



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PROTOCOLO DE MANEJO EN INFECCIONES
CERVICOFACIALES DE ORIGEN
ODONTOGÉNICO

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

NÉSTOR HUGO QUIROZ CAMACHO

TUTORA: Esp. CLAUDIA MAYA GONZÁLEZ MARTÍNEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

*Vive como si fueras a morir mañana.
Aprende como si fueras a vivir siempre.*

Gandhi

*La educación es el arma más potente
para cambiar el mundo.*

Nelson Mandela

Primero que nada agradezco a Dios por brindarme la oportunidad de poder realizar una carrera profesional que me apasiona, por darme una familia que siempre me apoya y amigos que son incondicionales.

Esta tesina está dedicada a mi madre Belem, que día a día me ha acompañado a lo largo de mi vida profesional, y desde pequeño no fue sólo mi madre, sino también mi amiga. Siempre juntos en las adversidades y compartiendo la dicha de una relación inigualable que me ha hecho ser el hombre que ahora soy. Gracias mamá por cada enseñanza, por cada regaño, por cada momento, pero sobre todo, gracias por toda la felicidad que has hecho posible en mi vida. Gracias a ti soy una persona segura y cada logro te lo debo a ti. Sin ti nada de esto fuese posible, tu empeño y dedicación dejaron una gran huella en mí que ha causado querer ser mejor persona día con día. Te amo mami.

A mi padre Gregorio, que me ha apoyado a lo largo de mi vida profesional, le agradezco tantos momentos vividos desde que yo era pequeño.

A mi padre Hugo, que de igual manera ha estado presente en muchos de mis logros académicos y a lo largo de mi vida.

A ustedes tres muchas gracias. Cada desvelo valió completamente la pena. Los amo con todo mi corazón.

A mi tía Rocío le agradezco todo su cariño y que siempre ha creído en mí. Te quiero mucho tía.

A Joary por todo su cariño y comprensión, por su ayuda y por todos los momentos que hemos vivido juntos. Su presencia en mi vida la cambió positivamente, y su apoyo incondicional son inigualables para mí. Agradezco mucho a Dios por haberte puesto en mi camino. Muchas gracias.

A Juan Ramón por ser mi mejor amigo y por su apoyo incondicional durante toda mi carrera. Agradezco cada momento y cada risa que hemos compartido. Eres una persona muy importante para mí y sé que seguiremos compartiendo buenos momentos toda la vida. Muchas gracias.

A mis abuelos, tíos y primos. En especial a mis abuelitos María Elena y Gabriel, a mi tía Gela, mi tía Nancy, mi tío Rodrigo, mi tía Carmen, Angely, mi primo Emmanuel, Oscar, Lupita. A todos muchas gracias por formar parte de mi vida.

A mis amigos que son para mí como hermanos. A Andrea, Gabriela y Alberto les agradezco cada momento vivido, cada risa y cada experiencia no sólo dentro de la facultad sino también fuera de ella. A mis amigos desde la adolescencia, en especial a David, Edgar, Carlos y Roberto. Muchas gracias por tantas experiencias y vivencias, tantas risas y tantas cosas nuevas que conocimos juntos. A mi chatito Omar muchas gracias por todos los buenos momentos. Quiero decirles que su presencia en mi vida es muy importante, y que su apoyo y confianza no las cambiaría por nada.

A todos mis profesores que me han acompañado desde pequeño. Gracias por todas sus enseñanzas no sólo escolares sino de la vida propia. Ustedes me han forjado como profesionista y este logro es también suyo.

A la Dra. Claudia Maya porque sin ella no hubiese sido posible la realización de este trabajo. Gracias por su apoyo y comprensión.

Y gracias a la UNAM, mi máxima casa de estudios, en donde me he formado profesionalmente desde bachillerato; mi segunda casa donde he vivido experiencias de las más felices de mi vida. Gracias sobre todo a la Facultad de Odontología por todo lo aprendido dentro de ella y por permitir mi formación como Cirujano Dentista.

ÍNDICE

| | |
|--|-----------|
| INTRODUCCIÓN..... | 09 |
| CAPÍTULO I ANTECEDENTES HISTÓRICOS..... | 11 |
| | |
| CAPÍTULO II ETIOPATOGENESIS..... | 14 |
| 2.1 Flora Bacteriana normal de la cavidad bucal | |
| 2.2 Flora bacteriana en las infecciones odontogénicas | |
| 2.3 Factores predisponentes a infecciones odontogénicas | |
| | |
| CAPÍTULO III MECANISMOS DE DEFENSA..... | 22 |
| 3.1 Sistemas Humorales | |
| 3.1.1 Inmunoglobulinas | |
| 3.1.2 Sistema del complemento | |
| 3.2 Sistemas celulares | |
| 3.3 Sistemas locales de defensa | |
| | |
| CAPÍTULO IV EVOLUCIÓN CLÍNICA..... | 27 |
| 4.1 Estadio 1: Absceso periapical | |
| 4.2 Estadio 2: Infección endóstica | |
| 4.3 Estadio 3: Infiltración subperióstica | |
| 4.4 Estadio 4: Celulitis | |
| 4.5 Estadio 5: Absceso y fistulización | |
| 4.6 Estadio 6: Infección difusa | |
| 4.7 Factores anatómicos que influyen en la difusión de las infecciones odontogénicas | |

CAPÍTULO V VÍAS DE DISEMINACIÓN.....35

5.1 Vías de diseminación primaria a partir de los dientes superiores

- 5.1.1 Incisivos y caninos superiores
- 5.1.2 Premolares y molares superiores
- 5.1.3 Incisivos, caninos, premolares inferiores
- 5.1.4 Molares inferiores

5.2 Vías de diseminación secundaria

5.2.1 Diseminación por continuidad

- 5.2.1.1 Espacios aponeuróticos
- 5.2.1.2 Anatomía de los espacios bucales
 - 5.2.1.2.1 Vestíbulo bucal
 - 5.2.1.2.2 Espacio palatino
 - 5.2.1.2.3 Espacio sublingual

5.2.1.3 Anatomía de los espacios cervicomaxilofaciales superficiales

- 5.2.1.3.1 Espacio canino
- 5.2.1.3.2 Espacio geniano
- 5.2.1.3.3 Espacio mentoniano
- 5.2.1.3.4 Espacio temporal superficial

5.2.1.4. Anatomía de los espacios cervicomaxilofaciales profundos

- 5.2.1.4.1 Espacio paramandibular
- 5.2.1.4.2 Espacio temporal profundo
- 5.2.1.4.3 Espacio cigomático
- 5.2.1.4.4 Espacio maseterino
- 5.2.1.4.5 Espacio pterigomandibular
- 5.2.1.4.6 Espacio submentoniano
- 5.2.1.4.7 Espacio submaxilar
- 5.2.1.4.8 Espacio parotídeo
- 5.2.1.4.9 Espacios celulares de la lengua

5.2.1.4.10 Espacios faríngeos

5.2.2 Clínica de la infección odontogénica diseminada por continuidad

5.2.2.1 Clínica y diagnóstico diferencial según el espacio anatómico afectado

5.2.2.1.1 Vestíbulo bucal

5.2.2.1.2 Espacio palatino

5.2.2.1.3 Espacio sublingual

5.2.2.1.4 Espacio canino

5.2.2.1.5 Espacio geniano

5.2.2.1.6 Espacio mentoniano

5.2.2.1.7 Espacio paramandibular

5.2.2.1.8 Espacio temporal superficial

5.2.2.1.9 Espacio temporal profundo

5.2.2.1.10 Espacio cigomático

5.2.2.1.11 Espacio maseterino

5.2.2.1.12 Espacio pterigomandibular

5.2.2.1.13 Espacio submentoniano

5.2.2.1.14 Espacio submaxilar

5.2.2.1.15 Espacio parotídeo

5.2.2.1.16 Espacios faríngeos

5.3 Diseminación de la infección por vía hemática

5.3.1 Concepto de septicemia, bacteremia y embolización séptica

5.4 Diseminación de la infección por vía linfática

**CAPÍTULO VI DIAGNÓSTICO DE LAS INFECCIONES
ODONTOGÉNICAS.....78**

6.1 Análisis de signos y síntomas

6.2 Estudios radiológicos

**CAPÍTULO VII TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES
ODONTOGÉNICAS.....81**

7.1 Tratamiento de las infecciones odontogénicas

7.1.1 Tratamiento de las infecciones odontogénicas con base en el cuadro clínico

7.1.2 Tratamiento antibiótico

7.1.2.1 Antibióticos de primera elección

7.1.2.2 Antibióticos de segunda elección

7.1.2.3 Antibióticos de tercera elección

7.1.3 Tratamiento Quirúrgico

**CAPÍTULO VIII COMPLICACIONES DE LAS INFECCIONES
ODONTOGÉNICAS.....97**

8.1 Angina de Ludwig

8.2 Trombosis del seno cavernoso

8.3 Infección de los huesos maxilares

8.4 Mediastinitis

8.5 Sinusitis odontógena

CONCLUSIÓN.....102

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....103



INTRODUCCIÓN

El cuerpo humano por estar compuesto de órganos y tejidos vivos, es propenso a desarrollar procesos infecciosos. Debido a que existe una gran cantidad de microorganismos alojados en sus tejidos, es importante desarrollar una adecuada homeostasia entre los microorganismos que en él habitan y sus barreras de defensa. Con esto se entiende que siempre debe de existir un adecuado equilibrio entre la cantidad de microorganismos vivos, células de defensa y el organismo.

Las infecciones cervicofaciales odontogénicas son aquellas que tienen por origen el diente o sus estructuras de soporte (periodonto). Estas infecciones siguen siendo, hoy en día, una importante causa de morbilidad y de demanda sanitaria entre la población, siendo la causa más frecuente de inflamación en la cara y el cuello. La mayoría de estas infecciones se controlan correctamente mediante tratamiento médico y, en los casos indicados, quirúrgico, aunque en ocasiones pueden dar lugar a graves complicaciones que incluso llegan a poner en peligro la vida del paciente.

Entendemos por infección odontogénica aquella infección que tiene como origen las estructuras que forman el diente y el periodonto, y que en su progresión espontánea afectará el hueso maxilar en su región periapical; en su evolución natural busca la salida hacia la cavidad bucal, para lo cual perfora la cortical (habitualmente la cortical vestibular) 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 ya más alejadas de la región periapical afectada en principio. Sin embargo en determinadas ocasiones, la infección odontogénica no se circunscribe a esta zona que denominamos "infección primaria" sino que puede haber una diseminación secundaria, que compromete estructuras más alejadas de los maxilares (espacios faciales y



espacios cervicales) o todavía más lejanas (pulmón, endocardio, cerebro, etc.) cuando se produce una embolia séptica.

Cabe resaltar que la incidencia de infecciones odontogénicas ha disminuido en los últimos años gracias a la conjunción de una serie de hechos: mejora de los hábitos y cuidados bucodentales y sanitarios en general, popularización de las medidas de prevención de las enfermedades dentales como son las campañas de fluorización y de sellado de fisuras, introducción de nuevos antimicrobianos, etc. Sin embargo, el hecho de disponer de una multiplicidad de antibióticos cada vez más potentes no debe hacernos pensar que nuestra actuación queda minimizada: efectuar a tiempo una simple apertura cameral o un simple drenaje quirúrgico puede tener en muchos casos una trascendencia importante.

El objetivo principal de esta tesina es dar a conocer el protocolo de manejo en infecciones cervicofaciales de origen odontogénico, el cual incluye un tratamiento tanto farmacológico como quirúrgico, y asimismo abordaremos también las complicaciones de estas infecciones.



CAPÍTULO I ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Las infecciones odontogénicas son una de las principales causas de consulta en la práctica odontológica. Estas afectan a individuos de todas las edades y son responsables de la mayoría de las prescripciones de antibióticos en el campo de la odontología.¹ Estas pueden presentar distintos grados de severidad e incluso algunas pueden ser bastante complejas y necesitar atención de emergencia en un ambiente hospitalario bajo un especialista en cirugía oral y maxilofacial.²

Las infecciones odontogénicas son generalmente subestimadas en términos de morbilidad y mortalidad, si bien la incidencia y severidad han bajado drásticamente en los últimos 70 años. Históricamente, la posibilidad de que un absceso de origen dental se propagara generando sepsis y la muerte ha sido conocido desde la antigüedad, aunque el rol de las bacterias en este proceso no fue descubierto hasta el siglo XX. Cuando los certificados de defunción (Londres, Inglaterra) comenzaron a mostrar las causas de muerte a comienzos del 1600's, las infecciones de origen dental ocupaban el sexto lugar.³

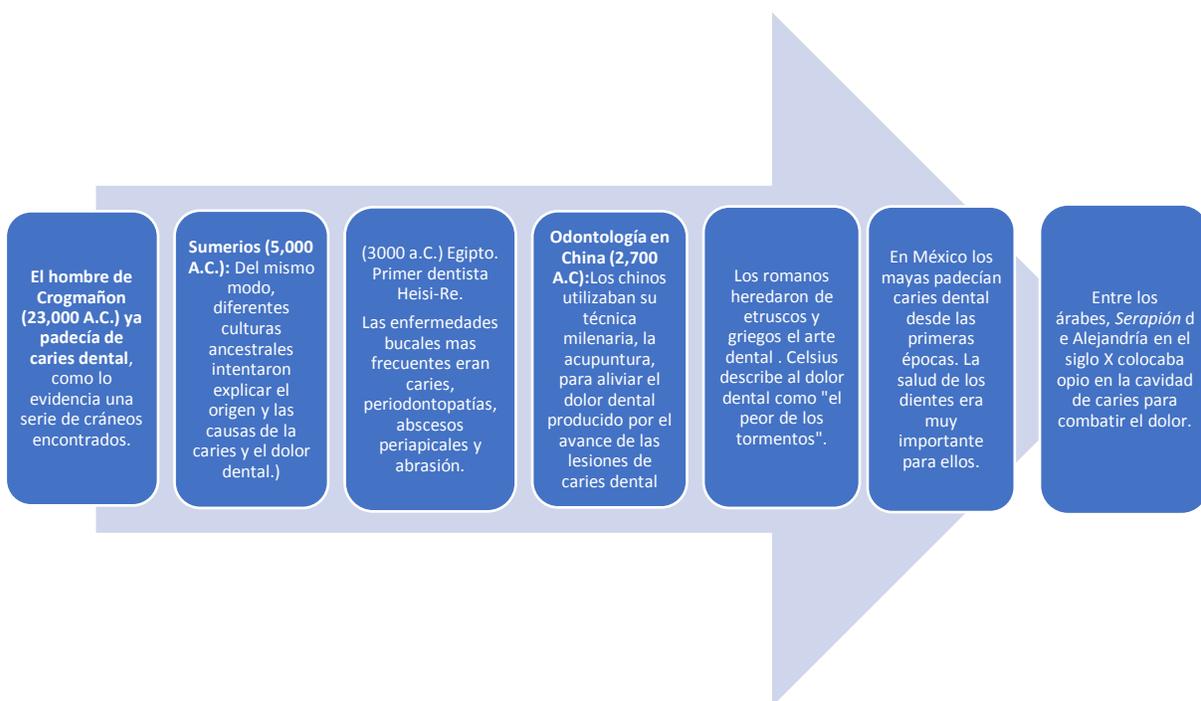
Ludwig en 1836, describió el cuadro clínico de lo que se conoce como Angina de Ludwig. Actualmente se define como celulitis difusa que afecta los espacios submaxilar y sublingual, de forma bilateral, así como el espacio submentoniano; su origen suele ser dentario aunque también puede ser faríngeo o amigdalario. En 1940, Ahsbel Williams publicó una serie de 31 casos de angina de Ludwig, la gran mayoría de origen dental, donde el 54% de los pacientes fallecieron.⁴ Tres años más tarde Guralnick y col, publicaron el primer estudio prospectivo en el campo de infecciones de cabeza y cuello, en el cual la mortalidad de la angina de Ludwig fue reducida a un 10%.⁵ Esta considerable disminución de la mortalidad no fue por el uso de antibióticos, sino por el manejo inicial de la vía aérea seguido por el drenaje quirúrgico de los espacios anatómicos comprometidos. Actualmente, la mortalidad de la angina de Ludwig, en conjunto con el tratamiento quirúrgico y la administración de antibióticos está en el rango de 4-10%.^{6, 7}



Actualmente la OMS marca que la infección odontogénica debe abarcar 6 espacios aponeuróticos para considerarla Angina de Ludwig, que era el nombre con el que se le conocía anteriormente.⁸

La odontología en las últimas décadas ha realizado un gran trabajo en la prevención y manejo temprano de las infecciones odontogénicas. Tanto el odontólogo como el especialista en cirugía deben estar preparados en la identificación y manejo inicial de las patologías infecciosas de la cavidad bucal. Sin embargo, para el manejo de las infecciones odontogénicas más complejas es importante que el clínico tenga actualizados sus conocimientos de anatomía quirúrgica, microbiología y farmacología.²

A continuación revisaremos los antecedentes históricos más relevantes de las infecciones cervicofaciales de origen odontogénico:





En el siglo XVIII, *Fauchard* "fundador de la odontología moderna" recolecta todos los datos que existían en aquella época y los publica en dos volúmenes: *Le chirurgien dentiste* o *Traité des dents* (1728). Este autor recomendaba para las cavidades de caries profundas con dolor, curaciones con mechas de algodón embebidas en aceite de clavo o eugenol

Frank Billings en 1921, afirmaba que el diente despulpado era un foco de infección y responsable de afecciones sistémicas puesto que aisló estreptococos y estafilococos del conducto radicular, acentuando así la idea de que la incidencia de la "sepsis bucal" de *Hunter* era un mal universal. Su libro *Focal infection* se convirtió en un clásico

En 1939, *Fish* produce un foco de infección artificial en maxilares de cobayos con estreptococos y estafilococos. Las alteraciones tisulares y óseas observadas, fueron encuadradas por el autor en cuatro zonas bien definidas: Zona de infección, Zona de contaminación, Zona de irritación y Zona de estimulación.

Línea del tiempo de las infecciones odontogénicas. www.iztacala.unam.mx/rrivas

CAPÍTULO II ETIOPATOGÉNESIS

Desde el punto de vista de su etiología, las infecciones cervicofaciales de origen odontogénico suelen ser infecciones bacterianas, aunque también pueden ser causadas por otros agentes como hongos, levaduras, protozoos y virus.⁹

En general, podemos decir que estas infecciones son *polimicrobianas* (en las que se aísla más de una especie bacteriana como causante de la infección) y *mixtas* (en las que se produce la coexistencia de bacterias aerobias y anaerobias).⁹

El proceso infeccioso tiende a evolucionar de acuerdo con un modelo predefinido en el interior del cual se distingue una precisa secuencia cronológica según la cual actúan las diferentes especies bacterianas.¹⁰

Las primeras fases de la infección están dadas por bacterias aerobias las cuáles poseen una mayor virulencia. La proliferación de estas últimas determina una sustancial modificación del ecosistema a través del consumo de oxígeno. Por lo tanto, la consecuente disminución del potencial de óxido-reducción y el aumento de los catabolitos del carbono originan un ambiente apto para el desarrollo de las especies bacterianas anaeróbicas que predominan en la fase absceso y crónica de la infección.¹⁰ Fig. 1

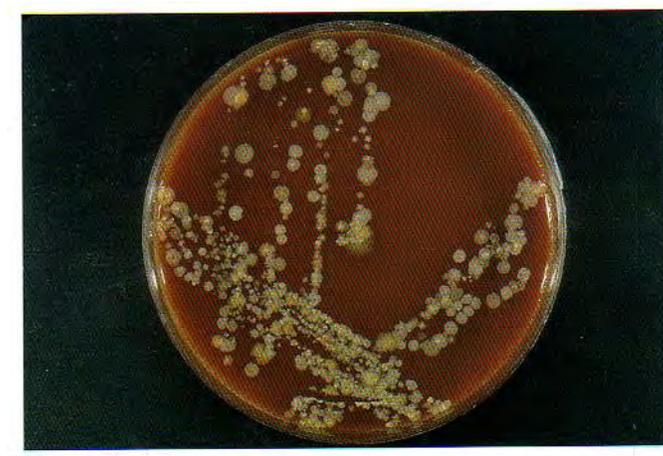


Fig. 1 Cultivo en agar sangre donde se identifica una flora mixta bucal con diferentes colonias de microorganismos.¹⁷



2.1 Flora bacteriana normal de la cavidad bucal

La cavidad bucal es una de las partes del cuerpo humano que cuenta con mayor número y variedad de flora microbiana; se han reportado más de 500 especies diferentes, de las cuales 22 son predominantes, incluyendo hongos, protozoarios, y virus. Aunque la cavidad oral del hombre es considerada estéril al momento del nacimiento, esta condición es alterada rápidamente, ya que durante las primeras 8 horas de vida, el número de microorganismos aumenta de una forma importante, estableciendo una microflora constituida hasta en 80% por estreptococos, incluyendo *S. salivarurius*, *S. oralis*, y *S. mutans*.¹¹

Dentro de la cavidad bucal hay medios reguladores de la hemostasia que existe entre la microflora y el huésped, de los cuales la principal es la saliva; ésta contiene iones encargados de regular el pH, disminuyendo el medio ácido favorable para el desarrollo bacteriano. El flujo salival participa con la autóclisis y barrido de microorganismos. Es de suma importancia saber que la saliva, además de ser un medio regulador, contribuye al mismo tiempo en el desarrollo de microorganismos, ya que contiene aminoácidos que sirven de nutrientes para las bacterias. Las glucoproteínas son los componentes principales de la saliva, y su función es regular la viscosidad, la cual interviene en la adherencia y agregación bacteriana.¹¹

Como ya se explicó al inicio de este capítulo, la flora microbiana de la cavidad bucal es muy amplia, pero los microorganismos más predominantes son *Streptococcus* y *Staphylococcus*.¹¹

2.2 Flora bacteriana en las infecciones odontogénicas

Las bacterias más frecuentemente involucradas en este tipo de infección son los cocos Gram+ aerobios, los cocos Gram+ anaerobios y los bacilos Gram- anaerobios. Los estreptococos (70%) y estafilococos (5%) son los aerobios más frecuentes presentes mientras que los gérmenes como la *Neisseria*, el *Corynebacterium* y el *Haemophilus*, etc., son raros de encontrar. Entre los

anaerobios, más de un tercio de las infecciones odontógenas es sostenida por cocos Gram+ (estreptococos y pseudostreptococos) mientras que más de la mitad de los cultivos realizados para infecciones odontógenas han sido aislados anaerobios Gram-, como la *Prevotella*, las *Porfiromonas* y el *Fusobacterium*.¹⁰

Las infecciones odontogénicas son comúnmente el resultado de una pericoronitis, caries con exposición pulpar, periodontitis o la complicación de un procedimiento dental. El diente causal de estas infecciones odontogénicas es variable, aunque las infecciones más severas provienen del segundo o tercer molar mandibular.^{12, 13}

La colonización bacteriana de la región periapical es, por lo general, el primer momento de la infección odontógena y puede producirse de acuerdo con diversas modalidades.¹⁰

A continuación revisaremos las diferentes modalidades para que ocurra una colonización bacteriana que dará origen a una infección odontogénica:

-Necrosis pulpar causada por caries dental

Representa la modalidad de contaminación más difusa. Las bacterias responsables de la lesión cariogénica, después de haber determinado una pulpitis séptica y la sucesiva necrosis de la pulpa dental, alcanzan la región periapical por vía retrógrada a través del sistema radicular.¹⁰ Fig. 2

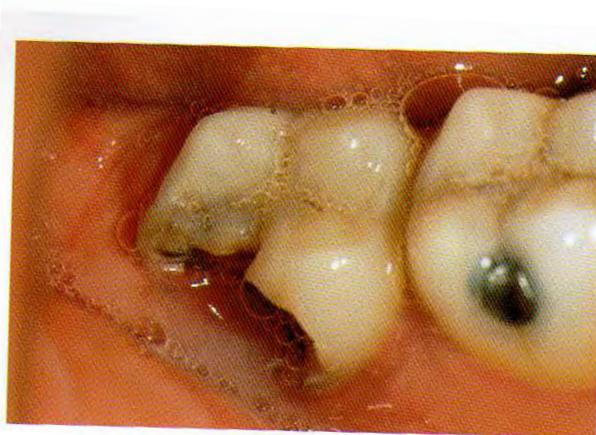


Fig. 2 Caries profunda en un molar inferior que ocasionará una lesión pulpar y posteriormente una infección periapical.¹⁷

-Necrosis pulpar por enfermedad periodontal

La contaminación de la región periapical se produce por vía retrógrada después de que el proceso infeccioso se ha propagado a través de un saco periodontal (lesión endoperiodontal).¹⁰ Fig. 3

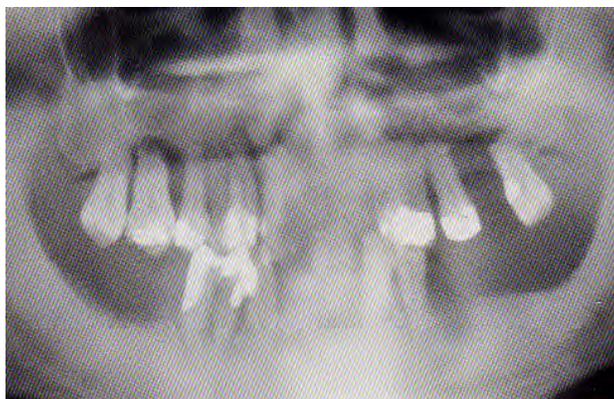


Fig. 3 Enfermedad periodontal avanzada con infección odontogénica activa en el OD 16 y 27.¹⁷

-Necrosis pulpar de origen traumático

La interrupción del haz vascular-nervioso del órgano dental como consecuencia de traumas, fracturas dentoalveolares o fracturas de los maxilares puede conllevar, junto al traumatismo repetido asociado a bruxismo, a una necrosis pulpar.¹⁰

-Contaminación del ápice por vía retrógrada

Los procesos infecciosos que atraviesan estructuras anatómicas cercanas (por ejemplo, una sinusitis maxilar o una lesión quística infecciosa) pueden extenderse por contigüidad a la región periapical del órgano dental adyacente, determinando la sucesiva necrosis de la pieza. Por lo tanto es necesario realizar la prueba de vitalidad pulpar de los órganos dentarios cercanos a las infecciones supurativas.¹⁰

-Pericoronitis

La erupción no completa de un órgano dental puede favorecer la proliferación bacteriana en el espacio comprendido entre la corona del diente semi incluido y los tejidos blandos que lo rodean, para extenderse, posteriormente, en las formas más agresivas, a los tejidos blandos adyacentes.¹⁰ Fig. 4

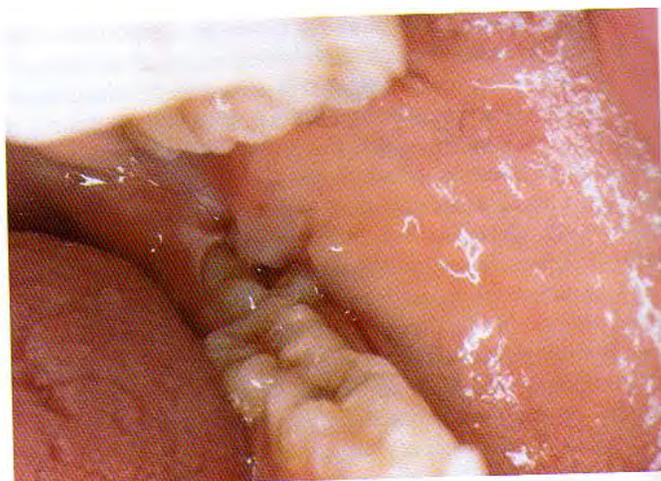


Fig. 4 Pericoronitis en relación con la erupción del tercer molar inferior izquierdo.¹⁷

-Infecciones iatrogénicas

Después de que se ha producido la contaminación bacteriana, la sucesiva evolución del cuadro infeccioso depende del número de microorganismos patógenos presentes, su virulencia y las defensas del organismo. Si una elevada carga bacteriana y una acentuada virulencia se asocian a una escasa capacidad defensiva del organismo, la infección evoluciona hacia el cuadro clínico agudo de celulitis o de absceso. Por otra parte, cuando las defensas inmunitarias llegan a disminuir la peligrosidad de la infección (baja carga bacteriana y escasa virulencia) ésta asume una andanza crónica.¹⁰

En el caso específico de las infecciones periapicales, que son las más comunes, una alta virulencia determinará un absceso agudo periapical, mientras



que una baja virulencia llevará a la formación del denominado granuloma apical. Si el absceso periapical o la periodontitis apical aguda no son tratadas (mediante terapia endodóncica o extracción del diente afectado), la infección, ya superada la cortical ósea y el periostio, se difunde en los tejidos blandos adyacentes, con los cuadros clínicos del flemón, de la celulitis y del absceso. También la formación de fístulas a nivel de la mucosa oral, o en situaciones más bien raras a nivel cutáneo, representa una evolución frecuente del absceso periapical.¹⁰ Fig. 5

Los cuadros clínicos de osteomielitis y diseminación hemática, definitivamente más graves, representan, por otra parte, una evolución más rara de la infección odontogénica.¹⁰

Por otra parte, en el caso de granuloma periapical, la situación puede permanecer invariada durante años u originar un quiste apical. En ambos casos, es posible asistir a la reagudización de proceso infeccioso y la conversión de dichas lesiones en un absceso periapical o un quiste radicular infectado.¹⁰

INFECCIÓN PERIAPICAL

Aguda

Crónica

Granuloma periapical

Granuloma periapical

Quistes radiculares

Difusión hemática

Tromboflebitis
Bacteriemia

Fistulización

Fistula mucosa
Fistula cutánea

Difusión tisular

Absceso
Celulitis

Difusión a los maxilares

Osteomielitis
Periostitis

Fig. 5 Esquema de la evolución de la infección periapical.¹⁰

En el siguiente punto abordaremos los factores que pueden predisponer a infecciones odontogénicas, por ejemplo diabetes, estados de malnutrición, insuficiencia renal, entre otros:



2.3 Factores predisponentes a infecciones odontógenas

La relación que se crea entre la flora bacteriana y las defensas inmunitarias determina, como se ha anticipado, la evolución del proceso infeccioso.¹⁰

Patologías capaces de interferir con los mecanismos de quimiotaxis y fagocitosis propias de los leucocitos, como la diabetes, la insuficiencia renal, el alcoholismo y los estados de malnutrición, favorecen la manifestación de la infección, así como leucemias, linfomas y todos esos cuadros que reducen las capacidades defensivas del organismo. Por lo tanto, también se incluyen en estas categorías las enfermedades autoinmunes, la terapia inmunosupresora y el tratamiento con medicamentos esteroideos. Por último, una terapia farmacológica no eficaz, si es administrada por tiempos prolongados, puede favorecer la selección de cepas bacterianas más agresivas o resistentes y la difusión de la infección.¹⁰



CAPÍTULO III MECANISMOS DE DEFENSA

A pesar de la inmensa cantidad de gérmenes patógenos que habitan en la boca, el huésped cuenta con una serie de mecanismos listos y en constante acción para mantener un equilibrio favorable del individuo. Estos sistemas se pueden clasificar en tres grandes grupos: humorales, celulares y locales.¹¹

Es de suma importancia, para poder entender el mecanismo de acción de nuestro cuerpo ante la presencia de una infección odontogénica, conocer los mecanismos de defensa con los que cuenta nuestro organismo. Al comprenderlos, podremos saber con qué mecanismos cuenta nuestro cuerpo ante cualquier tipo de infección; es por ello que explicaremos en este trabajo los sistemas humorales, celulares y locales.⁸

3.1 Sistemas humorales

Consisten en dos grandes grupos de proteínas: las inmunoglobulinas (Ig) y el complemento. El primer grupo se caracteriza por tener dos cadenas pesadas y dos cadenas ligeras, y son producidas por linfocitos B sensibilizados o por células plasmáticas. Se clasifican en cinco tipos diferentes, denominados cada uno por una letra (G, A, M, D y E).¹¹

3.1.1 Inmunoglobulinas

IgG

Es la inmunoglobulina más abundante de las cinco clases y, por lo tanto, la más estudiada; se encuentra en altas concentraciones en los líquidos intra y extravasculares. Su función principal es actuar como anticuerpo protector contra la mayoría de bacterias y sus toxinas, así como contra los virus. Son sintetizadas en las células plasmáticas, en los ganglios linfáticos y en el bazo. Existen cuatro



subtipos (denominados con números del 1 al 4) y tienen una vida media de 9 a 22 días.¹¹

IgA

Es la segunda inmunoglobulina más abundante en el suero y la más abundante en las secreciones, entre ellas, la saliva. Tiene dos subtipos conocidos hasta el momento, y su función principal se relaciona con la inmunidad de la mucosa para que los microorganismos no se unan a la superficie.¹¹

IgM

Es la tercera más abundante, y la que cuenta con la molécula más grande. Se fija al sistema del complemento y forman anticuerpos contra bacterias gramnegativas, aglutininas de la gripe, hemolisinas y factores reumatoideos.¹¹

IgD

Se encuentra presente en el organismo en cantidades muy pequeñas (menos del 1% de las inmunoglobulinas), su papel de defensa aún no está descrito, pero se le ha encontrado en concentraciones más elevadas durante los procesos que cursan con fiebre de origen indeterminado o desconocido, así como en pacientes con mieloma.¹¹

IgE

Es la menos abundante de las cinco clases de inmunoglobulinas, y al igual que la IgA, se encuentra en las secreciones y tiene actividad antimicrobiana directa. Es efectiva contra diferentes agentes patógenos, especialmente contra parásitos, puede unirse a la piel, a los mastocitos y a otras células. También está involucrada



en el desarrollo de reacciones de hipersensibilidad inmediata, por lo que se encuentra elevada durante reacciones alérgicas.¹¹

3.1.2 Sistema del complemento

Consiste en una serie de proteínas séricas que, a través de reacciones producen y liberan iniciadores del proceso inflamatorio, regulan y favorecen la actividad de los fagocitos y atacan la membrana de las bacterias. El sistema de complemento puede activarse por la vía clásica (gracias a la acción de la IgG e IgM) o por vía alterna (a través de otras proteínas denominadas C3 y factores B, D, H, I y properidina).¹¹

La activación del sistema de complemento por cualquiera de sus vías puede dar como resultado:

1. Producción de péptidos mediadores de otros componentes del sistema inflamatorio.
2. Formación de factores que controlan o favorecen la actividad fagocitaria.
3. Producción de factores quimiotácticos para la movilización de leucocitos.
4. Bacteriólisis, por medio de la membrana bacteriana (principalmente *Neisseria*).¹¹

3.2 Sistemas celulares

Es el segundo de los sistemas de defensa contra el inicio, desarrollo y propagación de las infecciones. Consiste en células especializadas para combatir los diferentes agentes causales, como se describen a continuación:



Fagocitos

Son células, principalmente granulocitos polimorfonucleares (neutrófilos y eosinófilos), monocitos de la sangre y macrófagos. El fagocito tiene la capacidad de “envolver” partículas agresoras o invasoras. Existen diversas sustancias que favorecen el proceso de fagocitosis, las más comunes son las opsoninas (productos del complemento y de las inmunoglobulinas), que recubren la partícula (objetivo) y lo hacen más “atractivo” al fagocito.¹¹

Linfocitos

A diferencia de los fagocitos que envuelven y digieren partículas, los linfocitos tienen su actividad antibacteriana principalmente por la producción de sustancias llamadas linfocinas.¹¹

El sistema inmunitario linfocitario consiste en dos tipos de células principales: los linfocitos B y los linfocitos T. Aunque estructuralmente no es posible distinguir uno del otro, existen notables diferencias entre las que destacan:

1. La denominación “T” por lo general alude a los linfocitos procesados en el timo, mientras que los “B” son los que se derivan de la bolsa de Fabricio de las aves o su equivalente en los mamíferos.¹¹
2. Los linfocitos B son responsables principalmente de las reacciones antígeno-anticuerpo, mientras que los T son responsables de la inmunidad mediada por células. En ambos casos, la actividad es resultante de la producción y liberación de linfocinas.¹¹

3.3 Sistemas locales de defensa

Consiste en los métodos físicos de barrera que impiden la introducción de organismos patógenos a los tejidos profundos. Estos sistemas están compuestos por:



- a) Cubiertas epiteliales: la cubierta epitelial de la membrana mucosa constituye una barrera física que impide el paso de microorganismos hacia zonas más profundas. Las células que constituyen el epitelio (queratinocitos, células de Langerhans y en menor medida melanocitos), liberan una serie de proteínas denominadas citocinas, que favorecen la actividad fagocitaria promoviendo la cicatrización.¹¹
- b) Sistemas de secreción y drenaje: consiste en una doble acción de defensa, creando un medio físico y químico para la eliminación de patógenos. La saliva contiene una cantidad de inmunoglobulinas que regulan la proliferación viral y bacteriana, además de constituir un método mecánico de arrastre. También la capacidad de soporte y mantenimiento del pH evita que se reproduzcan y proliferen ciertas especies de hongos y bacterias. Aquellos pacientes que presentan una disminución en el flujo salival, por ejemplo, pacientes deshidratados, irradiados, con síndrome de SjÖgren, son más propensos a presentar infecciones de la cavidad oral debido a la disminución en este mecanismo de defensa.¹¹
- c) Interferencia microbiana: se refiere a la competencia, principalmente entre bacterias, donde el crecimiento de algunos microorganismos inhiben la proliferación de otros. Muchas bacterias luchan por unirse a la membrana mucosa o a la superficie dental (colonizadores primarios) mientras que otros intentan unirse y sobrevivir en la superficie de las bacterias que se encuentran en contacto estrecho con la mucosa o el diente (colonizadores secundarios). Pacientes tratados con antibióticos de amplio espectro como la amoxicilina, o con combinaciones de ellos durante largos periodos, son susceptibles de presentar procesos infecciosos, comúnmente de origen micótico, a causa de la disminución en el número y variedad de flora bacteriana que habita normalmente en la boca.¹¹

CAPÍTULO IV EVOLUCIÓN CLÍNICA

4.1 Estadio I: Absceso periapical

Este primer estadio es caracterizado por la manifestación de un dolor intenso tanto a la percusión como durante la masticación del diente afectado, el cual, además de no responder a las pruebas de vitalidad, suele presentar una mayor movilidad. El cuadro radiológico en las fases iniciales luce del todo negativo, mientras que después es posible observar una ampliación del espacio periodontal asociado a una radiolucidez periapical (fig. 6).¹⁰

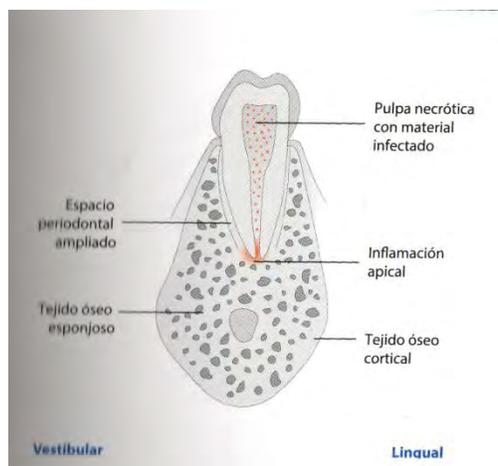


Fig. 6 Fase periapical de la infección odontogénica.

4.2 Estadio II: Infección endóstica

Si el absceso periapical se llega a tornar crónico (granuloma periapical) o sufrir una ulterior evolución; desde la región apical, la infección puede diseminarse en el tejido óseo esponjoso, determinando la denominada infiltración endóstica. Radiográficamente, se destaca una extensión del área radiolúcida, pero con márgenes mal definidos (fig. 7).¹⁰

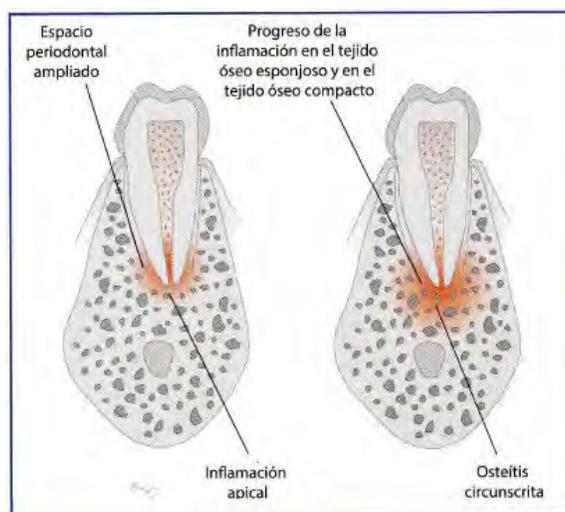


Fig. 7 Fase endóstica de la infección odontogénica.

4.3 Estadio III: Infiltración subperióstica

Se lleva a cabo después de la superación de la cortical ósea. El periostio representa la última barrera antes de la diseminación del proceso infeccioso en los tejidos blandos adyacentes (fig. 8). El periostio es puesto bajo tensión por el subyacente proceso infeccioso provocando dolor agudo al paciente. El cuadro radiográfico no difiere sustancialmente del de la fase anterior.¹⁰

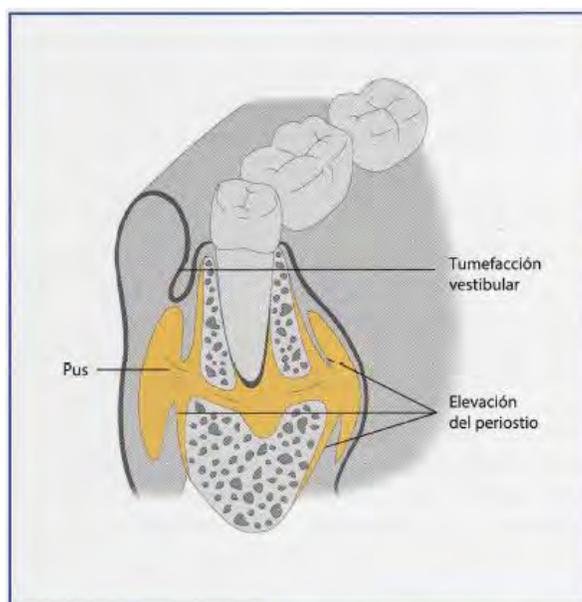


Fig. 8 Fase subperióstica de la infección odontogénica.

.4 Estadio IV: Celulitis

Si encontramos una diseminación del proceso infeccioso en los tejidos blandos intraorales, se habla de flemón o celulitis (fig. 9). Esta etapa es caracterizada por una inflamación con infiltración difusa del material infectado en el tejido conjuntivo submucoso intraoral o subcutáneo, pero sin recolecciones purulentas bien delimitadas. El cuadro clínico se caracteriza por una tumefacción de consistencia duro-elástica del área afectada, con enrojecimiento mucoso o cutáneo. Los márgenes del área patológica están mal definidos. El paciente va a referir un dolor agudo y difuso, determinado por la acentuada y rápida distensión de los tejidos. El flemón puede evolucionar en dos direcciones: absceso y fistulización o infiltración difusa.¹⁰

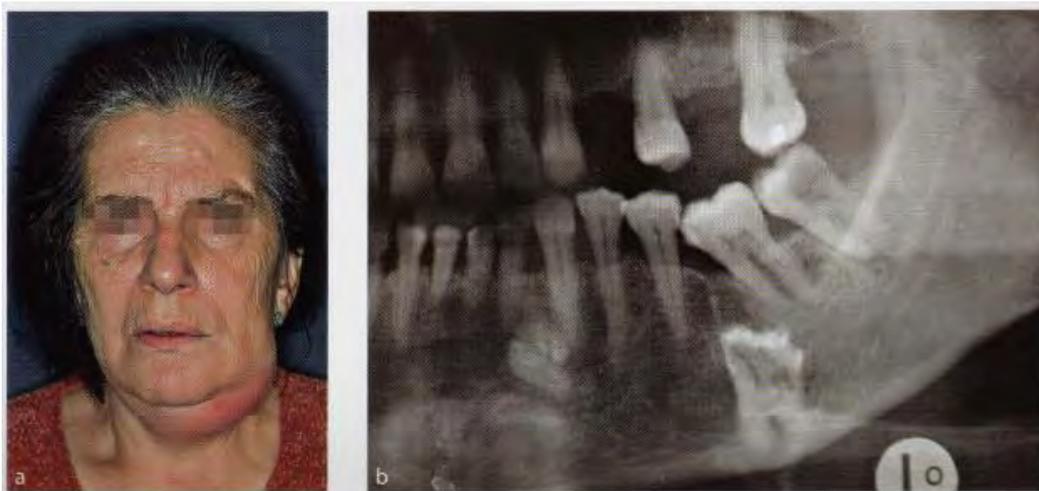


Fig. 9 Infiltración flemonosa (celulítica) de los tejidos blandos. a) Cuadro clínico de flemón de la logia submandibular conectado con infección del OD 38 cariado y con pulpitis; b) radiografía panorámica que revela el OD 36 incluido y el OD 38 cariado.

4.5 Estadio V: Absceso y fistulización

La evolución natural de los cuadros clínicos del flemón o celulitis se caracterizan por la formación de un absceso que puede ser intra o extraoral, definido como una colección de material purulento en una cavidad neoformada donde el organismo tiende a circunscribir la lesión. Por este motivo, se trata, por lo general, de un cuadro clínico menos grave, con un potencial evolutivo al del flemón.¹⁰

Regularmente, en el absceso el dolor es más circunscrito y menos intenso y la palpación permite localizar una masa fluctuante con márgenes bien definidos, con piel muy enrojecida en el punto de mayor fluctuación.¹⁰

Esta fase puede ser seguida por el drenaje espontáneo de la recolección del absceso hacia el exterior de los tejidos; la interrupción natural de la barrera mucosa o cutánea con exudado de material purulento lleva a la formación de una fístula intra o extraoral (fig. 10). Habitualmente, la fistulización determina una reducción parcial de la sintomatología dolorosa, debido al drenaje espontáneo de

la recolección y de la disminución de la tensión de los tejidos submucosos y/o subcutáneos.¹⁰

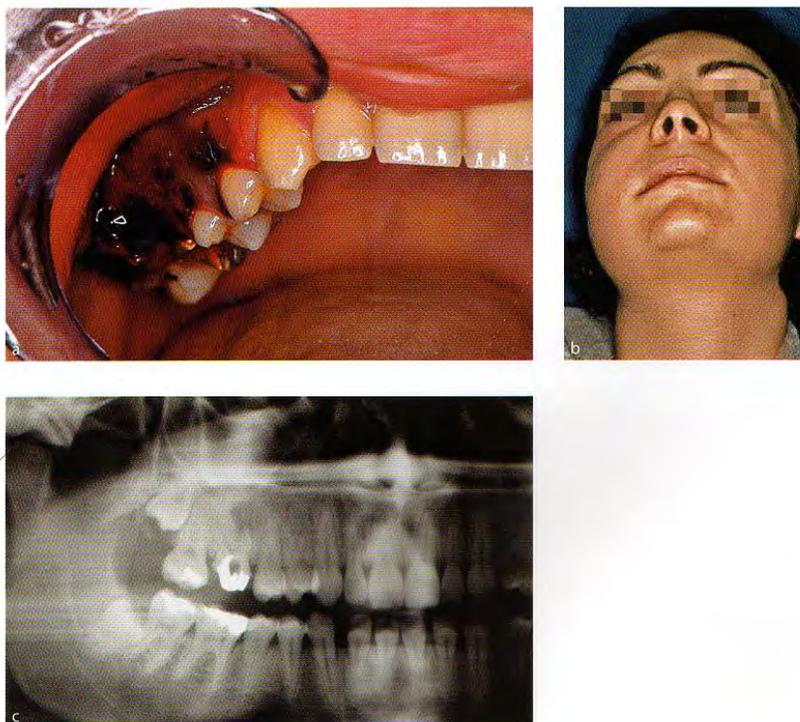


Fig. 10 Fase de absceso de la infección odontogénica: a) Cuadro clínico intraoral de absceso odontogénico que se inicia en el OD 16; b) aspecto extraoral con tumefacción provocada por la diseminación en el espacio geniano; c) la radiografía muestra un área radiolúcida en relación con la raíz mesial de OD 16.

4.6 Estadio VI: Infección difusa

Una evolución nada deseable, aun cuando es rara, está representada, por último, por la diseminación extensa de la infección, tanto en el distrito cervicofacial, como por ejemplo en el caso de la angina de Ludwig, o a distancia por vía hemática (septicemia) con posible ubicación del material infectado en otros órganos. A menudo, en las formas difusas está presente un compromiso general del paciente con hipertermia y deshidratación que puede llevar al shock séptico si la infección no es prontamente tratada.¹⁰



| Evolución clínica de las infecciones odontógenas ¹⁰ | | |
|--|------------------------------------|--|
| Fase | Tipo | Cuadro clínico |
| Estadio I | -Absceso periapical | -Dolor intenso y bien localizado -Respuesta negativa a las pruebas de vitalidad -Aumento de movilidad del órgano dental. -Estado radiográfico negativo o ampliación del espacio periodontal |
| Estadio II | -Infiltración endóstica | -Dolor - Respuesta negativa a las pruebas de vitalidad -Áreas radiolúcidas periapicales con márgenes mal definidos |
| Estadio III | -Infiltración subperióstica | -Dolor agudo - Área radiolúcida más definida |
| Estadio IV | -Infiltración flemosa o celulítica | -Dolor intenso -Tumefacción duro-elástica -Piel y/o mucosa enrojecida -Signos radiográficos iguales a los del estadio III |
| Estadio V | -Abscedación y fistulización | -Dolor menos intenso -Tumefacción blanda -Presencia de fistula con secreción purulenta - Área radiolúcida más definida |
| Estadio VI | -Infección difusa | -Dolor y tumefacción intensos -Elevación térmica -Compromiso general (deshidratación, astenia, etc.) |



Estadios de la infección odontogénica²

| Características | Inoculación | Flemón (celulitis) | Absceso |
|--------------------------|---------------|------------------------------|-----------------|
| Tiempo de evolución | 0-3 días | 2-7 días | > 5 días |
| Dolor | Leve-moderado | Severo | Moderado-severo |
| Tamaño | Pequeño | Grande | Pequeño |
| Localización | Difusa | Difusa | Localizado |
| Consistencia a palpación | Suave | Pétrea o indurada | Fluctuante |
| Fluido del tejido | Edema | Serosanguinolento, pus (+/-) | Pus (+) G |
| Grado de severidad | Leve | Severo | Moderado-severo |
| Bacterias predominantes | Aerobios | Mixta | Anaerobios |

4.7 Factores anatómicos que influyen en la difusión de las infecciones odontogénicas

La diseminación de las infecciones cervicofaciales está regulada por las estructuras anatómicas locales que actúan como barrera ante la difusión de estas infecciones, modulando su extensión y sus manifestaciones clínicas. Estas barreras las constituyen ambos maxilares, los músculos que se insertan en ellos y las fascias y aponeurosis que los protegen. ¹⁴

El proceso infeccioso tiende a diseminarse desde la región apical de un diente hasta los tejidos adyacentes según modalidades bastante previsibles y, principalmente, vinculadas a factores anatómicos locales que pueden ser esquematizadas de la siguiente forma:

- Posición del ápice radicular con respecto a las corticales óseas. La infección tiende a difundirse en dirección a la cortical ósea más cercana del ápice radicular.
- Relación entre punto de desgaste de la cortical e inserciones musculares. Después de haber superado la cortical y el periostio suprayacente, la infección tiende a difundirse siguiendo los planos anatómicos localizados por las inserciones musculares a lo largo de los huesos maxilares en base de la vía de menor resistencia. ¹⁴



La dirección de propagación de estas infecciones desde los tejidos de sostén del diente hacia los espacios de vecindad es a través de los espacios y planos de menor resistencia.¹⁵

En el caso del maxilar superior, su cara externa tiene menor densidad que la cara interna, en la que interviene en su constitución la gruesa apófisis palatina. En el caso de la mandíbula, la cara externa del cuerpo mandibular es más ebúrneo en la zona de los molares, adelgazándose en dirección hacia los incisivos.¹⁵

La inserción del músculo milohioideo es la estructura anatómica que va a dirigir la diseminación del proceso infeccioso hacia la superficie lingual mandibular. Canaliza la infección hacia el espacio sublingual cuando los procesos se originan en los ápices que estén por encima de su inserción y hacia el espacio submandibular cuando se originan por debajo de esta inserción.¹⁵

El músculo buccinador que se inserta en ambos maxilares canaliza la propagación hacia el interior de la cavidad bucal en aquellos procesos que ocurren por dentro de estas inserciones y hacia el exterior en los casos contrarios.¹⁵

Las fascias y aponeurosis de la parte inferior de la cabeza y superior del cuello ponen en intercomunicación en mayor o menor grado diversos espacios virtuales aponeuróticos, por donde las infecciones orofaríngeas pueden extenderse.¹⁵

Estos espacios celulares podemos agruparlos, interpretándolos de una forma didáctica, en tres regiones principales: los espacios que delimitan el rostro y las regiones que están encima y debajo del hioides. El primer grupo lo componen los espacios masticatorios, el bucal, el canino y el parotídeo. Los espacios suprahioides son los espacios submandibular, sublingual y faríngeo lateral; los espacios infrahioides los constituyen el espacio retrofaríngeo y el peritraqueal.¹⁶



CAPÍTULO V VÍAS DE DISEMINACIÓN

Considerando que la cavidad bucal es un conjunto dinámico de pequeños ecosistemas, cada uno caracterizado por condiciones anatómicas diversas y diferentes especies de microorganismos. Entre los sitios más comunes de origen de una infección está el tejido pulpar, periodonto, las glándulas salivales, senos maxilares, tejidos blandos, y área pericoronaria de los dientes en erupción. Todos estos sitios están en contacto cercano, por lo que las infecciones de una zona con frecuencia se extienden hacia otros sitios dentro o fuera de la cavidad bucal (órbitas, espacios aponeuróticos o fasciales del cuello, cavidad nasal, etc).¹¹

En cuanto a las infecciones odontogénicas existen sólo dos fuentes: periapical y periodontal (o una combinación de ambas). Estas estructuras pueden ser infectadas con bacterias como resultado de caries profunda, traumatismos o iatrogenias, y causar necrosis pulpar con posterior invasión de los tejidos circundantes, en el caso de las periapicales; mientras que las periodontales resultan de la generación de bolsas profundas, como complicación de una periodontitis crónica.¹¹

Cuando el proceso infeccioso sigue su evolución, va ganando acceso a tejidos más profundos en el hueso, éste comienza su expansión en todas direcciones y perforan la cortical más cercana o de menor resistencia, ganando así acceso a los tejidos blandos, y con ello, generando infección de los espacios aponeuróticos.¹¹

Aunque los procesos infecciosos con frecuencia drenan hacia bucal o vestibular, esto no representa una preferencia como tal, sino más bien crecen y se difunden en todas direcciones, perforando el sitio más cercano o de menor resistencia, lo cual depende en gran medida del grosor de la cortical y su proximidad con el ápice o la superficie radicular.¹¹

5.1 Vías de diseminación primaria a partir de los dientes superiores

5.1.1 Incisivos superiores

Los ápices de los incisivos centrales superiores se encuentran más cerca de la cortical externa que de la palatina, y por lo tanto la salida de la infección ocurre hacia vestibular; el hecho de que los ápices queden por debajo de la inserción del vestíbulo, la presencia del músculo orbicular de los labios y el denso tejido celular subcutáneo de la base de la nariz suponen una barrera para la expansión de la infección que así queda limitada al vestíbulo, en concreto algo por encima de la línea mucogingival: ésta sería la localización primaria típica de la infección odontogénica originada a partir del incisivo central superior (fig. 11).¹⁷

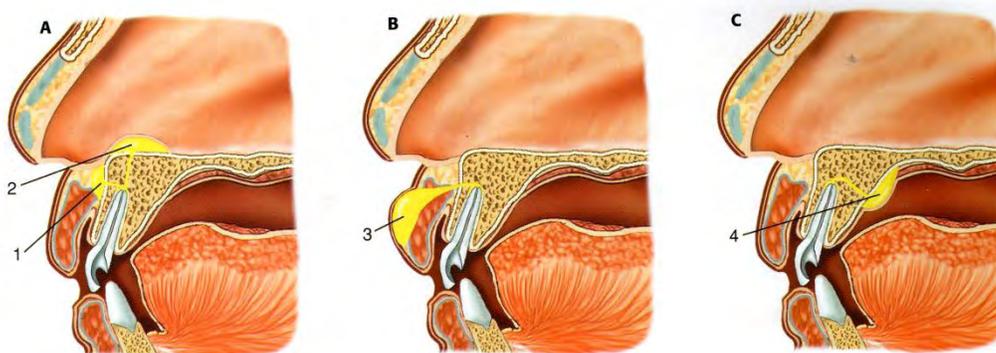


Fig. 11 Localización primaria de la infección odontogénica a partir de los incisivos superiores:

1. Vestibular; 2. Nasal; 3. Labial; 4. Palatina

Menos habitualmente la propagación primaria se hace por encima de la inserción vestibular, con infección del tejido celuloadiposo del labio superior; excepcionalmente puede seguir una trayectoria hacia arriba y afectar el suelo de las fosas nasales.¹⁷

Aproximadamente un 50% de las infecciones procedentes del ápice del incisivo lateral se comportan de modo similar, pero la otra mitad, se labra hacia palatino; la fibromucosa palatina está muy bien insertada y limita la propagación de la infección, que nunca suele sobrepasar la línea media, ya que la presencia de un rafe lo impide. Por lo tanto la localización primaria de la infección odontogénica procedente del incisivo lateral puede radicar en vestíbulo o bien en el paladar (fig. 12).¹⁷

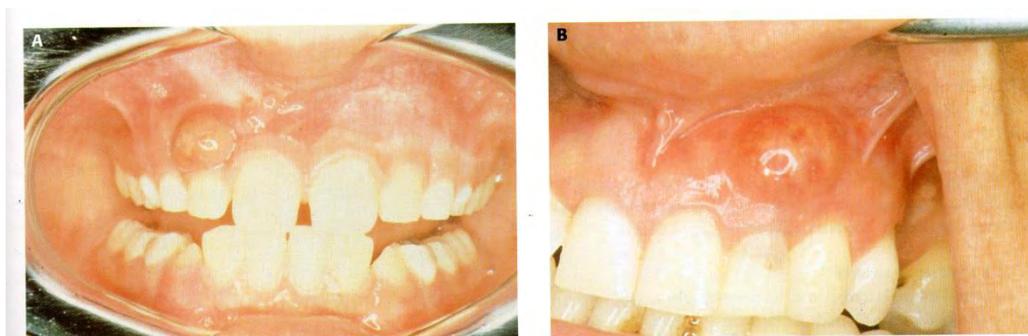


Fig. 12 Abscesos vestibulares originados en los incisivos laterales superiores a) Absceso gingival en la zona del OD 12; b) Absceso vestibular producido por patología pulpar del OD 22.

5.1.2 Canino Superior

La situación del ápice se encuentra muy relacionada con la cortical externa por lo que sus infecciones tienen su salida por vestibular. La inserción del músculo canino hace posible dos eventualidades: la primera, que la infección se abra por debajo de esta inserción y entonces queda localizada en el vestíbulo, sería la localización primaria habitual; y la segunda, que ya implica una propagación y que está estrechamente relacionada con una marcada longitud radicular, es que lo haga por encima, en este caso la infección quedará situada en el espacio canino (fig. 13).¹⁷



Fig. 13 Abscesos originados en los caninos superiores a) Localización vestibular; b) Localización palatina.

5.1.3 Premolares superiores

La localización primaria suele verse en vestíbulo, ya que las inserciones musculares de esta zona se encuentran bastante arriba de los ápices; muy raramente, en caso de que posean unas raíces muy largas, podría haber una propagación hacia el espacio canino. Hay que contemplar la posibilidad de que a partir de la raíz palatina del primer premolar pueda observarse una localización primaria palatina (fig. 17).¹⁷



Fig. 14 Absceso palatino por patología pulpar del OD 24.

5.1.4 Molares superiores

Lo normal es que la afección de las raíces vestibulares dé origen a una localización primaria vestibular, mientras que a partir de la raíz palatina se afecte el paladar. En caso de que la infección se abra paso por encima de la inserción del músculo buccinador, se observará la afectación del espacio geniano. No hay que olvidar que una propagación en dirección apical dará lugar a una patología del seno maxilar, y en este caso concreto a la formación de un empiema (fig. 15, 16 y 17).¹⁷

Por descontado, la posición del molar superior propicia localizaciones primarias muy atípicas, como la afectación de los espacios pterigomaxilar y temporal, que ya serán comentados.¹⁷

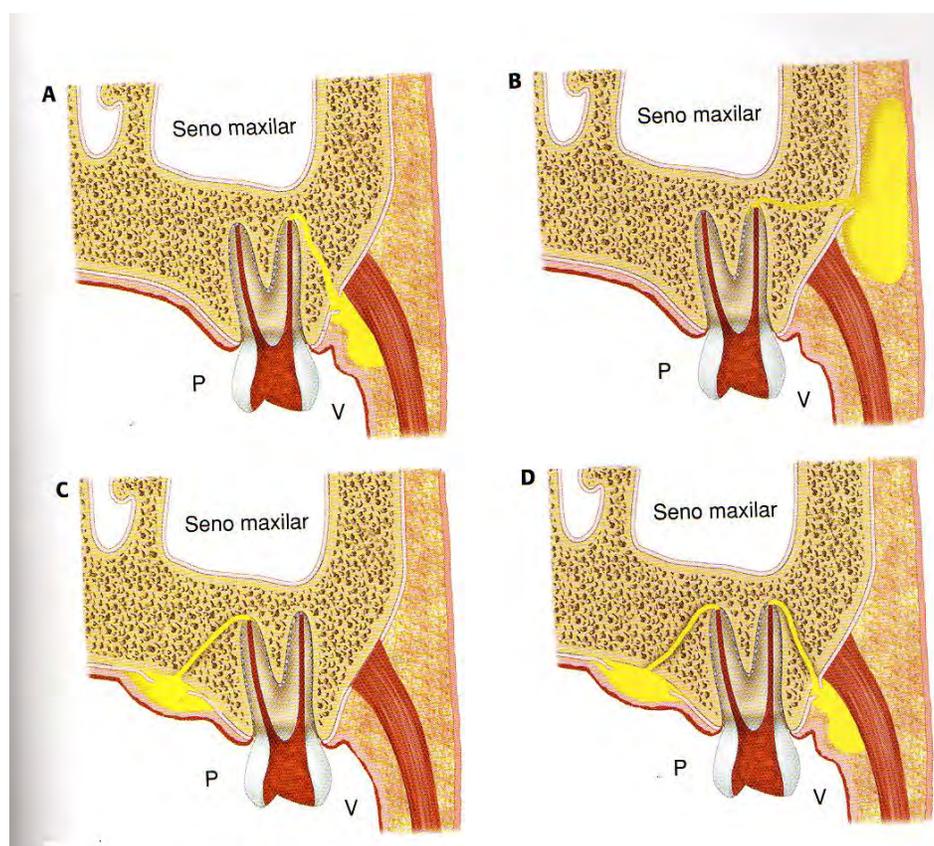


Fig. 15 Localización primaria de la infección odontogénica a partir de los molares superiores. A) Vestibular. B) Geniana. C) Palatina. D) Vestibular y palatina.

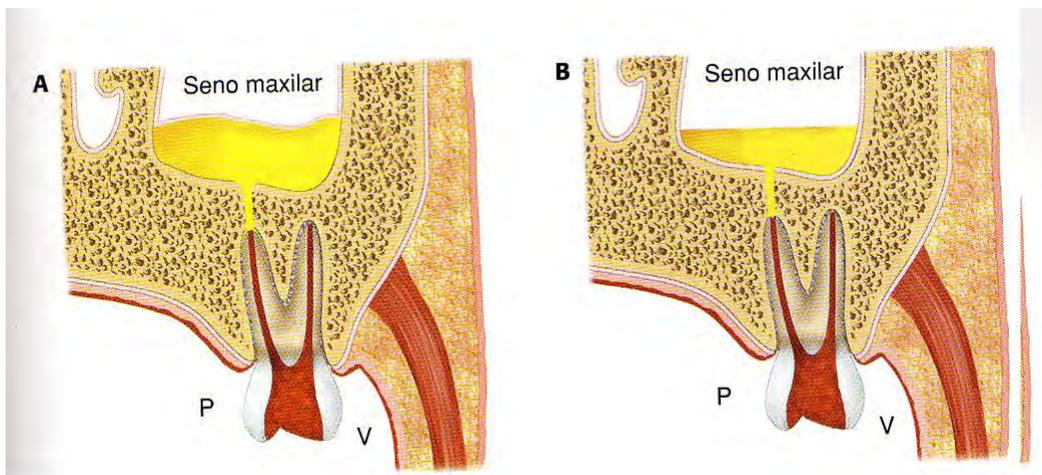


Fig. 16 Localización primaria de la infección odontogénica a partir de los molares superiores. A) Debajo de la mucosa sinusal. B) Formación de un empiema sinusal.

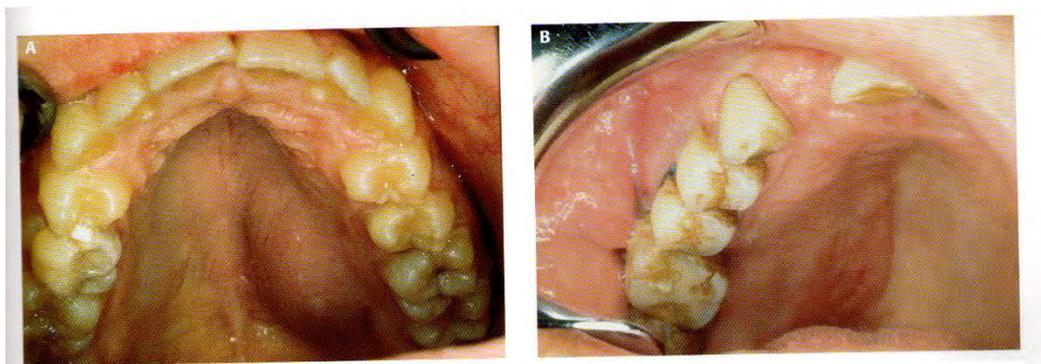


Fig. 17 Abscesos originados en los molares superiores A) Localización palatina. B) Localización vestibular.

5.2 Vías de diseminación primaria a partir de los dientes inferiores

5.2.1 Incisivos inferiores

La localización primaria es siempre vestibular ya que los ápices se hallan más cerca de la cortical externa y por encima de la inserción del músculo borla del mentón; existe también la posibilidad de la participación del labio inferior. Sin embargo, hay que contemplar la posibilidad de que se propague por debajo de ésta y llegue a implicar el espacio mentoniano (fig. 18).¹⁷

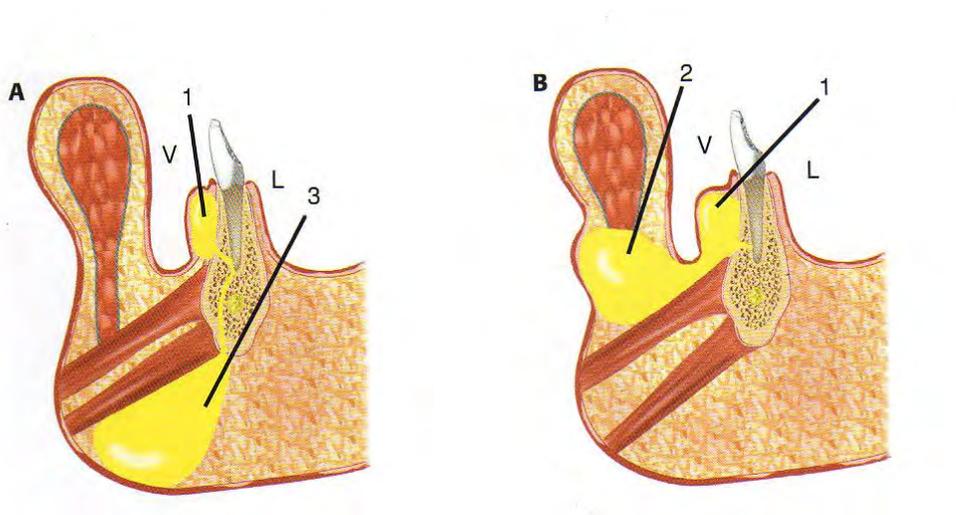


Fig. 18 Localización primaria de la infección odontogénica a partir de los incisivos inferiores.

1. Vestibular. 2. Labial. 3. Mentoniana.



5.2.2 Canino inferior

El ápice del canino inferior suele estar alejado de las inserciones musculares de la zona, y lo normal es que su localización primaria se aprecie en el vestíbulo.¹⁷

5.2.3 Premolares inferiores

Presentan las mismas condiciones que el canino: localización primaria en vestíbulo; en algunas ocasiones puede haber una propagación hacia lingual a partir del segundo premolar inferior; en este caso la infección se abre camino por encima de la inserción del músculo milohioideo, con afectación del espacio sublingual.¹⁷

5.3.4 Primer molar inferior

Si bien lo más común es que la localización primaria sea también la vestibular, hay que considerar otras dos posibilidades: en primer lugar, que haya una propagación por debajo de la inserción del músculo buccinador, dando lugar a la ocupación del espacio geniano; en este caso por declividad se constituye una celulitis paramandibular en una situación “pegada” a la cara externa de la mandíbula (fig. 19 y 20); en segundo lugar, que lo haga hacia lingual afectando entonces al espacio sublingual, puesto que los ápices del primer molar quedan por encima de la inserción del músculo milohioideo.¹⁷

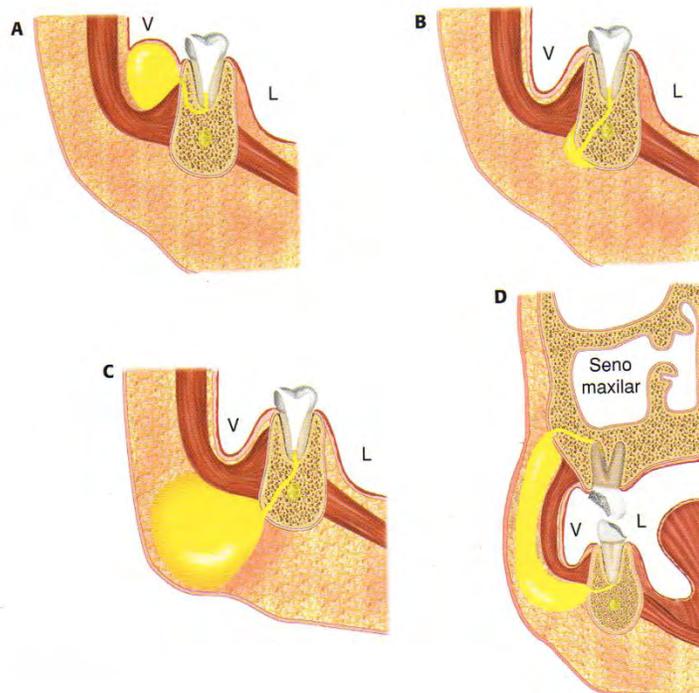


Fig. 19 Localización primaria de la infección odontogénica a partir de los molares inferiores. A) Vestibular. B) Avance por debajo del músculo buccinador. C) Geniana paramandibular.

D) Localización geniana que puede tener origen tanto en el maxilar superior como en la mandíbula.

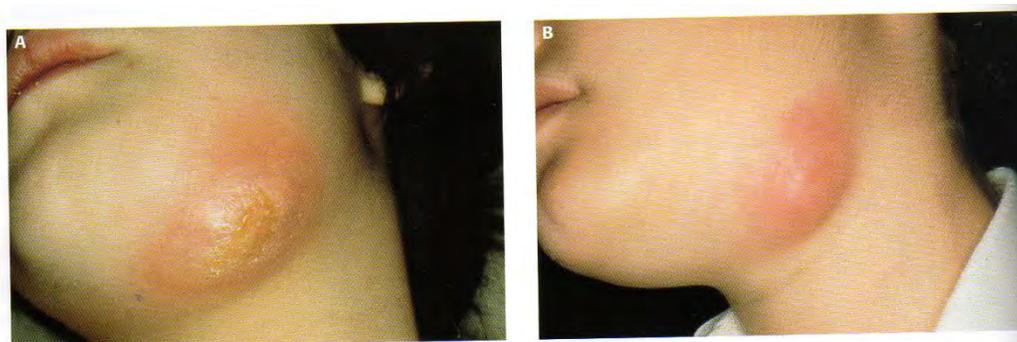


Fig. 20 Abscesos paramandibulares originados en el primer molar inferior. A) Absceso que está macerando la piel. B) Absceso maduro que está a punto de fistulizar.

5.3.4 Segundo molar inferior

Debido a la posición que tienen los ápices del segundo molar inferior hay también una posibilidad de que la perforación se efectúe por vestibular o por lingual; esto se complica más debido a que estos ápices están prácticamente a la misma altura que las inserciones de los músculos buccinador y milohioideo. Entonces aquí la localización primaria podrá verse con cuatro presentaciones clínicas, como la vestibular y las de los espacios geniano, sublingual y submaxilar; este último ya forma parte de la región cervical pero al afectarse de forma directa debemos considerarlo como una localización primaria (fig. 21, 22 y 23).¹⁷

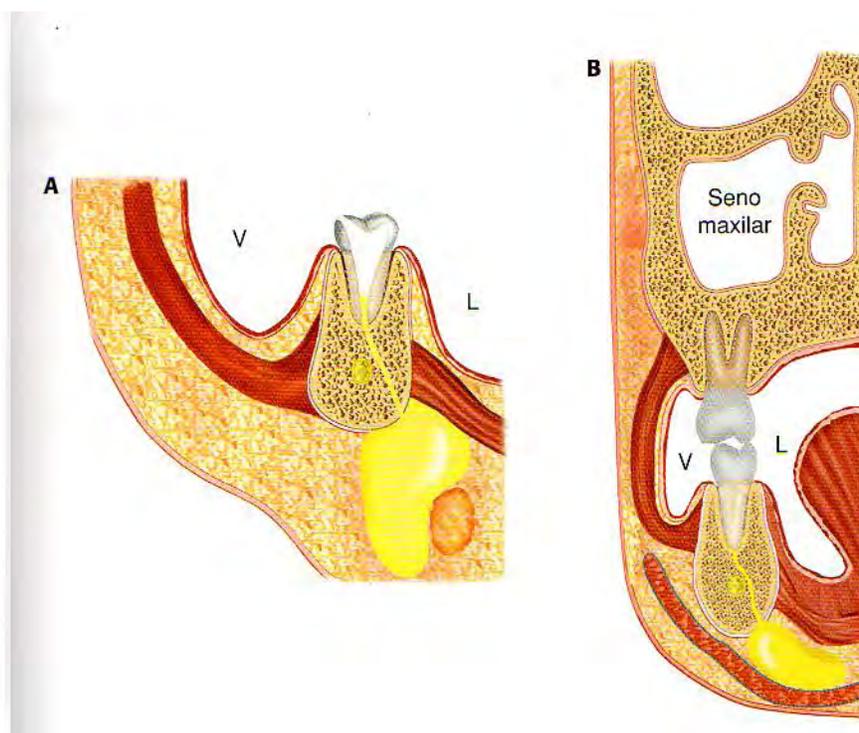


Fig. 21 Localización primaria de la infección odontogénica a partir de los molares inferiores hacia el espacio submaxilar.

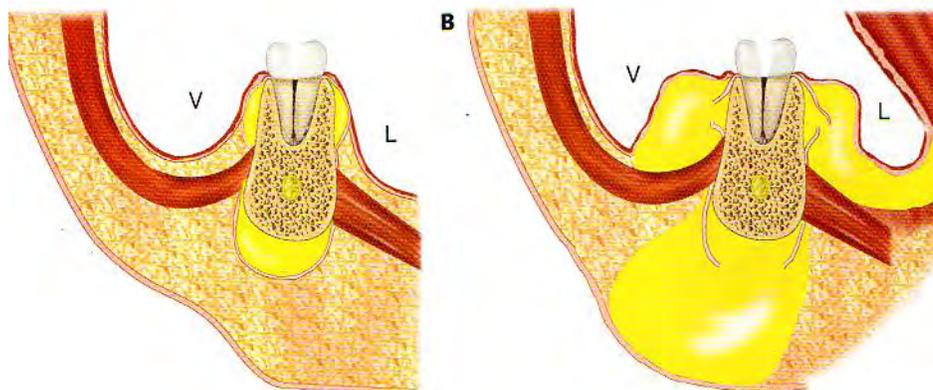


Fig. 22 Procesos mixtos con avance de la infección en distintos sentidos a partir de los molares inferiores.

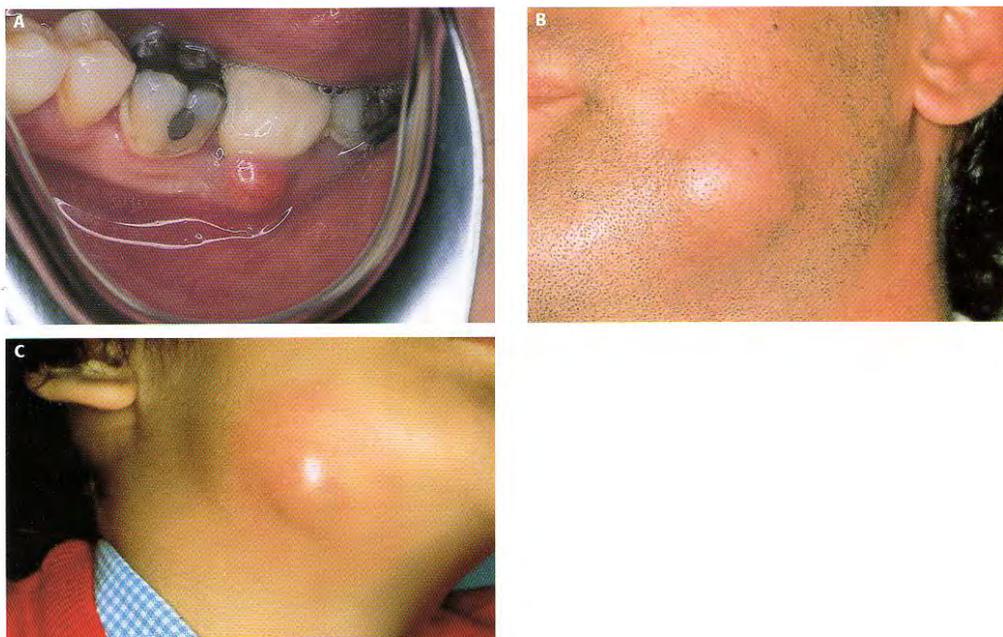


Fig. 23 Abscesos originados en el segundo molar inferior. A) Absceso gingival vestibular. B) Localización paramandibular. C) Localización submaxilar.

5.3.5 Tercer molar inferior

Debido a la riqueza anatómica de la zona, se plantea una problemática para demarcar qué es una localización primaria, complicándose todo ello más si se consideran también los casos de erupción incompleta de este molar, y las diversas posiciones que pueden adoptar.¹⁷

Primeramente debemos observar que los ápices del molar erupcionado y en posición vertical están más cerca de la cortical interna y por debajo de la línea de inserción del músculo milohioideo; así pues, la localización primaria más frecuente será, en teoría, la submaxilar. Sin embargo, hay que recordar que la patología más frecuente originada por el molar es la pericoronitis, con salida del exudado purulento por vía coronal, en la que no hay participación pulpar y por lo tanto la región apical queda intacta.¹⁷

Existen otras posibilidades de localización primaria que dependerán de la inclinación del tercer molar; así, cuando se encuentre en posición mesioangular o totalmente horizontalizado, la infección sigue al músculo pterigoideo interno, para afectar al espacio pterigomaxilar; si está en linguoversión, los ápices quedan más cerca del vestíbulo, lo que provoca la afectación de los espacios geniano o maseterino (fig. 24).¹⁷



Fig. 24 Abscesos originados en el tercer molar inferior. A) Absceso maseterino y paramandibular.
B) Absceso submaxilar.



5.2 Vías de diseminación secundaria

La infección odontogénica puede diseminarse básicamente de dos formas:

- Diseminación por continuidad:

A partir de la localización primaria, la infección odontogénica puede propagarse por continuidad siguiendo el trayecto de los músculos y las aponeurosis hasta llegar a establecerse lejos de su punto de origen; esta diseminación puede observarse en una serie de espacios o regiones anatómicas de la cara y cuello, superficiales o profundos, y en caso externo en el mediastino.¹⁷

- Propagación a distancia :

Es importante distinguir una extensión de la infección odontogénica debido a que los gérmenes viajarán por los vasos linfáticos, ya que suelen producir una reacción inflamatoria en la primera estación linfática como por ejemplo en los ganglios de la celda submaxilar. Allí suele quedar determinada la diseminación por vía linfática, y es poco común que suceda una progresión más allá de esta primera estación linfática.¹⁷

Por otra parte, la diseminación por vía hemática es un hecho perfectamente probado (bacteremia), en manipulaciones dentarias cruentas y ausentes de infección. Además, cuando existe una infección odontogénica es posible que exista una afectación de las venas en forma de tromboflebitis; a partir de ésta se constituye un trombo séptico que, conteniendo gran número de gérmenes, puede ser vehiculizado a distancia, y originar una septicemia con la probable aparición de una infección metastásica a cualquier nivel del organismo.¹⁷

Por último, es posible que los gérmenes sigan el camino de la vía digestiva (al llegar al estómago quedan inactivados por el pH gástrico), o de la vía respiratoria; para que ocurra este paso hacia el árbol bronquial, debe concurrir una ausencia de reflejos cuya consecuencia puede ser una grave neumonía por aspiración.¹⁷



5.2.1 Diseminación por continuidad

5.2.1.1 Espacios aponeuróticos

Son espacios virtuales entre los planos aponeuróticos, los cuales contienen tejido conjuntivo y estructuras anatómicas. Éstos se comunican entre sí por las fascias musculares, y tienen su nomenclatura de acuerdo con su localización.¹⁰

Shapiro afirma que “los espacios aponeuróticos son zonas virtuales que existen entre las aponeurosis. Estas zonas normalmente están llenas de tejido conectivo laxo que se destruye fácilmente cuando es invadido por una infección”.¹⁸

La infección que inicia en cualquier zona es limitada automáticamente por las resistentes capas aponeuróticas, aunque puede propagarse por vías sanguínea o linfática. La infección llena el espacio aponeurótico inmediato y es contenida allí a menos que los factores fisiológicos no puedan limitar su actividad. Si la infección se convierte en masiva, se abre paso a través de una barrera aponeurótica vecina hacia el próximo espacio aponeurótico. La infección puede quedar contenida allí, o puede diseminarse hacia espacios contiguos hasta que alcance el espacio carotídeo o el mediastino, lo que es poco frecuente.¹⁹

Para tratar las infecciones invasivas agudas es fundamental tener una comprensión práctica y completa de estas vías anatómicas.²⁰ El estudio sistemático de los diversos espacios potenciales va a determinar la extensión de la infección, y con este conocimiento y el del sitio óptimo para la incisión de evacuación de cada espacio interaponeurótico, se determina la ubicación de la incisión.¹⁹

Los espacios anatómicos de cabeza y cuello involucrados deben ser identificados y clasificados según el potencial compromiso de la vía aérea y/o de estructuras vitales como el mediastino, corazón o contenido craneal. Flynn y col, desarrollaron para las infecciones de origen odontogénico una escala de severidad que simplificaron con las letras ES, en la cual le asignan un valor numérico de 1 a 4 por el compromiso leve, moderado, severo y extremo de los espacios anatómicos, respectivamente.²¹



| Escala de severidad | Espacio anatómico |
|---|---|
| Escala de severidad= 1 Riesgo leve para vía aérea y/o estructuras vitales | Huesos maxilares Subperióstico Submucoso vestibular Submucoso palatino Geniano |
| Escala de severidad = 2 Riesgo moderado para vía aérea y/o estructuras vitales | Submandibular Submentoniano Sublingual Pterigomandibular Submaseterino Temporal Interptergoideo |
| Escala de severidad = 3 Riesgo severo para vía aérea y/o estructuras vitales | Pterigofaríngeo Retrofaríngeo Pterigopalatino Pretraqueal |
| Escala de severidad = 4 Riesgo extremo para vía aérea y/o estructuras vitales | Mediastino Intracraneal Prevertebral |

Escala de severidad (ES) según los espacios anatómicos comprometidos. ^{21, 22}

5.2.1.2 Anatomía de los espacios bucales

5.2.1.2.1 Vestíbulo bucal

Se trata de un espacio virtual limitado medialmente por la cara externa de los maxilares y externamente por la mejilla y los labios. Se encuentra revestido por una mucosa que puede confundirse con la encía adherida, contiene tejido celular laxo rico en glándulas salivales menores y unas bandas musculares, más o menos desarrolladas, que son los frenillos (fig. 25).¹⁷

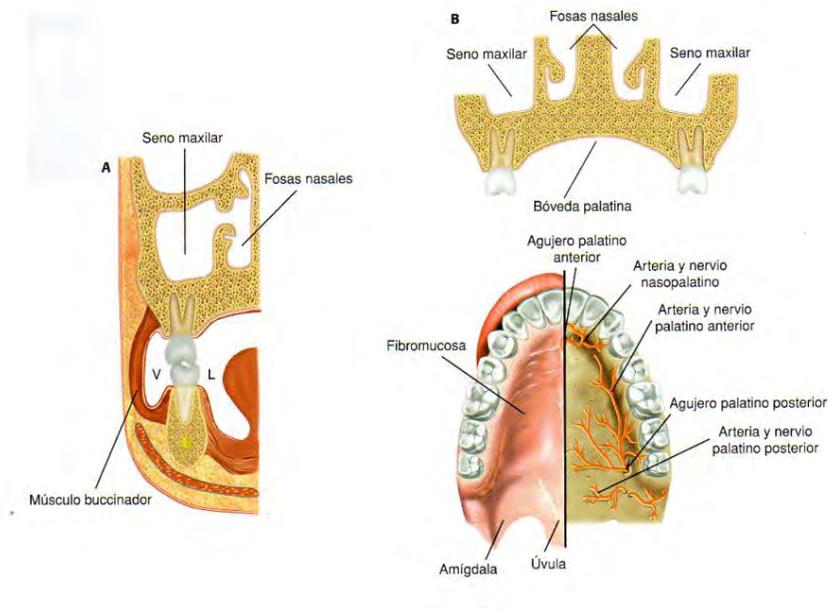


Fig. 25 A) Vestíbulo bucal. B) Espacio palatino

5.2.1.2 .2 Espacio palatino

Es lo que se conoce como bóveda de la cavidad bucal; el límite superior es óseo en su parte anterior y muscular, velo del paladar, en la posterior, mientras que el inferior está formado por una fibromucosa espesa, resistente y firmemente adherida al periostio. Se encuentra dividido por un consistente rafe, en su interior hay escaso tejido celular, glándulas salivales menores, y muy importante, el paquete vásculo-nervioso palatino anterior que lo atraviesa de atrás hacia adelante.¹⁷

5.2.1.2.3 Espacio sublingual

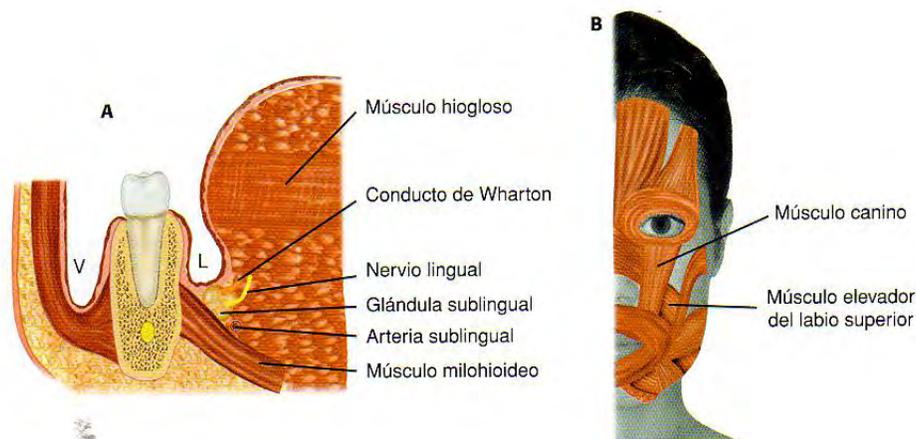
Se encuentra limitado por encima por la membrana mucosa que forma el piso de la boca, medialmente por los músculos genioidio, geniogloso e hiogloso (no existe un verdadero rafe), y por debajo por el músculo milohioideo. Los límites anterior y externo están representados por la sínfisis y el cuerpo mandibular. Está ocupado en su parte anterior por la glándula sublingual, mientras que

posteriormente está ocupado por el conducto de Wharton, la prolongación anterior de la glándula submaxilar, el nervio lingual y los vasos sublinguales. No existe un límite posterior en este espacio sublingual, que se relaciona directamente con el espacio pterigomandibular, mientras que gracias a una hendidura existente entre los músculos hiogloso y milohioideo se establece una fácil comunicación con la región submaxilar (fig. 26).¹⁷

5.2.1.3 Anatomía de los espacios cervicomaxilofaciales superficiales

5.2.1.3.1 Espacio canino

El espacio canino está limitado en su parte profunda por la fosa canina del maxilar superior, internamente por el músculo elevador del labio superior y externamente por el músculo cigomático menor; también se conoce como espacio nasogeniano debido a su ubicación entre las regiones nasal y geniana. En su interior encontramos la ramificación final del nervio infraorbitario, el músculo canino y, sobre todo los vasos faciales (Fig. 27).¹⁷



5.2.1.3.2 Espacio geniano

Sus límites anatómicos corresponden a lo que comúnmente conocemos por mejilla; algunos autores la describen como región yugal. Sus límites son: en profundidad el músculo buccinador; por arriba la región palpebral inferior y el arco cigomático; por detrás, el borde anterior del músculo masetero; por abajo, la basilar mandibular y por delante, de arriba abajo, el espacio nasogeniano, la comisura labial y el músculo triangular de los labios, que lo separa de la región mentoniana.¹⁷

Su contenido es sumamente relevante: vasos faciales, ramas del nervio facial, conducto de Stensen; el músculo buccinador, que atraviesa de delante atrás este espacio geniano, permite subdividirlo de forma algo artificiosa en dos regiones: alta y baja (fig. 27).¹⁷

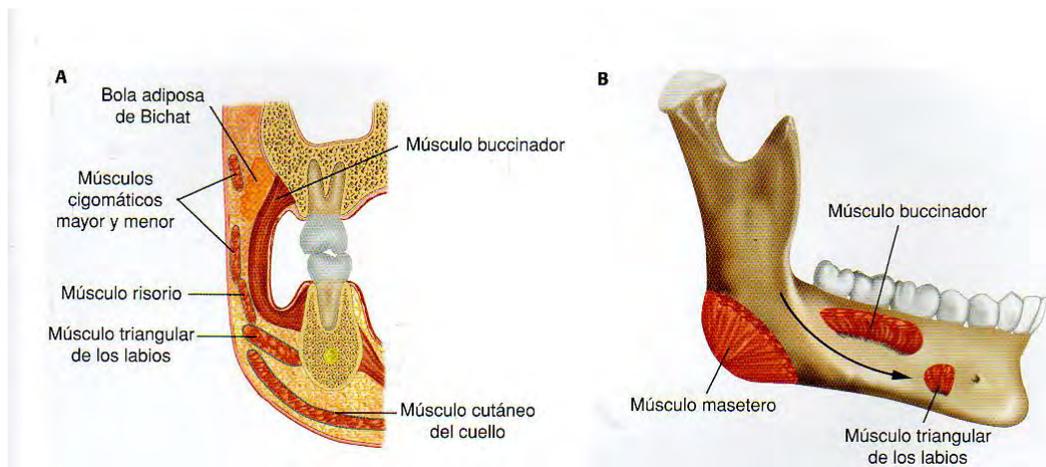


Fig. 27 Espacio geniano. A) Corte frontal de la región geniana alta. B) Región geniana baja.

5.2.1.3.3 Espacio mentoniano

Se trata de un espacio impar y medio que se encuentra situado inferiormente al labio inferior, y sus límites externos son los músculos triangulares de los labios. Su cara profunda es la sínfisis mandibular mientras que el plano superficial vendría marcado por los músculos borla y cuadrado del mentón. Está muy bien vascularizado por las arterias mentonianas que emergen por el agujero mentoniano junto con el nervio del mismo nombre, y que forman un plexo con algunas colaterales de las arterias submentoniana y coronaria labial inferior. ¹⁷

5.2.1.3.4 Espacio temporal superficial

El espacio temporal superficial es un espacio virtual que está limitado por fuera por la aponeurosis temporal, que va desde el arco cigomático hasta el hueso temporal, y por dentro, por el propio músculo temporal. Inferiormente comunica con los espacios maseterino superficial y cigomático (fig. 28).¹⁷

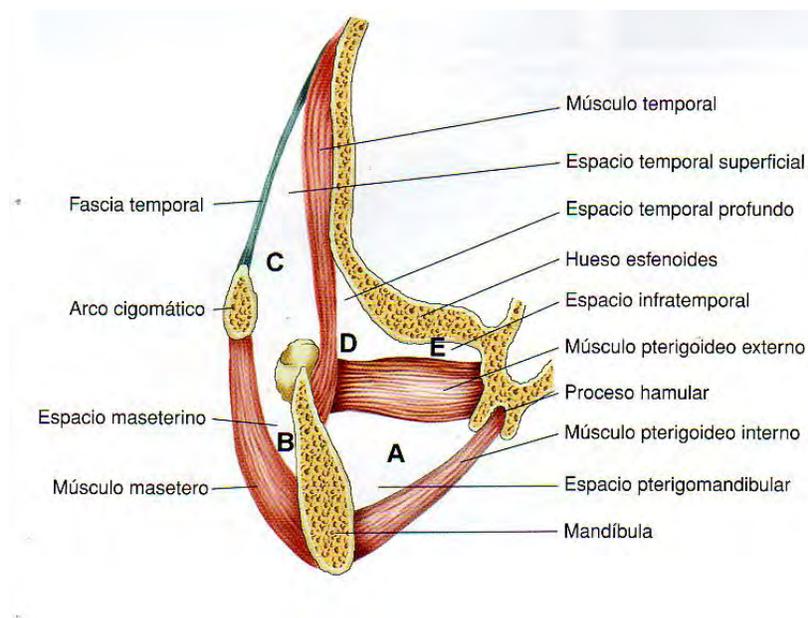


Fig. 28 Espacios limitados por los músculos depresores de la masticación A) Pterigoideo. B) Maseterino. C) Temporal. D) Temporal profundo. E) Cigomático

5.2.1.4. Anatomía de los espacios cervicomaxilofaciales profundos

5.2.1.4.1 Espacio paramandibular

Se le conoce también como “espacio del cuerpo de la mandíbula”. Se encuentra formado internamente por la cara externa del cuerpo de la mandíbula, externamente por la lámina que se supone la prolongación facial de la aponeurosis cervical superficial, y su límite superior es el músculo buccinador. Posteriormente comunica con el espacio pterigomandibular.¹⁷

El espacio paramandibular es un espacio virtual que no contiene ninguna estructura pero hay que tener en cuenta que por encima de él pasan estructuras anatómicas tan importantes como los vasos faciales y la rama mandibular del nervio facial.¹⁷

5.2.1.4.2 Espacio temporal profundo

Es un espacio virtual que está limitado externamente por el músculo temporal e internamente por el hueso temporal y el ala mayor del esfenoides. Comunica inferiormente con el espacio temporal superficial a través del espacio cigomático; contiene los vasos y nervios temporales profundos (fig. 29).¹⁷



Fig. 29 Dissección para visualizar los espacios temporales superficiales y profundos.

5.2.1.4.3 Espacio cigomático

Se le denomina también espacio infratemporal, limita por arriba con el espacio temporal profundo, por delante con el espacio geniano, por detrás con el espacio parotídeo, por abajo con el espacio pterigomandibular, por fuera con la rama ascendente mandibular, y por dentro con la apófisis pterigoides, la porción inferior del músculo pterigoideo externo y la pared lateral de la faringe. De su contenido son importantes la arteria maxilar interna, el plexo venoso pterigoideo, el nervio maxilar superior (segunda rama del trigémino) y la bolsa adiposa de Bichat.¹⁷

5.2.1.4.4 Espacio maseterino

Su cara superficial es el propio músculo masetero, mientras que su cara profunda es la cara externa de la rama ascendente mandibular. Comunica a través de la escotadura sigmoidea y el agujero cigomático con los espacios pterigomandibular y temporal superficial, respectivamente. Hacia adelante tiene relación con el espacio geniano, mientras que por detrás lo hace con el espacio parotídeo (fig. 30).¹⁷



Fig. 30 Disección de material cadavérico para visualizar el espacio maseterino.

5.2.1.4.5 Espacio pterigomandibular

Este espacio virtual está limitado externamente por la cara medial de la rama ascendente de la mandíbula e internamente por el músculo pterigoideo interno; el músculo pterigoideo se encuentra en una posición más craneal.¹⁷

Superiormente se encuentra limitado por la porción infratemporal del ala mayor del esfenoides y el agujero cigomático, gracias al cual establece relación con el espacio temporal profundo.¹⁷

Hacia atrás se comunica con la fosa retromandibular, que aloja la parte anterior del lóbulo profundo de la parótida, mientras que por arriba y medialmente establece una relación de suma importancia, por los elementos contenidos, con la fosa pterigomaxilar.¹⁷

El tejido celular de esta región contiene los nervios lingual y dentario inferior así como sus vasos acompañantes, y es el que atravesamos con la aguja, en dirección a la espina de Spix, cuando realizamos la anestesia troncular del nervio dentario inferior (fig. 31).¹⁷

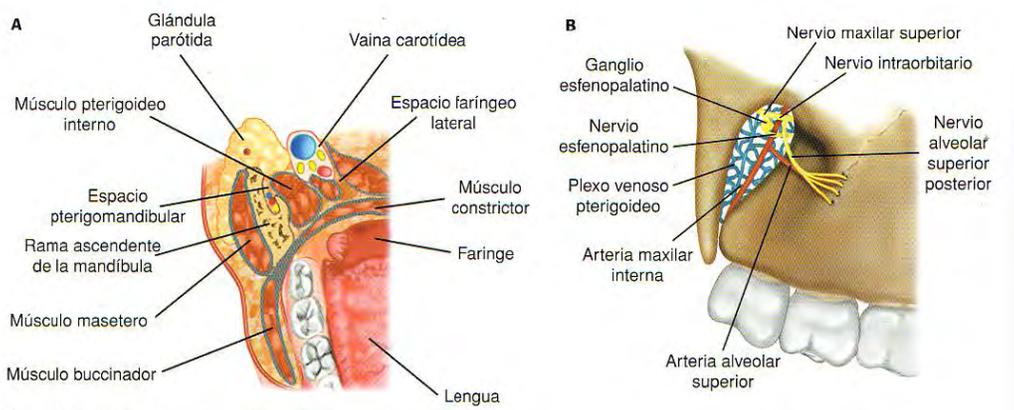


Fig. 31 A) Espacio pterigomandibular. B) Fosa pterigomandibular.

5.2.1.4.6 Espacio submentoniano

Es un espacio medio e impar que forma junto con los dos espacios submaxilares la región suprahioidea (fig. 32). Se encuentra limitado superiormente por la sínfisis mandibular y los músculos milohioideos, lateralmente por los vientres anteriores de los músculos digástricos, y superficialmente por la aponeurosis cervical superficial; el límite inferior lo constituye el hioides. Su contenido anatómico no es tan relevante y se le considera una “zona quirúrgica neutra”, solamente la presencia del grupo ganglionar submentoniano merece consideración.¹⁷

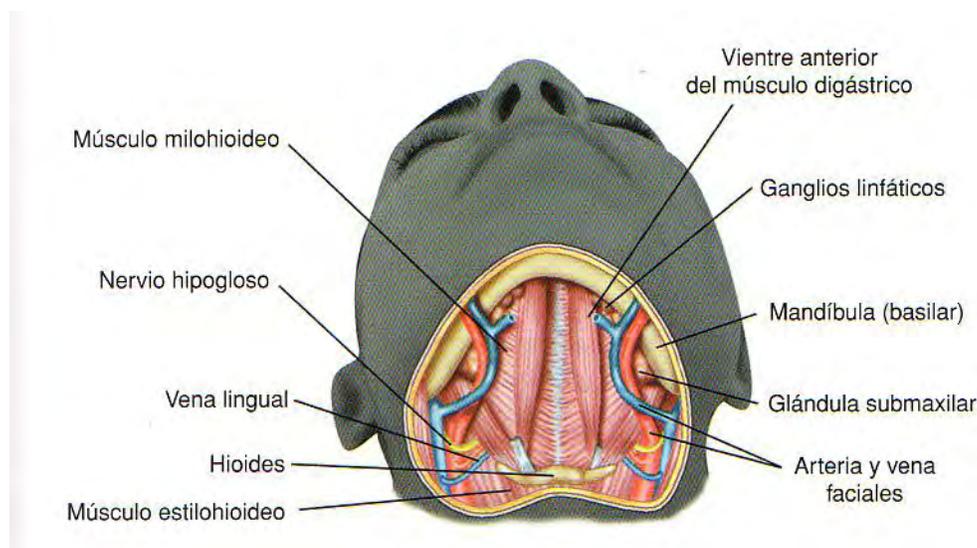


Fig. 32 Región suprahioidea (espacio submentoniano y los dos espacios submaxilares).

5.2.1.4.7 Espacio submaxilar

Este espacio se describe como un prisma con tres paredes, que son: superior la cara interna del cuerpo de la mandíbula, externa la aponeurosis cervical superficial, e interna los músculos milohioideo e hiogloso. Se relaciona por delante, con el espacio sublingual; por detrás, con el espacio parotídeo; por arriba, con el espacio geniano; por abajo y detrás, con el espacio carotídeo del cuello. Su contenido es relevante, ya que además de la glándula submaxilar, que está

rodeada por una serie de grupos ganglionares, se encuentran los nervios lingual e hipogloso, así como los vasos faciales y linguales.¹⁷

5.2.1.4.8 Espacio parotídeo

Localizado en la región preauricular, sus límites son por arriba, el arco cigomático, por detrás, el conducto auditivo externo, el hueso temporal y la porción superior de los músculos esternocleidomastoideo y digástrico; por delante, la rama ascendente mandibular y los músculos maseterino y pterigoideo interno; por debajo, el espacio submaxilar; y finalmente, por dentro, comunica con el espacio laterofaríngeo (fig. 33).¹⁷

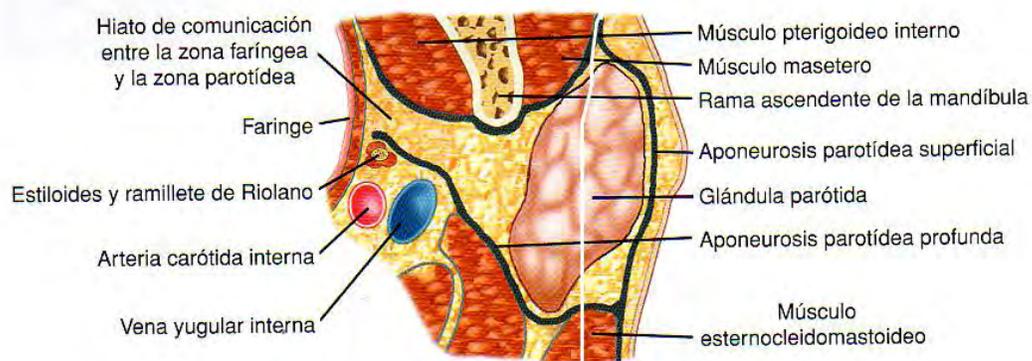


Fig. 33 Espacio parotídeo.

Este compartimento, revestido por hojas de la aponeurosis cervical superficial, que constituye una verdadera celda, contiene la glándula parótida, el tronco común y las ramas principales del nervio facial, los vasos transversos de la cara y ganglios linfáticos más o menos bien estructurados.¹⁷

5.2.1.4.9 Espacios celulares de la lengua

Se pueden distinguir dos espacios:

- Espacio medio lingual, comprendido entre los dos músculos genioglosos.
- Espacio lateral de Viela, localizado entre los músculos geniogloso e hiogloso. Por fuera de este espacio se entra en contacto con la celda submaxilar.¹⁷

Los músculos linguales ofrecen diversos espacios intermusculares por donde puede diseminarse la infección odontogénica (Fig. 34).¹⁷

Los vasos de la lengua son principalmente la arteria y la vena linguales y las ramas que de ellos parten, así como la arteria palatina ascendente y la faríngea.²³

Los vasos linfáticos van a los ganglios cervicales profundos directamente o a través de los submaxilares y submentales. Los linfáticos de la parte central drenan bilateralmente en ambas cadenas yugulares.²³

Los nervios corresponden al hipogloso, lingual, glosofaríngeo, laríngeo externo y cuerda del tímpano.²³

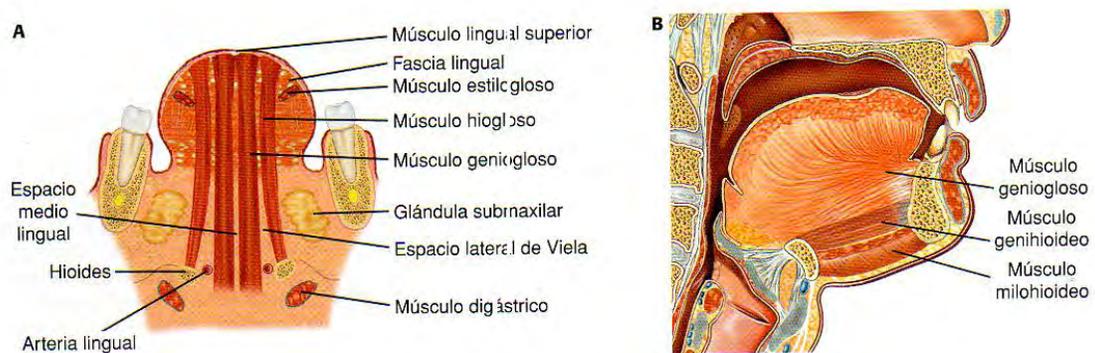


Fig. 34 Espacios celulares de la lengua. A) Corte frontal. B) Corte sagital

5.2.1.4.10 Espacios faríngeos

Los espacios afectados más frecuentemente en la propagación cervical de las infecciones odontogénicas son el espacio faríngeo lateral o parafaríngeo y el espacio retrofaríngeo. El espacio faríngeo lateral se encuentra limitado por dentro por el músculo constrictor superior de la laringe, que forma la pared lateral de la faringe, y por fuera por el músculo pterigoideo interno y el lóbulo profundo de la parótida. Por detrás están la vaina carotídea, con su importante contenido, y los músculos estíleos que forman el ramillete de Riolo (estilogloso, estilofaríngeo, estilohioideo); por arriba se extiende hasta la base del cráneo mientras que por debajo llega hasta el nivel del hioides (fig. 35).¹⁷

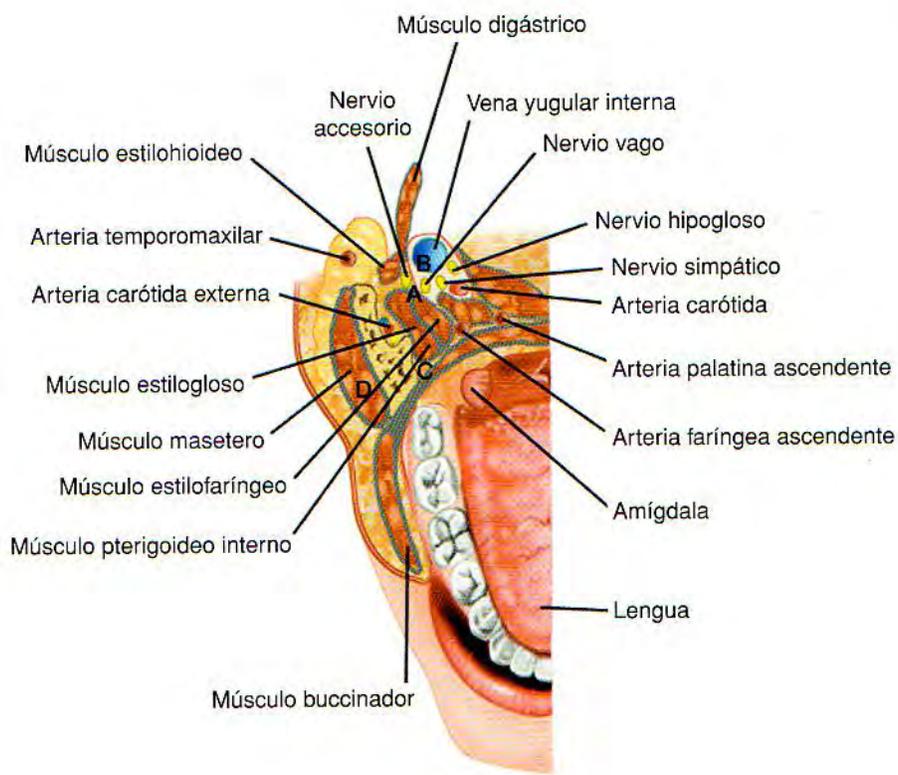


Fig. 35 A) Espacio parafaríngeo anterior. B) Espacio parafaríngeo posterior. C) Espacio pterigomandibular. D) Espacio maseterino.

El espacio retrofaríngeo se halla por detrás del esófago y la faringe, y se extiende desde el cráneo hasta el mediastino superior. Por delante está limitado por la pared posterior de la faringe, por detrás por la columna vertebral (vértebras cervicales); por fuera conecta con el espacio faríngeo lateral y la vaina carotídea. Su relevante importancia es que se trata de la principal vía de diseminación de las infecciones odontogénicas hacia el mediastino, aunque previamente ha de quedar afectado el espacio parafaríngeo.¹⁷

El espacio prevertebral está por detrás del espacio retrofaríngeo y por delante de la columna vertebral. Los espacios retrofaríngeo y prevertebral están separados entre sí por la fascia alar (fig. 36).¹⁷

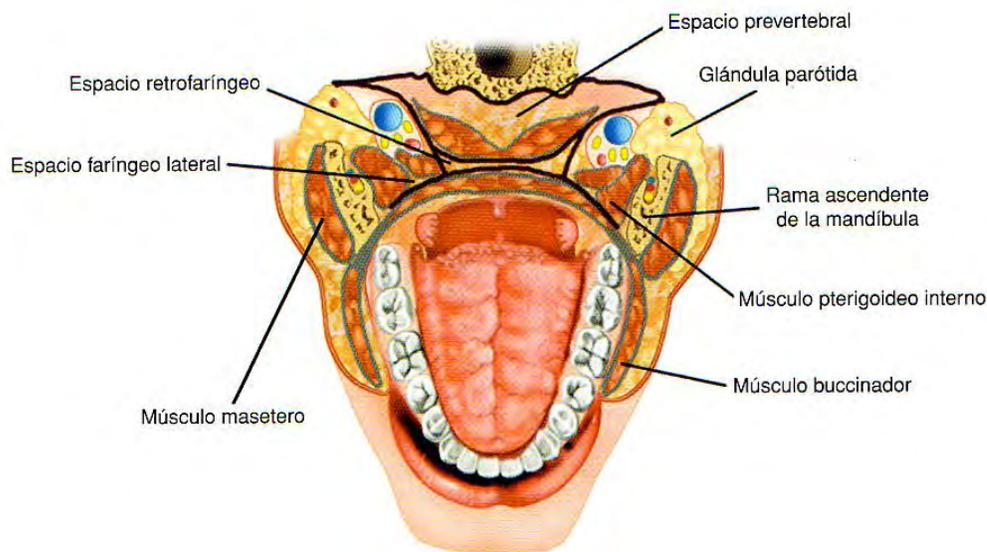


Fig. 36 Espacios faríngeos: espacios faríngeos laterales, espacio retrofaríngeo y espacio prevertebral.

5.2.2 Clínica de la infección odontogénica diseminada por continuidad

5.2.2.1 Clínica y diagnóstico diferencial según el espacio anatómico afectado

5.2.2.1.1 Vestíbulo bucal

Es el espacio más comúnmente afectado en la localización primaria de la infección odontogénica.¹⁷

El absceso vestibular se manifiesta como una tumefacción que borra el surco mucovestibular, apreciándose a la altura del diente que se encuentra afectado; de inicio la mucosa se encuentra enrojecida, después ocurre un abombamiento limitado en que uno o varios puntos blanco amarillentos señalan la apertura espontánea inminente (fig. 37).¹⁷

El diagnóstico diferencial es sencillo, aunque siempre debe efectuarse un examen radiológico que nos confirmará el diagnóstico; gracias a él descartaremos dos situaciones relevantes: que este absceso vestibular sea el factor etiológico de la infección de un quiste de los maxilares y que exista una diseminación hacia la médula ósea en forma de osteomielitis.¹⁷



Fig. 37 Infección odontogénica propagada al vestíbulo bucal.

5.2.2.1.2 Espacio palatino

Su afectación siempre es primaria, en relación anatómica con alguna raíz palatina o del incisivo lateral superior.¹⁷

Los flemones o abscesos palatinos se presentan como una tumefacción redonda y sésil que asienta en un hemipaladar (siempre respetan la línea media) excesivamente dolorosa si afecta la premaxila, son de consistencia variable, y cuando están a tensión, simulan una cierta dureza; si la infección proviene de las raíces apicales de los molares, se puede ver afectado el velo del paladar (fig. 38).¹⁷

El diagnóstico diferencial debe realizarse con patología quística, de origen odontogénico o no, tumoral benigna (sialomas como el adenoma pleomorfo) o maligna (sialomas como el carcinoma adenoide quístico, así como carcinomas de células escamosas generados en la propia mucosa palatina o en la del seno maxilar). La radiología convencional en el caso en el caso de los quistes y las pruebas más sofisticadas, tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM) ofrecen un fácil y rápido diagnóstico de estas lesiones que no respeten, en su crecimiento, la línea media.¹⁷

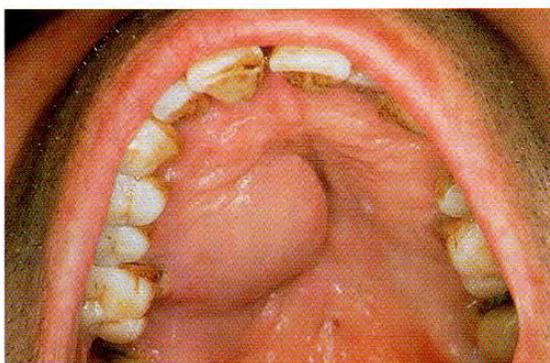


Fig. 38 Absceso palatino.

5.2.2.1.3 Espacio sublingual

La afectación primaria de este espacio es posible, a partir de un foco apical de molares o premolares inferiores, pero infrecuente, ya que habitualmente suele deberse a una propagación secundaria desde el espacio submaxilar. Al no existir un rafe medio bien definido en el espacio, velozmente la celulitis se vuelve bilateral, interesando todo el suelo de la boca; en muchos casos se puede observar también la participación simultánea de uno o de los dos espacios submaxilares.¹⁷

Clínicamente hay una tumefacción del piso de la boca, generalmente aparatosa debido a que el tejido celular es laxo, la lengua queda levantada y aplicada contra el paladar; esto ocasiona un trastorno funcional moderado en forma de disfagia, disnea y dislalia (fig. 39).¹⁷

El diagnóstico diferencial se ha de efectuar con la patología de la glándula sublingual, pero también un gran porcentaje con la inflamación del conducto de Warton; el signo que debemos observar es la falta de exudado mucopurulento cuando se efectúa la expresión u ordeño de la glándula submaxilar si se trata de una infección odontogénica. De igual forma, si es posible efectuar el examen clínico en una fase inicial, veremos que la tumefacción queda adosada a la cortical interna mandibular; en cambio, si la causa es glandular, la tumefacción se apreciará de entrada más medial.¹⁷



Fig. 39 Whartonitis en relación con una litiasis de la glándula submaxilar.



5.2.2.1.4 Espacio canino

Su afectación primaria es debido a la patología originada en los ápices del canino y los premolares superiores.¹⁷

Podemos observar clínicamente una tumefacción de la zona nasogeniana, y destaca el gran edema de las zonas que poseen un tejido celular laxo, como son el labio superior y los párpados, sobre todo el inferior; en ocasiones el intenso edema llega a “cerrar el ojo” del paciente. Es poco probable que haya afectación cutánea, ya que raramente se llega a la fase de absceso, y el cuadro se resuelve en esta fase de celulitis en la que el componente inflamatorio edematoso predomina sobre el dolor, que es moderado.¹⁷

Se ha de efectuar el diagnóstico diferencial con la patología infecciosa de la piel, de los anexos cutáneos (estafilocócicas), y del saco lagrimal (patología obstructiva) y con quistes dermoides que pueden, a su vez, infectarse.¹⁷

5.2.2.1.5 Espacio geniano

La afectación primaria de este espacio está básicamente dada por la patología de los molares, sean superiores o inferiores, aunque en muchos casos suele ser la zona de paso en la propagación de la infección odontogénica. Esto se debe a que existe una fácil comunicación con varios espacios anatómicos; al tener una ubicación central, se compara con un distribuidor. Esta diseminación se favorece por la presencia del músculo buccinador, quien difícilmente es atravesado por la infección; por el contrario más bien es contorneado por la misma, y por lo tanto es el factor decisivo para “dirigir” la colección purulenta hacia espacios realmente alejados de su foco inicial.¹⁷

Si el origen se encuentra en el maxilar superior la tumefacción afecta la zona más alta de este espacio (con la particularidad de que se modifica con el ortostatismo ya que desciende durante el período de la actividad diurna) pero sin sobrepasar el borde inferior de la mandíbula para reposicionarse coincidiendo con



el periodo de reposo nocturno. Si afecta en concreto los premolares superiores, la tumefacción causa que se borre el surco palpebral inferior, y se puede observar al igual que en la afectación de espacio canino, un edema palpebral más o menos intenso.¹⁷

Si el origen se encuentra en un diente mandibular la tumefacción es más baja, y se describe aquí el “absceso migratorio de Chomperet”, en el que la colección purulenta situada inicialmente en una zona, en específico del molar inferior, avanza gradualmente siguiendo la dirección de las fibras del músculo buccinador para detenerse en la zona de los premolares.¹⁷

La relevancia clínica de la afectación del espacio geniano es que puede facilitar el paso hacia espacios más comprometidos, como los limitados por los diversos músculos buccinadores, pterigomandibular, masetero, etc., y el espacio parafaríngeo; el diagnóstico diferencial no tiene ninguna dificultad, y se debe descartar patología infecciosa de senos maxilares, de piel y anexos cutáneos de la zona.¹⁷

5.2.2.1.6 Espacio mentoniano

Su afectación primaria es siempre a partir de los focos de infección que radican a nivel apical de los incisivos inferiores.¹⁷

Después de un período de intenso dolor referido a la zona mentoniana pero en el que la inspección es normal, finalmente llega a observarse una tumefacción del mentón, sobre todo en su parte anteroinferior o “punta”, que causa al paciente una cara aparentemente alargada; si la infección continúa su curso espontáneo aparece la típica afectación cutánea, que nos indica la inminente apertura del absceso, generalmente por una boca única por la que sale un sumamente escaso exudado.¹⁷

Se debe hacer el diagnóstico diferencial cuando el cuadro está maduro, con infecciones estafilocócicas de la piel y sus anexos.¹⁷



5.2.2.1.7 Espacio paramandibular

Su afectación es debido a la patología propia de los premolares y molares inferiores.¹⁷

La tumefacción se localiza en un espacio virtual con escaso tejido celular; por ello habrá muy poco componente edematoso, a diferencia de lo que sucede en el espacio geniano. Regularmente esta tumefacción es de pequeño volumen y está situada claramente sobre la cara externa de la mandíbula; el desbridamiento espontáneo se hace más lento por la “presencia protectora” de la aponeurosis cervical superficial, por lo que con mucha frecuencia se originarán abscesos residuales.¹⁷

5.2.2.1.8 Espacio temporal superficial

Su afectación siempre es secundaria; el origen primario puede estar en la zona de del tercer molar inferior, aunque también, en menor medida, puede estar en el tercer molar superior.¹⁷

Clínicamente podemos observar una tumefacción de consistencia blanda en la región temporal, a veces es difícil de constatar por la presencia de cabello en la zona. El dolor motivado por la distensión de la aponeurosis temporal es muy fuerte, y existe un cierto grado de trismus; a la exploración sobresale la limitación dolorosa de los movimientos de apertura bucal con desviación de la mandíbula hacia el lado afectado.¹⁷

5.2.2.1.9 Espacio temporal profundo

Hablando clínicamente la sintomatología es similar pero hay menor tumefacción que en el caso del espacio temporal superficial, y el diagnóstico es más complejo, debido a que el propio músculo dificulta la palpación. Donado cita que cuando



coexiste la inflamación de los espacios temporales con la del espacio geniano la tumefacción adopta el aspecto de reloj de arena o gemelos de camisa debido a la presencia del arco cigomático.¹⁷

En muchos de los casos, ambos espacios temporales se afectan simultáneamente obedeciendo una misma causa.¹⁷

5.2.2.1.10 Espacio cigomático

Su afectación es secundaria, generalmente desde el espacio geniano y pterigomandibular; el foco primario se localiza en el primer caso en los molares superiores, mientras que en el segundo serían los molares inferiores, en especial el molar.¹⁷

Clínicamente el absceso del espacio cigomático se traduce por una tumefacción externa, poco relevante, sobre la región de la escotadura sigmoidea, mientras que intrabucalmente se aprecia la ocupación del fondo del vestíbulo a nivel de la tuberosidad del maxilar superior; se puede encontrar cierto grado de trismus.¹⁷

5.2.2.1.11 Espacio maseterino

Su afectación puede ser primaria o también secundaria como consecuencia de la propagación desde el espacio pterigomandibular; el origen primario siempre está a nivel del tercer molar inferior.¹⁷

Clínicamente podemos observar una tumefacción externa en la rama ascendente mandibular, que tiene consistencia dura, pero sin afectación de la piel, ya que la infección queda separada de ella por el propio músculo masetero, y esta es la razón de que el curso tenga una tendencia a volverse crónico; es sumamente complicado palpar la fluctuación de un absceso maseterino. El dolor es intenso y espontáneo, con irradiación hacia el oído, como a la palpación del músculo. El trismo es un signo presente; si perdura la acción lesiva contra el músculo, puede

producirse una fibrosis que causará una constricción mandibular permanente (fig. 40).¹⁷



Fig. 40 Absceso maseterino

5.2.2.1.12 Espacio pterigomandibular

Su afectación es regularmente debido a la diseminación primaria desde el tercer molar mandibular, aunque también es probable una propagación secundaria desde el espacio submaxilar.¹⁷

Es también conocido como flemón de Escat, se caracteriza porque no llega a evidenciarse ninguna tumefacción externa o se puede notar sólo un ligero abultamiento en la región preamigdalar. El signo característico es el intenso trismus, que se acompaña con sensación de odinofagia. El dolor es espontáneo y se refiere también a la mandíbula, base de la lengua y región amigdalar, mientras que la palpación del músculo pterigoideo interno, cuando el trismus lo permite es también muy dolorosa.¹⁷

5.2.2.1.13 Espacio submentoniano

Su afectación primaria en la infección odontogénica es excepcional y obedecería a una progresión totalmente apical de un foco situado en el ápice de un incisivo inferior; generalmente suele afectarse secundariamente, y se encuentra asociado en su mayoría a la invasión de espacios submaxilares.¹⁷

Clínicamente podemos apreciar una tumefacción medial claramente situada en la cara inferior del mentón (fig. 41).¹⁷

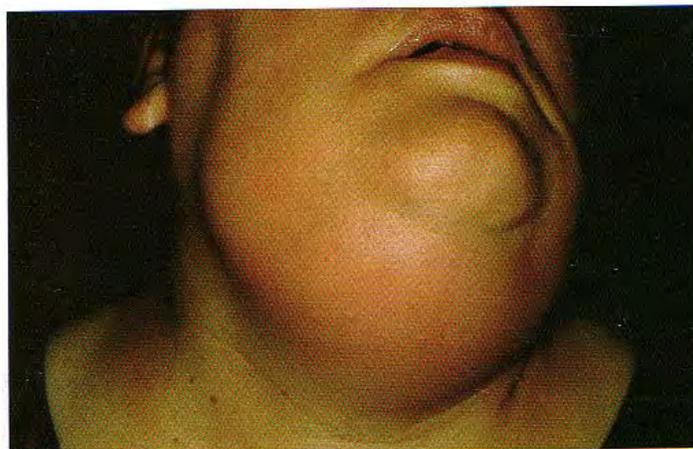


Fig. 41 Infección odontogénica propagada al espacio submentoniano y al espacio submaxilar derecho.

5.2.2.1.14 Espacio submaxilar

Su afectación suele ser primaria debido a la patología de los molares inferiores, en especial el molar, aunque existe la posibilidad de que sea secundaria, previo paso por el espacio sublingual.¹⁷

Clínicamente se puede apreciar una tumefacción externa dolorosa inframandibular con la particularidad que se palpa “enganchada” a la basilar, el contenido edematoso suele ser importante, mostrando en ocasiones un aspecto alarmante, ya que puede llegar hasta el nivel del hioides. Funcionalmente, en las

formas puras no hay trismo, que puede aparecer cuando la infección se propaga hacia el espacio pterigomandibular (fig. 42).¹⁷



Fig. 42 Absceso submaxilar.

5.2.2.1.15 Espacio parotídeo

Es poco probable que una infección odontogénica se disemine hacia el espacio parotídeo; su afectación se produce por vía hematógica o por vía ascendente, aprovechando el conducto de Stenon. Si la causa es odontogénica, es siempre secundaria, previo paso por los espacios con los que comunica: maseterino profundo, pterigomandibular y faríngeo lateral. La patología de origen radicarán en los terceros molares, tanto superiores como inferiores.¹⁷

Clínicamente la tumefacción se localiza en las regiones preauricular, sin sobrepasar por delante el borde anterior de la rama ascendente mandibular y por arriba el arco cigomático, y subauricular, razón por la que se observa el lóbulo de la oreja elevado. El dolor se refiere al oído y se acentúa al comer. Funcionalmente

no hay trismo, pero la tumefacción suele ser la causa de que los movimientos masticatorios se encuentren dificultados (fig. 43).¹⁷



Fig. 43 Absceso parotídeo

5.2.2.1.16 Espacios faríngeos

La afectación de los espacios faríngeos en el transcurso de una infección odontogénica es siempre secundaria como consecuencia de la diseminación de los espacios pterigomandibular, submaxilar y sublingual; la participación del espacio retrofaríngeo implica previamente la del espacio laterofaríngeo.¹⁷

Clínicamente la afectación del espacio faríngeo lateral ocurre de una forma muy característica: el paciente suele quejarse de dolor intenso en el lado correspondiente de la garganta, que se irradia al oído homolateral; la deglución es extremadamente dolorosa y casi imposible. La exploración no es nada sencilla a causa del trismo que suele acompañar al proceso.¹⁷

Cuando el espacio afectado es el faríngeo posterior, los síntomas son casi iguales, y en este caso aparece también disnea y rigidez de nuca. El diagnóstico se llevará a cabo gracias al estudio radiológico ya que en la exploración, la observación de un abombamiento excéntrico de la pared posterior de la faringe es



realmente muy difícil. Las radiografías laterales de cuello permiten observar un aumento de tamaño de las partes blandas prevertebrales, aunque en la actualidad dicha exploración queda superada por las imágenes tan precisas que ofrece la tomografía computarizada de alta resolución (TCAR).¹⁷

Límites, contenido y relaciones de los espacios comprometidos²⁴

| Espacio Anatómico | Bordes (sup, inf, post, ant, lat, med) | Contenido | Comunicaciones | Posible diente Causal |
|-------------------|--|--|--|---|
| Geniano | Reborde infraorbitario Borde inf. mandíbula Borde ant. Musc. masetero Nariz, ángulo oral | Conducto parotideo Vasos faciales Vasos transversos faciales Paquete neurovascular IO Cuerpo adiposo mejilla | E. pterigomandibular E. temporal | Canino maxilar Premolares maxilares Molares maxilares Premolares mand. |
| Submandibular | Musc. milohioideo Hueso hioides Ventre post. Musc. digástrico Ventre ant. Musc. Digástrico | Glandula submandibular Vasos faciales Linfonodos Ramo MM nervio VII | E. sublingual E. submentoniano E. pterigomandibular E. pterigofaríngeo | Molares mand. |
| Submentoniano | Musc. milohioideo Fascia cervical prof. Hueso hioides Borde inf. mandíbula Vientres anteriores M. digástricos | Vena yugular anterior Linfonodos | E. submandibular E. sublingual | Anteriores mand. |
| Sublingual | Mucosa oral Musc. milohioideo Hiato submandibular Superficie lingual mandíbula Musc. Lengua | Glándula sublingual Conducto submandibular Nervio lingual Vasos sublinguales Nervio XII | E. submandibular E. submentoniano E. pterigofaríngeo E. pterigomandibular | Premolares mand. Molares mand. |
| Pterigomandibular | Musc. pterigoideo lateral Borde inf. mandíbula Parótida Musc. buccinador Rama mandibular Musc. pterigoideo medial | V3 nervio trigemino Vasos alveolares inferiores | E. submandibular E. sublingual E. pterigofaríngeo E. submaseeterino Orbita | Terceros molares mand. |
| Submaseeterino | Arco cigomático Borde inf. mandíbula Borde post. mandíbula Borde ant. Musc. Maseetero | Vasos maseeterinos | E. temporal E. pterigomandibular | Molares mand. |



| | | | | |
|-----------------|---|---|---|------------------------------------|
| Temporal | Linea temporal superior Arco cigomático Borde ant. Musc. temporal Borde post. Musc. Temporal | Vasos temporales superf. Vasos temporales prof. Ramo temporal VII Nervios temporales prof. | E. interptergoideo E. pterigomandibular E. submaseterino | Molares maxilares Molares mand. |
| Interptergoideo | Ala mayor esfenoides Pterigoideo lateral Pterigoideo medial | Vasos maxilares V3 nervio trigemino Plexo venoso pterigoalveolar | E. temporal E. pterigopalatino E. pterigomandibular E. pterigofaríngeo | Molares maxilares |
| Pterigopalatino | Ala mayor del esfenoides Proceso pterigoideo Tuberosidad maxilar Lámina perpendicular palatino | V2 nervio trigemino Ganglio pterigopalatino Arteria maxilar y ramas | Cavidad craneal E. interptergoideo E. temporal Orbita | Molares maxilares |
| Pterigofaríngeo | Base del cráneo Parótida Musc. pterigoideo medial Faringe | Nervio IX, XII Tejido celular laxo | E. pterigomandibular E. retrofaríngeo E. sublingual E. submandibular | Terceros molares mand. |
| Retrofaríngeo | Región prevertebral Faringe Tabique sagital | Linfonodos retrofaríngeos Tejido celular laxo | E. pterigofaríngeo E. prevertebral Cavidad craneal E. retroesofágico | Terceros molares mand. |

Límites, contenido y relaciones de los espacios comprometidos²⁴

5.3 Diseminación de la infección por vía hematogena

La infección odontogénica puede propagarse a distancia cuando los gérmenes penetran en el torrente circulatorio; la diseminación suele hacerse por vía venosa, principalmente por la vena yugular interna, siguiendo la dirección del flujo sanguíneo pero también puede seguir una propagación retrógrada, hacia los senos cavernosos del cráneo, cuando se establece una tromboflebitis en algún punto del sistema venoso facial.¹⁷



5.3.1 Concepto de septicemia, bacteriemia y embolización séptica

Sepsis o septicemia es el nombre genérico de un conjunto de enfermedades generalizadas graves que son debidas a la presencia de un foco infeccioso (foco de sepsis) en el interior del organismo, a partir del cual, de forma continua o periódica, van vertiéndose microorganismos al torrente circulatorio; estos microorganismos no proliferan en la sangre circulante pero tienen la capacidad de colonizar zonas de otros órganos, lo que causa metástasis infecciosa (foco de sepsis metastásico) que a su vez originará una clínica propia con repercusión general tanto objetiva como subjetiva.¹⁷

Sin embargo, en demasiadas ocasiones puede haber en el torrente circulatorio un tránsito de gérmenes, sobre todo bacterias, sin causar manifestaciones generales; es el caso específico de la bacteremia. Así pues, septicemia y bacteremia se distinguen en su aspecto cuantitativo por el número de bacterias y por su repercusión clínica.¹⁷

Una bacteremia se produce con facilidad: para muchos autores un simple cepillado bucal da lugar a una bacteremia mínima; también es sabido que tras una exodoncia simple hay una bacteremia. Sin embargo, estas bacteremias, que son transitorias, no son capaces de producir patología alguna en el paciente que se encuentra sano; únicamente serán nocivas para aquellos pacientes que presenten zonas susceptibles de colonización como una valvulopatía, prótesis valvulares o articulares, entre otras.¹⁷

Para que se produzca una septicemia es preciso que se vierta al torrente circulatorio un número relevante de microorganismos; en una infección odontogénica puede producirse una tromboflebitis de las venas vecinas al foco infeccioso, y esto da lugar a la formación de émbolos sépticos, capaces de producir una septicemia y propagar la infección hacia otras estructuras del cuerpo humano.¹⁷



El sistema venoso facial tiene dos redes perfectamente definidas, sistema venoso facial superficial y profundo, que nos permite entender la génesis de estas infecciones a distancia.¹⁷

El sistema venoso superficial está constituido primordialmente por la vena facial que, proviene de la vena angular, atraviesa la región geniana para terminar a nivel de la región submaxilar, y desemboca directa o indirectamente, a través del tronco venoso tirolinguofacial, en la vena yugular interna. Es fundamental saber que este sistema superficial está conectado con el seno cavernoso a través de la vena angular, que es una de la anastomosis de la vena oftálmica superior y que las venas oftálmicas tienen una estructura y morfología particulares como son la ausencia de válvulas intraluminales: esto permite, en sentido retrógrado, que se establezca cuando hay una situación patológica como la tromboflebitis, una comunicación entre las venas de la cara y los senos cavernosos.¹⁷

El sistema venoso profundo está formado por los plexos parotídeo, tiroideo, lingual y alveolar, así termina en la vena yugular interna; este sistema puede comunicar también directamente con el sistema venoso del cráneo gracias a las venas del agujero oval, del agujero redondo mayor, del agujero de Vesalio y del agujero rasgado anterior.¹⁷

5.4 Diseminación de la infección por vía linfática

Las infecciones odontógenas pueden involucrar los nódulos linfáticos existentes en la región involucrada.¹⁷

La primera etapa está representada por la *adenitis reactiva*: el nódulo linfático afectado luce tumefacto y de consistencia aumentada, es doloroso a la palpación y es móvil con respecto a los tejidos adyacentes. El tratamiento de la infección, en efecto, lleva a la resolución espontánea del cuadro clínico.¹⁷

En el caso de que no exista tratamiento, o que éste sea inadecuado, se verifica la etapa siguiente: la *adenitis supurativa*. En esta etapa la tumefacción



aumenta y el dolor se convierte en espontáneo; con la palpación disminuye la movilidad con respecto a los planos profundos y los límites lucen matizados.¹⁷

La etapa más grave de la diseminación linfática está representada por el adenoflemón: la infección llega a los tejidos adyacentes y a los nódulos linfáticos afectados causando un cuadro clínico de celulitis.¹⁷



CAPÍTULO VI DIAGNÓSTICO DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

El procedimiento diagnóstico de las infecciones de origen odontogénico se basa, inicialmente en una cuidadosa anamnesis seguida de un estudio objetivo, y eventualmente de exámenes instrumentales y de laboratorio.¹⁰

El examen diagnóstico tiene como finalidad identificar el proceso infeccioso excluyendo otras enfermedades que puedan tener signos y síntomas similares.¹⁰

Peterson y col; propusieron un protocolo con 7 pasos para el manejo de las infecciones odontogénicas:

- I. Determinar la etiología y severidad de la infección.
- II. Evaluar los antecedentes médicos y sistema inmune del paciente.
- III. Decidir el lugar de atención.
- IV. Tratamiento quirúrgico.
- V. Soporte médico y nutricional.
- VI. Elegir y prescribir el antibiótico adecuadamente.
- VII. Evaluar al paciente periódicamente.²⁵

6.1 Análisis de signos y síntomas

Anamnesis

La anamnesis es el principal instrumento para definir la secuencia aguda o crónica de la infección.

El paciente debe ser interrogado sobre la sintomatología presente (dificultad para abrir la boca, aumento de volumen, dificultad para deglutir, salida de pus, etc.) indagando:



- Desde hace cuánto tiempo la sintomatología ha iniciado: horas, días, semanas;
- Si los síntomas aumentan de intensidad de forma lenta o repentina;
- Si existe aumento de la temperatura corporal

Después de haber hecho estas preguntas, el odontólogo debe definir el avance crónico o agudo del proceso. Algunos signos clínicos como la disfagia, y sobre todo, la disnea representan una involucración de los espacios profundos.¹⁰

Examen objetivo general

De manera inicial, es necesario ubicar las eventuales alteraciones de las funciones vitales del paciente que pueden verificarse en las formas graves de las infecciones odontógenas (elevación febril, aumento de la frecuencia cardiaca, elevación de la frecuencia respiratoria, aumento de la presión arterial). Ante la presencia de procesos infecciosos difusos el paciente luce asténico, con cavidad oral y piel deshidratadas y, en conjunto, debilitado.¹⁰

Examen objetivo local extraoral

El examen clínico del rostro del paciente permite localizar asimetrías, eritemas cutáneos, edemas, o fístulas cutáneas. Es necesario palpar la eventual tumefacción, para destacar la presencia de una masa fluctuante, que indica la presencia de una colección abscedosa o de una tumefacción de consistencia dura, que es característica de los estados de celulitis.¹⁰

Examen objetivo local intraoral

El examen intraoral deberá permitir localizar el agente causal del proceso infeccioso (caries, pericoronitis, etc.). La palpación de las eventuales tumefacciones permite localizar una masa fluctuante (absceso) o de consistencia dura (flemón), ayudando a obtener el protocolo terapéutico adecuado. Las fístulas a nivel de las mucosas son fácilmente localizables. Evaluar la vitalidad de los dientes mediante las pruebas térmicas permite localizar el elemento potencialmente responsable del proceso infeccioso. La positividad de la prueba de



percusión indica, finalmente, la presencia de una periodontitis apical aguda. La presencia de trismus con frecuencia indica una mayor difusión del proceso infeccioso en los espacios secundarios y representa, un factor agravante, reduciendo la visibilidad y haciendo que el proceso diagnóstico y terapéutico sea más complejo.¹⁰

6.2 Estudios radiológicos

El estudio radiológico está indicado, casi siempre, para confirmar el diagnóstico y el origen de la infección odontogénica. La radiografía intraoral, por lo general, es suficiente para confirmar el diagnóstico de una infección odontógena circunscrita. Sin embargo, en el caso de infecciones agudas, el cuadro radiológico puede ser inicialmente negativo, como en el caso de un absceso periapical agudo. En el caso de procesos infecciosos más extensos, se indica la toma de una ortopantomografía. En los casos más graves en los que existe diseminación en los espacios cervicofaciales resulta oportuna la realización de una tomografía computarizada o una resonancia magnética.¹⁰



CAPÍTULO VII TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

7.1 Tratamiento de las infecciones odontogénicas

El tratamiento de las infecciones odontógenas se basa en la eliminación del agente causal y en el drenaje del material purulento, asociados eventualmente con una antibioterapia de soporte.¹⁰

La remoción del agente causal puede ser realizada mediante la terapia endodóncica, cuando el diente afectado es recuperable, o mediante su extracción cuando su recuperación no está indicada o no es recuperable (dientes funcionalmente no importantes con lesiones periodontales graves, dientes con fracturas verticales, etc.).¹⁰

En las formas más localizadas, la remoción de la causa puede, en algunas ocasiones, ser suficiente para resolver el cuadro clínico. En las formas más extensas, y en especial ante la presencia de un absceso, la incisión del mismo permite reducir la carga bacteriana, eliminar la condición de anaerobiosis y evitar la difusión del material purulento. La incisión permite, además, disminuir la tensión tisular, la cual es causa principal de la sintomatología dolorosa.¹⁰

Ante un paciente con una infección cervicofacial odontogénica, debe considerarse la decisión acerca de si el tratamiento puede realizarse de forma ambulatoria o si es necesario el ingreso del enfermo para un mejor control del paciente, drenajes de colecciones profundas bajo anestesia general o aplicación del tratamiento antibiótico por vía parenteral. Los criterios del ingreso para un paciente con infección odontogénica son:

- Afectación del estado general, con síntomas de toxemia, malestar generalizado, fiebre elevada de más de 38° C, o necesidad de estabilización hemodinámica.
- Falta de respuesta a tratamiento antibiótico correcto por vía oral realizado adecuadamente.



- Afectación de espacios cervicofaciales profundos que requieran drenaje bajo anestesia general.
- Involucración de espacios del piso de la boca o parafaríngeo, que por su evolución natural puedan comprometer la vía aérea.
- Trismus importante que no permita la adecuada nutrición del paciente.
- Disfagia intensa que impida la nutrición del paciente.
- Disnea, que implique compromiso de la vía aérea por la infección.
- Inmunosupresión: diabetes mellitus, tratamiento crónico con corticoides (incluyendo pacientes trasplantados), leucemias y otras enfermedades oncológicas así como hematológicas, etc.¹⁰

En general, en los casos en los que la localización o el origen de la infección, o el potencial de la misma para causar obstrucción de la vía aérea sea incierto, o cuando no exista seguridad de que el propio paciente pueda mantener un adecuado estado nutricional y de hidratación o pueda cumplir correctamente con el tratamiento de forma ambulatoria, el ingreso hospitalario para el estudio y el tratamiento adecuado del enfermo está indicado.¹⁰

7.1.1 Tratamiento de las infecciones odontogénicas con base en el cuadro clínico

Periodontitis apical y fase endóstica de la infección: terapia endodóncica ortógrada o extracción del diente responsable.¹⁰

Absceso: terapia endodóncica o extracción asociada con drenaje quirúrgico y eventual terapia antibiótica de soporte.¹⁰

Celulitis y flemón: terapia endodóncica o extracción asociada con drenaje quirúrgico y eventual terapia antibiótica de soporte.¹⁰

En el cuadro clínico de celulitis y flemón, generalmente está ausente una recolección de pus bien circunscrita; el drenaje, en este caso preventivo, está indicado sólo en los casos de infecciones complejas y difusas. En los otros casos,



la terapia antibiótica y la termoterapia tibia pueden ayudar en la evolución colicuativa de la infección que, entonces, puede ser drenada en una segunda etapa.¹⁰

Osteomielitis: el tratamiento, especialmente en sus formas más extensas no es competencia de la cirugía ambulatoria; por lo tanto, solo se realizará una pequeña alusión en las modalidades terapéuticas. Es una infección, generalmente, mucho más difícil de tratar, con excepción de los casos limitados con presencia de secuestros de moderada intención.¹⁰

Un abordaje inicial en la forma aguda consiste en el tratamiento antibiótico por vía parenteral, posiblemente después del cultivo y el antibiograma. Sin embargo, es necesario recordar que el antibiótico penetra con dificultad un tejido necrótico con micro vascularización, generalmente, comprometida.¹⁰

Ante la presencia de fístulas, supuración y secuestros, el tratamiento debe ser quirúrgico y se basa principalmente en la remoción del tejido infectado y necrótico mediante un curetaje extenso, hasta lograr alcanzar un tejido óseo bien vascularizado, el cual podemos identificar por la presencia de un sangrado abundante (no presente en el tejido necrótico) y deben ser removidos perfectamente todos los secuestros. En el caso de que no se resuelva la infección, se puede optar por técnicas más complejas como la corticotomía extensa del segmento óseo infectado y/o la oxigenoterapia hiperbárica.¹⁰

Sinusitis odontógena: el tratamiento en sí no difiere de las otras infecciones. Por lo tanto, este se basa en la remoción del factor causal, sobre el drenaje de eventuales colecciones purulentas y sobre una terapia antibiótica de soporte. Si el factor que determina la sinusitis es un diente necrótico, la terapia causal consiste en el tratamiento endodóncico de la pieza o en su extracción si no tiene buen pronóstico. El drenaje de la recolección purulenta puede producirse a partir de la fosa canina o, mucho mejor, por vía transnasal.¹⁰



7.1.2 Tratamiento antibiótico

Como norma general, el uso de agentes antimicrobianos se ha de adecuar individualmente para cada paciente valorando la gravedad de la infección, el sitio anatómico afectado y el agente etiológico. La elección del antibiótico se basa en su seguridad, eficacia, baja toxicidad y características farmacocinéticas favorables. La elección del antimicrobiano ha de ser juiciosa y no sólo será importante elegir el antibiótico adecuado sino que también se tendrá que prescribir correctamente.¹⁷

Para que un antibiótico sea efectivo, debe llegar al tejido infectado y permanecer allí el tiempo suficiente y en una concentración que se suponga efectiva. Por lo tanto, deberemos conocer una serie de parámetros farmacocinéticos de los antibióticos de uso habitual que nos permitan modificar estratégicamente la vía de administración, la posología, o la dosificación en todas aquellas situaciones que se aparten de la normalidad, sea por las características propias del paciente o por la gravedad de la infección.¹⁷

7.1.2.1 Antibióticos de primera elección

Son los que, deberán utilizarse para el tratamiento ambulatorio de las formas leves y moderadas de la infección odontogénica, aunque el creciente incremento de resistencias bacterianas obligará, en un futuro no muy lejano, al replanteamiento de esta estrategia.¹⁷

Penicilinas naturales

La penicilina es de suma importancia en el área odontológica. Se considera el antibiótico de primera elección en infecciones bacterianas en boca.³³

El descubrimiento del *Penicillium notatum* por parte de Fleming data de 1929, pero no fue hasta 1941 cuando se empezaron a realizar los primeros tratamientos por vía parenteral.¹⁷



Estructuralmente, las penicilinas tienen como núcleo fundamental, el ácido 6-amino-penicilánico, que está formado por un anillo tiazolínico adyacente al anillo beta-lactámico, éste último es el responsable del efecto bactericida.³³

Las penicilinas son antibióticos bactericidas cuando se usan a dosis adecuadas y en tiempo suficiente. Todos los betalactámicos inhiben la síntesis y el entrecruzamiento del péptidoglucano, que resulta necesario para dar rigidez a la pared bacteriana el péptidoglucano es un polímero complejo formado por polipéptidos y polisacáridos. Estos últimos están formados por dos aminoazúcares que se alternan: la N-acetilglucosamina (GIC) y el ácido N-acetilmurámico (NAC) entrecruzadas por filamentos de polipéptidos, cuyo tercer aminoácido es la L-licina en la mayoría de los cocos gram positivos, y ácido M-diaminopimélico en los bacilos gram negativos. La rigidez y estabilidad de la pared celular se debe a los enlaces cruzados entre la L-licina y el penúltimo aminoácido de las cadenas adyacentes que siempre es D-alanina.³³

Las transpeptidasas, las endopeptidasas y las carboxipeptidasas, denominadas proteínas fijadoras de penicilina o PBP (del inglés *penicillin binding proteins*), son enzimas que participan en la construcción de la pared bacteriana. Cuando la penicilina inactiva a estas enzimas, se inhibe la transpeptidación, paso final de la síntesis de la pared, asegurando la acción bactericida.³³

Los beta-lactámicos debilitan la pared bacteriana y ocasionan la lisis de la bacteria o la destrucción rápida de las nuevas bacterias por lo que son bactericidas solo en la fase de crecimiento bacteriano.³³

La penicilina tiene una vida media corta y se elimina rápidamente por vía renal, principalmente por un mecanismo activo de secreción tubular, y en menor medida por filtración glomerular, mecanismo pasivo de transferencia.³³



Penicilina G (Bencilpenicilina) Sódica y Potásica

Su efecto es rápido, alcanzando picos plasmáticos con rapidez: utilizada por vía intramuscular, estos se obtienen entre los 30 y 60 minutos. Sin embargo, presenta el inconveniente de que, al tener un rápido aclaramiento renal, los niveles plasmáticos efectivos empiezan a desaparecer entre las 3 y 6 horas (dependiendo de la dosis). En régimen ambulatorio, la dosis diaria, por vía intramuscular, estaría entre 1,2 y 2,4 millones de unidades. No obstante, en condiciones idóneas, esta vía permite administrar 7,2 millones de unidades diarias.¹⁷

Hay que evitar la forma potásica por el nefrópata por el aporte de potasio que supone, mientras que la forma sódica ha de usarse con precaución en el paciente con insuficiencia cardiaca.¹⁷

Durante mucho tiempo se ha mantenido que la penicilina G era eficaz para la mayoría de los estreptococos incluyendo los *Streptococcus pyogenes* y los beta-hemolíticos; sin embargo, actualmente algunos estreptococos viridans se han vuelto resistentes.¹⁷

Igualmente es eficaz para la mayoría de los anaerobios siempre que estos no elaboren beta-lactamasas, así como frente espiroquetas y actinomicas.¹⁷

Penicilina G Procaína

La adición de procaína dificulta la absorción de penicilina G, lo que permite tener una acción más retardada, con picos plasmáticos máximos entre 2 y 4 horas; estos niveles aún son eficientes a las 24 horas con lo que se consigue una posología más cómoda. Dependiendo de la clínica pueden administrarse entre 300000-2,4 millones de unidades cada 12 o 24 horas por vía intramuscular.¹⁷



Penicilina G Benzatina

Incorporando la benzatina, y administrada por vía intramuscular a una dosis de 1,2 millones, permite niveles eficiente de penicilina G hasta 3 y 4 semanas.¹⁷

Penicilina V

También conocida como fenoximetilpenicilina, se trata de una penicilina natural que puede ser utilizada por vía oral ya que resiste el PH gástrico, su pico plasmático máximo se alcanza rápidamente, y se evidencia concentraciones eficientes ya a los 60 minutos, que se mantienen durante unas 4 horas. La posología recomendada es de 250-500 miligramos cada 6horas. Hasta ahora sus indicaciones han sido en las infecciones moderadas no sólo en odontología, también de las vías respiratorias altas y de los tejidos blandos.¹⁷

Aminopenicilinas

Son productos semisintéticos que aumentan el espectro de la penicilina G. Las más populares son la ampicilina y la amoxicilina. Su uso masivo y muchas veces indiscriminado e innecesario ha originado el incremento actual de las resistencias.¹⁷

Ampicilina

Su administración por vía oral a pesar de que no se altera por la presencia de alimentos, tiene el inconveniente que su absorción intestinal es baja, en concreto entre un 30 y un 55%. Los niveles plasmáticos alcanzados a dosis de 500 miligramos cada 6 horas, no son comparables a los que se obtiene con la amoxicilina con una posología similar, razón por la que es preferible emplear esta otra sustancia si se requiere la vía oral. Su uso, referido a la infección



odontogénica queda reservado a la administración parenteral, infecciones moderadas, sea endovenoso, si la infección es grave.¹⁷

Amoxicilina

La amoxicilina apareció en 1962 y se considera una penicilina de amplio espectro. Presenta una mejor absorción enteral (60-80%), hecho que permite que se obtengan niveles plasmáticos efectivos con una posología de 750-1000 mg. cada 8 horas. Se elimina básicamente por vía renal.^{33, 17}

Es sensible a la acción de beta-lactamasas y de otros gérmenes como los gonococos, por lo que se asocian con inhibidores de las beta-lactamasas para ampliar su espectro, como el ácido clavulánico que se combina con amoxicilina y el sulbactam con ampicilina.³³

Macrólidos

Los macrólidos se emplean siempre por vía oral, puesto que por vía parenteral ocasionan dolor e irritación venosa. Son eminentemente bacteriostáticos, aunque a altas concentraciones actúan como bactericidas. Inhiben la síntesis proteica de las bacterias al unirse a la fracción ribosómica 50S de forma similar a las lincosamidas. La acción se ejerce preferentemente sobre gérmenes gram positivo puesto que tienen una marcada dificultad para atravesar la membrana de los gram negativos.¹⁷

Existe una buena experiencia de uso con los macrólidos clásicos, en concreto con la eritromicina y la espiramicina, descubiertas en 1952 y 1954.¹⁷

Hasta hace muy poco la mayoría de los estreptococos eran sensibles; actualmente, buena parte de los estafilococos y determinados estreptococos, como los *pyogenes* y *faecalis* (enterococos) han incrementado su nivel de resistencias, es interesante recalcar su eficacia frente a *Haemophilus*, *Neisseria* – incluyendo algunas cepas productoras de penicilinasa-, *Actinobacillus*, *Actinomyces* y *Bacteroides* –incluyendo los negropigmentados. Quizás el punto



débil en cuanto el tratamiento de la infección odontogénica, lo represente la baja sensibilidad de *Campylobacter spp.*, y muy en especial de los *Fusobacterium spp.*

17

7.1.2.2 Antibióticos de segunda elección

Implican un salto cualitativo en nuestro tratamiento y estarán indicados en casos clínicos graves, así como ante una falta de respuesta con los antibióticos de primera elección. También hay posturas más drásticas que prefieren ya de entrada utilizar estos antibióticos de segunda elección.¹⁷

Metronidazol

Es el único microbiano activo ante bacterias y parásitos protozoos; su actividad frente a los anaerobios ya fue comprobada en 1962, cuando Shinn lo empleó para tratar gingivitis ulceronecrotizantes agudas; actúa penetrando en las células por difusión pasiva, liberando en su interior componentes altamente citotóxicos que se unen y alteran el DNA celular. Su actividad se ejerce principalmente sobre los anaerobios, sean cocos Gram positivos o bacilos Gram negativos.¹⁷

Se absorbe rápidamente por vía oral; la presencia de alimentos retarda la absorción, pero la biodisponibilidad queda inalterada. Su distribución por los tejidos de la cavidad bucal es buena.¹⁷

Su metabolismo es hepático, originando metabolitos, algunos de los cuales pueden ser activos; debe rebajarse la dosis en pacientes con insuficiencia hepática.

La pauta para infecciones odontogénicas es de 250-500 mg. cada 8 horas.¹⁷



Inhibidores de Beta lactamasas

Los antibióticos beta-lactámicos son propensos a la destrucción del anillo beta-lactámico por enzimas beta-lactamasas. Para mejorar su fórmula y protegerlos de esta agresión, G. Brown, detecto en 1973, un potente inhibidor en un caldo de *Streptomyces clavuligerus* de donde obtuvo el ácido clavulánico; esta sustancia se comercializó desde mediados de los años ochenta.³³

Se aconseja administrar preparados que contengan 875/1000 mg. de amoxicilina por una dosis de 125 mg. de ácido clavulánico cada 12 horas.¹⁷

Lincosamidas

Sus representantes son la lincomicina, aislada en 1953 a partir del *Streptomyces lincolnensis*, y la clindamicina; esta es un derivado semisintético de la lincomicina, que fue aislada 4 años después. Actualmente la clindamicina ha sustituido prácticamente a la lincomicina, debido a poseer un espectro antibacteriano más amplio, una mejor farmacocinética, y un menor índice de efectos adversos.¹⁷

Su espectro antibacteriano es bastante superior al de los macrólidos, superándolos en su acción frente a los anaerobios –*Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, *Prevotella*, *Porphyromona*, *Fusobacterium*- mientras que sería inferiores frente a *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Haemophilus* y *Neisseria*. Por tanto, ya queda patente su indicación preferente sobre las infecciones producidas por anaerobios.¹⁷

La clindamicina se absorbe mucho mejor que la lincomicina por el tracto digestivo, razón por la que debe ser preferida por vía oral. Se metaboliza en el hígado, excretándose fundamentalmente por vía biliar, y sólo 10% por vía renal, por lo que pueden utilizarse relativamente sin problemas en insuficiencia renal.¹⁷



La posología recomendable sería para la clindamicina de 150/300 mg cada 6 horas por vía oral, y de 600 mg cada 8/12 horas por vía parenteral; la lincomicina ha quedado relegada a la vía intramuscular a dosis de 300/600 mg cada 8 horas.¹⁷

7.1.2.3 Antibióticos de tercera elección

Son todos aquellos que, teniendo un valor irreprochable, deberían reservarse para ocasiones determinadas, como puede ser la alta sospecha de un determinado agente causal. Algunos de estos antibióticos deberían quedar restringidos al medio hospitalario.¹⁷

Aminoglucósidos

Al grupo de aminoglucósidos pertenecen la gentamicina, estreptomicina, kanamicina, tobramicina, metilmicina, amikacina y neomicina. Los aminoglucósidos se emplean en esquemas mixtos de antibioterapia en medios hospitalarios para tratar infecciones severas diversas.³³

Los aminoglucósidos no se absorben al ser administrados por vía oral. Su aplicación es intramuscular e intravenosa. No se biotransforman y se excretan con facilidad mediante filtración glomerular debido a su gran hidrosolubilidad.¹⁷

Actúan en la subunidad 30S. Interfieren en la síntesis proteica y provocan la muerte celular.¹⁷

Los aminoglucósidos se emplean en infecciones en donde se requiere cobertura amplia, como en el tratamiento de septicemias, meningitis o infecciones de origen desconocido.³³

Actualmente, tiene sentido la utilización de gentamicina en la infección odontogénica, siempre y cuando el paciente presente un estado de inmunodeficiencia. La dosis habitual es de 1.5 mg/kg/día por vía intramuscular.¹⁷



Otra posible aplicación es administración tópica en forma de perlas, que permiten una lenta liberación local del antibiótico en el caso de la osteomielitis de los maxilares.¹⁷

Penicilinas isoxazólicas

También conocidas como penicilinas penicilinas-resistentes. La cloxacilina sólo está indicada cuando hay la seguridad (por cultivo), o la alta sospecha clínica de que la infección está producida por un estafilococo. Entonces queda relegada en nuestro ámbito, al tratamiento de estafilocócicas cutáneas leves o moderadas, ya que su papel en la infección odontogénica es irrelevante.¹⁷

En nuestra actividad la emplearemos por vía oral a dosis de 500 mg. cada 6 horas.¹⁷

Cefalosporinas

Son derivados sintéticos de la cefalosporina C, sustancia que se obtiene del *Cephalosporium acremonium*. La estructura es similar a la de la penicilina con un anillo beta- lactamina al que se le añade otro dihidrotiazina que le confiere una cierta dificultad para ser degradado por las beta-lactamasas su mecanismo de acción es igual al de la penicilina.¹⁷

Son agentes antimicrobianos de amplio espectro que se han empleado en el tratamiento empírico de infecciones graves así como después de haber obtenido la confirmación del agente causal. Varían mucho en cuanto espectro, susceptibilidad frente a las beta-lactamasas y vida media plasmática, tanto entre las distintas generaciones como dentro de una misma generación.¹⁷

Al existir una multiplicidad de preparados no se pueden dar pautas generales de utilización, y hay que seguir las instrucciones específicas indicadas. En nuestra actividad pueden tener interés las cefalosporinas de primera generación, que se administran por vía oral, como el cefadroxilo. Por vía



parenteral se ha hecho frecuente el uso de cefazolina, entre otros motivos (por su larga vida media), para el tratamiento de infecciones severas por *Staphylococcus aureus*, *Streptococos* aerobios y anaerobios, excepto lo enterococos, y como profilaxis de muchos procedimientos quirúrgicos aunque no precisamente del territorio maxilofacial.

Antibióticos empíricos de elección dependiendo de la severidad, vía de administración (VA), mecanismo de acción (MA), dosis y riesgo durante el embarazo según FDA (RDE) ^{21, 22, 26 Y 27}

| Severidad de la infección | Antibiótico de elección | VA | MA | Dosis adulto | Dosis niños | RDE |
|---|------------------------------|--------|-------|-------------------------|---------------------------------|-----|
| Leve (ambulatorio) | Amoxicilina | Oral | BC | 500-750 mg c/8 hrs | 20-40 mg/kg/día en 3 dosis | B |
| | Amoxicilina/ ac. Clavulánico | Oral | BC | 500-875/125 mg c/12 hrs | 25-45 mg/kg/día en 2 dosis | B |
| | Cefadroxilo | Oral | BC | 500 mg-1gr c/12 hrs | 30-50 mg/kg/día en 2 dosis | B |
| | Clindamicina* | Oral | BS | 300 mg c/8 hrs | 8-16 mg/kg/día en 3 ó 4 dosis | B |
| | Metronidazol* | Oral | BC | 500 mg c/8 hrs | 35-50 mg/kg/día en 3 dosis | B |
| | Eritromicina* | Oral | BS | 500 mg c/8 hrs | 30-50 mg/kg/día en 3 dosis | B |
| | Claritromicina* | Oral | BS | 250-500 mg c/12 hrs | 15 mg/kg/día en 2 dosis | C |
| Moderado-severo (requiere admisión hospital) | Penicilina G | EV, IM | BC | 2-4 mill UI c/6 hrs | 50-100 mil UI/kg/día en 4 dosis | B |
| | Ampicilina/ Sulbactam | EV, IM | BC | 1,5-3 gr c/6 hrs | 200-300 mg c/6 hrs | B |
| | Clindamicina* | EV | BS/BC | 600-900 mg c/8 hrs | 16-20 mg/kg/día en 3 ó 4 dosis | B |
| | Ampicilina | EV, IM | BC | 500 mg c/6 hrs | 12,5 mg/kg c/6 hrs | B |
| | Cefazolina | EV, IM | BC | 1 gr c/8 hrs | 25-50 mg/kg/día en 3 dosis | B |
| | Metronidazol* | EV | BC | 500 mg-1gr c/6 hrs | 35-50 mg/kg/día en 3 dosis | B |

Antibióticos empíricos de elección dependiendo de la severidad, vía de administración (VA), mecanismo de acción (MA), dosis y riesgo durante el embarazo según FDA (RDE) ^{21, 22, 26 Y 27}



7.1.3 Tratamiento Quirúrgico

Una vez que la infección llega a la fase de absceso, cuando se han formado colecciones purulentas, el drenaje de las mismas está indicado para alcanzar la resolución del cuadro y disminuir el riesgo de complicaciones. Incluso ciertos autores han defendido el drenaje precoz, aun cuando no se puede evidenciar fluctuación clara a nivel de la zona afectada. Según estos autores, el drenaje quirúrgico, aún en los casos en los que no se obtenga evacuación del material purulento, tiene al menos dos efectos benéficos para la resolución de estos cuadros: disminuye la presión de los tejidos inflamados, facilitando la perfusión sanguínea de los mismos y permite la llegada de oxígeno a zonas donde predominan los gérmenes anaerobios. Según los casos el drenaje de colecciones puede estar apoyado por técnicas de imágenes como la TAC o la ecografía.⁹

En términos generales el drenaje, debe llevarse a cabo en las zonas más declives (y no en la máxima fluctuación, como se hace en otras partes del cuerpo) para permitir que la gravedad contribuya al drenaje del pus, y tratando en la manera de lo posible dejar las menores secuelas estéticas y cicatriciales. Luego de drenar mediante incisión una cavidad purulenta, debemos desbridar cuidadosamente su interior con alguna pinza fina tipo mosquito para romper los posibles tabiques fibrosos y desalojar adecuadamente el pus. En ocasiones puede ser necesario realizar más de una incisión, comunicándolas entre sí (incisión y contraincisión) para drenar adecuadamente el contenido del absceso. Por último, se debe dejar algún elemento de drenaje Penrose, con el fin de evitar que la incisión se cierre prematuramente. Estos drenajes deben dejarse un tiempo variable, dependiendo de la gravedad y localización de la infección, pero se recomienda no retirarlos nunca antes de 48 horas. Es conveniente hacer curas mediante colutorios hasta la resolución del cuadro.⁹

Se prefiere la instalación de drenajes que otorguen dos caminos para la emergencia del pus y la irrigación unidireccional de un sitio de la incisión a otro. Se pueden utilizar drenajes tipo Penrose de látex, pero la irrigación de la herida se facilita especialmente con el uso de drenajes tipo Jackson Pratt o un catéter



Robinson, que son no colapsables, rígidos o semirígidos, y perforados. La irrigación de los espacios comprometidos remueve restos bacterianos, pus y tejido necrótico de los sitios infectados a medida que se van acumulando. No existe evidencia para decir que la frecuente irrigación empeora el cuadro infeccioso. Aunque, si es importante realizar la higiene periódica del sitio de la incisión y cubrir con un apósito los drenajes extraorales para evitar la contaminación con patógenos hospitalarios. El drenaje debe ser suspendido una vez que cesa la salida de pus. El pus usualmente deja de fluir de los abscesos entre los días 1 y 3, este proceso puede ser más extenso cuando nos enfrentamos a flemones. No obstante, debe tenerse en cuenta que los drenajes tipo Penrose son antihigiénicos y si son usados por más días de los indicados pueden causar exudados debido a una reacción de cuerpo extraño.²⁸

Como particularidades respecto a las técnicas de incisión y drenajes, es importante mencionar que los abscesos vestibulares y palatinos, y en general aquellos que son accesibles a través de la boca, deben drenarse por vía intraoral. Siempre que sea posible, el drenaje de colecciones purulentas debe realizarse a través de incisiones que respeten las estructuras anatómicas existentes en cada región; así por ejemplo, para drenar el suelo de la boca, la incisión se hará cercana a la mandíbula para no dañar el conducto de Warthon, mientras que para drenar colecciones submandibulares, la incisión se realizará dos o tres centímetros por debajo del borde inferior de la mandíbula, para evitar dañar la rama marginal del nervio facial.⁹

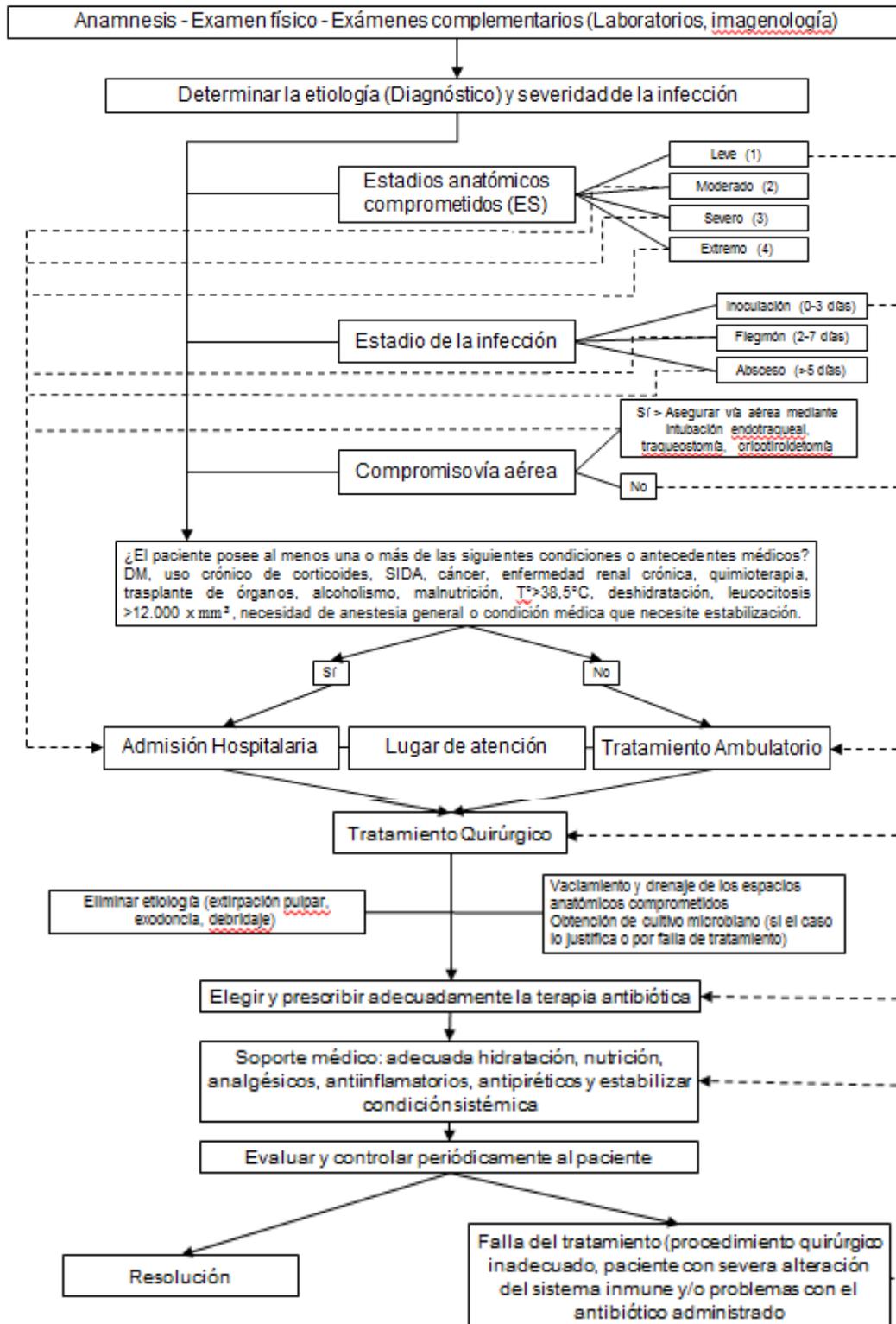


Fig. 45 Algoritmo del enfoque por etapas para el tratamiento de las infecciones de origen odontogénico.²



CAPÍTULO VIII COMPLICACIONES DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

A continuación se mencionan las principales complicaciones que se pueden presentar en una infección odontogénica.

8.1 Angina de Ludwig

La angina de Ludwig se puede describir como una abrumadora celulitis séptica generalizada de la región submaxilar. Generalmente suele ser la extensión de una infección de un molar inferior hacia el piso de boca, dado que las raíces se encuentran por debajo de la inserción del músculo milohioideo. Se observa generalmente después de una extracción.^{19, 29, 30, 31}

Esta infección es diferente de otro tipo de celulitis post extracción en varios aspectos. Primero, se caracteriza por una marcada induración. Los tejidos están acartonados y no se deprimen a la presión. No existe fluctuación. Los tejidos se gangrenan, y cuando se los corta tienen un aspecto particular carente de vida. Se evidencia un nítido límite entre los tejidos comprometidos y los normales que los rodean.^{19, 29, 30, 31}

Segundo, están involucrados tres espacios aponeuróticos a ambos lados: los espacios submaxilar, submentoniano y sublingual. Si el compromiso no es bilateral, la infección no se considera una angina de Ludwig.^{19, 29, 30, 31}

Tercero, el paciente tiene un aspecto típico de boca abierta. El piso de la boca se encuentra elevado, y la lengua protruida, dificultando la respiración.^{19, 29, 30, 31}

La infección a menudo es causada por un estreptococo hemolítico, aunque puede ser una mezcla de microorganismos aerobios y anaerobios, que pueden ser responsables de la presencia de gas en los tejidos.^{19, 29, 30, 31}

El tratamiento consiste en antibióticos en dosis altas y otra terapia de apoyo. En la fase aguda puede pensarse en una traqueostomía, y sí la respiración se dificulta, este procedimiento se realiza para mantener la vía aérea. Si no hay

cambios para mejorar al cabo de algunas horas, es necesaria la intervención quirúrgica .^{19, 29, 30, 31} Fig. 46



Fig. 46 Paciente con Angina de Ludwig ¹⁰

8.2 Trombosis del seno cavernoso

Las infecciones de la cara pueden provocar una trombosis séptica del seno cavernoso. La forinculosis y los folículos pilosos infectados en la nariz son causas frecuentes. También pueden causar este estado las extracciones de los dientes anterosuperiores en presencia de una infección aguda. La infección generalmente es estafilocócica.¹⁹

El trombo infectado asciende por las venas en contra del flujo venoso habitual. Esto es posible debido a la ausencia de válvulas en las venas angulares, faciales y oftálmicas. ¹⁹ Fig. 47

El diagnóstico de trombosis del seno cavernoso se hace en presencia de seis características siguientes, según Eagleton:

1. Un sitio conocido de infección
2. Evidencias de infección en el torrente circulatorio
3. Signos precoces de obstrucción venosa en la retina, la conjuntiva o el párpado
4. Parestesia del tercero, cuarto y sexto pares craneales como resultado del edema inflamatorio

5. Formación de abscesos en los tejidos blandos circunvecinos
6. Evidencia de irritación meníngea.³²



Fig. 47 Paciente con trombosis del seno cavernoso ¹⁷

8.3 Infección de los huesos maxilares

La periostitis consiste en la inflamación del periostio (incluso con la formación de absceso entre este y el hueso), dando lugar a intensa tumefacción sumamente dolorosa y de consistencia dura. ¹⁹

La osteomielitis consiste en la infección de los huesos maxilares (cuando es localizada se le conoce como osteítis y cuando se disemina y afecta tanto a la cortical como a la medular del hueso se habla de osteomielitis). Cuando la infección se extiende hasta el hueso se produce un dolor intenso y profundo. En las formas agudas predomina la inflamación y se produce destrucción ósea (osteolisis). Las formas crónicas conllevan menos inflamación y con frecuencia se produce formación de hueso esclerótico por el efecto estimulante que tiene la infección crónica sobre los osteoblastos y por el depósito de calcio sobre las zonas afectadas. También es frecuente la formación de secuestros óseos en el seno del hueso infectado, que contribuyen en parte a perdurar la situación. ¹⁹ Fig. 48

En general, el tratamiento consiste en antibioterapia, que será por vía intravenosa en el caso de osteomielitis, drenaje de colecciones purulentas

existentes, tratamiento del diente o de los dientes causantes de la infección y eliminación de sequestratos óseos y el hueso esclerótico que pueda existir, para permitir la formación de hueso normal en su lugar. En casos más severos puede ser necesaria la resección del segmento de hueso afectado no viable, generalmente a nivel mandibular, y su reconstrucción mediante colgajo microquirúrgico adecuado.¹⁹



Fig. 48 Paciente con osteomielitis en el maxilar superior¹⁰

8.4 Mediastinitis

La mediastinitis consiste en la infección del mediastino como consecuencia de la extensión de la misma desde los tejidos cervicales. Esta es una complicación poco frecuente, pero muy grave, de las infecciones odontogénicas, que requiere una actuación terapéutica inmediata para evitar la muerte del paciente. Clínicamente la infección mediastínica es caracterizada por deterioro del estado general del paciente, con fiebre elevada, leucocitos con desviación izquierda y disnea, acompañada muchas veces con dolor centrotorácico. La estabilización hemodinámica y el asegurar la vía aérea del paciente debe ser la primera acción ante un paciente que sospechamos padece mediastinitis. El diagnóstico se confirma mediante una TAC torácica. El tratamiento debe ser inmediato, combinando el drenaje mediastínico mediante toracotomía abierta con un tratamiento antibiótico agresivo. El tratamiento debe ser a base de antibióticos que



aseguren un amplio espectro antimicrobiano, como por ejemplo la combinación de un betalactámico o vancomicina (contra cocos gram positivos), con clindamicina o metronidazol (contra anaerobios) y un macrólido como la gentamicina (contra bacilos gramnegativos entéricos).¹⁹

8.5 Sinusitis odontógena

La sinusitis puede tener un origen odontogénico, a partir de los procesos infecciosos originados en dientes cuyas raíces anatómicamente se relacionan con el seno maxilar, tal como premolares o molares superiores. Esta complicación también puede deberse a la infección sobrevenida a complicaciones de la exodoncia, tal como puede ser el desplazamiento de restos radiculares hacia el seno maxilar o la fístula orosinusal. En estos casos debe realizarse el tratamiento del proceso sinusal así como el de la causa dentaria implicada en su desencadenamiento.¹⁹



CONCLUSIÓN

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 disemina 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.

El protocolo de manejo de las infecciones cervicofaciales de origen odontogénico pueden ser los casos clínicos más demandantes para el Odontólogo y el Cirujano Maxilofacial. Los casos más complejos se presentan frecuentemente asociados con enfermedades sistémicas que afectan el sistema inmune. Además, algunos de estos casos pueden presentar una potencial obstrucción de la vía aérea, aspecto que debe ser lo primero a evaluar en las infecciones ubicadas en cabeza y cuello.

Para poder tratar adecuadamente las infecciones cervicofaciales es necesario un vasto conocimiento de la anatomía de los espacios aponeuróticos de cabeza y cuello. Hacer una anamnesis adecuada nos va a permitir acertar en el diagnóstico, y así obtener un pronóstico favorable para el paciente.

Un conocimiento farmacológico amplio por parte del cirujano dentista, es necesario para poder tratar antibióticamente dichas infecciones, y de esta manera evitar futuras complicaciones que puedan poner incluso en riesgo la vida del paciente. Se debe tener certeza de los tipos de microorganismos presentes en la infección para elegir un antibiótico que ataque de forma acertada, generalmente para ello se utilizan antibióticos potentes de amplio espectro.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Poveda-Roda R, Bagan JV, Sanchis-Bielsa JM, Carbonell-Pastor E. Antibiotic use in dental practice: A review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12:186-92.
2. Velasco M. Ignacio, Soto N. Reynaldo. Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas con distintos niveles de complejidad. *Rev. Chilena de Cirugía*. Vol 64 - Nº 6, Diciembre 2012; pág. 586-598
3. Clarke JH. Toothaches and death. *J Hist Dent*. 1999; 47:11-3.
4. Williams AC. Ludwig's angina. *Surg Gynecol Obstet*. 1940;70:140.
5. Williams AC , Guralnick WC. The diagnosis and treatment of Ludwig's angina: a report of twenty cases. *N Engl J Med*.1943;228:443.
6. Huang TT , Liu TC , Chen PR, Tseng FY, Yeh TH, Chen YS. Deep neck infection; analysis of 185 cases. *Head Neck* 2004;26:854-60.
7. Amponsah E, Donkor P. Life-threatening Oro-facial infections. *Ghana Med J*. 2007;41:33-6.
8. Fuente propia.
9. Navarro Vila. *Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial*. Tomo1. 2ª edición. El Manual Moderno. España. 2008. Pp: 129-143.
10. Chiapasco Matteo. *Tácticas y Técnicas en Cirugía Oral*. 3ª edición. AMOLCA. Italia. 2015. Pp: 205-236.
11. Martínez Treviño. *Cirugía Oral y Maxilofacial*. El Manual Moderno. México. 2009.
12. Bratton TA , Jackson DC, Nkungula-Howlett T, Williams CW, Bennett CR. Management of complex multi-space odontogenic infections. *J Tenn Dent Assoc*. 2002;82:39-47.
13. Miller WD, Furst IM, Sandor GKB, Keller MA. A prospective blinded comparison of clinical examination and computed tomography in deep neck infections. *Laryngoscope*. 1999;109:1873-9.
14. Chow Aw. *Infecciones de la cavidad oral, el cuello y la cabeza*, 3ª edición. Panamericana. Buenos Aires. 1991.
15. López Arranz. *Cirugía Oral*. Interamericana Mc Graw Hill. Madrid. 1991.



16. Bagán Sebastian. Medicina Oral. Masson. España. 1995.
17. Gay Escoda. Tratado de Cirugía Bucal. Ergon. Barcelona. 2004. Pp: 575-615.
18. Shapiro, H. H. Applied anatomy of the head and neck. J.B. Lippincott Co. Philadelphia. 1947.
19. Kruger Gustavo. Cirugía Bucomaxilofacial. Médica Panamericana. México, 1983.
20. Spilka. C. J. Pathways of dental infections. J. Oral Surg 24:111. 1996.
21. Flynn TR, Wiltz M, Adamo AK, Levy M, McKitnick J, Freeman Predicting length of hospital stay and penicillin failure in severe odontogenic infections. Int J Oral Maxillofac Surg. 1999;28 (Suppl 1):48.
22. Miloro M, Ghali G, Larsen P, Waite P. Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery. 2nd edition. BC Decker Inc, Hamilton. London. 2004. p. 277-93.
23. Donado Rodríguez. Cirugía Bucal Patología y Técnica. 2ª edición. Masson Dayma. Barcelona. 1998.
24. Rouviere H, Delmas A. Anatomía Humana, descriptiva, topográfica funcional. 11a Ed. Barcelona, Masson, 2005. Tomo I. p.551-628.
25. Peterson LJ. Contemporary management of deep infections of the neck. J Oral Maxillofac Surg. 1993;51:226-31.
26. Flynn TR, Shanti RM, Hayes C. Severe odontogenic infections, part 2: prospective outcomes study. J Oral Maxillofac Surg. 2006; 64:1104-13.
27. Briggs G, Freeman R, Yaffe S. Drugs in Pregnancy and Lactation. 9th Revised edition edition. Lippincott Williams and Wilkins. 2011.
28. Flynn TR. Surgical management of orofacial infections. Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2000;8:77-100.
29. Crystal, D.K., and others: Emergency treatment in Ludwig's angina. Surg. Gynecol. Obstet. 129:755-757, 1969.
30. Fein, S., and Mohnac, A.M.: Ludwig's angina infection: report of case and associated systemic complications. J. Oral Surg. 31: 785-787, 1973.



31. Marks. R. B. and others: Ludwig's angina: report of case J. Oral Surg 32: 462-464, 1974
32. Eagleton. W. P.: Cavernous sinus thrombophlebitis and allied septic and traumatic lesions of the basal venous sinuses. A clinical study of blood stream infection. New York. 1926.
33. Espinosa Meléndez. Farmacología y Terapéutica en Odontología. Editorial Médica Panamericana. México. 2012. Pp.: 129-152.