



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**INFECCIONES CERVICOFACIALES DE ORIGEN
ODONTOGÉNICO: DIAGNÓSTICO TRATAMIENTO Y
COMPLICACIONES**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

CARLOS ALFREDO HERNÁNDEZ IGLESIAS

TUTORA: Esp. **CLAUDIA MAYA GONZÁLEZ MARTÍNEZ**



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

Antes que a nadie quiero agradecer a mis padres **Alfredo y Esther**, por darme la vida y formar parte de la suya, por apoyarme durante mi formación personal y profesional. Gracias a su comprensión, amor, cariño y amistad, he logrado alcanzar una de mis más grandes metas; este gran logro me es muy grato compartirlo con ustedes, ya que siempre estuvieron a mi lado y tuvieron la dedicación, tiempo y paciencia para hacer de mí una mejor persona.

Porque saben escuchar y brindar su apoyo incondicional cuando más se les necesita. Ustedes que siempre han confiado en mí y me han demostrado con su ejemplo, los valores que un hijo nunca debe olvidar ni dejar a un lado.

Gracias Papá y Mamá por ser tan geniales, los amo con todo mi corazón.

A mi **hermana Alejandra** a quien admiro por ser una gran mujer, por tener una gran dedicación y sobreponerse ante cualquier adversidad. Eres un ejemplo para mí porque siempre has buscado y encontrado el camino del éxito. Aún nos falta mucho por convivir, conocer y dejarnos buenas enseñanzas.

Eres un pilar muy fuerte en mi vida, sé que en tí existe una gran persona en quien confiar y lo que más me agrada es que por muy mal momento que estés pasando, lo resuelves con una sonrisa y una carcajada.

A mi **Abuelita, Tíos y Primos** por estar siempre al pendiente de mí persona y desarrollo académico y por el apoyo que cariñosamente me han brindado, lo cual agradezco infinitamente.

A **Daniela** por su ayuda incondicional, quien siempre ha estado a mi lado desde el inicio de la licenciatura y que amorosamente hemos compartido momentos inolvidables. En gran parte gracias a ella he logrado muchos de mis objetivos personales por su ardua insistencia.

A **Marina y Roberto** quienes estuvieron conmigo ayudando y aconsejando. Gracias por sus palabras de aliento y estar siempre pendientes de mi formación.

A la **Dra. Claudía Maya González Martínez** por ser una gran profesora y tutora de esta Tesina, que con su ayuda, el cierre de mis estudios de licenciatura se lograron realizar.

Dra. Rocío Gloria Fernández López por brindarme la oportunidad de cursar el seminario de titulación de Cirugía Bucal y compartirme sus conocimientos.

Al Dr. Carlos Velázquez Báez por su paciencia y transmitirme sus conocimientos teóricos y prácticos tan importantes para mi formación como un futuro Cirujano Dentista.

Dra. Ana Camarillo Palafox quien confió en mí desde un principio y me brindó su amistad y la oportunidad de empezar a ejercer de forma profesional.

A mis profesores que me impartieron clases en la Facultad de Odontología. Gracias por todas sus enseñanzas.

Finalmente me queda agradecer a la máxima casa de estudios la Universidad Nacional Autónoma de México, que me dió la oportunidad de estudiar a nivel Bachillerato y Licenciatura.

ÍNDICE

Introducción	7
1. Capítulo I: Generalidades.	8
1.1 Definición	8
1.2 Etiología	8
1.2.1 Microbiología	12
1.2.1.1 Bacteriana	12
1.2.1.1.1 Estreptococos	12
1.2.1.1.2 Estafilococos	13
1.2.1.1.3 Actinomices	14
1.2.1.2 Micóticas	16
1.2.1.2.1 Cándida	16
1.2.1.2.2 Mucormicosis	17
1.2.1.3 Virales	19
1.2.1.3.1 Herpes simple	20
1.2.1.3.2 Varicela Zoster	21
1.3 Población Afectada	22
1.3.1 Diabetes	22
1.3.2 Insuficiencia Hepática	26
1.3.3 Insuficiencia Renal	27
2. Capítulo II: Anatomía	29
3. Capítulo III: Evolución Clínica	32
3.1 Etapa I: Absceso Periapical	32
3.2 Etapa II: Infiltración Endóstica	33
3.3 Etapa III: Infiltración Supraperióstica.	33
3.4 Etapa IV: Celulitis	34
3.5 Etapa V: Absceso y Fistulización	35
3.6 Etapa VI: Infección difusa del espacio submentoniano, sublingual y submandibular bilateral (Angina de Ludwig)	36

4. Capítulo IV: Vías de Diseminación	39
4.1 Vías de Diseminación Primaria	39
4.1.1 Incisivos y Laterales Superiores	39
4.1.2 Canino Superior.	39
4.1.3 Premolares Superiores	39
4.1.4 Molares Superiores	40
4.1.5 Centrales, Laterales, Caninos y Premolares Inferiores		40
4.1.6 Molares Inferiores	40
4.2 Vías de Diseminación Secundaria	41
4.2.1 Espacio Maseterino	42
4.2.2 Espacio Pterigomandibular	42
4.2.3 Espacio Parotídeo	42
4.2.4 Espacio Temporal	43
4.2.5 Seno Cavernoso	43
4.3 Vía hemática	45
4.4 Vía linfática	46
5. Capítulo V: Complicaciones	46
5.1 Osteomielitis	47
5.2 Sinusitis	53
5.3 Infecciones orbitarias	60
5.4 Meningitis	63
6. Conclusiones	68
7. Referencias Bibliográficas	69



Introducción

La cavidad bucal es una de las partes del cuerpo con mayor variedad de microorganismos, más de 500 especies que pertenecen a una flora normal, predominantemente son estreptococos, estafilococos, peptococos, micrococcos, lactobacilos y treponema, así como en cualquier otra parte del organismo. En caso de que exista un desequilibrio, estos mismos se convierten en oportunistas en diferente grado de participación provocando infecciones en caso de que no se lleve una terapéutica adecuada.

Las infecciones que se originan a partir de los órganos dentarios y del periodonto, pueden diseminarse a tejidos óseos, blandos bucales y cutáneos; iniciados por una periodontitis apical, absceso o celulitis.

Este tipo de padecimiento debe ser tratado correctamente, porque si se manejan de una manera inadecuada o son subestimados pueden evolucionar rápidamente y presentar cuadros clínicos que involucren gravemente la vida del paciente. Antes de realizar cualquier tipo de procedimiento, ya sea en el consultorio dental o de manera hospitalaria, se debe evaluar la condición sistémica del paciente, etiología de la infección, tiempo de evolución, zonas anatómicas afectadas, antecedentes de antibioticoterapia y complicaciones futuras que se puedan presentar.

El objetivo principal de esta tesina es conocer el manejo de las infecciones cervicofaciales de origen odontogénico, sus complicaciones y el tratamiento a realizar.



1 Capítulo I: Generalidades

1.1 Definición

Se entiende como infección odontogénica al conjunto de procesos infecciosos que se originan en las estructuras dentarias y periodontales que se extienden a estructuras adyacentes. Su progresión afecta al hueso maxilar en la zona periapical y su evolución natural busca una salida hacia la cavidad bucal, por la cual perfora la cortical y el periostio de los maxilares; todos estos fenómenos ocurren en una zona no alejada del diente responsable aunque a veces, debido a la musculatura que se inserta en los maxilares puede observarse una propagación hacia regiones anatómicas más alejadas de la región periapical afectada en un principio. ¹

1.2 Etiología

Las infecciones odontogénicas son las más comunes de cabeza y cuello, la mayoría se pueden manejar de una manera relativamente sencilla y sin complicaciones, pero si no se les da el tratamiento adecuado y oportuno pueden ser letales. Se debe tener en cuenta que el hospedero cuenta con su propia línea de defensa y compite contra los microorganismos, pero si existe alguna alteración metabólica o inmunológica, los microorganismos de una virulencia relativamente baja pueden proliferar y diseminarse rápidamente. ^{1,2}

Existen muchos factores predisponentes locales y sistémicos (Fig 1.) que propician una infección y de esta manera logran diseminarse en los tejidos ocasionando complicaciones futuras si no se les da la atención adecuada. ²

FACTORES PREDISPONENTES	
Factores Locales	Factores Sistémicos
✚ Caries.	✚ Diabetes.
✚ Necrosis pulpar.	✚ Insuficiencia renal.
✚ Enfermedad periodontal.	✚ Desnutrición.
✚ Pericoronitis.	✚ Alcoholismo.
✚ Estomatitis.	✚ Uso de drogas.
✚ Osteítis y osteomielitis.	
✚ Sinusitis.	
✚ Trauma.	
✚ Infecciones por iatrogenias.	
✚ Tratamientos farmacológicos prolongados y no efectivos.	

Fig 1: Factores predisponentes de una infección odontogénica ²

Otro factor etiológico importante de las infecciones odontogénicas es la microbiología que está presente (Fig 2), estas son causados por bacterias aerobias Gram positivos, bacilos Gram negativos, anaerobias Gram negativos y anaerobias Gram positivos:

Bacterias relacionadas con las infecciones odontogénicas			
Bacterias aerobias	Cocos Gram positivos	<i>S. milleri</i>	
		<i>S. sanguis</i>	
		<i>S. salivarius</i>	
		<i>S. mutans</i>	
		<i>Sataphylococcus</i>	
Bacterias anaerobias	Cocos anaerobios Gram positivos	<i>Streptococcus</i>	
	Bacilos anaerobios Gram negativos	<i>Peptoestreptococcus</i>	
		Bacteroides	<i>Bacteroides fragilis</i>
			<i>Porphyromonas</i> <i>Prevotella</i>
		Fusobacterium	

Fig 2: Microbiología relacionada ¹



Los microorganismos aerobios son de mayor virulencia y estos inician el proceso infeccioso consumiendo todo el oxígeno creando un medio de cultivo ideal para los anaerobios, que están presentes en una segunda fase de de lo ya mencionado.

Un estudio epidemiológico realizado por el Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial de la Facultad de Odontología de Piracicaba de la Universidad Estatal de Campinas-Unicamp Brasil, con ocho años de evolución, (Enero de 1999 a Marzo del 2007), se estudio a una población de 210 pacientes, reportando la incidencia de las infecciones cervicofaciales, principalmente de origen odontogénico.³

De acuerdo a los resultados que obtuvieron del total de los 210 pacientes atendidos fue: etiología de la infección (odontogénico y no odontogénico, dientes afectados, patología por trauma, inmunosupresión, y otra información), espacios faciales afectados.³

Se demostró que la principal etiología de las infecciones cervicofaciales es de origen odontogénica (79.31%), por trauma (10.7%), inmunosupresión (1.6%), patologías (1.6%) otras causas (8%). En las infecciones por patologías se observaron tres casos por complicaciones: 1) paciente con lesión fibro ósea. 2) un paciente que se le realizó extirpación de fibroma osificante con injerto y reconstrucción de cresta iliaca. 3) paciente con queratoquiste.³

En este estudio se observo que los espacios faciales afectados principalmente son: vestibulares superiores (19.05%) canino superior (15.24%), vestibular inferior (50%) y submandibular (31.90%).³

De acuerdo con el autor Fabio Ricardo Loureiro Sato, la edad media de los pacientes atendidos fue de 31 años (51.92% varones y 48.08% mujeres).³

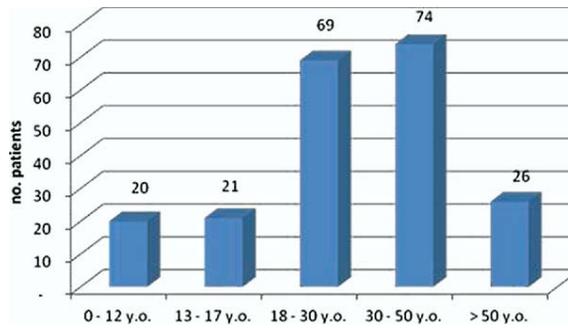


Fig 3: Distribución de los pacientes según la edad.³

Entre los 210 pacientes, seis de ellos (2.85%) presentaron angina de Ludwig, los espacios faciales afectados fueron submentoniano, sublingual, submandibular bilaterales.³

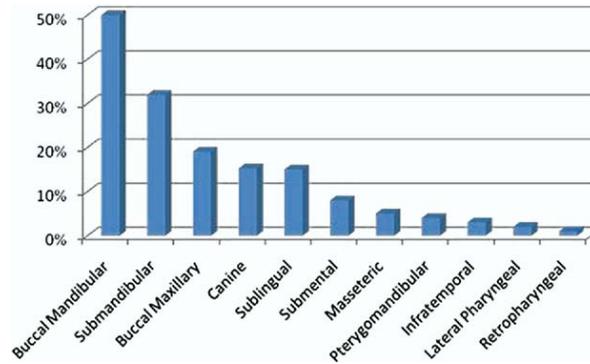


Fig 4: Espacios faciales afectados.³

Los signos y síntomas más frecuentes en esta población estudiada fueron: trismus (43,33%), fiebre , temperatura por encima de 38°C (28,10%), disfagia (25,24%), dolor (24,76%) e inflamación (20%).³

1.2.1 Microbiología

1.2.1.1 Bacteriana

1.2.1.1.1 Estreptococos

Los Estreptococos son bacterias que pueden causar múltiples enfermedades, tienen una forma esférica, se agrupan en pares o cadenas (Fig 5), son gram positivos, carecen de flagelos de modo que son inmóviles, se comportan como anaerobios facultativos o estrictos, fermentan carbohidratos, producen ácido láctico y son catalasa negativos.⁴

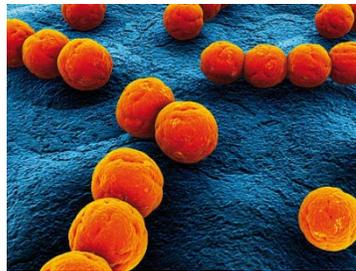


Fig 5: Microscopía electrónica de barrido de *Streptococcus*⁵

Una característica de los Estreptococos es su capacidad para lisar glóbulos rojos, y se va a manifestar de diferentes formas si se siembran en un cultivo agar sangre. Algunas especies producen un halo de color verdoso alrededor de la colonia por tener una hemólisis parcial o incompleta y son llamados alfa hemolíticos. Otros producen una hemólisis total y producen un halo incoloro y son beta hemolíticos. El grupo que no logra tener hemólisis se les denomina gamma hemolíticos.⁴

Algunas de las exotoxinas de los estreptococos son:

- ✚ Leucocidina: inhibe la fagocitosis.
- ✚ Hialuronidasa.
- ✚ Toxina eritrógena.
- ✚ Fibrinolisin.
- ✚ Estreptolisinas: es lábil en altas temperaturas y se inactiva por el oxígeno.⁴

1.2.1.1.2 Estafilococos

Son bacterias gram positivos, tienen forma esférica, se agrupan de forma irregular simulando un racimo de uvas (Fig 6), son inmóviles no esporulados y figuran entre los microorganismos más resistentes. Pueden tolerar la desecación, altas concentraciones salinas, el calor, algunos antisépticos y se comportan como patógenos oportunistas.

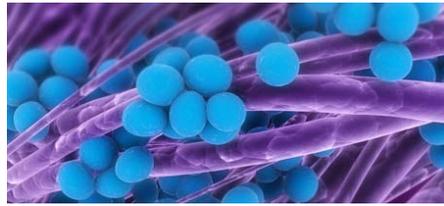


Fig 6: Microscopía electrónica de barrido de Estaphylococcus⁶

Los estafilococos son aerobios o anaerobios facultativos catalasa positivos (capacidad de convertir H_2O_2 en H_2O y O_2), estos se desarrollan bien en diferentes medios de cultivo con una amplia variación térmica, fermentan azúcares con producción de ácido láctico pero no de gas.⁴

Están ampliamente distribuidas, se pueden encontrar en la piel, glándulas cutáneas, mucosas, tracto intestinal, genitourinario y tracto respiratorio superior. Pueden ocasionar enfermedades como el acné, forúnculos, impétigo, neumonía, osteomielitis, endocarditis, meningitis y artritis.

Dentro de las especies más patógenas de *Staphylococcus* podemos encontrar: *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *S. lugdunensis* y *S. saprophyticus*.⁷

Los cultivos de *S. aureus* son fáciles de reconocer debido a que tienen una producción de pigmento amarillento, también fermentan manitol y segregan la enzima coagulasa que es capaz de coagular la fibrina.

La coagulación producida por esta enzima da lugar a que la fibrina se acumule alrededor de las bacterias, impidiendo el contacto con los agentes inmunitarios del hospedador evitando su fagocitosis. ⁸

Esta especie bacteriana produce una gran variedad de toxinas:

- ✚ Leucocidina: inhiben a los leucocitos.
- ✚ Hemolisina: destrucción de eritrocitos.
- ✚ Exfoliatina o toxina epidermólítica: lesiones cutáneas (dermatitis aguda exfoliativa).
- ✚ Penicilinasa o β . lactamasa: inhiben la acción de la penicilina. ^{4,8}

1.2.1.1.3 Actinomicés

Son bacilos filamentosos gram positivos anaerobios facultativos o anaerobios estrictos, son inmóviles, no esporulados (Fig 7), crecen lentamente en los cultivos y producen infecciones crónicas que se desarrollan con lentitud.



Fig 7: Microscopía electrónica de barrido de *Actinomyces* ⁹

Estos microorganismos producen la enfermedad llamada actinomicosis, es aguda o crónica y supurativa amarillenta, comienza con zonas aumentadas e induradas que posteriormente se mantienen estables y fistulizan hacia los tejidos exteriores o más profundos. Afecta los tejidos blandos y el tejido óseo de la cabeza, cuello, tórax, abdomen y zona pélvica, en ocasiones se puede diseminar hacia el encéfalo.

Dentro del género actinomicas podemos encontrar, *A. israelii*, *A. naeslundii*, *A. viscosus*, *A. odontoluticus*, que se encuentran en zonas con baja tensión de O₂ dentro de la cavidad bucal, como el surco gingival, bolsas periodontales (Fig 8), cálculo, cavidades cariosas y zonas con periimplantitis.



Fig 8: Gingivitis ¹⁰

Como se menciona en el párrafo anterior, las zonas anatómicas más afectadas son la cabeza y cuello (65% de los casos), se presentan manifestaciones intrabucales y extrabucales. Entre la segunda ubicación es común en el área submentoniana, sublingual, submandibular, ocular temporofacial, ganglionar, glándulas salivales, seno maxilar y fosa nasal (Fig 11, 12). ⁴



Fig 11,12: Infección cervicofacial por actinomicas. ¹¹

1.2.1.2 Micóticas

1.2.1.2.1 Cándida

Los hongos del género *Candida* son levaduras con un talo unicelular, son células ovoides ligeramente alargadas (Fig 13) y se reproducen por medio de blastoconidios aproximadamente cada 20 minutos. Las especies más patógenas que podemos encontrar son: *Candida albicans*, *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. glabrata*, *C. parapsilosis*.

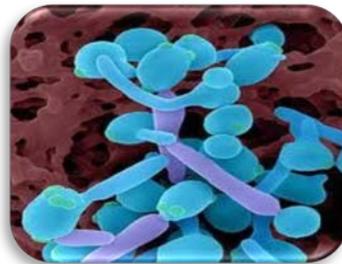


Fig 13: Microscopía electrónica de barrido de Cándida ¹²

El microorganismo *candida albicans* forma parte de la microbiota bucal accesoria o complementaria, comúnmente encontrada sobre la superficie de la lengua y tracto gastrointestinal al igual que *C. trpicalis* que se aísla en la orofaringe.

Estos se desarrollan con gran facilidad y aparecen colonias blancas de consistencia pastosa, cremosa, brillantes, son colonias lisas y en ocasiones vellosas (Fig: 14-15). Otra característica es su facilidad de adherirse a las células y material inerte, inhiben la fagocitosis y secretan toxinas (manitol, canditoxinas, citocinas). Es importante mencionar que este tipo de hongo puede estar presente en cualquier tipo de tejido u órgano, desde el tubo digestivo de la cavidad bucal hasta el recto y puede propagarse por continuidad y diseminarse por vía hemática, afectando órganos diana como el hígado, bazo, riñón, corazón y cerebro. ^{4,13}

Cabe mencionar que esta patología se encuentra principalmente en la boca, frecuentemente está asociada a pacientes diabéticos, inmunosuprimidos, uso constante de corticoesteroides y antibióticos de amplio espectro, individuos sometidos a radioterapia, quimioterapia y población pediátrica. Las infecciones por hongos no solo se aíslan en los tejidos, sino también sobre la superficie porosa de las prótesis removibles de acrílico. Por esta razón le compete al Cirujano Dentista llevar una terapéutica adecuada y renovar las dentaduras una vez que se ha erradicado la infección.



Fig 14-15: Manifestaciones Clínicas de candidiasis. ^{14,15}

1.2.1.2.2 Mucormicosis

Esta enfermedad está producida por hongos pertenecientes al grupo de *Zygomycetes*. Corresponden a las micosis mucorales, *Rhizopus*, *Mucor*, *Absidia*, *Rhizomucor*, *Saksenaea*, *Cunninghamella*, *Syncephalastrum* y *Apophysomyces* (Fig16). ¹³

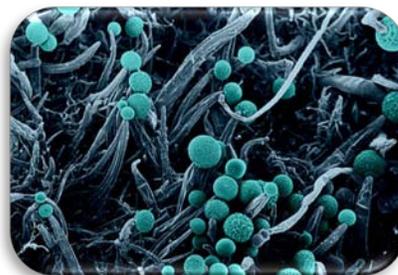


Fig16: Microscopía electrónica de barrido de Mucor. ¹⁶

Las infecciones mucorales crecen con rapidez, producen colonias, de color gris o de color marrón, en un lapso de 12 a 18 horas. Estos microorganismos no pertenecen a la flora normal del organismo, son encontradas en el suelo, vegetación en proceso de descomposición, y se adquiere al ser inhalado, por ingestión o por contaminación de heridas.

La población que tiene más susceptibilidad a contraer este tipo de patología, son personas que padecen de diabetes mellitus, inmunosupresión, insuficiencia renal, algún tipo de neoplasia hemática y que estén bajo el uso constante de corticoesteroides. Dentro de las características clínicas que se presentan es la micosis rinocerebral, en cavidad nasal, senos paranasales, órbita y estructuras faciales, posteriormente se disemina al sistema nervioso central (SNC) afectando las meninges y el cerebro. No solo afecta a estas estructuras sino también a los pulmones ocasionando hemorragia con hemoptisis(Fig 17).¹⁷



Fig 17: Úlcera palatina 3x4cm² probocada por actinomicosis.¹⁷



1.2.1.3 Virales

Los virus que son capaces de afectar al ser humano pertenecen al grupo Adenoviridae, son estructuras de ácido desoxirribonucleico (ADN). Los trastornos más comunes que se presentan son: infecciones en vías respiratorias, conjuntivitis, cistitis hemorrágica y gastroenteritis.

A continuación se presenta una tabla describiendo brevemente los virus de mayor patogenicidad para el ser humano. ¹³

SUBFAMILIA	VIRUS	CÉLULA DIANA	FORMA DE CONTAGIO
<i>Alfaherpesvirinae</i>			
Virus herpes humano 1	Herpes simple tipo 1 (HSV-1)	Mucoepiteliales	Contacto directo
Virus herpes humano 2	Herpes simple tipo 2 (HSV-2)	Mucoepiteliales	Contacto directo (transmisión sexual)
Virus herpes humano 3	Virus varicela zoster (VZV)	Mucoepiteliales y linfocitos T	Respiratoria o contacto directo
<i>Gammaherpesvirinae</i>			
Virus herpes humano 4	Virus Epstein – Barr (EBV)	Linfocitos B y células epiteliales	Saliva (enfermedad del beso)
Virus herpes humano 8	Virus relacionado con Sarcoma de Kaposi (HHV - 8)	Linfocitos y otras células	Contacto directo
<i>Betahepesvirinae</i>			
Virus herpes humano 5	Citomegalivirus (CMV)	Monocitos, linfocitos y células epiteliales	Contacto directo, transfusiones, trasplantes de órganos y congénita
Virus herpes humano 6	Virus herpes linfotrofo (HHV – 6)	Glándulas salivales, neuronas	Saliva
Virus herpes humano 7	Virus herpes humano 7 (HHV – 7)	Igual que CMV	Saliva

Fig 18: Cuadro descriptivo por subfamilias de virus. ¹³

1.2.1.3.1 Herpes simple

El herpes simple es una enfermedad infecciosa inflamatoria de tipo vírico, que se caracteriza por la aparición de lesiones cutáneas formadas por pequeñas vesículas agrupadas en racimo y rodeadas de un halo rojo

La transmisión de este virus ocurre por contacto directo entre un paciente infectado a otro, el HSV-1 ocurre a temprana edad desde la infancia, por contagio de padres a hijos, se manifiestan lesiones bucales, mientras que HSV – 2 en la adolescencia y juventud y está relacionado con infecciones genitales y parte inferior del cuerpo. ⁴

En general la transmisión de HSV-1 se da desde el nacimiento hasta los 3 años de edad, ya que los padres contraen este virus y constantemente se está eliminando por vesículas de una lesión labial de forma asintomática y clínicamente no es visible. Se puede contagiar por microtraumas en la mucosa y lesiones en la piel. ^{4,13}

Otra de las características clínicas que se manifiestan son síntomas por gingivostomatitis herpética, como zonas irritadas, cefalea y fiebre. Posteriormente se presentan vesículas con un contenido líquido transparente alrededor de la boca en especial a labios, mucosas, lengua, encía y paladar (Fig 19-20). Existe halitosis, sialorrea y tumefacción ganglionar.



Fig 19-20: Estomatitis herpética. ¹⁵

1.2.1.3.2 Varicela Zoster

Es un virus muy semejante al herpes simple, es muy contagioso y su infección ocurre a partir de la descamación de costras secas, se replica inicialmente en las fauces y los ganglios linfáticos, afectando el epitelio y posteriormente la piel.

Su periodo de incubación es aproximado de 15 días, apareciendo máculas y pápulas que evolucionan a vesículas en las primeras 24 horas, se presentan en cualquier parte del cuerpo pero principalmente en el tórax y la espalda (Fig: 20,21). Posteriormente se convierten en lesiones con costras y perduran de ocho a diez días.⁸

Conforme va evolucionando la infección aparecen máculas, pápulas, vesículas y costras, a esto se le llama polimorfismo. En la cavidad bucal se presentan lesiones semejantes a las de la piel y se descaman con facilidad.

Esta enfermedad debe atenderse rápidamente ya que se pueden presentar complicaciones, como: neumonía viral o bacteriana, adenomegalia, esplenomegalia, hepatitis, faringitis pseudomembranosa, y otro tipo de infección relacionado con *Staphylococcus aureus*. En ocasiones está relacionado con carcinoma nasofaríngeo y linfoma de Burkitt.¹³



Fig 20,21: Manifestaciones clínicas de herpes zoster.¹⁸



1.3 Población Afectada

1.3.1 Diabetes

La diabetes mellitus es un complejo de enfermedades con componentes vasculares y metabólicos. Es una enfermedad crónica que se caracteriza por la hiperglucemia y por una serie de complicaciones entre las que contribuye una alteración microvascular renal y ocular, así como una serie de neuropatías clínicas. El componente metabólico incluye la elevación de la glucemia asociada con las alteraciones el metabolismo proteico y lipídico, como consecuencia una falta relativa o absoluta de insulina.¹⁹

La glucosa es el estímulo más importante para la secreción de insulina; ésta solo permanece en la circulación sanguínea varios minutos (3-8 min), interactuando con los tejidos diana y uniéndose a los receptores de la insulina presentes en la superficie celular. Se activan los segundos mensajeros intercelulares, que interaccionan con los sistemas efectores celulares, incluidas las enzimas y las proteínas de transporte de la glucosa. La ausencia de insulina permite que la glucosa se acumule en los líquidos tisulares y en la sangre. El tejido muscular, adiposo y el hígado necesitan absorber la glucosa por medio de la insulina, por lo tanto a estos tejidos se les denomina insulino dependientes; en comparación con el sistema nervioso central (SNC) y la corteza renal, emplean la glucosa sanguínea sin ayuda de la insulina.¹⁹

Funciones de la Insulina	
+	Transferir la glucosa a los tejidos insulino dependientes.
+	Estimular la transferencia de los aminoácidos desde la sangre a las células.
+	Estimular la síntesis de triglicéridos desde los ácidos grasos.
-	Inhibir la degradación de los triglicéridos para movilizar los ácidos grasos.

Fig 22: Funciones de la insulina.¹⁹



Existen mecanismos por los cuales la hiperglucemia puede producir complicaciones microvasculares, en los cuales se incluye el aumento de la acumulación de polioles a través de la vía de la aldosa reductasa. La aldosa reductasa, cataliza la reducción de la glucosa a sorbitol; el aumento en la glucosa determina un incremento en el sorbitol, lo que provoca alteraciones de las funciones glomerulares y neurales.¹⁹

Además de los mecanismos de deterioro de la defensa del huésped, otros factores también pueden incrementar la susceptibilidad de los pacientes diabéticos a una infección. La microangiopatía afecta la migración de leucocitos por el engrosamiento de la membrana basal capilar y favorece la infección de tejidos blandos.²⁰

Complicaciones Bucales

Una de las complicaciones de la diabetes es que se relacionan con el nivel de hiperglucemia y con los cambios patológicos en el sistema vascular y en el sistema nervioso periférico. En este tipo de pacientes podemos encontrar xerostomía, infecciones, abscesos recurrentes, mala cicatrización, mayor incidencia y gravedad de las caries, candidiasis, gingivitis y enfermedad periodontal.

Los efectos de la hiperglucemia favorecen a que exista un incremento en la cantidad de orina, provocando pérdida de líquidos extracelulares y reduciendo la cantidad de saliva y como consecuencia xerostomía. Recordemos que la saliva juega un papel muy importante en la cavidad bucal ya que contiene electrolitos esenciales, glucoproteínas, enzimas antimicrobianas, inmunoglobulinas y propiedades importantes para mantener la mucosa lubricada. La saliva en condiciones normales limpia la cavidad bucal, elimina sustancias potencialmente tóxicas, regula la acidez, neutraliza las toxinas bacterianas, destruye los microorganismos y mantiene la integridad de los dientes y los tejidos blandos orales. Por esta razón un



paciente diabético es propenso a contraer con mayor facilidad infecciones oportunistas bacterianas, virales, fúngicas, ulceraciones, descamaciones del epitelio de la mucosa e inflamaciones de la lengua y en ocasiones se puede encontrar depapilada.¹⁹

En un estudio realizado por Dipesh D Rao, Anilkumar Desai, publicado por el departamento de cirugía oral, medicina oral, patología oral, radiología oral y endodoncia en Octubre del 2010; menciona que realizaron un estudio retrospectivo de cuatro años analizando a 111 pacientes que presentaron infecciones odontogénicas en cabeza y cuello, de los cuales 31 eran diabéticos y 80 no lo eran.²⁰

Los autores analizaron los espacios comúnmente afectados en estos dos grupos de pacientes y observaron que el mayormente involucrado es el espacio submandibular, seguido por el espacio bucal y el espacio maseterino, (Fig 23) lo que se presenta a continuación en la tabla.²⁰

Comparación de los espacios afectados en pacientes diabéticos y no diabéticos						
Espacio que implica	Diabéticos (31 pts)	%	No diabéticos (80 pts)	%	Total (111pts)	%
Submandibular	12	38.71	49	61.25	61	54.95
Bucal	9	29.03	30	37.50	39	35.14
Angina de Ludwig	7	22.58	13	16.25	20	18.01
Maseterino	7	22.58	20	25.00	27	24.32
Submentoniano	6	19.35	15	18.75	21	18.92
Temporal	5	16.13	8	10.00	13	11.71
Canino	3	9.68	6	7.50	9	8.11
Pterigomandibular	3	9.68	12	15.00	15	13.51
Pterigoideo lateral	1	3.23	5	6.25	6	5.41
Mediastinitis	1	3.23	0	0.00	1	0.90
Sublingual	0	0.00	3	3.75	3	2.70

Fig 23: Comparación de los espacios afectados en pacientes diabéticos y no diabéticos.²⁰



Microorganismos aislados de pacientes diabéticos y no diabéticos						
Organismo aislado	Diabéticos (31 pts)	%	No diabéticos (80 pts)	%	Total (111 pts)	%
<i>Enterococcus</i>	2	6.66	5	6.25	8	7.21
<i>Escherischia coli</i>	0	0.00	2	2.50	2	1.80
<i>Fusobacterium</i>	0	0.00	1	1.25	1	0.90
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	12.90	3	3.75	5	4.50
<i>Streptococcus spp.</i>	5	16.13	21	26.25	26	23.42
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	6.45	0	0.00	2	1.80
<i>Pseudomonas</i>	2	6.45	3	3.75	5	4.50
No hay crecimiento / Gram positivos	11.05	51.61	19/15	42.50	50	45.05
<i>Mycobacterium</i>	1	3.23	1	1.25	2	1.80
<i>Actinomicetos spp.</i>	0	0.00	1	1.25	1	0.90

Fig 24: Microorganismos relacionados.²⁰

La diabetes mellitus es considerada como uno de los factores que reducen la respuesta del huésped. Una de las complicaciones graves de esta enfermedad es la predisposición a las infecciones recurrentes.

Los mecanismos en los que la diabetes predispone a una infección, es atribuible a la hiperglucemia, trastornos en la función de los neutrófilos, la inmunidad celular y el sistema de complemento. Los defectos mencionados del sistema inmunológico, junto con las anomalías vasculares presentes en estos pacientes, favorece a que exista un mayor riesgo para una variedad de infecciones invasivas bacterianas, necrotizantes, fúngicas o de cualquier tipo.



1.3.2 Insuficiencia Hepática

Es importante enfocar atención con los pacientes que presentan insuficiencia hepática, ya que el hígado desempeña un papel vital en las funciones metabólicas, como, la secreción de bilis (absorción de la grasa), conversión del azúcar en glucógeno y la excreción de bilirrubina (producto de desecho del metabolismo de la hemoglobina). El deterioro de la función hepática puede producir anomalías en el metabolismo de los aminoácidos, amoniaco, proteínas, carbohidratos y lípidos. Además pueden estar afectadas muchas funciones bioquímicas realizadas por el hígado, como la síntesis de factores de coagulación y el metabolismo de los fármacos.¹⁹

Enfermedades más frecuentes que afectan al hígado:	
✚	Hepatitis A, B, C, E.
✚	Alcoholismo
✚	Cirrosis
✚	Cáncer
✚	Inducida por fármacos

Fig 25: Enfermedades más frecuentes que afectan al hígado.²

Complicaciones Bucales.

Las complicaciones asociadas con la hepatitis es la posibilidad de hemorragias en los casos de lesión hepática importante. Antes de llevar a cabo cualquier tipo de cirugía debe comprobarse el tiempo de protrombina para asegurarse de que es inferior al normal (valor normal de 11-14 segundos). Si fuera superior a 28 segundos existe la posibilidad de hemorragia postoperatoria. En este caso deben evitarse procedimientos quirúrgicos extensos. Si se requiere cirugía se debe tener una interconsulta con su médico general para que se le administre vitamina K por vía parenteral. También se recomienda controlar el tiempo de hemorragia para comprobar la función plaquetaria, ya que la lesión hepática puede producir



una reducción del recuento plaquetario. El tiempo de sangrado debe ser inferior a 8 minutos. Los valores que excedan de 20 minutos pueden necesitar reposición plaquetaria previa a la cirugía.¹⁹

En cuanto a las complicaciones que se presentan con los pacientes alcohólicos crónicos, podemos observar higiene deficiente, deficiencias nutricionales que pueden producir pérdida de las papilas linguales, junto con queilitis angular o labial que se complica con candidiasis.

La deficiencia de vitamina K y la alteración de la hemostasia puede producir gingivitis, equimosis, petequias en la mucosa, además de presentar alteraciones en la cicatrización o en un traumatismo, e hipertrofia de las glándulas parótidas. Otra de las complicaciones que es frecuente encontrar en este tipo de pacientes es el alto consumo de tabaco, esto puede desarrollar carcinoma oral de células escamosas en el borde lateral de la lengua y piso de boca.¹⁹

1.3.3 Insuficiencia Renal

Para entender este padecimiento, se debe tener claro las funciones principales de los riñones, ya que regulan el volumen de líquido y el equilibrio acidobásico del plasma, la excreción de compuestos nitrogenados, la síntesis de eritropoyetina y la renina.

Cuando se produce un fallo renal, generalmente es asintomática, sin embargo el daño aumenta de forma progresiva, disminuyendo la capacidad para realizar funciones excretoras, endócrinas y metabólicas. Como consecuencia existe una incapacidad para mantener la homeostasis, produciendo un fracaso renal, retención de productos de excreción, trastornos hemorrágicos, hipertensión, desequilibrios hidroeléctricos y alteración en el metabolismo de los fármacos. Las manifestaciones clínicas se presentan en el sistema gastrointestinal, neuromuscular, esquelético, hematológico y dérmico.¹⁹



Complicaciones Bucales

Antes de atender a un paciente con insuficiencia renal, el cirujano dentista debe tener una interconsulta con su médico tratante. Si la enfermedad está bien controlada, no suele existir problemas para realizar una atención ambulatoria, sin embargo si el paciente está en un estadio avanzado de insuficiencia, existe desequilibrio electrolítico o presenta alguna enfermedad sistémica habitual en la insuficiencia renal (diabetes mellitus, hipertensión, lupus eritematoso) el tratamiento dental se realizara bajo hospitalización o puede prolongarse hasta que el paciente se encuentre estable. ¹⁹

Dentro de las complicaciones bucales que se observan son, la palidez de las mucosas, secundarias a la anemia, cambios en el rubor de las mejillas, xerostomía, infecciones parotídeas y candidiasis. Los pacientes refieren sabor metálico y la saliva puede tener un olor característico de tipo amoniacal por el alto contenido de urea. En la insuficiencia grave puede presentarse estomatitis urémica que se caracteriza por una mucosa con sensación de quemazón, eritematosa, recubierta por exudado gris y por ulceraciones.



2 Capítulo II: Anatomía

Se debe tener conocimiento sobre las estructuras anatómicas afectadas en la primera y segunda fase de la infección, para poder llevar una terapéutica adecuada.

Localización primaria de la infección	
<u>Órgano Dentario</u>	<u>Estructura anatómica afectada</u>
Incisivos superiores	Músculo multiforme y orbicular de los labios
Canino superior	Músculo elevador del ala de la nariz, elevador del labio superior y músculo canino
Premolares superiores	Músculo canino, cigomático mayor y menor.
Molares superiores	Músculo buccinador
Incisivos y canino inferior	Por vestibular: músculo borla del mentón, triangular de los labios, cuadrado del mentón y cutáneo del cuello. Por lingual: músculo geniogloso, geniohioideo y milohioideo.
Premolares inferiores	Por vestibular: depresor del ángulo de la boca, músculo triangular y músculo cuadrado. Por lingual: músculo milohioideo.
Molares inferiores	Por vestibular: músculo buccinador. Por lingual: músculo milohioideo.

Fig 26: Localización primaria de la infección.²¹

Espacios aponeuróticos

Son zonas virtuales que existen entre la aponeurosis, están cubiertas de tejido conectivo laxo que se pierden fácilmente cuando existe una infección. Una vez que comienza la infección es limitada por las resistentes capas aponeuróticas, pero puede extenderse por vía hemática o linfática. Si ésta se vuelve masiva se va recorriendo y abriendo camino a través de los espacios vecinos. Se puede establecer en una zona o diseminarse hacia el espacio carotídeo o el mediastino.²²



Las fuentes más comunes de infecciones dentales son los terceros molares inferiores. Tienden a diseminarse particularmente hacia uno de los siguientes compartimientos: espacio maseterino, sublingual, submandibular y temporales. Las infecciones de los dientes superiores tienden a diseminarse hacia el espacio pterigopalatino e infratemporal. En ambos casos la diseminación del proceso supurativo puede comprometer el espacio parotídeo y faríngeo lateral, en otros casos puede expandirse hacia el mediastino.²²

Aponeurosis cervical profunda

Consta de tres partes: 1) capa superficial o de revestimiento, 2) vaina carotídea, 3) capa pretraqueal, 4) capa prevertebal.

- 1) La capa de superficial o de revestimiento rodea a todo el cuello, está insertada arriba de la mandíbula, el arco cigomático, proceso mastoideo y el hueso occipital. Hacia abajo se fija en la escápula, clavícula y el esternón. Hacia adelante se une con la capa del lado opuesto y está insertada en la sínfisis mentoniana como en el hueso hioides. Por la parte posterior esta insertada en el ligamento de la nuca y la séptima vértebra cervical, incluye los músculos esternocleidomastoideo, trapecio y las glándulas parótida y sublingual.²²

- 2) La vaina carotídea es una estructura tubular que rodea las arterias carótida común e interna, vena yugular interna y nervio vago, se une con la aponeurosis cervical superficial para incluir el músculo esternocleidomastoideo. Cerca de la base del cráneo también se inserta la vaina de la apófisis estiloides.²²

- 3) La porción pretraqueal se extiende a través del cuello desde la vaina carotídea de un lado hasta el lado opuesto. Forma el segmento de la glándula tiroides, se encuentra el cartílago tiroides y cricoides de la laringe, por abajo se continúa hacia el tórax y pericardio.²²
- 4) La aponeurosis prevertebral se encuentra por delante de la columna vertebral y los músculos prevertebrales, que se van a unir con la vaina carotídea y forma el piso aponeurótico del triángulo posterior del cuello, se encuentran los músculos trapecio y esternocleidomastoideo. Por abajo se encuentran los vasos axilares y el plexo braquial.²²

Entre el plexo pretraqueal y prevertebral existe un gran espacio, el espacio visceral, que se continúa directamente con el mediastino del tórax. En el espacio superior se encuentra la faringe y la laringe; en la parte inferior están el esófago y la tráquea, que también tiene continuidad con el mediastino.²²

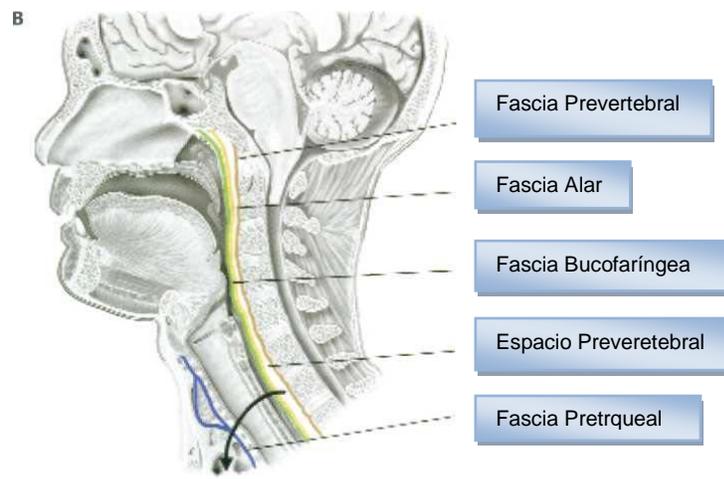


Fig 27: Fascias y espacios aponeuróticos.²¹

3 Capítulo III: Evolución Clínica

Desde el lugar de origen, la propagación de la infección puede extenderse de tres maneras y esta se va a diseminar por la ruta de menor resistencia.

- ✚ Por continuidad tisular a través de espacios y planos.
- ✚ Sistema linfático.
- ✚ Vía hemática

3.1 Etapa I: Absceso Periapical

En esta fase el paciente refiere dolor intenso, localizado tanto a la masticación como percusión en el diente afectado. No responde a las pruebas de vitalidad pulpar y hay presencia de movilidad.²⁴

Radiográficamente se puede observar radiolucidez del ligamento periodontal (Fig 28).



Fig 28: Radiolucidez del ligamento periodontal.²³

3.2 Etapa II: Infiltración Endóptica

Clínicamente el absceso periapical evoluciona y comienza a diseminarse hacia las zonas de menor resistencia y afecta el tejido óseo esponjoso de la zona anatómica afectada. Radiográficamente se observa una extensión de radiolucidez mal definida (Fig 29).²⁴

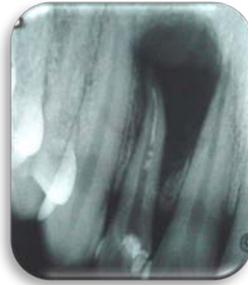


Fig 29: Infiltración endóptica.²⁵

3.3 Etapa III: Infiltración Supraperióstica

En esta etapa existe una difusión mayor del proceso infeccioso, ya que ha traspasado el periostio y se establece en los tejidos blandos adyacentes. El paciente refiere dolor agudo debido a la distensión de los tejidos (Fig:30).²⁴

Radiográficamente se observa una extensión de radiolucidez sobre el tejido óseo.



Fig 30: Proceso infeccioso que se establece en los tejidos blandos adyacentes.²

3.4 Etapa IV: Celulitis

En un principio la celulitis aparece en los tejidos vecinos del órgano dentario afectado, continua evolucionando siguiendo el trayecto de las inserciones musculares y espacios aponeuróticos hasta llegar a zonas cervicofaciales.²⁶

Clínicamente se observa una zona eritematosa con edema del tejido conjuntivo submucoso intraoral o extraoral, de consistencia indurada y elástica, con márgenes mal definidos, hipertemia e hiperemia. El paciente refiere dolor agudo, diseminado, debido a la distensión de los tejidos (Fig 31).²⁶

En esta etapa rara vez existe material purulento, solo existen microorganismos productores de gas. El tratamiento consiste en la eliminación del factor etiológico y farmacoterapia. En caso de que no evolucione favorablemente en los primeros 3 días, se tiene que intervenir quirúrgicamente si existe compromiso de las vías respiratorias; ayudar a la descompresión de los tejidos y cambiar el pH del medio.



Fig 31: Celulitis facial de origen odontogénico.²⁶

Esta etapa puede desarrollarse en dos direcciones:

- ✚ Absceso y Fistulización.
- ✚ Infección difusa del espacio submentoniano, sublingual y submandibular o Angina de Ludwig.

3.5 Etapa V: Absceso y Fistulización

Esta etapa se caracteriza por la formación de un absceso intrabucal o extrabucal. A la exploración el dolor es circunscrito y menos intenso, a la palpación existe una masa fluctuante con márgenes bien definidos y se observa una zona eritematosa sobre la piel (Fig 32).

Existe la formación de una fístula que representa la vía de drenaje del exudado por medio de los tejidos, ya sea intrabucal o extrabucal. Su formación lleva a una reducción en la inflamación, menor tensión en los tejidos y reducción en la sintomatología dolorosa.²⁴

El exudado se caracteriza por una coloración blanquecina (*S albus*), amarillenta (*S aureus*) o amarillento verdoso (*S citreus*), olor fétido, tejido necrótico, colonias bacterianas.⁷

La indicación en este tratamiento es realizar una incisión para llevar a cabo el drenaje quirúrgico y lavado mecánico, por lo cual se descomprimen los tejidos, alterando el ambiente microbiano y mejorando la vascularidad.²⁴



Fig 32: Fistulización de tejido purulento en el área maseterina.²⁷

3.6 Etapa VI: Infección difusa del espacio submentoniano, sublingual y submandibular bilateral (Angina de Ludwig)

Suele ser de origen odontogénico o periodontal tras una infección de segundo o tercer molar inferior (70 a 80%); las raíces de estos órganos dentarios se extienden a menudo debajo de la cresta del músculo milohiideo produciendo una reacción periapical que llega al espacio submandibular y de aquí al espacio submentoniano y sublingual bilateralmente. Estos espacios a su vez se comunican con el pterigomaxilar y a su vez con el espacio faríngeo y mediastino.^{28,29}

Clínicamente se observa induración en los tejidos sin fluctuación y el paciente se presenta con la boca abierta, debido a que los espacios linguales están elevados (Fig33). Existen dificultades respiratorias, de fonación y deglución, olor y sialorrea fétida.²⁹

Es una infección potencialmente grave ya que puede conducir a un estado de septicemia ocasionado la obstrucción de las vías aeras superiores y un edema de la epiglotis.

Por lo tanto puede difundirse a espacios parafaríngeos y desde ellos llegar al mediastino, produciendo un empiema torácico.



Fig 33: Angina de Ludwig.³⁰



Tratamiento

El tratamiento debe de ser precoz con antibioticoterapia y desbridamiento de los espacios afectados sin esperar a que se produzca fluctuación y se debe mantener permeables las vías aéreas. Los antibióticos recomendados de manera empírica previos a obtener el resultado del cultivo son la penicilina G intravenosa, clindamicina o metronidazol.

Aunque no puede estandarizarse el plan de tratamiento antimicrobiano debido a la resistencia bacteriana y a que el microorganismo causal es muy variable, el tratamiento esta dado por la respuesta clínica del tratamiento y al antibiograma.

El drenaje solo se realiza cuando no se obtenga respuesta con el tratamiento médico y la supuración sea detectable clínicamente; a de hacerse siempre por vía cutánea, anestesia local o sedación.

La incisión y drenaje del proceso infeccioso permite eliminar material purulento y descomprimir los tejidos permitiendo la oxigenación de los mismos. La incisión quirúrgica debe ser suficiente, práctica y estética. Lo ideal es situar la misma sobre piel o mucosa sana, para evitar cicatrices antiestéticas. Debe practicarse en la parte de declive del acceso con el fin de favorecerse con la acción de la gravedad, siempre que sea posible se intentara el abordaje intrabucal. Cuando la incisión sea extrabucal debe seguir los pliegues naturales de la cara y del cuello siguiendo los ejes de mínima tensión, respetando a su vez estructuras anatómicas. Se debe tener en consideración el nervio mentoniano, vasos palatinos y conductos de excreción glandular en incisiones o abordajes intrabucales; el nervio facial vasos faciales y conducto Stenon si es extrabucal. ^{21,22,28}

Con el desbridamiento se pretende romper las fibras que dificultan la salida de los microorganismos y fragmentos tisulares necrosados. Hay además un beneficio sintomático puesto que con la descompresión se alivia parcialmente el dolor. Se realiza con una pinza hemostática curva de forma suave y en todas direcciones, para fomentar la salida del exudado (Fig34).^{22,28}

Con el fin de evitar el cierre precoz de la herida se coloca un drenaje de tipo flexible, rígido o semirígido (pen rose o Saratoga) fijado con suturas, que se mantendrá mientras que se observe supuración (Fig35).³⁰

Una vez que haya pasado la fase crítica o aguda de la infección debe realizarse la eliminación del factor etiológico causal.



Fig34: Desbridamiento de los tejidos e inserciones musculares.³¹



Fig35: Colocación de vía de drenaje pen rose.³¹



4 Capítulo IV: Vías de Diseminación

Existen factores que influyen en la vía de propagación de la infección, como la posición de las raíces de los órganos dentarios (vestibular, palatino o lingual), la densidad del hueso de los maxilares y las inserciones musculares, por la cual tomarán la ruta de menor resistencia

4.1 Vías de Diseminación Primaria

4.1.1 Incisivos y Laterales Superiores

La ubicación de los ápices radiculares se encuentra dirigida hacia vestibular, alojando la infección en la zona mucogingival y en un 50% hacia el paladar en el caso del lateral. Debido a la firme adherencia de la mucosa masticatoria, va a dificultar considerablemente que se propague hacia este espacio.

La presencia del músculo orbicular de los labios y el tejido subcutáneo de la base de la nariz, forman una barrera para la expansión de la infección que así queda limitada a la zona vestibular.²¹

4.1.2 Canino Superior

Este órgano dentario tiene la raíz más larga, por la cual la infección se puede alojar en la zona bucal, por debajo del músculo canino o por arriba en caso de que el ápice lo sobrepase la línea de inserción.^{21,24}

4.1.3 Premolares Superiores

El absceso generalmente se presenta en la zona vestibular, debido a que las inserciones musculares de esa zona se encuentran por arriba, con excepción de la raíz palatina del primer premolar que en ocasiones puede extenderse hacia el paladar o a la zona del músculo canino.



4.1.4 Molares Superiores

Estas infecciones periapicales suelen perforar la cortical vestibular o palatina, dirigiéndose hacia el músculo buccinador o hacia el seno maxilar. Si la patología se establece por debajo de la línea de inserción del músculo buccinador, puede drenar de forma intrabucal, pero si está por arriba, se propaga a lo largo de este músculo, zona bucofaríngea, tejidos subcutáneos, músculos cigomáticos, triangular de los labios y maseteros.

Clínicamente la zona periorbitaria se ve afectada por la compresión de los tejidos. En otros casos la infección se propaga hacia el seno maxilar provocando obstrucción del ostium y sinusitis, pero puede permanecer inactiva ya que esta estructura proporciona una vía de drenaje natural.²¹

4.1.5 Centrales, Laterales, Canino y Premolares Inferiores

Su localización va a ser por vestibular, los ápices se encuentran por arriba del músculo mentoniano, pero si existe proximidad con el músculo puede drenar por vía extrabucal. Por lo tanto la infección se disemina en el espacio sublingual, delimitado superiormente con la mucosa de piso de boca, anterolateralmente con la mandíbula, medialmente con los músculos geniogloso y geniohioideo e inferiormente con el milohioideo.

4.1.6 Molares Inferiores

Las infecciones procedentes de estos órganos dentarios una vez que han superado la cortical ósea pueden invadir los espacios del buccinador y milohioideo invadiendo el área sublingual, involucrando a su vez del hueso hioides, músculos geniohioideo, geniogloso y estilogloso, por lo que una infección de este tipo puede propagarse rápidamente hacia los espacios secundarios.²⁴



4.2 Vías de Diseminación Secundaria

Los espacios que están afectados en esta etapa son los maseterinos, pterigomandibular, temporales superficiales y profundos, estos están delimitados por los músculos de la masticación (Fig 36). También cabe mencionar los espacios fasciales cervicales faríngeo lateral, retrofaríngeo y prevertebral.³²

(Fig 36) Localización secundaria de la infección, vía de diseminación hacia espacios aponeuróticos y vías de drenaje.¹

Espacio	Órgano involucrado	Espacios vecinos	Vía de drenaje
Bucal	Premolares superiores e inferiores.	Infraorbitario. Infratemporal.	Intrabucal. Extrabucal.
	Molares superiores.	Pterigomandibular.	
	Anteriores superiores	Bucal.	Intrabucal.
Infraorbitario			
Submandibular	Molares inferiores	Sublingual. Submentoniano. Faríngeo lateral.	Extrabucal.
	Anteriores inferiores	Submandibular.	Extrabucal.
	Sublingual	Premolares inferiores. Molares inferiores. Traumatismo directo.	Submandibular. Intrabucal. Extrabucal.
Pterigomandibular	Tercer molar inferior.	Faríngeo lateral. Submandibular. Temporal profundo.	Intrabucal. Extrabucal.
Maseterino	Tercer molar inferior.	Pterigomandibular.	Intrabucal.
Temporal profundo	Molares superiores e inferiores.	Pterigomandibular. Bucal.	Intrabucal. Extrabucal.
	Faríngeo lateral	Molares superiores e inferiores.	Submandibular. Sublingual. Pterigomandibular. Retrofaríngeo.
Retrofaríngeo	Molares superiores e inferiores.	Faríngeo lateral. Prevertebral. Madiastino.	Extrabucal.



4.2.1 Espacio Maseterino

Está delimitado por el músculo masetero y la rama ascendente de la mandíbula, por arriba con el arco cigomático, espacio parotídeo, superiormente con el espacio temporal superficial y medialmente con el espacio pterigomandibular.²⁴

Cuadro clínico: se presenta con dolor intenso a la palpación y a la masticación, trismus, dolor intenso y tumefacción en la zona maseterina.

4.2.2 Espacio Pterigomandibular

Se localiza por la cara interna de la mandíbula, cara lateral del músculo pterigoideo medial, nervio y arteria alveolar inferior. Este espacio también es afectado por la propagación de la infección hacia los espacios submandibular y sublingual.²⁴

Cuadro clínico: trismus, disfagia, dolor a la palpación en el músculo pterigoideo medial.

4.2.3 Espacio Parotídeo

Está delimitado por la fascia de la glándula parótida, conducto auditivo externo del hueso temporal, músculo digástrico, músculo esternocleidomastoideo, rama ascendente de la mandíbula, masetero y pterigoideo medial y se comunica con el espacio faríngeo lateral.²⁴

En ocasiones la infección llega a afectar la glándula parótida; las bacterias no logran atravesar las fibras musculares, sin embargo viajan por vía hemática y por el conducto Sttenon hasta llegar a esta.

Cuadro clínico: tumefacción periauricular con posible extensión hacia el arco cigomático, trismus, dolor intenso.



4.2.4 Espacio Temporal

Estos casos se presentan con menos frecuencia una vez que han afectado el espacio maseterino. Las estructuras anatómicas afectadas son el músculo temporal profundo y superficial, pterigoideo lateral, hueso temporal, ala mayor del esfenoides, proceso coronoideo de la mandíbula, arteria maxilar y nervio alveolar inferior.^{24, 31}

Cuadro clínico: tumefacción en la región temporal, dolor intenso espontáneo o provocado por la apertura de la cavidad bucal determinado por el músculo temporal.

4.2.5 Seno Cavernoso

Puede producirse tanto por la formación del émbolos sépticos como por extensión directa a través del sistema venoso (tromboflebitis séptica), los cual a su vez puede ocurrir a través de dos vías, la anterior (desde la vena angular en el espacio infraorbitario, hacia la vena oftálmica en el interior de la órbita y de aquí al seno cavernoso), y la posterior (a través de la vena facial transversa, hacia el plexo venoso pterigoideo y hacia la base el cráneo, desde donde la infección pasa al seno venoso petroso inferior y luego hacia el seno bacilar y finalmente hacia el seno cavernoso).^{24,33}

Las infecciones de la cara, furunculosis y los folículos pilosos infectados de la nariz pueden provocar una trombosis séptica del seno cavernoso. Otra situación que propicia este estado es la extracción de los órganos dentarios anterosuperiores infectados, y en particular el curetaje de los alveolos. Ocasionalmente los antibióticos no resuelven la infección y puede producir la muerte.

El trombo infectado se desplaza por las venas en contra del flujo normal, esto es posible por la ausencia de válvulas faciales y oftálmicas.

Según Eagleton el diagnóstico se hace en presencia de las siguientes características:

- ✦ Sitio conocido de infección.
- ✦ Evidencias de infección en el torrente sanguíneo.
- ✦ Signos precoces de obstrucción venosa en la retina o en el párpado.
- ✦ Parestesia del 3°, 4° y 6° par craneal como resultado de la inflamación.
- ✦ Formación de abscesos en los tejidos blandos vecinos.
- ✦ Irritación meníngea.
- ✦ TAC.

Cuadro clínico: se observa un globo ocular que experimenta un compromiso temprano, posteriormente se puede ver involucrado el otro, dolor, sensibilidad a la presión, hiperemia, escalofríos y deterioro del estado general, edema palpebral, ptosis, quemosis (Fig37). Si no se atiende adecuadamente las consecuencias pueden ser oftalmoplejía, pérdida de reflejo fotomotor, midriasis e hipoestesia de la frente y del párpado superior.

A la exploración del fondo del globo ocular se puede observar congestión venosa y hemorragia retinianas. La trombosis puede pasar fácilmente al seno contralateral ya que están estrechamente conectados entre si, apareciendo signos y síntomas bilaterales.^{33,35}



Fig37: Manifestación clínica de trombosis de seno cavernoso.³²

Tratamiento

Principalmente se basa en la incisión y drenaje de los espacios accesibles afectados por la infección, se debe administrar anticoagulantes con heparinas y antibioticoterapia por vía parenteral de amplio espectro incluyendo cobertura para gram positivos a dosis elevadas. Se recomienda utilizar fármacos que sean capaces de sobrepasar la barrera hematoencefálica, como por ejemplo penicilinas y metronidazol. En casos más severos en donde exista compromiso del globo ocular será necesario la enucleación del mismo. ^{22,33}

4.3 Vía Hemática

También puede realizarse la diseminación por vía hemática. Esto es posible por la configuración de la circulación venosa en la región cervicofacial: las venas atraviesan la región facial, en efecto, no tienen válvulas (Fig 38). Cuando los microorganismos penetran al torrente sanguíneo existe un foco infeccioso (sepsis) en el interior del organismo, a partir del cual, se distribuyen por el torrente circulatorio y se establecen en otros órganos. ^{21,24}

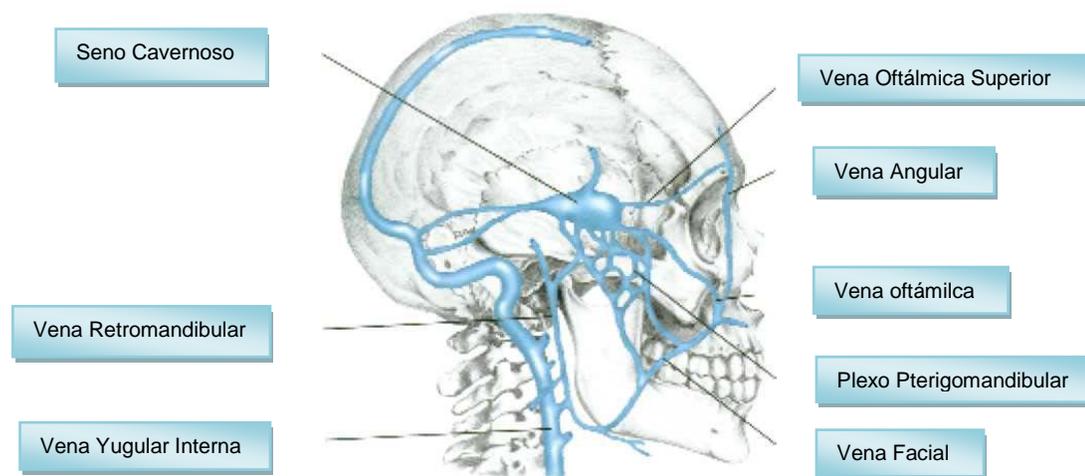


Fig 38: Trayecto venoso de cabeza y cuello. ²¹



4.4 Vía Linfática

También los ganglios presentes en las regiones infectadas por las infecciones odontogénicas pueden estar infectadas en el proceso infeccioso. El primer estadio de la afección linfática es la linfadenitis reactiva: el ganglio implicado se encuentra tumefacto y con una consistencia mayor, es doloroso a la palpación y móvil. El cuadro clínico remite espontáneamente después del tratamiento de la infección. El estadio siguiente, en caso de falta de tratamiento o que este sea inadecuado, es la linfadenitis supurativa: la tumefacción aumenta y hay dolor espontáneo. La región afectada tiene una menor movilidad a la palpación con respecto a los planos más profundos y sus límites se encuentran más difuminados. En un estadio más avanzado se extiende a los tejidos circundantes semejando una celulitis.²⁴

5 Capítulo V: Complicaciones

Las complicaciones son el resultado de una mala práctica profesional por parte del odontólogo así como por descuido del paciente.

Dentro del cuadro de complicaciones podemos observar la osteomielitis, sinusitis, infecciones orbitarias y meningitis.

Un estudio realizado por Palacios (2005) en 16 pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos, del Hospital de Especialidades “Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS se observó que las complicaciones de infecciones profundas de cuello (a causa de infecciones de origen odontogénico) en orden de frecuencia fueron:³⁶

1. Mediastinitis, 84.61%
2. Neumonía 76.92%
3. Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda SIRA 61.53%
4. Choque séptico 46.15%
5. Derrame plural 38.46%
6. Insuficiencia renal aguda 7.69%
7. Tromboembolia pulmonar 7.69%



8. Desequilibrio hidroeléctrico 7.69%
9. Lesión de vasos del cuello post- curación 7.69%³⁶

5.1 Osteomielitis

Las infecciones del tejido óseo se clasifican normalmente como osteomielitis hematogena o la osteomielitis secundaria a un foco contiguo de infección con o sin insuficiencia vascular.³⁷

Es un proceso infeccioso en el hueso medular que involucra los espacios medulares, (endostio, hueso cortical y periostio) ocasionado frecuentemente por la extensión directa de un absceso periapical no tratado. El agente infeccioso (*Bacteroides*, *Prevotella*, *Estreptococos*, *Estafilococos* *Fusobacterias*, *Peptoestreptococos*, y *Peptococos*) provoca un acumulo de exudado inflamatorio en la cavidad medular y debajo del periostio, comprometiendo el flujo central y periférico del hueso. La inflamación constante ocasiona que los vasos mandibulares se colapsen por el aumento de la tensión intraósea debido al exudado, impidiendo la irrigación sanguínea y como consecuencia la obstrucción del retorno venoso por la presencia de edema, evitando que las células de defensa actúen sobre la zona afectada, existiendo proliferación bacteriana. En ocasiones puede existir compresión del nervio alveolar inferior provocando otra complicación como la parestesia.³²

En estos casos se produce isquemia por lo tanto necrosis y los fragmentos del hueso esponjoso que han perdido su irrigación se convierten en secuestros por la actividad osteoclástica, este hueso tiene un aspecto sucio, opaco, gris y no sangra cuando se manipula.



En el hueso mandibular hay mayor predisposición de que se localice a comparación con el hueso maxilar (10:1), presentándose habitualmente en orden decreciente: en el cuerpo, sínfisis, ángulo, rama y cóndilo. Ya que este hueso tiene una irrigación terminal, lo que dificulta la capacidad defensiva y regenerativa aumentada el riesgo de infecciones en la zona de los molares. En los pacientes jóvenes el periostio es laxo y se desprende fácilmente de la cortical provocando abscesos subperiósticos y periostitis.³⁴

Manifestaciones clínicas	
<ul style="list-style-type: none">✚ Dolor.✚ Malestar general.✚ Fiebre.	<ul style="list-style-type: none">✚ Anorexia.✚ Inflamación de tejidos blandos.✚ Engrosamiento del hueso y doloroso a la palpación.

Fig 39: Manifestaciones clínicas.^{2,34}

Factores predisponentes	
<ul style="list-style-type: none">✚ Enfermedades sistémicas crónicas.✚ Alcoholismo.✚ Inmunosupresión.✚ Desnutrición.✚ Diabetes mellitus.✚ Abuso de drogas por vía intravenosa.	<ul style="list-style-type: none">✚ Los tumores.✚ Osteopetrosis.✚ Enfermedad de Paget.✚ Displasia florida cemento-ósea.✚ Radioterapia.

Fig 40: Factores predisponentes de la osteomielitis.³⁷

Osteomielitis Aguda

En esta patología se observan destrucciones óseas muy extensas, afectando las corticales de sostén de los órganos dentarios, como consecuencia existe gran movilidad y pueden ser expulsados espontáneamente. Este daño puede llegar a ser tan severo que existe la posibilidad de una fractura patológica.³⁸

MANIFESTACIONES CLÍNICAS	
✚ Múltiples fístulas.	✚ Escalofríos.
✚ Fiebre.	✚ Náuseas.
✚ Malestar general.	✚ Vómito.
✚ Abscesos agudos y dolorosos.	✚ Anorexia.
✚ Dolor difuso.	✚ Astenia.

Fig 41: Manifestaciones clínicas e la osteomielitis aguda.³⁸

Osteomielitis Crónica:

Este tipo de osteomielitis en ocasiones se inicia a partir de su forma aguda, pero en algunas circunstancias su comienzo es de forma crónica (Fig42). Como su nombre lo indica, esta infección tiene un periodo de evolución de más de un mes; su sintomatología es similar a la mencionada con anterioridad y pueden existir cuadros totalmente asintomáticos. Los órganos dentarios no presentan movilidad, sin embargo hay presencia de fistulización de exudado con formaciones granlomatosas.^{34,38}



Fig 42: Osteomielitis crónica.³⁹

Radiográficamente se observa:

- ✚ Zonas radiolúcidas y capas delgadas radioopacas de hueso mal delimitadas (panal de abejas) (Fig43).



Fig43: Radiográficamente se observa una lesión en el segmento de los dientes anteriores inferiores.³⁹

Tratamiento Farmacológico de la Osteomielitis

Para un tratamiento antimicrobiano adecuado se debe tener conocimiento sobre los microorganismos que se presentan en este tipo de infecciones, ya que la mayoría son bacterianas y de origen odontogénico. Se debe tomar en cuenta la necesidad de obtener muestras de cultivo e identificarlas. El estudio de laboratorio determina el tipo de antibiótico predilecto para erradicar la patología y así se administrara la dosis precisa durante un periodo determinado

Recordando que esta infección es polimicrobiana, se debe tomar en consideración el uso de antibióticos de amplio espectro, como la penicilina G que es el fármaco de primera elección para esta patología y muchas más. Se emplea amoxicilina en su forma aislada o combinada con ácido clavulánico, al igual que las cefalosporinas.³⁴



En ocasiones los pacientes que presentan cuadros clínicos más severos, su atención debe ser hospitalaria, administrándoles penicilina G cristalina en altas dosis por vía intravenosa para mejorar su difusión dentro de proceso infeccioso. Las concentraciones utilizadas en estos casos es de 30 millones o más llegando a dosis de 60 millones U al día.³⁸

El tratamiento con penicilina G/IV debe ser aplicado por un mínimo de cuatro semanas aunque el estado general del paciente haya mejorado, si estos fármacos se suspenden de forma prematura, cabe la posibilidad de que existan reacciones de hipersensibilidad o de resistencia bacteriana, por lo que se sigue aplicando 3,000,000 U / IM de penicilina G benzatínica, procaínica y cristalina por tres días más.³⁸

Otro antibiótico utilizado es la lincomicina y la clindamicina, por su afinidad hacia el tejido óseo, pero su uso prolongado provoca colitis pseudomembranosa, obligando su suspensión y en este caso una nueva terapéutica con vancomicina. El tiempo indicado debe ser mínimo 3.5 meses y no exceder de 6 meses.³⁴

Selección de antibióticos para el tratamiento de Osteomielitis		
<u>Microorganismos</u>	<u>Primario</u>	<u>Alternativo</u>
Staphylococcus aureus		
Resistente a la penicilina, sensible a la metilciclina.	Nafcilina u oxaciclina 2 g IV c/4 h	Cefazolina, 1 g IV c/8 h; Ceftriaxona, 1g IV c/24 h; Clindamicina 900mg IV c/8 h
Sensible a la penicilina	Penicilina, 3-4 millones de U IV c/4 h	Cefazolina, 1 g IV c/8 h; Ceftriaxona, 1g IV c/24 h; Clindamicina 900mg IV c/8 h
Resistente a la metilciclina	Vancomicina, 15mg/kg hasta 1g IV c/12 h	Clindamicina 900mg IV c/8 h. Linezolida, 600mg IV c/12 h. Daptomicina, 4-6mg/kg/día IV
Estreptococos (incluso S. milleri, estreptococos beta hemolíticos)	Penicilina, 3-4 millones de U IV c/4 h	Cefazolina, 1 g IV c/8 h; Ceftriaxona, 1g IV c/24 h; Clindamicina 900mg IV c/8 h



Bacilos aerobios gram negativos <i>Escherichia coli</i> , otras especies sensibles	Ampicilina, 2g IV c/4 h; Cefazolina, 1g IV c/8 h	Ceftriaxona, 1g IV c/24 h; Fluoroquinolona parenteral u oral (ciprofloxacino 400mg IV o 750mg VO)
<i>Pseudomonas aureginosa</i>	Agente beta lactámico de espectro extendido (piperacilina, 3-4g IV c/6-8h o bien ceftazidima, 2g IV c/12h) más tobramicina, 5-7 mg/kg c/24 h	Puede sustituirse el agente betalactámico con una fluoroquinolona parenteral u oral
<i>Enterobacter spp</i> , otras especies resistentes	Agente betalactámico de espectro extendido IV, o fluoroquinolona IV o VO 400mg IV o 750mg VO	
Infecciones mixtas en las que participan posibles bacterias anaerobias	Ampicilina/ subactam, 1.5-3g IV c/6h; piperaciclina/ tazobactam, 3.375g IV c/6 h	Cefotetán, 1-2g IV C/12h; combinación de una fluoroquinolona con clindamicina 900mg IV c/8 h

Fig44: Tabla de indicaciones farmacológicas. ⁴⁰

Tratamiento Quirúrgico de la Osteomielitis

Como se menciona anteriormente, la osteomielitis es una necrosis de la médula ósea, manteniendo activa la infección por la presencia de secuestros óseos, impidiendo la difusión de los antibióticos hacia la zona afectada.

El tratamiento quirúrgico se realiza inicialmente con la extracción del órgano dentario causal y con la eliminación de tejido granulación, necrótico e infectado, mediante un curetaje hasta alcanzar un tejido óseo bien vascularizado removiendo todos los secuestros óseos; en ocasiones se establece una vía de drenaje que alivia la presión y el dolor ocasionado por el acumulo de exudado.



Cuando la infección es más severa y están presentes procesos de fistulización y tumefacción en la piel, se practican incisiones con el fin de drenar los tejidos.

En ocasiones el tratamiento medicamentoso y quirúrgico de primera intención no evoluciona favorablemente, por lo que se prolonga durante meses o años, existiendo recidivas de la infección y según el grado de afectación se opta por técnicas abordaje como la resección mandibular, que posteriormente su rehabilitación con injertos o prótesis maxilofaciales.

5.2 Sinusitis

La sinusitis se define como la inflamación de la mucosa de los senos paranasales. Puede presentarse como sinusitis aguda supurada, o como inflamación crónica. Existen factores que intervienen en el desarrollo de esta enfermedad, como resistencia del huésped, la cantidad y virulencia de los microorganismos. ^{34,38}

La relación anatómica directa de los dientes superiores posteriores, el seno maxilar, así como las infecciones de los mismos provocan una patología sinusal de carácter fundamentalmente crónico. Existen factores etiológicos que intervienen en una sinusitis, como:

Etiología de la sinusitis maxilar		
Odontogénico	Rinogénicas 80% de las causas	Otras causas
<ul style="list-style-type: none"> ✚ Periodontitis crónica. ✚ Periodontitis apical aguda. ✚ Osteítis crónica. ✚ Quistes odontógenos radiculares y dentígeros. ✚ Retenciones dentarias. ✚ Iatrogenia. 	<ul style="list-style-type: none"> ✚ Virales. ✚ Etmoidales. ✚ Desviación del septo nasal. ✚ Pólipos. ✚ Hipertrofias adenoideas. ✚ Alergias. 	<ul style="list-style-type: none"> ✚ Intubación nasotraqueal. ✚ Traumatismos faciales. ✚ Hemtáticas (escarlatina) ✚ Inmunisupresión. ✚ Sarcoidosis. ✚ Tabaquismo. ✚ Buceo y natación.

Fig45: Tabla descriptiva de la etiología de la sinusitis maxilar. ³⁴



Esta infección es provocada por la penetración de bacterias hacia el seno maxilar, provenientes de las fosas nasales, consecuencia de rinitis, inflamación de los senos etmoidales, procesos alérgicos o por una comunicación bucosinusal. Esto trae como consecuencia la obstrucción del ostium evitando el drenaje por la formación de edema.³⁸

La sinusitis odontogénica se presenta con menos frecuencia (un tercio de los casos). Esta inflamación proviene generalmente del primer molar (42%), segundo molar (20%), segundo premolar (17%) y primer premolar (10%), siendo el resto de los casos por el canino. En la mayoría de los casos, la infección primaria proviene de un granuloma apical, consecuencia de quistes, comunicación con el seno maxilar durante una extracción o curetaje de los alveolos, transportación de cuerpos extraños, penetración de dentritus de alimentos, traumatismos, y en raras ocasiones por enfermedad periodontal.³⁸

Es importante mencionar que también están presentes otros factores patológicos que propician esta enfermedad, como: quistes de la mucosa sinusal, osteomielitis, rinolitos antrales y pólipos. Los angiomas, miomas, fibromas, tumores de células gigantes rara vez invaden el seno maxilar. También se observan osteomas, ameloblastomas, lesiones de tejido conectivo como el sarcoma osteogénico y fibrogénico; estos en raras ocasiones se presentan en la infancia y determinan un mal pronóstico y finalmente el carcinoma epidermoide y sarcoma.²²

Diferentes autores mencionan que el seno maxilar se considera como una cavidad neumática estéril, pero se ha llegado a encontrar cierta cantidad de microorganismos que se consideran dentro de la flora transitoria, en caso de que exista una proyección de estos, generalmente provienen de la cavidad bucal.



Fig 46: Microorganismos relacionados.²¹

Gram positivos	Gram negativos	Virus	Hongos	Otros
<ul style="list-style-type: none"> •Pneumococo (<i>Diplococcus pneumoniae</i>). • <i>Streptococcus</i> alfa y beta-hemolíticos • <i>Streptococcus viridans</i>. • <i>Staphilococcus aureus</i>. • <i>Staphilococcus epidermidis</i>. 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Haemophilus influenzae</i>. • <i>Escherichia coli</i>. • <i>Moraxella catarrhalis</i>. • <i>Klebsiella spp.</i> • <i>Bacteroides spp.</i> • <i>Pseudomona spp.</i> • <i>Fusobacterium spp.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Rinovirus</i>. • <i>Virus ECHO</i>. • <i>Virus influenzae y parainfluenzae</i>. • <i>Coxsackie</i>. 	<ul style="list-style-type: none"> • Mucormicosis (<i>Phycomyceto mucor y Rhizopus</i>). • Aspergilosis (<i>Aspergillus fumigatus</i>). • Candidiasis (<i>Candida albicans</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Actinomyces spp.</i> • <i>Nocardia spp.</i>

Sinusitis maxilar aguda

La sinusitis aguda se caracteriza por una vasodilatación de la mucosa que produce edema e infiltración de polimorfonucleares. Las células caliciformes y las glándulas de la mucosa responden secretando mayor cantidad de moco. Las células epiteliales ciliadas son dañadas o destruidas por los microorganismos. Finalmente se produce la curación con la reparación y regeneración que restablece la estructura normal. Este cuadro dura más de 3 días y menos de 3 meses.²¹

En los primeros estadios se produce una vasodilatación con gran extravasación de plasma y aumento de las secreciones por irritación de las glándulas seromucosas. Posteriormente aparece una intensa infiltración leucocitaria y alteraciones del epitelio de revestimiento. Finalmente el exudado es purulento y aparecen amplias zonas de necrosis en la mucosa.

Fig 47: Manifestaciones Clínicas. ²²

<ul style="list-style-type: none">✚ Dolor severo, constante y localizado.✚ Puede afectar el globo ocular, carrillo y seno frontal.✚ Dolor dental.✚ Dolor en movimientos inusuales de la cabeza.	<ul style="list-style-type: none">✚ Secreción nasal: fluida y serosa.✚ Mal olor.✚ Escalofríos.✚ Diaforesis.✚ Hipertemia.Mareos.✚ Náuseas.✚ Dificultad respiratoria.
--	---

Sinusitis maxilar crónica

Cuando la infección no puede ser controlada por los tejidos del huésped, se desarrolla un proceso de destrucción e inflamación. Se cree que la obstrucción del complejo osteomeatal es fundamental para la persistencia de la infección. En este caso la lesión persiste durante, al menos, 3 meses.

Esta forma de sinusitis se manifiesta casi siempre de forma crónica unilateral. No obstante puede aparecer tras distintos episodios de sinusitis aguda o tras un solo ataque que persistió y llegó al estadio crónico; también puede presentarse por infección crónica de los senos frontales o etmoidales, alergias, metabolismo alterado, desequilibrio endocrino, etc. Inicialmente existe una osteítis en el piso del seno maxilar y por lo tanto una comunicación bucosinusal; se presenta una hiperplasia granulomatosa y exudado poco abundante . ²¹

Fig 48: Manifestaciones clínicas. ²¹

<ul style="list-style-type: none">✚ En ocasiones asintomática.✚ Cacosmia.✚ Secreción nasal unilateral.✚ Obstrucción de vías aéreas superiores.	<ul style="list-style-type: none">✚ Dolor en movimientos inusuales de la cabeza.✚ Faringitis.✚ Cefaleas.✚ Dolor a la masticación.
---	--



Tratamiento Farmacológico de Sinusitis

En cuanto al tratamiento antibiótico, suele utilizarse una combinación de antibióticos que asegure un amplio espectro antimicrobiano, como la combinación de un beta lactámico o vancomicina (contra cocos gram positivos), clindamicina o metronidazol (contra anaerobios) y macrólidos como la gentamicina (contra bacilos gram negativos entéricos).³⁵

Fig 49: Selección de antibióticos para el tratamiento de Sinusitis. ⁴⁰

Características clínicas		Antibiótico
Adultos	Síntomas moderados: rinorrea purulenta, congestión nasal o tos durante más de siete días	Amoxicilina, 875mg c/12 h VO/10 días. Trimetoprim-sulfametoxazol 1 comprimido c/12 h VO/10 días.
	Síntomas intensos: que incluya aumento de volumen facial unilateral, focal u odontalgia	Amoxicilina 1000mg c/12 h VO/10 días. Amoxicilina/ ac. Clavulánico 875/125mg c/12 h VO/10 días Levofloxacina, 500mg VO/ 7 días.
		En caso de ineficacia con el tratamiento reciente
		Amoxicilina 1500mg + ac. Clavulánico 125mg c/12 h VO/10 días. Amoxicilina 1500mg + clindamicina 300mg c/12 h VO/10 días
Niños	Síntomas moderados: rinorrea purulenta, congestión nasal o tos durante 10 o 14 días más	Terapia inicial de 10 días con tratamiento oral. Amaoxicilina 45-90mg/kg al día (incluso 2 g) c/8-12 h. Axetilcefuroxima, 30mg/kg al día c/12 h. Cefdinir, 14mg/kg diariamente.
	Síntomas intensos: hipertermia de 39°C aumento de volumen facial unilateral, focal	Ciclo de 10m días VO. Amoxicilina 90mg/kg día (incluso 2g) y además ac. Clavulánico, 6.4 mg/kg al día c/12 h. Axetilcefuroxima 30mg/kg c/12 h. Cefdinir 14mg/kg diariamente.



Tratamiento Quirúrgico de la Sinusitis

Sinusitis maxilar aguda.

En estos casos el tratamiento de primera instancia será con antibióticos, pero si la infección persiste, se realiza un lavado sinusal por vía nasal. Se procede a realizar una punción e irrigación sinusal por las fosas nasales, debiéndose agregar penicilina cristalina a la solución irrigadora. Este tratamiento se realiza cada dos o tres días hasta que cede la infección. En casos de que exista una comunicación bucosinusal el lavado puede realizarse desde este lugar.³⁴

Técnica quirúrgica para esta infección es realizar una ventana ósea desde la fosa canina, de igual manera se realizará el lavado sinusal evacuando el material purulento una vez hecho esto se colocan tapones de gasas estériles embebidas en eugenol dejando una porción visible que se cambiará cada tercer día hasta que el paciente reporte mejoría.³⁴

Sinusitis maxilar crónica.

Esta patología debe ser tratada de forma radical, realizando una limpieza quirúrgica por medio de una antrostomía eliminando el factor etiológico. La punción y lavado del seno maxilar; se realiza con una aguja de Lichtwitz o análoga también se puede realizar con un trocar, perforando la pared nasal en la parte anterior del meato inferior por debajo de la concha inferior. Antes de iniciar la punción se coloca una torunda de algodón con lidocaína. Una vez realizada la punción se lleva la aguja hacia la profundidad hasta tocar un plano óseo; posteriormente se extrae el exudado por medio de una bombilla o por gravedad, irrigando con solución salina agregándole penicilina o permanganato de potasio. El paciente debe mantener la cabeza inclinada para que el tejido infectado sea recolectado en una riñonera, en caso de que la apertura este obturada se coloca un dren fijándolo con puntos de sutura.

Otra maniobra que se efectúa es la técnica de Cadwell Luc que no solo está indicado en sinusitis crónica, también en comunicaciones bucosinusales, pólipos del seno maxilar, quistes, mucocelos, traumatismos con fracturas de la pared del antro, malar u órbita, biopsias y exploraciones (Fig50).³⁴

Esta se inicia con una incisión de 4 o 5cm de longitud sobre el surco vestibular superior entre le canino y primer o segundo molar, posteriormente se levanta el colgajo mucoperióstico, hasta visualizar el agujero infraorbitario que será el límite superior del campo quirúrgico, se continua con la apertura del seno maxilar por medio de una ostectomía respetando los ápices dentarios. Posteriormente se elimina hacia afuera la mucosa sinusal utilizando legras y pinzas de mosco, una vez realizado esto se hace el acceso en la pared antral interna por vía nasal en dirección al seno. Por esta comunicación se introduce un drenaje rígido, quedando un extremo por la narina, con el objetivo de aumentar la comunicación nasosinusal.

Se recorta el dren introducido en la perforación con el fin de aportar drenaje y ventilación, esto se fija con puntos de sutura sobre el tabique.³⁴



Fig 50: Técnica quirúrgica Cadwell Luc.⁴¹



5.3 Infecciones Orbitarias

Las infecciones orbitarias son procesos inflamatorios que afectan a los párpados y la órbita, estos se dividen en dos grupos: preseptales (periorbitarios) y poseptales (orbitarios) y a su vez se dividen en 5 grupos.

- ✚ Celulitis periorbitario..
- ✚ Celulitis orbitaria.
- ✚ Absceso orbitario subperióstico.
- ✚ Absceso orbital difuso.
- ✚ Trombosis del seno cavernoso.

Este tipo de patología se inicia por una complicación primaria del seno maxilar en un 64% de los casos y en un 16% por una forunculitis.⁴² La celulitis orbitaria o celulitis poseptal se presenta con mayor predilección en pacientes pediátricos y jóvenes. Es un proceso infeccioso grave que compromete la visión y por su contigüidad llega a diseminarse fácilmente hacia el seno cavernoso, puede llegar a complicaciones intracerebrales y producir la muerte del paciente. Suelen ser complicaciones de las sinusitis, inoculación directa tras un traumatismo, heridas punzantes de la órbita y en rara ocasiones como infecciones postquirúrgicas.³⁵

Esta patología se presenta como un cuadro agudo y las manifestaciones clínicas que se presentan son:

Fig 51: Manifestaciones clínicas. ³⁵	
✚ Fiebre.	✚ Quemosis conjuntival.
✚ Edema palpebral.	✚ Limitación ocular.
✚ Rinorrea.	✚ Dolor intenso.
✚ Proptosis.	✚ Oftalmoparesia.
✚ Alteraciones visuales.	✚ Pérdida visual por compresión del nervio óptico.



Como en la mayoría de las complicaciones de las infecciones odontogénicas esta también es de origen bacteriano y los microorganismos que están presentes son:

Fig 52: Microorganismos relacionados. ³⁵	
<ul style="list-style-type: none"> <i>S. aureus.</i> <i>S. pyogenes-</i> <i>S. pneumoniae.</i>	<p>En pacientes inmunosuprimidos se puede presentar.</p> <ul style="list-style-type: none"> <i>Pseudomonas aureginosa.</i> <i>Clostridium spp.</i> <i>Mucor y Aspergillus spp.</i> <i>M. tuberculosis.</i>

Tratamiento

En tratamiento de estas infecciones se realiza con antibioticoterapia y abordaje quirúrgico. En caso de que se presente en pacientes pediátricos, se efectúa de manera conservadora, siempre y cuando el absceso se manifieste con una localización medial, de tamaño pequeño y en ausencia de gas, sin que exista sinusitis crónica ni compromiso del nervio óptico, así como una infección dentaria causal del cuadro.

El tratamiento con antibióticos intravenosos se debe comenzar inmediatamente, se realiza con la administración de 1g de ceftazidima IV y metronidazol de 500mg VO cada 8 horas para infecciones preseptales, también se puede añadir 5 millones de U de penicilina IV. Los elementos claves para el seguimiento clínico son la agudeza visual y el reflejo pupilar. La aparición de cualquiera de ellos requiere drenaje quirúrgico.

Las complicaciones más graves de las infecciones de la órbita son la presencia de pus en la órbita, la trombosis del seno cavernoso, meningitis y en casos muy raros absceso cerebral. En estas circunstancias el drenaje y la

descompresión son de extrema urgencia. Las características más comunes son la hipoestesia, oftalmoparesia bilateral y signos meníngeos.^{35,42}

Una vez que se realizó el drenaje, el material purulento obtenido debe ser procesado para cultivos en aerobiosis y en anaerobiosis y además deben tomarse hemocultivos antes de iniciar el tratamiento antimicrobiano.³⁵

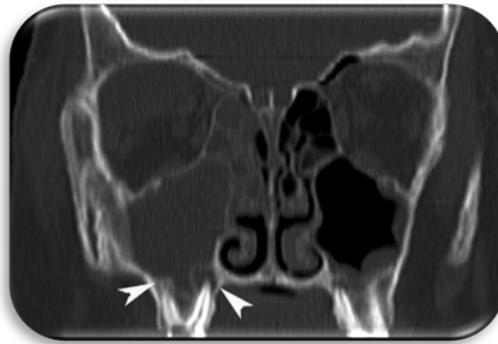


Fig 53: Afección del seno maxilar, seno etmoidal y la órbita del lado derecho.⁴²



Fig 54-55: Imagen de paciente pediátrico postquirúrgico con vías de drenaje.⁴²



5.4 Meningitis

La meningitis bacteriana es una infección supurativa aguda localizada dentro del espacio subaracnoideo.⁴⁰

Esta es una de las complicaciones que tiene menor frecuencia en la región bucal y maxilofacial. Se caracteriza por ser una reacción inflamatoria del sistema nervioso central, que puede producir disminución del nivel de conciencia, convulsiones, aumento de la presión intracraneal, cefalea, fiebre, rigidez del cuello, vómitos, confusión, estupor, accidentes cerebrovasculares y en ocasiones el paciente puede presentar un estado de coma. Otro dato característico es el signo de Kernig que se describe como una resistencia pasiva al tratar de extender la rodilla con el paciente sentado y el signo de Brudzinski que es la flexión abrupta del cuello, estando el paciente en posición decúbito dorsal, produce flexión involuntaria de las rodillas.^{22,40}

A pesar de que sea una complicación de una infección odontogénica, existen otros factores de riesgo que propician esta patología.

Fig 56: Factores de Riesgo.⁴⁰

- ✚ Neumonía por neumococos.
- ✚ Sinusitis u otitis media aguda o crónica.
- ✚ Alcoholismo.
- ✚ Diabetes.
- ✚ Esplenectomía.
- ✚ Traumatismos craneoencefálicos y salida del líquido cefalorraquídeo por vías nasales.
- ✚ Ingerir alimentos contaminados (leche, quesos, col, carnes frías, salchichas crudas).



Recién nacidos	Gram-negativas (<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Proteus</i>) Estreptococos del grupo B (<i>S. agalactiae</i>)
Bebés y niños	<i>N. meningitidis</i> , <i>S. pneumoniae</i> (<i>H. influenzae</i>)
Adultos	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>L. monocytogenes</i> , <i>Streptococcus</i> <i>aerobius</i> (<i>H. influenzae</i>)
Nasocomiales, trauma, ventriculitis	Estafilococos, bacterias Gram-negativas, <i>Enterobacteriaceae P. aeruginosa</i>
Pacientes inmunocompetentes	<i>L. monocytogenes</i> , Gram-negativas, <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>P. aeruginosa</i>

Para entender mejor este proceso infeccioso, es importante mencionar que las bacterias colonizan inicialmente el epitelio de la nasofaringe, a continuación son transportadas a través de las células en vacuolas de pared membranosa hacia el espacio intravascular, creando espacios entre las uniones intercelulares. Una vez en el torrente sanguíneo son capaces de eludir a los neutrófilos y llegar a los plexos coroideos intraventriculares, infestando el líquido cefalorraquídeo (LCR). Alcanzando esta estructura, la colonizan rápida y fácilmente por la ausencia de defensas inmunitarias.⁴⁰

En muchas ocasiones el daño suele ser mayor por la reacción inflamatoria, que por la misma invasión bacteriana y el daño hístico que puede provocar. Como consecuencia la afección neurológica puede continuar aún cuando se haya eliminado todo rastro bacteriano del LCR.



Dentro de la primera fase de la meningitis existe un aumento de flujo sanguíneo cerebral, provocando la autorregulación cerebrovascular, también se presenta un estrechamiento de las arterias del encéfalo por la presión que ejerce el exudado purulento en el espacio subaracnoideo. Esto puede provocar isquemia e infarto, obstrucción de las ramas de la arteria cerebral media por trombosis, trombosis de los senos venosos del cerebro y tromboflebitis de las venas de la corteza cerebral. La combinación de lo mencionado hace que aumente la presión intracraneal y provoque el coma.⁴⁰

El diagnóstico de esta complicación se realiza por medio del resultado de la punción del LCR; suele tener una presión aumentada, es opalescente y nuboso. Al ser observado en el microscopio se encuentran numerosos leucocitos polimorfonucleares, mayor cantidad de proteína y casi siempre un nivel disminuido de glucosa.²⁸

Tratamiento

Una vez que el paciente es hospitalizado, se tiene que empezar el tratamiento con antibióticos dentro de la primera hora hasta obtener los resultados de los cultivos bacteriológicos. Si se llega a presentar *S. pneumoniae* se administrata una cefalosporina de 3ª generación (ceftriaxona o ceftoxamina) y vancomicina, ya que este microorganismo es resistente a la penicilina. A pesar de que la cefalosporina es químicamente similares en su mecanismo de acción y toxicidad a la penicilina, es más estable a muchas beta lactamasas bacterianas y por eso tiene un espectro de actividad más amplio.^{40,44}



Fig 58: Antimicrobianos contra el SNC de etiología bacteriana.⁴⁰

<u>Microorganismos</u>	<u>Antibióticos</u>
<i>Neisseria meningitidis</i>	
Sensible a la penicilina	Penicilina G o Ampicilina
Resistente a la penicilina	Ceftriaxona o Cefatoxima
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	
Sensible a la penicilina	Penicilina G
Sensibilidad intermedia a la penicilina	Ceftriaxona o Cefatoxima
Resistente a la penicilina	Ceftriaxona o Cefatoxima + Vancomicina
Bacilos Gram negativos (excepto <i>Pseudomonas aeruginosa</i>)	Caftazidima
Especies <i>Staphylococcus</i>	
Sencibles a la metilciclina	Nafcilina
Resistentes a la metilciclina	Vancomicina
<i>Listeria monocytogenes</i>	Ampicilina + Gentamicina
<i>Haemophilus influenzae</i>	Ceftriaxona o Cefotaxima
<i>Streptococcus agalactiae</i>	Penicilina G o Ampicilina
<i>Bacteroides fragilis</i>	Metronidazol
Especies de <i>fusobacterium</i>	Metronidazol



Fig 59: Dosis diaria e intervalos entre una y otra dosis. ⁴⁰

<u>Antimicrobiano</u>	<u>Paciente pediátrico mayores de un mes de vida</u>	<u>Pacientes adultos</u>
Ampicilina	200 (mg/kg)/ día, cada 4 h	12g/ día, cada 4 h
Cefepima	150 (mg/kg)/ día, cada 8 h	6g/ día, cada 8 h
Cefotaxima	200 (mg/kg)/ día, cada 6 h	12g/ día, cada 4 h
Ceftazidima	150 (mg/kg)/ día cada 8 h	6g/ día, cada 8 h
Ceftriaxona	100 (mg/kg)/ día cada 12 h	4g/ día, cada 12 h
Gentamicina	7.5 (mg/kg)/ día cada 8 h	7.5 (mg/kg)/ día cada 8 h
Meropenem	120 (mg/kg)/ día cada 8 h	3g/ día, cada 8 h
Metronidazol	30 (mg/kg)/ día cada 6 h	1500/2000 mg/día cada 6 h
Nafcilina	100-200 (mg/kg)/ día cada 6 h	9-12g/ día cada 12 h
Penicilina G	400 000 (U/kg)/ día cada 4 h	20-24 millones U/día cada 4 h
Vancomicina	60 (mg/kg)/ día cada 6 h	2g/ día cada 12 h



6 Conclusiones

El manejo de las infecciones cervicofaciales de origen odontogénico, es parte de la práctica cotidiana para el Cirujano Dentista. Una patología de este tipo es de carácter polimicrobiano y se propaga rápidamente en los espacios anatómicos presentes en la región oral y maxilofacial. Dependiendo de la susceptibilidad del paciente, puede evolucionar hacia un estado desfavorable o mantenerse relativamente estable.

La zona de menor resistencia rige la propagación hacia los tejidos vecinos, ya sea por continuidad, vía hemática o vía linfática, lo cual se debe considerar para realizar una terapéutica adecuada con antimicrobianos, técnicas quirúrgicas o ambos.

Como se menciona en el desarrollo del presente trabajo, se debe tener la certeza del tipo de microorganismos que están presentes, de esta manera se administraran los fármacos adecuados, que por lo general son antibióticos de amplio espectro como la penicilina, cefalosporinas, clindamicina, metronidazol, vancomicina, por vía oral o parenteral. Se pueden administrar de manera individual o combinada para lograr una sinergia medicamentosa y obtener mejores resultados que le proporcionarán una mejor calidad de vida al paciente.

En cuanto al tratamiento quirúrgico dependerá del grado de afección, condición sistémica, tipo de complicación, tiempo de evolución y las estructuras anatómicas involucradas. Puede realizarse una vía de drenaje para eliminar la mayor cantidad de tejido purulento, inflamación y edema, hasta efectuarse una resección quirúrgica.



7 Referencias Bibliográficas:

1. Martínez Treviño Jorge A, *Cirugía Oral y Maxilofacial*, Editorial Manual Moderno, México 2009, pp 287 – 295, 297.
2. Fuente propia.
3. Fábio Ricardo Loureiro Sato, Felipe Augusto Casseb Hajala, Francisco Wagner Vasconcelos, Freire Filho, Roger William Fernandes Moreira, Márcio de Moraes, Eight-Year Retrospective Study of Odontogenic Origin Infections in a Postgraduation Program on Oral and Maxillofacial Surgery, *J Oral Maxillofac Surg* 67:1092-1097, 2009.
4. Negroni Marta, *Microbiología Estomatológica Fundamentos y guía Práctica*, Editorial Médica Panamericana, segunda Edición, Buenos Ares, 2009. Pp 330, 354, 399, 423.
5. http://fr.123rf.com/photo_6003180_gros-plan-de-la-bact-rie-streptococcus.html
6. <http://www.abi.de/studium/studiengaenge/grundstaendige/mn/tw-life-science-studium-und-ka05633.htm>
7. Escajadillo Jesús R, *Oídos, Nariz, Garganta y Cirugía de Cabeza y Cuello*, Editorial Manual Moderno, Tercera Edición, México 2009, pp 307.
8. Madigan Micheal T, Martinko Jonh M, Dunlap Paul V, Clark David P, *Biología de los Microorganismos*, Editorial Paerson Addison Wesley, España 2009, pp 1095-1100.
9. <http://www.fotofinder.com/search/fulltext/ACTINOMYCES>
10. <http://www.ne.jp/asahi/komoriya/dental/zatsudan.htm>
11. <http://patoral.umayor.cl/compli/compli.html>
12. <http://www.ecovitality.co.za/2011/04/candid-about-candida>
13. Murray Patrick R, Rosenthal Ken S, Pfaller Michael A, *Microbiología Médica*, Editorial Elsevier Mosby, Barcelona España 2009, pp 518, 689, 767, 768.



14. <http://gsdl.bvs.sld.cu/cgi-bin/library?e=d-000-00---0pediatra--00-0-0--Oprompt-10---4>
15. <http://www.plusdental.theenewsletters.com/3/1.htm>
16. <http://www.sciencephoto.com/media/156704/enlarge>
17. Ranjana Garg, Vivek Vijay Gupta, L. Ashok, Rhinomaxillary mucormycosis: A palatal ulcer, *Contemp Clin Dent.* 2011 Apr-Jun; 2(2): 119–123.
18. www.atlasdermatologico.com.br/ListalImagens/Herpes_Zoster14.JPG&imgrefurl
19. Falace Donald A, Little James W, Rhodus Nelson L, Miller Craig S, *Tratamiento Odontológico del Paciente Bajo Tratamiento Técnico*, Editorial Mosby, Quinta Edición, Madrid España 2001, pp 260, 284, 291, 387,389, 407, 408.
20. Dipesh D. Rao, Anilkumar Desai, K. Gopalkrishnan, Comparación de la infección del espacio maxilofacial en pacientes diabéticos y no diabéticos, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, Oct 2010; 110, 4: e7-e12
21. Gay Escoda C, Berini Aytés, *Tratado de Cirugía Bucal*, Editorial Ergon, Barcelona España 1999 pp. 579,580,581, 587, 588, 611 - 613, 693.
22. Kruger Gustavo O, *Cirugía Bucal Maxilofacial*, Editorial Médica Panamericana, México 1983, pp 183-185, 193, 256, 257.
23. <http://webdelprofesor.ula.ve/odontologia/padilla/atla/abscesoperiapical4.htm>
24. Chiapasco Matteo, *Tácticas y técnicas en cirugía oral*, Editorial AMOLCA, Segunda Edición, México 2010, pp 183 – 186, 198, 199.
25. www.odontologiaonline.com/casos/part/AAM/AAM05/imagen1.jpg&imgrefurl



26. Rodríguez Calzadilla Orlando, Pérez Pérez Oviedo, Rodríguez Aparicio Aileneg, Celulitis Facial Odontogénica como Urgencia en Estomatología, Hospital General Docente “Aleida Fernández Chardeit” Ciudad de la Habana. Clínica de Estomatología Núñez la Habana, Revista de Ciencias Médicas La Habana 2009; 15 (1)
27. Jerome A. Lindeboom, Ed J. Kuijper , Elisabeth S. Bruijnesteijn van Copenraet, Robert Lindeboom, Jan M. Prins, La escisión quirúrgica en comparación con el tratamiento antibiótico para micobacterias no linfadenitis por micobacterias cervicofacial en los niños: Estudio multicéntrico, aleatorizado y controlado, Oxford Journals Medicina Clinical Infectious Diseases Volumen 44, número 8 Pp. 1057-1064
28. Laskin Daniel M, Cirugía Bucal y Maxilofacial, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires 1987, pp 225, 256.
29. Dugan MJ, Lazow SK, Beger JR. Thoracic empyema resulting from direc extension of Ludwig`s Angina: a case report. J Oral Maxillofac surg 1998;56:968=71.
30. Alberts Daniela, Ducci Mariella, Escudero Daniela, Vías de diseminación de los procesos infecciosos, Universidad Mayor, Cirugía oral, 2002.
31. <http://dentalbooks-drbassam.blogspot.com/2009/04/ludwigs-angina-review-of-literature-and.html>
32. <http://www.doctorspiller.com/images/OralAnatomy/CavernousSinusThrombosis.jpg>
33. Raspall Guillermo, Cirugía Maxilofacial, patología quirúrgica de la cara, boca cabeza y cuello, Editorial Médica Panamericana, Madrid España 1997, pp122.
34. Donado Rodríguez M. Cirugía Bucal Patología y Técnica, Editorial MASSON, Tercera Edición, Barcelona España 2005, pp 508, 539, 601, 609, 618, 619, 636.



35. Navarro Vila Carlos, Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial tomo I, Segunda Edición, Editorial Arán, Madrid España 2009, pp. 91 – 95, 113, 114.
36. Palacios M, Abscesos Profundos del Cuello, Etiopatogenia y morbimortalidad, Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, vol, 19 Num 2, 2005, 54-59.
37. Paolo Scolozzi , Tommaso Lombardi, Timoteo Edney, Bertrand Jaques , Bacterias entéricas de la osteomielitis mandibular, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005;99:E42-6)
38. Sander M Olaf, Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial Introducción Básica a la Enseñanza, Editorial AMOLCA, México 2007, pp 344, 355, 361
39. ANGUITA C, Timoleón; AGURTO P, Jaime; ROA E, Iván y LAISSLE C, German. Osteonecrosis asociada al uso de bifosfonatos: A propósito de un caso clínico. Rev. méd. Chile [online]. 2006, vol.134, n.9, pp. 1161-1165. ISSN 0034-9887. doi: 10.4067/S0034-98872006000900011.
40. Fauci Anthony S, Braunwald Eugene, Kasper Dennis L, Hauser Stephen L, Logo Dan L, Larry Jameson J, Harrison Principios de Medicina Interna, Editorial Mc Graw Hill, 16ª Edición, Chile 2005, pp 214, 839, 2721, 2722, 2724, 2725, 2726.
41. http://www.ghorayeb.com/files/caldwell_luc_349x254.jpg
42. Wysluch Andreas, Maurer Peter, Kunkel M, Complicaciones orbitarias debido a un cuadro odontogénico agudo. Reporte de un caso, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Endod, Jan 2007; 107, 1: 39-4
43. Olaf Hoffman, R Joerg Weber, Fisiopatología y tratamiento de la meningitis bacteriana, Ther Adv Neurol Disord. 2009 November; 2(6): 1-7
44. Katzung Bertman G, Farmacología Básica y Clínica, Editorial Manual Moderno, Novena Edición, México 2005, pp 738.