consecuencia de la propagación desde los espacios pterigomandibular, submaxilar y sublingual; la participación del espacio retrofaríngeo implica previamente la del laterofaríngeo.

Clínicamente la afectación del espacio faríngeo lateral es característica: el paciente se queja de intenso dolor en el lado correspondiente de la garganta, que se irradia al oído homolateral; la deglución es dolorosísima y prácticamente imposible. La exploración es difícil a causa del trismo que suele acompañar al proceso.

Cuando el espacio afectado es el faríngeo posterior, los síntomas son similares, y en este caso aparecen disnea y rigidez de nuca. El diagnóstico se hará gracias al estudio radiológico ya que en la exploración, la observación de un abombamiento excéntrico de la pared posterior de la faringe es realmente muy difícil. Las radiografías laterales de cuello permiten ver un aumento de tamaño de las partes blandas prevertebrales, aunque actualmente dicha exploración queda superada por las imágenes precisas que ofrece una tomografía computadorizada.

El diagnóstico diferencial de estas formas graves debe hacerse de entrada con los abscesos periamigdalinos, pero también con otros procesos morbosos que asienten en la faringe y parte superior del esófago, así como en las vértebras cervicales (tuberculosis ósea). ^(3,13,14)

4.5 COMPLICACIONES MENORES DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

4.5.1 Fístulas odontogénicas

La cronificación de un absceso odontogénico, siempre que la evolución no sea hacia una osteomielitis, lleva a la creación de una fístula intra o extrabucal; cuando aún persiste la causa inicial, la permeabilidad de la fístula asegura la estabilización del curso clínico, pero si se cierra el orificio de salida habrá una reagudización.

Clínicamente se aprecia el agujero fistuloso cuyos bordes son más elevados y rojizos; en la piel puede estar recubierto por una costra o bien tapado por los pelos que crecen a su alrededor. La cantidad de exudado, de características variables, que se elimina a través de la fístula es siempre mínima. La palpación permite seguir un tracto fibroso que nos lleva hacia el punto de origen de la patología. En ocasiones, cuando el trayecto fistuloso es largo no se llega a palpar bien, y entonces es necesario efectuar un examen radiológico; para ello es conveniente introducir un material de contraste en el interior de este conducto. Si se prevé que se trata de un tramo corto, bastará la punta de una sonda roma o, mejor, de una punta de gutapercha, puesto que estos trayectos son tortuosos y es fácil producir una falsa vía; si el conducto se prevé largo, es útil inyectar un medio de contraste radioopaco, como lipiodol, vigilando sobre todo que no refluya y se desparrame por la cavidad bucal.

En principio, el tratamiento de la fistula odontogénica es el de la entidad causal, y se espera su resolución durante un lapso de tiempo prudente como son 6 meses; caso de que el orificio fistuloso quede como una secuela poco estética ,deberá extirparse tanto el orificio como el trayecto fistuloso hasta donde sea posible .

La fistulectomía se realiza bajo anestesia local o general y tras sondar la fistula e inyectar un colorante (azul de metileno) se efectúa una incisión elíptica (en huso) que comprenda la piel afecta y se disecciona todo el trayecto fistuloso, que es extirpado junto con la piel .La reconstrucción se hace por planos y siguiendo una técnica muy meticulosa que evite una cicatriz umbilicada, ya que los factores cosméticos son los que suelen motivar esta intervención.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con las fistulas congénitas -branquiales -, de la línea media -del conducto tirogloso -, y con las adquiridas no odontogénicas como las de etiología glandular, sinusal, ganglionar o causadas por infecciones como la actinomicosis. ^(3,6,17)

4.5.2 Formas crónico-recurrentes

La tendencia a evolucionar de forma crónico-recidivante puede ser debida a la propia naturaleza del germen causante -poca virulencia - o al inadecuado tratamiento farmacológico (antibioticoterapia ineficaz); igualmente, puede obedecer a un tratamiento quirúrgico insuficiente, en el que tras un desbridamiento demasiado cauteloso quedan aún gérmenes acantonados dentro de las celdas del absceso, capaces de ir reactivando la clínica. En todos los casos se llega a la formación de un absceso residual también denominado "botonado" debido a sus características morfológicas. Se aprecia un nódulo firme, generalmente de pequeño tamaño y circunscrito; hay afectación patente de la piel, que se aprecia brillante, rojo-violeta , con

un (o varios) orificio fistuloso por el que drena, facilitado por una maniobra de presión, muy poca cantidad (una gota) de secreción purulenta. A la palpación, que es ligeramente dolorosa, puede apreciarse que este absceso residual no es desplazable bajo el plano cutáneo y además está adherido al maxilar, a través de un cordón fibroso; una vez organizado, constituirá el futuro trayecto fistuloso que lo comunica con la región apical del diente responsable.

Situación propia de individuos jóvenes, suele apreciarse preferentemente como consecuencia de un absceso paramandibular en la zona de premolares pero la causa primaria suele radicar en el tercer molar; la existencia del músculo buccinador explica tanto la migración del absceso como la protección que ofrece a los gérmenes allí acantonados. La repercusión del estado general siempre es pobre y la solución del proceso puede ser espontánea tras varios brotes de reagudización clínica, aunque es preferible adoptar una actitud quirúrgica adecuada: el desbridamiento correcto.

Estos abscesos crónico-recidivantes se han de diferenciar de las infecciones no propiamente odontogénicas del territorio cervicofacial con características evolutivas crónico-recurrentes como es el caso de la actinomicosis, pero también de las adenitis de evolución crónica, sobre todo las de etiología específica como las tuberculosas, y finalmente con procesos neoplásicos de este territorio (descartaremos las metástasis ganglionares y los tumores malignos de las glándulas salivales mayores). ⁽³⁾

4.4.6 COMPLICACIONES GRAVES

4.4.6.1 ANGINA DE LUDWIG

Se define como una infección bacteriana aguda, que afecta los espacios submaxilar y sublingual, de forma bilateral, así como el espacio submentoniano y el espacio faríngeo, esta inflamación puede bloquear las

vías respiratorias que si no es tratada adecuadamente en medio hospitalario conduce con toda seguridad a la muerte.

Su origen suele ser dentario aunque también puede ser faríngeo o amigdalario. El segundo y el tercer molar inferior son los dientes que más frecuentemente son el punto de inicio de este proceso .

Síntomas:

- dolor de cuello
- inflamación del cuello
- enrojecimiento del cuello
- fiebre
- debilidad, fatiga, cansancio excesivo
- confusión u otros cambios mentales
- dificultad respiratoria (este síntoma indica una situación de emergencia)

Síntomas adicionales que pueden estar asociados con la enfermedad:

- dolor de oído
- babeo

A la inspección del cuello éste muestra enrojecimiento e inflamación de la parte superior del cuello debajo de la barbilla (región suprahioidea) la cual se advierte de consistencia dura o acartonada, dolorosa al tacto, la cual también se extiende hasta el piso de la boca. La lengua puede presentar un tamaño más grande o estar desviada hacia adelante o hacia atrás a causa de la expansión de la inflamación. El paciente mantiene la boca abierta y la lengua está en contacto con el paladar y ligeramente protruida hacia el exterior; ello es debido a la elevación del suelo de la boca, que pasa a ocupar buena parte de la cavidad bucal.

La dificultad respiratoria domina la sintomatología; su causa es la propia inflamación que viene ayudada por el entorpecimiento de la posición lingual.

Junto con ello existen claras molestias a la deglución, y están dificultadas la masticación y la fonación .

La desecación de la mucosa bucal ocasionada en parte por el estado febril -posible deshidratación - y en parte por tener la boca abierta, potencializa la sensación de malestar.

La flora causante no difiere de la comentada en las generalidades de la infección odontogénica; se cita el estreptococo hemolítico como principal agente causal asociado a gérmenes anaerobios como peptoestreptococos y bacteroides pigmentados, con la salvedad de que pueden aislarse *Escherichia coli* y *Borrelia vincent*

Es una infección potencialmente grave ya que, además, puede conducir a un estado de septicemia y frecuentemente ocasiona la obstrucción de las vías aéreas superiores por edema de la epiglotis. Por otro lado, puede difundir hacia los espacios parafaríngeos y desde ellos llegar al mediastino. También se ha citado como posible complicación la neumonía por aspiración y la meningitis.

El tratamiento ha de ser enérgico, en forma de antibioticoterapia intensa acompañada de las medidas de soporte pertinentes a la gravedad de la situación, pero la clave del éxito consiste en efectuar un desbridamiento de todos los espacios afectados sin esperar a que se produzca fluctuación; se trata, pues, de un desbridamiento profiláctico. Además, es esencial un control continuo de las vías aéreas; en muchos casos habrá de efectuarse bien una intubación endotraqueal, o bien una traqueostomía . (3,6,7,13.)

4.6.2 Fascitis necrotizante cervicofacial

La fascitis necrotizante cervicofacial se trata de una infección aguda de los espacios subcutáneos y de las fascias cervicales, la cual es poco frecuente y que se presenta secundaria a una infección odontogénica , con una alta

mortalidad que va de un 30 a un 50% debido a la sepsis. Generalmente se presenta en pacientes diabéticos e inmunocomprometidos.

Clínicamente presenta un signo patognomónico que consiste en un oscurecimiento purpúreo de la piel, tejido celular subcutáneo y a la zona músculo-aponeurótica lo que indica la necrosis de estos tejidos. También se observa la piel caliente con bordes mal definidos, formación de ampollas y exudado purulento de mal olor. Es una infección que se extiende rápidamente por debajo de la piel, que en un primer momento está intacta; se evidencia una marcada sepsis con afectación importante del estado general. Algunos autores describen este cuadro con los sinónimos de gangrena estreptocócica o erisipela necrotizante. Los agentes bacterianos causantes del proceso son diferentes subtipos de estreptococos anaerobios del grupo A. (16,17,3)

La fascitis necrotizante puede ser de origen odontogénico (molares inferiores) por difusión a través de los planos anatómicos, o ser consecuencia de una lesión cutánea cervicofacial (picadura de insecto, quemaduras, abrasiones, contusiones, etc.).

Es una infección grave, con un papel destacado para los microorganismos anaerobios (sinergia), que exige un tratamiento farmacológico y quirúrgico enérgico (incisiones extensas y desbridamiento amplio de los tejidos necróticos), junto con medidas de soporte importantes, por lo que al igual que todas las demás formas graves de la infección odontogénica, deberá ser tratada en un medio hospitalario. Además, estos cuadros graves suelen presentarse en pacientes con enfermedades sistémicas crónicas (diabetes, alcoholismo, etc.), lo que exige un tratamiento multidisciplinario.

La fascitis necrotizante cervical, puede tener graves complicaciones locales como son: abscesos pulmonares, erosiones arteriales, trombosis de la vena yugular interna, neumonía y neuropatías craneales. (16,17,3)

4.6.3 Mediastinitis de origen odontogénico

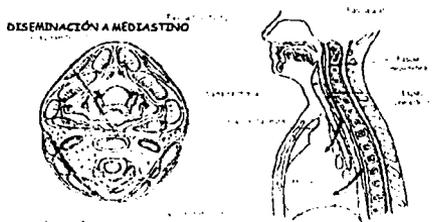
La propagación descendente de una infección desde el espacio retrofaringeo puede extenderse al tórax , donde se disemina a nivel del mediastino siempre y cuando afecte la vaina carotídea y descienda por esta estructura y ocasiona mediastinitis , la cual a su vez presenta un gran porcentaje de presentar un shock séptico ; a su vez una falla orgánica y como consecuencia la muerte. Sin embargo, una infección odontogénica que interese primariamente los espacios parafaríngeo, infratemporal o submaxilar puede propagarse hasta éstas estructuras ,por ello hay que estar alerta cuando, en el curso de la afectación de alguno de los espacios antes citados, aparezca una tumefacción en la cara lateral del cuello, por debajo del músculo esternocleidomastoideo, dolorosa a la palpación y que funcionalmente dé lugar a torticolis, dificultad respiratoria, dificultad para deglutir.

Clínicamente una mediastinitis se caracteriza por disnea severa, dolor torácico, principalmente retroesternal, y tos no productiva; el estado general está claramente alterado: fiebre alta con escalofríos, cansancio extremo. La radiografía de tórax muestra el típico ensanchamiento del espacio mediastínico y sobre todo la existencia de aire en el mediastino; también puede observarse un derrame pleural y/o una pericarditis .

La gravedad de la situación es indudable, dejando aparte la posible coexistencia con un estado de septicemia; en fase de afectación de la vaina carotídea existe el riesgo de la trombosis de la vena yugular interna o de erosión de la pared de los grandes vasos -carótida externa, yugular interna - que daría lugar a una hemorragia letal. La elevada mortalidad de la mediastinitis tiene una diáfana explicación si recordamos su contenido anatómico y tenemos en cuenta que funcionalmente es el albergue elástico del motor cardíaco.

Es incuestionable la administración de antibióticos por vía endovenosa a dosis máximas y de unas medidas de soporte que sólo pueden darse en una Unidad de Cuidados Intensivos; la intervención quirúrgica, con la intención de asegurar un drenaje de este espacio, tiene pocas posibilidades de éxito.

Se recomienda el abordaje transcervical, con una incisión amplia en la zona del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, y llegar al mediastino mediante disección digital a través del espacio pretraqueal, lo que disminuye el riesgo de lesionar las estructuras vasculares. Después de irrigar ampliamente los espacios afectados, se colocan drenajes aspirativos continuos. En el post-operatorio el paciente debe colocarse en posición de Trendelenburg para facilitar el drenaje del mediastino. (3,14,17,23)



4.7 DISEMINACIÓN A DISTANCIA.

Propagación a distancia

Cabe distinguir una extensión de la infección odontogénica gracias a que los gérmenes viajarán por los vasos linfáticos, y que suelen producir una reacción inflamatoria en la primera estación linfática como por ejemplo en los ganglios de la celda submaxilar. Allí suele quedar detenida la diseminación por vía linfática, y es muy raro que haya una progresión más allá de esta primera estación linfática. (3)

Por otro lado, la diseminación por vía hemática es un hecho perfectamente probado (bacteremia) en manipulaciones dentarias cruentas y en ausencia de infección; pero además, cuando existe una infección odontogénica puede haber una afectación de las venas en forma de tromboflebitis, y constituye un trombo séptico que, conteniendo gran número de gérmenes, puede ser vehiculizado a distancia, y originar una septicemia.

Por último existe la posibilidad de que los gérmenes sigan el camino de la vía digestiva (al llegar al estómago quedan inactivados por el pH gástrico), o de la vía respiratoria; para que se produzca este paso hacia el árbol bronquial, debe concurrir una ausencia de reflejos cuya consecuencia puede ser una grave neumonía por aspiración.

4.7.1 DISEMINACIÓN POR VÍA HEMÁTICA

4.7.1.1 DEFINICIÓN: La diseminación por vía hemática se produce por vía venosa, básicamente por la vena yugular interna. La diseminación a través de la yugular interna producirá con mayor frecuencia endocarditis bacteriana, y a partir de aquí embolizaciones sépticas a diferentes órganos. También puede seguir una propagación retrocaudal, es decir a contracorriente, hacia los senos cavernosos del cráneo cuando se establece una tromboflebitis del sistema venoso facial; ello producirá los temibles infartos de seno cavernoso, abscesos cerebrales, meningitis.

4.7.1.2. BACTEREMIA :

Es la irrupción en el torrente sanguíneo de bacterias provenientes de un foco séptico, que puede originar metástasis sépticas y manifestaciones clínicas generales.

La cavidad oral no está exenta de las manifestaciones generales que matizan a la *bacteremia*, ya que durante el curso de la ésta podemos

encontrar tanto la lengua seca como deslustrada con iguales manifestaciones en orofaringe, así como las glándulas parótidas aumentadas de tamaño y que pueden supurar, sin que sean hallazgos constantes.

ETIOPATOGENIA:

Para que ocurra una bacteremia es necesario que estén presentes tres factores:

- Un foco séptico.
- Que dicho foco se comuniquen con la circulación.
- Que las bacterias que ganen la circulación sean importantes en número.

Muchos son los microorganismos capaces de provocar este cuadro séptico y su tipo estará en dependencia de si el paciente adquirió la infección en la comunidad o en un centro hospitalario, de su estado nutricional, de si está esplenectomizado (o anesplénico congénito) y de su inmunocompetencia. Las bacterias que provocan este cuadro casi siempre son patógenas, pero a veces son patógenos saprófitos que pueden multiplicarse exageradamente o exaltar su virulencia. Los más frecuentes son cocos, pero como complicación de afecciones odontológicas o de intervenciones quirúrgicas de nuestra especialidad, cualquier microorganismo de la flora normal de la cavidad oral, inclusive los microorganismos anaerobios, puede ser responsable de un cuadro de bacteremia en los pacientes que atendemos a diario. ^(3,10,24)

4.7.1.3 SEPSIS O SEPTICEMIA

Es el nombre genérico de un grupo de enfermedades generalizadas graves que son debidas a la existencia de un foco infeccioso -foco de sepsis- en el interior del organismo, a partir del cual, de forma continua o periódica, van a vertirse gérmenes al torrente circulatorio; éstos no proliferan en sangre circulante pero son capaces de colonizar zonas de otros órganos, dando lugar a metástasis infecciosas -foco de sepsis metastásico - que a su vez

originará una clínica propia con repercusión general.

Para que se produzca una septicemia es preciso que se vierta al torrente circulatorio un número importante de gérmenes; en una infección odontogénica puede producirse una tromboflebitis de las venas vecinas al foco infeccioso, y ello da lugar a la formación de émbolos sépticos, capaces de producir una septicemia y propagar la infección hacia otras estructuras del cuerpo humano.

El sistema venoso facial tiene dos redes perfectamente definidas, sistemas venosos faciales superficial y profundo, que nos permiten comprender la génesis de estas infecciones a distancia.

El sistema venoso superficial está constituido fundamentalmente por la vena facial que, proviene de la vena angular, atraviesa la región geniana para acabar a nivel de la región submaxilar, y desemboca directa o indirectamente, a través del tronco venoso tirolinguofacial, en la vena yugular interna. Es sumamente importante saber que este sistema superficial está conectado con el seno cavernoso a través de la vena angular, que es una de las anastomosis de la vena oftálmica superior y que las venas oftálmicas tienen una estructura y morfología particulares como son la ausencia de válvulas intraluminales: esto permite, en sentido retrógrado, que se establezca cuando hay una situación patológica como la tromboflebitis, una comunicación entre las venas de la cara y los senos cavernosos .

El sistema venoso profundo está constituido por los plexos parotídeo, tiroideo, lingual y alveolar, y termina en la vena yugular interna; este sistema también puede comunicar directamente con el sistema venoso del cráneo gracias a las venas del agujero oval, del agujero redondo mayor, del agujero de Vesalio y del agujero rasgado anterior. ^(3,10)

4.7.1.4 Trombosis del seno cavernoso.

La trombosis del seno cavernoso es una de las complicaciones principales de los abscesos de la región maxilofacial; es la etapa intermedia entre la tromboflebitis de alguna vena del macizo facial y el absceso cerebral; se piensa que un 7% de tromboflebitis del seno cavernoso es de origen dentario. puede deberse a la propagación directa por el sistema venoso (tromboflebitis séptica) o a la siembra de émbolos sépticos. El trombo infectado asciende por las venas en contra del flujo venoso habitual. Esto es posible debido a la ausencia de válvulas en las venas angulares, faciales y oftálmicas.

El diagnóstico de trombosis del seno cavernoso se hace en presencia de las seis características siguientes:

- 1) sitio conocido de infección;
- 2) evidencias de infección en el torrente circulatorio;
- 3) signos precoces de obstrucción venosa en la retina, la conjuntiva o el párpado;
- 4) parestesia del tercero, cuarto y sexto pares craneales como resultado del edema inflamatorio;
- 5) formación de abscesos en los tejidos blandos circunvecinos, y
- 6) evidencia de irritación meníngea.

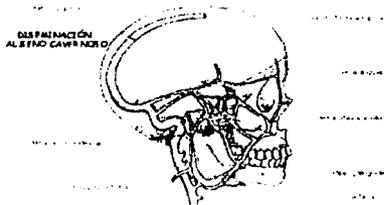
El síntoma inicial es dolor ocular -, el globo ocular es sensible a la presión, y aparecen los signos típicos de una infección tóxica grave: fiebre alta, escalofríos, taquicardia y sudoración.

Con posterioridad, la obstrucción venosa produce edema palpebral, ptosis, lagrimeo, equimosis y hemorragias retinianas. Si el tratamiento no es eficaz y el proceso avanza fuera del territorio estrictamente venoso, se evidencia, a la exploración, oftalmoplejía, ptosis palpebral, reflejo corneal disminuido o ausente y midriasis; todo ello demuestra la afectación de los pares craneales

III , IV, rama oftálmica del V, VI, y plexo simpático carotídeo. Las etapas terminales exhiben signos de toxemia avanzada y puede llegar a instalarse meningitis.

Dichas lesiones, en principio unilaterales llegan a ser bilaterales al pasar la infección hacia el lado opuesto gracias al seno circular.

Se debe identificar el microorganismo causal haciendo un cultivo de la fuente de la infección o un hemocultivo, para poder hacer un antibiograma exacto. Los agentes causales son los estreptococos, estafilococos y bacterias gramnegativas. (3,17,24)



4.7.1.5 ABSCESO CEREBRAL

Los abscesos cerebrales (AC) son procesos supurativos de elevada morbi-mortalidad localizados en el parénquima cerebral. Gracias a nuevos antibióticos, técnicas neuro-quirúrgicas y métodos diagnósticos que permiten diagnóstico precoz, localización exacta y terapéutica específica, se ha transformado en una entidad potencialmente curable, con bajo índice de secuelas.

Los factores predisponentes se relacionaron con focos supurativos contiguos en el 37,5% (otitis y/o mastoiditis, sinusitis paranasal, infecciones dentales y piodermis facial). La localización más frecuente es el lóbulo temporal en un porcentaje del 43,75%.

El absceso cerebral puede ser la consecuencia de una tromboflebitis del

seno cavernoso . Los microorganismos que llegan al encéfalo producen inflamación, edema localizado y trombosis séptica . La clínica puede ser variada y dependerá fundamentalmente de la localización del foco infeccioso en el encéfalo, pero la sintomatología común deriva de la existencia de una hipertensión endocraneal (cefalea intensa, náuseas y vómitos en escopetazo), y de la irritación cerebral (convulsiones, crisis parestésicas, cambios de carácter y de conducta, desorientación espacial etc.). El diagnóstico se ratifica gracias a la tomografía computarizada y a la comprobación de un estasis papilar por oftalmoscopia.

El absceso encefálico se trata con drogas (antibióticos junto corticoesteroides y manitol para reducir el edema cerebral) y drenaje quirúrgico. Se debe identificar el microorganismo causal y se determina su sensibilidad a los antibióticos. Para que el pronóstico sea favorable son importantes el diagnóstico y tratamiento tempranos. (25,26,3,17)

4.7.1.6 Meningitis

La meningitis es la complicación neurológica más común de las infecciones en la región bucal y maxilofacial . Puede, como el absceso cerebral, estar originada por una siembra metastásica o bien requerir una tromboflebitis cercana: en este último aspecto, además de un foco odontogénico, hay que pensar en otros posibles orígenes: otorrinolaringológico, piodermitis cutánea facial y traumática a partir de una fractura de la base craneal.

Se caracteriza por cefalea, fiebre, rigidez de cuello y vómitos. Muchas veces el paciente exhibe confusión o estupor y puede entrar en coma. Pueden producirse convulsiones. Es frecuente encontrar el signo de Kernig (fuerte resistencia pasiva al tratar de extender la rodilla con el paciente sentado) y el signo de Brudzinski (la flexión abrupta del cuello, estando el paciente en 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 cefalorraquídeo, El líquido suele estar a presión aumentada y es opalescente , nuboso, turbio o francamente purulento. Contiene numerosos leucocitos polimorfonucleares, suele tener mayor cantidad de proteína y casi siempre un nivel disminuido de glucosa.

El tratamiento de la meningitis es más médico que quirúrgico. El tratamiento de elección, hasta que se identifica el microorganismo causal con un cultivo y se determina su sensibilidad a los antibióticos, consiste en una combinación de cloranfenicol 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 cefalorraquídeo. Además de los antibióticos, se debe prestar atención al mantenimiento de una buena hidratación y equilibrio electrolítico, al control del edema cerebral y a evitar el colapso vascular y shock. (17,16,27,28)

4.7.2 DISEMINACIÓN POR VÍA LINFÁTICA

4.7.2.1 DEFINICIÓN

La infección odontogénica también puede diseminarse por vía linfática, dando lugar a la inflamación metastásica de los ganglios regionales; generalmente estará afectada la "primera estación" -ganglios del espacio submaxilar - y debemos siempre desconfiar de la etiología dental de adenopatías cervicales más alejadas.

Para que un proceso dentario dé lugar a una diseminación linfática debe existir una afectación de la mucosa, caso típico de la pericoronitis, o del tejido celular vecino, caso de la celulitis y del absceso odontogénico, ya que dichas estructuras poseen una red linfática bien desarrollada; hay que tener presente que la afectación pulpar, periodontal u ósea pura no repercuten en

modo alguno sobre los ganglios linfáticos.

4.7.2.2 LINFADENITIS CERVICAL

La linfadenitis cervical se caracteriza por la inflamación de uno o más ganglios linfáticos cervicales. La inflamación reactiva del tejido linfático generalmente ocurre en respuesta a un agente infeccioso, aunque algunos procesos inmunológicos y tumores pueden producir el mismo cuadro clínico e histológico.

Las cadenas que se afectan comúnmente son el anillo de Waldeyer , ganglios submentales, submaxilares, cadenas yugulares, mastoideos.

En cuanto a su etiología se encuentran los traumatismos faciales o infecciones cutáneas en los cuales participan *S.aureus* y *S pyogenes* ; en las linfadenitis asociadas a infecciones dentales o periodontales frecuentemente están provocadas por anaerobios como *Bacteroides* y *Peptoestreptococos*.

Debido a que la inflamación progresa el tamaño de los ganglios aumenta debido al edema, infiltración de neutrófilos y formación de micro abscesos. Clínicamente estos cambios se manifiestan como aumento de tamaño del ganglio, calor y enrojecimiento y finalmente se forma un absceso y supuración que no en todos los casos se presenta.

Para establecer un buen diagnóstico se debe recurrir a una buena anamnesis y una buena exploración clínica en las cuales debe evaluarse las lesiones cutáneas, la exposición con animales, pacientes con tuberculosis activa, historia de la infección dental o periodontal ; un estudio radiológico que inicie con una ortopantomografía para localizar la patología dentaria. La tomografía y la resonancia magnética se utilizan para determinar la extensión y localización. Si después de un tiempo no cesa la infección se recurre a una aspiración con aguja fina . El aspirado se envía para cultivo de bacterias aerobias y anaerobias, para obtenerse un diagnóstico específico.

(16,24)

5.1 ANTIBIOTERÁPIA

El uso de agentes antimicrobianos se ha de adaptar individualmente para cada paciente valorando la gravedad de la infección , el lugar anatómico afectado y el supuesto o probado agente etiológico. La elección del antibiótico se basa en su seguridad , eficacia, baja toxicidad y características farmacocinéticas aceptables.

Los antimicrobianos pueden ser utilizados para tratamientos profilácticos , empíricos o dirigidos , pero en todos los casos deben ser eficaces , es decir han de eliminar o inactivar a los microorganismos patógenos . Para ser efectivo, el antibiótico debe llegar al tejido infectado por tiempo suficiente y en una concentración que se mantenga efectiva . (3,10,15)

COMBINACIÓN DE ANTIBIOTICOS

La asociación de antimicrobianos puede ser útil cuando se tiene la evidencia que hay varios gérmenes patógenos con distinta susceptibilidad, grave. Una asociación es sinérgica cuando consigue una inhibición bacteriana con un 25%, cuando no se alcanzan estos valores debe etiquetarse como una asociación sumativa .

Existe también comercializada la asociación de un macrólido o un betalactámico y metronidazol que se justifica - además de su acción sinérgica- en que van a solucionarse los, problemas del déficit de cobertura que presentan ambos antimicrobianos por separado. Existe una especificidad con respecto a la acción sinérgica, por lo que su eficacia variará de especie a especie bacteriana y hasta de cepa a cepa. Esta asociación antimicrobiana era efectiva frente a numerosas especies.

Como norma general, difícilmente se admiten otras asociaciones de antibióticos. quedando la situación de inmunodeficiencia la excepción de la

regla, En esta circunstancia, cuando se sospecha la presencia de enterococos

podrán empicarse asociados un beta-lactámico y un aminoglucoSIDO: si se trata de una enterobacteria estaría indicado un beta-lactámico beta-lactamasa resistente junto con un aminoglucoSIDO finalmente, ante una estafilococcia grave, estaría justificado el empleo de vancomicina o gentamicina . De hecho se trata de infecciones cuyo tratamiento debe ser hospitalario.

Se debe vigilar que los antibióticos tengan una farmacocinética similar para equilibrar y poder efectuar conjuntamente las tomas.

5.1.1 MEDICAMENTOS DE PRIMERA ELECCIÓN

Estos medicamentos son los que se ocupan para un tratamiento ambulatorio de las formas leves y moderadas de la infección odontogénica .

Penicilinas

Estructuralmente una penicilina consta de un anillo tiazolidínico unido a otro anillo beta-lactámico del que parte una cadena lateral; as variaciones de esta cadena son las responsables del espectro bacteriano , de la sensibilidad a las beta-lactamasas y de las propiedades farmacocinéticas

El mecanismo de acción es similar para todos los beta-lactámicos , puesto que inhiben los procesos de síntesis y reparación de la pared bacteriana; esto implica que han de actuar sobre células en crecimiento o en fase reproductiva .

Las penicilinas ofrecen varias ventajas como son su actividad bactericida , excelente distribución por todo el organismo, baja toxicidad y bajo costo. Su principal desventaja o problema son las reacciones de hipersensibilidad que estas producen .

5.1.1.1 PENICILINA NATURAL, G O BENCILPENICILINA

Su acción es bactericida , se encuentra formada por un anillo tiazólico y un anillo beta-lactámico, su espectro de acción es contra gram + y algunos gram - , neiserias y anaerobios. Su vía de administración es intramuscular ya que es inestable en medio ácido.

♦ **Penicilina G sódica cristalina.** La sal sódica de la penicilina administrada por vía intramuscular , se absorbe rápidamente , alcanzándose la concentración plasmática máxima entre 15 y 30 min. produciéndose una acción inmediata, se distribuye ampliamente en los líquidos y tejidos corporales ; sin embargo su penetración en el líquido cefalorraquídeo es pobre aún con las meninges inflamadas . Se difunde através de la placenta y de la leche materna. Su vida media es de 30 min.

Se encuentra indicada en infecciones producidas por microorganismos susceptibles como *Streptococcus pyogenes*, *S. viridians*, *Corynebacterium* , *Bacillus*, *Clostridium*, *Actinomyces*.

Dentro de las reacciones adversas se encuentran las reacciones alérgicas que se manifiestan por urticaria, comezón, erupción y dificultad respiratoria. Diarrea, náuseas, vómito.

Su vía de administración es intramuscular e intravenosa y su dosis en infecciones leves es de 1 a 2 millones de unidades divididas en 3 dosis , una cada 8 horas , durante un mínimo de 6 días . Intravenosa en infecciones graves 5 a 25 millones de unidades cada 24 horas divididas en 6 a 12 fracciones durante 6 días.

♦ **Penicilina G procaínica.** Sal procaínica de la penicilina G , escasamente soluble en agua que se libera lentamente en los depósitos intramusculares . Tiene efecto bactericida contra casi todas las bacterias gram + , especies de *Neisseria* y algunos microorganismos gram - no productores de penicilinas.

Debido a su lenta absorción, alcanza concentraciones plasmáticas máximas en 1 a 4 horas y su acción declina en 24 horas. Se distribuye ampliamente en los líquidos y tejidos corporales ; sin embargo su penetración en el líquido cefalorraquídeo es pobre aún con las meninges inflamadas . Se difunde a través de la placenta y de la leche materna. Se elimina totalmente por la orina.

Se indica en infecciones causadas por bacterias susceptibles.

Se contraindica en pacientes con antecedentes de alergia a la penicilina o a las cefalosporinas o la procaína. Solo debe aplicarse por vía intramuscular profunda, no debe administrarse por vía intravenosa, ni en niños. La inyección intraarterial provoca necrosis y la intravenosa causa embolismo y reacciones tóxicas graves. Dentro de las reacciones adversas se encuentran las reacciones alérgicas que se manifiestan por urticaria, comezón, erupción y dificultad respiratoria. Diarrea , nauseas, vómito.

En infecciones se administra por vía intramuscular de 600 000 a 1.2 millones de unidades al día durante 7 a 10 días .

♦ **Penicilina G Benzatínica.** Sal de penicilina G extremadamente insoluble,, por tanto, se libera muy lentamente de los depósitos intramusculares y se hidroliza en la sangre, dando origen a bajos valores de concentración de bencilpenicilina , aunque de acción muy prolongada . Su ventaja radica que cuando se requieren concentraciones séricas bajas de penicilina ,una sola inyección de 1.2 millones de unidades proporciona efecto terapéutico hasta por un mes . Su actividad antibacteriana es contra casi todas las bacterias gram + , especies de *Neisseria* y algunos gram negativos no productores de penicilinas. Después de su depósito intramuscular , las concentraciones plasmáticas máximas de penicilinas se alcanzan a las 24 horas y se mantienen relativamente estables y terapéuticamente útiles por un periodo

de 21 a 28 días .Su distribución es amplia en líquidos y tejidos corporales , aunque su penetración en el líquido cefalorraquídeo es pobre aún con las meninges inflamadas . La mayor parte de la penicilina se excreta por los riñones.

Se indica para la profilaxis de fiebre reumática, infecciones por estreptococos del grupo A..

Precauciones, solo debe aplicarse por vía intramuscular profunda , la administración intravenosa accidental provoca embolismo o reacciones tóxicas graves . La inyección intraarterial causa necrosis extensas, especialmente en niños. Esta penicilina no debe utilizarse como tratamiento inicial en las infecciones agudas graves , por no alcanzar concentraciones terapéuticas adecuadas .

Dentro de las reacciones adversas se encuentran las reacciones alérgicas que se manifiestan por urticaria, comezón, erupción y dificultad respiratoria. Diarrea , nauseas, vómito.

Se indica como profilaxia continua de infecciones estreptocócicas en pacientes con antecedentes de enfermedad cardiaca , reumática o glomerulonefritis, en una dosis de 1.2 millones de unidades cada 4 semanas.

5.1.1.2 PENICILINA V O FENOXIMETILPENICILINA

Penicilina natural con propiedades bactericidas , susceptibles a la acción de las beta-lactamasas de bacterias gram + y gram - . La penicilina V tiene un espectro antibacteriano similar a la penicilina G , y actúa contra numerosas bacterias aeróbicas gram +, sin embargo es menos potente contra microorganismos gram - en especial especies de *Neisserias* y algunos anaerobios. Es estable en media ácido estomacal y se absorbe mejor en el tubo digestivo. Se distribuye en la mayoría de los líquidos orgánicos y alcanza concentraciones significativas , en hígado, bilis, riñón, semen ,

líquido sinovial, linfa, intestino y tejido óseo. Se metaboliza en el hígado y se excreta por secreción tubular. Su vida media es de 30 a 69 minutos.

Se encuentra indicada en infecciones leves a moderadas provocadas por microorganismos susceptibles, especialmente en infecciones por *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae* y por *Staphylococcus aureus* no productores de penicilinas .

Se encuentra contraindicada en caso de alergia a la penicilina y cefalosporinas , no debe administrarse en comunión con las tetraciclinas, eritromicina y cloranfenicol ya que interfieren en su acción bactericida. Disminuye el efecto de los anticonceptivos orales . No se recomienda su uso en el tratamiento de infecciones graves. Sus reacciones adversas son vómito, náusea y diarrea moderada.

Se administra por vía oral 200 000 a 800 000 unidades cada 6 a 8 horas.

5.1.1.3 MACRÓLIDOS

Son los sustitutos de primera elección en pacientes alérgicos a la penicilina.

Los macrólidos se emplean por vía oral, ya que por vía parenteral ocasionan dolor e irritación venosa. Son inminentemente bacteriostáticos, aunque a altas concentraciones actúan como bactericidas . Actúan inhibiendo la síntesis de proteínas de las bacterias uniéndose a la fracción ribosómica 50s. Su acción se ejerce sobre gérmenes gram +.

♦ **Eritromicina.** Antibiótico macrólido con propiedades bacteriostáticas sobre un gran número de microorganismos. Su espectro antibacteriano es similar al de la penicilina G e incluye diversos gérmenes gram + y gram - , (*Streptococcus pyogenes* , *S. viridians* , *Corynebacterium*, *Neisseria* , *Treponema*)

La eritromicina es un inhibidor de la síntesis de proteínas de los organismos resistentes, se une a la sub - unidad 50S del ribosoma bacteriano. Presenta varias sales y ésteres que son estables en medio ácido (estearato, estolato y

etilsuccinato), se distribuye ampliamente en el organismo y alcanza concentraciones terapéuticas en la mayoría de los tejidos y líquidos , excepto en el líquido cefalorraquídeo , aún en presencia de inflamación. Se elimina por heces.

Esta contraindicada en enfermedad hepática , embarazo y lactancia y sus reacciones adversas frecuentes son trastornos gastrointestinales (nauseas , vómito, dolor y diarrea)

Como antimicrobiano sistémico 250mg cada 6horas o 500mg cada 12 horas .

5.1.2 ANTIBIÓTICOS DE SEGUNDA ELECCIÓN

Están indicados en casos clínicos graves así como ante una falta de respuesta ante los antibióticos de primera elección .

5.1.2.1 ISOXASOLILPENICILINAS.

También son conocidas como penicilinas-resistentes, son semisintéticas y su espectro de acción contra las bacterias que elaboran penicilinasas. Dentro de este grupo se encuentran la meticilina, oxacilina, cloxacilina, dicloxacilina. Etc.

♦ **Dicloxacilina.** Penicilina semisintética con propiedades bactericidas , resistente a la hidrólisis de las penicilinasas (beta-lactamasas),y altamente eficaz contra infecciones producidas por cepas de *Stafilococcus aureus* productor de esta enzima. Su efecto bactericida se atribuye a que impide la síntesis de la pared bacteriana . Su uso clínico se restringe al tratamiento de infecciones sistémicas producidas por estafilococos susceptibles,productores de penicilinasasa . Su concentración plasmática máxima se alcanza a los 30 a 60 min. .Se distribuye en casi todos los líquidos orgánicos y alcanza concentraciones significativas en hígado, riñón, bilis, semen, líquido sinovial, linfa, intestino y tejido óseo. Se metaboliza parcialmente en el hígado y se

elimina a través de la orina. Sus contraindicaciones son en pacientes alérgico a las penicilinas . El ácido acetilsalicílico y la sulfametoxipiridazina la desplazan a la unión de proteínas plasmáticas y hacen que aumente su concentración libre.

Sus reacciones adversas: vómito, náuseas, diarrea , colitis pseudomembranosa.

El medicamento se debe tomar 1hr. antes o 2 hrs. después de los alimentos. Oralmente se administra 250mg. a 1gr. Cada 6hrs. Administrado 1 hora antes de los alimentos , la dosis máxima no debe exceder de 6 grs. al día. Por vía intravenosa e intramuscular 250 a 1gr cada 6 horas.

5.1.2.2 PENICILINAS DE AMPLIO ESPECTRO

◆ **AMPICILINA.** Antibiótico de amplio espectro , particularmente eficaz contra microorganismos gram negativos , es menos potente que la bencilpenicilina contra los gram +. Si no se combina con un inhibidor de las beta-lactamasas como el ácido clavulánico o el sulbactam es destruida por las bacterias que producen beta-lactamasas. Es estable en el medio ácido gástrico. Por vía oral alcanza concentraciones máximas en 2 hrs y por vía intramuscular en 1 hora. Se distribuye bien en todo el organismo y atraviesa la barrera hematoencefálica cuando las meninges están inflamadas . Se metaboliza parcialmente en hígado y se elimina por la orina y poco por bilis y leche materna.

Se encuentra contraindicada en pacientes alérgicos a la penicilina o cefalosporinas . La penicilina hace que disminuya la eficacia de los anticonceptivos que contienen estrógenos . Durante su administración se pueden producir superinfecciones por hongos o microorganismos no susceptibles.

Sus reacciones adversas son náusea , vómito, diarrea y en administración prolongada candidiasis bucal.

Oralmente se administran 250 a 500 mg cada 6 hrs, en infecciones graves se administran hasta 6 grs en 24 horas .En meningitis bacteriana o septicemia por vía intravenosa 150 a 200mg /kg/día divididas por igual cada 3 o 4 horas.

5.1.2.3 LINCOSAMIDAS.

Su espectro antibacteriano es mayor que los macrólidos , superándolos en acción frente a los anaerobios – *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, *Prevotella*, *Porphyromona*, *Fusobacterium*, es decir se encuentra indicado frente a las infecciones causadas por microorganismos anaerobios. Su distribución es amplia y se acumula preferentemente en hueso y articulaciones .

♦ **Clindamicina** . Antibiótico semi-sintético del grupo de las lincosamidas , que suprime la síntesis proteínica en las bacterias susceptibles por fijación de las subunidades 50S de los ribosomas bacterianos. Tiene acción bacteriostática , pero puede ser bactericida cuando se logran altas concentraciones o cuando los microorganismos son muy susceptibles . Su espectro antibacteriano es similar a l de la eritromicina . Es activa contra diversos organismos gram + como el *Streptococcus pneumoniae*, *S.viridians*, *Staphylococcus aureus*, *S.albus*, *S.pyogenes*, *Corynebacterium*, *S.epidermidis* y anaerobios de las especies de *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Clostridium*.

Se absorbe rápido en el tubo digestivo y alcanza su máxima concentración en 45 a 60 min., por vía intramuscular se da en 1 a 3 hrs. Y por vía intravenosa se da al final de la venoclísis. Alcanza concentraciones altas en huesos, bilis y orina. Se excreta por orina, bilis y leche materna.

Se encuentra indicada como medicamento de primera elección en infecciones por anaerobios

Sus reacciones adversas son diarrea moderada , náusea vómito, dolor abdominal, mal sabor de boca, erupción cutánea.

Por vía oral 150 a 450mg. cada 6 horas. Intramuscular o infusión intravenosa 300 a 600mg cada 6 u 8 horas. El límite de prescripción es de 2.7 g al día.

5.1.2.4 METRONIDAZOL

Único antimicrobiano activo frente a bacterias y parásitos . Actúa penetrando en el interior de las células por difusión pasiva ,liberando en su interior componentes altamente citotóxicos que se unen y alteran el DNA celular.

Su actividad se ejerce sobre cocos anaerobios, bacilos gram negativos incluyendo *Bacteroides* y bacilos anaerobios esporulados gram -.

Su punto débil lo representan los gérmenes aerobios, así como la mayoría de los bacilos gram positivos . Ello obliga , en la infección odontogénica en no emplearlo en forma de monoterapia , si no asociarlo a otro tratamiento antibiótico que corrija estas deficiencias que puede ser una penicilina o un macrólido.

Se absorbe bien a través de la mucosa gastrointestinal y se distribuye ampliamente alcanzando concentraciones eficaces en saliva, bilis, líquido seminal, leche, hígado, pulmones, secreciones vaginales, también atraviesa las barreras hematoencefálica y placentaria.

Se elimina en la orina . Sus reacciones adversas pueden ser estreñimiento, diarrea malestar gastrointestinal, sabor metálico.

Su dosis en infecciones anaerobias por vía oral es de 500 mg tres veces al día durante 7 días . Por vía intravenosa se da una dosis de impregnación de 7.5 a 15 mg/kg de peso en infusión continua de solución salina o glucosada al 2% durante 1 hr; dosis de mantenimiento (6 hrs después) 7.5mg/kg de

peso en infusión continua durante 1 hr. Nunca deben excederse 4 grs en 24 horas. (3,15,13,14,30)

5.1.3 TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO

♦ Medidas de ayuda.

Están destinadas a disminuir un poco los efectos de la infección durante el estado general del paciente y a mejorar sus defensas. Además del lógico reposo consistirán en la reposición de líquidos y electrolitos ; debemos tener en cuenta que el paciente come poco por que se ha desencadenado un trismus que limitara la masticación y la fiebre favorecerá a la deshidratación. En un régimen ambulatorio debemos indicarle al paciente que beba de 8 a 10 vasos de agua al día y que ingiera una dieta moderadamente hipercalórica , rica en nutrientes , blanda o líquida . En régimen hospitalario , perfusión por vía endovenosa de suero fisiológico ,solución glucosada. Se debe mejorar el estado bucal del paciente ya que se han abandonado las medidas de higiene bucal ,se le debe indicar hacer enjuagues con suero fisiológico , para permitir la repoblación de la flora normal aunada al inicio de una técnica de cepillado adecuada. (3,13.)

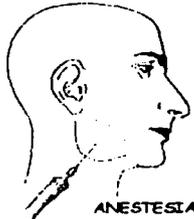
5.2 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico consta de varios pasos que describiremos mas adelante que son; palpación de la zona, asepsia, anestesia, desbridamiento y drenaje.

5.2.1 Palpación. Se debe palpar la zona para encontrar la zona de declive en la cual se llevara acabo el acto quirúrgico.

5.2.2 Asepsia. Se lleva acabo con soluciones antisépticas a base de yodo, las cuales se aplicaran sobre la piel y se hará un pequeño frotamiento para dejar libre la zona de suciedad o microorganismos patógenos.

5.2.3 Anestesia. La anestesia es imprescindible para un desbridamiento correcto; ésta se puede conseguir de muy diversas formas.



Hay que tener presente que se va a trabajar sobre un substrato inflamado y doloroso, tanto espontáneamente como al más mínimo contacto. Esto explica la ineficacia de la anestesia infiltrativa, sobre todo si tenemos en cuenta que en el acto del desbridamiento hay que penetrar con nuestro instrumental en un plano más profundo que el subcutáneo o el submucoso. Por lo tanto el uso de la anestesia infiltrativa queda reducido a abscesos muy superficiales como son los intrabucales, tanto el vestibular como el palatino.

La anestesia por refrigeración, se realiza con cloruro de etilo en forma de spray; ya que no irrita la piel, tiene acción inmediata y duración muy limitada puede utilizarse para el desbridamiento de un absceso cutáneo. (7)

Otra posibilidad, según la topografía del absceso, será practicar una anestesia troncular, ya que la inyección se efectúa lejos de la zona dolorosa. De todas maneras su utilidad queda restringida a las formas que requieran una apertura endobucal. Para la gran mayoría de los abscesos que han de desbridarse por vía extrabucal, no se obtiene una analgesia satisfactoria con las técnicas de anestesia local, y hay que pasar a efectuar alguna técnica de sedación, de cortísima duración. Esto ya implica la necesidad de tener un quirófano bien equipado, porque además de los riesgos propios de esta

TESIS CON
TALLA DE ORIGEN

técnica anestésica, existe siempre el peligro de que se produzca una aspiración bronquial de material purulento.

En el caso de que el absceso interese un espacio de trascendencia vital, la anestesia de elección será la general con intubación traqueal; ésta muchas veces estará dificultada por la existencia de trismo, que suele acompañar a estas formas graves. En estos casos deberemos efectuar la intubación nasotraqueal bajo la guía fibroscópica.

5.2.4 Desbridamiento.

Para este paso es necesario el siguiente material para una eficaz técnica.

- Material para separar: abre bocas, separador lingual, separador de Minnesota, etc.
- Bisturí con hojas desechables de los números 15 u 11.
- Tijera de disección curva de punta roma tipo Metzenbaum.
- Pinzas hemostáticas rectas o curvas, sin dientes; según la profundidad del absceso a desbridar, puede ser necesario tener dos juegos de distinta longitud, o sea, tipo Kocher y tipo mosquito.
- Jeringa de 5 cc y agujas estériles para la obtención de material para cultivo microbiológico.
- Riñón quirúrgico para recoger la salida de la colección purulenta caso de desbridamiento extrabucal; cuando es intrabucal es necesario un aspirador potente con una cánula gruesa.
- Material de drenaje del tipo Penrose (dedo de guante); en algún caso, si quieren hacerse lavados intracavitarios, puede ser necesario colocar algún tubo de polietileno.
- Gasas estériles para colocar el apósito si la apertura es extrabucal
- Eventualmente, si se aprovecha este acto para efectuar la exodoncia: fórceps universales, elevador recto, elevadores de Pott, etc.

- Instrumental de sutura: pinza, portaagujas y tijeras de Mayo. Seda de 3/0 o nylon con aguja atraumática C 16.

5.2.4.1 Incisión

La incisión correcta para un desbridamiento debe cumplir estos 3 requisitos:

- suficiente, práctica ,estética.



Si bien el cirujano suele tener claro el concepto de "suficiencia" en sus acciones, otros especialistas pueden caer en la tentación de efectuar incisiones puntiformes a fin de obtener un buen resultado estético y así lo único que se logra es que se vuelva a cerrar el absceso y se perpetúe la infección. Si en las presentaciones intrabucales bastaría una longitud de 1 cm, para las extrabucales es recomendable efectuar una incisión de unos 2 cm. El error más común al drenar un absceso es realizar una incisión demasiado económica.

Para ser **funcional**, la incisión debe practicarse en la parte más declive del absceso despreciando si es necesario aquellos puntos no declives por los que el absceso tiende a desbridarse espontáneamente; así se evita la posibilidad de que la piel se necrose y sobre todo una fibrosis cicatrizal excesiva que se produce al incidir en una zona cutánea fina y poco vital.

Finalmente, para obtener un resultado **estético** satisfactorio, siempre que se pueda se intenta un abordaje intrabucal, pero por desgracia en las formas profundas e importantes, cuyo punto de partida suele ser mandibular y casi nunca en el maxilar superior, ello no suele ser posible. En el caso de que la incisión sea cutánea, deben respetarse los pliegues naturales de la cara y el cuello (líneas de Langer) y hay que ser respetuoso con las distintas estructuras anatómicas, que pueden herirse de forma irreversible cuando su presencia no es tenida en cuenta .

Otra astucia que disponemos para "esconder" la incisión es aprovechar la "sombra" de la mandíbula, es decir, efectuarla siempre justo por debajo de la basilar.

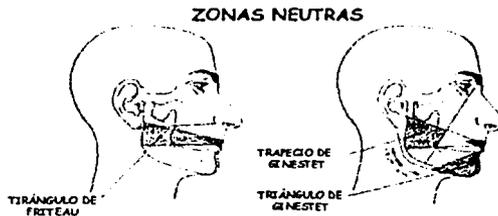


Cuando el abordaje sea intrabucal hay que tener en cuenta una serie de estructuras superficiales que pueden lesionarse fácilmente. Destacamos entre ellas, en el caso de un absceso vestibular inferior, el nervio mentoniano; si es superior, el nervio infraorbitario y los vasos angulares. Cuando el absceso es palatino, sobre todo hay que evitar los vasos palatinos. Finalmente, cuando el absceso ocupa la región del suelo de la boca se vigilará no dañar la glándula sublingual, el conducto de Wharton, el nervio lingual y la vena sublingual.

Cuando la incisión debe efectuarse fuera de la cavidad bucal, en la gran mayoría de las veces si el espacio afectado es profundo, lógicamente deberán respetarse las estructuras propias de aquella región. Basta únicamente tener en cuenta la topografía de distribución de las ramas del nervio facial, el recorrido de la arteria y de la vena facial, y la disposición del conducto de Stensen. Sin embargo, clásicamente se han descrito unas "zonas neutras" tanto en la cara como en el cuello, en las que no hay ningún peligro de herir alguna de estas estructuras nobles. (3,6,7,13.)

5.2.4.2 ZONAS NEUTRAS CERVICOFACIALES

Nos interesan únicamente en la región geniana el triángulo de Friteau y el trapecio de Ginestet; en la región submaxilar el cuadrilátero de Poggiolini, el triángulo de Finochietto y la modificación de Ziarah, y en la región submentoniana, el triángulo de Ginestet.



Así, en la mejilla situamos el triángulo de Friteau, su fin es de evitar los troncos principales del nervio facial. Sus límites son un poco aleatorios: una línea superior que parte del lóbulo de la oreja hasta el cuarto externo del labio superior, y una línea inferior que parte del cuarto inferior del borde

Sin embargo, por el triángulo de Friteau transcurren los vasos faciales, que lo atraviesan en una dirección que Ginestet precisa de la siguiente manera: una línea que parte del centro de la sutura frontonasal y que desciende hasta un punto situado en la base mandibular, unos 4 cm por delante del gonión; así queda constituido el trapecio de Ginestet, que es una zona de mayor seguridad respecto al triángulo de Friteau .

A nivel submaxilar, Poggiolini da un cuadrilátero a fin de evitar la lesión de las ramas mandibulares del nervio facial .Sus límites son: Posteriormente, una línea vertical que prolongaría el borde posterior de la rama ascendente hasta el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Superiormente, la basilar en sus dos tercios posteriores. Anteriormente, una línea vertical formada por la unión entre la comisura labial y un punto situado entre los dos tercios posteriores y el tercio anterior del cuerpo mandibular; esta línea se prolonga hacia abajo. Inferiormente, una línea horizontal situada 1,5 cm por debajo de la basilar.

Dentro de este cuadrilátero de Poggiolini, Finochietto definió una zona de alto riesgo, de forma triangular, que con el paciente situado en posición operatoria, es decir, con la cabeza girada forzosamente hacia el lado sano, cambia ostensiblemente el límite inferior: la base del triángulo se forma por una línea que pasa por un punto anterior que es la proyección de la comisura labial hacia la basilar, y otro punto posterior que sería la intersección de una línea que prolongaría el borde superior del cartílago tiroideo con el músculo esternocleidomastoideo .

Posteriormente Ziarah, observando la peculiar trayectoria de las ramas mandibulares del nervio facial (más que una sola rama habría varias en forma casi de plexo), propone aumentar esta zona de peligro en 2 cm tanto posterior como inferiormente .^(3,7)

Por último, en la región submentoniana, Ginestet describe una gran zona neutra, mediana, de forma triangular, compuesta por un vértice que es el punto medio del labio inferior, dos lados formados por los vientres anteriores de los músculos digástricos y una base que es el hioides .

5.2.4.3 INCISIONES INTRABUCALES.

En la región vestibular la incisión se hará a nivel apical en dirección perpendicular al eje mayor del diente, vigilando las estructuras nobles como, por ejemplo, el nervio mentoniano; de este modo también se evita la posible secuela de una brida cicatrizal que podrá ser un obstáculo para una futura prótesis .

En las regiones palatina y sublingual las incisiones deben ser siempre mediales, nunca transversales, a fin de no herir su contenido anatómico; en el paladar es preferible efectuarla a nivel del surco alveolopalatino mejor que junto al rafe medio .

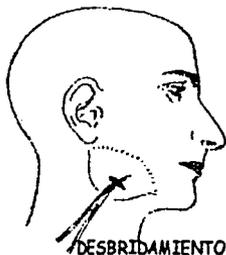
5.2.4.4 INCISIONES EXTRABUCALES

En base a lo expuesto anteriormente -requisitos de la incisión correcta, estructuras anatómicas a evitar, zonas neutras hay descritas una serie de incisiones cutáneas que pueden considerarse casi específicas para los desbridamientos. La mayoría de ellas son caudales con respecto a la base mandibular y siguen las líneas de Langer: así, tenemos la incisión de Lindemann , apta para el absceso parotídeo; la incisión sub-ángulo mandibular que permite acceder a espacios más profundos cuando la vía intrabucal es imposible por trismo; las incisiones submaxilares alta y baja; y las incisiones submentales horizontal y mediana, aunque esta última no sigue ninguna línea de Langer pero presenta la ventaja estética de estar situada en la línea media.

También cabe resaltar como incisión cutánea la incisión temporal oblicua cuyo interés radica en ser la vía de abordaje externo del espacio temporal.

Desbridamiento

Después de la incisión que efectuamos con hoja de bisturí de los números 11 ó 15, se continua introduciendo una pinza hemostática curva sin dientes tipo mosquito, que penetra cerrada, y que dirigiremos en todas las direcciones de la cavidad del absceso con el fin de ir rompiendo los septos que constituyen las diferentes estructuras anatómicas, básicamente las aponeurosis y también algún músculo superficial como, por ejemplo, el buccinador; esta maniobra se ayuda con la apertura suave y controlada de esta pinza, siempre en una dirección paralela a los elementos anatómicos a respetar.



Con ello se obtiene la salida del material purulento y necrótico, además de oxigenar favorablemente el medio. También es necesario lavar profusamente con una solución realizada con agua hervida o purificada que sirva como vehículo, agua oxigenada la cual sirve contra las bacterias anaerobias y un antiséptico a base de yodopovidona que servirá como bactericida de contacto.

5.2.5 DRENAJE

Finalmente se coloca un medio de drenaje que se mantiene durante los días suficientes a tenor de la evolución del proceso; en realidad suelen bastar 24-48 horas, pero si se observa que la supuración continúa deberá dejarse

los días necesarios. La finalidad de este drenaje es que no se cierre la herida y que por ella vaya eliminándose el material purulento.

De todas formas, en abscesos de pequeño tamaño, como son los vestibulares, la colocación de un drenaje no suele ser necesaria; en cambio en los voluminosos, en los que afectan espacios profundos, y en las celulitis difusas, su indicación es obvia, y ante tales situaciones pueden ser necesarios más de un drenaje.

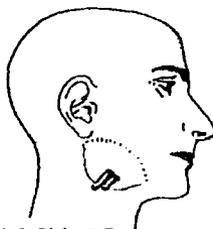
Habitualmente se coloca un drenaje de tipo Penrose mediante un dedo de guante o cualquier artificio de goma blanda hipoalérgica que permita un lavado sin perder sus cualidades; no es aconsejable el uso de gasa orillada, ramillete de crin, etc. ; la razón es que favorecen la coagulación entre sus fibras y por ello obstruyen la salida del flujo purulento .

El drenaje siempre debe quedar fijado a un borde de la herida mediante un punto doble con seda de 3/0 para no permitir su escape ya que, además de perder toda su eficacia, representaría un factor de riesgo (desplazamiento hacia espacios profundos, aspiración), tanto si el drenaje se ha colocado endobucalmente como por vía externa.

En casos graves, sobre todo en las formas difusas, puede estar indicada la colocación de tubos de polietileno con pequeñas perforaciones que permiten un lavado de la cavidad residual y la oxigenación del medio más que una acción "in situ" del antibiótico.

El drenaje debe cubrirse con un apósito formado por gasas que quedará bien sujeto por un vendaje o simplemente por tiras de cinta adhesiva hipoalérgica; debe renovarse varias veces al día para evitar la maceración de la piel. Cuando se retire el drenaje no se ha de pretender suturar la incisión puesto que el resultado será decepcionante; simplemente se esperará el cierre por

segunda intención. (3,6,7,13)



DRENAJE

TRATAMIENTO DE LAS FORMAS GRAVES

El prototipo de las formas graves es la Angina de Ludwig; el tratamiento es multidisciplinario pero sin duda la acción que salvará la vida del paciente es el desbridamiento profiláctico. Más correcto sería hablar de "desbridamientos" ya que deben efectuarse por varias vías como las cutáneas, por los dos espacios submaxilares y por el submentoniano; en este último, es recomendable efectuar varias incisiones: mediana y laterales, y intrabucalmente, dos vías sublinguales; debe establecerse la comunicación entre todas estas vías a fin de garantizar, más que la evacuación del pus, una buena oxigenación de estos espacios. Aquí está indicada la colocación de tubos de drenaje de polietileno más que drenajes de Penrose.

Sin embargo es imprescindible el control del estado general del paciente y vigilar estrechamente sus constantes ya que existe un estado febril, una septicemia y una deshidratación importantes; además de las medidas de reposición parenteral de fluidos y electrolitos, de la antibioticoterapia a dosis plenas, en este caso es importante la administración de corticoesteroides. Debe valorarse muy bien el grado de dificultad respiratoria del paciente por la posibilidad de tener que efectuar una intubación profiláctica; cuando ésta no es posible, sólo quedará el recurso de la traqueostomía. (3,6,7,13.)

CONCLUSIONES

El diagnóstico temprano, eficaz y preciso de las infecciones odontogénicas puede evitar las complicaciones que ya previamente se han descrito en ésta revisión bibliográfica, ya que una diseminación infecciosa es el resultado de un descuido grave por parte del paciente en caso de no acudir al odontólogo o en caso de hacerlo no seguir las indicaciones terapéuticas que se le señalaron. O por el contrario que el paciente sea cooperador pero el profesionalista comete un descuido en cuanto al diagnóstico y tratamiento oportuno; el cual lo lleve a una entidad grave .

Por último hay que tomar en cuenta que ninguna infección por menor que sea , debe pasar desapercibida ya que con el tiempo puede tomar rutas de diseminación que comprometan la vida del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lyons y Petrucelli. Historia de la medicina. Doyma 2ª.edición España 1995. página 556-578.
2. Sánchez . Introducción a la técnica y educación quirúrgica. 3ª edición 1983. página 7-34
3. Gay . Cirugía Bucal . ERGON 1999 página.597-685
4. Archundia . Educación quirúrgica. México Unam 1986. página.3-20
5. Pelczar .Elementos de Microbiología. Mc Graw Hill 1993. página.3-33
6. Arranz . Cirugía Oral. . Interamericana - Mc Graw Hill página.363-391
7. Ginestet . Cirugía Estomatológica y maxilofacial. Atlas de técnica operatoria. . Mundi página. 44-71,168-175.
8. Fuentes Santoyo y de Lara Galindo. Corpus. Anatomía humana general . trillas . 1997 página.1285-1307
9. Raspall . Cirugía Maxilofacial.. Médica-Panamericana 1997 página.99-147
10. Santos y Betancourt. Manual of microbyal therapy in dentistry. Updating. Revista Cubana de Estomatología vol.36 1999 página.33-40
11. Díaz Fernández y Gross Fernández. Caracterización epidemiológica y anatómica de las infecciones odontogénicas. Revista Cubana de Estomatología 1995 página.1-5
12. Enciclopedia cumbre. Tomo 7 Gob-inscrip Ed. Cumbre. 1994 página.1210
13. www.medicina.umh.es/docencia/medicina/6/...207tema.20.html
Rodríguez. Infecciones dentarias y de cavidad oral. .
14. www.sitiomedico.com Suárez Ruiz Complicaciones odontológicas.2001
15. www.iztacala.unam.mx/carreras/odontologicas...icoterapia.htmlClinicas odontológicas. García. UNAM .2000
16. Raspall. Cirugía oral. Panamericana 1997 página 332-361

17. Laskin . Cirugía bucal y maxilofacial. Panamericana. Página 225-256
18. Celulitis bucal y cervicofacial. Medicina oral Vol. 4. 1999 pag. 1-12
19. Maldonado. Cirugía Bucal/ Patología y Técnica. Masson 1999
Página 399-447
20. www.vcure.com Definiciones 1999
21. Kumate y Gutiérrez . Manual de infectología clínica. 15ª edición 1998
Página 580-583
22. <http://pcs.adam.com.eny/article/001047.htm> Angina de Ludwing. 2001
Pag. 1-3
23. Mondel y Douglas. Principles and practice of infectious diseases. 4th edition
vol. II 1995 Página 850-852
24. www.intermedicina.com Freedman. Complicaciones locales y de vecindad de
la infección odontogénica . 2000
25. Firtman y Navarro . Abscesos cerebrales. Inv. Clínica de Granada Vol. II
1999
26. Rodríguez . Celulitis facial odontogénica. Revista Cubana de estomatología
1997. Volumen 34 Página 230-236
27. Braude . Enfermedades infecciosas. Medica –Panamericana 1995
Página 110-113
28. www.sitiomedico.com Gatica Marquina . Meningitis. (Cisei, Ivsp)
29. Mackesson HBOC . Linfadenitis cervical. - Clinical references System
Pediatric advisor 2001 Página 36-38
30. Rodríguez . VAM. Vademécum Académico de Medicamentos. UNAM - Mc
Graw Hill 2ª. Edición. Páginas. 56-58, 38-39, 29-32, 76-78.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN