



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE
INFECCIONES ODONTOGÉNICAS POSTERIOR
A EXTRACCIÓN DE TERCEROS MOLARES
INFERIORES EN EL CONSULTORIO DENTAL.

TESINA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

RAÚL JUÁREZ MOLINA

V_d B₀
14/12/2022

TUTOR: Esp. Alejandro Israel Galicia Partida

MÉXICO, Cd. Mx.

SEPTIEMBRE, 2022



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

A través de todo el camino de mi formación académica, la odontología ha llegado a convertirse en mi fascinación y estoy feliz de por fin estar concluyendo esta etapa profesional. Gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México por ser mi segundo hogar.

Gracias a mis padres María del Pilar Molina Acosta y Raúl Juárez Téllez porque sin ellos y sin su apoyo nada de esto hubiera sido posible, soy el resultado de su esfuerzo, interés, amor y lo que he logrado con eso.

Gracias a mi hermana Melissa Juárez Molina por contagiarme de su energía y amor que me da fuerza para seguir y darle el mejor ejemplo y versión de mí.

A mis amigos de la carrera Fernando, Ximena y José Luis les quiero decir que la carrera sin ustedes no hubiera sido lo mismo, gracias por siempre estar en los momentos más difíciles y en los más felices también.

Quiero expresar mi más profundo agradecimiento al Dr. Alejandro Israel Galicia Partida, una gran persona y profesionista. Gracias por su trabajo, sus conocimientos y el haberme dedicado el tiempo para poder realizar este trabajo.

ÍNDICE

	PÁGINA
1. Introducción	4
2. Antecedentes Históricos	5-6
3. Etiopatogenia de la infección odontogénica	7-12
4. Fascias cervicales	12-13
5. Espacios aponeuróticos	14-21
6. Celulitis	22-29
7. Absceso	30-37
8. Pericoronitis	38-43
9. Conclusiones	44
10. Referencias Bibliográficas	45-47

1. Introducción

La extracción de terceros molares constituye en la práctica de la cirugía oral y maxilofacial una de las intervenciones más llevadas a cabo, debido a que hablamos de los dientes que más padecen el malogro de su erupción; no logran erupcionar o lo elaboran únicamente de manera parcial. Además, existe prueba de que la incidencia de la impactación de los terceros molares es cada vez más grande.¹

Hay diversos componentes que tienen la posibilidad de influir en la complicación de la patología como lo son: la edad, patologías sistémicas relacionadas, número y tipo de espacios anatómicos dañados. Gracias a la interacción de los espacios aponeuróticos primarios con los secundarios, las infecciones odontogénicas anteriormente localizadas tienden a propagarse inmediatamente a piezas anatómicas vecinas según la ubicación de la infección odontogénica.¹

En las comorbilidades más frecuentes en nuestra población mexicana se hallan las patologías endocrinológicas como la diabetes mellitus; patologías por inmunodeficiencias como la infección por virus de la inmunodeficiencia humana, el procedimiento con esteroides o pacientes oncológicos bajo quimioterapia o radioterapia. Dichos pacientes representan un más grande peligro de exponer una patología que progresara a la gravedad, así como una más grande tendencia al desarrollo de complicaciones, razón por lo que tienen que ser determinados oportunamente y referidos correctamente para reducir el peligro de muerte.¹

La etiología de las infecciones de procedencia dental se muestra primordialmente en patología periodontal, caries, heridas periapicales, necrosis pulpar, así como en invasión bacteriana a tejidos anatómicos contiguos. Referente a la microbiología, los organismos más frecuentes implicados en este proceso infeccioso son: Estreptococos, Estafilococos, especies de Peptoestreptococos y organismos anaerobios, constituyendo un ecosistema polimicrobiano.¹

La impregnación anticipada con terapéutica antibiótica intravenosa de extenso espectro, la incisión, el drenaje y la obtención de cultivo con antibiograma de las secreciones, esta nos brindara un análisis microbiológico definitivo de la bacteria causal, tal como la irrigación y aseo quirúrgico postoperatorio manual constante son campos básicos que se piensan el pilar del procedimiento para la supervivencia del paciente.¹

El primordial objetivo de este trabajo es difundir a los odontólogos, la etiología, los periodos de la infección odontogénica y los componentes que predisponen a los pacientes a desarrollar una infección de procedencia odontogénica, tal como, su adecuado diagnóstico y el comportamiento del mismo. Constantemente teniendo presente que los principales recursos en la dirección de este padecimiento son la prevención y el diagnóstico apropiado.¹

2. Antecedentes Históricos

Ambrosio Paré (1510-1590), explicó el cuidado de las heridas y la aplicación de tubos para el drenaje de abscesos. Los tubos descritos eran de oro y plata, así como de plomo y latón; se datan curvos y con orificios; dejaba un hilo tutor para eludir la migración del dren a la cavidad abdominal. ²

La infección de los espacios faciales fue distinguida y descrita a partir de la era de Galeno durante el siglo II. Describiendo un lugar cervical profundo en sus estudios. Una batalla contra los microorganismos por parte de las personas se remonta a antiguas civilizaciones. ³

Las infecciones odontogénicas fueron la cuarta causa primordial de muerte según las leyes de mortalidad de Londres a comienzos del siglo XVII, y se asociaron con una tasa de muerte de entre el 10% y el 40% en la época previo a los antibióticos. ⁴

Los principios del término "antibiótico" se remonta a el término antibiosis que Paul Vuillemin usó por primera ocasión como antónimo de simbiosis en su publicación de 1890 para explicar la acción antagónica entre diferentes microorganismos. ⁵

Las contribuciones posteriores del doctor alemán Robert Koch además resultaron transformadoras. Sus descubrimientos, integrado los denominados 4 "postulados de Koch" que establecen una interacción causal entre microorganismos y las patologías. ⁵

Un bacteriólogo llamado Alexander Fleming, regresó a su laboratorio en Paddington (Westminster, Londres) y localizó una colonia de *Staphylococcus aureus* que había dejado en su banco contaminado con un hongo (*Penicillium notatum*). Se dio cuenta de que, en las proximidades del moho, los *Estafilococos* se sometían a lisis, mientras tanto que las colonias más alejadas parecían tradicionales y no estaban dañadas. Fleming hizo un cultivo y trató numerosas cepas de bacterias patógenas con *Penicillium notatum* para mirar efectos semejantes a los vigilados previamente con los *Estafilococos*, en especial para los Gram positivos. Alcanzó la conclusión de que el hongo excretó una sustancia que asesinó a la bacteria, y lo llamó penicilina en marzo de 1929. ⁵

Grodinsky y Holyoke en la década de 1930, describieron las fascias aponeuróticas y los conceptos involucrados con la propagación de la infección por medio de espacios anatómicos contiguos. El razonamiento de dichos compartimentos y su conexión anatómica es primordial para entender la propagación de las infecciones del espacio de la cabeza y el cuello. ⁵

El policia Albert Alexander, a principios de 1941, sufría una infección de la cara grave que provocaba sepsis, ha sido tratado con penicilina. Su condición mejoró de manera significativa a lo largo de los primeros cinco días de terapia, empero desgraciadamente el abastecimiento reducido de medicamentos se agotó y el paciente falleció gracias a la sepsis predominante. ⁵

Fleming en 1945, señaló en una publicación del New York Times, acerca del peligro de la penicilina, gracias a la resistencia bacteriana (Estafilocócica) y sugirió que la utilización desmesurada y la dosis insuficiente eran probablemente las causantes.⁵

En la década de 1950 se daría el momento decisivo de la nueva cosecha de nuevos antibióticos, las eritromicinas eran las más destacadas. ⁵

Al poco tiempo del hallazgo de las eritromicinas, otra familia de antibióticos fue descubierta, los glucopéptidos. La vancomicina, en especial activa contra bacterias Gram-positivas, y contra Estafilococos resistentes a la penicilina. La vancomicina se aprobó para tratar infecciones bacterianas en 1958. ⁵

La averiguación farmacéutica después alteró la química de la penicilina, procurando el adelantarse a la resistencia que se desarrollaba velozmente, introduciendo al mercado ampicilina, después se da la aparición de la amoxicilina, que dio paso al augmentin (amoxicilina con ácido clavulánico).⁵

Otro antibiótico sintetizado en 1962 fue el Trimetoprim, se descubrió que este fármaco tiene fuerte acción antibacteriana contra Gram-positivas y Gram-negativas. ⁵

En la actualidad hay disponibilidad de diversas generaciones de cefalosporinas como la lincomicina, que dio paso a la clindamicina, macrólidos y las fluoroquinolonas. ⁶

3. Etiopatogenia de la infección odontogénica

La sintomatología aguda que muestra un paciente con infección de procedencia odontogénica origina, entre otros, signos como tumefacción, dolor, induración, trismus, odinofagia e inclusive cuadros sistémicos de afectación grave una vez que determinadas infecciones progresan y evolucionan fuera de control.⁷

Como se ha dicho antes, la causa más recurrente de infección odontógena es la caries, la cual conduce a una necrosis pulpar y, más adelante, a un absceso periapical o a una periodontitis apical aguda. Hay otras razones menos ordinarias como la invasión de la pulpa dental por canalículos secundarios desde el ligamento periodontal o a partir del ápice en los casos de enfermedad periodontal activa.⁷

Se necesita considerar las inoculaciones microbianas producidas en el paquete vasculonervioso secundarias a traumatismos dentofaciales, traumas repetidos por maloclusiones dentarias o bruxismo, estas últimas más usuales en ancianos. Cuando está establecida la infección periapical, ésta tiende a expandirse por las vías de salida que dan menor resistencia. Lo más recurrente es que se extienda hacia la cortical ósea vestibular cuando el elemento infeccioso, al principio subperióstico, haya roto esta membrana originando un absceso a este grado que suele avanzar originando una fístula vestibular.⁷

En otros casos, el elemento infeccioso se propaga hacia espacios profundos cervicofaciales por medio de las aponeurosis musculares y tejidos blandos, complicando la evolución del proceso y originando abscesos a este grado. Si esta clase de infecciones que perjudica a espacios profundos evoluciona fuera de control, puede consolidar el proceso con secuelas letales gracias a la proximidad de la cavidad bucal con los espacios deglutorios, respiratorios y mediastínicos, hecho del cual se deriva el efecto del procedimiento precoz de esta clase de infecciones.⁷

La mayoría de las veces, las bacterias relacionadas en el proceso infeccioso son parte de la flora comensal que habita comúnmente en el ambiente originario del huésped, al generarse un desequilibrio entre el huésped y el representante causal se genera la infección. Estas bacterias son predominantemente cocos aerobios Gram positivos, cocos anaerobios Gram positivos y al final bacilos anaerobios Gram negativos que son los primordiales responsables de diversos males usuales, como la caries dental y la enfermedad periodontal.

Una vez que estas bacterias logran penetrar en los tejidos profundos subyacentes, por ejemplo: en un diente con pulpa dental necrótica o desde una bolsa periodontal, existe la alta probabilidad de derivarse una infección odontogénica.⁸

El origen principal de las infecciones de origen odontogénico consta de dos localizaciones:

- A) Localización periodontal, como consecuencia de la creación de una bolsa periodontal que consiente la proliferación bacteriana a los tejidos blandos.
- B) Localización periapical, como consecuencia de la pulpa necrótica y por ende la proliferación bacteriana a los tejidos adyacentes.⁸

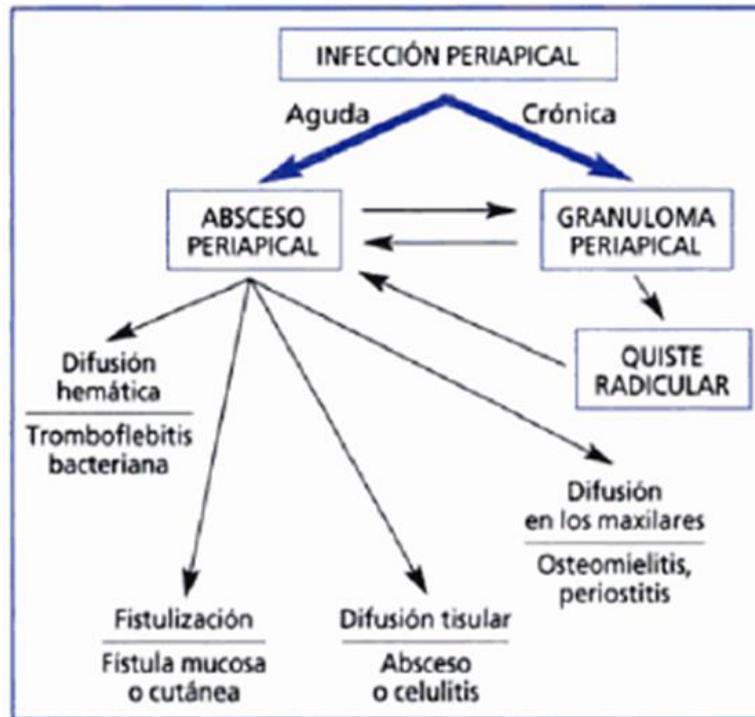


Fig. 1 Evolución de la infección periapical.¹⁶

Hablando de ambas localizaciones, la apical es la más ordinaria en el desenvolvimiento de las infecciones de origen dental.⁹

La etiología de la necrosis pulpar se conoce a partir de caries no atendida, la cual prepara una vía de acceso óptima para que las bacterias puedan penetrar en los tejidos periapicales. Tras haber sido inoculadas en dichos tejidos y predeterminado una infección potencialmente activa, la infección tiende a propagarse en cada una de las trayectorias probables.⁹

La infección se difunde siguiendo el recorrido hacia el hueso esponjoso hasta encontrarse con una placa cortical de hueso. Si esta placa cortical tiene un espesor delgado, la infección consigue erosionar el hueso íntegramente y por lo tanto penetrar en los tejidos blandos circundantes.⁹

Acorde la infección continúa progresando hacia planos más profundos, diferentes miembros de la flora infectante poseen la función de descubrir condiciones ideales de desarrollo y por consiguiente incrementar en porción con base a otras especies anteriormente dominantes en el medio. La condición polimicrobiana y multi microbiana de estas infecciones vuelve de suma

trascendencia que el clínico asimile e identifique la extensa variedad de bacterias que posiblemente sean las responsables de la infección. En la mayor parte de los procesos de infecciones odontogénicas se tiene la posibilidad de detectar un promedio de 5 especies de bacterias desarrollándose simultáneamente en el proceso agudo, analizadas mediante un cultivo.⁹

Otro componente de suma trascendencia es la función de tolerancia al oxígeno que poseen las bacterias en las infecciones odontogénicas. La flora oral es una conjugación de bacterias de procedencia aerobio y anaerobio, es común identificar que en la mayor parte de las infecciones odontogénicas se muestran dichos dos tipos de bacterias.

Las infecciones originadas sólo por bacterias de procedencia aerobia se piensan específicamente el 6% de cada una de las infecciones odontogénicas. En cuanto al 44% de estas infecciones se hallan bacterias anaeróbicas. Las infecciones odontogénicas elaboradas por una confluencia de bacterias de procedencia aerobio y anaerobio corresponden al 50% de cada una de las infecciones odontogénicas.⁹

En las infecciones de origen dental las bacterias aerobias más imperantes son: *Streptococcus milleri*, *S. viridans*: *S. anginosus*, *S. intermedius* y *S. constellatus*. Estas bacterias facultativas, son capaces de multiplicarse con o sin oxígeno, teniendo la función de comenzar el proceso de invasión a tejidos más profundos.⁹

En la actualidad se sabe con exactitud el mecanismo por medio del cual esta flora bacteriana mixta genera y lleva a cabo la infección. Tras el primer paso, que es la inoculación bacteriana a los tejidos profundos, los microorganismos facultativos del conjunto *S. milleri* empiezan a sintetizar hialuronidasa, la cual posibilita la diseminación y propagación e invasión de las bacterias responsables de la infección, tomando camino por medio del tejido conjuntivo que más adelante dará sitio inicialmente de la presentación clínica popular como: Estadio celulítico de la infección odontogénica.⁹

Los derivados metabólicos producidos por el grupo *Streptococos* brindan un ambiente afortunado para el crecimiento y desarrollo de microorganismos de tipo anaerobio, los cuales son la liberación de nutrientes esenciales, un pH bajo tisular y el consumo del aporte local de oxígeno.⁹

En este medio ambiente tienen la posibilidad de realizarse y predominar bacterias de procedencia aerobio y, acorde se vaya disminuyendo el potencial óxido-reducción comienzan a predominar las bacterias de procedencia anaerobio las cuales poseen la función de ocasionar necrosis y licuefacción tisular debido a la síntesis de proteínas tipo colagenasas.⁹

Con el rebajamiento del colágeno y en términos generales con la necrosis y la lisis de los leucocitos presentes en la infección, se consigue una fase de formación de microabscesos que tienden a fusionarse hasta crear un absceso bien delimitado con signos clínicamente reconocibles. En la etapa del absceso se identifican mayoritariamente bacterias de procedencia anaerobia y, en algunos casos, tienen la posibilidad de llegar a ser los únicos microorganismos determinados en los cultivos microbiológicos.⁹

La evolución de una microbiota de origen aerobio a otra microbiota anaerobia está relacionada con el tipo de inflamación que se produce en la zona infectada. Por lo tanto, se estudiaron las infecciones odontogénicas y se describieron cuatro etapas:

1. Se describe una inflamación pastosa de consistencia blanda y leve dolor a la palpación en los primeros 3 días del inicio de los síntomas, que es la fase de inoculación cuando el *Streptococcus* comienza a colonizar e invadir al huésped.

2. En 3-5 días, la inflamación se vuelve más firme y fuerte, aparece un aspecto rojo y doloroso a la palpación. En esta fase, la flora mixta estimula una fuerte respuesta inflamatoria, lo que se denomina fase de celulitis.

3. Del día 5 al 7, los microbios comienzan a florecer

Las bacterias anaeróbicas que causan abscesos se describen como tipos "Licuar" la zona inflamada e infectada en la zona central. Esta etapa se llama la etapa del absceso. El color amarillo del pus subyacente se puede ver a través de la fina capa epitelial. En esta etapa, el término fluctuación se usa apropiadamente. La oscilación consiste en palpar la onda de líquido con una mano mientras se presiona el absceso con la otra.

4. Finalmente, si el absceso drena espontáneamente a través de la piel, mucosas o por drenaje quirúrgico, comienza la fase de resolución, caracterizada por un sistema inmunológico fortalecido que comienza a combatir las bacterias causantes de la infección. El proceso de curación y regeneración de tejidos.⁹

A medida que la infección erosiona la placa cortical de la superficie alveolar del hueso, se propaga a sitios anatómicos predecibles. Dos factores principales determinan la localización de la infección provocada por una determinada pieza dentaria: el grosor del hueso que rodea la punta y la relación entre la zona de perforación ósea y la inserción de los músculos faciales.⁹

Tabla número 1. Estadios y evolución de la infección odontogénica.⁹

Evolución de la infección Odontogénica			
Características	Tiempo de inoculación (edema)	Celulitis	Absceso
Duración	0 - 3 días	3-7 días	Posterior a 5 días
Escala del dolor	Media- moderada	Severa y generalizada	Severa-Moderada y localizada
Tamaño	Variable	Grande	Menor
Localización	Difuso	Difuso	Circunscrito
Palpación	Suave, pastosa, gelatinosa	Indurada	Fluctuante, centro más blando
Apariencia	Coloración normal	Eritematosa	Eritematosa en la periferia
Característica clínica	Normal	Leñosa	Centro Brillante
Temperatura de la zona	Normal o leve hiperemia	Leve hiperemia	Moderadamente hiperémico
Pérdida de la función	Normal o mínima	Severa	Moderadamente severa
Grado de malestar	Edema	Contenido hemático, Pus	Pus

Gravedad	Medio	Severo	Moderadamente severo
Progresión	En aumento	Creciente	Decreciente
Bacterias predominantes	Aerobias	Mixtas	Anaerobias

4. Fascias Cervicales

La fascia ha sido durante mucho tiempo un tejido conocido, pero hasta ahora ha habido poco interés en la investigación. En 2007, el Congreso Internacional de Investigación Fascial redefinió la fascia como el tejido blando que forma parte del tejido conectivo que recorre todo el cuerpo.¹⁰

En el cuerpo humano, las fascias forman una red continua organizada en dos sistemas interconectados: una capa superficial y una capa profunda, esta última formada por miofascia y fascia visceral. Son ricas en inervación mecánica y propioceptiva. Las células más comunes en la fascia son los fibroblastos, que pueden alterar la transcripción del ADN (mecano transducción) cuando se exponen a estímulos mecánicos. Considere las funciones faciales: protección, mecánica, compartimentación, equilibrio y apoyo postural, nutrición tisular y coordinación hemodinámica.¹⁰

En el cuello, además del eje visceral y los haces neurovasculares, la fascia recubre tres planos musculares. Sin embargo, no hubo consenso sobre su nombre, lo que generó confusión en su nombre. Aunque no se describe en los escritos anatómicos clásicos, existe una estructura llamada fascia alar que es clínicamente importante en la propagación de infecciones y tumores.¹⁰

La fascia profunda, también conocida como fascia envolvente, rodea los músculos y sostiene los tejidos como una funda elástica. Proporciona vainas fibrosas para los tendones, el origen y la inserción de los músculos.¹¹

La fascia cervical profunda consta de tres capas: superficial, media y profunda.¹¹

La capa superficial, también llamada mucosa de revestimiento, rodea el músculo trapecoidal, esternocleidomastoideo, la glándula submandibular y la parótida. Más importante aún, esta capa está adyacente a la fascia temporal profunda y la fascia del masetero parotídeo. La capa media consiste en la fascia que rodea el músculo infrahioideo y tiene dos capas que cubren las estructuras esternohioidea, omohioidea, esternotiroidea y tirohioidea.¹¹

La fascia visceral rodea la glándula tiroides, la tráquea, la laringe, el esófago y la faringe. La fascia orofaríngea cubre los músculos de las mejillas y la faringe se fusiona con la fascia pretraqueal.¹¹

La fascia pretraqueal recubre la glándula tiroides, la tráquea y la laringe y se conecta a la parte inferior del pericardio.¹¹

La capa profunda consta de fascia alar y prevertebral. La fascia alar se separa de la fascia prevertebral, pasa entre las apófisis transversas de los cuerpos vertebrales y se conecta lateralmente con la vaina carotídea. La fascia prevertebral es la vaina que envuelve la columna vertebral y sus músculos. Contiene los vasos axilares, el plexo braquial y los troncos simpáticos.¹¹

La infección puede afectar estructuras adyacentes y cercanas al mediastino, que surgen de los espacios retrofaríngeo, pretraqueal y prevertebral.¹¹

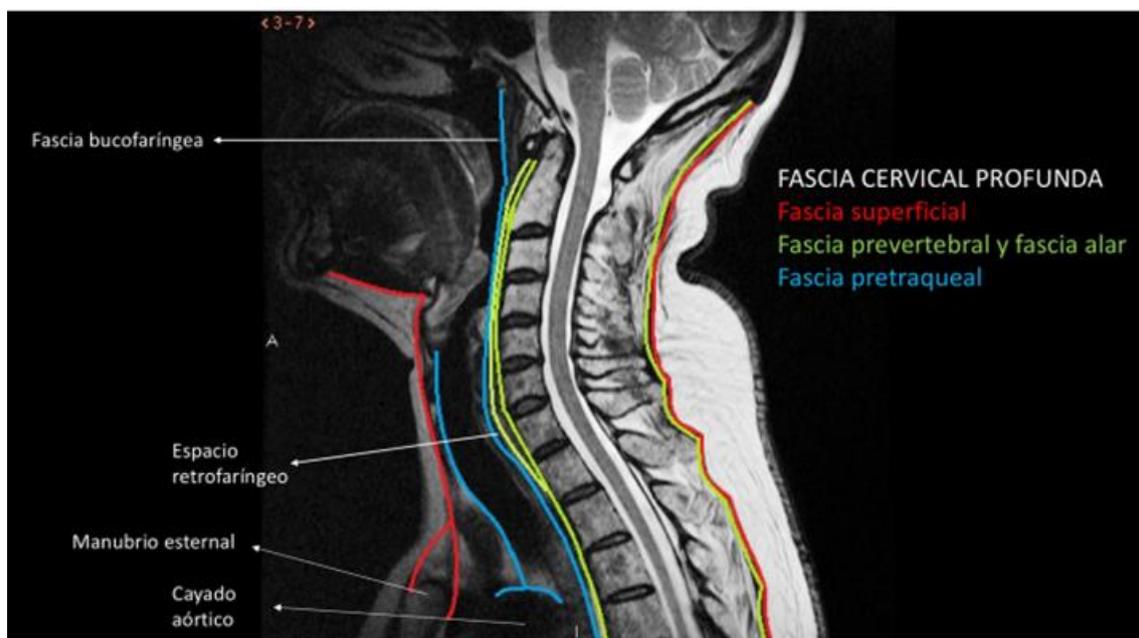


Fig. 2 : Imagen de RM de cuello en plano sagital. Se marcan en diferentes colores las capas que forman la fascia cervical profunda.¹⁷

5. Espacios Aponeuróticos

La propagación del proceso infeccioso se da a través del espacio fascial, también llamado espacio profundo de la cara; Actualmente, estos espacios anatómicos se caracterizan por ser espacios virtuales que conectan estructuras como el cerebro o el mediastino, permitiendo la separación de diferentes músculos y órganos durante el movimiento. Pueden estar relacionados con los dientes y en el cuello en espacios faciales profundos. También se les llama espacios primarios y secundarios. Considerando el orden de afectación de los procesos infecciosos.¹¹

Para aumentar la comprensión de las vías de diseminación a través de los espacios virtuales se describirán cada uno de los espacios aponeuróticos comúnmente asociados a infecciones odontogénicas.¹¹

Un espacio aponeurótico odontogénico primario se encuentra justo a la par del origen de la infección odontogénica.

Se clasifican en: Infraorbitario, Bucal, Subperióstico, Infratemporal, Temporal superficial, Submandibular, Submentoniano, Sublingual, Pterigomandibular, Submaseterino.¹¹

Un espacio secundario, se encuentra próximo a un espacio primario y puede verse afectado debido a la asociación anatómica. Se clasifican en: Faríngeo lateral, Retrofaríngeo, Parotídeo, Prevertebral, Pretraqueal, Espacio de peligro, Espacio carotídeo.¹¹

En la Tabla no. 2. Se clasifican por gravedad los espacios anatómicos de cabeza y cuello.¹¹

CLASIFICACIÓN POR GRAVEDAD DE ESPACIOS ANATÓMICOS DE CABEZA Y CUELLO

Severidad grado 1: Bajo grado, amenazando a estructuras anatómicas vitales.	Vestibular Subperióstico Infraorbitario Bucal
Severidad grado 2: Severidad media; amenazando estructuras anatómicas vitales.	Submandibular Submentoniano Sublingual Pterigomandibular Submaseterino Temporal superficial Temporal profundo (Infratemporal)
Severidad grado 3: Severidad alta, amenazando a estructuras anatómicas vitales.	Faríngeo lateral Retrofaríngeo Pretraqueal
Severidad grado 4: Severidad extrema, amenazando a estructuras anatómicas vitales.	Espacio de peligro Mediastino Infección intracraneal

Nos basaremos en la tabla no.3 para describir la diseminación y los drenajes anatómicos; se indicarán las tendencias en la propagación de la infección según los dientes afectados, así como el contenido de cada espacio anatómico, las condiciones anatómicas y el método de incisión y drenaje recomendado.¹²

Relación y abordaje de espacios aoneuróticos profundos				
Espacio	Dientes	Contenido	Espacios vecinos	Incisión y Drenaje
Bucal	Molares superiores Molares inferiores	Conducto parotídeo Arteria y vena facial anterior Arteria y vena facial transversa Grasa bucal	Infraorbitario Pterigomandibular Infratemporal	Intraoral (pequeña) Extra oral (amplia)
Infraorbitarios	Molares superiores, caninos superiores	Arteria y vena angular Nervio infraorbitario	Bucal	Intraoral
Submandibular	Molares inferiores	Glándula submandibular Arteria y vena facial Ganglios linfáticos	Sublingual Submentoniano Faríngeo lateral Bucal	Extraoral
Submentoniano	Anteriores superiores Fractura de sínfisis mandibular	Vena yugular anterior Ganglios linfáticos	Submandibular	Extraoral
Sublingual	Molares inferiores Trauma directo	Glándula sublingual Conducto de Wharton Nervio lingual Arteria y vena sublingual	Submandibular Faríngeo lateral Visceral (Tráquea, esófago)	Intraoral Extraoral
Pterigomandibular	Terceros molares inferiores Fractura de ángulo mandibular	División mandibular del nervio trigémino Arteria y vena alveolar inferior	Bucal Faríngeo lateral Submaseterino Temporal profundo Parotídeo Peritonsilar	Intraoral Extraoral
Submaseterino	Terceros molares inferiores Fractura de ángulo	Arteria y vena maseterina	Bucal pterigomandibular Temporal	Intraoral y Extraoral

	mandibular		superficial Parotídeo	
Infratemporal y temporal profundo	Molares superiores	Plexo pterigoideo Arteria y vena maxilar División mandibular del nervio trigémino	Bucal Temporal superficial Seno petroso inferior	Intraoral Extraoral
Temporal superficial	Molares superiores e inferiores	Grasa temporal Rama temporal del nervio facial	Bucal Temporal profundo	Intraoral Extraoral
Faringeo lateral o Parafaringeo	Terceros molares inferiores Infección tonsilar en espacios contiguos	Arteria carótida Vena yugular interna Nervio vago Cadena simpática cervical	Pterigomandibular Submandibular Sublingual Peritonsilar Retrofaríngeo	Intraoral Extraoral

En la Tabla no. 4 se colocarán los espacios anatómicos junto con sus bordes y comunicaciones.¹³

Bordes y comunicaciones de espacios anatómicos de cabeza y cuello
--

Espacio Anatómico	Bordes	Comunicaciones
Geniano	Reborde infraorbitario Borde inf. Mandíbula Borde ant. musc. Masetero Nariz ángulo oral	E. pterigomandibular E. temporal
Submandibular	Musc. Milohioideo Huesos hioides Vientre post. Musc. digástrico Vientre ant. musc. digástrico	E. sublingual E. submentoniano E. pterigomandibular E. pterigofaríngeo
Submentoniano	Musc. milohioideo Fascia cervical profunda Hueso hioides Borde inf mandíbula Vientres anteriores m. digástricos	E. submandibular E. sublingual
Sublingual	Mucosa oral Musc. milohioideo Hiato submandibular Superficie lingual mandíbula Musc. lengua	E. submandibular E. submentoniano E. pterigomandibular

Pterigomandibular	Musc. pterigoideo lateral Borde inf. Mandíbula Parótida Musc. buccinador Rama mandibular Musc. pterigoideo medial	E. submandibular E. sublingual E. pterigofaríngeo E. Submaseterino Órbita
Submaseterino	Arco cigomático Borde inf. Mandíbula Borde post mandíbula Borde ant músc masetero	E. temporal E. pterigomandibular
Temporal	Línea temporal superior Arco cigomático Borde ant musc temporal Borde post musc temporal	E. interpterigoideo E. pterigomandibular E. Submaseterino
Interpterigoideo	Ala mayor del esfenoides Pterigoideo lateral Pterigoideo medial	E. temporal E. pterigopalatino E. pterigomandibular E. pterigofaríngeo
Pterigopalatino	Ala mayor del esfenoides Proceso pterigoideo Tuberosidad maxilar Lámina perpendicular palatino	Cavidad craneal E. interpterigoideo E. temporal Órbita

Pterigofaríngeo	<p>Base de cráneo</p> <p>Parótida</p> <p>Musc pterigoideo medial</p> <p>Faringe</p>	<p>E. pterigomandibular</p> <p>E. retrofaríngeo</p> <p>E. sublingual</p> <p>E. submandibular</p>
Retrofaríngeo	<p>Base del cráneo</p> <p>Región prevertebral</p> <p>Faringe</p> <p>Tabique sagital</p>	<p>E. pterigofaríngeo</p> <p>E. prevertebral</p> <p>Cavidad craneal</p> <p>E. retroesofágico</p>
Espacio para faríngeo	<p>Espacio virtual localizado por fuera de la faringe sup.</p> <p>Dicho espacio es semejante a una pirámide invertida de tres lados, cuya base corresponde a un pequeño sector del hueso temporal, medial a los agujeros oval y redondo menor, y su vértice al hasta mayor del hioides. La cara posterior está representada por la aponeurosis y músculos prevertebrales, la anteroexterna de adelante a atrás por el músculo pterigoideo interno, la rama pontante de la mandíbula, el tabique submaxiloparotídeo y la cara profunda de músculo esternocleidomastoideo, y la anterointerna se corresponde con la orofaringe de arriba abajo a través del tensor del velo del paladar, los constrictores superior y medio, y el ramillete estileo. El borde anterior se haya construido por el ligamento pterigomandibular y la aponeurosis pterigoidea.</p>	

Las infecciones odontogénicas que surgen de molares inferiores infectados o cariados tienden a destruir el hueso cortical en la región lingual con mayor frecuencia. Las infecciones de los molares toman su trayectoria de drenaje en sentido bucal o lingual.⁹

El músculo milohioideo es un punto anatómico muy importante porque determina si las infecciones odontogénicas linguales progresarán hasta el punto en que el espacio sublingual esté por encima del borde de este músculo o el nivel del plano submandibular esté por debajo del borde de este músculo.⁹

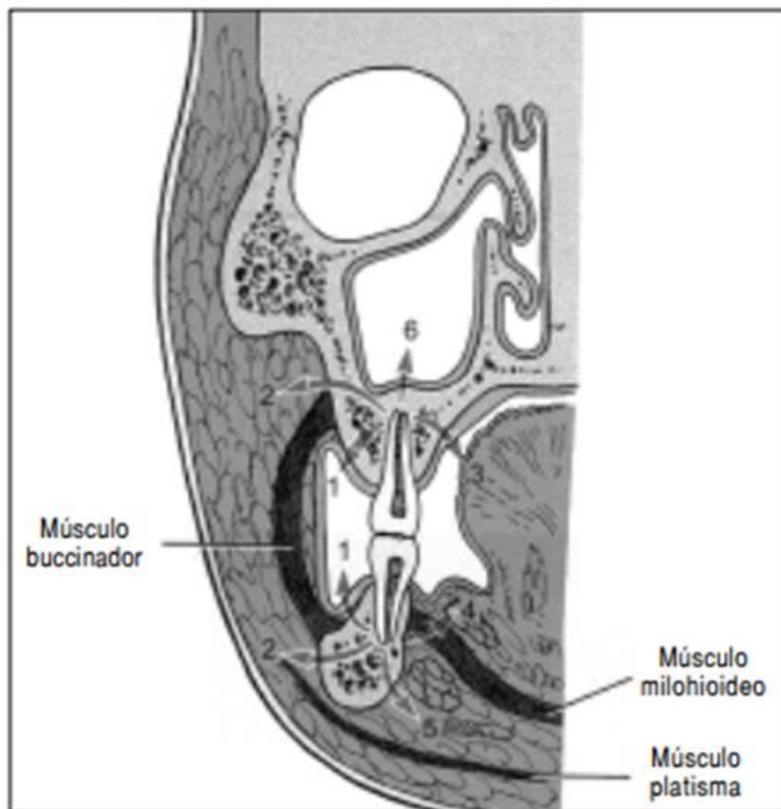


Fig. 3 Vías de diseminación de los espacios comúnmente asociados con infecciones de origen dental. ¹⁸

La infección de origen dental más común es un absceso del espacio vestibular. Muchas veces el paciente no busca tratamiento para la enfermedad y no le presta atención, por lo que la condición desaparece espontáneamente, lo que hará que se resuelva, o, por el contrario, la condición se volverá crónica. La infección tiende a reaparecer debido al cierre de la zona previamente drenada. A veces, un absceso desarrolla un camino tortuoso crónico que drena en la boca o la piel. Mientras el tracto sinusal crónico continúe drenando, el paciente no sentirá dolor; sin embargo, esta sería una situación ideal, pero no común, y mucho menos una solución al problema. Por lo general, el uso de antibióticos detiene temporalmente la liberación del material infeccioso, pero al final del ciclo de antibióticos, la lesión supurante reaparece por no tratar el foco séptico.⁹

6. Celulitis

La celulitis es una infección aguda localizada de partes blandas que ocurre como producto de la entrada de bacterias a través de una barrera cutánea alterada.¹⁵

La celulitis compromete la dermis reticular y la hipodermis y puede generar daño linfático permanente. Las áreas afectadas se caracterizan por temperatura elevada, hinchazón, dolor y eritema con bordes irregulares, pero pueden retener parches de piel de manera impredecible. Se pueden formar ampollas, ampollas hemorrágicas, pústulas que pueden supurar o coalescer formando lagos de pus superficial.¹⁵

Provocada por un proceso infeccioso odontogénico que se disemina en el espacio intersticial de la aponeurosis, afectando los espacios alrededor y alejados de los dientes, por ejemplo: la cavidad oral (60% de los casos), seguido del espacio infraorbitario (13% de los casos), masetero, submandibular, submentoniano y/o sublingual.¹⁵

Clínicamente se caracteriza por una deformación de los contornos extraorales que lleva a la desaparición de las arrugas faciales, piel brillante, tensa, eritematosa, con márgenes mal definidos, hipertermia y lesiones odontogénicas pronunciadas.¹⁵



Fig. 4 Infección celulítica en tejidos blandos a nivel submandibular relacionado a caries en diente 38.¹⁶

A nivel general el paciente presenta debilidad, malestar general y sudoración, trismus, deshidratación, deglución limitada, fiebre, taquicardia o dificultad para respirar, puede haber pulso débil e irregular; a nivel local por palpación El dolor agudo pulsátil e irradiado aumentaba en ocasiones y el paciente presentaba limitaciones funcionales.¹⁵

La celulitis puede desencadenar graves complicaciones como lo son la sinusitis, la obstrucción de las vías respiratorias, mediastinitis, trombosis del seno cavernoso, absceso cerebral o incluso la muerte.¹⁵

Una vez que la infección se ha diseminado a los espacios primarios, pueden progresar para incluir espacios secundarios, incluidos el pterigomandibular, Infratemporal, pterigoideo, faríngeo lateral, temporal superficial y profundo, masticatorio y retrofaríngeo.¹⁵

Características Clínicas

- Deformación de contorno extraoral
- Borramiento de surcos faciales
- Piel tensa y brillante
- Piel con coloración violácea o eritematosa
- Foco odontogénico evidente
- Limitación en la función
- Calor local a la palpación
- Dolor a la palpación.¹⁵

Imagenología Diagnostica

- Restos radiculares con lesiones apicales
- Periodontitis
- Dientes en erupción
- Lesiones radiolúcidas de origen infeccioso.¹⁵

Hallazgos Generales

- Adinamia
- Malestar general
- Fiebre: Mayor a 38 grados centígrados
- Diaforesis
- Taquicardia: Frecuencia cardiaca mayor a 90 Pulsaciones/minuto
- Pulso débil e irregular
- Dolor agudo, pulsátil e irradiado
- Taquipnea: frecuencia respiratoria superior a 20 respiraciones / minuto.¹⁵

A continuación, en la tabla 5 se describe la etiología de la celulitis.¹⁵

Origen

Dental	Pericoronitis Quistes odontogénicos (abscedados) Abscesos periodontales
Traumático	Traumatismo Contusión Luxación
No dental	Osteomielitis Sinusitis maxilar no odontogénica. Parotiditis, Adenitis submaxilar Foliculitis, dermatitis, Piógenas (erisipela) Infecciones ganglionares

DIAGNÓSTICO

Identificación de la lesión. Se buscarán las siguientes características en los pacientes:

- Deformación del contorno extra oral con, o aún sin borramiento de los surcos faciales consistente pero depresible a la palpación.
- Piel tensa y brillante, eritema, aumento de temperatura local, trismus, deshidratación, fiebre, taquicardia o taquipnea, pulso débil e irregular, diaforesis.
- Trismus local, si hay compromiso de músculos masticatorios. A nivel local el paciente presenta limitación en función por dolor agudo pulsátil e irradiado que aumenta a la palpación y existe un foco odontogénico evidente.¹⁵

Examinación de la lesión

Durante el examen clínico, debe registrar los signos vitales y evaluar la apariencia general y la postura del paciente.

El clínico debe determinar la extensión de la lesión y los espacios fasciales involucrados, así como la posibilidad de compromiso de espacios fasciales profundos o críticos por el riesgo de diseminación de la infección, e identificar lesiones odontogénicas.

Evalúe la vía aérea: posición de la lengua, piso de la boca, desplazamiento de la pared faríngea, posición de la úvula, cambios en la voz y cambios visuales. Luego se debe realizar un examen radiográfico.¹⁵

Imágenes Diagnósticas

1. Radiografía panorámica
Es particularmente útil para determinar la causa de la infección, proporcionando una buena visualización de la estructura dental maxilar y mandibular, pero proporciona poca información sobre la gravedad de la infección.
2. Radiografía Periapical
Su uso está limitado por el trismus del paciente y solo aportará información sobre 2 o 3 dientes.
3. Tomografía contrastada
Permite valorar posibles focos de infección, así como daños en los espacios fasciales, valorar las vías respiratorias y la presencia de depósitos de material purulento.¹⁵

Manejo Clínico

Las infecciones odontogénicas deben tratarse en tres áreas terapéuticas: la odontología etiológica, que suele implicar una cirugía mayor o menor; atención de apoyo sistémico, incluido el alivio del dolor, medidas físicas para controlar la inflamación, hidratación, equilibrio del azúcar en la sangre, etc., y terapia con antibióticos

El manejo inicial de los pacientes evaluados en la fase aguda debe incluir el inicio de la terapia antimicrobiana y la eliminación del agente causal siempre que se permita la apertura de la boca para el procedimiento pertinente: Extracción dental, tratamiento de conducto y/o tratamiento periodontal: Eliminar la fuente de infección.(restos radiculares o piezas dentales con enfermedad periodontal)¹⁵

Manejo Farmacológico

El tratamiento de la celulitis son los antibióticos sistémicos, ya sea por vía oral o parenteral. Varias guías europeas recomiendan el uso de penicilina (PNC) como tratamiento estándar, asumiendo que el principal agente patógeno es el Streptococcus. Sin embargo, existen pocos estudios que permitan confirmar este abordaje.²²

Véase tabla 6 donde se reflejan los tratamientos antibióticos.¹⁵

Terapia antibiótica

PRIMERA ELECCIÓN	Amoxicilina capsulas 500 Mg, VO, c/8 horas, por 7 días
SEGUNDA ELECCIÓN	Clindamicina, 300 mg VO, C/6 horas, por 7 días
TERCERA ELECCIÓN	Azitromicina, 500 mg VO, C/24 horas, por tres días

En el caso del tratamiento antibiótico, la penicilina se utiliza de forma empírica, por su alta eficacia en la zona orofacial, con distintas dosis según el paciente; También se utilizan combinaciones de antibióticos para ampliar el espectro, como una combinación de penicilina y metronidazol.

La eficacia de la clindamicina está documentada en la alergia a la penicilina, aunque la resistencia de las cepas anaerobias a este antibiótico llega al 11%, por lo que se consideró posible el uso de moxifloxacino en pacientes alérgicos a la penicilina.

Alternativa a la penicilina, penicilina o infección odontogénica que no responde a la penicilina, terapia con clindamicina, evitar su uso en personas menores de 18 años.¹⁵

No es raro que no se observe una mejoría clínica significativa dentro de las primeras 24 horas de tratamiento. Incluso 48 horas después de comenzar el tratamiento, el 50% de los pacientes aún presentaban síntomas. En promedio, el 40% de los pacientes requirió 2 días de tratamiento antibiótico.¹⁹

Terapia analgésica

Los AINES se manejan con las siguientes opciones expuestas en la tabla 7.¹⁵

Ibuprofeno	tabletas 600 mg cada 6 horas por 5 días
Naproxeno	tabletas 250 mg cada 6 horas x 5 días
Diclofenaco	tabletas 50 mg cada 8 horas por 5 días

Si el paciente tiene contraindicaciones de medicamentos para el uso de AINE, la terapia analgésica debe llevarse a cabo de la siguiente manera:

- Acetaminofén tabletas 500mg 1 – 2 tabletas cada 6 horas x 5 días
- Acetaminofén 500mg + codeína 15mg cada 6 horas por 5 días¹⁵

Criterios De Remisión

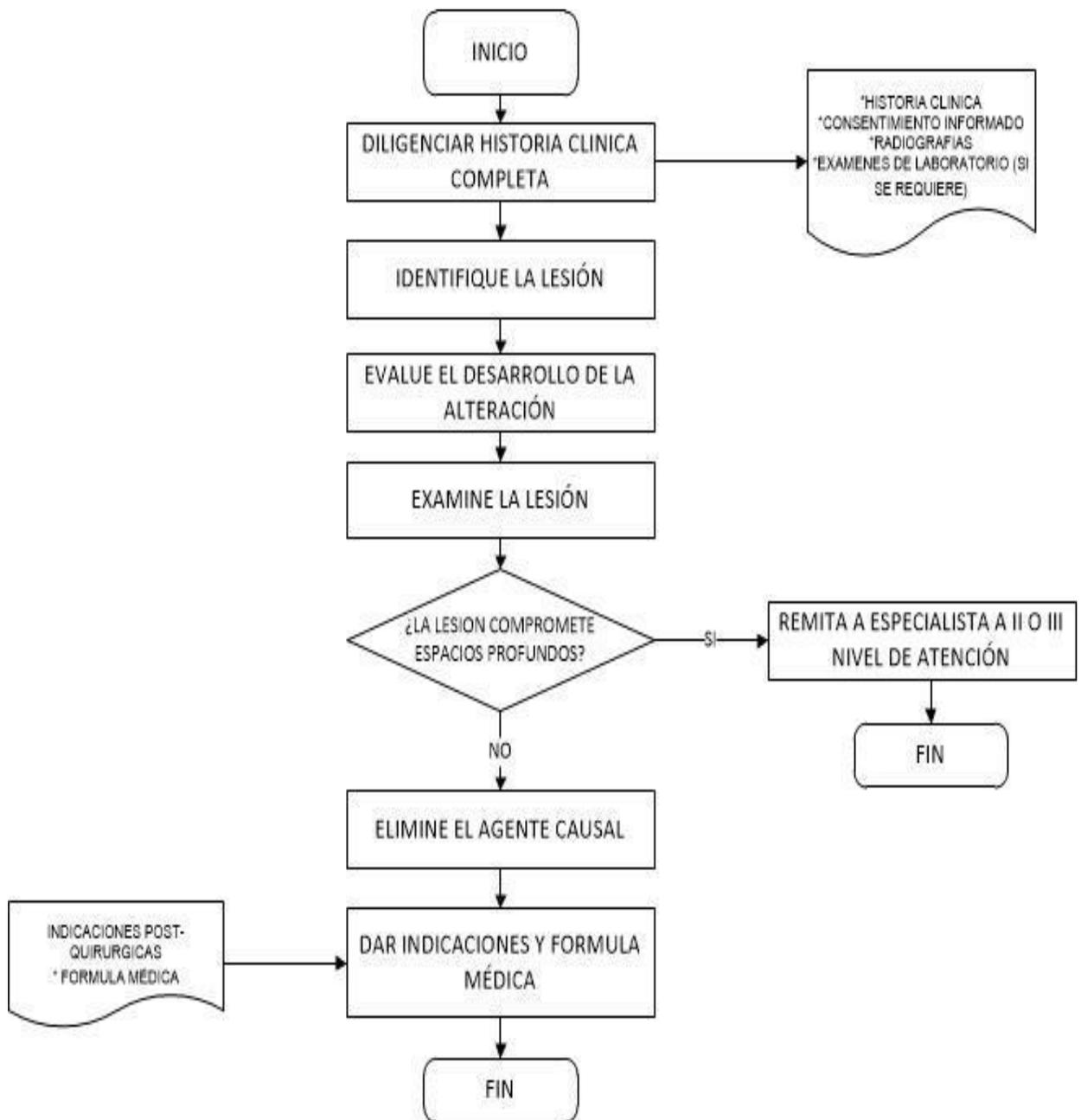
Transcurridas 24 a 48 horas sin mejoría, se valorará la necesidad de drenaje quirúrgico. Está indicado para infecciones que forman colecciones localizadas y no responden al tratamiento adecuado.²⁰

- Cuando la celulitis afecta topográficamente a los espacios profundos.
- Sospecha de alta virulencia del germen.
- Conocimiento de estados de inmunosupresión
- Presencia de rápida propagación entre espacios contiguos.
- Resistencia a la antibioticoterapia inicial.¹⁵

Criterios De Hospitalización

- Hipotermia marcada.
- Pacientes con deterioro uní o multiorgánico.
- Leucocitosis > 12.000 con desviación izquierda (neutrofilia)
- Leucopenia
- Deglución limitada, odinofagia, disfagia, disfonía
- Deshidratación
- Trismus
- Compromiso de la vía aérea
- Sospecha de inmunodeficiencia o diabetes no controlada.¹⁵

Fig. 5. Flujoograma para atención odontológica en caso de presencia de celulitis.¹⁵



7. Absceso

Es una colección de material purulento que contiene tejido necrótico, bacterias y glóbulos blancos muertos. Los abscesos se desarrollan después de la fase de celulitis y aparecen ondas en áreas localizadas.

Debido a la alta vascularización de las estructuras de la cabeza y el cuello, este tipo de bacteria infecciosa también tiene la capacidad de multiplicarse por vía hematógena, permitiendo que la infección se extienda a las órbitas, el cerebro y la columna vertebral.¹⁵

Características Clínicas

- Deformación de contorno bien delimitada.
- Fluctuante a la palpación.
- Zona eritematosa relacionada.
- Dientes relacionados muestran pruebas de Vitalidad negativas.
- Adenopatías regionales dolorosas.¹⁵

Hallazgos Radiográficos

- Procesos cariosos con compromiso de cámara.
- Lesiones apicales.
- Periodontitis apical crónica.
- Fracturas dentales y/o alveolares.
- Trauma mandibular.¹⁵

DIAGNÓSTICO

Identificación del absceso

Inflamación localizada, dolor local, palpación fluctuante, presencia de fístula o drenaje de material purulento, deterioro funcional menor, historia de infección informada por el paciente durante más de 5 días (crónica).¹⁵

Imágenes Diagnósticas

1. Radiografía panorámica: se evalúa, descarta e identifica los probables focos de infección odontógena y compromiso de estructuras vecinas.
2. Radiografía periapical: su uso se limita por el trismus que sufre el paciente, sólo dará información de 2 o 3 dientes.
3. Tomografía contrastada: permite evaluar posibles focos de infección, también el compromiso de espacios aponeuróticos, evaluando vía área y presencia de colecciones de pus, esta ayuda diagnóstica sólo se utiliza en III Y IV nivel de atención.¹⁵

Desarrollo de la alteración

A menudo, los pacientes informan varios dolores, tanto espontáneos como intensos, antes de la acumulación de pus. La hinchazón suele crecer lentamente, pero puede desarrollarse especialmente rápido en el caso de una infección abiertamente agresiva o condiciones sistémicas específicas. Es importante comprender la terapia farmacológica previa y determinar cómo cambió el curso normal de la enfermedad.

El pus se encuentra en forma de domo bien definida que es ondulante a la palpación y dolorosa de leve a moderada en el examen clínico. Debe buscarse el origen de la infección, examinarse la estructura del diente adyacente y determinarse el estado pulpar.

Esta maniobra puede resultar difícil si el trismus es grave. En caso de absceso orofacial, es importante identificar el espacio fascial dañado para determinar el riesgo actual.¹⁵

Tipos de absceso relacionados con terceros molares inferiores

- Espacio temporal superficial
- Espacio temporal profundo
- Espacio sublingual
- Vestíbulo bucal
- Espacio paramandibular
- Espacio pterigomandibular
- Espacio maseterino
- Espacio submaxilar
- Espacio parotídeo. ²¹



Fig. 6. Absceso Paramandibular.²¹

Manejo Clínico

Debe determinarse el sitio de la infección, la gravedad de la infección y el estado de los mecanismos de defensa del paciente.

El aspecto más importante del tratamiento de infecciones dentales es eliminar la fuente primaria de infección. Esto se logra mediante la extracción del diente afectado y la extirpación quirúrgica del tejido afectado o pulpectomía y posterior tratamiento endodóntico. En casos de abscesos agudos, se realiza incisión y drenaje para eliminar el material purulento acumulado.¹⁵

La incisión y el drenaje deben destruir todos los tabiques del absceso y drenar la mayor cantidad de pus posible. Después del drenaje, use riego abundante. En

caso de un absceso periapical, se debe abrir la cavidad, eliminar el tejido pulpar necrótico y promover el drenaje al mismo tiempo.¹⁵

Drenaje De La Acumulación Purulenta

Cree canales de drenaje para el material supurante. El drenaje de abscesos alveolares y submucosos se recomienda solo en el nivel de atención I.¹⁵

Los drenajes más complejos deben recibir un mayor nivel de atención, como a continuación se muestra en la tabla 8, describiendo el procedimiento de drenaje.¹⁵

Anestesia	Utilice técnicas tronculares o lo más alejado al sitio de la infección si la situación lo permite.
Incisión	Utilizando la hoja de bisturí núm. 15, haga una incisión de aproximadamente medio centímetro de largo y 5 mm de profundidad, eligiendo una posición inclinada en la que la fuerza de la gravedad permita que salga el contenido purulento. Coloque la incisión en la mucosa sana. Evite las incisiones donde se observen fístulas o acumulaciones de material purulento, ya que la cicatrización puede verse afectada debido a que el tejido lesionado es hipóxico, frágil y potencialmente necrótico. Al realizar una incisión intraoral, se debe prestar especial atención al nervio mentoniano, los vasos palatinos y los conductos de secreción glandular.
Debridamiento	<p>El propósito del desbridamiento es destruir el tejido fibroso que impide el paso de microorganismos y restos de tejido necrótico. Además, este procedimiento es beneficioso para el alivio de los síntomas, ya que el dolor disminuirá parcialmente con la descompresión. El desbridamiento debe realizarse utilizando pinzas hemostáticas curvas paralelas a las estructuras anatómicas adyacentes, sondeando con cuidado y suavidad todas las áreas infectadas desde todas las direcciones e intentando romper el tabique con absceso.</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Aplique presión suavemente en la parte inferior del absceso para facilitar el drenaje. ● Lave el interior del corte con solución salina y espere a que drene el pus. Si la acumulación de pus es muy grande y se considera un drenaje

	<p>posterior, inserte un dren tipo PEN-ROSE en la incisión y asegúrelo en su lugar con una sola sutura.</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Las gasas no deben usarse como drenajes, ya que impiden el drenaje y son un reservorio de bacterias. ● Determinar los controles diarios para limpiar la cavidad a través del desagüe. ● Valorar la evolución del proceso, retirar el drenaje cuando observe resolución y ausencia de exudados purulentos, es decir 3 a 5 días. ● Determinar los controles diarios para limpiar la cavidad a través del dren. ● Evalúe la evolución del proceso; cuando observe resolución con ausencia de exudado purulento retire el dren.
--	---

Eliminación Del Foco Odontógeno

Después de la resolución de los signos y síntomas, realice la extracción del diente causante utilizando los conceptos introducidos anteriormente relacionados con la técnica anestésica. Cabe señalar que no se debe recolectar pus en esta zona antes de la exodoncia para evitar la propagación del exudado durante el proceso alveolar.¹⁵

Tenga en cuenta, sin embargo, que en algunos casos la ruta de drenaje del exudado puede ser a través de los alvéolos. Al mismo tiempo, la eliminación del foco puede corresponder a un drenaje. Después de la extracción, enjuague bien con solución salina normal para eliminar por completo cualquier resto de pus.¹⁵

Manejo Farmacológico

En el caso del tratamiento antibiótico, la penicilina se utiliza de forma empírica, por su alta eficacia en la zona orofacial, con distintas dosis según el paciente; También se utilizan combinaciones de antibióticos para ampliar el espectro, como una combinación de penicilina y metronidazol.

La eficacia de la clindamicina ha sido documentada en el contexto de la alergia a la penicilina, aunque la resistencia de cepas anaerobias a este antibiótico llega al 11%, por lo que se consideró posible el uso de moxifloxacino en pacientes alérgicos a la penicilina, como alternativa para pacientes alérgicos a penicilinas,

o a infecciones odontogénicas que no responde a la penicilina, clindamicina, evitar su uso en personas menores de 18 años.¹⁵

Véase tabla 9 donde se reflejan las opciones antibióticas.¹⁵

Terapia antibiótica

PRIMERA ELECCIÓN	Amoxicilina capsulas 500 Mg, VO, c/8 horas, por 7 días
SEGUNDA ELECCIÓN	Clindamicina, 300 mg VO, C/6 horas, por 7 días
TERCERA ELECCIÓN	Azitromicina, 500 mg VO, C/24 horas, por tres días

Terapia analgésica

Los AINES se manejan con las siguientes opciones en la tabla 10.¹⁵

Ibuprofeno	tabletas 600mg cada 6 horas por 5 días
Naproxeno	tabletas 250mg cada 6 horas x 5 días
Diclofenaco	tabletas 50mg cada 8 horas por 5 días

Si el paciente tiene contraindicaciones de medicamentos para el uso de AINE, la terapia analgésica debe llevarse a cabo de la siguiente manera:

- Acetaminofén tabletas 500mg 1 – 2 tabletas cada 6 horas x 5 días
- Acetaminofén 500mg + codeína 15mg cada 6 horas por 5 días.¹⁵

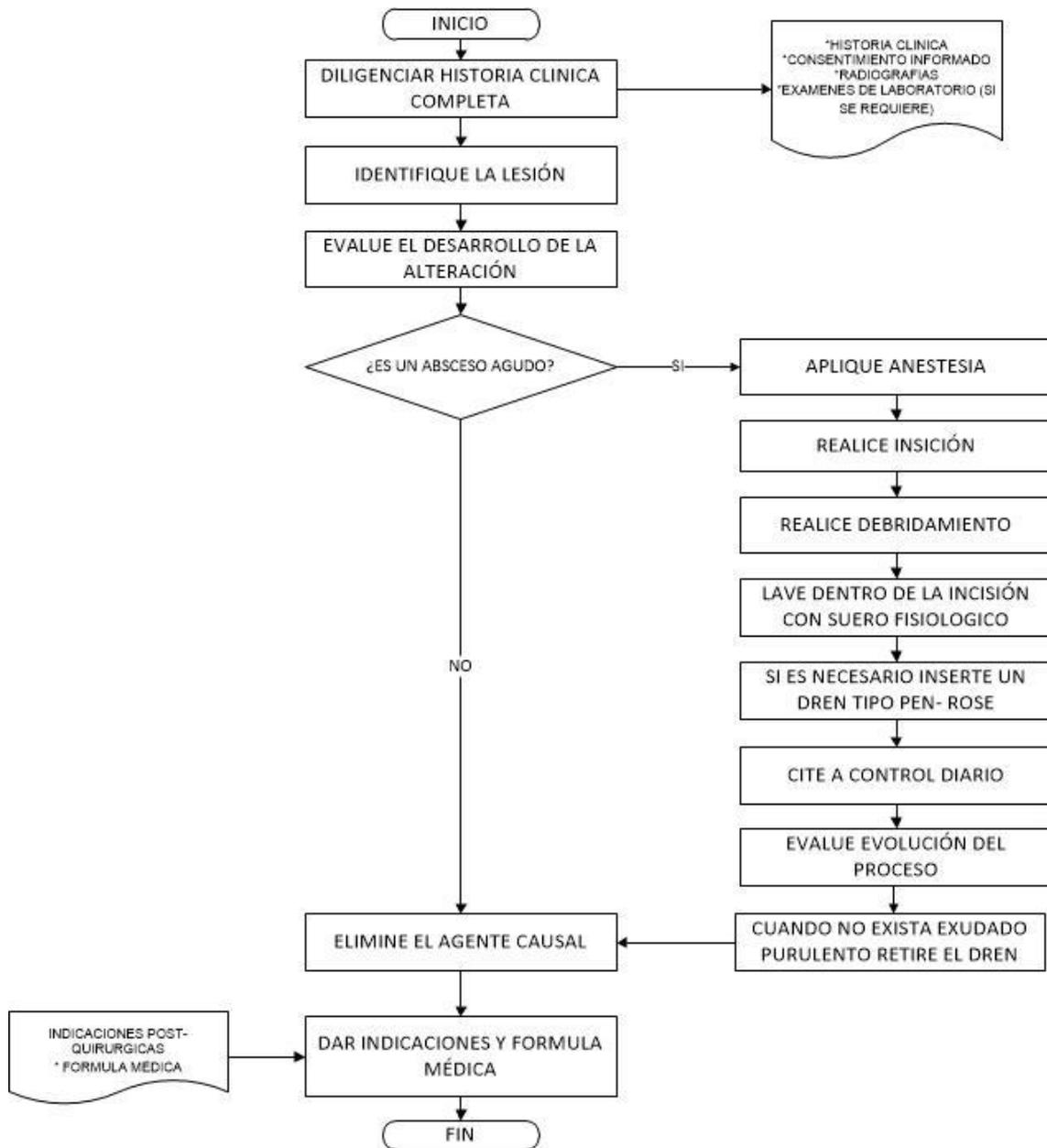
Complicaciones

- DRENAJE ESPONTÁNEO: Formación de cicatrices en forma de estrella en la piel de difícil reparación.
- SEPSIS: Compromiso sistémico que produce debilitamiento, adinamia, fiebre, diaforesis.
- OTRAS COMPLICACIONES: fascitis cervical necrotizante, mediastinitis necrotizante descendente, sinusitis de origen odontogénico.¹⁵

El paciente debe mantener

- Higiene bucal estricta, descanso, dieta ligera.
- Hasta el final del curso de antibióticos, debe seguir la terapia con medicamentos paso a paso, así como enjuagues con clorhexidina dos veces al día durante una semana.
- Si se produce un dolor intenso, aumenta la hinchazón o la fiebre, debe buscar atención médica nuevamente.¹⁵

IMAGEN 7, Flujograma para atención odontológica en caso de presencia de celulitis.¹⁵



8. Pericoronitis

Inflamación aguda del tejido cerca de un diente en erupción. Puede variar desde una gingivitis hasta un verdadero absceso periodontal, que puede complicarse con celulitis en los espacios adyacentes. Clínicamente, se caracteriza por signos típicos de infección, a saber, inflamación, eritema de los tejidos circundantes, fiebre, dolor local y dificultad para masticar y/o tragar.¹⁵

La etiología primaria es la acumulación de desechos y biopelícula entre el tejido blando y la corona erupcionada (generalmente el tercer molar inferior), lo que lleva a la Pericoronitis, que se desarrolla y acumula pus alrededor de la corona, lo que da como resultado un absceso pericoronar.¹⁵

Características Clínicas

A continuación, en la tabla 11, se muestran las características clínicas de la pericoronitis.¹⁵

SIGNOS	Presencia de diente semi erupcionado o en proceso de erupción. Deformación de contorno de los tejidos blandos adyacentes y eritema. Presencia de irritantes locales (placa, cálculo, cuerpos extraños). Exudado de surco. Limitación de la función. Fiebre. Adenopatías generalmente dolorosas asociadas
SÍNTOMAS	Dolor constante de tipo opresivo Odinofagia, disfagia Malestar general Dolor a la palpación
HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS	Diente en proceso de erupción. Zona radiolúcida relacionada con la corona del diente. Pérdida ósea como producto de enfermedad periodontal o proceso infeccioso.

Etiología

- Durante la erupción o la inclusión y/o retenciones parciales, los restos de comida y la placa se acumulan entre el tejido blando y la corona.
- Enfermedad periodontal (Pericoronitis)
- La Pus se acumula alrededor de la corona del diente. (Absceso pericoronaral).¹⁵

Diagnóstico Diferencial

Un diagnóstico que se basa solo en criterios clínicos como lo son quistes de erupción.¹⁵

Manejo Farmacológico

En el caso del tratamiento antibiótico, la penicilina se utiliza de forma empírica, por su alta eficacia en la zona orofacial, con distintas dosis según el paciente; También se utilizan combinaciones de antibióticos para ampliar el espectro, como una combinación de penicilina y metronidazol.

La eficacia de la clindamicina ha sido documentada en el contexto de la alergia a la penicilina, aunque la resistencia de cepas anaerobias a este antibiótico llega al 11%, por lo que se consideró posible el uso de moxifloxacino en pacientes alérgicos a la penicilina, como alternativa para pacientes alérgicos a penicilinas, o a infecciones odontogénicas que no responde a la penicilina, clindamicina, evitar su uso en personas menores de 18 años.¹⁵

Véase tabla 12 donde se reflejan las opciones antibióticas.¹⁵

Terapia antibiótica

PRIMERA ELECCIÓN	Amoxicilina capsulas 500 Mg, VO, c/8 horas, por 7 días
SEGUNDA ELECCIÓN	Clindamicina, 300 mg VO, C/6 horas, por 7 días
TERCERA ELECCIÓN	Azitromicina, 500 mg VO, C/24 horas, por tres días

Terapia analgésica

Los AINES se manejan con las siguientes opciones: TABLA 10¹⁵

Ibuprofeno	tabletas 600 mg cada 6 horas por 5 días
Naproxeno	tabletas 250 mg cada 6 horas x 5 días
Diclofenaco	tabletas 50 mg cada 8 horas por 5 días

Si el paciente tiene contraindicaciones de medicamentos para el uso de AINE, la terapia analgésica debe llevarse a cabo de la siguiente manera:

- Acetaminofén tabletas 500mg 1 – 2 tabletas cada 6 horas x 5 días
- Acetaminofén 500mg + codeína 15mg cada 6 horas por 5 días.¹⁵

Complicaciones

- Diseminación de la infección a espacios aponeuróticos: Submandibular, Retrofaríngeo, faríngeo lateral, entre otros.
- Angina de Ludwig.
- Extensión y diseminación a cavidad craneal: absceso cerebral, meningitis
- Trombosis del Seno Cavernoso
- Mediastinitis
- Sepsis.
- Fallas en la nutrición del paciente pueden aumentar la posibilidad de diseminación de la infección y posteriores complicaciones.¹⁵

El paciente debe mantener una higiene bucal estricta, enjuagues con clorhexidina, usando una jeringa con una aguja inclinada, 2-3 veces al día durante 1 o 2 semanas, alimentos blandos; En cada caso, debe continuar el tratamiento hasta terminar el ciclo de antibióticos. Finalmente, debe volver a contactar al centro de referencia si se requiere un seguimiento y un tratamiento quirúrgico adecuado (drenaje - exodoncia).¹⁵

IMAGEN 8, Flujograma para atención odontológica en caso de presencia de absceso de origen dental.¹⁵

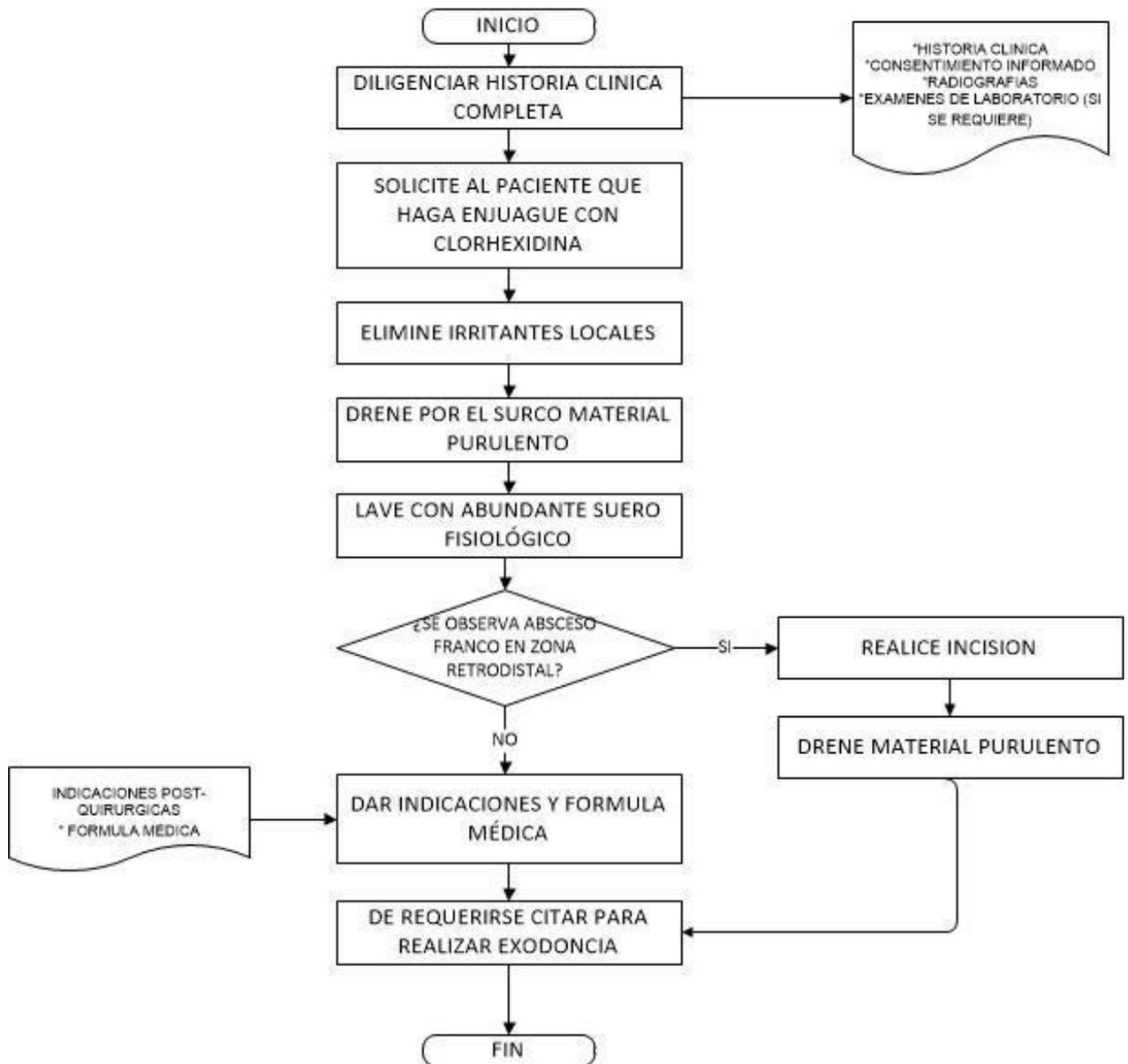
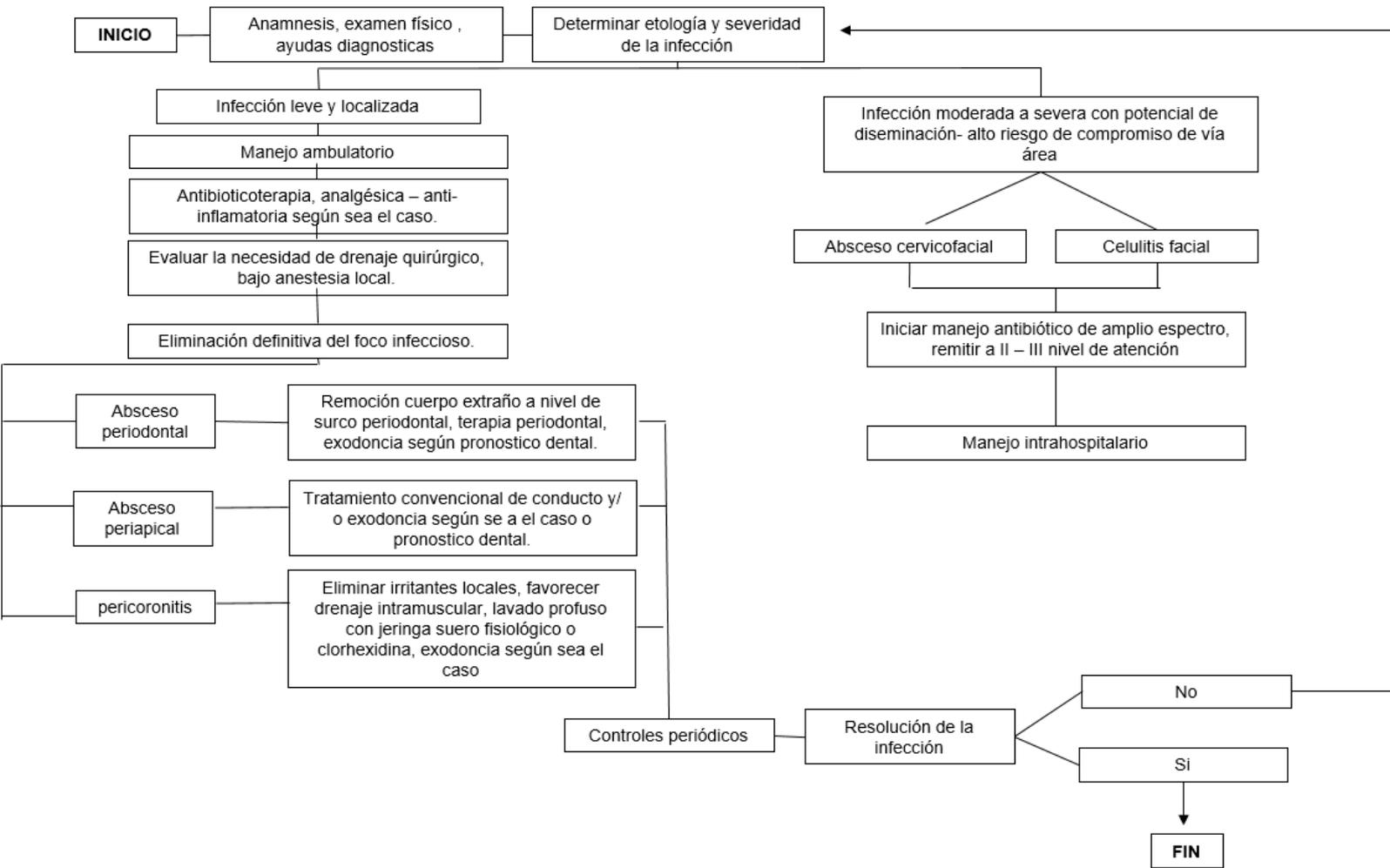


IMAGEN 9, Resumen en flujograma para atención odontológica en caso de presencia de infecciones dentales.¹⁵



9. Conclusiones

Hay que destacar el elevado consumo de antibióticos derivado de los procesos odontogénicos y la modificación en la resistencia de la flora bacteriana bucal que producen.

Se hace necesario realizar estudios con evidencia científica suficiente que protocolicen su indicación, tanto en el tipo de antibiótico como en su posología, a fin de mejorar las actuales recomendaciones, únicamente obtenidas mediante consenso.

Debemos recalcar la importancia de referir a tiempo a los pacientes que llegan con una infección severa al consultorio dental general, es muy importante saber hasta qué punto llegamos nosotros como odontólogos generales para así brindar el mejor apoyo al paciente.

Un diagnóstico temprano y un buen tratamiento es la mejor vía para evitar complicaciones graves o incluso la muerte.

En todos los casos debemos recomendar una buena higiene bucal personal y profesional.

10. Referencias Bibliográficas

1. Gerveno EA. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO POST – EXTRACCIÓN DE TERCEROS MOLARES INCLUIDOS: AMOXICILINA VS AMOXICILINA/CLAVULÁNICO. [Sevilla]: UNIVERSIDAD DE SEVILLA; 2012.
2. Robinson JO. Surgical drainage: an historical perspective. Br J Surg [Internet]. 1986;73(6):422-6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.1800730603>
3. Fating NS, Saikrishna D. Vijay Kumar GS, Shetty SK, Raghavendra Rao M. Detection of bacterial flora in orofacial space infections and their antibiotic sensitivity profile. J Maxillofac Oral Surg [Internet]. 2014;13(4):525-32. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s12663-013-0575-7>
4. Peterson LJ. Contemporary management of deep infections of the neck. J Oral Maxillofac Surg (Internet). 1993;51(3):226-31. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0278239110801624>
5. Nicolaou KG, Rigol S. A brief history of antibiotics and select advances in their synthesis. J Antibiolog (Tokyo) (Internet). 2018 (citado el 27 de octubre de 2022);71(2):153-84. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/a201762>
6. Ferneini EM, Goldberg MH. Management of oral and maxillofacial infections. J Oral Maxillofac Surg [Internet]. 2018 [citado el 20 de octubre de 2022];76(3):469-73. Disponible en: [https://www.ioms.org/article/S0278-2391\(17\)31452-0/fulltext](https://www.ioms.org/article/S0278-2391(17)31452-0/fulltext)
7. Gutiérrez Pérez José Luis, Perea Pérez Evelio José, Romero Ruiz Manuel M^a, Girón González José Antonio. Infecciones orofaciales de origen odontogénico. Med. oral patol. oral cir. bucal (Ed.impr.) [Internet]. 2004 Oct [citado 2022 Nov 25]; 9(4): 280-287. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-44472004000400002&lng=es
8. Levy M. Intraperitoneal drainage. Am J Surg [Internet]. 1984;147(3):309-14. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0002961084901569>
9. Flynn TR. Fundamentos del tratamiento y la prevención de las infecciones odontogénicas. In: Cirugía Oral y Maxilofacial Contemporánea. Barcelona, Spain:Elsevier Masson; 2014.

10. Fernández PL. Desarrollo de las fascias del cuello. Dialnet [Internet]. 2018; Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=229938>
11. Thompson. SH. Anatomy Relevant to Head, Neck, and Orofacial Infections. En: Head neck and Orofacial Infections. St. Louis Missouri: Elsevier; 2016. p. 60-93.
12. Flynn TR. Principles of Management of Odontogenic Infections. In: Peterson's principles of oral & maxillofacial surgery. Ontario: BC Decker; 2004. p. 277-312.
13. Velasco I, Soto R. Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas con diferentes niveles de complejidad. Rev Chil Cir [Internet]. diciembre de 2012 [consultado el 22 de septiembre de 2022]; 64(6): 586-598. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262012000600016&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262012000600016>
14. Rodríguez MD. Cirugía bucal patología y técnica. Masson; 1998.
15. GUIA DE ATENCIÓN INFECCIONES ODONTOGÉNICAS. FACULTAD DE ODONTOLOGÍA SEDE BOGOTÁ [Internet]. abril de 2017; Disponible en: http://www.odontologia.unal.edu.co/docs/habilitacion/Guia_aten_infec_odontol_2017.pdf
16. Chiapasco M. Cirugía Oral Texto y Atlas en Color. La Ciudad Condal, España: Elsevier Masson; 2004.
17. Andrea López Martínez, Milivoj Franulic Guggiana, Cristina Martínez Ocaña, Patricia Moise Cosano, Cristina Martínez Medialdea. Mediastinitis aguda: explorando los límites de la fascia cervical profunda. Sociedad Española de Radiología Médica [Internet]. Disponible en: [file:///C:/Users/molin/Downloads/234-Presentaci%C3%B3n%20Electr%C3%B3nica%20Educativa-372-1-10-20190120%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/molin/Downloads/234-Presentaci%C3%B3n%20Electr%C3%B3nica%20Educativa-372-1-10-20190120%20(1).pdf)
18. Tucker JHEE. Cirugía oral y maxilofacial contemporánea. Filadelfia, PA, Estados Unidos de América: Elsevier - Health Sciences Division; 5a. Ed. 2010.
19. Chumpitaz V. Submandibular cellulitis: report of the clinical case. Odontol. Sanmarquina 2009: 42-44

20. Raposo Correa S. PJE. TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO DE LA CELULITIS SUBMANDIBULAR. CASO CLÍNICO. Revista Europea de Odontoestomatología [Internet]. julio de 2015; Disponible en: <http://www.redoe.com/ver.php?id=210>
21. Cosme Gay Escoda LBA. Tratado De Cirugía Bucal. Ergon; 2011.
22. Poehlsb y M. Concha-Rogazy EO-LCA-EC. Actualización en el abordaje y manejo de la celulitis. Actas dermo [Internet]. 31 de octubre de 2018; Disponible en: <https://www.actasdermo.org/es-actualizacion-el-abordaje-manejo-celulitis-articulo-S0001731018304253>