



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ABSCEOS CERVICALES SUBAPONEURÓTICOS
POSTERIORES A UNA EXTRACCIÓN

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

AZUCENA BARRIENTOS OLEA

DIRECTOR: C.D.M.C. JUAN ARAU NARVÁEZ



MEXICO, D.F.

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.



AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES:
SEVERIANO BARRIENTOS JIMÉNEZ.
CARITINA OLEA DE BARRIENTOS.

POR SER LA RAZÓN PRINCIPAL PARA LOGRAR SUPERARME.

A MI HERMANA SILVIA:
POR SER COMO UN MADRE PARA TODOS NOSOTROS,
GRACIAS POR TU GRAN APOYO MORAL Y
ECONÓMICO QUE SIEMPRE NOS HAZ BRINDADO.

A MIS HERMANOS:
ROSA, VÍCTOR, RAÚL, JOSÉ JUAN, JOSÉ ÁNGEL, TONATZIN Y
LLUVIA, POR SU GRAN APOYO.



A CASILDO:

**POR EL GRAN AMOR Y APOYO INCONDICIONAL QUE ME HAZ
DEMOSTRADO, GRACIAS POR ESTAR CONMIGO EN LOS
MOMENTOS MAS DIFÍCILES.**

A MIS MAESTROS:

**MARCELO YOLI SATO SATO.
MARÍA ELENA PAULIN PÉREZ.
MARTA CASTAÑEDA DÍAZ.
RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ.**

DE QUIENES ME BRINDARON SUS CONOCIMIENTOS SIN EGOÍSMO.

A MI ASESOR DE TESINA:

JUAN ARAU NARVAEZ.

POR DEDICARME SU TIEMPO PARA REALIZAR ESTE TRABAJO.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO:

**POR SER MI HOGAR, MI REFUGIO, EL LUGAR EN DONDE DEJE
PARTE DE MI VIDA.**



*DOY GRACIAS A MIS PADRES
POR DARME LA VIDA Y CREER EN MI*

*DOY GRACIAS A AQUEL MOMENTO
QUE COMENZÓ MI VIDA DE ESTUDIANTE
Y CON ELLO UNA GRAN EXPERIENCIA*

*DOY GRACIAS A LA UNIVERSIDAD
QUE EMPEZÓ MI FORMACIÓN Y AHORA MI PROFESIÓN*

*DOY GRACIAS A AQUELLOS PROFESORES
DE QUIENES APRENDÍ MUCHO
A CAMBIO DE NADA*

*DOY GRACIAS A LOS QUE FUERON INJUSTOS
POR QUE SIN SAVERLO ME HICIERON MAS FUERTE*

*DOY GRACIAS A AQUELLOS DÍAS
EN LOS QUE DEJE DE COMER
PARA APRENDER A VALORAR EL PAN DE CADA DÍA*

*DOY GRACIAS A LA NOCHE
QUE EN LOS DESVELOS FUE MI ÚNICA COMPAÑÍA*

*DOY GRACIAS A LOS QUE ESTUVIERON CONMIGO
A DIOS, DOY GRACIAS POR DARME FUERZA Y SEGUIR EN ESTE CAMINO.*

A. B. O.



INDICE

INTRODUCCIÓN

Capítulo 1 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DISEMINACIÓN DE LAS INFECCIONES ODONTOGENAS.

1.1	Factores Generales.	1
1.2	Factores Locales	2

Capítulo 2 ANATOMIA DE LA REGION BUCOCERVICOFACIAL

2.1	Planos Aponeuróticos	6
2.2	Ganglios Linfáticos de cabeza y cuello	9
2.3	Regiones Anatómicas	15

Capítulo 3 PROPAGACIÓN DE LAS INFECCIONES ODONTOGENAS

3.1	Etapas clínicas de las Infecciones Odontogénica	29
3.2	Localización de abscesos cervicales y drenaje quirúrgico	31

Capítulo 4 COMPLICACIONES DE LAS INFECCIONES ODONTOGENAS

4.1	Angina de Ludwing	46
4.2	Mediastinitis	51
4.3	Trombosis de la vena yugular interna y erosión de la arteria carótida	53

Capítulo 5 ANTIBIOTICOTERAPIA

5.1	Principios para la administración de antibióticos	55
5.2	Antibióticos de primera elección	57
5.3	Antibióticos De Segunda Elección	63
5.4	Antibióticos De Tercera Elección	66
5.5	Tratamiento Complementario	69

CONCLUSIÓN

BIBLIOGRAFIA



INTRODUCCIÓN

Generalmente las infecciones odontogénicas, son el resultado de un proceso carioso agudo y rara vez son provocados por una extracción dental. Sin embargo, los procesos cariosos avanzados que ya no tienen ningún tratamiento favorable y la única opción es realizar la extracción; resulta ser un factor importante para iniciar una infección y su propagación, posterior a la extracción. La extracción más simple puede desencadenar una situación de infección al igual que una extracción traumática.

Debido a la musculatura y a las inserciones, la infección primaria puede ser diseminada a regiones anatómicas muy alejadas, involucrando espacios subcutáneos y subaponeuróticos bucocervicofaciales, trayendo con ello consecuencias graves si no se toman las medidas terapéuticas adecuadas.

Cabe mencionar que la celulitis, el flemón y el absceso, son etapas clínicas evolutivas de la infección odontogénica, siendo más frecuente la diseminación hacia la región cervical, afectando espontáneamente el maxilar superior.

De las infecciones de cabeza y cuello, las de origen odontogénico son las más comunes la mayoría de ellas se pueden manejar favorablemente con antibióticos sin complicaciones.

Las enfermedades que alteran los mecanismos de defensa del organismo, frecuentemente traen como resultado infecciones bucales secundarias. La supresión del sistema inmune, sea por enfermedad que afecta a los tejidos hematopoyéticos o por esteroides y otros agentes inmunosupresores, administrados en el tratamiento de distintas enfermedades, pueden ser responsables del desarrollo de infecciones bucales antes, durante y después de la extracción.



A pesar de que, habitualmente las infecciones odontogenicas son de facil control, pueden seguir una serie de complicaciones que hacen que este proceso morboso adquiera una gravedad importante que puede llegar a ser letal.

Las complicaciones de los procesos infecciosos pueden considerarse que suceden dentro de su evolución natural, debido a la falta de tratamiento o una mala terapéutica.

Los abscesos se acompañan de adenopatias que pueden difundirse a espacios celulares vecinos, profundos o a distancia, dentro de la diseminación hacia la región cervical encontramos a la Angina de Ludwing que resulta de la propagación de la infección del espacio submandibular, Mediastinitis y, Trombosis de la yugular interna y la arteia carótida que resultan de la diseminación de la infección de los espacios faríngeos. Se dice que por su gravedad es más frecuente que descienda a estos espacios.

La antibioticoterapia resulta ser importante en la solución de estas infecciones, sin descartar el drenaje quirúrgico que debe realizarse para ayudar al descongestionamiento del tejido que se encuentra ocupado por pus.

CAPITULO 1
FACTORES QUE INFLUYEN
EN LA DISEMINACION DE LAS INFECCIONES
ODONTOGENAS



FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DISEMINACIÓN DE LAS INFECCIONES ODONTÓGENAS.

Existen una serie de enfermedades que alteran los mecanismos de defensa y favorecen la infección secundaria. Así sucede con la supresión de los mecanismos inmunológicos, en los trastornos hematopoyéticos, los tratamientos esteroideos o inmunosupresores, las enfermedades malignas o yatrogenas, los enfermos diabéticos, etc. Otras causas totalmente desconocidas actúan favoreciendo la infección o reactivando un proceso crónico que el organismo a tolerado por un largo tiempo.

Una vez que el tejido celular esta infectado, la celulitis¹ se extiende por invasión en proximidad o deslizándose entre los planos aponeuróticos, dependiendo de una serie de factores que pueden ser generales o locales.

FACTORES GENERALES.

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

La resistencia orgánica esta determinada por una serie de factores humorales y celulares. Los factores humorales corresponden a los mecanismos de defensa general; por un lado, dado que el tejido celular y adiposo se defiende mal ante la infección, se oponen sistemas de protección de un gel de mucopolizacáridos que impiden mecánicamente el progreso de la infección; por otro lado, a causa de la acidez del medio se instaura un exudado seroplasmático con componentes antiinfecciosos habituales, como el interferon, el complemento o la lisozima. A demás, surgen sustancias polipeptídicas con gran poder bactericidas. Si a pesar de ello los gérmenes resisten y sobrepasan esta barrera humoral, aparecen los leucocitos polimorfonucleares, los monocitos, los linfocitos y los macrófagos que actúan a distintos niveles y con diferente intensidad.

¹ Inflamación de tejido celular.



Como factores celulares o mecanismos defensivos específico, intervienen inmunoglobulinas derivadas de los linfocitos B y T, y complemento, que se encargan de iniciar la reacción inflamatoria, regular la actividad fagocitaria y actuar sobre las membranas bacterianas.

En cuanto a la capacidad del agente microbiano, tiene gran interés la consideración de los numerosos microorganismos que habitan en la mucosa bucal constituyendo hábitats o ecosistemas abiertos con poblaciones resistentes, que crean comunidades con un mecanismo de homeostasia² que es la clave para la estabilidad biológica.

Dentro de la relación bacteria-huesped (simbiosis, antibiosis y anfibiosis)³ parece que existe un relativo equilibrio y que confluyen determinados factores que influyen en sus mantenimiento como: factores fisicoquímicos, bacterianos, del huésped y factores relacionados con la higiene bucal y los hábitos alimenticios.

La composición y la estructura de la comunidad microbiana bucal son extraordinariamente ricas y variadas a partir del primer día de nacimiento coincidiendo con la alimentación.

Así mismo, la cantidad, las asociaciones y la virulencia microbiana parece que desempeñan un papel importante en la aparición de las infecciones bucales al influir en su capacidad de invasión, adherencia, cohesión y agregación, producción de enzimas destructoras con lesiones tisular directa o indirecta, interferencia con los mecanismos de defensa individuales, etc.

Los numerosos agentes que intervienen aerobios, anaerobios o facultativos; son fundamentalmente estreptococos, estafilococos, micrococos, neisseria, vellowella, actinomices, lactobacilos, clostridium, treponemas, etc. Todos ellos son habituales en la cavidad bucal, viven en estado saprófito⁴ y se convierten en patógenos cuando descienden las defensas orgánicas. Ante esta situación se asocian

² Tendencia al equilibrio o estabilidad orgánica.

³ Simbiosis: vida asociada de dos o más organismos distintos, sin perjuicio o con utilidad mutua.

Antibiosis: asociación entre dos o más organismos que resultan en detrimento de uno de ellos.

Anfibiosis: dicese de los animales y plantas que habitan en el agua y en la tierra.

⁴ Organismo que se desarrolla sobre sustancias podridas.



diferentes especies, que incluso pueden modificarse en el curso de la infección, y se produce la invasión celular. Tan importante disminución de la defensas es la existencia de asociaciones bacterianas; gérmenes que aisladamente son inofensivos se vuelven patógenos al asociarse.

El organismo intenta frenar la extensión del proceso infeccioso, oponiendo una barrera celular y conectiva, mientras los macrófagos invaden el foco y eliminan los restos necróticos en un intento de reparación cicatrizal. Sin embargo, la cicatrización solo se logra si se elimina el pus del foco bien de manera espontanea, al abrirse al exterior, bien mediante la incisión, el desbridamiento o el drenaje. Si esto no ocurre la infección se puede difundir a través de los espacios celulares, separando fascias y músculos afectando diversas estructuras.

FACTORES LOCALES.

Los factores locales explican la localización y diseminación de la infección; en las que podemos considerar los siguientes factores:

Situación de los alvéolos, espesor cortical y del periostio: su relación con la 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 el maxilar inferior se produce la progresión hacia lingual en los dos últimos molares, indistintamente hacia vestibular o lingual en el primer y segundo premolar por situación equidistante de ambas corticales y, por ultimo, la propagación vestibular en el grupo de los incisivos.

En el maxilar superior los procesos infecciosos suelen evolucionar hacia la lamina externa o el vestibulo, excepto en el incisivo lateral.

Longitud de las raíces y 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 esta fibromucosa y los ápices dentarios correspondientes, los procesos infecciosos ocuparan el fondo vestibular por encima de la inserción mucosa o discurrirán por debajo de ella.

Inserciones musculares: los músculos que se insertan en las laminas maxilares internas o linguales y externas o vestibulares crean espacios y delimitan regiones que explican la topografía de los diferentes abscesos o celulitis. A nivel mandibular, en la lamina externa, hay que considerar de delante hacia atrás los músculos cuadrado del mentón, borla de la barba, triangular de los labios y buccinador. Hacia lingual, la inserción del músculo milohioideo, estas inserciones explican la aparición de abscesos y celulitis mentonianos o submentonianos, genianos y supra o inframilohioideo según la relación del diente afectado y la inserción muscular.

Movimientos de la región: la movilidad de ciertas regiones u órganos puede considerarse un factor local que influye en la difusión de un proceso infeccioso. Así ocurriría a nivel labial o lingual; sin embargo, el organismo, como mecanismo de defensa, y ante el dolor originado por la inflamación opone una inmovilidad casi absoluta que impide esta extensión. La acción de la fuerza de gravedad conduciría teóricamente una infección a regiones más declives.

Espacios celulares y planos aponeuróticos: el tejido celular se encuentra repartido por todas las regiones de la cara y el cuello. Es un tejido conjuntivo laxo con fibras colágenas y elásticas, abundantes células, con predominio de las adiposas y numerosos vasos sanguíneos y linfáticos. Tiene una función de relleno y deslizamiento entre la fascias y los músculos, en relación con los huesos, creando espacios o regiones virtuales de difícil delimitación anatómica. Actúa como vector de la infección y la conduce a distancia del punto



original. Esto explica una la aparición de una celulitis a distancia cervical, mediastínica o retroperitoneal, en relación con un proceso infeccioso de origen dentario.

Con respecto a los planos aponeuróticos de la cabeza y cuello, crean ciertos espacios virtuales rellenos de tejido celular que no siempre se corresponden con los que aparecen en la clínica. Por ello, mas que espacios anatómicos se consideran espacios quirúrgicos, que son de gran interés tanto para el diagnostico como para las técnicas quirúrgicas de drenaje.

Regiones anatómicas: se debe tener en cuenta la existencia de los contenidos y los límites de las distancias de la regiones anatómicas bucocervicofaciales, superficiales y profundas. Sin su conocimiento es imposible determinar la causa, a mayor o menor distancia, y por lo tanto el diagnostico de la entidad.

Así, tenemos las regiones superficiales de la cara: labial, geniana, mentoniana, maseterina, temporal y parotídea; las regiones profundas: pterigomaxilar, cigomática y pterigomandibular; en la cavidad bucal: palatina, paraamigdalina, lingual y sublingual; en la región cervical: submaxilar, infrahioidea, perilaríngea, hiotiroepiglotica y carotídea.

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 del punto de origen; esta diseminación puede observarse en una serie de espacios o regiones anatómicas de la cara y cuello, superficiales o profundos, y en caso extremo en el mediastino.

CAPITULO 2 ANATOMIA DE LA REGION BUCOCERVICOFACIAL



ANATOMÍA DE LA REGIÓN BUCOCERVICOFACIAL.

Las estructuras anatómicas de las regiones cervicales y maxilofaciales, se encuentran inmersas y rodeadas por tejido conjuntivo de distinto espesor y resistencia, cuya funcionalidad es de envolverlas, sostenerlas y mantenerlas unidas, sirviendo de protección mecánica y biológica; permitiendo en caso necesario el deslizamiento entre ellas.

Desde en punto de vista didáctico la región cervicomaxilofacial, esta constituida como una cavidad formada por paredes óseas, musculares y faciales, dentro del cual se alojan las vísceras, los vasos y los nervios.

El tejido conjuntivo tiene una función de relleno entre los espacios, el cual se hace mas denso en las inmediaciones a los órganos y deja entre ambos un tejido conectivo mucho mas laxo que constituye los espacios celulares, los cuales sirven como nexo de unión, de separación y espacios de deslizamiento entre los mismos.

PLANOS APONEUROTICOS.

Por debajo del hueso hioides formando las paredes del cuello se encuentran los músculos anterolaterales, laterovestibulares y prevertebrales, envueltos y conexiónados entre si por los faciales y aponeurosis cervicales de tal manera que forman una cavidad.

La *aponeurosis cervical superficial*, envuelve el cuello y forma la envoltura facial del músculo trapecio y del esternocleidomastoideo. Se extiende de la apófisis espinosas de las vértebras cervicales hasta la línea media anterior contribuyendo a formar la línea blanca del cuello.

Cranealmente, se pierde en la línea curva occipital superior en la cara externa de la apófisis mastoides, en el conducto auditivo externo, la aponeurosis temporal, la aponeurosis maseterina, el borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula y el cuerpo de la misma. Su inserción se efectúa en la espina



omoplato, acromion, borde anterior de la clavícula y horquilla externa. Su inserción en la horquilla externa se desdobla en dos hojas que dejan entre sí al espacio supraesternal de Allan Burns, el cual contiene una vena comunicante interna yugular anterior y dos ganglios linfáticos.

La *aponeurosis cervical media* representa, junto con los músculos a los que envaina el vestigio del músculo cleido-hioideo.

Se trata de una lámina trapezoidal que se extiende en altura desde el hueso hioides hasta la apertura toraxis cranealis y en anchura desde un músculo omohioideo hasta el del lado contrario. En su espesor se hallan los músculos infrahioides.

Esta lámina fibrosa se continúa intratorácicamente después de insertarse en el esternón, la clavícula y el omoplato, con los llamados ligamentos esternopericardiacos, y por fuera del tórax con la fascia clavicoracoaxilar. Es una cortina fibrosa que por delante cubre las vísceras y la porción inferior del paquete vasculonervioso del cuello.

La *aponeurosis cervical profunda o aponeurosis prevertebral* " es una lámina fibrosa que forma la envoltura de los músculos nucales latero y prevertebrales, excepto la del músculo trapecio y los del raquis cervical. En su parte dorsal se inserta en la apófisis espinosas de las vértebras cervicales y, tras tapizar los músculos nucales, se dobla para envolver a los músculos escalenos quedando en su espesor el nervio frenico. Se insertan en los tubérculos anteriores de los procesos cototrasversarios cervicales y después tapiza los músculos prevertebrales dejando en su espesor la cadena simpática cervical. Existe un desdoblamiento de aponeurosis prevertebrales en dos capas separadas por tejido conjuntivo laxo; la lámina anterior o alar es la equivalente a la descrita como tabique sagital y la posterior o prevertebral es la continuación hacia la línea media de la aponeurosis cervical profunda⁵.

⁵ Descripción hecha por Grodinsky y Holyoke.



Por encima del hueso hioides y la presencia del esplenocraneo con su contenido, su estructura anatómica es mas complicada que por debajo del hueso hioides.

El tejido celular subcutáneo del territorio maxilofacial tiene mayor desarrollo aunque varia de unos sujetos a otros. En su espesor se encuentra el músculo platisma, la musculatura de la mímica.

La *aponeurosis cervical superficial* : se diferencia como una tenue lámina profunda que envuelve el vientre anterior del músculo digástrico y al músculo milohioideo y en una lamina superficial que forma la pared externa de la celda submaxilar. Esta lamina la que, en borde inferior del cuerpo de la mandíbula, se desdobra y tapiza su cara interna y externa hasta la inserción del músculo buccinador y del milohioideo.

En el ángulo de la mandíbula, la fascia cervical superficial se comporta de igual manera que en el cuerpo; así su hoja externa formara la aponeurosis del músculo masetero y su hoja interna la envoltura fibrosa del músculo pterigoideo interno. Más cranealmente, la hoja externa de la fascia dejará de llamarse aponeurosis maseterina para convertirse en aponeurosis del músculo temporal. Por detrás del ángulo de la mandíbula, la aponeurosis cervical superficial formara la pared externa de la celda parotídea y se continuará con la envoltura del músculo esternocleidomastoideo.

Estas aponeurosis se adelgazan en unos sitios y se engrosan en otros recibiendo diferentes nombres según la región topográfica que se considere constituyendo en todo caso una unidad anatómica.

La *aponeurosis cervical profunda* es la continuación craneal de la superficial en el resto del cuello, estructuralmente no se diferencia en nada de ella.

Las vísceras cervicofaciales situadas por encima del hueso hioides también se hallan envueltas en la fascia visceral que le es propia.



GANGLIOS LINFÁTICOS DE CABEZA Y CUELLO.

Los ganglios linfáticos son estructuras encapsuladas de una tamaño que oscila entre unos milímetros y algo más de un centímetro, interpuestos entre los colectores linfáticos que drenan la linfa a territorios mas o menos concretados a nuestra economía; por la cual forman grupos ganglionares en regiones específicas que son lugares de tránsito entre las distintas partes orgánicas, de ahí que existan grandes grupos ganglionares situados en la cabeza y cuello, y a lo largo del camino de la desembocadura del sistema linfático.

Histológicamente, consta de un armazón conjuntivo, lo que constituye la cápsula y las trabéculas conjuntivas que las delimita. Además sirven de vía de conducción de los vasos sanguíneos que lo nutren.

La cápsula presenta fenestraciones para el paso de os vasos aferentes linfáticos y una puerta de salida, por donde emergen los vasos eferentes. Encapsulada por la corteza, se encuentra la zona noble del ganglio la cual distribuye en dos zonas: a) una corteza superficial; b) folículos linfoides y centros germinales; c) paracórtex o corteza profunda y d) cordones medulares.

a) La capa mas superficial es la mas indiferenciada y esta formada por linfocitos pequeños y escasa células plasmáticas.

b) La siguiente capa la constituyen los folículos linfoides en lo que se distinguen los folículos primarios y secundarios, poseen una zona central o núcleo, constituida por linfocitos grandes y células reticulares con dendritas celulares en su interior, o cuerpos de Fleming, y con mas o menos mitosis dependiendo de la estimulación antigénica; este centro germinativo es de donde provendrán los linfocitos B.



c) El paracortex es la capa mas profunda de la corteza y se caracteriza por la presencia de los linfocitos T pequeños, algunos macrófagos y venas postcapilares.

d) La zona medular se pone en contacto con los sinusoides linfáticos que darán origen a los linfáticos eferentes y su población celular esta integrada fundamentalmente por células plasmáticas productoras de anticuerpos.

La fisiología de los ganglios linfáticos tiene un carácter defensivo, o de filtro frente a una agresión.

El ganglio es una autentico filtro gracias a una trama de reticulina⁶ que une los senos con el parenquima y a través del cual tiene que pasar la linfa a una menor velocidad, lo que favorece la acción metabólica y fagocitaria por parte de los macrófagos.

Constituyen la base de la inmunidad celular y humoral por ser el lugar de producción de los linfocitos y de las células plasmáticas capaces de producir anticuerpos.

Cadenas ganglionares de cabeza y cuello.

Básicamente deben considerarse:

- 1) Un circulo ganglionar pericervical compuesto por seis grupos ganglionares.
- 2) Una serie de cadenas ganglionares cervicales que por su ubicación se conocen como cervical anterior, cervical lateral y cervical retrofaringea.

⁶ Sustancia albuminoidea de las fibras conjuntivas del tejido reticular.



1) *Circulo pericervical*: se encuentra compuesto por los siguientes grupos ganglionares: a) occipital; b) mastoidea; c) parotídea; d) submaxilar y e) submental.

a) Grupo occipital: esta situado en la región de la nuca, en situación supraaponeurótica o entre los músculos de la región.

Vías aferentes: serán los linfáticos del cuero cabelludo nucal y los músculos y estructuras de la misma región.

Vías eferentes: hacia los ganglios altos de la cadena espinal.

b) Grupo mastoideo: es el grupo ganglionar menos aparente en el adulto de todos los círculos ganglionares.

Vías aferentes: los linfáticos de la tegumentación de la región mastoidea y de la parte del pabellón auricular.

Vías eferentes: puede drenar a los ganglios parotídeos o a la cadena yugular interna, bordeando o atravesando el músculo esternocleidomastoideo.

c) Grupo parotídeo: ese encuentran situados en dos planos: superficiales y profundos, los primeros pueden ser supra o subaponeuróticos según estén fuera o no de la pared externa de la celda parotídea. Los extracapsulares se sitúan delante del trago, son los ganglios preauriculares y los segundos se localizan con mayor frecuencia en el polo inferior o en la cola de la parótida; en los ancianos y debido a procesos de fibrosis, estos ganglios se adhieren fuertemente a la glándula y al esternocleidomastoideo.

Los ganglios profundos siguen el trayecto de la vena retromandibular y de la comunicante intraparotídea, entre el plano venoso y el nervio facial.

Vías aferentes: zona fronto-coronal, tegumentos faciales y de la raíz de la nariz; párpado superior y parte externa del inferior. Oído externo y trompa de Eustaquio, amén de la glándula parótida.



Vías eferentes: todos son tributarios de la cadena yugular interna, bien a través del ganglio subdigástrico directamente al ganglio supraomohioideo.

Es frecuente una vía accesoria submental que cruza el vientre anterior del digástrico la cual, junto con las uniones entre los ganglios submaxilares y submentales bilaterales, pueden considerarse que constituyen una red linfática horizontal submandibular.

d) Grupo facial y submaxilar: el primero esta intercalado en el trayecto de los linfáticos que siguen la arteria y la vena facial, comprende:

1. En la zona del maxilar superior, el ganglio infraorbitario, el nasogeniano y el malar.

2. En la zona del maxilar inferior, sobre el borde inferior de la mandíbula entre la arteria y la vena faciales.

3. En la zona intermedia, entre el maxilar superior e inferior, están los ganglios buccinadores que pueden clasificarse en pre, inter y retrovasculares, según sus relaciones con los vasos vasculares.

En este grupo intermedio puede existir un ganglio que, aunque inconstante, puede ser el único que se encuentre dentro del músculo buccinador, entre este y la mucosa yugal.

El grupo submaxilar propiamente dicho se haya en la región del mismo nombre, siguiendo el borde inferior y la cara interna de la mandíbula. Casi siempre se pueden distinguir tres grupos: preglandular, medio y retroglandular.

Vías aferentes: ángulo interno del ojo, surco nasogeniano, párpado inferior y pirámide nasal.

Vías eferentes: todos son tributarios de los ganglios submaxilares.



e) Grupo submentoniano: situados entre los vientres anteriores de ambos músculos digástricos, pueden ser anteriores, medios y posteriores.

Vías aferentes: mentón, parte media del labio inferior, región anterior del piso de boca y la punta de la lengua.

Vías eferentes: los medios que son los mas constantes, van a los ganglios submaxilares y prácticamente siempre existen vías cruzadas que los unen a los contralaterales formando la red horizontal igual que la del grupo submaxilar. Los posteriores pueden drenar directamente hacia el ganglio supraomohioideo.

Ganglios retrofaríngeos: es un grupo de gran importancia, ya que por su situación profunda son difícilmente accesibles a la exploración. Se encuentran sistematizados en dos grupos:

Ganglios laterales: se encuentran situados en el espacio laterofaríngeo, en relación con la carótida interna antes de que esta entre al conducto carotídeo; es continuidad de la cadena yugular interna.

Ganglios mediales: son pequeños nódulos en el espacio retrofaríngeo, tributarios de los laterales.

Vías aferentes: fosas nasales y senos paranasales, velo del paladar, rinofarínge y oído medio.

Vías aferentes: ganglios mas altos de la cadena yugular.

Ganglios cervicales anteriores: Se encuentran situados entre el hioides, por arriba, y los dos ejes vasculares del cuello por fuera; están dispuestos en dos planos, uno superficial, cadena yugular anterior y otro profundo o cadena yuxtavisceral.

1. Cadena yugular anterior: esta formada por pequeños y escaso ganglios entre la aponeurosis cervical superficial y la musculatura infrahioidea.

Vías aferentes: tegumentos y músculos anteriores del cuello.

Vías eferentes: a los ganglios de las cadenas yugular interna o cervical transversa.



2. Cadena yuxtavisceral: esta formada por varios grupos: a) grupo prelaríngeo; b) grupo pretraqueal y c) grupo recurrential.

Vías aferentes: todos reciben linfa de los colectores de la subglotis, istmo tiroideo y lóbulos laterales.

Vías eferentes: los mas altos van a las cadenas yugulares internas y los bajos pueden drenar en ganglios mediastínicos.

Ganglios cervicales laterales: sin duda es el grupo mas importante, tanto como receptor primario de linfa de territorios de gran incidencia neoplásica como primera escala de los vasos linfáticos eferentes de la mayor parte de los grupos ganglionares.

Si bien alguno se dispone superficialmente, siguiendo el trayecto de la vena yugular externa, el resto los hace formando el llamado triángulo de Rouviere, cuyos lados serían: a) cadena yugular interna; b) cadena espinal y c) cadena cervical transversa.

a) Cadena yugular interna: se encuentra formada por nueve a once ganglios que se colocan formando un grupo externo, situado en el músculo digástrico y el omohioideo, y un grupo anterior, en el que a su vez se distingue un grupo superior, entre el diagástrico y el tronco venoso tirolinguofacial, del que cabe destacar el mas superior o ganglio de Kuttner o Chassaignac. Entre el tronco tirolinguofacial y el músculo omohioideo hay un grupo medio, cuyo elemento mas inferior tiene características clínicas propias, es el ganglio supraomohioideo de Poirier y Cuneo. Por debajo del músculo omohioideo se describen algunos ganglios infrecuentes.

b) Cadena espinal: sigue el trayecto del nervio espinal desde la base del cráneo hasta la confluencia subtrapeciano.



c) Cadena cervico-transversa: es un satélite de los vasos del mismo nombre, forma el lado inferior del triángulo uniendo las dos cadenas anteriores.

Vías aferentes: a la cadena yugular interna llegan los linfáticos eferentes de los grupos que forman el collar ganglionar, excepto los occipitales, retrofaringeos, yuxtaviscerales y algunos recurrentiales. Llegan también a ella colectores directos de las fosas nasales, faringe, laringe, oído medio, cavidad bucal y glándulas submaxilar, sublingual y tiroideas.

A la cadena espinal llegan los ganglios del grupo occipital y los colectores del cuero cabelludo y nuca.

La cadena cervical transversa, aparte de recibir la linfa de la pared torácica y tegumentos del cuello, recoge toda la corriente descendente de la cadena espinal para dirigirla hacia la circulación yugular interna.

Vías eferentes: confluyen en el ángulo antero-interno del triángulo y de ahí van a la gran vena linfática o a al conducto torácico, existen solo dos excepciones:

1. Los linfáticos externos de la cadena yugular interna no se relacionan con los anteriores, sino que abocan directamente a los colectores definitivos.

2. El grupo superior de la yugular interna tienen también una vía directa sin relacionarse con los supraomohioideos.

REGIONES ANATÓMICAS.

Región Vestibulobucal.

Es un espacio virtual en reposo, en forma de hendidura vertical situada entre los labios y las mejillas por fuera y por dentro por los procesos alveolares. Se encuentra revestido por una mucosa y por tejido conjuntivo laxo; esta mucosa, desde su pared externa, se profundiza hasta formar el surco o fórnix, superior e inferior, y luego se refleja hacia adentro sobre el periostio de las corticales externas hasta confundirse con la encía adherente de la región periodontal.



Debido a las inserciones musculares vecinas, el vestibulobucal posee una gran movilidad y puede favorecer la difusión de las infecciones.

En su parte anterior constituye la región labial superior y labiomentoniana, y en la posterior, las regiones genianas, alta y baja.

Región Labiomentoniana.

Es una región impar y media constituida por el labio inferior y la región mentoniana. Esta en relación con la zona del grupo incisivo-canino. El labio esta formado por una capa cutánea, una subcutánea con glándulas sudoríparas y sebáceas, otra capa muscular con fibras longitudinales y transversales, por último, la capa mucosa con glándulas salivares accesorias; las venas coronarias discurren entre la capa subcutánea y la muscular; las arterias, entre ésta y la mucosa.

En la región mentoniana debe destacarse la existencia de tres músculos pares, que desde la superficie hacia la profundidad son: triangular de los labios, cuadrado del mentón y borla de la barba; en los que se le incluyen algunos fascículos del cutáneo del cuello. Entre ellos y en el fondo del surco vestibular se encuentra tejido celular. Según la infección se acumule por encima o por debajo de las inserciones, aparecerá en el surco vestibular o en la región mentoniana. Las arterias son la mentoniana y la submentoniana. Las venas desembocan en la facial y submentoniana. Los linfáticos medios van a los ganglios submentonianos y los laterales a los submaxilares. Los nervios corresponden al facial, mentoniano y a la rama transversa del plexo cervical superficial.

Región Labial Superior.

Corresponde al labio superior y esta en relación con la zona de los incisivos y canino superior. Por detrás, a cada lado, se encuentra el músculo canino que pone en comunicación la infección con la región palpebral y el canto interno del



ojo, entre las fibras del elevador del labio superior y entre este el elevador del ala nasal.

Más hacia la línea media está el músculo mirtiforme con la fosita del mismo nombre a la altura de los incisivos laterales. Estos dirigen sus raíces hacia palatino y las infecciones se acumulan a este nivel o hacia el surco nasogeniano. Los centrales se relacionan con el subtabique de las fosas nasales. El tejido celular es más pobre en la línea media que en las partes laterales.

En esta región debemos tener en cuenta la propagación de los procesos infecciosos a través de los vasos faciales en conexión con los senos cavernosos. Antes de la aparición de los antibióticos, estos procesos eran mortales. La circulación linfática drena en los ganglios submaxilares.

Región Geniana.

Tiene una forma cuadrilátera alargada, de diámetro mayor vertical; es par y limita por arriba con la región palpebral, por delante con las regiones nasales, labial y mentoniana, hacia atrás con la maseterina y hacia abajo con la submaxilar.

Forma la parte lateral de la cavidad bucal. Comprende un plano cutáneo, muy vascularizado y glandular; uno subcutáneo con abundante tejido graso y la bola adiposa de Bichat, desde donde va a comunicarse con las regiones temporal y cigomática; un plano muscular con los músculos cutáneos, el músculo buccinador y el conducto de Stenon; otro mucoso, adherido íntimamente a la cara profunda del buccinador y que se refleja arriba y abajo para revestir el proceso alveolar de los maxilares.

El plano subcutáneo se encuentra la mayoría de los vasos y nervios de la mejilla. Son fundamentalmente la arteria, la vena y el nervio faciales. Los linfáticos desembocan en los ganglios submaxilares. En algunas ocasiones existen ganglios linfáticos en la propia región geniana.



Se encuentra en relación con la zona de molar-premolar. Son muy importantes las inserciones del músculo buccinador, las cuales explican la localización y difusión de los procesos infecciosos originados en la zona de molares.

Región Geniana alta: En la parte posterosuperior, el músculo se inserta a un centímetro del reborde alveolar, en la apófisis alveolar y en la tuberosidad del maxilar superior. Frente a los tres últimos molares, la mucosa se desprende del músculo y crea, con la cortical, un espacio vestibular de sección triangular relleno de tejido celular laxo. Por encima de las inserciones musculares, las raíces de los molares, cuando son largas, se relacionan con el tejido celular que tapiza la cara externa del buccinador y que se continua con el existente a nivel del maxilar inferior.

Si las raíces son cortas, el proceso infeccioso se acumula a nivel vestibular en el tejido celular allí existente. Los premolares localizan su proceso infeccioso a nivel vestibular, ya que las inserciones del músculo cigomático y elevador propio del labio superior están más altas que los ápices correspondientes. Todos estos en relación con el seno maxilar, donde se propagan las infecciones.

Región geniana baja: En la parte anteriorinferior, el límite corresponde a la inserción de los músculos triangular de los labios; a la altura de la zona de premolares no hay inserciones musculares. Hacia atrás y a lo largo de la línea oblicua externa del cuerpo mandibular se insertan las fibras inferiores del músculo buccinador. Hacia fuera y por debajo del buccinador se continua con el tejido propiamente celular propiamente geniano o yugal.

Por detrás se encuentran las inserciones anteriores del masetero, las fibras posteriores del buccinador y las inferiores del temporal a la altura de la cresta temporobuccinatoria.

Se describe un espacio situado entre los músculos triangular de los labios por delante, hacia atrás buccinador, hacia atrás masetero y el borde de la mandíbula hacia abajo. Este espacio se deja distender por los procesos infecciosos y se denominan clásicamente cuadrilátero de menor resistencia de Chompret.



En el límite posteroinferior se encuentra el paso para los vasos faciales.

A nivel geniano bajo, los premolares manifiestan sus infecciones en el vestíbulo; la región de los molares pueden hacerlo vestibularmente, por encima del buccinador, o por fuera de él, a nivel geniano bajo. La evolución puede realizarse hacia lingual, por encima o debajo del milohioideo.

Región Palatina.

Forma la pared superior y posterior de la cavidad bucal.

Por fuera limita con las arcadas dentarias y hacia atrás con la región amigdalina y el velo palatino.

Tiene un plano óseo en relación con las fosas nasales y los senos maxilares; un plano glandular y uno mucoso, con una fibromucosa muy espesa, resistente y fuertemente adherida al periostio. No existe tejido celular a este nivel, por lo que los procesos inflamatorios serán abscesos subperiósticos. Hacia la parte posterior, en los límites laterales del velo palatino, existe tejido celular entre la úvula y los pilares.

Las arterias que tienen un interés quirúrgico a este nivel son las palatinas descendentes y la esfenopalatina.

Las venas y los linfáticos drenan hacia los amigdalinos, la base de la lengua y la yugular interna. Los nervios corresponden a los palatinos anterior, medio, posterior y nasopalatino.

Región Sublingual.

Es la parte anterior del suelo de la boca, tiene forma triangular con vértice anterior y esta cubierta por la mucosa bucal y tapada por la lengua.

Limita por delante y por los lados con las arcadas dentarias y la cara interna del cuerpo mandibular; por detrás, con la parte posteroinferior de la lengua; por dentro con los músculos genioglosos, geniohioideo y hiogloso, y por debajo con el músculo milohioideo, que se inserta en la línea oblicua interna y la separa de la



región suprahioidea. Comunica con la región a través del hiato existente sobre el borde posterior del milohioideo y la cara externa del hiogloso. Contiene la glándula sublingual, la prolongación de la glándula submaxilar y el conducto de Wharton, vasos como la arteria sublingual y su vena, el nervio lingual y abundante tejido celular, muy laxo.

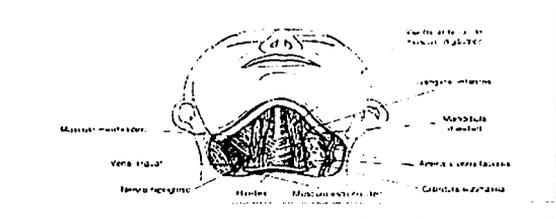
La inserción del músculo milohioideo sobre la línea oblicua interna corta las áreas de proyección de los alvéolos de los molares, llevando la infección bien hacia el compartimiento supramilohioideo o región sublingual, bien hacia el inframilohioideo o región suprahioidea.

El tejido celular, situado entre el cuerpo mandibular, la mucosa, el músculo milohioideo y los músculos geniogloso y geniohioideo, comunican con el lado opuesto por detrás de la sínfisis, hacia atrás con la región pterigomandibular y paraamigdalina, con la región suprahioidea a través del hiato antes mencionado, con los espacios celulares linguales, con los parafaríngeos y con los espacios perilaríngeos.

Región Suprahioidea.

Es una región impar y media situada en la parte anterosuperior del cuello, por encima del hueso hioides. Limita hacia arriba con la región sublingual, separada por el músculo milohioideo; hacia atrás; con las regiones esternocleidomastoideas; hacia abajo, con la infrahioidea. El borde inferior de la mandíbula la separa de las regiones genianas y mentoniana.

Se divide en tres regiones; una media, entre los vientres anteriores de los digástricos, que contiene tejido celular y los ganglios linfáticos submentales; dos regiones laterales, que constituyen las celdas submaxilares y tiene gran interés quirúrgico.



La celda o región submaxilar esta formada por una pared superoexterna constituida por la cara interna del cuerpo de la mandíbula, una pared inferoexterna formada por la aponeurosis superficial y otra superointerna integrada por los músculos hiogloso y milohioideo.

Esta celda comunica hacia arriba, a través del hiato, con la región sublingual. Contiene la glándula submaxilar, numerosos ganglios linfáticos e importantes vasos y nervios, como la arteria facial y lingual, con sus venas correspondientes, y los nervios lingual, milohioideo e hipogloso mayor. Existe abundante tejido celular que puede infectarse desde la zona de las raíces de los molares, cuando estas sobrepasan la inserción del milohioideo.

Espacios celulares de la Lengua.

Es de gran importancia considerar, por las infecciones, la anatomía de los espacios celulares linguales y del esqueleto osteofibroso.

Entre los numerosos músculos intrínsecos y extrínsecos que componen la lengua existen unos espacios celulares estrechos que pueden ser asiento de abscesos propios o como difusión desde espacios limítrofes.

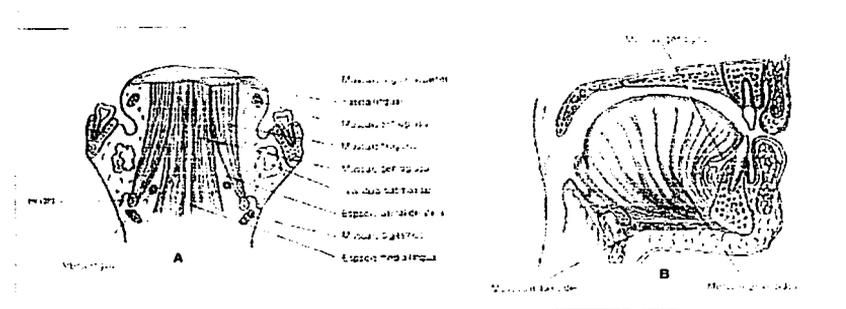
Se considera: un espacio medio lingual entre ambos genioglosos que comunica hacia atrás con la celda hiotiroepiglótica,; unos espacios laterales, llamados de Viela, situados entre el geniogloso por dentro y el hiogloso por fuera; por ellos se encuentra la arteria lingual; por ultimo, otros espacios mas laterales, entre el hiogloso por dentro y los músculos palatoglosos y estilogloso lateralmente. Se

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



describe también un plano celular, infralingual, mediano, horizontal e impar que recorre el suelo bucal, entre los genioglosos y los geniohioideos.

El esqueleto osteofibroso esta constituido por el hueso hioides, la membrana hioglosa, el tabique central y la fascia lingual superior. La membrana hioglosa, permite la difusión de los procesos infecciosos a la celda hiotiroepiglotica.



Los vasos de la lengua son fundamentalmente arteria y vena linguales y las ramas que de ellos parten, así como la arteria palatina ascendente y la faríngea.

Los vasos linfáticos van a los ganglios cervicales profundos directamente a través de los submaxilares y submentales. Los linfáticos de la parte central drenan bilateralmente en ambas cadenas yugulares.

Los nervios corresponden al hipogloso, lingual, glosofaríngeo, lingual, glosofaríngeo, laríngeo externo y cuerda del tímpano.



Región Maseterina.

Se encuentra situada en la parte lateral y posterior de la cara, se corresponde con el músculo masetero y la rama ascendente de la mandíbula. Limita hacia delante con la región geniana, hacia arriba con la temporal, hacia abajo con la suprahiodea y hacia atrás con la parotídea.

Contiene el músculo masetero, tejido celular, la prolongación anterior de la parótida, el conducto de Stenon, la arteria transversal de la cara y el nervio facial; en la parte anteroinferior discurren los vasos faciales.

Una fuerte aponeurosis envuelve el músculo en su celda; por la parte superior, el tejido celular comunica con la región cigomática o pterigomandibular a través de la escotadura sigmoidea; por este paso discurren los vasos y nervios maseterinos. Los linfáticos desembocan en los ganglios submaxilares.

Entre los fascículos inferiores del músculo existe un espacio submaseterino relleno de tejido celular. Los abscesos a este nivel pueden surgir directamente tras la extracción de un tercer molar inferior.

Región Temporal.

Situada en la parte lateral del cráneo, esta ocupada por el músculo temporal.

En esta región existen dos espacios temporales de sumo interés en la progresión de un proceso infeccioso. El espacio superficial está situado entre la aponeurosis temporal por fuera y el músculo por dentro. El espacio profundo discurre entre el músculo temporal y los huesos temporal y esfenoides. El tejido celular se comunica entre ellos y con el espacio infratemporal o región cigomática.

La infección llega a través del canal temporocigomático desde las regiones limítrofes o directamente desde las fibras inferiores del músculo que se insertan en el triángulo retromolar. Contiene a los vasos y nervios temporales.



Región Cigomática.

Limita hacia arriba con la región temporal y la base del cráneo, constituyendo el espacio infratemporal; hacia delante con le maxilar superior; hacia atrás con la parótida; hacia abajo con el espacio pterigomandibular, entre el pterigoideo interno y la rama ascendente de la mandíbula, hacia fuera con dicha rama mandibular; hacia dentro con la apófisis pterigoide y la faringe. Contiene los músculos pterigoideos, el nervio maxilar inferior y el ganglio ótico de Arnold, la arteria maxilar interna y sus ramas colaterales, los plexos venosos alveolar y pterigoideo, los vasos linfáticos que drenan en los ganglios carotídeos, y por ultimo tejido celular graso que se comunica con la regiones vecinas. Por mediación con la bola adiposa de Bichat lo hace con la región geniana.

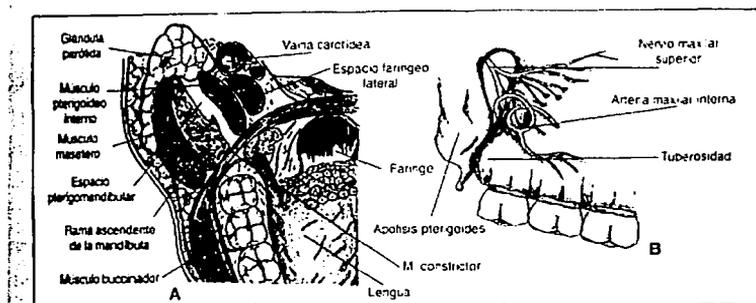
Región Pterigomaxilar.

Es una región profunda, por dentro de la cigomática, por lo que se llama también trasfondo de la fosa cigomática.

Limita hacia delante con la órbita, por la hendidura esfenomaxilar, y con el seno maxilar; hacia atrás con la fosa pterigoides; hacia abajo con la región palatina por el conducto palatino; hacia arriba y hacia atrás, con la base del cráneo por los agujeros redondo mayor y pterigopalatino; hacia dentro con las fosas nasales por el agujero esfenopalatino y hacia fuera comunica libremente con la fosa cigomática.

Contiene el nervio maxilar superior y el ganglio esfenopalatino de Meckel, los nervios dentarios posteriores, la arteria maxilar interna y sus ramas terminales, un plexo venoso abundante y tejido celulograso que envuelve todas las estructuras y comunica con las regiones adyacentes. Debido a los conductos que atraviesan la base del cráneo y las venas correspondientes, existe el gran peligro de las tromboflebitis¹ de los senos craneales.

¹ Inflamación de una vena y formación de un coagulo de sangre dentro de la misma.



Región Parotidea.

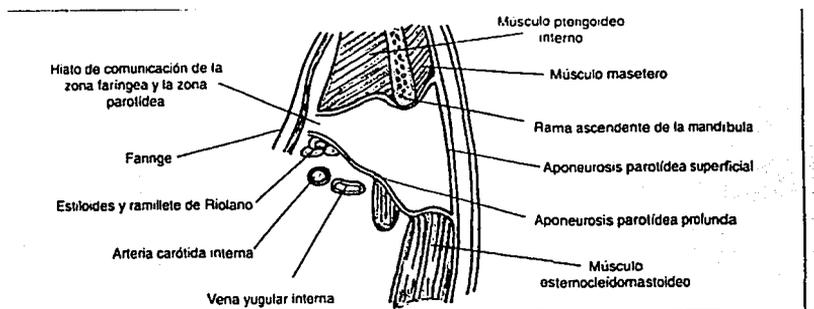
Se encuentra situada profundamente, limita hacia arriba con el conducto auditivo externo, parte del surco cigomático y la articulación temporomandibular; hacia atrás lo hace con los músculos esternocleidomastoideo y digástrico; hacia delante limita con los músculos masetero y pterigoideo interno que abraza la rama ascendente de la mandíbula; hacia abajo se relaciona con la región submaxilar, separada por el tabique submaxiloparotideo; hacia dentro comunica con el espacio parafaríngeo a través de una canal profundo cuyos limites anteriores son el espacio laterofaríngeo y los posteriores, la apófisis estiloides y los músculos del ramillete de Riolo, y hacia fuera contacta con los tejidos blandos de la piel y aponeurosis superficial.

Toda la región esta cubierta por una aponeurosis profunda que, rodeando los músculos de la región y uniéndose a los huesos correspondientes, conforma una autentica celda osteoaponeurótica que se abre en profundidad a través del hiato que comunica con la pared lateral de la faringe.



Contiene la glándula parótida, vasos tan importantes como la carótida externa y la yugular externa, el nervio facial y ganglios linfáticos abundantes extra e intraparotídeos.

En su profundidad esta en relación, a través de la aleta faríngea, con el espacio retroestiloideo, por donde discurren la carótida interna, la yugular interna, los nervios hipogloso, vago, espinal y glossofaríngeo, así como los ganglios linfáticos. Por la relativa escasez de tejido celular es difícil la difusión de las infecciones odontógenas a esta región. Mas bien se produciría por vía hematógica o por vía retrograda a través del conducto de Stenon.



Espacios Faríngeos.

Se encuentra comprendido por el espacio faríngeo lateral, parafaríngeo o paraamigdalino y el retrofaríngeo. Ambos se afectan en la difusión de un absceso supurado de origen dentario, sea por extracción o por un proceso infeccioso.

El espacio faríngeo lateral se encuentra entre la pared lateral de la faringe por dentro y el pterigoideo interno por fuera. Por detrás comunica con la vaina carotídea y los músculos estiloideos. Hacia arriba se extiende hasta la base del cráneo y hacia abajo, hasta el hueso hioides. Los abscesos a este nivel deben diferenciarse de los paraamigdalinos.

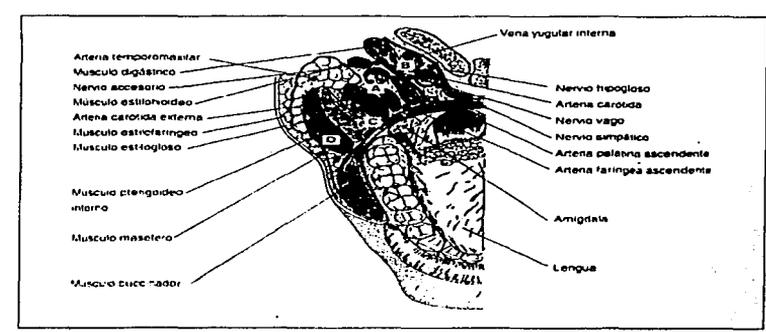


Desde este espacio, la difusión puede seguir al anterior del cráneo causando trombosis del seno cavernoso, meningitis y abscesos cerebrales; pueden continuar hacia atrás, al espacio retrofaríngeo o descender por la vaina carotídea.

El espacio retrofaríngeo se encuentra entre la faringe y el esófago por delante y la columna vertebral por detrás. Sube hasta la base craneal y desciende hasta el mediastino. Por fuera se comunica con los espacios laterofaríngeos y con los canales carotídeos desde donde podría llegar a las regiones supraclaviculares. Sin embargo el tejido celular es escaso a este nivel, ya que los vasos están íntimamente unidos en su vaina.

Los peligros mayores, además de la mediastinitis, serían la parálisis respiratoria por edema agudo de la laringe, trombosis de la yugular interna y erosión de la carótida interna con hemorragia letal.

Según Levitt, el espacio retrofaríngeo es la vía principal de difusión de los procesos infecciosos del territorio maxilofacial hacia el mediastino.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAPITULO 3
PROPAGACION DE LAS
INFECCIONES ODONTOGENAS



PROPAGACIÓN DE LAS INFECCIONES ODONTOGENAS.

La patología infecciosa de la región cervicofacial es importante por su gran frecuencia en la practica odontológica diaria. La variedad de presentación en sus formas agudas, crónicas o difusas, inespecíficas o específicas, crean auténticos problemas en el diagnóstico.

Estos procesos infecciosos, en la mayoría de las ocasiones son de origen odontógeno, pueden obedecer a otras causas, relacionadas con el órgano dentario o no, por lo que debe tenerse en cuenta para llegar a un diagnóstico acertado.

Las causas mas frecuentes que originan la propagación de las infecciones es por la evolución de la caries. El procesos sigue su camino a través del conducto radicular, pasando desde una pulpitis hasta la necrosis pulpar y la periodontitis en sus diferentes formas.

La etiología de las infecciones odontógenas posteriores a una extracción, son consideradas como causa yatrogenicas en la que influyen una serie de factores locales y generales.

El Cirujano Dentista tiene un papel importantísimo en esta etiología, ya que; el simple hecho de efectuar la exodoncia de forma traumática o sin guardar las elementales normas de asepsia² puede ser el factor inicial de una infección odontogénica, posibilidad que se incrementa cuando en la exodoncia hay una mala aplicación de los instrumentos.

La infección antes, durante y después de la extracción puede ser un factor determinante para su propagación; sin embargo, la mayoría de los dientes con abscesos o infectados son extraídos sin que se presente ningún problema en

² Método o procedimiento por el que se intenta impedir la llegada de los gérmenes patógenos al organismo humano, y evitar por lo tanto las infecciones, constituye la base de cualquier acto quirúrgico.



condiciones normales, pero la complicación puede ocurrir después de extracciones muy sencillas.

Etapas Clínicas de la Infección Odontogénica.

En términos generales se distinguen tres periodos de la evolución natural de una infección odontogénica. En primer lugar se encuentra el *periodo de inoculación o de contaminación*, etapa en la que corresponde a la entrada y colonización de una cantidad suficiente de bacterias, generalmente procedentes del conducto radicular, para que se inicie su proliferación incontrolada a nivel periapical. En esta fase, en algunas ocasiones el tratamiento de conductos o la extracción dentaria consiguen la remisión de la infección odontogénica. Sin embargo la extracción, con poca frecuencia; llega a ser el factor principal para la diseminación de las infecciones.

En el periodo siguiente se encuentra, el *periodo clínico* puesto que ya aparece una serie de signos y síntomas típicos de cada fase de esta etapa. La clínica se manifiesta de entrada con la periodontitis apical aguda o absceso periapical. A medida que la infección apical progresa, va expandiéndose radialmente buscando el camino de salida más corto, que es hacia las corticales, a las que perforan, pero al quedar retenidas por el periostio se forma el absceso subperióstico. El periostio es más resistente a nivel mandibular que en el maxilar superior. Sin embargo, la integridad del periostio acaba cediendo y permitiendo el paso de la infección a los tejidos blandos circundantes, sean intrabucales o extrabucales; si se produce la formación de un exudado purulento, el organismo tiende a limitarlo.

En ocasiones la infección odontogénica se presenta en el periodo clínico, inicialmente de forma crónica (granuloma o quiste periapical).

Por último entra el *periodo de resolución* que viene marcado por el cese de la actividad inflamatoria y la formación de tejido de reparación; dicha fase se acelera notablemente si el absceso se abre espontánea o terapéuticamente.



Resulta de gran importancia, saber diferenciar los términos de celulitis, flemón y absceso para un empleo y comprensión adecuada.

Celulitis puede definirse como la inflamación del tejido celular subcutáneo, mientras que por *Flemón*, se entiende la inflamación del tejido conectivo, principalmente del subcutáneo y del subaponeurótico; esta definición, conviene más para describir la inflamación que se observa en la cavidad bucal, concretamente en el vestibulo, donde la presencia de un tejido subcutáneo no es siempre evidente. Quizás también ha contribuido a este estado confusional la descripción del absceso dentario como "osteoflemón", que estaba limitado, en cuanto a extensión, a la vecindad del diente causal, y sobre todo la aceptación de flemón en la que se sobreentiende la etiología dental.

La celulitis se caracteriza por los signos clásicos de la inflamación: dolor, rubor, calor, tumor y pérdida de la función. El dolor es agudo, pulsátil y lancinante. El rubor indica el ligero enrojecimiento del tegumento afecto ya sea piel o mucosa, que por otro lado, precisa calor, en la que se ve elevada la temperatura. Por tumor se entiende por la tumefacción mal limitada, dura o de consistencia pastosa, que borra pliegues o surcos de la piel. La pérdida de la función es un mecanismo de defensa del organismo ante el dolor, dificultad a la masticación y el trismo es un ejemplo típico de defensa.

En cuanto a la definición de absceso se describe como, la acumulación delimitada de pus en un tejido orgánico. En esta fase se produce la formación localizada de un exudado purulento que se detecta clínicamente, gracias a la palpación, por la sensación de renitencia³ o fluctuación, sin embargo estas características pueden ser difíciles de apreciar en abscesos de zonas profundas. El dolor, que se ha vuelto profundo, sordo y continuo, es ahora mas soportable que en la fase de celulitis.

A la larga el absceso acaba por abrirse al exterior, y se observa entonces la afectación de la piel o de la mucosa, dejando entre ver uno o varios puntos de

³ Calidad por la que una parte o tumor especialmente, resiste a la presión y da sensación de elasticidad.



color blanco-amarillento, por donde se perforará y dejará salir el exudado purulento.

Localización de abscesos cervicales y drenaje quirúrgico.

A partir de la localización primaria, la infección odontogénica puede propagarse por continuidad siguiendo la trayectoria 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 el cuello, superficiales o profundos, y en caso extremo en el mediastino.

A pesar de los avances en el tratamiento de las infecciones, en el caso de los abscesos, la incisión y drenaje es el único tratamiento efectivo. Los antibióticos no llegan con facilidad hasta los microorganismos del absceso, de modo que su utilización, en estos casos, da una falsa sensación de seguridad, y por otra parte enmascara el verdadero carácter de la infección.

En ocasiones los antibióticos están indicados como complemento del tratamiento quirúrgico.

En los abscesos la zona más sensible al dolor es la base; en el drenaje debemos tomar en cuenta las siguientes fases: la incisión, la exploración y salida de la supuración, y drenaje.

Con un bisturí de punta recta se incide el absceso en su parte más declive para asegurar un buen drenaje. El drenaje debe hacerse desde la periferia hasta el centro, para evitar una presión excesiva sobre la base del absceso, la zona más sensible.

El bisturí no debe profundizarse demasiado y la incisión se puede ampliar al retirar el bisturí con el objeto de no lesionar estructuras importantes.

Para conseguir un drenaje efectivo se introducen unas pinzas de Lister, que se abren sucesivamente para romper todas las celdas del absceso. A través de la incisión se introduce un fragmento de goma, que se sutura a la mucosa con un punto con el fin de asegurar el drenaje de la cavidad después de la intervención.



Esta goma se mantiene mínimo, durante dos días; momento en que generalmente la fase aguda ha cedido y entonces puede procederse a el tratamiento definitivo de la causa de la infección.

La afectación de los espacios cervicales es una complicación poco frecuentes de la infecciones odontógenas y aun más raras posteriores a una extracción, y cuando estas suceden pueden poner en peligro la vida del paciente, con problemas que llegan a ser letales.

Absceso Submentoniano.

Se encuentra relacionado con la zona de los incisivos y caninos inferiores; en la que su localización primaria es siempre hacia vestibular. Si la infección irrumpe a través del hueso encima de la inserción del músculo borla de la barba, quedará limitada al vestíbulo bucal, pero si la penetración se produce debajo del músculo la infección se localiza fuera de la cavidad bucal, puede permanecer en los tejidos subcutáneos del mentón o propagarse debajo del mentón y llegar al espacio submentoniano. Este último espacio es limitado por fuera de los vientres anteriores de los músculos digástricos, por arriba por el músculo milohioideo y por debajo la piel, aponeurosis superficial, músculo cutáneo del cuello y aponeurosis cervical profunda.

Clinicamente se aprecia una tumefacción en la zona inferior del mentón, existiendo también la posibilidad de que la infección se propague por el labio inferior.

Por lingual es difícil que se sobrepasen los límites de las inserciones de los músculos geniogloso, genihiioideo y milohioideo; por lo que es raro observar la invasión del espacio submaxilar.

Las incisiones para drenar un absceso del espacio submentoniano se hacen en ambos lados a través de la piel, tejido subcutáneo y músculo cutáneo del cuello en el borde inferior de la tumefacción. En una de las incisiones se inserta una



pinza hemostática, se la lleva al absceso y se la saca por la segunda incisión y se coloca un drenaje de goma y se cubre con apósito.



Absceso Sublingual.

La propagación de las infecciones provenientes de los premolares inferiores, en ocasiones puede generar una perforación de la corteza lingual y se forma un absceso sublingual. La localización primaria más frecuente es por vestibular ya que los ápices se encuentran por encima de las inserciones musculares del depresor del ángulo de la boca, triangular y cuadrado; en el caso de los segundos premolares se podría producir una salida de la infección hacia lingual, aunque frecuentemente lo hace por encima del milohioideo apareciendo la localización primaria en el espacio sublingual; este espacio tiene como límite inferior el músculo milohioideo y como superior la mucosa sublingual; en su interior se encuentran el conducto de Wharton, la glándula sublingual, ramas terminales del nervio lingual y los vasos linguales.



Clinicamente la afectación de este espacio comporta una tumefacción aparatosa del suelo de la boca quedando la lengua levantada y retirada hacia la zona posterior, lo que producirá disfagia, dislalia y disnea que puede llegar a requerir de una traqueostomía.

Los abscesos del espacio sublingual se inciden dentro de la boca en la apófisis alveolar, a nivel del surco lingual para no lesionar la glándula sublingual, el nervio lingual ni el conducto submandibular. En la inserción se introduce una pinza hemostática de adelante hacia atrás y debajo de la glándula sublingual para evacuar el pus; si no se obtiene pus, puede ser circunscrito debajo del periostio de la cara interna de la mandíbula. Se coloca un drenaje de goma y se lo sutura a la mucosa alveolar para que no se salga de la lengua. En muchas ocasiones el espacio sublingual está tumefacto en ambos lados porque la infección se ha propagado a través de la línea media, en este caso la incisión se realiza de igual manera para ambos lados a través del piso de la boca.

Absceso Submandibular.

Este absceso se desarrolla a partir de la zona del primer molar inferior, su localización más frecuente es por vestibular, pero debemos considerar que se puede producir la propagación por debajo del músculo buccinador dando lugar a la invasión del espacio geniano, que por gravedad puede favorecer una celulitis paramandibular, en una posición pegada a la cara externa de la mandíbula. Si lo hiciera por lingual lo haría por encima del músculo milohioideo produciéndose una propagación hacia el espacio sublingual.

A partir del segundo molar, la infección puede localizarse en cuatro sitios: en el espacio vestibular, geniano, sublingual y submandibular. Tales infecciones se propagan directamente hacia la región cervical porque se encuentran debajo del músculo milohioideo, que constituye el piso de la cavidad bucal.

El espacio submandibular se halla limitado por fuera por la piel, la aponeurosis cervical superficial, el músculo cutáneo del cuello y la capa superficial de la



aponeurosis cervical profunda. Por dentro limitan este espacio los músculos milohioideo, hiogloso y estilogloso.

Por debajo del espacio bordeado, se encuentra limitado por los vientres anterior y posterior del músculo digástrico y por arriba lo limita la cara media de la mandíbula y la inserción del músculo milohioideo.

Clinicamente la afectación del espacio submandibular, es de forma triangular en la que se producirá tumefacción inframandibular, con la particularidad de que se halla relacionada al a basilar mandibular, a veces puede llegar hasta el nivel del hioides; se observa también una discreta elevación de la lengua por la ocupación del piso de boca. En las formas puras no hay trismo, pero puede aparecer cuando se afecta por propagación al espacio pterigomandibular.

La técnica de incisión y drenaje del absceso del espacio submandibular, consiste en hacer dos incisiones en puñalada en la cara inferior de la tumefacción, en lo que es la sombra de la mandíbula. Estas incisiones deben de atravesar justo la piel y la aponeurosis superficial, luego se hace divulsión a través de una incisión con una pinza hemostática curva que se inserta a través del músculo cutáneo del cuello y subaponeurosis profunda para llegar al absceso; una vez abierto el absceso, se pasa la pinza hemostática a través de la cavidad y se la saca por la otra incisión. Se introduce entonces un drenaje de goma fino a través de la herida, tomando uno de los extremos con los picos sobresalientes de la pinza hemostática y retirando el instrumento, los extremos del drenaje se anudan con una sutura para que no se desplacen y se cubre con un apósito para absorber el líquido del drenaje.



Absceso Pterigomandibular.

Estos abscesos proceden de la región de los terceros molares, la propagación de estas infecciones van a depender de la posición en la que se encuentre, si su posición es vertical la infección se extiende por debajo del musculo milohioideo y se localizan en el espacio submandibular.

Esta región esta limitada por fuera por la superficie medial de la rama de la mandíbula y por dentro por la cara lateral del musculo pterigoideo interno.

La posición del tercer molar, al realizarse la extracción, puede cambiar la localización primaria de la infección; así cuando se encuentra en posición mesioangular u horizontal la infección sigue al músculo pterigoideo interno afectándose el espacio pterigomandibular. El espacio pterigomandibular establece comunicación con el espacio temporal profundo; el espacio pterigomandibular



contiene los nervio lingual y dentario inferior; mas caudalmente nos encontraríamos con la fosa pterigomaxilar por la que discurren el nervio maxilar superior, la arteria maxilar interna y el plexo venoso pterigomaxilar.

Clinicamente en la afectación del espacio pterigomandibular no se observa tumefacción externa, como máximo se aprecia un ligero abultamiento de la región preamigdalara con desviación de la úvula hacia el lado sano; el signo más característico es el trismo intenso que se acompaña de odinofagia, el dolor es referido a la mandíbula, base de la lengua y región amigdalara, siendo la palpación del músculo pterigoideo muy doloroso, cuando el trismo lo permite.

El absceso pterigomandibular se debe distinguir del absceso periamigdalino, en el que hay menos trismo y no tiene ninguna relación con una extracción dentaria ni infecciones odontogénicas por procesos cariosos avanzados.

También se puede haber una afectación a partir del tercer molar inferior hacia el espacio maseterino. Clínicamente la invasión del espacio maseterino produce tumefacción externa a nivel de la rama ascendente mandibular pero sin implicar a la piel ya que la infección queda separada de ella por el propio musculo, el dolor es espontaneo, intenso e irradiado al oído, la palpación del musculo también será dolorosa y también existe un importante trismo.

Dado que el trismo es concomitante, se debe bloquear la división maxilar inferior del nervio trigémino por vía extrabucal con un anestésico local o realizar anestesia general si se tienen los medios o se recomienda realizarse a nivel hospitalario.

La incisión se realiza a través de la mucosa en el área comprendida entre la cara media de la rama y el rafé pterigomandibular, el absceso se abre a través de la incisión con pinzas hemostáticas, se coloca un drenaje de goma para mantener la herida abierta y se lo sutura a uno de sus bordes.



Absceso Submaseterino.

En ocasiones al realizar la extracción del tercer molar inferior, por la propagación de la infección del espacio pterigomandibular, se toma el espacio submaseterino.

El espacio submaseterino esta limitado por fuera por el musculo masetero y por dentro por la superficie lateral de la rama de la mandíbula. El limite anterior es la extensión facial de la aponeurosis parotidomaseterina y el limite posterior es la aponeurosis parotidea y la porción retromandibular de la glándula parótida.



Clinicamente la infección del espacio submaseterino se caracteriza por dolor pulsatil intenso y profundo por sensibilidad en la rama mandibular junto con intenso trismo, la tumefacción se encuentra sobre el ángulo de la mandíbula pero puede llegar hasta el arco cigomático.

El drenaje del absceso submaseterino se realiza con una incisión vertical a lo largo de la línea oblicua externa de la mandíbula, empezando a nivel del plano oclusal y descendiendo hacia adelante en le surco vestibular hasta un punto junto al área del segundo molar; se introduce en la incisión una pinza hemostática y se la pasa



hacia atrás siguiendo la cara lateral de la rama hasta abajo del musculo masetero y se abren las ramas para dar a salida a el pus, se inserta un drenaje de goma y se le sutura al margen de la herida.

Absceso postoperatorio de la cara interna del ángulo de la mandíbula.

Varios días después de la extracción quirúrgica del tercer molar inferior puede aparecer un absceso postquirúrgico en la cara interna del ángulo de la mandíbula. Esto se acompaña de una molestia externa, trismo u dificultad para deglutir. Los síntomas se hacen cada vez mas peores, hasta que el paciente puede abrir la boca con gran dificultad para un examen adecuado. Cuando se presentan síntomas de este tipo y no se observan síntomas en la cara externa u oclusal de la herida debe sospecharse de este tipo de abscesos lingual por lo tanto, se hace necesario, sea por persuasión por sedación adecuada, o por aplicación de fuerza, abrir la boca lo suficiente como para permitir el examen digital de la cara interna del ángulo de la mandíbula.

La inspección va a revelar una tumefacción extremadamente sensible de los tejidos. El dolor es marcado. Cuando se determina la fluctuación, debe forzarce hacia abajo, a través de la herida del tercer molar, una pinza hemostática pequeña curva y cerrada se la introduce entre el periostio y la cara lingual del hueso y deslizándola a lo largo de este ultimo se la desplaza hacia abajo a atrás hasta que se encuentra la cavidad del absceso. En este punto, se abre ampliamente la pinza hemostática para dilatar el trayecto a través del cual la infección ha descendido hacia esta región. Si la intervención quirúrgica se hace en el momento adecuado, inmediatamente se vera emerger pus de la cavidad después del retiro de la pinza. Puede insertarce entonces en la cavidad un aspirador con punta pequeña, del tipo que se emplea para neurocirugía, y aspirar cantidades adicionales de pus que pudieran existir, una compresión suave del tejido blando que esta por debajo del ángulo de la mandíbula también puede hacer salir pus a través de la abertura intra oral.



Después de esto puede insertarse en la profundidad de la región del absceso un pequeño trozo de drenaje de goma o dique, con el extremo protruyente ligeramente hacia la herida del tercer molar, donde se le puede suturar sin ocluir la abertura. Siempre que sea posible debe fijarse el material extraño que pueda desplazarse, para impedir su aspiración y con las posibles graves consecuencias respiratorias, que incluyen la muerte por obstrucción respiratoria o infección respiratoria. El tratamiento con antibiótico iniciado tan pronto como sea posible puede ser una ayuda importante para la incisión quirúrgica y el drenaje, pero no es sustituto de la intervención indicada.

En vista de que muchos espacios aponeuroticos se comunican entre sí, la infección puede propagarse de una región a otra, en la que la resistencia del paciente y a virulencia bacteriana, es desfavorable y la infección puede propagarse a todas las regiones adyacentes.

Cabe señalar, que la extensión de las infecciones odontogénicas se debe a que los gérmenes viajan por los vasos linfáticos.

Diseminación hacia el espacio Parotídeo.

Resulta muy difícil que una infección de origen odontogénico se propague hacia el espacio parotídeo, sin embargo; puede darse por los espacios con los que se comunica.

El espacio parotídeo esta formado por la capa superior de la aponeurosis cervical profunda que rodea la glándula parótida. La glándula se inserta en su cubierta aponeurotica y existe entre ambas muy poca cantidad de tejido conectivo laxo. Esto hace que sea muy difícil que las infecciones se propaguen al espacio parotídeo. Sin embargo, como la glándula limita con los espacios submaseterino, pterigomaxilar y faríngeo lateral, en raras ocasiones el espacio parotídeo es invadido por una infección posterior a una extracción procedente de esta zona.

Clinicamente la tumefacción se sitúa en las regiones preauricular, sin sobrepasar por delante el borde anterior de la rama ascendente mandibular y por arriba del



arco cigomático y subauricular, y por detrás se extiende en la región retromolar razón por la que se observa el lóbulo de la oreja levantado.

El paciente se queja de dolor intenso que puede propagarse al oído y se acentúa al comer. A causa del dolor vinculado con las comidas, estos pacientes a veces no beben suficientes líquidos y llegan a deshidratarse.



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

El diagnóstico diferencial es sin duda muy complejo, ya que deben destacarse un gran número de entidades. De entrada se debe descartar la patología propia de la glándula parótida y, de forma algo similar al caso de la afectación del espacio submaxilar, la de los ganglios intra y extraparotídeos. En segundo lugar las celulitis de los espacios geniano, cuya situación topográfica es más adelantada y que cursa además con edema palpebral, y maseterino en el que éste hay trismo. Tampoco debemos olvidar la patología de la articulación temporomandibular y la de la esfera otorrinolaringológica, tanto del oído como faringoamigdalar, finalmente



hay que tener presente las tumoraciones laterocervicales altas sean congénitas o no.

Diseminación hacia los espacios Faríngeos.

Otros espacios que se pueden involucrar en la propagación cervical, y sobre todo a partir de los espacios pterigomandibular, submaxilar y sublingual son el espacio faríngeo lateral o parafaríngeo y el espacio retrofaríngeo, ambos de vital importancia por sus consecuencias de carácter grave; el espacio faríngeo lateral conecta a su vez con el espacio retrofaríngeo.

El espacio faríngeo lateral se halla limitado por dentro por el músculo constrictor superior de la faringe y por fuera por la aponeurosis del músculo pterigoideo interno y la cápsula profunda de la glándula parótida. Este espacio es limitado por detrás por el contenido de la vaina carotídea y los músculos estilohioideo, estilogloso y estilofaríngeo. Su extensión superior, es la base del cráneo y por debajo llega hasta el nivel del hueso hioides.

Clínicamente el absceso faríngeo lateral suele caracterizarse porque el paciente se queja de intenso dolor en el lado afectado de la garganta, y la deglución le resulta muy dolorosa o a veces imposible; el dolor también puede estar referido al oído. Suele haber síntomas constitucionales con los signos usuales de sepsis, en ocasiones no es fácil hacer un examen intrabucal completo porque el trismo es muy severo en el que el paciente no puede abrir la boca y esto puede demorar el diagnóstico y tratamiento.

Puede recurrirse a la anestesia para que el paciente pueda abrir la boca y confirmar el diagnóstico. Los pilares amigdalinos y la amígdala están desplazados hacia adentro y también está desviada la úvula. Debe hacerse la diferenciación de un absceso periamigdalino, en el que el trismo es menos severo o ausente y la amígdala no es normal sino que está agrandada e inflamada.

Las infecciones del espacio faríngeo lateral puede propagarse hacia arriba a través de diverso agujeros a la base del cráneo y causar trombosis del seno



cavernoso, meningitis y absceso cerebral. También puede propagarse hacia atrás y entrar en el espacio retrofaringeo o invadir la vaina carotídea.

El espacio retrofaringeo está detrás del esófago y la faringe y va desde la base del cráneo hasta el mediastino superior, por delante está limitado por la pared posterior de la faringe y por detrás por la columna vertebral y la aponeurosis alar; por fuera se comunica con el espacio faríngeo lateral y se aproxima a la vaina carotídea que es la vía principal de la propagación de las infecciones odontogénicas hacia el mediastino.

Los pacientes con infección en el espacio retrofaringeo tienen dolor, disfagia, disnea y rigidez de nuca, existe abultamiento de la pared posterior de la faringe.

La propagación de la infección descendente de la infección del espacio retrofaringeo ocasiona mediastinitis; esto también puede suceder luego de la perforación de una infección del espacio retrofaringeo, espacio comprendido entre las capas alar y prevertebral de la aponeurosis cervical profunda, este estado se caracteriza por severa disnea y dolor torácico, la radiografía del tórax exhibe ensanchamiento del mediastino y puede haber derrame pleural, abscesación mediastinal, empiema y pericarditis.

Diseminación hacia la Vaina Carotídea.

La infección de la vaina carotídea produce una tumefacción sensible a la palpación en la cara lateral del cuello, debajo del músculo esternocleidomastoideo; existe dolor a la palpación y a la rotación externa de la cabeza, muchas veces hay torticolis hacia el lado sano; además de la posibilidad de mediastinitis, las complicaciones comprenden trombosis de la vena yugular interna y erosión de la arteria carótida interna que conduce a una hemorragia fatal, cuando hay compromiso vascular, el paciente exhibe manifestaciones de septicemia, con picos febriles abruptos, escalofríos, diaforesis y shock.



Tengamos en cuenta también que existe comunicación entre los demás espacios anatómicos, por lo que una localización de una infección odontogénica en apariencia no vital puede convertirse en un proceso de consecuencias fatales.

Debemos recordar la posibilidad de propagación de la infección odontogénica a distancia por vía linfática y hemática; así los gérmenes pueden viajar por los vasos linfáticos soliendo producir una reacción inflamatoria en la primera estación linfática de los ganglios de la celda submaxilar, donde suele quedar retenida la infección y siendo muy raro que progrese más allá de esta primera estación linfática; por lo que deberemos siempre desconfiar sobre 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 o del tejido celular subcutáneo, zonas ricas en estructuras linfáticas, como ocurre en celulitis, flemones y abscesos; mientras que las lesiones óseas no repercuten sobre los ganglios linfáticos. Primero se produce una adenitis reactiva en la que se aprecia una tumoración de la celda submaxilar, pequeña del tamaño de un garbanzo y de consistencia elástica, dolorosa a la palpación, móvil y rodadera, en esta fase no hay alteración del estado general; si la infección persiste se pasa a la adenitis supurada, en esta fase hay afectación del estado general y aparecen los signos flogóticos a nivel local, con aumento de tamaño de la tumoración que adquiere el diámetro de una castaña, dolor espontáneo, la adenopatía está adherida a planos profundos y no es rodadera. En su evolución incontrolada la infección de la adenitis supurada romperá la cápsula ganglionar pasando la infección al tejido celular periganglionar formándose un adenoflemón; en esta etapa ya no se palpa una tumoración sino una tumefacción con todos los signos propios de la inflamación, constituyendo en primer lugar una celulitis y si está madura se formará un absceso. Este tipo de lesiones plantea problemas de diagnóstico diferencial con otras posibles etiologías inflamatorias o no, y con la patología propia de la glándula submaxilar.



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 la 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; esto produce los infartos del seno cavernoso, abscesos cerebrales y meningitis.

CAPITULO 4
COMPLICACIONES DE LAS INFECCIONES
ODONTOGENAS



COMPLICACIÓN DE LAS INFECCIONES ODONTOGENAS.

Si bien el tratamiento definitivo de las infecciones odontógenas y sus complicaciones está a cargo del Cirujano Dentista, frecuentemente el Médico General o los Otorrinolaringólogos, son quien enfrentan las emergencias de este origen; ya sea por consulta del propio paciente o por interconsultas realizadas por el propio Cirujano Dentista.

Resulta de gran importancia conocer los lineamientos generales de estas infecciones, tomando en cuenta que el tratamiento ideal sería por medio de un equipo multidisciplinario para el beneficio del propio paciente.

La importancia de estas infecciones radica en que son las mas frecuentes del macizo facial y diseminación hacia la región cervical, generalmente son infecciones autolimitadas, aunque algunas veces por diferentes factores pueden extenderse a través de los espacios celulo cervico faciales provocando cuadros de considerable gravedad comprometiendo la vida del paciente.

ANGINA DE LUDWING.

La Angina de Ludwing es la diseminación de una infección proveniente del espacio submandibular.

La Angina de Ludwing fue descrita por primera vez en 1836 por Wiheman Fredrich Von Ludwing, como una celulitis tóxica, aguda, firme, que compromete los espacios submandibular y sublingual bilateralmente y el espacio submentoniano; induración de rápida diseminación, sin absceso y que se inicia en el piso de la boca.

Actualmente su etiología ha sido relacionada con la de un origen dental, en el 90% de los casos¹, por infección posterior a una extracción, sin embargo, existen otros factores causales como la sialoadenitis de la glándula submaxilar, fractura

¹ Investigación realizada por "Sitio Médico" . Complicaciones odontógenas, Pautas y Tratamiento.



mandibular, laceraciones de tejidos blandos orales, heridas en piso de boca e infecciones orales secundarias. Cuando su etiología no es infecciosa se ha llegado a denominar como pseudo-angina de Ludwing.

Existen descritas diferentes formas clínicas como la prefaringea de Senator, de Patel y Clavel, etc. pero en el fondo se trata de una infección similar con diversos puntos de origen, habiendo quedado como arquetipo la Angina de Ludwing.

La angina de Ludwing es un trastorno de evolución rápida que requiere diagnóstico inmediato y tratamiento quirúrgico temprano. Generalmente esta infección se observa después de una extracción.

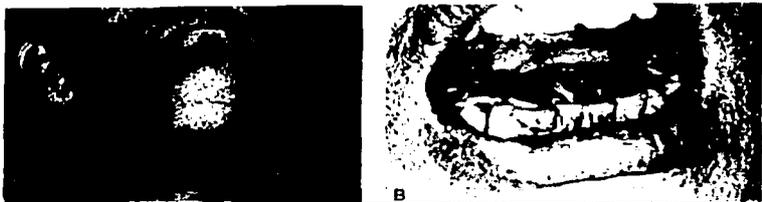
Esta infección difiere de otros tipos de diseminaciones postextracción en varios aspectos.

Primero, se caracteriza por una marcada induración, los tejidos están acartonados y no se deprimen a la presión; no existe fluctuación, los tejidos se gangrenan, y cuando se los corta tiene un aspecto particular carente de vida. Se evidencia un nítido límite entre los tejidos comprometidos y los normales que lo rodean.

Segundo, están involucrados tres espacios aponeuróticos a ambos lados: los espacios submaxilar, submentoniano y sublingual. Si el compromiso no es bilateral, la infección no se considera una angina de Ludwing.

Tercero, el paciente tiene un aspecto típico de boca abierta, el piso de boca está elevado y la lengua protuída dificultando la respiración.

Dos espacios aponeuróticos potenciales grandes se encuentran en la base de la lengua, y uno o ambos están involucrados. El espacio profundo está localizado entre los músculos geniogloso y geniohioideo; el espacio superficial se ubica entre los músculos geniohioideo y milohioideo.



Cada espacio está dividido por un tabique medio. Si la lengua no está elevada, la infección no se considera una angina de Ludwig verdadera.

A menudo la infección es causada por un estreptococo hemolítico, aunque puede ser una mezcla de microorganismos aerobios y anaerobios, que puedan ser responsables de la presencia de gas en los tejidos. Los síntomas de la infección son escalofríos, la fiebre, el aumento de la salivación, la rigidez en los movimientos de la lengua y la incapacidad para abrir la boca. Se encuentra engrosado el piso de la boca y la lengua está elevada los tejidos del cuello se vuelven acartonados, el paciente desarrolla un estado tóxico, la respiración se vuelve difícil y la laringe está edematizada.

Ludwig describió un cuadro clínico basado en los siguientes criterios:

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



- Falta de implicación de las glándulas salivales aunque el tejido que las circunda está afectado.

Una historia de reciente extracción dentaria debería ser mirada, edema induración y elevación del piso de boca y de la lengua, además del edema presenta deterioro rápido y progresivo de su estado general, elevación de la lengua, notoria disfagia y disnea que llega a dificultar la ventilación.

La diseminación al cuello es un indicador de mal pronóstico, ya que la insuficiencia respiratoria es inminente y el estado séptico con disfunción multiorgánica requiere apoyo ventilatorio y hemodinámico, con intubación precoz.

La obstrucción de la vía aérea puede ser tan peligrosa como la infección misma, por lo genera se debe hacer inmediatamente una intubación endotraqueal o una traqueotomía. Es mejor hacer esto como procedimiento electivo y descubrir que no abría hecho falta, que intentarlo en etapas avanzadas, cuando existe extensa tumefacción cervical y distorsión de los tejidos. A veces la dificultad frecuente para hacer la intubación se evita utilizando una laringoscopio de fibra óptica.

La ex incisión horizontal clásica a mitad del camino entre el mentón y el hueso hioides para drenar la angina de Ludwig ya no se recomienda, sino que se prefiere un drenaje pasante bilateral de los espacios submandibulares con exploración simultánea o apertura independiente de los espacios submentoniano y sublingual. A estos dos últimos espacios se puede llegar mediante el abordaje submandibular, pero es preferible hacer un drenaje aparte del espacio sublingual porque de lo contrario se podría entrar en él perforando el músculo milohioideo, con la consiguiente contracción de las fibras de éste contra el drenaje, que impediría una evacuación adecuada del pus.

Como en las etapas incipientes la angina de Ludwig se parece más a una celulitis que a un absceso verdadero, a menudo se obtiene poco o nada de pus al hacer la incisión y drenaje. Sin embargo, de esta manera se tiende a reducir la presión de



los tejidos edematosos sobre la vía aérea y se puede hacer un drenaje inmediato en caso de que sobrevenga supuración.

Entendemos por desbridamiento a la incisión y ruptura quirúrgica de las bandas fibrosas que presentan en su interior un determinado tejido patológico; tal es el caso de los abscesos .

La finalidad del desbridamiento son varias ya que con él se elimina un buen número de microorganismos patógenos y, al mismo tiempo, mejorar la oxigenación, se crea un medio desfavorable para los gérmenes anaerobios. También se facilita la eliminación de sustancias nocivas como pus, toxinas bacterianas, fragmentos necrosados, etc., que deberían ser eliminadas por el propio organismo. Asimismo, hay un claro beneficio sintomático ya que con la descompresión cede el dolor y se evitan aproximadamente 48 horas de molestias para el paciente. La evacuación del pus es dirigida hacia el lugar que sea más favorable, eliminando el riesgo de que la infección progrese hacia espacios anatómicos más comprometidos.

El desbridamiento está indicado cuando la infección odontogénica está en la fase de absceso maduro, es decir, cuando se nota la fluctuación del mismo; esto exige, un control diario del paciente buscando mediante la palpación bimanual este signo clínico. Sin embargo, ante celulitis difusas graves en la que los gérmenes anaerobios tienen un papel importante como el caso del a angina de Ludwing, hay que anticiparse a la fase de absceso ya que el compromiso vital es patente.

El tratamiento consiste en antibióticos en dosis masivas y otra terapia de apoyo. En el estadio agudo puede pensarse en una traqueostomía, y si la respiración está dificultada, este procedimiento debe hacerse para mantener la vía aérea permeable. Si no hay cambios para mejorar en el término de algunas horas, es necesaria la intervención quirúrgica por dos razones: la liberación de la tensiones de los tejidos y la provisión de un drenaje. Aunque en el caso clásico existe un poco de pus, en otros casos se encuentra una gran cantidad, aunque no puede palpase la fluctuación a través de los tejidos indurados. La pequeña bolsa de pus



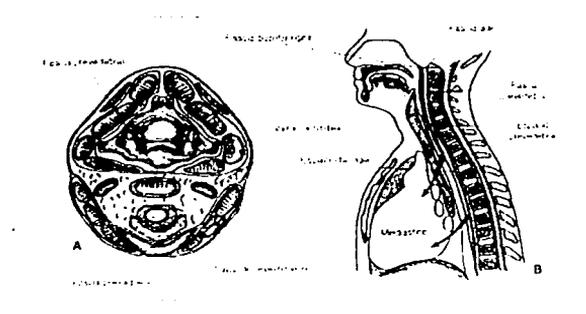
se encuentra, por lo general, no en la línea media sino cerca de la cara interna del maxilar inferior del lado en que se originó la infección.

El abordaje quirúrgico radical en los casos agudos toma la forma de una incisión, hecha bajo anestesia local, paralela y por dentro del borde inferior de la mandíbula, que puede ser difícil de hallar. Se extiende la incisión hasta la base de la lengua en la zona submaxilar. En el área submentoniana la incisión se extiende a través del músculo milohioideo hasta la mucosa bucal.

En la angina de Ludwig, la obstrucción respiratoria se da porque la infección afecta a los espacios circundantes a la faringe: submaxilar, parafaríngeo y retrofaríngeo, en la que se trata de una obstrucción por compresión de la vías aéreas altas. De este dato, puede deducirse que cuando la compresión no está aún muy avanzada puede solucionarse el compromiso respiratorio efectuando una intubación endotraqueal, acto de difícil realización en estas circunstancias en las que suele existir un trismo severo. En situaciones avanzadas, cuando ya hay un componente edematoso importante o un franco edema de glotis, será necesario recurrir a la traqueostomía, aunque en la actualidad, en estos casos puede solucionarse mediante la ayuda de la fibroscopía que permite mantener una ventilación suficiente sin necesidad de efectuar una traqueostomía.

Mediastinitis.

La propagación descendente de una infección desde el espacio retrofaríngeo puede alcanzar el mediastino ocasionando su afectación. Sin embargo, una infección odontogénica que interese primariamente los espacios parafaríngeo, infratemporal o submaxilar también puede propagarse hasta el mediastino siempre y cuando afecte la vaina carotídea y descienda por esta estructura; por ello se tiene que estar alerta cuando, en el curso de la afectación de algunos de dichos espacios, aparezca una tumefacción en la cara lateral del cuello, por debajo del músculo esternocleidomastoideo, dolorosa a la palpación y que funcionalmente dé lugar a torticollis.



Clinicamente 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, postración extrema. 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.



El contenido purulento puede extenderse a la pleura del pericardio, trayendo como consecuencias pericarditis y potencialmente un empiema torácico.

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 erosión de la pared de los grandes vasos como la carótida externa, yugular interna, que daría lugar a una hemorragia letal. La elevada mortalidad de la mediastinitis tiene una clara explicación si recordamos su contenido anatómico y tenemos en cuenta que funcionalmente es el albergue elástico del motor cardíaco.

Es indiscutible la administración de antibióticos por vía endovenosa a dosis máximas y de unas medidas de soporte que solo 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.

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

Trombosis de la vena yugular interna y erosión de la carótida interna.

Estas son complicaciones poco frecuentes de infecciones diseminadas de origen odontogénico, debido a la introducción de los antibióticos en esta época. La diseminación de la infección hacia la arteria carótida y la vena yugular interna proviene de la infección del espacio faríngeo. La mayor complicación que se presenta, es la erosión de la carótida o a algunas de sus ramificaciones.



Esta complicación se presenta con temblor corporal, frío, el paciente se encuentra en estado febril. Se observa una hinchazón en el ángulo de la mandíbula, dolor, con una gran sensibilidad a la palpación y endurecimiento a lo largo del músculo esternocleidomastoideo, al igual que en la parte lateral de la región faríngea acompañada de disfagia y rigidez del cuello.

Ocasionalmente, la erosión puede comprometer las arterias faríngeas ascendentes o faciales.

Los abscesos faríngeos con destrucción de colgajos cervicales en la región de la arteria carótida, exponen al vaso con el brote de microorganismos bucales. Se debe administrar antibióticos intravenosos planeando la protección del sistema de la arteria carótida así como de la yugular. El problema resulta complejo cuando la arteria queda expuesta ya que existe un mayor riesgo de ruptura.

Una hemorragia leve en una zona escara sobre el vaso significa que la ruptura es eminente, no debe perderse el tiempo esperando que se forme epitelio, debe ligarse la arteria. Si se rompe, se aplica presión sobre el mismo y se inicia una transfusión sanguínea.

CAPITULO 5 ANTIBIOTICOTERAPIA



ANTIBIOTICOTERAPIA DE LAS INFECCIONES ODONTOGENICAS.

No existe un tratamiento estandarizado de las infecciones odontogénicas; ya que el tratamiento que se realice dependerá de la fase en la que se encuentre la infección, de la topografía si su localización es primaria; intra o extrabucal, de si hay o no diseminación secundaria y de la importancia del espacio anatómico comprometido, y de las condiciones inmunitarias y de la respuesta del paciente al tratamiento que se realiza inicialmente.

En la fase de celulitis o flemón básicamente el tratamiento será farmacológico, mientras que en la fase de absceso el primer tratamiento a efectuar es el quirúrgico, y el tratamiento farmacológico queda como segundo plano para ayudar a resolver la infección.

Principios de la administración de antibióticos.

En principio tendrá que administrarse únicamente por vía parenteral en situaciones de especial gravedad clínica y en determinados pacientes inmunodeprimidos, ya que así se garantiza que los niveles plasmáticos y tisulares sean terapéuticos. La vía intravenosa permite conseguir estos requisitos además de aprovecharse para administrar la terapéutica de sostén (fluidos y electrolitos) y otros fármacos como los analgésicos y antiinflamatorios. La vía intramuscular incita al incumplimiento de la dosificación ya que por lo menos son dos inyecciones al día lo que no deja de ser incomodo para el paciente.

La vía oral, además de ser la más fisiológica, es la que proporciona menos reacciones adversas; sin embargo la absorción intestinal presenta unas variaciones individuales importantes.

Por regla general los antimicrobianos con pocos problemas de toxicidad, se administran sin tener en cuenta el peso corporal del individuo, en cambio esto



debe vigilarse en aquellos cuyo margen entre niveles terapéutico y tóxico sea estrecho.

La asociación de antimicrobianos puede ser útil cuando se tiene la evidencia que hay varios gérmenes patógenos con distinta susceptibilidad, o bien porque se trata de una asociación que nos aumentará el espectro de acción en caso de efectuar el tratamiento empírico de una infección grave. Una asociación es sinérgica cuando consigue una inhibición bacteriana con un 25%, o menos, de su original; cuando se alcanzan estos valores debe etiquetarse como una asociación sumativa o simplemente como indiferente.

Un impedimento que cada vez se presenta con mayor frecuencia; es que el paciente refiere haber padecido una reacción alérgica frente a un determinado antibiótico. Por lo que se debe valorar bien los acontecimientos de tratamientos anteriores, ya que algunas veces observaremos que ha habido nuevas tomas del mismo antibiótico, solo con otro nombre comercial, y no se han presentado ninguna reacción adversa.

También debemos tomar en cuenta las situaciones fisiológicas particulares de cada paciente. La administración de antibióticos en la infancia debe adaptarse al peso corporal, además que la absorción, distribución, metabolismo y excreción son diferentes en relación con el adulto.

En el anciano concurre una serie de circunstancias fisiológicas como insuficiencia renal y hepática de carácter leve, que hacen que la excreción del antibiótico esté disminuida y que por lo tanto se requieran de dosis menores. Sin embargo, al estar también disminuida de la absorción intestinal, cuando se emplea la vía oral, prácticamente no hay que hacer modificación alguna, en cambio, es aconsejable rebajar la dosis total, en dos terceras partes de la habitual.

En el embarazo, circulación fetal se halla separada de la materna por la barrera placentaria; pero no solo la existencia de este posible paso hacia la circulación fetal tendrá importancia en el tratamiento de la embarazada, puesto que su



fisiología presenta una serie de modificaciones tales como la disminución de la absorción intestinal, una menor fijación con las proteínas plasmáticas y una mayor excreción motivada por un incremento de más de 50% de la filtración glomerular. En el feto se alcanza siempre concentraciones menores de antibiótico en relación al suero materno; sin embargo, debido al menor volumen corporal y la inexistencia de mecanismos de depuración por parte del feto, estas concentraciones pueden llegar a ser tóxicas.

En la lactancia, en principio, prácticamente todo el antibiótico utilizado por vía sistémica se excreta con la leche materna, aunque la concentración con la que llega al lactante es baja; sin embargo el neonato tiene una capacidad disminuida para metabolizar los fármacos y por ello hay que pensar que también recibe parte del tratamiento, materno, aunque evidentemente no a dosis terapéuticas.

Antibióticos de Primera elección.

Son los antibióticos, que a juicio, deben utilizarse para el tratamiento ambulatorio de las formas leves y moderadas de la infección odontogénica, aunque el creciente incremento de resistencia bacteriana obligará a un replanteamiento de esta estrategia.

Penicilinas Naturales: El descubrimiento del penicillium notatum por parte de Fleming data de 1929, pero fue hasta 1941 cuando empezaron a realizar los primeros tratamientos por vía parenteral.

Estructuralmente una penicilina consiste en un anillo tiazolidina enganchado a otro beta-lactámico del que parte una cadena lateral; las variaciones sobre esta cadena son las responsables del espectro antibacteriano, 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 la síntesis y reparación de la pared bacteriana; esto



implica que han de actuar sobre células en crecimiento o en fase reproductiva y que lógicamente deben poseer una pared celular.

En la capa interna de la pared bacteriana hay unos receptores específicos para los beta-lactámicos, denominados proteínas ligadoras de penicilinas (PBP). Estas proteínas son enzimas, básicamente transpeptidasas y carboxipeptidasas, que intervienen en la unión de los diversos peptidoglicanos que constituyen la pared celular.

El grupo de penicilinas naturales ha perdido su preponderancia, en cuanto a volumen de utilización, respecto a la aminopenicilinas, pero siguen ofreciendo una serie de ventajas substanciales como: actividad bactericida, excelente distribución por todo el organismo y baja toxicidad. Su principal problema son las reacciones de hipersensibilidad, su espectro de acción se califica como limitado en comparación con otras penicilinas, pero es suficiente para tratar eficientemente gran parte de las infecciones odontogénicas no complicadas.

Penicilina G (benzilpenicilina) sódica y potásica.

Su es rápido; utilizadas por vía intramuscular, éstos alcanzan sus niveles plasmáticos con rapidez, se obtienen entre los 30 y 60 minutos. Sin embargo presentan el inconveniente de que al tener un rápido aclaramiento renal, los niveles plasmáticos efectivos empiezan a desaparecer entre las 3 y 6 horas (dependiendo de la dosis) . Esto da a entender que se necesitarían como mínimo cuatro inyecciones aunque, realmente basta con dos. En el régimen ambulatorio la dosis diaria, por vía intramuscular, estaría entre 1, 2 y 2,4 millones de unidades; no obstante, en condiciones idóneas, esta vía permite administrar 7,2 millones de unidades diarias.

Cuando se requieren de dosis altas, la mejor es recurrir a la vía endovenosa puesto que ésta permite inyectar de 6 a 24 millones de unidades por día; su uso



ha de quedar restringido al ámbito hospitalario y reservado al tratamiento de infecciones graves como puede ser una osteomielitis aguda.

En el paciente con nefropatías, debe evitarse la forma potásica por el aporte de potasio que supone, mientras que la forma sódica ha de usarse con precaución en el paciente con insuficiencia cardíaca.

Durante mucho tiempo se ha mantenido que la penicilina G era eficaz para la mayoría de los estreptococos incluyendo los piógenos y los beta hemolíticos; sin embargo actualmente algunos estreptococos viridans se han vuelto resistentes. La mayoría de los staphylococcus aureus y muchos enterococos son resistentes. Igualmente es eficaz para la mayoría de los anaerobios siempre que éstos no elaboren beta-lactamasa, así como frente a espiroquetas y actinomicetos. También se ha descrito una pérdida de actividad frente a gérmenes que provengan de territorios vecinos como son haemophilus y brahamella, y el neumococo.

Dentro de los preparados comerciales de la Penicilina G sódica se encuentran el Penilevel y Uniciclina, dentro de la Penicilina G potásica la Uniciclina K, siendo los más frecuentemente utilizados.

Penicilina G Procaínica.

La adición de procaína dificulta la absorción de la penicilina G, lo que permite obtener una acción más retardada, con picos plasmáticos máximos entre dos y cuatro horas; estos niveles aún son eficientes a las 24 horas, con lo que consigue una posología² más cómoda. Dependiendo de la clínica pueden administrarse entre 300.000-2,4 millones de unidades cada 12 ó 24 horas, siempre por vía intramuscular. Como inconvenientes, la procaína incrementa el riesgo de reacciones adversas, por sí sola en caso de inyección intravascular y potencialmente, aumenta la posibilidad de reacciones alérgicas.

² Parte de la terapéutica que se ocupa de la dosis o dosificación.



Existen presentaciones comerciales como la Farmaproína, Aquicilina y otros.

Penicilina G benzatinica.

Incorporando la benzatina, y administrada por vía intramuscular a una dosis de 1,2 millones, permite niveles eficientes de penicilina G hasta 3 y 4 semanas. Generalmente se utiliza en la profilaxis de fiebre reumática ya que su actividad influye frente al estreptococo beta-hemolítico. En el comercio se encuentra como Benzetacil, Cepacilina y otros.

Penicilina V.

Es también conocida como fenoximetilpenicilina, es una penicilina natural que puede ser utilizada por vía oral, ya que resiste el pH gástrico. Su aprovechamiento es relativo ya que presenta una absorción intestinal entre 60 y 73 %. Su pico plasmático máximo se alcanza rápidamente, y se evidencian concentraciones eficientes ya a los 60 minutos, que se mantienen durante unas 4 horas. La posología recomendada suele ser de 250- 500 mg cada 6 horas. Hasta ahora sus indicaciones han recaído en las infecciones moderadas. En el comercio se encuentran como Penilevel, Pen-Vi K, Benoral y otros.

Aminopenicilinas: Son productos semisintéticos que aumentan el espectro de la penicilina G hacia una serie de bacterias aerobias Gram-, pero no sobre enterobacterias y pseudomonas; ninguna de ellas participa en infecciones odontogénicas por lo que no representa una ventaja esencial, dejando de lado sus ventajas en cuanto a la farmacocinética.

Las más populares son las ampicilina y amoxicilina, su uso masivo e indiscriminado e innecesario a incrementado actualmente la resistencia.

Ampicilinas.



Su administración por vía oral, tiene como inconveniente que su absorción intestinal es baja, entre un 30 y 55%; esta desventaja es subsanada por los ésteres de la propia ampicilina, vacampicilina y la amoxicilina. Los niveles plasmáticos alcanzados a dosis de 500mg cada 6 horas no son comparables a los que se obtienen con la vacampicilina y la amoxicilina, con una posología similar. Su uso referido a la infección odontogénica queda reservado a la administración parenteral, sea por vía parenteral, infecciones moderadas, sea endovenoso si la infección es grave. En el mercado se presenta como Britapen, Gobemicina y otros. Bacampicilina: Velbacil, Penglobe 400.

Amoxicilina.

Presenta una mejor absorción enteral (60-80%) echo que permite que se obtengan niveles plasmáticos efectivos con posología de 750 a 1.000 mg cada 8 horas, difícilmente atraviesa la barrera hematoencefálica apesar de ello, llega a conseguirse niveles efectivos cuando las meninges están inflamadas; igualmente atraviesa la placenta y se difunde con la leche materna. Se elimina por vía renal; el provenecid puede retardar su excreción por el túbulo renal (comercialmente conocido como Blenox) , con lo que podrán espaciarse más las tomas. Comercialmente se encuentran como Ardine, Amoxi-Gobens, Clamoxil y otros.

Macrólidos: siempre se emplean por vía oral, puesto que por vía parenteral ocasionan dolor e irritación venosa. Son eminentemente bacteriostáticos, aunque a altas concentraciones actúan como bactericidas. Inhiben la síntesis proteica de la bacterias al unirse a la fracción ribosomica 50S de forma similar a la s lincosamidas aunque éstas actúan a un nivel distinto dentro de esta misma fracción; esta misma en cuanto a objetivos hace desaconsejar su administración conjunta. Su acción se ejerce preferentemente sobre gérmenes Gram positivos puesto que tiene una marcada dificultad para atravesar la membrana de los Gram negativos. Existe una buena experiencia en el uso de los macrólidos clásicos, en



concreto la eritromicina y la espiramicina. Se han ido introduciendo nuevos macrólidos (josamicina, acetilspiramicina, diacetilmidecamicina, roxitromicina, claritromicina, dirritromicina, azitromicina), con una serie de ventajas como: mejora de la absorción intestinal, tiempo de vida media superior con lo que se reducen las tomas a una o dos veces al día, menor incidencia de efectos adversos en especial de la esfera digestiva.

Eritromicina.

Tiene una buena absorción intestinal aunque se ve reducida por la presencia de comida, excepto en la forma de estolato y estearato. Su metabolismo es hepático su excreción es biliar únicamente un 2 a 5% es eliminado por orina, echo que motiva que puedan ser prescritos en pacientes con insuficiencia renal y que deban administrarse con cautela en el hepatópata. Atraviesan la placenta y se excreta con la leche materna, por lo que no se administra durante la lactancia. Como efectos secundarios afecta a la esfera digestiva: estomatitis, nauseas, vómitos, diarreas, flatulencias y dolores epigástricos, son las molestias más frecuentes; aunque se han descrito casos de colitis pseudomembranosa. Su principal problema es la hepatotoxicidad en forma de hepatitis colestática, en tratamientos prolongados más de dos semanas y con la forma de estolatos. La hipersensibilidad se da en un 5% de los pacientes, con manifestaciones leves del tipo de urticaria; las reacciones anafilácticas son excepcionales.

A pesar de todo lo mencionado, no se considera problemática y de echo sigue siendo la suplente a la alternativa natural de la bencilpenicilina, quedando como de primera elección.

Espiramicina.

Se trata de un macrólido de uso exclusivamente oral que se ha comercializado solo y en asociación con el metronidazol, queriendo de esta forma aumentar el



espectro antibacteriano y aprovechar la acción sinérgica que se da entre ambos fármacos. Sus ventajas son discutibles en tratamientos de infecciones odontogénicas, y es activa frente a los coco Gram positivos aerobios y no frente a los bacilos Gram negativos anaerobios, se cree que su asociación con el metronidazol debería ser caso obligada. Otra ventaja sería la elevada concentración que adquiere en los tejidos bucales, es de tolerancia gástrica y la escasez de reacciones adversas. Habitualmente su administración es de 500mg cada 6 horas. Comercialmente se presenta como:

Eritromicina:

(Étilsuccinato): Pantomicina, Eritrogobens.

(Estearato): Lagarmicina, Doranol.

(Estolato): Neo-Itocina, Eritroveinte.

Espiramicina:

Rovamycina

Asociado al metronidazol: Rhodogil.

Claritromicina:

Kofron

Azitromicina:

Zitromax

Diacetilmidecamicina:

Myoxam

Antibióticos de Segunda Elección.

Están indicados en casos clínicos graves o en una falta de respuesta con los antibióticos de primera elección.

Metronidazol: Es el único antimicrobiano activo ante bacterias y parásitos protozoos; su actividad ante los anaerobios ya fue comprobada cuando Shinn lo emplea para tratamiento de Gingivitis ulceronecrosante aguda.



Actúa penetrando en la célula, por difusión pasiva liberando en su interior componentes citotóxicos que se unen y alteran el DNA celular. Su actividad se ejerce sobre los anaerobios, sean cocos Gram positivos o bacilos Gram negativos; algunos cocos Gram negativos presentan un comportamiento variable.

Su punto débil lo representan los gérmenes aerobios, así como los bacilos Gram positivos aunque sean anaerobios estrictos. Esto obliga a que en la infección odontogénica no debe emplearse como único tratamiento, sino asociarlo a otro antibiótico que corrija esta deficiencia.

Se absorbe rápidamente por vía oral la presencia de alimento retarda su absorción. Su distribución por los tejidos de la cavidad oral es buena. Cuando se fuerza la dosis - 750mg- las concentraciones en el flujo crevicular llegan a ser superiores a las plasmáticas algunos lo usan como tratamiento y profilaxis de la alveolitis seca.

Su metabolismo es hepático por lo que debe reducirse la dosis en presencia de insuficiencia hepática. La eliminación es renal (60-80%) , se debe ajustar la dosis en caso de insuficiencia renal; debido a su bajo peso renal es eliminado por la diálisis.

Bien tolerado, a veces produce manifestaciones gastrointestinales como vómito, dispepsia, náuseas; cefaleas disgeusia (sabor metálico) y más raramente estomatitis, diarrea, erupciones cutáneas, tinción oscura de la orina y escozor uretral. No debe administrarse en la lactancia ni en el embarazo.

Para infecciones odontogénicas sería de 250 a 500 mg cada 8 horas.

Se presentan comercialmente como Flagyl, Tricowas.

Asociados a la espiramicina: Rhodogil.

Penicilinas asociadas a inhibidores de las beta- lactamasas.

El ácido clavulánico, tiene cierto poder bactericida, inhibe a las beta-lactamasas.



Como efectos adversos genera trastornos digestivos, debido a su posible asociación con la amoxicilina puede causar un desequilibrio en la flora intestinal y propiciar una sobreinfección, produciendo reacciones alérgicas menores..

Se emplea por vía oral; tomarlo adjuntamente con alimentos disminuye su incidencia de trastornos gastrointestinales. Es de gran importancia en las infecciones odontogénicas. Se aconseja administrar preparados que contengan 875-1.000 mg de amoxicilina, pues los requerimientos de ésta han ido en aumento por una dosis de 125 mg de ácido clavulánico, cada 8 horas.

Cuando se emplea la vía parenteral es preferible recurrir a la asociación ampicilina y sulbactam, que posee un espectro antibacteriano, con el inconveniente que al tener ambos constituyen una vida media corta, necesiéndose varias inyecciones al día. Por vía intramuscular una pauta razonable ante una infección considerada como moderada sería de 3 g. de ampicilina al día: una inyección (0,5 g de sulbactam y 1 g de ampicilina) cada 8 horas. En el comercio se encuentran: Amoxicilina y ácido clavulánico como Clavumox, Augmentine y otros. Ampicilina y sulbactam como Unasyn, Bacimex y otros.

Lincosamidas.

Las lincosamidas, en algunas ocasiones se describen conjuntamente con los macrólidos por su similitud de acción. Sus representantes son la lincomicina y la clindamicina; ésta es un derivado sintético de la lincomicina; practicamente la clindamicina ha sustituido a la lincomicina debido a que posee un espectro antibacteriano más amplio, una mejor farmacocinética y un menor índice de reacciones adversas. Su uso resulta importante en el tratamiento de las parodontopatías, pero no en las infecciones odontogénicas.

La clindamicina se absorbe mucho mejor que la lincomicina por el tracto digestivo, razón por la que debe ser preferida por la vía oral; la presencia de alimentos no



interfiere en dicha absorción. Se metabolizan en el hígado, excretándose principalmente por vía biliar.

Atraviesan muy dificultosamente la barrera hematoencefálica mientras que lo hacen rápidamente a través de la placenta por lo que no es recomendable su administración en el embarazo.

Como efectos desfavorables produce colitis pseudomembranosa siendo reversible con el tratamiento adecuado de metronidazol. La clindamicina cada vez es más aconsejable en lugar de la eritromicina en la profilaxis de la endocarditis bacteriana.

La posología recomendable sería para la clindamicina de 150-300 mg cada 6 horas por vía oral, y de 600 mg cada 8-12 horas por vía parenteral; la lincomicina ha quedado relegada de la vía intramuscular, a dosis de 300-600 mg cada 8 horas. En el comercio las encontramos como: Lincomicina como Cillimicina, Linconcin y otros; la Clindamicina la encontramos como Dalacid Fosfato, Clinwas, etc.

Antibióticos de tercera elección.

Son aquellos antibióticos que se deben reservar ante la sospecha de un estafilococo, o bien en pacientes inmunodeprimidos o cuando lo indique el antibiograma. Deberán ser restringidos a su uso hospitalario.

Aminoglucósidos.

Se trata de un grupo representado por la estreptomina, la gentamicina, la tobramicina, la amicacina, etc., cuya utilización se ha ido reduciendo con la aparición de nuevos antibióticos menos tóxicos. Los aminoglucósidos tiene dos grandes inconvenientes que son nefrotóxicos reversibles y ototoxicidad irreversible, y que su administración debe ser siempre por vía parenteral.

La gentamicina se recomienda en la profilaxis de la endocarditis bacteriana, asociada a una aminopenicilina o a la vancomicina, en pacientes de alto riesgo.



Actualmente también la gentamicina se utiliza en infecciones odontogénicas siempre y cuando el paciente presente un estado de inmunodeficiencia. La dosis habitual es de 1,5 mg/kg./día por vía intramuscular. En el comercio se encuentra como: la Gentamicina como Gevramycin, Genticina y otros, y la Tobramicina como Tobradistin.

Penicilinas Isoxazólicas.

Son conocidas como penicilinas penicilinas-resistente. La más representativa es la Cloxacilina; esta puede estar asociada a la ampicilina, asociación que únicamente presenta ventaja de la comodidad de la posología.

En el tratamiento odontológico su administración resulta irrelevante. Está indicada cuando existe una sospecha clínica o bien la seguridad mediante cultivo de que la infección esta producida por estafilococos.

En tratamientos odontológicos se administra por vía oral a dosis de 500 mg cada 6 horas, aunque en casos de mayor gravedad también puede usarse la vía parenteral. En el comercio se encuentran como: Orbenin, Anaclosil; asociado a la ampicilina encontramos al Cloxamp.

Cefalosporinas.

Son agentes antimicrobianos de amplio espectro que se utilizan en casos graves de infección odontogénica. Los más empleados son los de primera generación como el Cefadroxilo, que se administra por vía oral a dosis de 500-1000 mg cada 6 horas.

Como efectos adversos destacan las reacciones de hipersensibilidad, alteraciones de hemostasia y sobreinfecciones.

Vancomicinas.



Son antibióticos del grupo de los glucopéptidos cuyo interés en odontología, se reduce a la vía parenteral y dentro de esta a la vía endovenosa ya que por la intramuscular la inyección de vancomicina es dolorosa y puede tener una acción necrosante, ante tales dificultades se comprende que quede reservada a un uso hospitalario.

Cuando se administra por vía endovenosa, como efectos colaterales produce dolor y tromboflebitis. También es posible la observación del cuello rojo aunque son más comunes las erupciones urticariformes, produce nefrotoxicidad similar a los aminoglucósidos. Se encuentran contraindicadas en el embarazo. En el comercio lo encontramos como Diatracin.

Tetraciclinas.

La absorción de las tetraciclinas no se ve reducida por la presencia de alimentos, lo que le confiere una gran ventaja y aunque se requiere de dosis menores para obtener un mismo efecto. Se metaboliza en el hígado, se excreta por vía renal razón por la cual no están indicados en pacientes con insuficiencia renal.

Como complicaciones habituales destacan los trastornos gastrointestinales y las reacciones fototóxicas. En los tratamientos de infecciones odontógenas resultan poco relevantes.

Preferentemente son utilizadas por vía oral, por vía parenteral es más predicable la vía endovenosa que la intramuscular. Los dosis recomendadas son de 100 mg cada 12 horas por vía oral. En el comercio los encontramos como: Vibracina, Retens, Minocin, etc..

Cloramfenicol.

Tiene una gran actividad sobre las bacterias anaerobias. Sin embargo, por sus efectos tóxicos no es recomendable utilizarlos en la práctica odontológica.



Si excede de una dosis diaria de 4 g ,o si el tratamiento es prolongado, provoca una depresión reversible de la actividad medular en forma de pancitopenia. En el comercio la encontramos como: Chemicetina.

Quinolonas.

Las nuevas quinolonas presentan la ventaja de mayor absorción, difusión, así como una excelente tolerancia; administradas por vía oral, mantienen niveles aceptables durante por lo menos 8 horas. Son especialmente activas frente a casi todos los Gram positivos.

El elevado costo hace que en tratamientos odontológicos, su utilización sea poco frecuente. En el mercado los encontramos como Baycip, Rigoran, Peflacine, Azuben, etc..

Tratamiento Complementario.

El tratamiento farmacológico antiinflamatorio puede efectuarse con analgésicos-antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o bien con corticoesteroides, a los que obligatoriamente deberá agregarse algún analgésico puro; tal sería el caso del paracetamol y/o un opiáceo menor como la codeína. Los corticoesteroides, a dosis altas, están indicados en procesos graves, sobre todo si se incluye un compromiso de vías aéreas altas; sin embargo, su empleo está discutido puesto que tiene un efecto antiedema muy evidente, por otro lado pueden disminuir la capacidad defensiva del paciente y favorecer la diseminación del proceso infeccioso.

Determinados analgésicos, como los derivados del ácido acetilsalicílico y el paracetamol presentan además la ventaja de tener un efecto antitérmico.

La administración de la medicación analgésica y antiinflamatoria ha de ser racional y pautada, por lo que no se debe administrar a petición del paciente cuando tenga dolor, y procurando hacerlos coincidir con la toma de antibióticos.



Otras medidas destinadas a reducir los efectos de la infección odontogena son, además del reposo, la reposición de líquidos y electrolitos, ya que el dolor y el trismo que limita la masticación, junto con la fiebre, favorecen la deshidratación; asimismo es conveniente la aplicación de calor local mediante compresas de calor húmedo para mejorar el aporte sanguíneo, por lo tanto, la llegada de defensas y del antibiótico administrado; sin embargo, el calor podrá favorecer el aspecto edematoso, por lo que hay que advertir al paciente para no crearle una preocupación innecesaria.



CONCLUSIÓN.

En México los problemas odontológicos, son las enfermedades mas comunes en cualquier etapa de la vida, cuya prevalencia es generada por el nivel sociocultural y económico.

Debemos darnos cuenta que si buscamos una resolución a ese tipo de infecciones, la primera etapa es crear una conciencia preventiva de educación para la salud bucodental desde la infancia.

La cavidad bucal presenta muchos problemas de infección por el simple hecho de que nunca se podrá conseguir una esterilización completa, ya que es un área potencialmente infecciosa.

La responsabilidad del cirujano dentista, para resolver un problema de infección que llegue a ser letal; debe ser desde la elaboración de una historia clínica completa, en la que nos revele la situación del paciente y nos lleve a prevenir situaciones que comprometan la vida.

El diagnostico debe de resultar diferente para cada paciente así como la elaboración del plan de tratamiento; tomando en cuenta que todos tienen un elevado riesgo de infecciones si se descuida la manipulación de los tejidos, ignorando los principios básicos que rigen un proceso operatorio, por lo tanto debemos evitar dejar cuerpos extraños como algodón o gasas, áreas necrosadas o fragmentos de hueso alveolar ocasionada por una extracción traumática, así como emplear el menor tiempo posible; para evitar que tenga un elevado riesgo de sufrir una infección postoperatoria local o de presentar repercusiones infecciosas sistemáticas o distancia como sucedería en los pacientes inmunodeprimidos.

El Cirujano dentista adquiere esta responsabilidad, quien deberá prever eventualidades de riesgo, programando su plan de tratamiento y en su caso de seguir alguna complicación sea capaz de tratarlas adecuadamente.



Actualmente la incidencia de infecciones odontogenicas han disminuido en los últimos años gracias a la difusión de mejorar hábitos y cuidados bucodentales y sanitarios dentro del consultorio dental. Conjuntamente la labor de campañas de fluorización y sellado de fosetas y fisuras con la semana nacional de salud bucodental.

Sin embargo, la introducción de antibióticos genera una confiabilidad asía las infecciones, aunque estos deban ser cada vez mas potentes por la resistencia que los microorganismos genera por la mala o inadecuada administración de fármacos; provocando en los pacientes un déficit de su estado inmunitario natural. El uso de antibióticos se debe adaptar individualmente para cada paciente valorando la gravedad de la infección, el espacio anatómico afectado y el supuesto o probado agente casual.

Generalmente en la mayoría de los casos los Cirujanos Dentistas efectuamos tratamientos empíricos, administrando antibióticos junto con antiinflamatorios que podrían darnos una situación de mayor gravedad y, en pocas ocasiones pero que suelen ser las mas idóneas, será necesario practicar un estudio microbiológico y un antibiograma para determinar el agente causal e indicar un tratamiento con fármacos específicos.

El conocimiento del Cirujano Dentista no debe limitarse sólo al sistema estomatognático, sino que debemos adentrarnos mas al área Médica para ser capaz de diagnosticar y sacar adelante una situación de emergencia.



BIBLIOGRAFÍA

1. Geoffrey L. Home. **La extracción dental**. 1ª. Edición. Edit. Manual Moderno. México 1979.
2. Lasking Daniel. **Cirugía Bucal y Maxilofacial**. 5ª. Edic. Edit. Panamericana. Buenos Aires 1987.
3. Kruger . **Cirugía Bucal y Maxilofacial**. 5ª. Edic. Edit. Panamericana, Madrid 1986.
4. Wintler, Erik. Et. al. **Atlas de Cirugía Oral**. 1ª. Edic. Edit. Salvat Barcelona 1999.
5. Donado, Manuel. **Cirugía Bucal, Patología y Técnica**. 2ª. Edic. Edit. Masson Barcelona 1999.
6. López Arranza .**Cirugía Oral**. 1ª. Edic. Edit. Interamericana España 1991.
7. Raspall Guillermo. **Cirugía Oral**. 1ª. Edic. Edit. Medica Panamericana España 2000.
8. Mandell, Douglas and Bemett . **Principles and Practice of Infectious Diseases**. 4th Edic. Edit. Churchil Livingtone U.S.A. 19995.
9. Braude Abraham. **Enfermedades Infecciosas**. 1ª. Edic. Edit. Medica Panamericana. Buenos Aires 1998.
10. Howard, Richard. **Tratado de infecciones en Cirugía**. 2ª. Edic. Edit. Interamericana Mac. Graw-Hill. México 1991.
11. Tintinalli , Judith. Et. al **Medicina de Urgencias II**. 4ª. Edic. Edit. Mac. Graw-Hill. México 1997.
12. Berini Aytes **Infección Odontogénica**. 5ª. Edic. Edit. MCR. Barcelona 19997.
13. Wolff G. **Atlas de Anatomía Humana Tomo II** 2ª. Edic. Edit. Salvat Barcelona 1972.



-
14. Gay Escoda, C. Mediastinitis Odontogénicas. Rev. Europa. Odontost 1989.
 15. Kevin Shumrik. Et. al. Infecciones Cervicales Profundas. Tratado de Otorrinolaringología Tomo II. 5ª. Edic. Edit. Paparella.
 16. Soichiro A. Extracción del Tercer Molar, 1ª. Edic. Edit. Doyma Barcelona 1992.
 17. Gay Escoda C. Cirugía Bucal. 1ª. Edic. Edit. Ergon Madrid 1999.