



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

MANEJO DE LA INFECCIONES ODONTOGÉNICAS  
EN EL CONSULTORIO DENTAL.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

MARISELA OBLEA GONZÁLEZ

TUTOR: Esp. ALEJANDRO ISRAEL GALICIA PARTIDA

ASESOR: Esp. MAURICIO ANTONIO VELASCO TIZCAREÑO

MÉXICO, Cd. Mx.

2017



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## **AGRADECIMIENTOS**

Este trabajo te lo dedico mamá, papá y hermanito, ya que con su apoyo, me han conducido por la vida con amor y paciencia. Gracias; por ayudarme a salir adelante en la adversidad, por hacer de mi lo que hoy soy. No los defraudare, los haré sentir orgullosos y verán que todos los sacrificios valieron la pena. Papis, gracias por su inmenso apoyo, amor y comprensión demostrado en todo momento, por las inmensas charlas, por cada consejo, por los regaños, por compartir mis horas grises y momentos felices, por enseñarme a luchar por mis sueños, por ser un claro ejemplo de perseverancia y trabajo, por ser los primeros siempre en decirme ¡si se puede!. Hermanito, eres mi más grande ejemplo de admiración y respeto, día a día me enseñas a vencer todos los obstáculos, porque sin decirme nada me demuestras tu cariño y apoyo. Aunque tengamos peleas, estoy segura que siempre nos vamos a tener el uno al otro apoyándonos.

Teresita, gracias por ser una segunda mamá para mí, por cuidarme, aconsejarme y por tu apoyo incondicional durante todos mis años de estudio. Por depositar tu entera confianza en mi, simplemente gracias.

Germi, sabes que te considero como un integrante de la familia, siempre estaré agradecida por todo lo que hemos vivido y por todo lo que has hecho por mi, sé que te tendré toda la vida a mi lado.

Marianne y Tan, mis mejores amigas por siempre, gracias por las charlas infinitas, por estar en todos los momentos importantes y ser parte de cada uno de mis sueños. Muchas gracias por compartir todas mis locuras y demostrarme que no importa el camino que tomemos, siempre seguiremos juntas apoyándonos en todo.

Pepe, no tengo palabras para agradecerte todo lo que haces por mi, llegaste a mi vida cuando más lo necesitaba. Gracias por volverme a

centrar en mi ideales, por creer en mi y tolerarme después de los días pesados. Gracias por ser parte de este sueño. Te adoro.

A mis amigos de la Universidad, Javier, Miguel, Pau, Irving, Charlie, Andy, Alu, Juan, Febri, muchas gracias por su amistad sincera y confianza que me han demostrado en poco tiempo, saben que los aprecio muchísimo y estoy agradecida por todo lo que me han ayudado a crecer, siempre van a tener un lugar en mi corazón y una mano tendida cuando lo necesiten.

Al mejor asesor de tesina del mundo, Dr. Mauricio V., muchas gracias por todo el conocimiento que me brindó dentro y fuera de la Universidad, por darme la oportunidad de conocerlo como la gran persona que es, por apoyarme al 200% en todo. Gracias por dejarme conocer la cirugía y enseñarme a amarla.

Dr. Alejandro Galicia, muchas gracias por la paciencia y tomarse el tiempo de dirigir este trabajo

Muchísimas gracias a la mejor Universidad del mundo por darme la oportunidad de poder ser parte de esta gran comunidad, estaré eternamente agradecida por todo lo que me han brindado. Muchas gracias a todos los profesores con los que conviví estos años, me llevo lo mejor de cada uno, me llevo su aprecio y su amistad.

Hoy puedo decir más que nunca, que estoy orgullosa de ser parte de la UNAM, soy orgullosamente Universitaria y orgullosamente Puma.

¡Mami, Papi, Hermanito, lo hice!

**Por mi raza, hablará el espíritu.**

Con amor, Marisela Oblea González

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	7
OBJETIVO	8
MARCO TEÓRICO	9
1. Etiología de las infecciones odontogénicas	9
2. Etiopatogenia	10
2.1. Etiología	10
2.1.1. Pulpares	11
2.1.2. Periodontales	12
3. Factores que influyen en la diseminación	12
3.1. Generales	13
3.1.1. Celular	13
3.1.2. Humoral	14
3.2. Locales	15
3.2.1. Hueso	15
4. Factores anatómicos	16
4.1. Posición de los ápices	16
4.2. Relación de inserciones musculares	21
4.3. Espacios aponeuróticos	22
4.3.1. Primarios	23
4.3.2. Secundarios	27
5. Vías de propagación	31
5.1. Continuidad	31
5.2. Linfática	32
5.3. Hemática	32
6. Evolución clínica	33
7. Severidad	35
8. Diagnóstico	36
9. Tratamiento	43
10. Complicaciones generales	61
CONCLUSIONES	66
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	67



## INTRODUCCIÓN

El término infecciones odontogénicas se designa al conjunto de procesos infecciosos que se originan en las estructuras dentarles o periodontales y su extensión a las estructuras óseas. A esta situación se le conoce como infección focal o localización primaria. Se diseminan por diversas vías a tejidos y órganos cercanos o distantes al diente, comprometiendo los mecanismos de defensa del huésped. Hoy en día se han una de las principales causas de consulta en la práctica privada, según los reportes de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2007).

A pesar de que este tipo de infección generalmente es localizada y autolimitada, puede suceder una diseminación secundaria que afecte estructuras cercanas de los maxilares, dando lugar a entidades clínicas que en ocasiones pueden poner en peligro la vida del paciente. Las infecciones odontogénicas pueden tener distintos grados de severidad, e incluso algunas pueden necesitar atención de emergencia en una zona intrahospitalaria bajo la atención de un especialista. Es importante que el clínico se encuentre actualizado en los conocimientos de anatomía quirúrgica, microbiología y farmacología.

En la mayoría de los casos, las infecciones odontogénicas presentan un cuadro clínico fácil de controlar tras la eliminación de la causa primaria de la infección, el drenaje purulento y, finalmente, el tratamiento antimicrobiano. Sin embargo, a pesar de la evolución de los tratamientos, existen factores que complican el manejo de las mismas como son: el retardo en el inicio del tratamiento, la presencia de enfermedades sistémicas en el paciente y la naturaleza de los microorganismos responsables. Tales factores no sólo dificultan el control y tratamiento de los pacientes sino que en casos extremos pueden incluir mediastinitis, complicaciones pulmonares, sepsis, hipoxia, paro cardíaco y muerte.



## OBJETIVO

Presentar el adecuado manejo de las infecciones primarias, con base en la literatura actual, los principios básicos para que el Cirujano Dentista aplique en el consultorio dental el diagnóstico adecuado, técnicas de manejo y de tratamiento de las Infecciones Odontogénicas tomando en cuenta sus distintos niveles de complejidad.



## MARCO TEÓRICO

### 1. Etiología de las infecciones odontogénicas

Según la literatura, el concepto de las infecciones odontogénicas se conoce desde el año 700 a.C. por escrituras de antiguas poblaciones de Siria, y por observaciones realizadas por Hipócrates. En 1891, el dentista norteamericano, W.D. Miller se encargó de realizar estudios microbiológicos. Éstos fueron asesorados por Robert Kock, concluyendo que los microorganismos de la flora normal de la cavidad oral pueden llegar a causar infecciones metastásicas. Sin embargo, no fue sino hasta 1910 que William Hunter, físico y patólogo, determinó que algunas úlceras gástricas sépticas eran causadas a partir de lesiones periodontales exudativas. Finalmente, Alexander Fleming descubrió como primer antibiótico la penicilina, en 1928. Florey, en 1940, introdujo el uso de antibióticos en la práctica clínica. Este período comprendido entre finales del siglo XIX y principios del siglo XX, fue denominado “la era de la infección focal”<sup>1,2</sup>.

La cavidad oral no constituye un medio estéril libre de microorganismos. En ella se encuentran, de forma normal, una serie de microorganismos que constituyen la flora o microbiota oral normal. Estos microorganismos pueden establecer una relación de equilibrio con los mecanismos de defensa del ser humano, sin provocar infección alguna. No obstante, cuando se rompe este equilibrio, los microorganismos suelen formar infecciones normalmente de origen bacteriano. Alternativamente, pueden ser causadas por agentes como: hongos, levaduras, protozoos y virus<sup>3,4</sup>.

Las infecciones suelen ser polimicrobianas. Esto quiere decir que se aísla más de una especie bacteriana como causante de la infección, o mixtas, que se produce la coexistencia de las bacterias aerobias y anaerobias<sup>5,6</sup>.





## 2. Etiopatogenia

Las infecciones odontogénicas surgen de fuentes periapicales o periodontales. En el caso de una infección periapical, la necrosis de la pulpa resultante de caries dental permite invasión de bacterias en el tejido periapical. En la situación de la infección periodontal, bolsas periodontales profundas permiten la inoculación de bacterias en los tejidos blandos subyacentes<sup>6-8</sup>.

### 2.1. Etiología

El ambiente dentro de la cavidad oral al nacer generalmente es de dominio aerobio, pero la situación va cambiando a medida que los dientes empiezan su erupción, ya que se crean espacios ideales para la colonización anaerobia. Las bacterias se clasifican de acuerdo a sus requerimientos atmosféricos siendo así aerobias, aerobias facultativas y anaerobia estricta; según la estructura de la pared en gram positivas y gram negativas<sup>7,8</sup>.

		Aerobios	Anaerobios
Bacterias Gram positivas	Cocos	Streptococcus spp Streptococcus mutans Streptococcus grupo D Staphylococcus Eikenella	Peptococcus Peptostreptococcus spp Peptostreptococcus micros
	Bacilos	Actinomyces spp Rothia dentocariosa Lactobacillus spp Eubacterium spp Corynebacterium	Propionibacterium spp  Clostridium spp Actinomyces spp
Bacterias Gram negativas	Cocos	Moraxella spp Actinomycetem comitans Neisseria	Veillonella spp
	Bacilos	Enterobacteriaceae Eikenella corrodens Pseudomonas aeruginosa Capnocytophaga spp Haemophilus influenzae	Bacteroides forsythus Prevotella intermedia Porphyromonas gingivalis Fusobacterium spp

Tabla 1. Principales microorganismos asociados con el origen de la infecciones orales y maxilofaciales<sup>7</sup>.



### 2.1.1. Pulpares

La mayoría de las infecciones odontogénicas tiene su origen en la caries dental; bacterias aerobias, fundamentalmente Streptococos alfa hemolíticos (S. mutans, S. sobrinus y S. mileri). Las infecciones de la pulpa pueden ocurrir a través de diferentes vías.

- Defectos en el esmalte y la dentina, en donde la causa primaria antes mencionada, es caries extensa<sup>9</sup>.
- Comunicación a través del forámen apical o de los conductos laterales por invasión de contenido purulento desde bolsas periodontales o de abscesos periapicales de dientes adyacentes<sup>8,9</sup>.

Orrett, en su artículo “infecciones odontogénicas”, menciona que las infecciones periapicales son la forma más común de inducir un proceso inflamatorio que puede conducir a la formación de un absceso periapical o alveolar y, es a causa de la invasión del sistema de conducto radicular por microorganismos<sup>9, 10</sup>.

En la mayoría de los casos, la infección se localiza por vía oral, pero en algunos otros puede extenderse a zonas distales y provocar complicaciones graves.

Dentro de la sintomatología menciona que el órgano dentario afectado se encuentra sensible a la palpación y percusión, en algunos casos presenta movilidad dentaria. Radiográficamente, es posible observar la presencia del factor etiológico (caries, fractura, o restauraciones cerca de cámara pulpar), y en el periápice una zona radiolúcida<sup>11</sup>.



### 2.1.2. Periodontales

La enfermedad periodontal involucra los tejidos de soporte del diente (hueso alveolar, ligamento periodontal, cemento radicular, encía). En el adulto sigue teniendo un papel importante; ocasionalmente en los pacientes que presentan bolsas periodontales profundas con exudado inflamatorio en su interior, interrumpiendo de forma transitoria la vía natural de drenaje hacia el exterior, facilitando así la propagación microbiana hacia la región periapical<sup>9-11</sup>.

La causa principal es la acumulación de bacterias. En el periodonto predominan las anerobias (*Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, *Prevotella*, *Dusobacterium* y *Porphyromonas*) y, residuos de alimentos que quedan atrapados en el espacio entre el órgano dentario. Lo anterior ocasiona una pericoronitis que puede persistir o convertirse en una infección grave con la capacidad de propagación. La patología previamente mencionada se encuentra asociada a una autoclisis e higiene oral deficiente.

Tipo/origen la infección	Microorganismos			
Infección Endodóntica	<i>Porphyronomas</i>			endodontalis
	<i>Streptococcus</i>			anginosus
	<i>Fusobaterium</i>			sp.
	<i>Peptostreptococcus</i> sp.			
Infección periodontal	<i>Porphyronomas</i>			gingivalis
	<i>Prevotella</i>			intermedia
	<i>Actinobacillus</i>			actinomycetemcomitans
	<i>Fusobaterium</i>			sp.
Infección pericoronar	<i>Capnocytophaga</i> sp.			
	<i>Streptococcus milleri</i>	(grupo)	-65%	
	<i>Peptostreptococcus</i> sp.	-	65%	
	<i>Prevotella</i> ssp (oralis, melaninogenica)	-	74%	
	<i>Fusobaterium nucleatum*</i>	-	52%	
Infección en los espacios faciales	<i>Streptococcus milleri</i>	(grupo)	-	65%
	<i>Peptostreptococcus</i> sp.	-	65%	
	<i>Prevotella</i> sp. (oralis, melaninogenica)	-	74%	
	<i>Fusobaterium nucleatum*</i>	-	52%	

Tabla 2 . Principales porcentajes de microorganismos asociados con el origen de las infecciones orales y maxilofaciales<sup>11</sup>.

### 3. Factores que influyen en la diseminación

Una vez que se estableció la infección, puede producirse la inoculación de los tejidos próximos por bacterias y la diseminación de la misma,



generalmente siguiendo las líneas de menor resistencia. El que las infecciones odontogénicas permanezcan localizadas en el ápice de un diente o se propaguen por los tejidos circundantes, depende de la interacción de algunos factores:

### 3.1. Generales

Las infecciones odontogénicas, permanecerán en el ápice de un diente o se diseminarán por los tejidos circundantes, dependiendo de:

- La resistencia corporal del paciente
- La virulencia de las bacterias
- La cantidad de las mismas

#### 3.1.1. Celular

Se encuentra constituido por dos tipos de células <sup>10,11</sup>.

- *Fagocitos*
  - Leucocitos polimorfonucleares, son los primero en responder actuando en la fase aguda del proceso infeccioso siendo estimulados por el sistema de complemento, a través de factores quimiotácticos.
  - Monocitos macrófagos, se encargan de fagocitar bacterias que han resistido a los polimorfonucleares y eliminan restos celulares, aparecen generalmente en períodos crónicos de la infección.
- Linfocitos (B y T), desempeñan la resistencia a la infección, se dividen en dos tipos celulares, mismos que se distinguen por su función. Producen hormonas como el factor inhibidor de macrófagos y el



interfón, que ayudan a la resistencia del organismos a las infecciones.

- Linfocitos B, fabrican anticuerpos contra antígenos previamente expuestos, funcionan como células presentadoras de antígeno y eventualmente se transforman en células de memoria B después de ser activadas por la interacción con un antígeno.
- Linfocitos T, producen factores mitogénicos estimulando el desarrollo de los linfocitos B.

### 3.1.2. Humoral

En este factor actúan juntos las inmunoglobulinas y el sistema del complemento para producir diversas acciones contra las bacterias como: actividad bacteriolítica frente a diversos microorganismos, producción de factores quimiotácticos que se encargan de movilizar los leucocitos polimorfonucleares hacia el área de infección y finalmente de la formación de factores que controlan y aumentan la fagocitosis de las bacterias <sup>9</sup>.

La virulencia de la bacteria está dada por las cualidades de los microorganismos que favorecen la invasividad sobre el huésped. Lo anterior se va a realizar por medio de la producción de enzimas líticas, endotoxinas y exotoxinas, las cuales van a interferir con la defensa humoral y celular del huésped. La cantidad de bacterias acrecienta la capacidad de vencer a los elementos protectores del huésped y aumentar la producción de productos tóxicos <sup>9</sup>.

Por lo tanto, las personas que poseen un grado de defensa corporal normal, por lo general, tienen una alta concentración de bacterias con alto grado de virulencia: Esta última se refiere a la capacidad invasiva de generar productos como toxinas, enzimas y sustancias de degradación que pueden ser perjudiciales para el huésped, ya que en condiciones normales, el potencial patógeno del microorganismo es detenido por los mecanismos



defensivos del huésped para que la infección crezca. Si la resistencia es baja (pacientes inmunodeprimidos) se puede dar una rápida diseminación bacteriana aunque existan microorganismos de virulencia baja <sup>9</sup>.

### 3.2. Locales

Cuando la cavidad oral se encuentra crónicamente infectada o presencia de biofilm, es un mal ambiente para un procedimiento quirúrgico. La irritación puede dañar los tejidos hasta un punto en que la resistencia normal está notablemente disminuida, y el área es por lo tanto más proclive a cualquier tipo de infección <sup>10</sup>.

#### 3.2.1. Hueso

Cuando las infecciones odontogénicas se encuentran establecidas y los factores generales no son suficientes para delimitar la zona contaminada, se produce la diseminación de la misma, siguiendo fases que son predecibles. Esto se debe a que cuando se produce una inoculación del tejido periapical por bacterias, el hueso alveolar que constituye la primera barrera local tendrá delimitada la propagación de la infección lo que se denomina absceso periapical o alveolar.

Las infecciones odontogénicas se diseminan de forma radial relacionándose posteriormente con el periostio, que es más desarrollado en la mandíbula que en el maxilar y por lo tanto, en este caso, se retarda la diseminación adicional, dando origen a un absceso subperióstico. Sin embargo, en la mayoría de los casos, la infección se extiende a los tejidos blandos subyacentes, provocando celulitis facial, que se acompañan de elementos comunes a toda inflamación (dolor, calor, enrojecimiento, edema y tumefacción <sup>12</sup>.

Finalmente se producirá material purulento, dando lugar a la formación de



abscesos faciales, que se detectan clínicamente con ayuda de la palpación, por la sensación de fluctuación <sup>13</sup>.

#### 4. Factores anatómicos

Las infecciones odontogénicas principalmente se van a presentar en la cara y en el cuello. La cara a su vez, puede dividirse en dos zonas; superior superficial que va a comprender las regiones infraorbitaria, nasal, cigomática, gingivodentaria y labial. Superior profunda, que integra la región palatina y amigdalina.

La segunda división de la cara es la inferior superficial, la cual integra la región mentoniana, masenterina, piso de la boca, gingivodentaria, labial. Finalmente la inferior profunda incluye la región pterigoidea <sup>14</sup>.

##### 4.1. Posición de los ápices

La anatomía dental juega un papel importante para la localización y propagación de la infección, misma que tiende a difundirse en dirección de la cortical ósea más cercana al ápice radicular <sup>13-15</sup>.

- Dientes superiores
  - Incisivos

Cerca de la cortical externa, por lo tanto se lleva a cabo hacia vestibular. Aproximadamente el 50% de las infecciones odontogénicas del diente lateral suelen diseminarse a la zona vestibular, el otro 50% de los mismos, suele diseminarse a la porción palatina <sup>16</sup>.

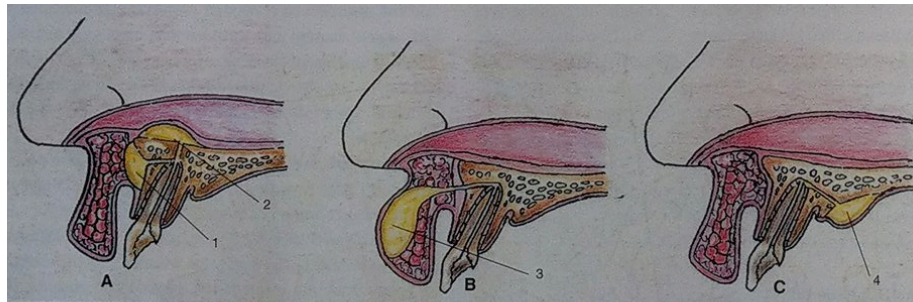


Figura 2. Se observa la diseminación de la infección de origen dental a partir de los incisivos superiores. 1. Vestibular 2. Nasal 3. Labial 4. Platina<sup>16</sup>.

- Canino

Al igual que los centrales y laterales, el canino esta relacionado con la cortical externa provocando un absceso vestibular y, presentándose en un menor porcentaje se presentan en la zona palatina<sup>16</sup>. Fig 3.



Figura 3. Paciente que presenta un absceso vestibular a causa de la localización apical de la raíz del canino derecho superior<sup>16</sup>.

- Premolares

Suele verse en vestíbulo a diferencia del primer premolar que puede presentarse en la zona palatina a partir de la raíz palatina del mismo<sup>16</sup>.



- Molares

La localización primaria se va a presentar en la zona vestibular con la posibilidad de diseminarse por encima de la inserción del músculo buccinador ocupando el espacio geniano Fig. 4. Mientras que la raíz palatina puede ocupar de inicio el espacio palatino y secundariamente una propagación en dirección apical puede dar lugar a la formación de un empiema<sup>16</sup>. Fig. 5

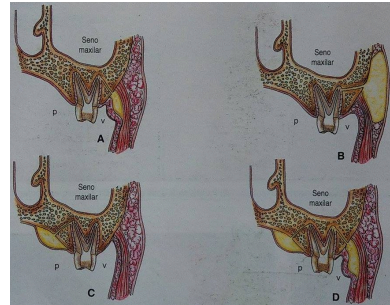


Figura 4. La imagen muestra la localización primaria de la infección con etiología molares superiores<sup>16</sup>.

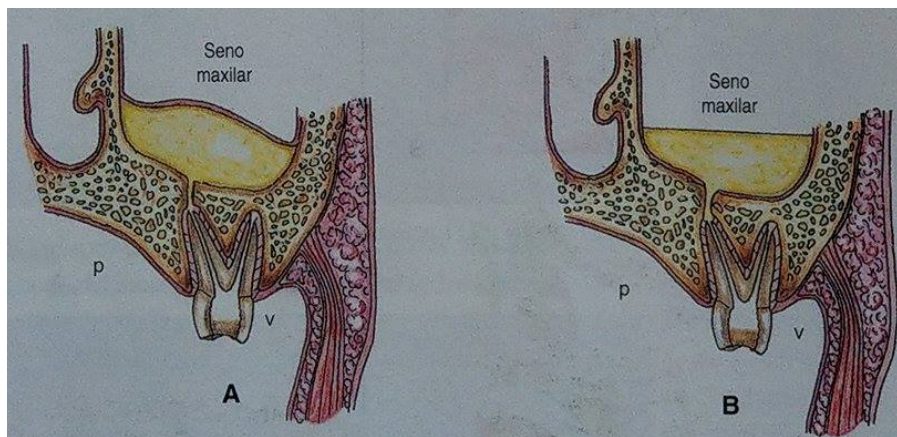


Figura 5. Absceso sinusal A) cuando el material purulento permanece debajo de la mucosa; B) si el pus penetra en el seno al nivel hidroaéreo<sup>14-16</sup>.

- Dientes inferiores

- Incisivos

Generalmente se va a localizar en la zona vestibular por encima de los músculos del mentón. En infecciones en donde el nivel de gravedad es mayor, se disemina al espacio mentoniano<sup>16</sup>. Fig.6.

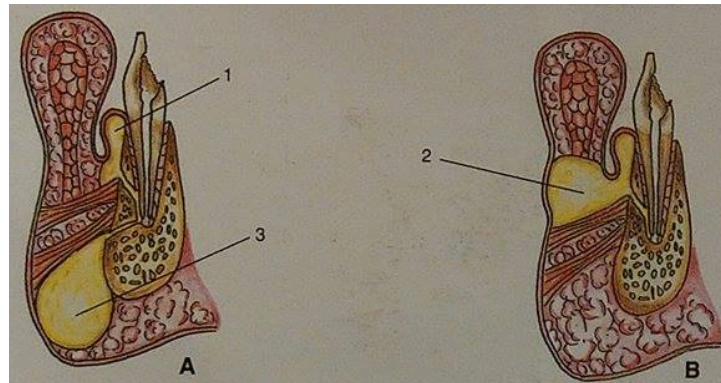


Figura 6. La imagen representa la diseminación de la infección de origen dental a partir de los incisivos inferiores. 1. Vestibular 2. Labial 3. Mentoniana<sup>16</sup>.

- Canino

La localización primaria es totalmente por vestibular y sobre la línea geniana.

- Premolares

Suele encontrarse en vestibular, de la misma manera se puede encontrar en la zona lingual abriéndose camino por encima de la inserción del músculo milohioideo, llegando al espacio sublingual<sup>16</sup>.

- Molares

En los molares inferiores de inicio se van a localizar por vestibular o por lingual, pero la propagación puede variar<sup>16</sup>. Fig. 7

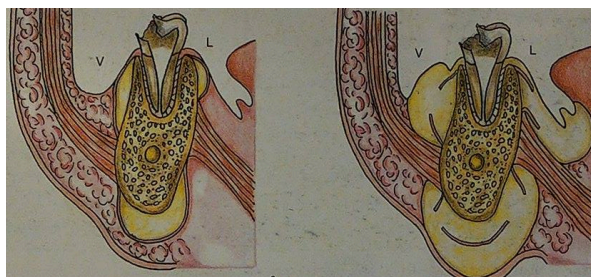


Figura 7. La presente imagen esquematiza el avance de la infección odontogénica a partir de los molares<sup>16</sup>.

- . Primer molar, puede existir propagación por debajo de la raíz mesial hacia bucal y en la raíz distal hacia el espacio sublingual<sup>16</sup>. Fig. 8



Figura 8. Absceso maduro a punto de fistulizar originado por el primer molar inferior izquierdo<sup>16</sup>.

- . Segundo molar, se puede diseminar al espacio sublingual, bucal y submandibular<sup>16</sup>. Fig.9



Figura 9. Absceso ocasionado por diseminación de la infección localizada en el segundo molar inferior derecho<sup>16</sup>.

- . Tercer molar, el tercer molar va a presentar un foco importante de diseminación de las infecciones, debido a la riqueza anatómica del espacio. Se tiene que valorar la posición del órgano dental, si se encuentra vertical, es posible que ocupe el espacio submandibular. Otra posibilidad es encontrarlo

mesioangular afectando los espacios pterigomandibular o maseterino <sup>16</sup>. Fig. 10

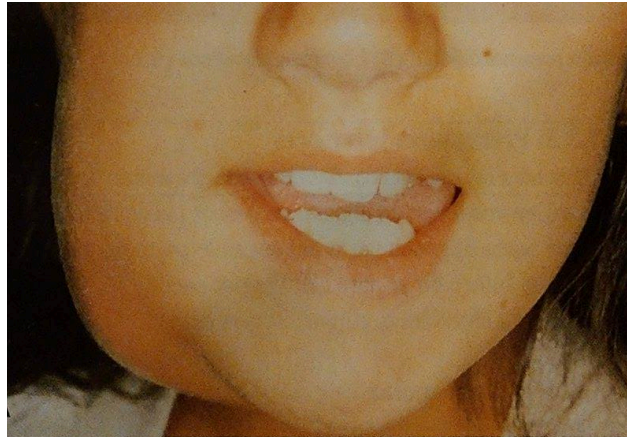


Figura 10. Diseminación del material purulento al espacio maseterino y submandibular ocasionado por el tercer molar inferior derecho <sup>16</sup>.

#### 4.2. Relación de 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 del hueso maxilar y mandibular en base de la vía de menor resistencia. Las inserciones musculares van actuar como barreras para evitar la propagación de las infecciones, el clínico debe conocer estas relaciones con el fin de saber diagnosticar correctamente e instaurar un tratamiento clínico y quirúrgico si fuere necesario. Tabla 3.

Espacio Aponeurótico	Relación muscular
Canino	Superficialmente, músculo elevador del ángulo de la boca Profundamente, músculo elevador del labio superior.
Bucal (Geniano o Yugal)	Anteriormente, músculo masetero. Profundamente, músculo buccinador.
Infratemporal	Lateralmente, músculo temporal. Medialmente, músculos pterigoideos
Submentoniano	Superiormente, músculo milohioideo. Lateralmente, vientres digástricos

Sublingual	Medialmente, músculos geniogloso y geniohioideo. Inferiormente, músculo milohioideo.
Submandibular	Superiormente, músculo milohioideo. Medialmente, músculo digástrico.
Masetero	Lateralmente, músculo masetero.
Pterigomandibular	Medialmente, músculo pterigoideo interno.
Temporal superficial	Límite interno, músculo temporal.
Temporal profundo	Límite externo, músculo temporal.
Parotídeo	Superiormente, músculo digástrico y esternocleidomastoideo. Anteriormente, músculo masetero y pterigoideo interno.
Faríngeo lateral	Lateralmente, músculo pterigoideo interno. Medialmente, músculo constrictor superior.
Retrofaríngeo	Anteriormente, músculo constrictor superior.

Tabla 3. La presente tabla presenta de manera resumida los espacios aponeuróticos con su relación muscular.

### 4.3. Espacios aponeuróticos

Una de las consideraciones anatómicas más importantes para determinar la propagación y el grado de severidad de las infecciones de origen dental se relaciona con los espacios aponeuróticos Fig. 11. Estos últimos se pueden definir como un espacio virtual limitado por las fascias musculares, mismas que pueden o no estar comunicadas.

Los espacios aponeuróticos hoy en día se conocen como la vía principal de diseminación de las infecciones odontogénicas. Estos se dividen a su vez en primarios, afectados generalmente de manera inicial y posteriormente los espacios secundarios, una infección diseminada a estos últimos espacios, puede indicar al clínico el manejo inicial de la infección.

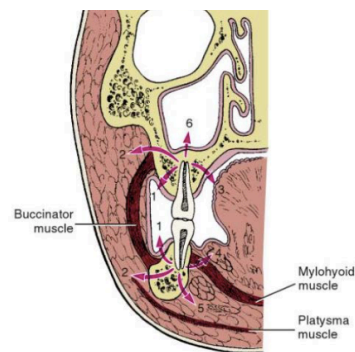


Figura 11 . Vías de diseminación a los espacios aponeuróticos de acuerdo a la posición de los ápices y los músculos<sup>15</sup>.

#### 4.3.1. Primarios

Son aquellos que pueden afectarse directamente a partir de una afección odontógena ya que se encuentran inmediatamente adyacentes al hueso maxilar y mandibular.

- Canino

Como su nombre lo indica, la difusión se produce como consecuencia de un proceso infeccioso en el canino superior, también se puede encontrar involucrado el primer premolar.

Se encuentra delimitado anteriormente por cartílagos alares, posteriormente por el plano bucal, superior el músculo cuadrado del labio superior, inferior la mucosa oral, profundamente por el músculo elevador del ángulo de la boca y superficialmente por el elevador del labio superior<sup>15, 16</sup>.

Clínicamente se caracteriza por una tumefacción de la región nasogeniana, perdiendo el pliegue nasolabial y edema palpebral inferior en algunos casos<sup>16,17</sup>. Fig 12



Figura 12. Paciente con tumefacción por la nariz que oblitera al pliegue nasolabial, involucrando al espacio canino<sup>15</sup>.

- Bucal

También conocido como espacio geniano o yugal. Delimitado anteriormente por la comisura de la boca, posterior por el músculo masetero y plano pterigomandibular, quedando limitado en profundidad por el músculo buccinador, superficialmente por la piel y el tejido celular subcutáneo de la mejilla en superficie. Se comunica por arriba con el espacio pterigopalatino y por debajo con el espacio pterigomandibular. La infección de este espacio puede provenir tanto de dientes posteriores superiores como inferiores<sup>15, 16</sup>. Fig.13

Clínicamente se puede encontrar inflamación hasta el borde inferior de la mandíbula y posteriormente al borde anterior del masetero.

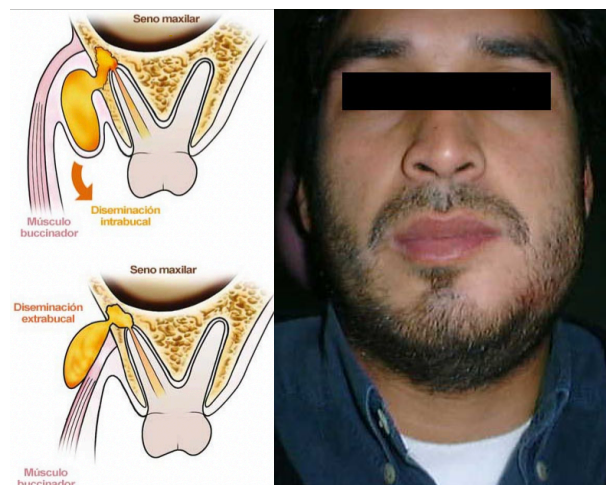


Figura 13. Infección odontogénica superior e inferior que se propaga al espacio bucal<sup>15</sup>.

- Palatino

Es el espacio virtual más raro; asociado con infecciones a partir de la raíz palatina. El límite superior es óseo en la parte anterior, velo del paladar en posterior, inferiormente delimitado por fibromucosa resistente y adherida al periostio<sup>16</sup>. Los incisivos laterales y primeros premolares superiores, son

los responsables en su mayoría de este tipo de infecciones<sup>16</sup>. Fig. 14. Como cuadro clínico se va a observar hinchazón y rubor en la zona.

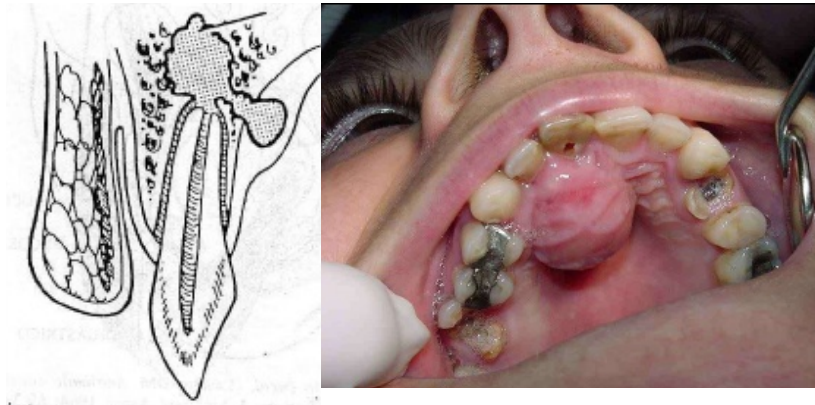


Figura 14. Imagen que representa absceso palatino originado por lateral superior derecho<sup>16</sup>.

- Infratemporal

Espacio comprendido lateralmente por la rama mandibular y el músculo temporal, medialmente por los músculos pterigoideos. Puede causar trombosis del seno cavernoso por el contenido de estructuras anatómicas importantes como: la arteria maxilar interna, nervio maxilar inferior y el plexo venoso pterigoideo<sup>16</sup>. La infección de este espacio puede ser a causa de las piezas dentales posteriores superiores e inferiores. Fig. 18

Clínicamente el paciente va a presentar cierto grado de trismus, tumefacción a nivel de la escotadura sigmoidea y en la zona de la tuberosidad del maxilar.

- Submentoniano

Delimitado anteriormente por el borde inferior mandibular, posteriormente el hueso hioides, superiormente por el músculo milohioideo, en su límite profundo por los vientres digástricos e inferiormente por la fascia cervical



profunda que se ubica por encima del hueso hioides. Los dientes involucrados son los incisivos inferiores<sup>15</sup>. Fig. 15

Clínicamente se aprecia una inflamación a nivel del mentón, acompañada con enrojecimiento y piel tensa.

- Sublingual

Sus alcances son la mucosa del piso de la boca superiormente, la superficie interna de la mandíbula la vamos a encontrar anteriormente y lateralmente, medialmente los músculos geniogloso y geniohioideo, finalmente en la zona inferior del espacio el músculo milohioideo. Los dientes comúnmente responsables a la infección en este espacio son segundo premolar y molares inferiores. Fig. 15

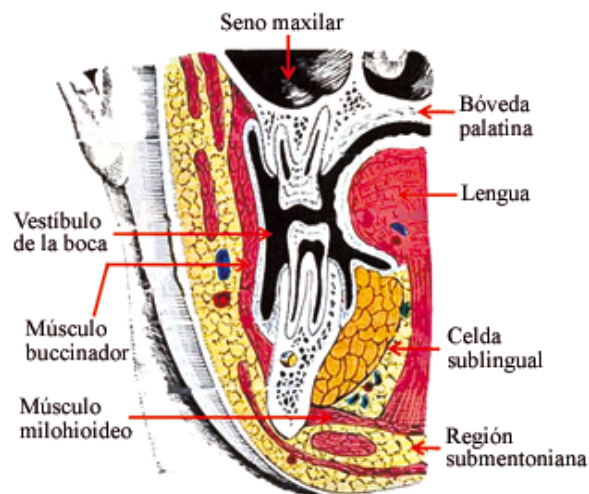


Figura 15. Se observa la localización anatómica del espacio submentoniano y sublingual<sup>17</sup>.

Clínicamente vamos a observar la elevación del piso de boca de la región afectada, con la probabilidad de extenderse contralateralmente. La afectación bilateral determina, generalmente, la elevación de la lengua, con dificultades de deglución<sup>17</sup>.

- Submandibular

Los alcances son la superficie lingual de la mandíbula y el músculo milohioideo superiormente, el músculo digástrico lo vamos a encontrar medialmente e inferiormente la fascia submandibular y piel <sup>16</sup>. Fig.16. Generalmente los dientes involucrados son segundos y terceros molares inferiores.

Clínicamente, va a resaltar una tumefacción en la zona submandibular, generalmente unilateral, con la posibilidad de extenderse hasta el hueso hioides.

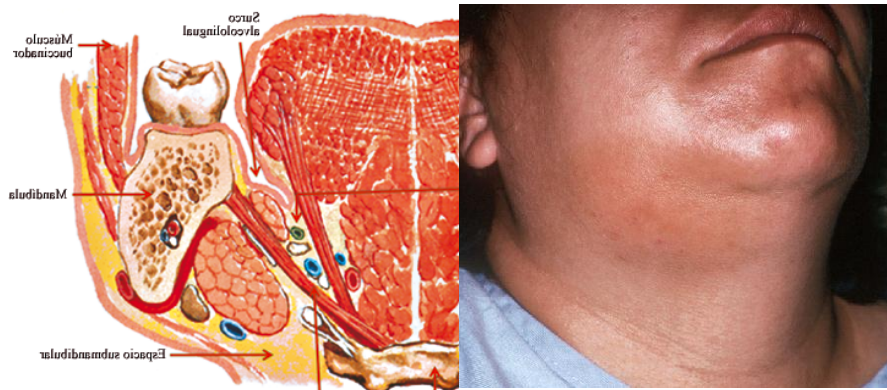


Figura 16. Infección odontogénica diseminada al espacio submandibular delimitada por ambos vientres del músculo digástrico, el borde inferior de la mandibular y el hueso hioides <sup>18</sup>.

#### 4.3.2. Secundarios

Son aquellos que se afectan a partir de la extensión de la infección de los espacios primarios. La infección es más severa, difícil de tratar con mayor número de complicaciones y morbilidad.

- Maseterino

Delimitado lateralmente por la superficie interna del músculo masetero, medialmente por la superficie externa de la rama ascendente de la mandíbula. También se encuentra delimitado anteriormente con el espacio

geniano, posteriormente con el espacio parotídeo, superiormente con el espacio temporal superficial y medialmente, a través de la escotadura sigmoidea, con el espacio pterigomandibular. Fig.17. El diente involucrado es el tercer molar inferior <sup>16</sup>.

Clínicamente se caracteriza por dolor intenso y tumefacción en la región externa de la rama mandibular. Presenta trismus y dolor a la palpación.

- Pterigomandibular

Su límite lateral es la superficie interna de la rama ascendente de la mandíbula y medialmente es el músculo pterigoideo interno. Superiormente vamos a encontrar el espacio infratemporal, mientras que, anteriormente con el espacio sublingual y submandibular <sup>16</sup>. El diente involucrado es el tercer molar inferior y la contaminación en la técnica anestésica del dentario inferior. Fig. 18. Clínicamente se caracteriza por un trismus. Vamos a tener un cuadro clínico caracterizado por dolor intenso en la región retromolar y sublingual, acentuado por la palpación del músculo pterigoideo interno <sup>16</sup>.

- Temporal

Existen dos espacios que pueden ser afectados, que son <sup>16</sup>:

- Temporal superficial: Posee como límite externo la fascia temporal y como límite interno el músculo temporal; inferiormente se comunica con el espacio maseterino. Fig. 18

Clínicamente se caracterizan por presentar dolor profuso en la zona temporal, mismo que se encuentra acompañado por trismus e inflamación.

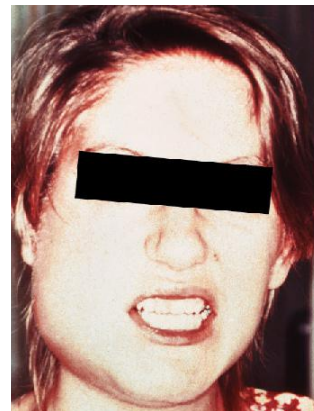


Figura 17. Paciente femenina con diseminación maseterino provocando trismus severo y dificultad al acceso de la vía respiratoria <sup>18</sup>.

- Temporal profundo: Delimitado externamente por el músculo temporal y profundamente por la superficie externa del hueso temporal y por el ala del esfenoides. Fig. 18

Clínicamente no presenta tumefacción, lo cual hace más complicado su diagnóstico a pesar del dolor que presenta y el trismus presente. Este espacio se encuentra afectado por la diseminación del espacio infratemporal y maseterino. Como agentes causales pueden ser los dientes posteriores inferiores y superiores.

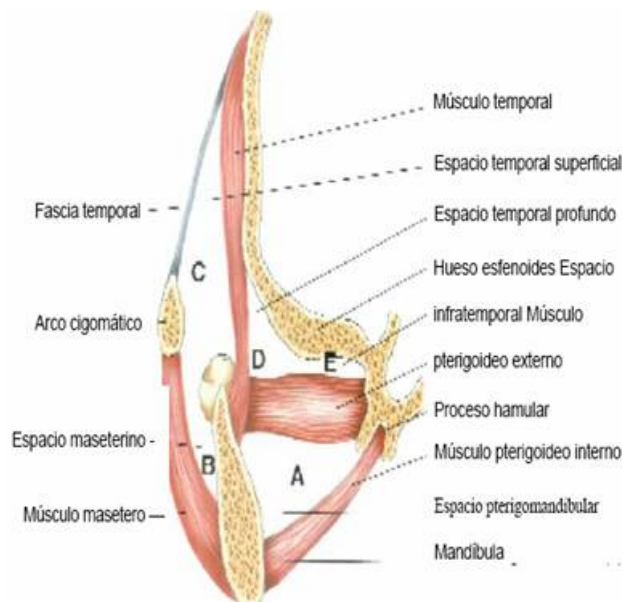


Figura 18. La imagen esquematiza algunos espacios aponeuróticos secundarios y, su limitación muscular: (A) Pterigomandibular. (B) Maseterino. (C) Temporal superficial. (D) Temporal profundo. También ilustra un espacio primario. Infratemporal (E) <sup>16</sup>.

- Parotídeo

Delimitado lateralmente por la fascia parotídea superficial; posteriormente por el conducto auditivo externo, hueso temporal, superiormente por el músculo digástrico y esternocleidomastoideo; anteriormente por el músculo masetero, pterigoideo interno y la superficie posterior de la rama de la mandíbula <sup>16</sup>.

Es consecuencia generalmente del tercer molar inferior, posteriormente a la afectación del espacio maseterino, pterigomandibular y eventualmente, faríngeo lateral <sup>16</sup>.



Clínicamente podemos encontrar tumefacción de la región preauricular con posible extensión al arco cigomático y la rama mandibular <sup>16</sup>.

- Faríngeos

Cuando se encuentra involucrado este espacio, por lo general, se trata de infecciones agresivas y con rápida difusión, cuyo cuadro clínico puede ser totalmente peligroso para la vida del paciente. La gravedad está determinada por las importantes estructuras anatómicas en la zona como lo son: vena yugular interna, arteria carótida, nervios craneales, posible obstrucción de las vías aéreas y finalmente la difusión inferior (mediastinitis) <sup>16,17</sup>.

- . Faríngeo lateral o parafaríngeo: Delimitado lateralmente por el músculo pterigoideo interno y por la parte profunda la parótida; medialmente por el músculo constrictor superior de la faringe; superiormente por la base del cráneo e inferiormente con el hueso hioides. Fig. 19

Clínicamente se caracteriza por una tumefacción lateral del cuello, inferiormente al ángulo de la mandíbula, asociada con disfagia, trismus y dolor intenso localizado en la faringe con propagación hacia la región auricular.

- . Retrofaríngeo: Delimitado anteriormente por el músculo constrictor superior de la faringe y por la fascia bucofaríngea; posteriormente por la fascia alar; superiormente se extiende hasta la base del cráneo e inferiormente hasta el mediastino. Fig.19

Clínicamente se presenta disnea, causada por la obstrucción parcial de las vías aéreas causada por la dislocación anterior de la pared posterior

de la faringe. Se va a presentar rigidez disnea, fiebre y malestar general 16,17 .

- Prevertebral

Delimitado anteriormente por la fascia alar y posteriormente por la fascia prevertebral. Puede difundirse rápidamente hacia abajo, pudiendo llegar también por debajo del diafragma <sup>17</sup>. Fig. 19

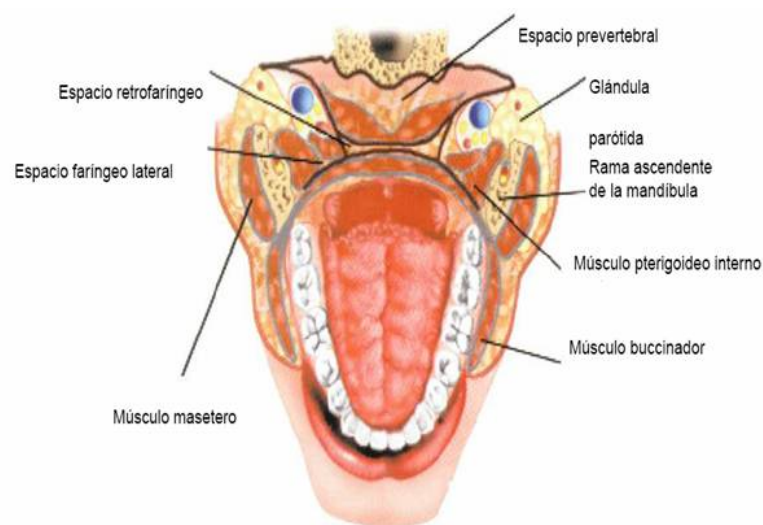


Figura 19. La presente imagen ilustra los espacios faríngeos: laterales, retrofaríngeos y espacio prevertebral<sup>17</sup>.

## 5. Vías de propagación

### 5.1. Continuidad

Va a depender de la localización primaria ya que la infección odontogénica seguirá el trayecto de los músculos y las aponeurosis hasta llegar a establecerse a distancia de su punto de origen; la propagación por continuidad puede observarse superficiales o profundos, y en casos extremos en el mediastino <sup>17</sup>.



## 5.2. Linfática

Las infecciones odontogénicas pueden involucrar los nódulos linfáticos presentes en la zona afectada y pueden ocupar las siguientes etapas <sup>16,17</sup>:

- . Adenitis reactiva: clínicamente podemos observar tumoración en el espacio submaxilar, de consistencia elástica, dolor a la palpación y móvil. La mayoría de las veces regresa de forma espontánea cuando se ha solucionado el foco de origen.
- . Adenitis supurativa: en esta etapa ya existe una afectación del estado general del individuo y aparecen signos flogóticos a nivel local; se presenta un aumento de volumen de la tumoración con dolor espontáneo. A la palpación sus límites son imprecisos y por lo tanto poco móvil.
- . Adenoflemón: es la etapa más grave de la difusión linfática ya que la infección llega a los tejidos adyacentes a los nódulos linfáticos afectados y clínicamente causando celulitis.

## 5.3. Hemática

Cuando existe una infección odontogénica puede haber una afectación en forma de tromboflebitis de las venas en la región afectada; sucesivamente, se produce la separación de émbolos sépticos que se difunden a distancia debido al contenido importante de gérmenes. Las infecciones que se originan del maxilar, pueden causar una trombosis del seno cavernoso que puede ser alcanzado anteriormente a través de las venas oftálmicas superiores e inferiores, posteriormente a través del plexo pterigoideo. Esta eventualidad debe considerarse una complicación muy grave, difícilmente tratable y puede, adicionalmente, complicarse con la formación de un absceso cerebral <sup>17</sup>.

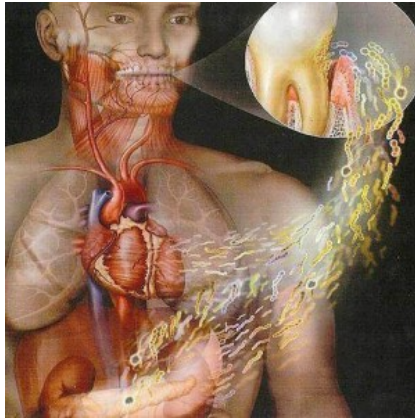


Figura 20 . La imagen muestra de manera esquemática las vías de propagación de las infecciones odontogénicas<sup>17</sup>.

## 6. Evolución clínica

Es importante que durante la anamnesis se determine el inicio del cuadro inflamatorio y el dolor, para poderlos comparar con los signos y síntomas actuales en relación con el aumento de volumen, dolor, fiebre, trismus y compromiso de la vía aérea. Las infecciones odontogénicas pueden cursar los siguientes estadios<sup>12-17</sup> Tabla 4.

- Absceso periapical: Se presenta un dolor intenso tanto a la percusión vertical como durante la masticación del diente afectado, además de no responder a las pruebas de vitalidad, puede presentar mayor movilidad. Radiográficamente, se observa un posible ensanchamiento del ligamento periodontal. Fig. 21



Figura 21. Radiografía periapical que muestra caries profunda, reacción periapical y ligero ensanchamiento del ligamento periodontal en primer molar<sup>12</sup>.



- Infección endóstica: Si el absceso periapical puede tornarse crónico; la infección puede difundirse en el tejido óseo esponjoso, determinando la denominada infiltración endóstica. Radiográficamente, se destaca una extensión del área radiolúcida, pero con márgenes mal definidos. Fig.22



Figura 22. Radiografía periapical que muestra caries profunda, reacción periapical difusa en primer molar<sup>12</sup>.

- Infiltración subperióstica: La infección penetra la última barrera ósea. El periostio es puesto bajo tensión por el subyacente proceso infeccioso causando dolor agudo al paciente. Fig. 23

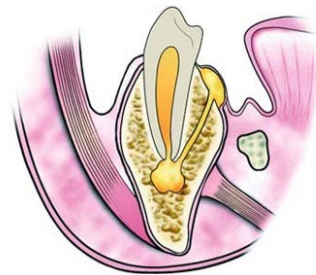


Figura 23. Imagen que esquematiza la penetración de la infección odontogénica a última barrera ósea<sup>14</sup>.

El cuadro radiográfico no difiere con el estadio tres.

- Infiltración celulítica: Proceso infeccioso en donde los microorganismos involucrados no se limitan en una zona, avanzando a espacios profundos y en ocasiones se dispersan a zonas alejadas del sitio inicial de la infección. El cuadro clínico se caracteriza por una tumefacción de consistencia dura del área afectada, con enrojecimiento mucoso o cutáneo. Los márgenes del área están mal definidos. Fig. 24. El paciente refiere un dolor agudo y difuso, determinado por la acentuada y rápida distensión de los tejidos. El flemón puede evolucionar en dos direcciones: abscedación y fistulización o infiltración difusa.



Figura 24. Paciente con aumento de volumen en estadio de celulitis por infección odontogénica<sup>15</sup>.

- Abscedación y fistulización: Etapa posterior a la celulitis facial en donde la infección se vuelve localizada en una cavidad neoformada limitada por una membrana piógena existiendo daño tisular. Su contenido purulento puede diseminarse a espacios virtuales transformando la infección en una enfermedad grave que ponga en peligro la vida del paciente.



Figura 25. Paciente con infección odontogénica en estadio de abscedación, bien delimitado<sup>19</sup>.

Fig. 25. Clínicamente el paciente presenta malestar general, deshidratación, trismus severo, aumento de volumen y de la temperatura.

Características	Inoculación	Flegmón (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 (+)
Grado de severidad	Leve	Severo	Moderado-severo
Bacterias predominantes	Aerobios	Mixta	Anaerobios

Tabla 4. La siguiente tabla enlista las características y el grado de las mismas presentes en cada etapa de la infección<sup>10</sup>.

## 7. Severidad

Como ya fue mencionado, las infecciones odontogénicas son de causa multifactorial. Sin embargo, el agente causal de las infecciones odontológicas es variable ya que las más severas suelen provenir del segundo o tercer molar mandibular.

Los espacios aponeuróticos involucrados deben ser identificados y clasificados según el potencial de compromiso en la vía aérea o de estructuras vitales como el mediastino, corazón o contenido craneal<sup>(15,17)</sup>.

La literatura nos menciona que la siguiente escala de severidad según los



espacios anatómicos comprometidos <sup>18</sup>.

### Escala de severidad 1

- **Riesgo:** leve para vía aérea y/o estructuras vitales
- **Espacios anatómicos:** Huesos maxilares, subperióstico, vestibular, palatino y geniano.

### Escala de severidad 2

- **Riesgo:** moderado para vía aérea y /o estructuras vitales.
- **Espacios anatómicos:** Submandibular, Submentoniano, Sublingual, Pterigomandibular, Submaseterino, Temporal.

### Escala de severidad 3

- **Riesgo:** severo para vía aérea y/o estructuras vitales
- **Espacios anatómicos:** Pterigofaríngeo, Retrofaríngeo, Pterigopalatino, Pretraqueal, Mediastino, Intracraneal y Prevertebral.

La escala de severidad va a ir acompañada con la fase en la cual se encuentre el paciente. Se tienen que evaluar las características generales, inoculación, celulitis y absceso si es el caso.

## 8. Diagnóstico

Las infecciones orales siguen siendo una de las principales razones para buscar atención odontológica en el mundo. El diagnóstico de una infección odontogénica se basa en la historia del problema, los signos y síntomas, estudios imagenológicos y, la obtención de exudado purulento para el cultivo <sup>19</sup>.



Para llegar a un diagnóstico acertado, es importante conocer la etiología de del padecimiento, relación con órganos dentarios y tejido de soporte.

El proceso diagnóstico tiene como principal objetivo identificar el proceso infeccioso excluyendo otras patologías que pueden imitar los signos. Además, el cirujano dentista debe contar con la capacidad de diferenciar los cuadros infecciosos graves, aquellos que puede poner en riesgo la vida del paciente, mismos que van a requerir tratamiento especializado<sup>19</sup>.

La mayoría de las infecciones odontogénicas son leves y solo requieren pequeños tratamientos quirúrgicos. Sin embargo, cuando el paciente llega a la consulta, el objetivo inicial es valorar la gravedad de la infección por medio de una historia clínica completa, en la cual, el clínico podrá identificar tres factores: etiología, compromiso de la vía aérea, estadio de la infección y grado de severidad de la misma<sup>19</sup>.

- Historia clínica

El propósito inicial de la historia clínica, es por medio de la anamnesis, el cirujano dentista de práctica general, debe de averiguar la sintomatología principal del paciente, determinar cuánto tiempo lleva activa la infección y la rapidez del avance de la misma<sup>20</sup>.

Es muy importante que durante el interrogatorio el paciente sea lo más claro en el inicio del cuadro clínico y el dolor, de esta manera se podrá comparar con los signos y síntomas actuales con respecto al aumento de volumen, dolor, fiebre, trismus, disfagia y disnea. En este último existirán sonidos anormales en la respiración como la sibilancia por el paso turbulento del aire a través de las vías respiratorias. También es importante que durante la anamnesis el paciente informe sobre tratamientos prescritos por otros profesionales o autotratamientos, presencia de enfermedades sistémicas

<sup>20</sup>.



Normalmente algunas enfermedades metabólicas no controladas, como la diabetes, insuficiencia renal, alcoholismo, desnutrición, entre otras, evitando la exitosa quimiotaxis de las células blancas al sitio de la infección, afectando de manera importante la circulación por la microangiopatía presente, principalmente en venas y arterias de menor calibre <sup>21</sup>.

Un segundo grupo de enfermedades inmunodepresoras son las leucemias, linfomas y muchos tipos de cáncer, de igual manera van a disminuir la función leucocitaria y menos producción de anticuerpos como síntesis.

- Exploración física

En primer lugar, es necesario obtener los signos vitales del paciente, incluyendo temperatura, presión arterial, frecuencia del pulso y frecuencia respiratoria, ya que estos datos, se pueden ver alterados bajo la presencia de un proceso infeccioso y definir en el estadio que se encuentra <sup>21, 22</sup>.

Posteriormente a la obtención de los signos vitales, se debe prestar atención a la exploración física del paciente. Ante la presencia de procesos infecciosos difusos el paciente luce asténico, con piel y cavidad oral deshidratadas. A esto se le conoce como “aspecto tóxico”. El examen clínico del rostro del paciente va a permitir al odontólogo explorar atentamente la cabeza y el cuello en busca de los signos indicativos de la infección, y observar asimetrías, edemas, eritemas cutáneos o fístulas cutáneas.

En este apartado es crucial pedirle al paciente que realice apertura máxima, trate de deglutir y realice inspiraciones profundas para ayudarnos a detectar las posibles alteraciones. El siguiente paso a realizar es explorar palpando cuidadosamente, el área de tumefacción en busca de molestias, elevación de la temperatura local, determinar con certeza el tamaño de la infección,

suavidad, dureza, posibles fluctuaciones, palpación de ganglios de la región, y valoración del estadio, misma que ayudará al clínico identificar si se encuentra en presencia de una fase de celulitis o absceso.

A continuación, el odontólogo realizará una exploración oral tratando de localizar la etiología de la infección (enfermedad periodontal o pulpar), evaluar la vitalidad de los órganos dentales con pruebas de sensibilidad y de percusión, observar la movilidad de la lengua, ver el grado de trismus, constatar la presencia de labios y mucosas secas que alertan grados de deshidratación.

El siguiente paso es realizar una exploración radiográfica, estas ayudaran a confirmar el diagnóstico y el origen de la infección odontogénica. Habitualmente, las radiografías periapicales son las primeras que determinan infecciones localizadas en sitios pequeños y específicos con precisión de imagen. En fases tempranas o agudas de la infección, radiográficamente no se observa nada. Sin embargo, se vuelve visible a cado de 8 a 10 días aproximadamente. Fig. 26



Figura 26. Radiografía periapical con caries profunda y reacción apical <sup>22</sup>.

Al existir trismus, dolor u otras circunstancias limitantes, se tendrá que indicar la realización de radiografías extraorales como la ortopantomografía. La misma va a brindar al cirujano tratante una vista panorámica de los maxilares y el contenido de los mismo, pudiendo

encontrar posibles focos sépticos dentarios u otras posibles etiologías como caries profunda, restauraciones cercanas a pulpa y engrosamientos de ligamento periodontal. Fig. 27



Figura 27. Ortopantomografía, muestra diferentes estructuras anatómica, órganos dentales, caries presentes y, posición de los terceros molares<sup>22</sup>.

Cuando el clínico se encuentre en un caso más grave en el cual exista difusión en los espacios cervicofaciales puede recurrir a estudios radiológicos especiales como la tomografía computarizada<sup>22</sup>. Fig. 28. Este estudio brinda al clínico una visión excelente en las diferentes estructuras anatómicas afectadas, espacios aponeuróticos, cavidades anatómicas, paquetes vasculonerviosos, órganos y la vía aérea. Con ayuda de los rayos X, el cuerpo puede dividirse en cuatro densidades fundamentales: la densidad del aire, grasa, edemas, vasos sanguíneos, que se van a manifestar con zonas negras (Hipodenso), densidad de la masa en zona gris (Isodenso) y, densidad del hueso, calcificaciones en zonas blancas (Hiperdenso), las densidades más cortes axiales y coronales, brinda una ubicación tridimensional ayudando a la planeación del manejo quirúrgico.

En la década actual, la introducción de la tomografía computarizada ha llegado a ser una herramienta muy importante para el diagnóstico clínico.

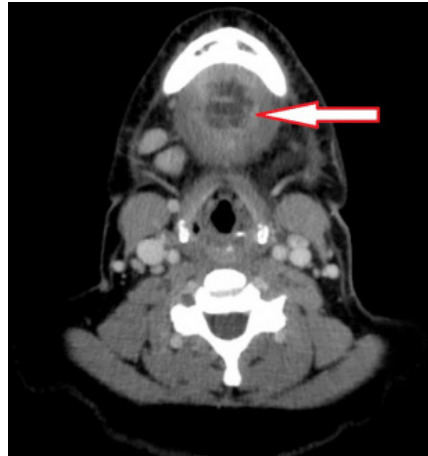


Figura 28 . Tomografía computarizada, que demuestra el aspecto clásico de una hipodensidad<sup>22</sup>.

Otro estudio radiográfico importante es la resonancia magnética para explorar el compromiso de espacios profundos ya que tiene la capacidad para diferenciar la patología de los tejidos blandos de los tejidos circundantes. Estudios demuestran que la resonancia magnética tiene menor degradación de la imagen <sup>22</sup>. Sin embargo, una de las limitantes a este estudio es el costo del mismo.

- Pruebas de laboratorio

Los exámenes de laboratorio de rutina necesarios para encarar cuadros infecciosos son:

- Biometría hemática, para evidenciar el aumento de leucocitos siendo mayores a  $10,000 \text{ mm}^3$ . Aumento de la velocidad de sedimentación globular, indicando la presencia de infecciones bacterianas y micóticas, pero no virales. Las plaquetas pueden elevarse hasta  $500,000 \text{ mm}^3$  y, la proteína C reactiva son indicadores de la presencia de un proceso infeccioso.





- . Química sanguínea, la producción hepática de glucosa aumenta debido a los distintos tipos de hormonas (glucagón, catecolaminas endógenas, glucocorticoides)
- . Tp y TpT, para conocer el tiempo que tarda la sangre del paciente en coagularse.

La mayoría de las infecciones odontogénicas analizadas por el cirujano dentista, pueden ser tratadas. Sin embargo, algunas de estas infecciones presentan un riesgo potencial para la vida del paciente y requieren un tratamiento intrahospitalario; en estas situaciones resulta esencial la identificación precoz de la gravedad de las mismas.

El cirujano oral y maxilofacial, especialista y con la experiencia en el manejo de las infecciones odontogénicas graves, puede optimizar los resultados y minimizar las complicaciones de forma ambulatoria o de ser necesaria intrahospitalaria.

Existen criterios importantes que indican en que momento referir al paciente con un cirujano oral y maxilofacial, mismo que va a decidir el lugar idóneo para el plan de tratamiento. El clínico tratante debe valorar las siguientes características clínica<sup>23</sup>.

- Afección de espacios faciales, cuando la infección se haya diseminado en más de dos espacios aponeuróticos secundarios, teniendo el conocimiento que generalmente se propagan a espacios primarios previamente, será necesario referir el caso a un ambiente intrahospitalario.
- Fiebre elevada (mayor de 38°), el aumento de la temperatura a este grado, es dañina al incrementar las demandas metabólicas y cardiovasculares más allá de la capacidad de reserva, en donde la



pérdida de fluidos se ve significativamente, lo cual va a ocasionar deshidratación.

- Intenso malestar general y apariencia tóxica, cuando el paciente presente disnea, disfagia, trismus grave en donde la apertura sea igual o menor a 10 mm, alterando la nutrición del paciente.
- Compromiso inmunológico, pacientes que se encuentren con alguna enfermedad importante, que requieran estabilización médica y farmacológica, serán los primeros que el clínico tratante tiene que referir a un cirujano maxilofacial y de preferencia al hospital, ya que es posible observar un avance rápido del proceso infeccioso en horas.
- Intervención bajo anestesia general, debido a la imposibilidad del manejo de la vía aérea o por la cooperación del paciente durante el procedimiento.
- Fracaso de un tratamiento previo, cuando el paciente no presenta el resultado esperado.
- Leucocitos, cuando el valor es mayor a 10,000 mm<sup>3</sup>.

## 9. Tratamiento

El principio básico del tratamiento después de realizar un diagnóstico certero, se basa en la eliminación del agente causal mismo que debe ser identificado en base a los hallazgos clínicos, radiográficos, drenaje quirúrgico de ser necesario y la prescripción de antimicrobianos.

La remoción del agente causal puede ser lograda mediante terapia endodóntica, solamente cuando el diente tiene posibilidad de ser restaurado, de lo contrario el diente se tratará mediante la extracción. Ante la presencia de una enfermedad periodontal, el tratamiento de primera elección será realizar raspados y alisados en bolsas profundas <sup>24</sup>.



Se puede encontrar una variación elemental en el tratamiento dependiendo de la gravedad de la infección. Cuando se encuentran localizadas o en estadio de celulitis, será suficiente con la remoción del agente causal. Sin embargo, en formas extensas será necesario un procedimiento quirúrgico invasivo, realizando una incisión para reducir la carga bacteriana, residuos necróticos, eliminar la condición de anaerobiosis y evitar la difusión del material purulento a espacios que puedan comprometer la vida del paciente. Al descomprimir los tejidos, se reducirá la presión hidrostática en la zona, lo que mejora el abastecimiento local de sangre e incrementa el aporte de defensas inmunológicas y de antimicrobianos al área infectada

24 .

Con ayuda del tratamiento quirúrgico y el conocimiento preciso de la anatomía, el clínico abordará el o los espacios aponeuróticos involucrados; localizando las áreas de mayor declive propensas a la gravedad, donde no estén involucrados órganos importantes, vasos o nervios. Fig.29.

El clínico debe tomar los principios básicos para realizar de manera exitosa el tratamiento:

- 1) Localizar la zona adecuada para la salida del material purulento, evitando áreas de grandes vasos, nervios u órganos que puedan dejar secuelas importantes.
- 2) Anestesia localmente el área a intervenir.
- 3) Realizar la incisión en piel sana para evitar isquemia del tejido y paralela a las líneas de tensión facial.
- 4) Realizar disección roma comunicando todos los espacios virtuales involucrados, con ayuda de la presión, realizar drenaje de la zona
- 5) Realizar lavado con suero fisiológico, algunas literaturas mencionan el uso de agua oxigenada
- 6) Colocar dren fijándolo con grapa o puntos de sutura y dar al pacientes indicaciones.

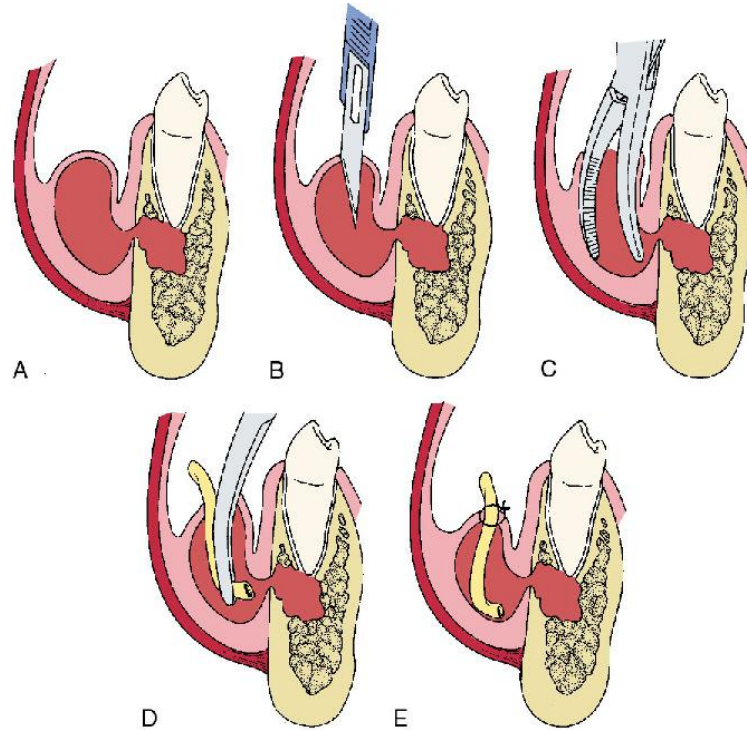


Figura 29. La imagen describe el tratamiento quirúrgico paso a paso (A) presencia de la infección periapical a lo largo de la placa facial originando un absceso vestibular. (B) incisión intraoral en tejido sano. (C) disección tipo roma. (D) colocación del dren con ayuda de la pinza hemostática hasta la profundidad de la cavidad del absceso. (E) colocación de la sutura para fijación del dren<sup>16</sup>.

El drenaje, es un procedimiento profiláctico o curativo y, se refiere a la medida que permite la eliminación de colecciones serosas, hemáticas, purulentas o gaseosas, situada en un tejido o cavidad hacia el exterior del organismo. El drenaje o evacuación se realiza mediante la utilización de un “dren”, el mismo se escogerá de acuerdo a las características, necesidades y patología del paciente. Permitiendo de esta manera el éxito del tratamiento<sup>25</sup>. En la historia de la medicina se han usado diversos materiales para que se drene el líquido purulento, rollos de gasas, algodón, plásticos, hasta el uso de látex, el cual es el más utilizado en la época actual.



Existen cuatro indicaciones para la implementación de un drenaje quirúrgico<sup>24, 25</sup>.

- 1) Abscesos: Evacuarán las sustancias acumuladas evitando el cierre de los mismos, el cirujano llevará la cicatrización de la incisión por segunda intención para evitar reinfecciones.
- 2) Lesiones traumáticas: Cuando se origina mucho líquido extravasado a causa de un traumatismo.
- 3) Profilaxis de fuga tras cirugía general: Tras una cirugía siempre hay riesgo de fugas, por lo que colocaremos un drenaje por si se producen las mismas. Esto indicará al médico algún riesgo de hemorragia. Este tipo de drenaje no es utilizado para tratamiento de origen odontogénico.
- 4) Tras cirugía radical: Cuando se pierde gran cantidad de líquido linfático y sangre. Este drenaje tampoco es utilizado para tratamiento de origen odontogénico.

Dentro de la clasificación de drenajes los indicados para infecciones de origen odontogénico, serán los drenajes simples, ya que en estos no se realiza ningún tipo de acción para favorecer la salida de la sustancia acumulada. Éste líquido sale por la presión que ejercen los órganos adyacentes, por la fuerza de gravedad o por la capilaridad, lo que facilitará la salida de secreciones, gases y cambio del pH. El lavado quirúrgico y barrido mecánico será con mayor facilidad; lo más importante va a evitar que la fasciotomía se cierre o cicatrice al actuar como barrera mecánica<sup>25</sup>.

- Drenaje filiformes: Se colocan en heridas pequeñas con poca cantidad de sustancia a evacuar. Consiste en dejar la incisión expuesta y con ayuda de un haz de hilos (nylon, algodón, etc.), gracias a la capilaridad,

el líquido saldrá por la cavidad. Este drenaje no se puede utilizar en presencia de coágulos<sup>25</sup>. Fig. 30

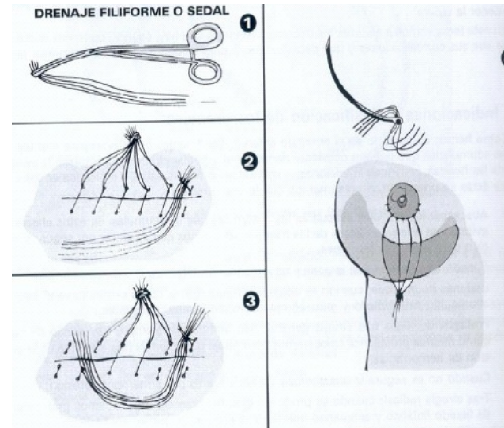


Figura 30 . La imagen muestra el drenaje filiforme o sedal<sup>25</sup>.

- Drenaje con gasas: El drenaje con gasas es útil cuando existen colecciones líquidas contra la gravedad. Pueden moldearse con facilidad y tienen gran capilaridad. Para favorecer la capacidad de absorción, el cirujano dentista, utilizará gasas de trama densa preferentemente estériles. Cuando las gasas no absorban más líquido, el clínico deberá cambiarlas por otras secas para que sigan absorbiendo los líquidos que asciendan por las gasas introducidas. Se utilizan cuando hay heridas infectadas que se deben dejar cerrar por segunda intención, introduciendo cada vez menos gasas para que la herida se vaya cerrando por capas<sup>24,25</sup>. Fig. 31

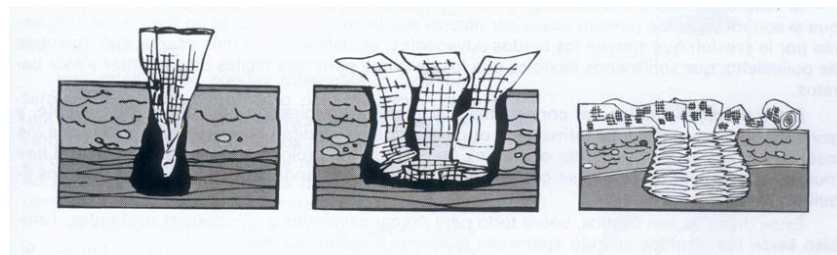


Figura 31. Forma de colocar las gasas dentro de la disección roma y evitar la cicatrización de la herida<sup>25</sup>.

- Drenajes de tiras de goma: Estos drenajes son los de primera elección por el clínico, ya que tiene una fácil manipulación y por lo mismo una colocación sencilla. Pueden ser dedos de los guantes de látex que son blandos.

El cirujano dentista primeramente diseñará el dren simple o bifurcado, dependiendo de la ubicación de los espacios aponeuróticos comprometidos y con ayuda de antisépticos dejará el mismo libre de microorganismos. Posteriormente se introducirá con ayuda de pinzas con punta roma y con ayuda de dos puntos simples de sutura en los extremos, el clínico fijará el dren. Finalmente se le tiene que explicar al paciente los cuidados<sup>24, 25</sup>. Fig. 32

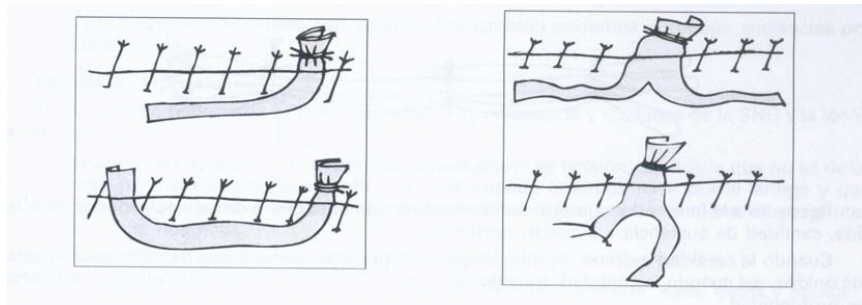


Figura 32. Colocación del dren de látex con puntos de sutura para fijar el dren correctamente<sup>25</sup>.

- Drenajes con tubos de goma o polietileno: Este dren a comparación de los previamente mencionados, son más rígidos lo cual ayuda a que no se colapsen tan rápido por la presión que ejercen los tejidos adyacentes, sin embargo, esto puede ocasionar úlcera. Un dato importante que debe de conocer el clínico, es que este tipo de dren, puede ser utilizado para coágulos y restos sólidos<sup>25</sup>.
  - Penrose: tubo de látex blando muy utilizado actualmente. Su presentación es en diferentes tamaños y longitud, de esta manera se adaptará mejor a la herida. Se fija con una grapa o sutura<sup>25</sup>. Fig. 33

Posteriormente a la colocación del dren de acuerdo a las características que requiera el paciente, el cirujano dentista debe proporcionar al paciente indicaciones fundamentales, como:



Figura 33. Tubo de penrose utilizado para impedir la acumulación de fluidos que pudieran ser habitados por bacterias<sup>25</sup>.

- Deben retirarse cada 3 a 4 días para evitar crecimientos bacterianos en los mismos.
- El dren se debe colocar dentro de todos los espacios aponeuróticos involucrados, ya sea superficial o profundo.
- Cada vez que se cambien y se coloque uno nuevo, valorar la necesidad de mandarlos a cultivo bacteriano.

La elaboración de un cultivo bacteriano pre o post al drenado del absceso, hoy en día sigue siendo un tema de controversia ya que, son estudios costosos y que sólo deberían reservarse a los casos graves tratados en zona intrahospitalaria. Al realizar la prueba en el consultorio dental, el estudio demora mas de tres días y, el paciente puede llegar a sufrir complicaciones durante este período. Por otro lado el clínico podría tener resultados alterados por el manejo inadecuado de la muestra tomada. Sin embargo, hay una opinión crítica respecto a la necesidad de conocer la susceptibilidad bacteriana de forma rutinaria, de esta manera el cirujano dentista de práctica general puede encontrar que el tratamiento prescrito va dirigidos contra el microorganismo principal<sup>26</sup>.





El realizar un cultivo bacteriano tiene el objetivo de conocer los microorganismos presentes y con ayuda de antimicrobianos poder eliminarlos y, se realiza de la siguiente manera:

- 1) Realizar antisepsia de la región donde se tomará el cultivo. Esto se logra realizando barrido mecánico con solución antiséptica.
- 2) Colocar campos estériles aislando el área donde se hará la punción.
- 3) Con una jeringa hipodérmica de 10 o 20 ml, y una aguja calibre 20. Se introduce la aguja y se realiza presión negativa para aspirar las secreciones o gases acumulados. Es muy importante no aspirar fuera de los tejidos, ya que puede alterar los resultados de la muestra.
- 4) Se introduce material aspirado en un tubo especial para cultivo de anaerobios y se envía a laboratorio especializado.

Por otro lado, el organismo cuenta con propios mecanismos de defensa, sin embargo, el cirujano dentista de practica general o el cirujano oral y maxilofacial, deben proporcionar al paciente las medidas de apoyo para que los mecanismos naturales funcionen correctamente. Entre las indicaciones que se le pueden brindar al paciente son:

- Hidratación constante
- Complementos hipercalóricos e hiperproteínicos
- Analgesia adecuada
- Reposo
- Buena higiene
- Antiinflamatorios

La literatura actual menciona que es indispensable la administración de antimicrobianos cuando la infección es progresiva, difusa y, el drenaje no se puede realizar. También en los pacientes inmunocomprometidos,



cuando no se puede eliminar el agente causal por apertura limitada. Los antimicrobianos pueden ser utilizados para tratamientos profilácticos, empíricos o dirigidos<sup>23-25</sup>.

Los datos que se obtienen de la literatura especializada, junto con los resultados de muestra cotidiana, permiten instaurar un tratamiento dirigido a eliminar los gérmenes probables, como se mencionó anteriormente, no es posible esperar la información del laboratorio para poder medicar, ya que puede agravar la situación actual del paciente; únicamente en los casos intrahospitalarios se podrá efectuar un tratamiento definitivo, conociendo la identidad de los gérmenes causales<sup>26</sup>.

Es primordial que el clínico tenga el conocimiento adecuado en cada prescripción ya que recientemente, la literatura proporciona pruebas de prácticas de prescripciones erróneas por los cirujanos dentistas. Es indispensable que el clínico pueda adaptar el antimicrobiano idóneo para cada paciente, valorando la gravedad de la infección, el espacio anatómico afectado y considerando el agente causal. De la misma manera, la seguridad del antimicrobiano, eficacia, baja toxicidad con menos efectos colaterales y que tenga un costo accesible.

El cirujano tratante al momento de instaurar el tratamiento empírico, se puede orientar según sea el origen de la infección; así, cuando es de origen pulpar se puede pensar en la prevalencia de los *Streptococos Viridans* y los *Peptrostreptococcus spp.*, mientras que de origen periodontal cabría esperar una preponderancia de los bacilos anaerobios Gram negativos como *Prevotella spp.*

Por mucho tiempo, el tratamiento de primera elección fue la penicilina; sin embargo, en la actualidad se conoce que alrededor de 20% de los microorganismos son resistentes a la misma, principalmente los organismos productores de beta-lactamasas. Hoy en día existe una gama



amplia de antimicrobianos y de fácil acceso, por lo mismo se recomienda al cirujano tratante ser juicioso con la elección del mismo.

## Penicilina

- Amoxicilina
  - Mecanismo de acción: inhibe la síntesis de la pared bacteriana.
  - Vida media en plasma: 1 a 1.3 hrs.
  - Microorganismos susceptibles: Gram positivos y Gram negativos.
  - Indicaciones: infecciones odontogénicas, vías respiratorias, vías urinarias, infecciones en piel y tejidos blandos.
  - Dosis y vías de administración:
    - Pediátrica: 20 a 50 mg/kg/día
    - Adultos: 500 mg vía oral cada 8 hrs.  
750 vía oral cada 12 hrs  
500 mg a 1 g vía IV cada 8 hrs (infecciones graves)
  - Interacciones farmacológicas: combinado con ácido clavulánico y sulbactam (se unen a la enzima Beta-lactamasa y protege a la degeneración enzimática).
  - Ejemplo: Amoxil, Ampliron.
  
- Amoxicillina + Ácido Clavulánico
  - Mecanismo de acción: inhibe la síntesis de la pared bacteriana.
  - Vida media en plasma: 1 a 1.3 hrs.
  - Microorganismos susceptibles: Gram positivos y Gram negativos.
  - Indicaciones: infecciones odontogénicas, vías respiratorias, vías urinarias, infecciones en piel y tejidos blandos.
  - Dosis y vías de administración:
    - Pediátrica: 50 a 100 mg/kg/día
    - Adultos: 875 mg vía oral cada 12 hrs.



1 g vía IV cada 8 hrs

- Interacciones farmacológicas: combinado con ácido clavulánico y sulbactam (se unen a la enzima Beta-lactamasa y protege a la degeneración enzimática).
- Ejemplo: Ampliron Duo, Augmentin 12H.

### Lincosamida

- Clindamicina
  - Mecanismo de acción: inhibe la síntesis de proteínas uniéndose al factor 50s ribosomal.
  - Vida media en plasma: 2 a 3 hrs.
  - Microorganismos susceptibles: *Streptococcus pneumoniae*, *S. Viridans*, *Staphylococcus aureus*, *S. Epidermidis*, *S. Albus*, *S. Pyoenes*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Peptococcus*.
  - Indicaciones: infecciones por microorganismos anaerobios, infecciones de vías respiratorias, óseas, articulares.
  - Dosis y vías de administración:
    - Pediátrica: 20 a 40 mg/kg/día
    - Adultos: 300 mg vía oral cada 8 hrs.  
600 mg vía oral cada 8 hrs. (infecciones severas)  
600 mg vía IV cada 8 hrs.
  - Interacciones farmacológicas: combinado con alguna cefalosporina o metronidazol amplían el espectro antibacteriano mejorando la eficacia farmacológica.
  - Ejemplo: Dalacin C, Clendix.

### Metronidazol

- Mecanismo de acción: interactúa con el DNA inhibiendo la síntesis de los ácidos nucleicos produciendo la muerte celular.



- Vida media en plasma: 8 hrs.
- Microorganismos susceptibles: cocos anaerobios, bacilos Gram negativos, incluyendo *bacteroides* y bacilos anaerobios esporulados.
- Indicaciones: infecciones por microorganismos anerobios, infeccioes en tejidos poco vascularizados.
- Dosis y vías de administración:
  - Pediátrica: 30 a 50 mg/kg/día
  - Adulto: 500 mg vía oral cada 8 hrs.  
500 mg vía IV cada 8 hrs.
- Interacciones farmacológicas: combinado con penicilina es el manejo de primera elección en infecciones odontogénicas, en ocasiones se combina con clindamicina para infecciones graves ocasionadas por anerobios.
- Ejemplo: Flagyl.

## Quinolona

- Moxifloxacino
  - Mecanismo de acción: inhibe la topoisomerasa II de las bacterias.
  - Vida media en plasma: 10 a 12 hrs.
  - Microorganismos susceptibles: Gram positivos: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumonia*, *Streptococcus pyogenes*, *Gram negativos, anaerobios*.
  - Indicaciones: infecciones por microorganismos anaerobios.
  - Dosis y vías de administración:
    - Pediátrica: 7.5 a 10 mg/kg/día
    - Adulto: 400 mg cada 24 hrs
  - Interacciones farmacológicas: combinado multivitamínicos.
  - Ejemplo: Avelox.



## Cefalosporinas

### 1º Generación

- Cefalexina
  - Mecanismo de acción: inhibe la actividad enzimática de transpeptidasas.
  - Vida media en plasma: 1 hr.
  - Microorganismos susceptibles: Gram positivos, *Staphylococcus aureus*, *neumococos*, *estreptococos beta*, *viridans* y *bovis*. Gram negativos, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenza*, *Salmonella sp.*, *Shigella sp.*, *Klebsiella pneumonia*.
  - Indicaciones: Tratamiento alternativo en el tratamiento de infecciones producidas por *Staphylococcus aureus*, incluidas las cepas productoras de penicilinasas.
  - Dosis y vías de administración:
    - Pediátrica: 6.5 a 25 mg/kg/día vía oral cada 6 hrs.
    - Adultos: 250 mg vía oral cada 6 hrs.  
500 mg vía oral cada 6 hrs.
  - Interacciones farmacológicas: Con aminoglucósidos puede resultar en nefrotoxicidad grave.
  - Ejemplo: Keplex, Ceporex.
  
- Cefalotina
  - Mecanismo de acción: inhibe la actividad enzimática de transpeptidasas.
  - Vida media en plasma: 30 min a 1 hr.
  - Microorganismos susceptibles: Gram positivos, *Staphylococcus aureus*, *neumococos*, *estreptococos beta*, *viridans* y *bovis*. Gram negativos, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenza*, *Salmonella sp.*,



*Shigella sp.*, *Klebsiella pneumonia*. Es una de las más resistentes a las beta lactamasas.

- Indicaciones: Tratamiento alternativo en el tratamiento de infecciones producidas por *Staphylococcus aureus*, incluidas las cepas productoras de penicilinasas.
- Dosis y vías de administración:
  - Pediátrica: 13.3 a 26.6 mg/kg/día vía IM cada 4 hrs.  
20 a 40 mg/kg/día vía IV cada 6 hrs.
  - Adultos: 500 mg vía IM cada 4 hrs  
2 g vía IV cada 6 hrs
- Interacciones farmacológicas: Se debe evitar el contacto con medicamentos incompatibles en disolución como, aminoglucósidos, eritromicina, cimetidina, teofilina y metilprednisolona.
- Ejemplo: Keflin.

## 2º Generación

- Cefuroxime
  - Mecanismo de acción: inhibe la actividad enzimática de transpeptidasas.
  - Vida media en plasma: 1 hr.
  - Microorganismos susceptibles: menos activa sobre gram positivos. Má activa sobre gram negativos, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria Meningitidis* y *nonorrhoeae*.
  - Indicaciones: infecciones vías urinarias, vías respiratorias inferiores, piel, tejidos blando, hueso, senos paranasales y articulaciones. También en meningitis causada por *S. Pneumoniae*, *H. Influenzae* o *N. Meningitidis*.
  - Dosis y vías de administración:
    - Pediátrica: 125 mg/kg/día vía oral cada 12 hrs. (hasta 12 años)
    - Adultos: 125 mg vía oral cada 12 hrs.



1 g vía oral cada dosis única.

750 mg a 1.5 g vía IV e IM cada 8 hrs.

- Interacciones farmacológicas: Nefrotoxicidad con aminoglucósidos, furosemida; vigilando la función renal.
- Ejemplo: Novador, Cefabiot

- Cefaclor

- Mecanismo de acción: inhibe en forma selectiva la síntesis de la pared celular bacteriana.
- Vida media en plasma: 1 hr.
- Microorganismos susceptibles: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *S. Pyogenes*, *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, especies de *Klebsiella*, *Neisseria gonorrhoeae*.

- Indicaciones: infecciones vías urinarias, vías respiratorias superiores e inferiores, piel y tejido subcutáneo.

- Dosis y vías de administración:

- Pediátrica: 6.7 a 13.4 mg/kg/día vía oral cada 8 hrs. (mayores de 1 mes)

- Adultos: 250 mg vía oral cada 8 hrs.

500 mg vía oral cada 12 hrs.

750 mg a 1.5 g vía IV e IM cada 8 hrs.

- Interacciones farmacológicas: Aumenta la acción de anticoagulantes orales.
- Ejemplo: Ceclor, Cefalan.

### 3º Generación

- Ceftriaxona

- Mecanismo de acción: inhibe la síntesis de la pared celular.





- Vida media en plasma: 24 hrs.
- Microorganismos susceptibles: Aerobios gram negativos, *Neisseria gonorrhoeae*, *meningitis*, *Proteus mirabilis*, *vulgaris*, *Escherichia coli*, *Pseudomona aereugnosa*, *Salmonella sp*, *Klebsiella sp*. Menos activa sobre cocos gram positivos que las de 1º generación.
- Indicaciones: infecciones graves.
- Dosis y vías de administración:
  - Pediátrica: 20 a 75 mg/kg/día vía IM cada 24 hrs.  
20 a 75 mg/kg/día vía IV cada 24 hrs.
  - Adultos: 1 a 2 g vía IM cada 24 hrs.  
500 mg a 1 g vía IV cada 24 hrs.
- Interacciones farmacológicas: Antagonismo con cloranfenicol, sinergismo frente a Gram negativos con aminoglucósidos.
- Ejemplo: Rocephin (IM,IV), Terbac (IM,IV)
  
- Cefotaxime
  - Mecanismo de acción: inhibe la síntesis de la pared celular.
  - Vida media en plasma: 1 hr.
  - Microorganismos susceptibles: Aerobios gram positivos, *gram negativos y anaerobios*.
  - Indicaciones: infecciones graves.
  - Dosis y vías de administración:
    - Pediátrica: 50 mg/kg/día vía IV cada 12 hrs.
    - Adultos: 1g vía IM cada 12 hrs.  
2g vía IM cada 8 hrs.
  - Interacciones farmacológicas: Reduce la concentración plasmática de estrógenos y gestágenos.
  - Ejemplo: Viken (IM, IV); Benaxima..



#### 4° Generación

- Cefepima
  - Mecanismo de acción: inhibe la síntesis de la pared celular.
  - Vida media en plasma: 2 hrs.
  - Microorganismos susceptibles: Gram positivos y gram negativos.
  - Indicaciones: infecciones graves.
  - Dosis y vías de administración:
    - Adultos: 2 g vía IV cada 24 hrs. (infecciones graves)  
500 mg a 1 g vía IM cada 12 hrs.
  - Interacciones farmacológicas: Antimicrobianos bacteriostáticos, monitorizar la función renal con diuréticos del asa o aminoglucósidos.
  - Ejemplo: Toblefam, Makenpime.

#### 5° Generación

- Ceftabiprol
  - Mecanismo de acción: inhibe la síntesis de la pared celular.
  - Vida media en plasma: 2 hrs.
  - Microorganismos susceptibles: Gram positivos *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*.
  - Indicaciones: infecciones graves.
  - Dosis y vías de administración:
    - Adultos: 500 mg vía IV cada 8 hrs.
  - Interacciones farmacológicas: Precaución con fármacos que tienen estrecho terapéutico, interfieren en las pruebas de laboratorio (creatinina, glucosa en orina).
  - Ejemplo: Zeftera.



- Ceftaroline
  - Mecanismo de acción: inhibe la síntesis de la pared celular.
  - Vida media en plasma: 2 hrs.
  - Microorganismos susceptibles: Gram positivos, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus dysgalactiae*. Gram negativos, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Klebsiella oxytoca*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Morganella morganii*, *Proteus mirabilis*, *Haemophilus parainfluenzae*.
  - Indicaciones: infecciones agudas de la piel y estructuras de la piel.
  - Dosis y vías de administración:
    - Adultos: 600 mg vía IV cada 12 hrs.
  - Interacciones farmacológicas: Se deben tomar precauciones si se administra con medicamentos que pueden alterar el flujo sanguíneo renal. Sin embargo, no se han realizado estudios clínicos.
  - Ejemplo: Teflaro.

Numerosos estudios realizados, concluyen que a nivel mundial la penicilina es el antimicrobiano de primera elección tanto por el cirujano dentista como el especialista en el área, ya que es eficaz contra los aerobios Gram positivos y los anaerobios que se encuentran comúnmente en los abscesos. De la misma manera la clindamicina, es el antimicrobiano que encabeza la lista en los pacientes alérgicos a la penicilina. En la Guía Sanford de Terapia Antimicrobiana, se menciona que la clindamicina ha llegado a reemplazar a la penicilina como el antimicrobiano recomendado para el manejo de las infecciones odontogénicas. Sin embargo, algunos difieren en esta opinión y, proponen la amoxicilina con metronidazol, ya que esta combinación proporciona una excelente cobertura bacteriana tomando el metronidazol un papel muy importante<sup>26</sup>.



En infecciones graves, el metronidazol va a tomar un papel importante para potencializar el efecto para atacar a los microorganismos.

Los antimicrobianos hoy en día proporcionan un papel esencial para el manejo de las infecciones profundas del cuello. El cirujano dentista debe de valorar sus conocimientos en el área y con respecto a ellos, prescribir el más idóneo para cada paciente.

## 10. Complicaciones

El clínico se encontrara usualmente con situaciones indeseadas en la práctica cotidiana, causadas por el mismo operador, el paciente o por el procedimiento.

El paciente tiene la obligación durante la anamnesis, brindar al operador toda la información requerida sobre sus datos personales, estado de salud general, síntomas durante la evolución del proceso infeccioso, si se encuentra bajo tratamiento farmacológico o no, si presenta algún tipo de alergia, etc. Omitir información durante la historia clínica, puede llevar al operador a un mal diagnóstico, mismo que culminará en una complicación a causa de información restringida por el paciente. También es posible que el paciente al no responder al tratamiento indicado por el clínico complique el estadio de la infección.

Realizar un procedimiento incompleto también puede ser motivo de complicación. Algunos dientes tienen ramificaciones del conducto principal, raíces curvas o conductos radiculares muy estrechos. Al no limpiar completamente , las bacterias pueden permanecer a pesar de que se haya obturado el conducto principal. De igual manera realizar un debridamiento sin la eliminación completa del tejido infectado y mantener fracturas dentarias, se convertirán en focos importantes de infección.

Por último un diagnóstico inadecuado es una de las complicaciones más importantes en el consultorio. Realizar un tratamiento y prescripción sin conocimiento, puede poner en peligro la vida del paciente.

Las infecciones odontogénicas pueden evolucionar de manera desfavorable, diseminándose a espacios profundos en donde la vía aérea se va a encontrar completamente comprometida, pudiendo así causar la muerte del paciente. Generalmente una complicación de esta magnitud, es el resultado de una mala práctica profesional.

Como ya fue mencionado, dependiendo de los factores anatómicos, microbianos, así como el estado de defensa del organismo, la infección puede progresar por vía hemática, linfática, hacia lugares alejados del lugar inicial comprometiendo órganos o regiones vitales para el paciente. Fig. 34

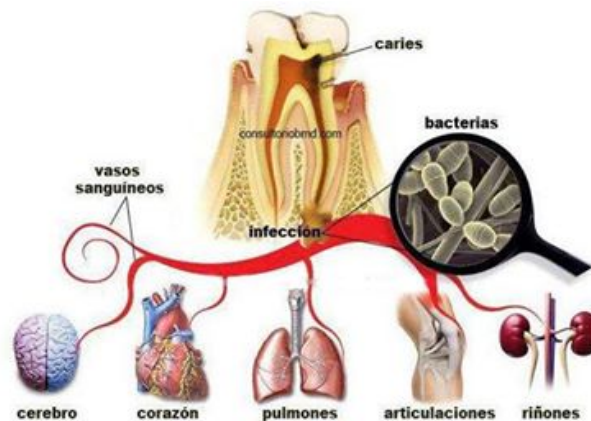


Figura 34. La imagen esquematiza las complicaciones que se pueden presentar bajo un cuadro infeccioso de origen dental al no ser tratado a tiempo o de manera adecuada<sup>26</sup>.

- Angina de Ludwig

Esta complicación fue descrita por el médico alemán, Wilhelm Frederick von Ludwig en 1836, refiriéndose a una infección aguda que afectaba a “la boca, la garganta, el cuello, las regiones submandibulares y parótidas”<sup>27</sup>,

<sup>28</sup>.



Hoy en día se sabe que es una celulitis que afecta de forma bilateral a los espacios aponeuróticos sublinguales, submandibulares y submentonianos. Originalmente se desarrolla por una infección en un segundo o tercer molar inferior. En la mayor parte de los casos, los pacientes presentan asociado a esto una patología de base, siendo la más común diabetes mellitus descontrolada.

Investigaciones científicas mencionan que esta complicación, aunque su diseminación es bilateral, es de hecho tratable, disminuyendo la mortalidad de un 100% cuando la condición fue descrita por primera vez, a menos de 5%<sup>28</sup>.

Clínicamente se presenta tumefacción dura y dolorosa a la palpación, aumento de volumen en piso de boca y protrusión de la lengua, trismus, aumento de de la temperatura, disfagia, disnea y disfonía, siendo estas últimas tres las principales, denominadas la tríada de la angina de Ludwig<sup>28</sup>.

- Fascitis necrosante

La literatura actual nos dice que es una infección aguda poco frecuente de los tejidos blandos de diseminación rápida, polimicrobiana, caracterizada por necrosis extensa, con grave afección del estado general. Se han descrito como predisponentes los cuadros de inmunosupresión, diabetes, enfermedad isquémica de pequeños vasos, alcoholismo<sup>29</sup>.

El tratamiento a seguir es similar que al de un absceso, sin embargo, el tratamiento quirúrgico consiste en retirar todo el tejido blando involucrado (fascia, músculo y piel). Realizando una segunda intervención para la colocación de injertos de piel<sup>29</sup>.



- Mediastinitis

Pearse en 1938 asocia por primera vez la mediastinitis con un proceso infeccioso orofaríngeo, describió mortalidades de 86% en pacientes operados y 35% sometidos a algún drenaje quirúrgico. En 1990 Wheatley y colaboradores describieron la complicación de origen dentario. En la actualidad es una de las complicaciones con mayor porcentaje de muerte, consecuencia de la diseminación de la infección hacia la zona torácica entre las pleuras pulmonares, el esternón y la columna vertebral. Las dos pleuras van a limitar la progresión del material purulento, ocasionando un absceso cerrado y compresivo<sup>30</sup>.

Clínicamente se va a presentar dolor torácico, disnea, derrame pleural, abscesos, empiema y pericarditis; radiográficamente puede revelar ensanchamiento del mediastino, asociado con la presencia de aire en su interior. Hoy en día es un evento extremadamente raro, afectando solamente a pacientes inmunocomprometidos generalmente<sup>30</sup>.

- Osteomielitis

Inflamación de la médula ósea. Clínicamente implica una infección del hueso que comienza por la cavidad medular, afectando al hueso esponjoso; se extiende por el hueso cortical y eventualmente llega al periostio. Esta infección puede tener como consecuencia la pérdida de una importante porción de la mandíbula. Siendo así una complicación que debe de ser tratada por un clínico con suficiente entrenamiento y experiencia para resolver problemas de forma expeditiva<sup>30</sup>.

- Absceso cerebral

Infección focal dentro del parénquima cerebral que inicia como área localizada de cerebritis y que posteriormente, se convierte en una colección



de pus. Las vías de difusión son a través de una parasinusitis o por una celulitis geniana, alcanzando la vena angular y, produciendo trombosis del seno cavernoso. El tratamiento actual consta de drenaje o aspiración del contenido purulento <sup>31</sup>.

- Orbitario

A pesar de ser un sitio que generalmente no se ve afectado por infecciones odontogénicas, la sinusitis de origen dental y las infecciones en el espacio canino pueden de forma eventual diseminarse hacia el espacio orbitario. Pudiendo producir ptosis palpebral, diplopía, limitación motriz del ojo que de no ser drenado a tiempo, podría producir lesiones en el nervio óptico de forma permanente y trombosis del seno cavernoso a través de la vena oftálmica y angular <sup>32</sup>.





## CONCLUSIONES

Hoy en día las infecciones odontogénicas pueden ser tratadas por cualquier cirujano dentista, que tenga los conocimientos necesarios con base en la flora normal de la cavidad oral, microorganismos que se encuentran involucrados en las caries dentales así como, en el periodonto.

De la misma manera el cirujano tratante debe conocer la presentación clínica de la infección, considerando que es variable dependiendo de la fuente de la infección. Los pacientes con infecciones dentales superficiales presentan dolor localizado, celulitis y sensibilidad a la percusión. Sin embargo, los pacientes con infecciones profundas o abscesos que se diseminan a lo largo de los planos faciales presentando tumefacción, fiebre, disnea, disfagia, trismus.

El conocimiento de la anatomía tiene que ser vasto en este tema. El clínico debe de ser honesto y actuar con responsabilidad. Saber en qué momento intervenir o referir a un paciente, es un detonante clave durante la planeación del diagnóstico. Este mismo diagnóstico se realiza mediante una historia clínica, primeramente, con ayuda del paciente se lleva a cabo un interrogatorio extenso con preguntas contundentes. Enseguida se practica una exploración clínica con ayuda de la palpación y para terminar, imágenes radiográficas van a llevar al clínico a la creación de un diagnóstico y plan de tratamiento adecuado.

Realizar una historia clínica completa para conocer el estadio de la infección, tener el control de la enfermedad sistémica del paciente, prescribir la antibioticoterapia idónea para atacar la infección presente, eliminar el agente causal con tratamiento de conductos, periodontal o extracción dental y, finalmente canalizar al paciente para drenaje del absceso como los medios curación; son los pasos a seguir para eliminar la infección odontogénica.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Ana MV, José GC. Antibiotic therapy in general practice dentistry. ADM. 2012;19(4): 168-175.
- 2) Ignacio VM, Reinaldo SN. Principles for the treatment of odontogenic infections with different levels of complexity. Chilena de Cirugía.2012; 64(6): 586-598.
- 3) Vytla S, Gebauer D. Clinical guidelines for the treatment of odontogenic infections in the tertiary environment. Australian Dental. Journal. 2017.
- 4) Donado MR, Martínez JM. Cirugía Bucal Patología y técnica. 4º ed. Elsevier. 592p.
- 5) Himika W, Pooja G, Apoorva M, Ekta M, Vijay PM, Yogendra KG. Influence of Qualification and Practice Settings of Dental Practitioners on Antimicrobial Prescribing in Delhi and National Capital Region, India. J Nat Sci Biol Med. 2017; 8(2): 229-234.
- 6) Viccari T, Graciele LD. Contemporary Vision of odontogenic infections. Revista Costarricense de Salud Pública. 2014; 23 (1): 80-86.
- 7) Navarro CV. Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial. 2º ed. Arán.
- 8) Management of head and neck infections in the immunocompromised patient (oral maxillofacial surgery clinic 15 (2012) 103-110
- 9) Raspall G. Cirugía oral. 1º ed. Panamericana. 239p.
- 10)Ogle OE. Odontogenic infections. Dental Clinics of North America. 2017;61(2): 235-25.
- 11)Pasquale P, Alessandro Z, Alberto R, Alessandro R, Giovanni >, Maxximo A. Odontogenic orbital abscess:a case report and review of literatura. Oral Maxillofac Surg. 2017; 21: 271-279.
- 12)Lypka M, Hammoudeh J. Dentoalveolar Infections. Oral Maxillofacial Surg Clin N Am. 2011; 23: 415–24.
- 13)Matteo Ch, colaboradores. Tácticas y Técnicas en Cirugía Oral. 31ed. Amolca; 2015. 205-236p.
- 14)Schuster G. ORAL FLORA AND PATHOGENIC ORGANISMS. Infectious Disease Clinics of North America. 1999; 13: 4.



- 15) James H, Edward E, Myron R. Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery. 7ª ed. España: Elsevier; 2014. 295-337 p.
- 16) Cosme GE, Leonardo BA, Cirugía Bucal: 1ª ed. Madrid: Ergon, S.A; 1999. 597-708p.
- 17) Kruger GO. Cirugía Bucomaxilofacial. 5ª ed. Panamericana; 1998. 169-198p.
- 18) Flynn T. The swollen Face. Severe Odontogenic Infections. Oral-facial Emergencies. 2000;18(3): 481-519.
- 19) Robles P. Manejo de las infecciones odontogénicas en las consultas de atención primaria: ¿antibiótico?. 2017; (volumen):1-8.
- 20) Jorge MT. Cirugía oral y maxilofacial. México; 2009: El Manual Moderno. 287-309p.
- 21) Ko HH, Chein WC, Lin YH, Chung CH, Cheng SJ. Examining the correlation between diabetes and odontogenic infection: A nationwide, retrospective, matched-cohort study in Taiwan. PLoS One. 2017; 12(6): 560-568.
- 22) Taub D, Yampolsky A, Diecidue R, Gold L. Controversies in the Management of Oral and Maxillofacial Infections. Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America. 2017
- 23) Elio DP, Diseminación de la infección odontogénica. Acta Venezolana. 2012; 38(1): 30-36
- 24) Drenaje en cirugía. 1. Drenaje en cirugía. [Online]. Available from: <http://files.fistulaquirurgica.webnode.es/200000590-5d10c5f03c/Drenajes%20en%20Cirug%C3%ADa.pdf> [Accessed 18 Septiembre 2017].
- 25) Slidesharecdncom. 1. Slidesharecdncom. [Online]. Available from: <https://es.slideshare.net/roflova/drenajes-9048340> [Accessed 18 Septiembre 2017].
- 26) Segura EJJ, Martín GJ, Crepsó GI, Saúco MJJ, Worldwide pattern of antibiotic prescription in endodontic infections. International Endodontic Journal. 2017; 67(4):197-205.



- 27) Queralt R, Durán F. Celuitis cervicofacial de origen dentario. *Revista Boliviana*. 2011; 64(1): 40-45.
- 28) Antonio GL, María CR, Ronar GM, Rafael ZP. Angina de Ludwig. Reporte de 2 casos. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*. 2014; 36(4):177-181.
- 29) Maritza MJ, Luis VC, Abdón PA. Acute Mediastinitis as severe complication of odontogenic infection. *SCientífica*. 2015;13(1): 47-51.
- 30) Lareyre F, Cohen C, Declémy S, Raffort J, Quintard H. A Fatal Aortic Arch Rupture Due to Descending Necrotizing Mediastinitis in a 24-year-old Woman. *Vascular and Endovascular Surgery*, 2017; 51(6):408-412.
- 31) Mylonas A, et al. Cerebral abscess of odontogenic origin. *Journal of Cranio- Maxillofacial Surgery* 2010; 35(7): 63
- 32) Pasquale P, Alessandro Z, Alberto R, Alessandro R, Giovanni >, Maxximo A. Odontogenic orbital abscess: a case report and review of literatura. *Oral Maxillofac Surg*. 2017; 21: 271-279.