



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES
ODONTOGÉNICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ITZEL CRUZ RAMIREZ

TUTOR: Esp. ALEJANDRO ISRAEL GALICIA PARTIDA

Cd. Mx.

2021

Vs BC
ITZEL



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.

DEDICATORIA

Hasta el momento en que vi plasmado el título de mi tesina en la portada, fue que asimile lo cerca que estaba de terminar este tiempo. Fue imposible no recordar mi primer y último día en clínica, el primer llanto de frustración y también el de regocijo. Debo decir que esta travesía no hubiera sido posible sin las increíbles personas que me acompañaron en ella.

Evidentemente no hubiera llegado hasta este momento sin mi madre. Ma. Consuelo Ramírez Rodríguez fue y es mi apoyo más grande. En más de una ocasión llegué llorando a casa y ella siempre estaba dispuesta a darme un abrazo y a escucharme, jamás me dijo que no podía comprar algún instrumental a pesar de lo caro que fuese, en conclusión nunca me negó el capricho más grande que he tenido, estudiar odontología. Le doy gracias infinitas por lo que me ha compartido de su vida, y que me han hecho la persona que soy hoy.

A mi hermano, Rodrigo, gracias por ser mi paciente cuando comenzaba a entrar a clínica a pesar del miedo que tenía, por soportar mis cambios de humor cuando el estrés me invadía, y por ser mi mejor amigo desde hace 24 años.

La enorme familia Ramírez, de la que soy parte, siempre ha estado presente en mi vida, y no fue la excepción en este momento. Puedo decir que tengo más de una madre, padre y hermanos en ellos. Gracias.

La carrera me regaló a la familia que escogí, mis amigos. Andrea, Brenda, Ana Karen, Gerardo, Iris y Diana. Podría escribir un libro de los momentos de llanto, coraje, desveladas, hasta las risas escandalosas o ahogadas que nos ocasionaban un regaño.

Es curiosa la mezcla de sentimientos que tuve el tiempo que tardé en escribir este trabajo. Me sentía tan alegre y afortunada de terminar a pesar de la

situación emocional y social por la que atravesamos, también me sentía con mucho miedo e incertidumbre hacia el futuro, pero al final, solamente sentí gratitud y paz por la placentera experiencia que fue mi licenciatura.

ÍNDICE

| | |
|--|----|
| Introducción | 1 |
| Objetivo..... | 2 |
| Marco teórico | |
| CAPÍTULO UNO | |
| 1. Concepto..... | 3 |
| 2. Etiología..... | 4 |
| 2.1 Pulpares..... | 4 |
| 2.2 Periodontales..... | 5 |
| 3. Microbiología de las infecciones odontogénicas..... | 7 |
| 3.1 Microbiota oral..... | 7 |
| 3.2 Especies microbianas de las infecciones odontogénicas..... | 8 |
| 4. Fisiopatología..... | 10 |
| CAPÍTULO DOS | |
| 5. Diagnóstico..... | 12 |
| 5.1 Historia clínica..... | 12 |
| 5.2 Imagenológico..... | 12 |
| 5.2.1 Radiografías de un plano..... | 12 |
| 5.2.2 Tomografía computarizada..... | 13 |
| 5.2.3 Resonancia magnética..... | 14 |
| 5.3 Antibiograma..... | 14 |
| 5.4 Pruebas de laboratorio..... | 15 |
| CAPÍTULO TRES | |
| 6. Factores que influyen en la diseminación de la infección..... | 16 |
| 6.1 Locales..... | 16 |
| 6.2 Humorales..... | 16 |

| | |
|--|----|
| 6.3 Celulares..... | 17 |
| 7. Vías de diseminación..... | 17 |
| 7.1 Consideraciones anatómicas..... | 17 |
| 7.2 Vías de propagación..... | 19 |
| 8. Espacios faciales de las infecciones odontogénicas..... | 19 |
| 8.1 Espacios limitados a cavidad bucal..... | 21 |
| 8.1.1 Vestibular..... | 21 |
| 8.1.2 Palatino..... | 21 |
| 8.2 Primarios..... | 22 |
| 8.2.1 Canino..... | 22 |
| 8.2.2 Bucal..... | 23 |
| 8.2.3 Infratemporal..... | 23 |
| 8.2.4 Submentoniano..... | 24 |
| 8.2.5 Sublingual..... | 25 |
| 8.2.6 Submandíbular..... | 25 |
| 8.3 Secundarios..... | 26 |
| 8.3.1 Maseterino..... | 26 |
| 8.3.2 Pterigomandíbular..... | 27 |
| 8.3.3 Temporal..... | 28 |
| 9. Etapas clínicas de la infección odontogénica..... | 29 |

CAPÍTULO CUATRO

| | |
|--------------------------------|----|
| 10. Tratamiento..... | 34 |
| 10.1 Etiológico..... | 34 |
| 10.2 Farmacológico..... | 35 |
| 10.2.1 Antibioticoterapia..... | 35 |
| 10.2.1.1 Penicilinas..... | 37 |
| 10.2.1.2 Macrólidos..... | 38 |
| 10.2.1.3 Lincosamidas..... | 39 |
| 10.2.1.4 Cefalosporinas..... | 39 |

| | |
|---|----|
| 10.2.1.5 Quinolonas..... | 40 |
| 10.2.1.6 Nitroimidazoles..... | 41 |
| 10.2.2 Analgésicos..... | 42 |
| 10.2.3 Corticoesteroides..... | 42 |
| 10.3 Quirúrgico..... | 43 |
| 10.4 Complementaria..... | 46 |
| 11. Protocolo de atención en la consulta de primer nivel..... | 47 |
| 12. Complicaciones..... | 52 |
| 12.1 Sinusitis odontogénica..... | 52 |
| 12.2 Fascitis necrotizante..... | 52 |
| 12.3 Mediastinitis..... | 53 |
| 12.4 Osteomielitis..... | 53 |
| 12.5 Infección de la órbita..... | 53 |
| 12.6 Absceso cerebral..... | 53 |
| 12.7 Meningitis..... | 54 |
| Conclusiones..... | 55 |
| Referencias bibliográficas..... | 56 |

INTRODUCCIÓN

Las infecciones odontogénicas son aquellas infecciones que tienen como origen el diente y las estructuras del periodonto, y que su evolución espontánea afectará local y sistémicamente al paciente. En ocasiones la infección odontogénica no se circunscribe a esa zona, conocida como infección primaria, también puede existir el riesgo de una infección secundaria la cual compromete estructuras más alejadas que pueden poner en riesgo la vida del paciente (1) (2).

Las infecciones odontogénicas son un grave problema de salud pública que se podría erradicar con la prevención en el consultorio de atención primaria (3). Anteriormente la mortalidad abarcaba un porcentaje considerablemente alto, hoy en día esas cifras han disminuido, pero siguen representando uno de los temas principales de consulta de emergencia (4).

Las bases para poder realizar un tratamiento exitoso en el consultorio, van desde anatómicos, farmacológicos, quirúrgicos y de anestesia, para poder llegar a un correcto diagnóstico y aplicar una terapia apropiada. (5)

Topazian, menciona que probablemente dentro de los primeros procedimientos quirúrgicos en la época primitiva, se encuentran los drenajes de abscesos con piedras afiladas o ramas. A través de años los principios del manejo de las infecciones no han cambiado drásticamente, al final todas tienen por objetivo erradicar el problema atendiendo de forma rápida la causa, lo que sí ha cambiado son las técnicas de tratamiento (1).

OBJETIVO

Conocer el procedimiento de atención en el consultorio dental para el tratamiento de las infecciones odontogénicas por el odontólogo de práctica general.

CAPÍTULO UNO

1. CONCEPTO

Gay Escoda, et al (6), define las infecciones odontogénicas como aquella infección que tiene como origen las estructuras que forman el diente y el periodonto, y que en su progresión espontánea afectará el hueso en su región periapical (2); en su evolución natural busca la salida hacia la cavidad bucal, para lo cual perfora la cortical, habitualmente cortical vestibular, y el periostio de los maxilares; todos estos fenómenos ocurren en una zona no alejada del diente responsable. Estas infecciones son polimicrobianas mixtas.

Debido a la diseminación y poca resistencia de los tejidos adyacentes para contener la infección, esta puede propagarse a regiones más alejadas del diente, es decir, de la zona de infección primaria, ocasionando una diseminación secundaria la cual compromete estructuras más alejadas. (6)

2. ETIOLOGÍA

Dentro de los factores que pueden desencadenar una infección odontogénica, las razones principales son pulpares y periodontales. (6)

2.1 Pulpares

La caries dental es la responsable número uno de la necrosis pulpar, sin embargo un traumatismo, iatrogenias o algunas anomalías congénitas pueden igualmente llevar la pulpa a un estado de pulpitis reversible, irreversible y desencadenar finalmente en una necrosis pulpar. (7)

En el caso de la caries, que es la causa número uno, el contenido purulento viaja a través del conducto radicular hasta el foramen apical, siendo el resultado un absceso periapical y/o alveolar (8).

| | |
|----------|--|
| Pulpitis | <i>Fusobacterium Nucleatum</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Peptostreptococcus micros</i> <i>Capnocytophaga ochracea</i> <i>Selenomonas sputigena</i> <i>Porphiromonas endodontalis</i> <i>Streptococcus spp.</i> |
|----------|--|

Principales microorganismos presentes en la pulpitis irreversible (9).

2.2 Periodontales

En el caso de las infecciones originadas por el periodonto, la gingivitis y la periodontitis son las precursoras de estas, pues conllevan a un proceso crónico de inflamación en los tejidos de soporte. Debido a que la enfermedad periodontal avanza de manera silenciosa, la sintomatología en la mayoría de los casos es nula hasta que el paciente presenta un absceso ocasionado por esta inflamación crónica (1). Los abscesos pueden ser gingivales o periodontales. Los primeros son localizados, dolorosos, crecimiento rápido, se encuentran en el margen gingival o en la papila interdental (7).

Los abscesos periodontales son una infección purulenta localizada que se observa como una bolsa que lleva el tejido de soporte a una rápida destrucción, pueden ser ocasionados por placa, lesiones de furca, deficientes tratamientos previos de raspados y alisados, uso de antibióticos sistémicos, tratamientos endodóntico fallidos. En el momento del diagnóstico debe descartarse un problema pulpar, se realiza sondaje periodontal para verificar si hay pérdida de inserción, palpación, percusión, movilidad y una radiografía (7).

La enfermedad periodontal evoluciona de manera crónica o agresiva, la diferencia radica en el tiempo de evolución (10). Otro tipo de absceso periodontal podría ser la pericoronitis, que es la acumulación de comida y bacterias que se alojan entre la encía superpuesta sobre la corona de un diente parcialmente erupcionado (2), siendo más común en los terceros molares inferiores. (7)

La gingivitis y periodontitis ulcerativas necrotizantes son de evolución rápida y dolorosa, ambas pueden tener un componente inmunológico que las

desencadena, sin embargo, la gingivitis no tiende a la destrucción ósea, por el contrario, la periodontitis destruye los tejidos de soporte de una forma rápida (7).

| | |
|---------------|---|
| Periodontitis | <i>Phorphiromonas gingivalis</i> <i>Tannrella fosythensis</i> <i>Actinomyces actinomycetemcomitans</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Fusobacterium Nucleatum</i> <i>Veionella párvula</i> <i>Treponema dentícola</i> <i>Streptococcus spp.</i> |
|---------------|---|

Principales bacterias presentes en periodontitis (9).



Absceso periodontal (7).



Absceso gingival (7).

| | |
|---------------|--|
| Pericoronitis | <i>Prevotella intermedia</i> <i>Veionella párvula</i> <i>Prevotella melaninogenica</i> <i>Fusobacterium Nucleatum</i> <i>Actinomyces israelli</i> <i>Streptococcus spp.</i> |
|---------------|--|

Principales bacterias presentes en la pericoronitis (9).



Absceso pericoronario (7).

3. MICROBIOLOGÍA DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

3.1 Microbiota oral

La cavidad oral es un gran ecosistema para la existencia de diferentes bacterias; los componentes del aparato masticatorio y las secreciones, como la saliva, ayudan a la colonización de algunas especies en particular (11),

dentro de las más comunes encontramos *Streptococcus salivarius* (en lengua); *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus Neisseria* (en la placa dental); *Bacteroides*, peptoestreptococos y *Actinomyces* (en el surco gingival). Conocer las especies endémicas en boca nos ayuda al momento de establecer la terapia antimicrobiana y para reconocer y aislar los microorganismos al realizar los cultivos (8).

3.2 Especies microbianas de las infecciones odontogénicas

Las infecciones odontogénicas en su mayoría suelen ser mixtas, conformadas por bacterias aerobias y anaerobias, sin descartar que los hongos, levaduras y algunos virus puedan contribuir también en el proceso infeccioso (12). Independientemente de las bacterias oportunistas, debemos contemplar la flora normal de la cavidad oral, como un coadyuvante a desarrollar el proceso infeccioso (13).

Las bacterias aerobias son las que dan inicio a la infección consumiendo el oxígeno tisular, posteriormente las anaerobias estrictas serán las que mantengan la infección en las etapas agudas (6). Se conoce que en la mayoría de los antibiogramas que se obtienen en las etapas que no hay absceso las bacterias presentes son aerobias, cuando ya hay presencia de absceso o celulitis las que existen en abundancia son las anaerobias, cuando el organismo empieza a responder a la terapia farmacológica estas segundas desaparecen y de nuevo el ambiente se vuelve predominante en especies aerobias. (1)

TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL

| | | Aerobios | Anaerobios |
|--------------------------|---------|---|---|
| Bacterias Gram positivas | Cocos | <i>Streptococcus spp</i> <i>Streptococcus mutans</i> <i>Streptococcus grupo D</i> <i>Staphylococcus</i> <i>Eikenella</i> | <i>Peptococcus</i> <i>Peptostreptococcus spp</i> <i>Peptostreptococcus micros</i> |
| | Bacilos | <i>Actinomyces spp</i> <i>Rothia dentocariosa</i> <i>Lactobacillus spp</i> <i>Eubacterium spp</i> <i>Corynebacterium</i> | <i>Propionibacterium spp</i> <i>Clostridium spp</i> <i>Actinomyces spp</i> |
| Bacterias Gram negativas | Cocos | <i>Moxarella spp</i> <i>Actinomycetem comitans</i> <i>Neisseria</i> | <i>Veillonella spp</i> |
| | Bacilos | <i>Enterobacteraceae</i> <i>Eikenella corrodens</i> <i>Pseudomonas aureginosa</i> <i>Capnocytophaga spp</i> <i>Haemophilus influenzae</i> | <i>Bacteroides forsitius</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Fusobacterium spp</i> |

Principales microorganismos presentes en las infecciones odontogénicas

(12).

Dentro de las especies propias de estas infecciones, destacan los Cocos Gram positivos, y en ellos encontramos al grupo de los *Staphylococcus* y *Streptococcus*. En el primero podemos hallar a los *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermis*. Y para el segundo sobresalen *Streptococcus*

pyogenes (beta-hemolítico) y; los *Enterococcus faecalis* y *Enterococcus faecium*. (6)

Dentro de las especies viridans tenemos al grupo mutans; *S. mutans* y *S. sobrinus*, que aunque su principal participación es en el inicio de la caries dental, también se encuentran como patógenos oportunistas en estas infecciones. En este mismo grupo se encuentran los *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. oralis*; ocupando gran importancia en la endocarditis bacteriana. (6)

4. FISIOPATOLOGÍA

Como en cualquier proceso infeccioso, el organismo sufre una pérdida del equilibrio entre las defensas del organismo y el patógeno (12). Los relacionados con el huésped podemos dividirlos en inespecíficos y específicos, los primeros son las barreras naturales del cuerpo, que están presentes ante cualquier infección, y las segundas actúan contra organismos en específico, dividiéndose a su vez en respuesta humoral y celular (6).

Y para referirnos a los factores del agente patógeno, tenemos que hablar de la cantidad de bacterias y la virulencia del germen (6) (12).

Topazian (1) resume el proceso de la infección explicando que todo inicia con la colonización de las bacterias aeróbicas hasta el momento en el que se establece la celulitis, después de este proceso inicial el medio se vuelve hipóxico y ácido por lo cual es idóneo para la proliferación de las especies anaerobias. Este segundo grupo se encarga de producir endotoxinas, enzimas proteolíticas y exotoxinas causantes de la destrucción del tejido. Si las defensas del organismo no son suficientes es cuando los desechos de las bacterias y las células de defensa comienzan a conformar el absceso y el pus.

Los síntomas varían dependiendo la gravedad de la infección (14), Alotabi, et al (15) en un estudio que realizó en pacientes con ingreso hospitalario, registro que los principales síntomas era disfagia, trismus, fiebre, dolor cervical, astenia, adinamia, diaforesis, desequilibrio hidroeléctrico, inflamación en cuello, y con una mayoría siendo infecciones en la mandíbula sobre el maxilar (14).

CAPÍTULO DOS

5. DIAGNÓSTICO

5.1 Historia clínica

Para poder dar un diagnóstico certero, se tiene que realizar una correcta historia clínica, analizando al paciente desde la llegada al consultorio. Una correcta anamnesis que englobe historia médica y dental, en la cual las cirugías previas, medicamentos, alergias, contexto socio- económico, son relevantes (16).

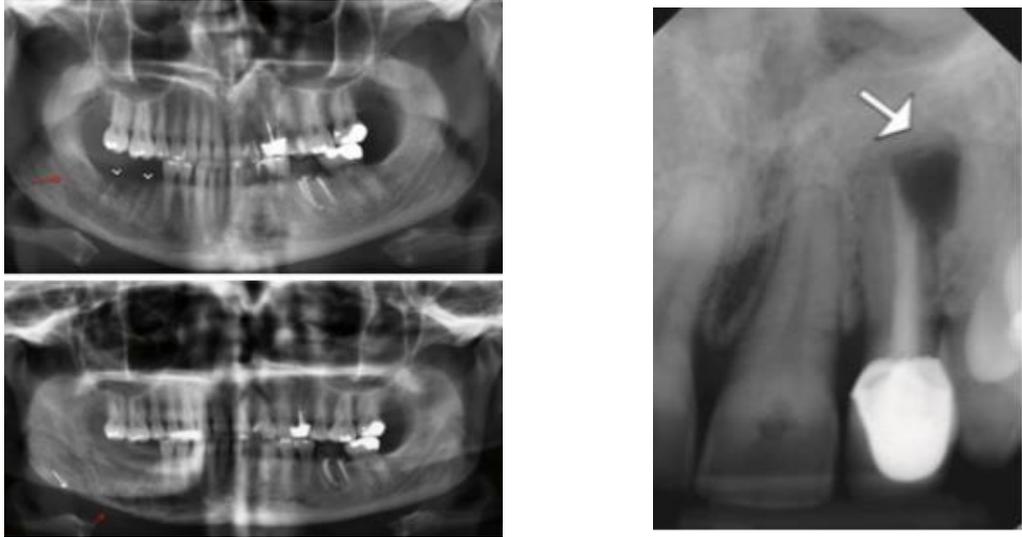
Dentro de la historia dental, tenemos que preguntar al paciente acerca de síntomas previos y cuáles fueron las resoluciones a estos, ya sea tratamientos por el odontólogo o medicación para controlar el dolor o infecciones (17). El paciente debe describir de la forma más clara su sintomatología (16).

5.2 Imagenológico

5.2.1 Radiografías de un plano

Taub (18), menciona que hay suficiente evidencia en la literatura que respalda tener una imagen en el preoperatorio, como guía para realizar el abordaje quirúrgico con mayor exactitud.

Las radiografías convencionales (periapicales, lateral de cráneo, ortopantomografía), son imágenes de gran apoyo para la localización inicial de la infección, además de la facilidad para obtener este tipo de complemento diagnóstico. La decisión de quedarse con este tipo de estudio o solicitar otro, dependerá de la severidad de la infección (7).

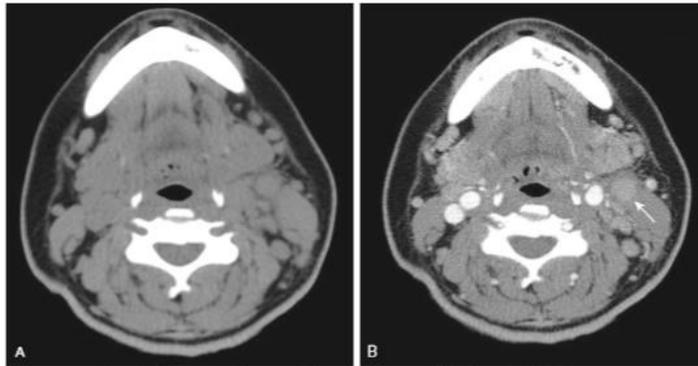


Radiografía panorámica y radiografía periapical (7).

5.2.2 Tomografía computarizada

Este auxiliar de diagnóstico se basa en múltiples radiografías digitalizadas que se obtienen por la rotación del aparato en la cabeza del paciente. Se inyecta a los pacientes con una solución de contraste que ayuda a visualizar mejor áreas de inflamación, estructuras vasculares, hemorragias y abscesos (7).

En los casos de pacientes con múltiples infecciones odontogénicas o infecciones recurrentes, dificultad en la apertura (19) y sospecha de que el borde inferior de la mandíbula se encuentra involucrado, el uso de la tomografía computarizada es un factor determinante (20) . Si la gravedad del paciente es leve y a la exploración localizamos en boca el absceso, sin aumento de volumen extraoral, la tomografía no es el estudio indicado, ya que puede ser demasiado invasivo y costoso para el paciente (19).



Tomografía computarizada (1)

5.2.3 Resonancia magnética

La resonancia magnética se basa en la alineación de protones a través de pulsos de radio frecuencia, los tejidos con altas concentraciones de protones con uniones débiles tienen señales más altas, a comparación de los que presentan uniones más fuertes. Dentro de sus ventajas se encuentran mayor resolución y contraste en los tejidos blandos, además de obtener imágenes en múltiples planos sin necesidad de mover al paciente. En las desventajas encontramos mayores tiempos de exposición y pacientes que sean portadores de prótesis metálicas no pueden someterse a este procedimiento (7).

5.3 Antibiograma

Los antibiogramas serían la forma de diagnóstico más apropiada para la terapia con fármacos, sin embargo la mayoría de los pacientes acuden cuando las condiciones exigen una intervención inmediata, imposibilitando la toma de una muestra y espera de los resultados (11). Los antibiogramas nos ayudan a dar una terapia específica prescribiendo el medicamento más efectivo (21).

Para la recolección de los especímenes debe tomarse una muestra por vía extraoral o por aspiración para evitar la contaminación con la flora normal de

la cavidad. Se debe realizar una correcta antisepsia en la piel cuando se toma la muestra extraoral, después con una jeringa hipodérmica de 10 o 20 ml. se realiza la aspiración y se recolecta en un tubo específico para mandarse a laboratorio (6) (11).

5.4 Pruebas de laboratorio

Otros estudios complementarios son la biometría hemática y la química sanguínea, en conjunto con una correcta historia clínica y exploración se llega a un diagnóstico completo. Igualmente, si el paciente desconoce su estado de salud general, estos pueden ayudarnos a no cometer errores en la prescripción de medicamentos (22) (23).

CAPÍTULO TRES

6. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN

Los principales factores son los de defensa local del huésped; epitelio de las mucosas, sistema de secreción y drenaje, la flora normal y el sistema de inmunidad mucosa. Seguido de ellas la respuesta humoral y celular son las que darán la otra barrera de protección. En ellas se encuentran las inmunoglobulinas y el sistema de complemento, y los fagocitos y linfocitos respectivamente (8). La presencia de condiciones médicas preexistentes puede incrementar el riesgo a desarrollar una infección severa o sepsis (24).

6.1 Locales

Las mucosas están provistas con secreciones que actúan como barreras antibacterianas, como es el caso de la saliva que contiene lisozima e inmunoglobulinas. El sistema inmune se activa con las IgA para inhibir la adhesión de los microorganismos (25) (12).

El epitelio de las mucosas es la primera defensa, después el sistema de secreción con la saliva y la autólisis. La flora normal ayuda a impedir la colonización de nuevas bacterias (8).

6.2 Humorales

Aquí actúan las inmunoglobulinas y el sistema de complemento, su función es actividad bacteriolítica contra algunas bacterias, producen factores quimiotácticos que ayudan a los leucocitos polimorfonucleares a dirigirse al

área de la infección, también ayudan a la formación de los factores para incrementar la fagocitosis de bacterias (8).

6.3 Celulares

En este punto juegan un papel muy importante los leucocitos polimorfonucleares que actúan en la fase aguda de la infección y los macrófagos, que están presentes en el proceso crónico (25).

También tenemos los linfocitos T y B que producen unas hormonas llamadas linfocinas que son importantes en la resistencia de la infección (8).

7. VÍAS DE DISEMINACIÓN

7.1 Consideraciones anatómicas

El espacio anatómico afectado está íntimamente relacionado con el lugar que ocupa el diente, de tal forma que en la mayoría de los casos la zona en la que encontremos el absceso será donde están las raíces (7) (26) y continuará extendiéndose a las zonas de menor resistencia (11).

Los molares inferiores son los principales causantes de las infecciones graves por la zona en la que se encuentran posicionados y las estructuras cercanas a ellos, siendo los dientes anteriores superiores e inferiores los menos frecuentes en complicaciones (27).

Conocer estos espacios es de vital ayuda en el momento del plan de tratamiento, para los abordajes quirúrgicos (13).

Gay escoda, et al (6), menciona los siguientes factores:

TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL

- Relación del periápice y las corticales, en el caso de las infecciones en maxilar, suele ceder la cortical vestibular, y los mandibulares la cortical lingual.
- Relación del periápice y la fibromucosa. En los dientes que presentan raíces con longitudes más extensas, estas no alcanzan a ser cubiertas con la capa fibromucosa y por lo tanto la apertura es más fácil.
- Inserciones musculoaponeuróticas. Estas son las que llevan las infecciones a los espacios primarios debido a las inserciones de los músculos y las aponeurosis respectivamente.

| Diente | Sitio común de absceso | Sitio menos común de absceso |
|-------------------------------|---|------------------------------|
| Incisivos mandibulares | Vestibular | Lingual |
| Caninos mandibulares | Vestibular | Lingual |
| Premolares mandibulares | Vestibular | Lingual |
| Molares mandibulares | Vestibular | Lingual |
| Incisivos maxilares | Vestibular | Palatino |
| Caninos maxilares | Vestibular | Palatino |
| Primeros premolares maxilares | Vestibular (raíces vestibulares) Palatino (raíces palatinas) | --- |
| Segundos premolares maxilares | Vestibular | Palatino |

| | | |
|-------------------|----------------------------------|-----|
| Molares maxilares | Vestibular (raíces vestibulares) | --- |
| | Palatino (raíces palatinas) | --- |

Espacios afectados de acuerdo a la ubicación de las raíces (25).

7.2 Vías de propagación

Hay dos formas en las que la infección puede propagarse, la primera es por la continuidad de los espacios aponeuróticos, la segunda es por propagación a distancia (6) (26).

La diseminación por continuidad es través del trayecto de los músculos y las aponeurosis. La segunda se da a través de la vía linfática y hemática. La linfática ocurre cuando el nódulo más cercano se ve afectado y continua con un nódulo secundario distante. No suele exceder la región de los ganglios submaxilares, en esta celda sucede una reacción inflamatoria (6) (2).

La vía hemática puede originar la formación de un trombo que viajará hasta originar septicemia a cualquier nivel del organismo (6).

8. ESPACIOS FACIALES EN LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

Cuando la infección ha logrado sobrepasar el hueso y se encuentra diseminada en tejidos blandos, existen espacios anatómicos en los cuales puede alojarse el material purulento, como ya se mencionó antes, estos se verán afectados de acuerdo a la cercanía del diente infectado y de acuerdo a

la menor resistencia que presenten (28). Estos espacios se dividen en dos: primarios y secundarios (7).

Hupp, et al, (7) menciona que dentro de las consideraciones en el momento de tratar infecciones con diseminación a estos espacios, se encuentran:

- La difusión de los antibióticos a dichos espacios es limitada debido a la pobre vascularización.
- Dependerá de un adecuado drenaje.
- Incisiones extensas para una mayor exposición de la zona.
- Los espacios están contiguos, por lo que las infecciones se extienden de un espacio a otro
- Tanto los espacios primarios como secundarios deben ser drenados.
- Podemos encontrar distorsiones en la anatomía debido a la inflamación causada por la infección
- Si es necesario se debe repetir el tratamiento quirúrgico
- Y conocer los espacios con mayor prevalencia en estos casos.

| | | |
|-------------|----------------------------|---------------|
| Primarios | Vestibular | Sublingual |
| | Bucal | Submandíbular |
| | Canino | Submentoniano |
| Secundarios | Maseterino | Infratemporal |
| | Masticador superficial | Temporal |
| | Pterigomandíbular profundo | Temporal |
| | Lateral faríngeo | Retrofaríngeo |

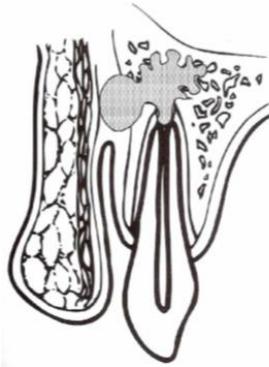
Espacios anatómicos: primarios y secundarios (13).

8.1 Espacios limitados a cavidad bucal

Primero encontramos los que están limitados a la cavidad oral: vestibulares y palatinos (8).

8.1.1 Vestibulares

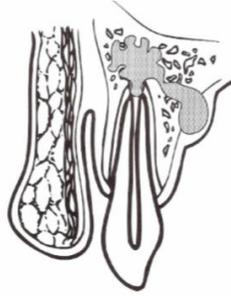
Los vestibulares se originan debido a que atraviesa la cortical labial y se ubica debajo de las inserciones musculares, y ocupan el número uno en orden de aparición, se identifican como un aumento de volumen en el pliegue mucobucal, la zona se ve pálida y tensa por el acumulo de pus. (8)



Absceso vestibular (8).

8.1.2 Palatinos

Los palatinos en su mayoría son ocasionados por los laterales y la raíz palatina del primer molar. Las características del tejido que recubre el paladar lo hacen sumamente denso por lo cual la extensión no es demasiada, pero si es muy doloroso el proceso (8).



8.2 Primarios

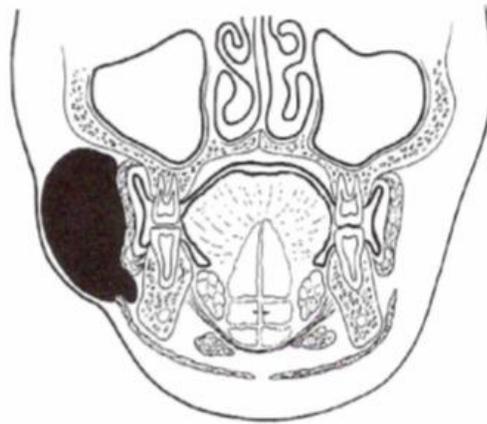
8.2.1 Canino

Este espacio se ve afectado por la raíz del canino debido a su extensa longitud, se encuentra entre los músculos elevador del ángulo y elevador del labio superior. Clínicamente se aprecia como un aumento de volumen al lado de la nariz, este aumento hace que “desaparezca” el pliegue naso labial (8). Los abscesos en este espacio siempre necesitan de drenaje quirúrgico, su infección suele ocasionar celulitis en el párpado. Su intervención se realiza vía intraoral por vestibular (7) (25).



8.2.2 Bucal

Los límites de este espacio son la piel de la mejilla lateralmente y el músculo buccinador medialmente (8). Las raíces de los premolares y molares se extienden hacia el músculo buccinador y de ahí parte a donde tendrá lugar el absceso, por vestibular o al espacio bucal. El drenaje es vía percutánea debajo del punto más alto de fluctuación teniendo cuidado al momento de la disección roma con la arteria facial, también debemos recordar que se encuentra en este espacio el conducto parotídeo y el cuerpo adiposo de la mejilla (7).

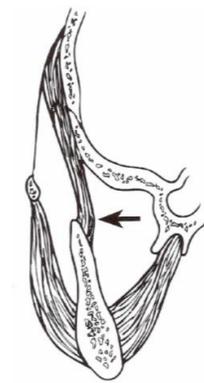


Absceso bucal (8).

8.2.3 Infratemporal

Se encuentra limitado medialmente por la lámina pterigoidea, la porción inferior del músculo pterigoideo externo y la pared lateral de la faringe, superiormente por la base del cráneo y lateralmente por el tendón del músculo temporal y apófisis pterigoides. (8)

El signo clínico más común es el trismus, se ve involucrado rara vez y en su mayoría es por la infección de los terceros molares superiores (8).

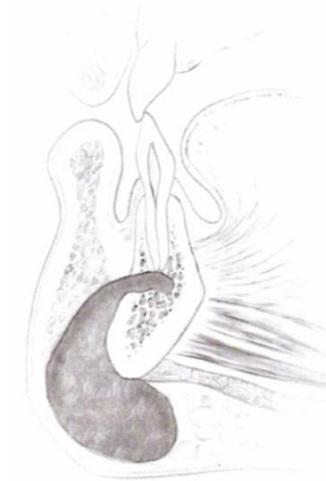


Absceso Infratemporal (8).

8.2.4 Espacio submentoniano

Limitado por los dos vientres anteriores del digástrico, el músculo milohioideo y la piel. La ocupación de este espacio es ocasionada por los centrales inferiores, pero en su mayoría de las veces no es una infección aislada, suele estar acompañada de los espacios submandíbular y sublingual (8).

La manera de realizar el abordaje para esa zona es con una incisión horizontal debajo de la barbilla, esto facilita la salida del material purulento y una cicatriz aceptable (7).

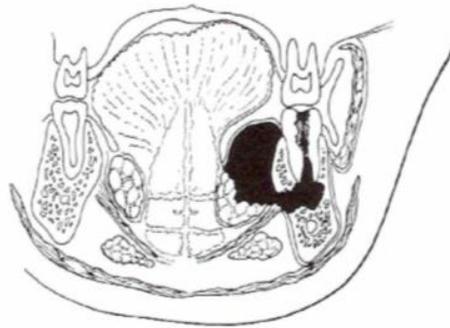


Absceso del espacio submentoniano (8).

8.2.5 Espacio sublingual

Se encuentra limitado por el músculo milohioideo, la cara lingual de la mandíbula, la mucosa del piso de boca e inferiormente por los músculos geniohioideo, geniogloso y estilogloso. Cuando los dientes de la arcada inferior perforan la cortical lingual este espacio se ve involucrado, tiene fácil comunicación con el espacio submandibular (8).

Se diferencia como un abultamiento de piso de boca, suele presentarse bilateral y ocasionar disfagia y disnea (8). Clínicamente la observamos como un aumento de volumen en piso de boca (5). El drenaje de este absceso se logra vía intraoral de manera paralela al conducto de submandibular (7).



Absceso sublingual (8).

8.2.6 Espacio submandibular

Se encuentra limitado inferiormente por la piel, la aponeurosis superficial, el músculo platisma y la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda. Delimitado superiormente por los músculos milohioideo, hiogloso y estilogloso, anteriormente lo limita la cara medial de la mandíbula y la inserción del músculo milohioideo (8).

Estas infecciones tienen origen en segundos y tercero molares (7). Se extiende fácilmente al espacio sublingual y submandibular del lado opuesto. Son potencialmente peligrosas, ya que pueden convertirse en una angina de Ludwig y comprometer la vía aérea del paciente (12).



Angina de Ludwig (7).

8.3 Secundarios

8.3.1 Maseterino

Se encuentra limitado por el músculo masetero y la superficie lateral de la rama de la mandíbula, por la parte superior está delimitada por el arco cigomático y se comunica con el espacio Infratemporal. Por la parte anterior es la extensión facial de la aponeurosis parotidomasearina y el límite posterior la aponeurosis parotídea (8).

La forma en que este espacio se ve afectado es por diseminación del espacio bucal, clínicamente se aprecia como un aumento de volumen en el ángulo y la rama de la mandíbula.

8.3.2 Pterigomandíbular

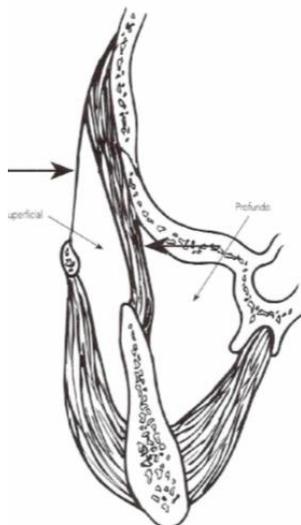
Está delimitado por la rama ascendente de la mandíbula y el músculo pterigoideo interno, comunica superior con el espacio temporal profundo, hasta el ala mayor del esfenoides (25). Cuando se encuentra involucrado, es por la diseminación de los espacios sublingual y submandibular. Caracterizado por trismus, disfagia y dolor en la zona (8)



Espacio Pterigomandíbular (25).

8.3.3 Temporal

El espacio temporal se divide en dos; superficial y profundo. Los dos se encuentran comunicados con el espacio Infratemporal. Los límites para el superficial son la aponeurosis temporal y el músculo temporal, y el profundo el músculo temporal, el hueso temporal y el ala mayor del esfenoides. Clínicamente el paciente presenta dolor intenso (8) (25).

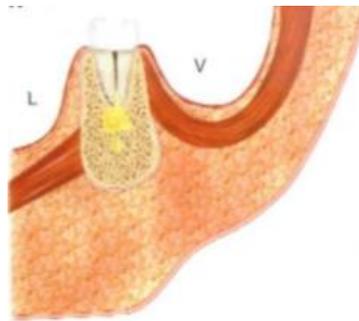


Absceso temporal (8).

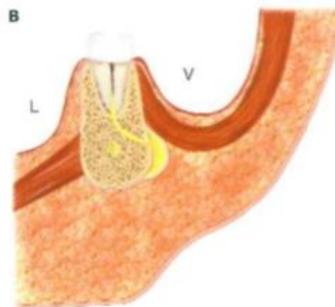
9. ETAPAS CLÍNICAS DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

Una vez que el proceso infeccioso ya está conformado, se pueden distinguir las siguientes fases:

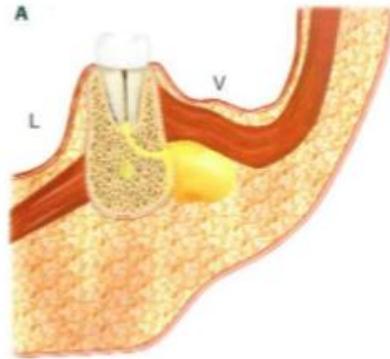
- Absceso alveolar: este se presenta una vez que el contenido bacteriano se encuentra en la primera barrera de contención (hueso alveolar), en esta etapa hay sensibilidad a la percusión y puede que exista una ligera extrusión.



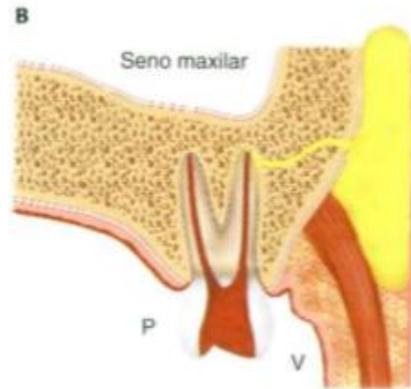
- Absceso subperióstico: esta etapa sucede cuando la infección ha progresado y perforado la cortical, quedando únicamente de barrera el periostio. En esta etapa, al revisar al paciente este refiere dolor con o sin palpación, también existe un aumento de volumen.



- Absceso supraperióstico: Aquí ya se rompió la barrera entre el periostio y los tejidos blandos. La vía hacia la que se propague la infección dependerá de las características del diente (longitud y posición), así como la localización anatómica de las estructuras adyacentes.



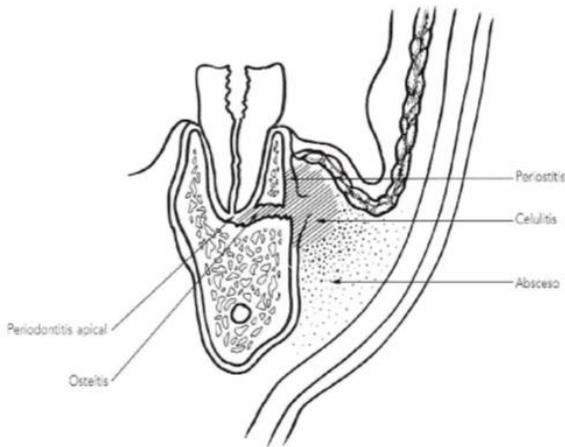
- Celulitis: El proceso infeccioso ya no se encuentra circunscrito, es decir, no tiene límites y se dispersa a áreas alejadas de la zona inicial de infección. Se presenta como un aumento de volumen, dolor difuso y no está delimitado (12). A la palpación se percibe una consistencia dura y los tejidos se encuentran edematizados (25)



- Fistulización y absceso: En esta etapa se forma un absceso intra o extraoral. El dolor es menor y circunscrito. Se encuentra fluctuante y bien definida a la palpación, con un área eritematosa en piel. Se forma una fístula que tiene por objetivo ser la vía de salida del contenido purulento hacia los tejidos.

Disminuye la presión en los tejidos debido a la liberación del contenido y por lo tanto el paciente refiere disminución del dolor. El exudado es blanquecino o amarillento y olor fétido, compuesto por tejido necrótico y colonias bacterianas.

En ocasiones no es necesaria la incisión, ya que el tejido se llega a romper solo. Se debe profundizar para la correcta limpieza.



Etapas clínicas de la infección periapical (8).

- Angina de Ludwig: Descrita por Ludwig como “un flemón séptico, con una tumefacción bilateral en la región sublingual, submandibular y submentoniana” (25).

La lengua se desplaza posteriormente por la elevación del piso de boca, el paciente presenta trismus, disfagia y obstrucción de la vía aérea, fatiga, fiebre, dolor en el cuello, puede presentarse o no dificultad para respirar (2) (8).



Angina de Ludwig (2).

TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL

| | | | |
|-------------------------|-----------------|------------------------|-------------------|
| Características | Inoculación | Flemón (celulitis) | Absceso |
| Tiempo de evolución | 1-3 días | 2-7 Días | >5 días |
| Dolor | Leve – moderado | Severo | Moderado – severo |
| Tamaño | Pequeño | Grande | Pequeño |
| Localización | Difusa | Difusa | Localizado |
| Fluido del tejido | Edema | Serosanguinolento, pus | Pus |
| Grado de severidad | Leve | Severo | Moderado – severo |
| Bacterias predominantes | Aerobios | Mixta | Anaerobios |

Características clínicas en las diferentes etapas (2).

CAPÍTULO CUATRO

10. TRATAMIENTO

El manejo que se dará al paciente está basado en la contención de la infección (29) con base en la correcta anamnesis y el diagnóstico clínico que se realizó al llegar el paciente al consultorio para así elegir la opción de tratamiento (30) (2).

Existen principios básicos para el manejo de los pacientes con infecciones odontogénicas, se basan en: (7)

- Determinar la severidad de la infección
- Evaluar el estado físico del paciente de acuerdo a la anamnesis
- Decidir si la atención será primaria o secundaria
- Procedimiento quirúrgico
- Administración de antibióticos
- Seguimiento de la evolución

Las complicaciones a tomar en cuenta para referir la atención a hospital incluyen la dificultad para deglutir y la deshidratación, dificultad para respirar, cantidad y profundidad de los espacios afectados (24), necesidad de anestesia general y las morbilidades del paciente (31).

10.1 Tratamiento etiológico

Esta primera opción se refiere a la eliminación de la causa, es decir el tratamiento de conductos, la terapia periodontal, pulpar o la exodoncia. En

todas estas etapas, la terapia medicamentosa puede o no ser llevada en conjunto (32).

La extracción de los órganos dentales no agravará la infección diseminando el material purulento, al contrario es de vital ayuda a una evolución más rápida, puede detener el traslado del paciente al hospital (12) (4).

En los casos de pulpitis la apertura cameral puede ser el tratamiento adecuado, siempre y cuando el absceso no haya evolucionado a los espacios primarios. La extracción se opta cuando vemos que el diente tiende a un proceso de cronicidad y/o exacerba la gravedad del estado del paciente (6).

10.2 Farmacológico

10.2.1 Antibioticoterapia

En general, los grupos bacterianos responsables de las infecciones odontogénicas no han variado demasiado a través de los años, sin embargo, las terapias con antimicrobianos si han cambiado debido a las resistencias antibióticas, ya que la mayoría de las bacterias presentan resistencias a diferentes antibióticos (33). La elección empírica del medicamento sigue siendo la opción de tratamiento número uno (5).

Debemos considerar las características para un fármaco apto, como el que tenga un mejor grado de absorción que otro, la biodisponibilidad, la capacidad de penetración, etc. Entonces tenemos que contemplar que vía de administración se usará y las dosis (6) (21).

Los puntos clave para elegir el fármaco adecuado son las reacciones alérgicas del paciente y la causa de la infección (30). Otros factores a considerar en el momento de la medicación son la edad, pacientes embarazadas y lactantes (6).

Lo ideal sería realizar una antibiograma y sobre el resultado basar nuestro prescripción del medicamento (16), sin embargo este paso casi nunca se realiza y se inicia una terapia empírica teniendo conocimiento de los principales microorganismos causales de estas infecciones (30). Lo que debemos de saber es que el 70% de las infecciones tiene un origen mixto de bacterias (1).

La vía de administración en pacientes graves o con algún compromiso sistémico deberá ser vía parenteral para un efecto más rápido, cuando no está en compromiso la vida del paciente, se opta por la vía oral, teniendo en cuenta antecedentes gastrointestinales para evitar la formación de úlceras (6).

Lo ideal es usar un antibiótico de espectro reducido para minimizar la posibilidad de una superinfección por eliminación de la microbiota oral con el uso de un antibiótico de amplio espectro. Otro punto a considerar es usar el fármaco de menor toxicidad siempre y cuando sea efectivo contra las especies bacterianas de estas infecciones, y el último pero no menos importante son las interacciones medicamentosas que puedan surgir si el paciente se encuentra en otro tratamiento al mismo tiempo (1). Se recomienda llevar la terapia antibiótica de siete a diez días para evitar resistencias y/o recurrencias (12).

Hasta el momento el antibiótico de primera elección sigue siendo la penicilina, en específico la amoxicilina con ácido clavulánico debido a la alta tasa de resistencias (21). En caso de presentar alergias a estas, las cefalosporinas y las lincosamidas. El cambio de terapia medicamentosa también puede cambiarse cuando no se ve evolución positiva en el paciente a los dos o tres días de iniciar el tratamiento (12).

Otro antibiótico efectivo en infecciones tardías (evolución de más de tres días), se puede acompañar con el uso de metronidazol (12). Para poder llevar dos fármacos a la par, se debe tener en cuenta que tengan una farmacocinética similar y así llegar a un equilibrio en las tomas (2).

Se ha comprobado, que las cefalosporinas pueden tener una reacción alérgica del 10-20 % de los casos si se usan en conjunto con las penicilinas. La clindamicina es otro de los antibióticos con un campo de acción adecuado, sin embargo, el riesgo de una complicación gastrointestinal como lo es la colitis pseudomembranosa, que suele ser común con el uso de este fármaco, limita su uso en cuanto el paciente inicia con síntomas (8).

10.2.1.1 Penicilinas

Son el antibiótico de primera elección por la susceptibilidad de las bacterias aerobias y anaerobias a este antibiótico (2). La forma de acción es inhibiendo la síntesis y la reparación de la pared bacteriana. La pared tiene receptores específicos para los beta-lactámicos, la forma de acción es interviniendo en la unión de peptidoglicanos que forman esta pared celular. Otra forma es a través de inhibidores endógenos de la lisis bacteriana. (6)

En este grupo tenemos a la penicilina G (sódica y potásica), G procaína, G benzatina y V. La primera ha perdido efectividad frente a varias especies por resistencias bacterianas. La G procaína tiene mayor riesgo a reacciones alérgicas. La penicilina benzantínicas no tiene uso en nuestra práctica. La penicilina V se utiliza por vía oral en una posología recomendada de 250 – 500 mg. cada seis horas. (6)

La mayoría de casos con alergia las penicilinas, las reacciones no se dan de manera instantánea, estas son de efecto retardado y se pueden manifestar con exantema y fiebre. (34)

Amoxicilina

Estas penicilinas son productos semisintéticos que ayudan a aumentar el espectro de la penicilina G. Entre ellas está la ampicilina y la amoxicilina. La

ampicilina tiene un mejor campo de acción por vía parenteral en infecciones moderadas, ya que por vía oral tiene una baja absorción intestinal (6).

La amoxicilina por otra parte, presenta una mejor absorción enteral (6). La dosis de amoxicilina está indicada en dosis de 500 mg. cada 8 horas durante 5-7 días, y amoxicilina con ácido clavulánico está indicada en dosis de 875/125 mg cada 12 horas (35) en un período de 5 a 7 días (29).

10.2.1.2 Macrólidos

Estos antimicrobianos inhiben la síntesis proteica de las bacterias al unirse a la fracción ribosómica 50s, mayormente eficaz en Gramm positivas. Los de primera generación han sido reemplazados con versiones que mejoran la absorción intestinal, aumento del tiempo de vida medio y menor cantidad de efectos adversos (6)

Eritromicina

Su absorción intestinal es aceptable pero se ve afectada con la ingesta de alimentos. Dentro de sus desventajas es a pacientes embarazadas, ya que su excreción se presenta en la leche materna, en cuanto al campo digestivo provoca náuseas, diarreas, vómitos, dolores epigástricos, etc. No debe ampliarse el tratamiento a más de dos semanas. Se reduce su campo a infecciones leves y moderadas cuando los pacientes presentas sensibilidad a las penicilinas (6). La dosis recomendada es 500 mg. cada 8 horas por vía oral (35) con un duración de 5 a 7 días (29).

Claritromicina

La prescripción de la claritromicina es de 500 mg cada 12 horas con una duración de 5 a 7 días.

Azitromicina

Este macrólido, presenta mejor tolerancia y penetración que la eritromicina, actúa inhibiendo la síntesis proteica. Su uso está indicado en pacientes alérgicos a la penicilina, en casos donde no ha remitido la infección o donde está ya se encuentra en un estado avanzado (2)

Está indicada en 500 mg cada 24 horas por 3 días consecutivos (6)

10.2.1.3 Lincosamidas

Clindamicina

Su eficacia se centra en los bacilos anaerobios gramnegativos y los estafilococos (34). Su mecanismo de acción es suprimiendo la síntesis de proteínas uniéndose a la subunidad 50s (36).

Debe evitarse si anteriormente ya se usó algún macrólido y el tratamiento fracasó, esto es por una resistencia paralela con esta otra familia de medicamentos (34). El efecto adverso de mayor preocupación es la colitis pseudomembranosa, en cuanto aparece el primer síntoma se suspende el tratamiento y se replantea la medicación. La dosis recomendada según Navarro (12) es de 150 mg cada 6 horas en un período de 5 a 7 días (29), Curtis (13) menciona también la clindamicina de 300 mg. cada 6 horas vía oral.

10.2.1.4 Cefalosporinas

Inhiben la síntesis de la pared bacteriana, este grupo cuenta con una amplia generación de cefalosporinas. Su resistencia se basa en la incapacidad para llegar al sitio de acción. Se debe tener especial cuidado en pacientes con insuficiencia o disfunción renal por la forma de excreción. En este grupo

encontramos de primera a cuarta generación, siendo las de cuarta generación las de amplio espectro (37).

Cefuroxima

Ofrece mejor cobertura frente a bacilos Gram negativos que las cefalosporinas de primera generación, inhibiendo la actividad enzimática de las transpeptidasas. La dosis recomendada es de 750 mg vía oral cada 8 horas.

Ceftriaxona

Cefalosporina de tercera generación que inhibe la síntesis de la pared celular. Se indica la dosis en 1 a 2 mg. cada 24 horas por vía intravenosa.

Cefepime

Estas cefalosporinas de cuarta generación son por vía parenteral son de amplio espectro. La dosis recomendada es de 2 mg cada 24 horas por vía intravenosa.

10.2.1.5 Quinolonas

Moxifloxacino

Es una fluoroquinolona sintética de amplio espectro, es de cuarta generación y se debe considerar como opción inmediata a la amoxicilina, metronidazol y clindamicina cuando estas no responden al tratamiento (2). La dosis recomendada es de 400 mg. cada 24 horas en un periodo de 5 días (38).

10.2.1.6 Nitroimidazoles

Metronidazol

Actúa inhibiendo la síntesis del ácido nucleico en las bacterias anaeróbicas, y se puede hacer una terapia en conjunto con penicilina en casos donde están involucrados múltiples espacios (28) y donde la infección no ha cedido (2).

La prescripción debe considerarse en pacientes con tratamiento de warfarina, porque puede incrementar el riesgo de aumentar el tiempo de sangrado, también debe hacerse énfasis en todos los pacientes que está prohibida la ingesta de alcohol durante el tratamiento con metronidazol (39).

| | Primero elección | Segunda elección |
|--------------------------------------|------------------------------------|---|
| Infección precoz (3 días o menos) | Amoxicilina – ácido clavulánico | Clindamicina – cefalexina |
| Infección tardía (más de 3 días) | Clindamicina Ciprofloxacino | Amoxicilina – ácido clavulánico Penicilina VK- metronidazol |
| Infección severa | Clindamicina Ciprofloxacino | Amoxicilina- ácido clavulánico Penicilina VK – metronidazol |

| Nombre | Dosis oral | Dosis IV |
|---------------------------------|-------------------|------------------|
| Amoxicilina – ácido clavulánico | 500 – 875 mg/ 8 h | 1 g./ 8 h |
| Clindamicina | 150 – 450 mg/6 h | Misma dosis |
| Ciprofloxacino | 250 – 750 mg/12 h | 200 – 400 mg/12h |
| Metronidazol | 500 mg /6 u 8 h | Misma dosis |
| Cefalexina | 250-1.000 mg /6h | |

Dosificación de los medicamentos (12).

10.2.2 Analgésicos

El uso de antiinflamatorios no esteroideos es un coadyuvante a que el paciente tolere las molestias pre, trans y post quirúrgicas. Esta parte de la terapia con fármacos puede iniciarse con paracetamol, siempre y cuando la historia clínica del paciente lo permita (17) (6).

10.2.3 Corticoesteroides.

El uso de corticoesteroides se basa en disminuir la inflamación y así permitir un mejor acceso en el momento del drenaje, también inhibe la síntesis de COX 1 y COX2, y disminuirá el dolor (40). Con la metilprednisolona y la dexametasona se ha probado la disminución de inflamación post operatoria, esta se debe usar en dosis bajas y únicamente de forma inmediata al procedimiento quirúrgico. Se recomienda una dosis de 8 mg. i.v. (17). Su uso se traduce en disminuir el tiempo de recuperación, pero existen casos donde el uso de los corticoesteroides en lugar de beneficiar repercutirá al paciente,

provocando hemorragias gastrointestinales y complicando a los pacientes con diabetes (40).

10.3 Quirúrgico

Está indicada cuando hay presencia de absceso o celulitis, y el paciente presenta los síntomas clínicos de infección (32). El objetivo de este procedimiento es drenar el material purulento acumulado en los espacios y colocar, o no un aditamento que permita el drenaje por días posteriores y así reducir la presión de los tejidos. Previo a este tratamiento en la mayoría de los casos ya se realizó el procedimiento pulpar y/o periodontal. Aunado al drenaje y la remoción de la causa, esto se acompaña de fármacos (1).

Algunos autores aún no están a favor del drenaje cuando se encuentra en fase de celulitis por el riesgo de diseminación (4). Hay estudios como el de Williams y Guralnick (41) en donde concluyeron que mientras más rápido sea el drenaje, menores probabilidades de complicación o diseminación tendrá el paciente. La decisión de tratar al paciente en el consultorio o trasladarlo a un hospital se basa en el estado general; fiebre elevada ($+38^{\circ}$), dificultad al tragar y respirar, afección en espacios cervico-faciales profundos, disfagia, disnea y que el paciente tenga alguna condición que comprometa su salud (inmunosuprimidos, trasplantados, etc.)(12).

La anestesia debe realizarse a distancia para que sea efectiva, en algunos casos donde se prevé que no tendrá efecto se puede optar por la sedación o anestesia general, esta segunda sería en atención hospitalaria (25).

Hay ciertos principios que se deben seguir para poder realizar el drenaje, entre ellos se encuentran: (1)

- Realizar la incisión en tejido sano, esto ayuda a una mejor cicatrización

- ☒ Tratar que la incisión se realice sin dejar secuelas estéticas, en el caso de una incisión extraoral esta debe situarse debajo del borde de la mandíbula siguiendo los pliegues naturales de la cara, y si es intraoral no dañar espacios funcionales
- ☒ Realizar la incisión de forma que la gravedad ayude al drenaje
- ☒ Realizar la disección de los tejidos en todos los compartimentos a los cuales pudo diseminarse el pus, esto es con ayuda de pinzas punta roma.
- ☒ Colocar una vía de drenaje y estabilizarla (Penrose)
- ☒ No dejar el drenaje por tiempos prolongados, únicamente hasta que el área de inflamación haya disminuido
- ☒ Limpiar diariamente los márgenes de la herida.

Los abscesos que tengan una vía de abordaje más accesible por vía intraoral deben de llevarse a cabo de esa forma, así se evitan más complicaciones posteriores, siempre hay que respetar la anatomía (12). Previa a cualquier incisión la desinfección de la zona debe llevarse a cabo con yodopovidona o timol (29).

Procedimiento quirúrgico

Cuando la incisiones son intraorales, debe tenerse sumo cuidado con las estructuras anatómicas, en el caso de ser por vestibular se hace a nivel apical en dirección perpendicular al eje mayor del diente. En palatino y lingual las incisiones son mediales



Incisiones por vestibular (6).



Incisiones por palatino (6).

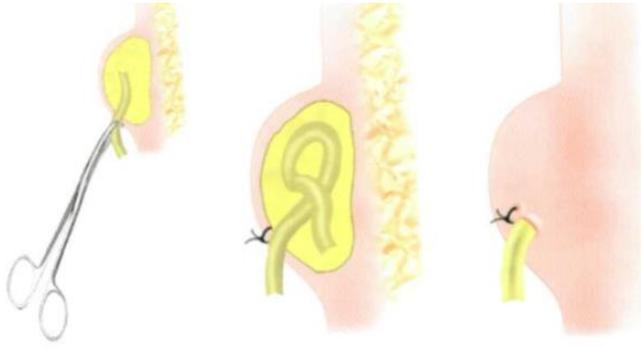


Incisiones por lingual (6)

En el caso de las incisiones extraorales, se intenta que sean caudales y siguiendo pliegues naturales (6)

Una vez realizada la incisión, se introduce una pinza hemostática cerrada, esta maniobra tiene por objetivo avanzar a los espacios e ir rompiendo las aponeurosis y músculos superficiales, para liberar la presión y la salida del contenido purulento (6).

Terminado del desbridamiento, se coloca un drenaje, el más común es un Penrose, este puede ser improvisado con un guante de látex o dique de goma. Este tiene que ser hipo alérgico y que permita la limpieza. Se fija a la piel con puntos de sutura para evitar su desplazamiento, se cubre con gasas y se deben cambiar varias veces al día. El drenaje no se debe dejar por periodos prolongados, así que se mantiene bajo vigilancia hasta estar seguros que la mayor cantidad de exudado ha sido drenado.



Manera de fijar un Penrose (6).

10.4 Cuidados médicos complementarios

Incluir una dieta hipercalórica e hiperprotéica, fomentos de agua caliente por 15 minutos cada hora, posición semifowler e hidratación (32), la mayoría de estos pacientes tienden a la deshidratación y desnutrición temporal, ya que se desencadena una respuesta sistémica hormonal, metabólica, circulatoria e inmunológica en cascada como consecuencia de la infección. (35) en lo que desaparece el dolor y la dificultad para hablar, debido a eso los puntos antes mencionados son una forma de ayudar al paciente a estabilizarse de una forma más rápida. (17).

La vigilancia posterior es de suma importancia para dar de alta al paciente y no exista un fracaso en el tratamiento, a pesar de la re evaluación pueden presentarse reinfecciones, que el medicamento no tenga total eficacia contra los microorganismos y como responda el sistema de defensa del paciente. Por ello, la vigilancia nos dará la pauta a la alta o cambio de tratamiento (31) (17).

11. PROTOCOLO DE ATENCIÓN EN LA CONSULTA DE PRIMER NIVEL

Con base en los conocimientos mencionados antes, se establece un protocolo de atención para el odontólogo de práctica general, con el cual se podrá brindar atención al paciente, siempre y cuando este no requiera atención hospitalaria.

En primer lugar nosotros observamos al paciente desde que llega a consulta, la forma en la que camina, expresión facial, postura al sentarse y la forma de hablar. Se tiene que realizar una historia clínica completa. Tenemos que conocer a detalle los antecedentes patológicos, alergias, que tan habitual es el uso de antibióticos. Esta parte sería la historia médica general.

También debe realizarse una historia dental en la cual el paciente explicará cómo inicio el proceso, si ha tenido complicaciones previas en el diente y como se resolvieron en el momento. Algunas preguntas que pueden ayudar son: ¿desde cuándo comenzó la molestia?, ¿había presentado alguna complicación antes? ¿La molestia es persistente o intermitente?, ¿la infección fue repentina o ya presentaba algún síntoma antes? Si percibe aumento de volumen en boca, cambios de coloración, dificultad en la apertura, y la pregunta en general, ¿cómo se siente?

Una vez completa la anamnesis se procede a la exploración. En ella se valora al paciente desde los signos vitales; temperatura, presión arterial, pulso y frecuencia respiratoria. La temperatura es un signo que nos arroja un dato importante, ya que si el paciente presenta una cifra de más de 38.3 °C podemos discernir que estamos frente a un cuadro infeccioso grave. El aumento de temperatura influencia en el pulso cuando la infección es severa.

La frecuencia respiratoria se debe revisar detalladamente, ya que una de las posibles complicaciones es la obstrucción de vías aéreas. En este momento

puede realizarse un análisis con los resultados, si estos arrojan datos elevados el paciente deberá ser canalizado con un especialista, en caso de no requerirlo hasta este punto se procede examinar a detalle cabeza y cuello.

En la exploración se buscan signos de hinchazón o eritema. Se le pide al paciente que realice movimientos de apertura máxima, trague y realice una inspiración profunda, esto ayuda a verificar si existe trismus, disnea o disfagia. Si fuese el caso se debe referir de urgencia a un nivel hospitalario.

Continuamos con la palpación de las áreas donde existe inflamación, podemos encontrar tres consistencias: fluctuante, pastosa e indurada. El sitio donde hallemos el aumento de volumen puede ser un indicador del diente que lo está causando.

Proseguimos con la ayuda de un auxiliar de diagnóstico, como una radiografía periapical, debido a que son las que tenemos a la mano. De no ser posible obtenerla por la limitación de la apertura o la excesiva molestia, se opta por una radiografía panorámica. Al final de estos pasos, el odontólogo general ya tiene una decisión sobre el tratamiento y si el paciente podrá ser atendido en el consultorio o necesita un traslado a hospital.

| Criterios para la remisión de un paciente al cirujano maxilofacial |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">- Dificultad para respirar- Dificultad para deglutir- Deshidratación- Trismus moderado a grave (apertura menos a 20 mm)- Fiebre mayor a 38.5 °C- Intenso malestar general y apariencia tóxica- Necesidad de anestesia general- Múltiples espacios involucrados |

- Fracaso del tratamiento previo
- Paciente con compromiso sistémico.

El paciente con infección leve lo podemos atender en el consultorio, con los conocimientos necesarios para evitar complicarlo. Una vez determinado cual es el origen, se procede al tratamiento. Lo inicial es anestésiar al paciente, se recomienda sea a distancia para una mejor eficacia.

En caso de ser un problema pulpar, lo idea es realizar acceso y tratamiento de conductos, se debe complementar este procedimientos con una correcta irrigación para asegurar una limpieza adecuada y medicación intraconducto. Si presentaba inflamación en tejidos blandos debe realizarse una pequeña incisión para su drenaje y anexar antibiótico, se prescribe amoxicilina con ácido clavulánico de 878/125 mg. cada 12 horas durante 7 días, y acompañarlo de algún analgésico como ibuprofeno cápsulas 600 mg cada 8 horas durante 5 días o paracetamol 500 mg cada 8 horas durante 5 días. Debe tenerse al paciente bajo vigilancia en caso de que se complique.

Los factores que pueden llevar al fracaso son el tamaño de la lesión y un tracto sinusal que no ceda con el tratamiento endodóntico y la terapia microbiana. Si la infección persiste puede optarse por una cirugía endodóntica de ser posible o la extracción del diente.

Los abscesos periapicales crónicos comúnmente drenan a las áreas que presenten menor resistencia, se resuelven de igual manera que una pulpitis irreversible y una necrosis pulpar, teniendo alta tasa de éxito (7).

En el caso de los abscesos periodontales, el paciente puede presentar aumento de volumen, supuración, coloración rojiza, ligera extrusión del diente y molestia a la percusión. Debemos realizar un sondeo y prueba de movilidad.

Debemos eliminar la causa principal, en este caso se basa en la limpieza de la zona para retirar el cálculo presente, drenar la bolsa periodontal, en algunas ocasiones se coloca algún antimicrobiano directo en la zona, ajuste oclusal y antibiótico vía oral, este será indicado cuando el drenaje no sea completo o el paciente lo requiera con base en la historia clínica realizada. De igual manera que en los abscesos periapicales, se opta por amoxicilina con ácido clavulánico, puede complementar con metronidazol tabletas 500 mg cada 8 horas durante 5 días, en casos de amoxicilina sin clavulanato (10).

Cuando nos enfrentamos a un absceso pericoronario, es muy fácil identificarlo por la zona de mayor prevalencia, la resolución en estos casos es con ayuda de analgésicos, ya que el paciente presentara molestia severa, acompañarla de antibiótico, realizar debridamiento de la zona cuidadosamente o realizar la extracción del tercer molar. Debe mantenerse bajo vigilancia, las reinfecciones son bastante comunes en estos casos.

Cuando se realiza la exploración, desde el momento que tomamos la radiografía, sondeamos y hacemos pruebas, podemos decir si es necesaria la extracción. En ocasiones donde se tenga un pronóstico desfavorable, debemos ir directo a la exodoncia y no intentar el tratamiento periodontal ni endodóntico si suponemos que este fracasará y pueda complicar la situación.

La terapia antibiótica debe ser siempre eligiendo el de primera opción, como ya se mencionó es la amoxicilina con ácido clavulánico, los pacientes alérgicos a las penicilinas se les debe cambiar el tratamientos, como segunda opción podemos optar por clindamicina comprimidos 300 mg. cada 6 horas durante 7 días. No siempre es necesaria la prescripción antimicrobiana, en la mayoría de los casos donde hay infección leve a moderada, está puede resolverse con los procedimientos antes mencionados. En las situaciones donde el proceso infeccioso no cede o se agravó, se puede acompañar de medicamento y de ser necesario referir al paciente con el especialista (7).

En todos los casos, debe realizarse una desinfección de la cavidad oral, esta puede ser con un enjuague de clorhexidina. Los drenajes limitados a cavidad oral, son lo que el odontólogo de práctica general puede realizar, es decir aquellos en paladar, fondo de saco, margen gingival, zona retromolar, estos deben ser lavados con suero fisiológico o yodopovidona durante el procedimiento.

El seguimiento a los paciente debe darse posterior a las 48 horas, si no vemos evolución favorable debe replantearse el diagnóstico y se podrá cambiar el plan de tratamiento antes del plan antibiótico (10).

| Guía de atención en el consultorio |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">- Historia clínica<ul style="list-style-type: none">➤ Anamnesis➤ Toma de signos vitales➤ Exploración cabeza y cuello➤ Exploración oral- Determinar la severidad de la infección- Diagnóstico- Plan de tratamiento<ul style="list-style-type: none">➤ Tratamiento de conductos➤ Debridamiento➤ Drenaje de abscesos en boca➤ Extracción➤ Terapia antimicrobiana➤ Terapia analgésica- Vigilancia a 24 y 48 horas |

De ser necesario:

- Cambio del plan de tratamiento
- Referir a un especialista

Cuadro realizado con base en la información recabada de toda la bibliografía.

Fuente propia.

12. COMPLICACIONES

Dentro de las complicaciones encontramos sinusitis odontogénica, mediastinitis, fascitis necrotizante, osteomielitis, complicaciones pulmonares, sepsis, hipoxia, endocarditis. (17), absceso orbitario, abscesos cerebrales (16).

12.1 Sinusitis odontogénica

Causada por infecciones en molares superiores en procesos crónicos donde se perfora la membrana sinusal (16), el paciente puede referir presión o dolor a nivel del seno, este aumento de presión genera cefalea y puede existir la presencia de secreción por la nariz. Se resuelve con tratamiento antibiótico, antihistamínicos y analgésicos. En los casos graves se opta por una intervención quirúrgica para permeabilizar la membrana (8).

12.2 Fascitis necrotizante

Se caracteriza por una necrosis extensa y formación de gas subcutáneo bajo la fascia superficial. Cuando ya se tiene un diagnóstico se comienza con

antibióticos de amplio espectro, desbridamiento quirúrgico y extracción si es que el origen, en este caso diente, siga estando en boca. (16)

12.3 Mediastinitis necrotizante

Es una infección del mediastino secundario, el tratamiento se lleva con debridamiento y antibioticoterapia. (16)

12.4 Osteomielitis

Es poco frecuente y suele desencadenarse en pacientes con compromiso sistémico, abuso de sustancias o bajo terapia de quimio o radioterapia, y cuando la infección ha remitido. El paciente cursa por un cuadro de malestar general, fiebre y dolor. La forma crónica tiende a formar un trayecto fistuloso. Una tomografía es el estudio ideal y un antibiograma por la gravedad en la que puede evolucionar la osteomielitis, una vez obtenido el resultado se continúa con la prescripción antibiótica por un período de 4-5 semanas (8).

12.5 Infección de la orbita

Puede verse afectada por la cercanía y por vía hematógena. El paciente presentará inflamación periorbitaria, proptosis, oftalmoplejia y pérdida del efecto corneal. Al igual que en cualquiera de las complicaciones se lleva una terapia con antibióticos y drenaje del absceso (7).

12.6 Absceso cerebral

Este absceso puede formarse por continuidad de un absceso sinusal, también por vía hematógena. Se presentan comúnmente en la tercera década de vida y en pacientes inmunocomprometidos.

Los síntomas son dolor de cabeza, náuseas, vómito, epilepsia y déficit neurológico. El dolor suele comenzar en el lado comprometido. Si la infección se encuentra en cerebelo, el paciente cursa por deficiencia en los pares craneales (7). El uso de la tomografía computarizada es de gran ayuda para la localización y tamaño (20).

Una vez teniendo el diagnóstico se procede a la remoción del absceso, en estos casos el antibiograma si se realiza debido a que el procedimiento quirúrgico se planea y así se da el antibiótico adecuado.

12.7 Meningitis

Se manifiesta como una cefalea severa, el paciente cursa por periodos de irritabilidad, confusión mental, vómitos y fiebre. Para obtener un correcto diagnóstico se toma una punción lumbar y se inicia el tratamiento antibiótico una vez obtenidos los resultados (7).

CONCLUSIONES

Podemos concluir que a pesar de que las infecciones odontogénicas han disminuido la tasa de mortalidad por las complicaciones desarrolladas, siguen siendo un problema de salud pública. Ocupando el número uno de visita de urgencia al odontólogo.

Como profesionales de la práctica general, debemos tener un vasto conocimiento en diferentes áreas de la carrera para poder atender la urgencia. Debemos estar familiarizados con los microorganismos causantes para así poder proporcionar una correcta farmacoterapia, tener conocimientos sobre la amplia gama de antimicrobianos en caso de que el paciente presente alergias o alguna situación sistémica que requiera cambios en cuanto a los antibióticos de primera elección, también tenemos que saber la anatomía por si se requiere un drenaje intraoral y para la anestesia a distancia cuando esta sea requerida.

La manera eficaz de resolver estas infecciones es con base en un diagnóstico completo para así establecer el tratamiento conveniente. Partiendo de este, se comienza el tratamiento, siendo la terapia mecánica la más sencilla y de primera instancia, hasta una terapia quirúrgica, o combinada, aunado a la terapia farmacológica. Conocer las etapas clínicas, nos llevará a establecer la terapéutica idónea en el momento oportuno.

El odontólogo general debe ser capaz de resolver en el consultorio este tipo de complicaciones hasta donde sea posible, también debemos reconocer cuando el paciente acude en un estado que requiere atención hospitalaria y referirlo al segundo nivel de atención.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Topazian, Goldberg, Hupp. Oral and Maxillofacial. 4ta edición. Philadelphia: SAUNDERS; 2002.
2. Ogle E. Orrett. Odontogenic Infections. ELSEVIER. 2017; 61: 245-252.
3. Fu B., McGowan K., Sun J.H., Batstone M. Increasing frequency and severity of odontogenic infection requiring hospital admission and surgical management. ELSEVIER. 2020; 58(4):409–15.
4. Kumari S., Mohanty S., Sharma P., Dabas J., Kohli S., Diana C. Is the routine practice of antibiotic prescription and microbial culture and antibiotic sensitivity testing justified in primary maxillofacial space infection patients? A prospective, randomized clinical study. ELSEVIER. 2018;46(3):446–52.
5. Lypka M., Hammoudeh J. Dentoalveolar Infections. Oral Maxillofac Surg Clin. ELSEVIER. 2011;23 (3):415–24.
6. Gay C., Berini L., Garatea J. Tratado de Cirugía Bucal. Tomo I. Ediciones Ergón, SA [Internet]. 2011;1. Available from: https://gravepa.com/granaino/biblioteca/publicacionesmedicas/Odontologia_y_Estomatologia/cirugia/Tratado_De_Cirugia_Bucal_-_Tomo_I.pdf
7. Hupp R. James, Ferneini M. Elie. Head, Neck and orofacial infections: An Interdisciplinary Approach. Missouri, ELSEVIER: 2016.
8. Raspall G. Cirugía Oral e Implantología. 2da edición. PANAMERICANA: 2008.
9. López-Píriz R., Aguilar L., Giménez M.J. Management of odontogenic

- infection of pulpal and periodontal origin. *Medicina oral S.L.* 2007;1212: 154–9.
10. Mas A., Frutos E. De, Luisa M., Agustí M. Atención Primaria consultas de atención primaria : ¿antibiótico ? Elsevier. 2017; 49 (10).
 11. Chow A.W., Roser S.M., Brady F.A. Orofacial odontogenic infections. *Ann Intern Med.* 1978;88 (3):392–402.
 12. Navarro C. *Cirugía Oral.* Arán; 2008.
 13. Holmes C.J., Pellecchia R. Antimicrobial Therapy in Management of Odontogenic Infections in General Dentistry. *Dent Clin North Am* 2016;60 (2):497–507.
 14. López-Fernández R. M., Rodríguez-Ramírez A.I., Téllez-Rodríguez J. Las infecciones odontogénicas y sus etapas clínicas. *Acta Pediatr Mex.* 2016;37 (5):302–5.
 15. Alotaibi N., Cloutier L., Khaldoun E., Bois E., Chirat M., Salvan D. Criteria for admission of odontogenic infections at high risk of deep neck space infection. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2015;132 (5):261–4.
 16. De los Ángeles F. Ma., Gonzáles P., Mardones M., Bravo R. Complicaciones severas de infecciones odontogénicas. *Rev Médica Clínica Las Condes.* 2014;25(3):529–33.
 17. Vytla S., Gebauer D. Clinical guideline for the management of odontogenic infections in the tertiary setting. *Aust Dent J.* 2017;62(4):464–70.
 18. Taub D., Yampolsky A., Diecidue R, Gold L. Controversies in the Management of Oral and Maxillofacial Infections. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2017;29(4):465–73.

19. Christensen B.J., Park E.P., Suau S., Beran D., King B.J. Evidence-Based Clinical Criteria for Computed Tomography Imaging in Odontogenic Infections. *J Oral Maxillofac Surg.* 2019;77(2):299–306.
20. Lajolo C., Favia G. Limongelli L., Tempesta A., Zuppa A., Cordaro M., Vanella I., Giuliani M. Brain abscess of odontogenic origin in children: a systematic review of the literature with emphasis on therapeutic aspects and a new case presentation. *Acta Otorrinolaringológica Itálica.* 2019;1–9.
21. Pesis M., Bar-Droma E., Ilgiyaev A, Givol N. Deep neck infections, life threatening infections of dental origin: Presentation and management of selected cases. *Isr Med Assoc J.* 2019;21(12):806–11.
22. Viccari T., Donaduzzi L., Rui G., Villarreal L. J., Barboza D. , De Conto F. Visión Contemporánea de las Infecciones Odontogénicas. *Rev Costarr Salud Pública.* 2014;23(23):80–6.
23. Rodríguez Ortega D., Guerra Delgado M.E., Cuellar González O.J. El laboratorio clínico en odontología. *Rev ADM.* 2019;76(1):20–5.
24. Bowe C., O'Neill M., O'Connell J.E., Kearns G. The surgical and anaesthetic management of severe dento-facial infections (DFI) – a prospective study. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2017;55(10):e109.
25. Donado M., Martínez J.M.. CIRUGÍA BUCAL Patología y técnica. 4º edición. Vol. 53, *Journal of Chemical Information and Modeling.* 2017. 1689–1699 p.
26. Moghimi M., Baart J.A., Karagozoglu H., Forouzanfar T. Spread of odontogenic infections: A retrospective analysis and review of the literature. *Quintessence Int.* 2013;44(4):351–35161.
27. Gholami M., Mohammadi H., Amiri N., Khalife H. Key factors of odontogenic infections requiring hospitalization: A retrospective study of

- 102 cases. *J Oral Maxillofac Surgery, Med Pathol.* 2017;29 (5):395–9.
28. Keswani E.S., Venkateshwar G. Odontogenic Maxillofacial Space Infections: A 5-Year Retrospective Review in Navi Mumbai. *J Maxillofac Oral Surg.* 2019;18(3):345–53.
 29. Esparza Loredo S.B., Aranda Romo M.S., Noyola Frías M.A., Sánchez Vargas L.O. Principios fundamentales para el diagnóstico, manejo y tratamiento de las infecciones odontogénicas. Revisión de la literatura. *Revista Odontológica Mexicana.* 2020;24:9–19.
 30. Licéaga Reyes R. Infecciones odontogénicas. *Odontología actual* 2008;(57-5)30–34.
 31. Jevon P., Abdelrahman A., Pigadas N. Management of odontogenic infections and sepsis: an update. *Br Dent J.* 2020;229 (6):363–70.
 32. García Villarmet C., Teja Ángeles E. de la, Ceballos Hernández H., Ordaz Favila J.C. Infecciones faciales odontogénicas: Informe de un caso. *Rev odontológica Mex.* 2009;13 (3):177–83.
 33. Jagadish Chandra H., Sripathi Rao B.H., Muhammed Manzoor A.P., Arun A.B. Characterization and Antibiotic Sensitivity Profile of Bacteria in Orofacial Abscesses of Odontogenic Origin. *J Maxillofac Oral Surg.* 2017;16(4):445–52.
 34. Al-nawas B., Ziegler A. Los antibióticos en odontología. *Quintessence;* 2011;24(5):252-263.
 35. Velasco M.I., Soto N.R. Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas con distintos niveles de complejidad. *Rev Chil cirugía.* 2012;64(6):586–98.
 36. Caviedes Buchelli J., Estévez C., Rojas Páez P.A. Antibióticos en el manejo de las infecciones odontogénicas de origen endodóntico.

Odontol Actual. 2008;6(61):38–52.

37. Goodman, Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. México, 2012. Mc Graw Hill. 12va edición.
38. Posse J.L., Vázquez G.E., Outumuro R.M., Caamaño D.F., Tomás C.I., Diz D.P. Eficacia clínica del moxifloxacino en el tratamiento de abscesos clínicos submucosos. SEMERGEN:2006;32(2):58–62.
39. Tent P.A., Juncar R.I., Onisor F., Bran S., Harangus A., Juncar M. The pathogenic microbial flora and its antibiotic susceptibility pattern in odontogenic infections. Drug Metab Rev. 2019;51(3):340–55.
40. McDonald C., Henedige A., Henry A., Dawoud B., Kulkarni R., Gilbert K, et al. Management of cervicofacial infections: a survey of current practice in maxillofacial units in the UK. Br J Oral Maxillofac Surg. 2017;55(9):940–5.
41. Williams A. Guralnick W. The diagnosis and treatment of Ludwig's angina. The new England Journal of medicine :2009; 228(14): 441-450.