



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**BACTERIEMIAS MÁS COMUNES RELACIONADAS A
LA ENDODONCIA**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ARANTXA VALERIA BONILLA ROMERO

TUTOR: Mtra. HILDA ELISA FERNÁNDEZ FLORES

MÉXICO, Cd. Mx.

2023

V. B.
elisa fernanda



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Bacteriemias más comunes relacionadas a la endodoncia.

1. Introducción	3
2. Bacteriemia	4
2.1 Bacteriemia asociada a endodoncia	4
3. Etiología	7
4. Prevalencia	10
5. Grados de severidad	12
6.1 Grado 1 Riesgo bajo	13
6.1.1 Espacio vestibular	14
6.1.2 Espacio subcutáneo	14
6.1.3 Espacio bucal	15
6.1.4 Espacio infraorbitario	15
6.2 Grado 2 Riesgo moderado	16
6.2.1 Espacio submandibular	16
6.2.2 Espacio submentoniano	17
6.2.3 Espacio sublingual	17
6.2.4 Espacio pterigomandibular	18
6.2.5 Espacio maseterino	18
6.2.6 Espacios temporales	19
6.2.7 Espacio parotídeo	19
6.2.8 Espacio infratemporal	20
6.3 Grado 3 Riesgo severo	20
6.3.1 Espacio faríngeo lateral	21

6.3.2	Espacio retrofaríngeo	21
6.3.3	Espacio pretraqueal	21
6.3.4	Espacio peligroso	22
7.	Complicaciones	29
7.1	Sinusitis odontogénica	29
7.2	Osteomielitis	31
7.3	Celulitis orbitaria	32
7.4	Absceso cerebral odontogénico	33
7.5	Angina de Ludwig	34
7.6	Endocarditis bacteriana	35
7.7	Mediastinitis necrotizante descendente	36
7.8	Fascitis necrotizante descendente	38
8.	Principales patógenos	39
8.1	Prueba PCR	39
8.2	Prueba de cultivo	40
8.3	Prueba de tinción	41
8.1	Porphyromonas gingivalis	41
8.2	Fusobacterium nucleatum	42
8.3	Prevotella spp	42
8.4	Peptostreptococcus	42
8.5	Enterococcus spp	43
8.6	Enterococcus faecalis	43
8.7	Streptococcus mutans	44
9.	Tratamiento	46
10.	Prevención	49
11.	Conclusiones	51

1. Introducción

Las bacteriemias son la presencia de bacterias viables que circulan en la sangre. De manera cotidiana en el cuerpo habitan diferentes tipos de microorganismos ya sea de manera comensal, mutualista o parasitaria. Estas últimas son patógenos potenciales y pueden colonizar e invadir al huésped, y causa de enfermedad., así mismo, los seres humanos estamos expuestos a diferentes gérmenes, los cuales pueden ingresar al cuerpo a través de la piel lesionada, traumatismo, úlceras gastrointestinales, el sistema respiratorio o a través de punciones o catéteres. En la boca habitan más de 700 especies de bacterias.

La cavidad oral es un sitio propicio para estos microorganismos ya que presenta una temperatura de 35° C, humedad, superficies fáciles de colonizar como grietas y/o cavidades donde refugiarse, así como superficies fangosas repletas de residuos de carbono que sirven como alimento para las bacterias. Debido a lo anterior, no sería raro, que alguno de estos microorganismos pueda pasar al torrente sanguíneo, de hecho, es algo que ocurre todo el tiempo, y de manera sencilla exponemos algunos ejemplos: en el tratamiento de conductos al colocar una grapa para aislar, con cepillado dental o con actividades diarias como la masticación, el paciente y el odontólogo pueden provocar una bacteriemia. Todas las personas son susceptibles a padecer una bacteriemia, sin embargo, en la mayoría de los casos son asintomáticas. Algunos pacientes inmunocomprometidos conjugan una serie de factores donde la bacteriemia va a ser agresiva causando complicaciones a diversas partes del organismo. Estas bacterias pueden ser locales o sistémicas, las primeras colonizan los diferentes espacios aponeuróticos, que son espacios virtuales de cabeza y cuello y las segundas por medio del torrente sanguíneo viajan hasta sitios blancos como corazón o cerebro. Específicamente en endodoncia las bacteriemias pueden suceder cuando el operador transporta las bacterias del conducto al torrente sanguíneo. El correcto manejo del tratamiento de conductos es evitar que las bacterias transportadas lleguen hasta el corazón causando

una endocarditis bacteriana. En este trabajo hablaremos sobre las diversas complicaciones que se pueden producir por un mal manejo del tratamiento de conductos, teniendo como principal error la sobre instrumentación del conducto. Como odontólogos es de vital importancia conocer los signos y síntomas que presenta cada complicación, ya que de esa manera se puede hacer un diagnóstico y actuar de manera rápida. A pesar de que la mayoría de las complicaciones mencionadas en el trabajo son atendidas en el hospital como urgencias, es necesario saber su tratamiento y su antibioticoterapia. Así como tener conocimiento de los tratamientos preventivos en pacientes inmunocomprometidos.

2. Bacteriemia

Podemos definir una bacteriemia como el proceso en el que microorganismos van a invadir el torrente sanguíneo y causarán una infección en el sistema de la persona afectada. Se podrá comprobar con un hemocultivo. Se conoce que la mayoría de las bacteriemias son transitorias a excepción de las que son de tipo endovasculares como en caso de la endocarditis. Cuando no se encuentra el origen de la bacteriemia puede terminar en shock séptico. (1)

2.1. Bacteriemia asociada a la endodoncia

En endodoncia se puede causar una bacteremia al transportar las bacterias que se encuentran en el conducto al torrente sanguíneo (imagen1), disparando una respuesta del sistema inmunológico, a causa de una Periodontitis apical aguda, absceso alveolar agudo, periodontitis apical crónica. Estas bacteriemias pueden afectar diversos órganos y tejidos, dependiendo del lugar en que se haya originado la infección. La posibilidad de bacteriemias aumenta cuando hay una sobreobtención del conducto radicular por la proximidad anatómica de la pulpa infectada con el hueso irrigado puede dar lugar a complicaciones sistémicas antes, durante y después del tratamiento de conductos. (1)

“Bender Et al. (1960) demostraron que la bacteriemia después del tratamiento del conducto radicular es transitoria y dura hasta 15 minutos después de la instrumentación”. El mayor riesgo de la bacteriemia se da a los 30 segundos después de la instrumentación. Los estudios arrojan que el 20 % de las endocarditis infecciosas son atribuidas a los procedimientos endodónticos. En pacientes sanos las bacteriemias son asintomáticas ya que la carga bacteriana es baja y el sistema inmune del paciente arrasa con estas, sin embargo, hay que tener especial cuidado con los pacientes que padecen diabetes mellitus, embarazadas, cardiópatas e inmunosuprimidos ya que son la población con mayor posibilidad de ser afectados por una bacteriemia. (2,3)

Imagen 1: Esquema de propagación de bacterias al torrente sanguíneo. Hulsmann 2012 (1)

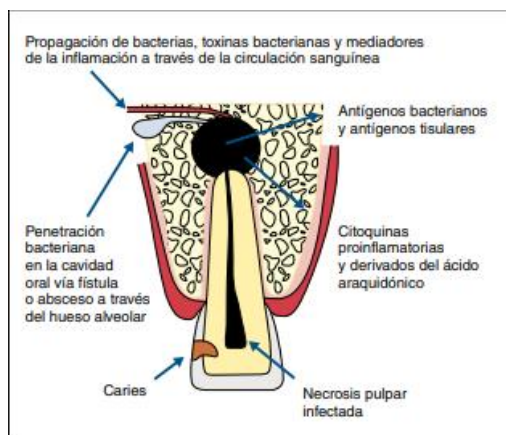
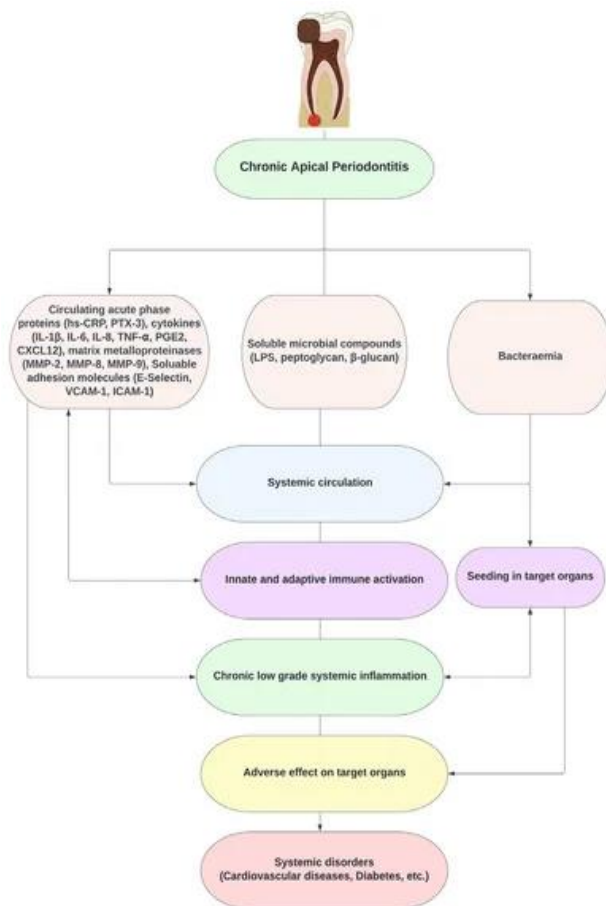


Figura 1. Posibilidades de propagación de infecciones endodónticas (modificado según Marton³⁵).

Las infecciones de origen endodóntico son polimicrobianas y cuando se llevan microorganismos al torrente sanguíneo se producen bacteriemias. La periodontitis apical crónica es una secuela de las infecciones endodónticas (imagen 2). Se caracteriza por presentar inflamación persistente y localizada, lo que lleva a la reabsorción del hueso, creando lesiones periapicales. La periodontitis apical crónica va a activar al sistema inmune innato haciendo que este active varias células y mediadores de la inflamación lo que hará que haya una destrucción ósea. Es una infección focal que puede ser asintomática. La periodontitis apical puede modificar

los mediadores de la inflamación (interleucina-1 β (IL-1 β), IL-6, IL-12, IL -10, factor de necrosis tumoral (TNF α), metaloproteinasas de la matriz (MMP-8 y MMP-9), causando mucha inflamación. Cuando se causa la bacteriemia puede haber problemas cardiovasculares ya que los microorganismos van a atacar a diversos órganos. (2)

Imagen 2: Diseminación de periodontitis apical crónica. Niazi 2022⁽²⁾



4. Etiología

Para hablar de la etiología de las bacteriemias primero debemos hablar de la triada ecológica para entender cómo se da una bacteriemia. Como su nombre lo dice está conformada por 3 componentes que nos sirven para explicar el ciclo de las enfermedades. En la actualidad existen muchos patógenos por eso es de vital importancia entender este concepto para poder comprender el ciclo de las enfermedades a causa de problemas dentales. Los componentes de la tríada ecológica son: Agente epidemiológico, el huésped epidemiológico y el ambiente. (4)

- Agente epidemiológico: son factores que por sí mismos no van a causar una enfermedad, necesitan de los otros dos componentes de la triada para causar daño. Ejemplo: virus, bacterias y parásitos.
- Huésped epidemiológico: es aquel que es susceptible a los agentes epidemiológicos ya que sus defensas son deficientes. Todos los organismos vivos son huéspedes.
- Ambiente: este componente es fundamental ya que va a determinar si el agente llega al huésped o no. Incluye condiciones físicas, sociales y biológicas.

En conjunto estos 3 componentes conforman la cadena epidemiológica que la interacción de los tres componentes que van a facilitar el desarrollo de la infección. (4)

Existen tres medios por los cuales una infección del sistema de conductos se puede diseminar al torrente sanguíneo y causar una bacteriemia. (imagen3)

1. Absceso periapical agudo
2. Tratamiento endodóntico donde los microorganismos sean transportados al torrente sanguíneo y depositados en diversas partes del cuerpo
3. Por medio de una lesión inflamatoria periapical que libera bacterias y mediadores proinflamatorios. (5)

Imagen 3: Etapas del desarrollo de infecciones (3)



Los pacientes comprometidos sistémicamente y con enfermedades crónicas (huésped comprometido) son más propensos a desarrollar bacteriemias de microorganismos gram negativos. A través de la revisión bibliográfica podemos saber que los pacientes con más riesgo de contraer bacteriemias asociadas al tratamiento de conductos son los pacientes con diabetes, pacientes con enfermedades cardiovasculares, pacientes embarazadas y pacientes con síndrome metabólico. La literatura dice que el streptococcus mutans es el de mayor incidencia en infecciones odontogénicas, también encontraremos Staphylococcus aureus, peptostreptococcus y peptococcus también están frecuentemente involucrados, causando una bacteriemia y adhiriéndose al endocardio. Staphylococcus aureus, peptostreptococcus y peptococcus invadirán a la pulpa, causando una pulpitis irreversible o una necrosis pulpar, haciendo que la flora bacteriana contenga microorganismos anaerobios. Se considera que las infecciones del tejido vasculonervioso dental son polimicrobianas. Otras posibles etiologías de las bacteriemias son: trauma en boca, fractura de la mandíbula, infecciones de oído y perforación de la lengua. (6,7,8,9)

La bacteriemia se puede clasificar según el lugar de adquisición, como adquirida en la comunidad o nosocomial. Las bacteriemias adquiridas en la comunidad eran aquellas de incubación, mientras que las bacteriemias nosocomiales son las que ocurren después del ingreso hospitalario

Bacteriemia comunitaria es aquella que se origina en la comunidad y se diagnostica dentro de las 48 hrs en las que el paciente se encuentra hospitalizado. Se dice que la mayoría de las bacteriemias a nivel general son causadas por infecciones del tracto urinario. Entre el 36 y 50% de las bacteriemias son de origen comunitario.

Los focos de infección más comunes en bacteriemias son del tracto urinario, respiratorio y gastrointestinal. Las bacteriemias adquiridas son más comúnmente por infecciones de vía urinaria y las del tracto respiratorio por infección adquirida en el hospital

Tal como se muestra en la tabla 1, podemos observar el origen y prevalencia de los diferentes tipos de bacteriemias. (10)

Tabla 1 Principales características de las bacteriemias agrupadas según el lugar de adquisición. Cisneros,2007⁽⁴⁾

Adquisición de la bacteriemia	Incidencia*	Etiología (%)				Microorganismos principales	Polimicrobiana (%)	Origen** (%)	Mortalidad (%)	Ref.
		Gram+	Gram-	Hongos	Anaerobios					
Comunitaria	6-10	31	68	0	1	<i>E. coli</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i>	5-6	Urinario (46-53) Respiratorio (12-27) Desconocido (9)	11-16	4-7
Asociada a cuidados sanitarios	-	32	64	0,3	3	<i>E. coli</i> <i>S. aureus</i> <i>K. pneumoniae</i>	7-8	Urinario (17-43) Catéter vascular (12-42) Desconocido (12)	20-34	4,5,7
Nosocomial	6	65	25	9,5	0-2	ECN <i>S. aureus</i> Enterococos	13-53	Catéter vascular (26-52) Urinario (18-33) Desconocido (16)	27-37	4,5,7,8

*Expresada en n.º episodios por 1.000 ingresos.

**Origen de la bacteriemia por orden de frecuencia. Finalmente porcentaje de bacteriemias de origen desconocido.

ECN: estafilococos coagulasa negativa.

5. Prevalencia

Las bacteriemias en endodoncia no solo son provocadas por tratamientos dentales sangrantes, también pueden ser causadas por actividades rutinarias como la masticación y en procedimientos dentales como la colocación de la grapa para el dique de hule. Bergenholtz menciona que es 1000 a 8000 veces más probable causar una bacteriemia por actividades orales diarias que por un tratamiento dental. Se ha encontrado que las bacteriemias son más comunes en individuos con índice de placa bacteriana alta y gingivitis. Roberts calcula que cepillarse los dientes dos veces al día por un año tiene un riesgo de 154 000 veces de causar bacteriemia que una extracción dental.(5)

Por otro lado Bergenholtz en su libro, comenta la frecuencia de las bacteriemias por el tratamiento en odontología. (tabla 3)

Tabla 3. Frecuencia de bacteriemias temporales inducidas por tratamiento y auto inducidas. Bergenholtz, 2012 (5)

Proced. Dental	Frecuenc. de las bacteriemias (%)	Referencias
Inyecciones intra ligamentarias de anestesia en niños	16 a 97	46
Extracciones dentales	10 a 94	29
Cirugía periodontal	36 a 88	19
Raspado gingival	8 a 80 25 a 61	19 2
Endodoncia	31 a 54 0 a 5	16 4
Detartraje ultrasónico	53	44
Sondeo periodontal	43	14

Profilaxis	0 a 40	19
Coloc. de banda matriz con cuña	32	45
Irrigación subgingival	30	31
Coloc. de grapa para dique de hule	29	45
Pulido dental	24	45
Remoción de suturas	11 a 16	8
Uso de hilo dental	0 a 58	19
Masticación	17 a 51	19
Dispositivo irrigador de agua	7 a 50	19
Enjuague bucal	50	20
Palillo de dientes	20 a 40	9
Cepillado dental	0 a 26	19

A lo largo de los años la investigación ha determinado que los tratamientos de sistema de conductos infectados causan bacteriemias en el 0- 54% de los casos y como se mencionó anteriormente el mayor riesgo se da a los 30 segundos después de la instrumentación. La bacteriemia causada por el tratamiento de conductos dependerá del tamaño del foramen apical, el grado de infección y la técnica de instrumentación. Los estudios arrojan que no solamente se puede causar una bacteriemia al instrumentar más allá del ápice, si no también dentro del límite del ápice.

- instrumentación sin rebasar el ápice 0 - 31% de los casos
- instrumentación rebasando el ápice 0- 54% de los casos

El Dr Hulsmann realizó un análisis de diversos artículos para determinar la prevalencia de bacteriemias de las cuales van del 3% al 42% a continuación en la (tabla 2) podemos observar. (3)

Tabla 2. Incidencia de bacteriemias tras intervenciones endodónticas (apicectomía y endodoncia).Mang de la Rosa, 2014 (6)

Momento del estudio	Resultado	Fuente
Tras apicectomía	6 de 56 muestras (10%) positivas	Rahn et al. 1987
Tras endodoncia ortograda	1 de 30 muestras positivas (3%) sobreinstrumentación	Baumgartner et al 1976
Tras endodoncia ortograda	4 de 20 muestras (20 %) positivas	Heimdahl et al. 1990
Tras endodoncia ortograda	11 de 26 muestras (42%) positivas. 7/13 con sobreinstrumentación. 4/13 sin sobreinstrumentación	Debelian et al. 1995

6. Grados de severidad

Como se mencionó anteriormente la mayoría de las bacteriemias son provocadas por actividades diarias que suelen ser asintomáticas, sin embargo, en pacientes sistémicamente comprometidos los microorganismos son diseminados a lo largo de los espacios aponeuróticos causando complicaciones graves. Es por esto que

Thomas Flynn realiza una categoría de severidad dependiendo de la profundidad de los espacios aponeuróticos y de su proximidad con la vía aérea. (11) Lo clasifica en 3 grados:

- Grado 1: riesgo bajo
- Grado 2: riesgo moderado
- Grado 3: riesgo severo

Los espacios aponeuróticos o también denominados espacios de cabeza y cuello, son vías por las cuales se van a diseminar los microorganismos causantes de infecciones, los cuales llegaron a diversos lugares. Es por eso que el cirujano dentista debe conocer muy bien el manejo de las infecciones para no poner en riesgo la vida del paciente. Estos espacios virtuales son de suma importancia ya que si en el tratamiento endodóntico transportamos las bacterias al torrente sanguíneo, estas viajarán por los diferentes espacios causando complicaciones que podrían tener repercusiones irreversibles en la salud del paciente. Para el cirujano dentista y sobre todo enfocándonos en el tratamiento de conductos, los espacios adyacentes a los dientes son los de mayor preocupación. Todos los músculos delimitan espacios virtuales que pueden ser ocupados por gas o fluidos.

Existen espacios aponeuróticos que serán contaminados de manera inicial y otros que solamente serán contaminados a partir de otro espacio.

Los espacios anatómicos que entran en el grado de severidad son los siguientes:

6.1 Grado 1:

- a) Vestibular
- b) Subperióstico
- c) Espacio del cuerpo de la mandíbula
- d) Infraorbitario
- e) Bucal (11,12)

6.1.1 Espacio vestibular

Este espacio (imagen 7) se encuentra entre el periostio y muy cercano a los músculos faciales. Se divide en dos planos, el primero se encuentra en los músculos cutáneos planos y delgados. El segundo plano serán los músculos de los labios, risorio, depresor de los labios y buccinador. En medio de los músculos pasa el nervio bucal y mentoniano. (13)

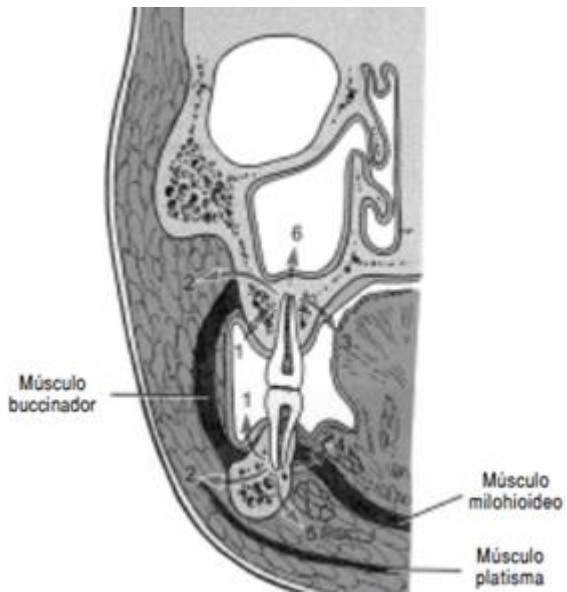


Imagen 7: Espacio vestibular. Hupp Jr. Ellis,2010 (7)

6.1.2 Espacio subcutáneo

Este espacio es superficial (imagen 8), está localizado entre los músculos faciales y la piel. Es un espacio espeso que disminuye su espesor de posterior a anterior. Si la infección se disemina en este espacio causa necrosis. Lo más común es que por esta vía se cause fascitis necrotizante y puede llegar a causar mediastinitis. (13)

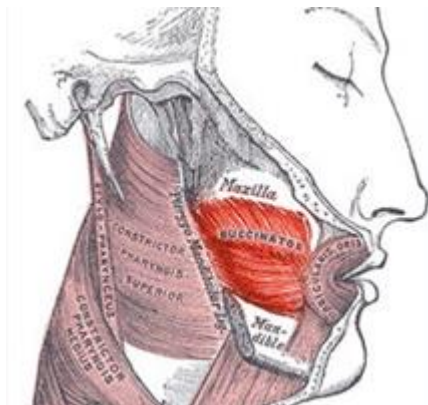
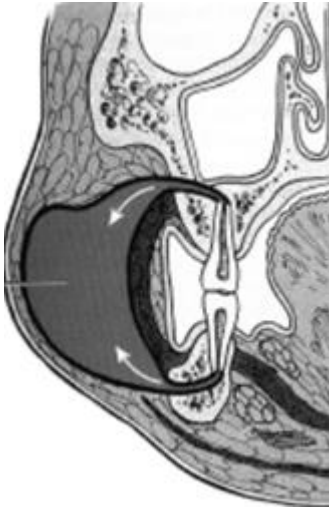


Imagen 8: Espacio subcutáneo. Navarro,2023 (8)

6.1.3 Espacio Bucal

Este espacio (imagen 9) se encuentra entre el músculo buccinador, la fascia superficial suprayacente y la piel. Se puede llegar a infectar por dientes posteriores superiores e inferiores. La infección más común en este espacio virtual se extiende desde el arco cigomático hasta el borde inferior



de la mandíbula. Provoca una inflamación bien delimitada. Las estructuras que se encuentran dentro de este espacio son el conducto de Stenon, la arteria facial anterior, el músculo elevador del ángulo de la boca, el músculo elevador del labio superior y de la ala nasal y la vena facial. La infección en este espacio puede atravesar varios espacios aponeuróticos haciendo difícil determinar el sitio de origen de la infección. (13)

Imagen 9: Espacio bucal.

Hupp Jr. Ellis, 2010 (9)

6.1.4 Espacio infraorbitario o canino

Este espacio (imagen 10) se localiza entre la superficie anterior del hueso maxilar, delimitado por los cartílagos nasales, por la parte posterior con el espacio bucal; por la parte superior con el músculo elevador del labio superior; inferiormente con la mucosa oral. Este espacio es afectado cuando hay una infección bacteriana en los caninos superiores, principalmente por bacterias grampositivas y posteriormente por cocos gramnegativos. Otra forma en la que se

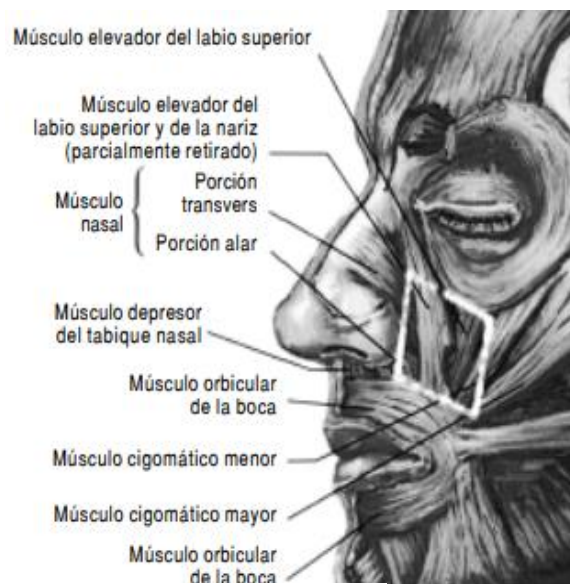


Imagen 10: Espacio infraorbitario. Netter, 2007 (10)

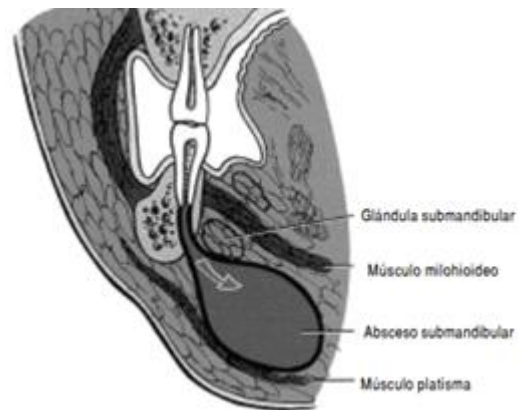
puede afectar es cuando la infección originada en el espacio bucal viaja hasta el espacio infraorbitario por medio de la mejilla. En el interior se encuentra la arteria angular, rama terminal de la arteria facial, la vena infraorbitaria y el nervio infraorbitario. Si la infección se disemina al ojo, se considera grave y hay que actuar de manera inmediata, ya que puede llegar a causar una trombosis séptica general. (13)

6.2 Grado 2

- a) Submandibular
- b) Submentoniano
- c) Sublingual
- d) Pterigomandibular
- e) Submaseterino
- f) Temporal superficial
- g) Infratemporal (11,12)

6.2.1 Espacio Submandibular

Este espacio se localiza (imagen 11) anteriormente, por las fibras anteriores del músculo digástrico, posteriormente, por las fibras posteriores del músculo digástrico, los músculos estilohioideos y el estilofaríngeo; por la parte superior, las superficies inferior y medial de la mandíbula; inferiormente con el tendón del músculo digástrico; por superficial, el músculo platisma; por la parte profunda, con los músculos milohioideo, hipogloso y el constrictor



superior. Es afectado cuando se producen infecciones en los molares inferiores. En su interior se encuentran la glándula submandibular, la arteria y la vena facial, y nódulos linfáticos. (13)

Imagen 11: Espacio submandibular. Hupp Jr. Ellis,2010 (11).

6.2.2 Espacio Submentoniano

Este espacio se localiza (imagen 12) anteriormente por el borde inferior de la mandíbula, posteriormente con el hueso hioides, inferiormente y medialmente con la fascia superficial del cuello y en la parte profunda, por el vientre anterior del músculo digástrico. Por lo general es afectado cuando alguno de los

dientes anteriores inferiores tienen infección. En su interior se encuentra la vena yugular anterior y nódulos linfáticos. (13)

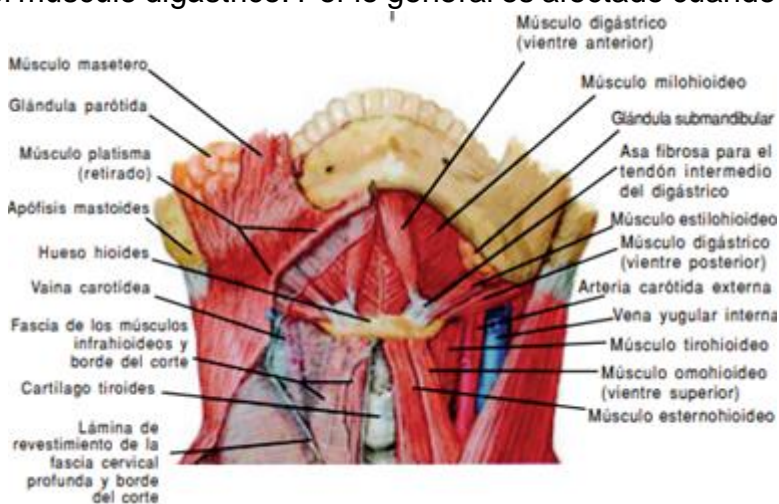


Imagen 12: Espacio submentoniano. Netter,2007 (12)

6.2.3 Espacio Sublingual

Este espacio se localiza (imagen 13) entre la mucosa del suelo de la boca y el músculo milohioideo. Anteriormente se delimita la superficie lingual de la mandíbula. En su interior se encuentra el nervio, la arteria y vena lingual, el conducto de Wharton; glándula sublingual y la vena anterior yugular. En inflamación aguda, el piso de la boca aumenta su volumen y empuja la lengua al paladar, causando disnea, dificultad de deglución. Son características clínicas que el paciente refiere. (13)

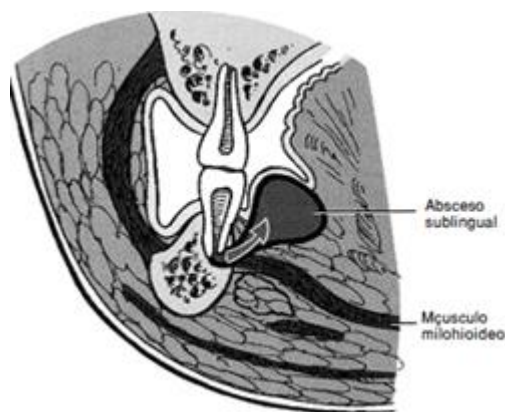


Imagen 13: Espacio sublingual.

Hupp Jr. Ellis,2010 (13)

6.2.4 Espacio Pterigomandibular

Este espacio se localiza (imagen 14) en la cara interna de mandíbula y el músculo pterigoideo medial; anteriormente por el espacio bucal; posteriormente con la glándula parótida; superiormente con el músculo pterigoideo lateral. Este espacio se ve afectado por la diseminación de infecciones en los espacios sublingual y submandibular, aunque la causa más común de esta afección es la inoculación de microorganismos durante la anestesia. Cuando este espacio es afectado no hay signos externos de inflamación, pero el paciente padece trismus, dificultad para deglutir, inflamación del paladar blando. (13)

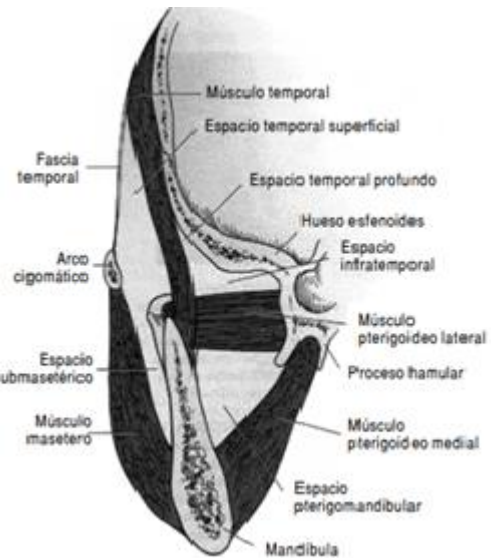


Imagen 14: Espacio pterigomandibular. Hupp Jr. Ellis,2010⁽¹⁴⁾

6.2.5 Espacio Maseterino

Este espacio se localiza (imagen 15) entre el masetero y la superficie externa de la rama ascendente de la mandíbula. Posteriormente en el borde posterior de la mandíbula; anteriormente hasta el borde anterior de la mandíbula; superiormente se fija al arco cigomático; inferiormente se inserta en el borde inferior de la mandíbula. Cuando se afecta genera trismus y una inflamación en el ángulo de la mandíbula. (13)

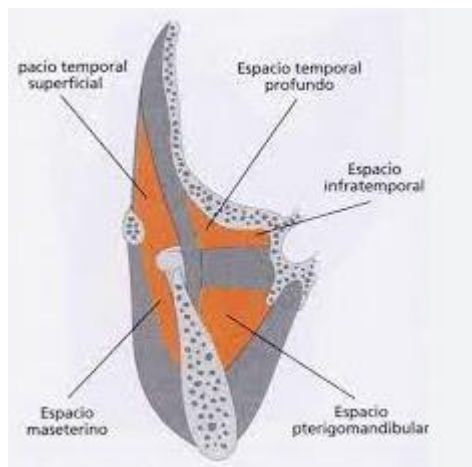


Imagen 15: Espacio maseterino. Luna,2016⁽¹⁵⁾

6.2.6 Espacios Temporales

Son dos lugares localizados (imagen 16), el superficial entre el músculo temporal y su aponeurosis. Y el profundo entre el músculo temporal y los huesos temporal y esfenoides. Cuando se afectan, en ambos se producen trismus. En el espacio superficial va a haber intensa tumefacción a nivel de la fosa temporal.

Cuando se afecta el espacio profundo hay menos inflamación, pero se debe recurrir a estudios imagenológicos.

(13)



Imagen 16: Espacio temporal, Anatomía topográfica (16)

6.2.7 Espacio Parotídeo

Este espacio se localiza en (imagen 17) la fascia parotidomasetérica. En este espacio se encuentra la glándula parótida, el nervio facial, los nódulos linfáticos posteriores, la arteria carótida externa y la vena yugular externa. (13)

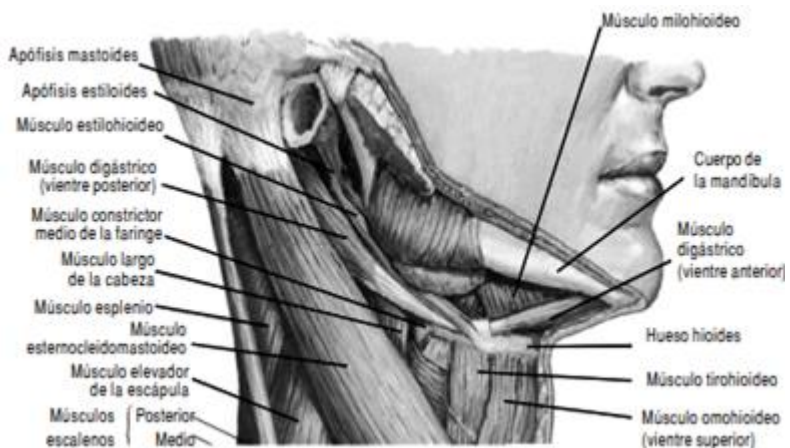
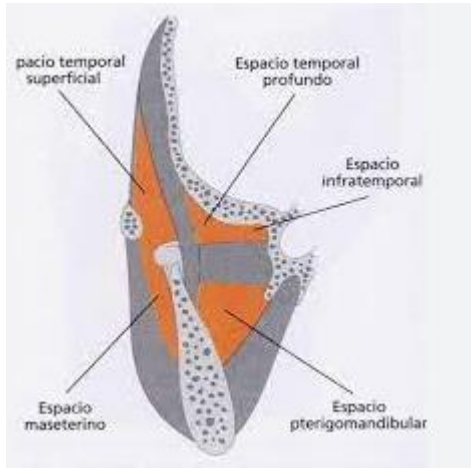


Imagen 17: Espacio parotídeo, Netter, 2007 (17)

6.2.8 Espacio infratemporal

Este espacio se localiza entre la lámina pterigoidea y el músculo pterigoideo lateral, (imagen 18) la apófisis coronoides de la mandíbula y el tendón del músculo temporal. En su interior se encuentra el plexo pterigoideo, las



arterias maxilar interna, alveolar inferior, milohioideo, buccinador y cuerda del tímpano, además del músculo pterigoideo externo. Las causas por las que este espacio se afecta se debe a pericoronitis de terceros molares superiores como inferiores o a la infiltración de anestesia con aguja contaminada. (13)

Imagen 18: Espacio infratemporal. Luna,2016 (18)

6.3 Grado 3

- a) Faríngeo Lateral
- b) Retrofaríngeo
- c) Pretraqueal
- d) Mediastino
- e) Peligroso

De todos los espacios antes mencionados los más comúnmente afectados en odontología son el submandibular, bucal y el espacio pterigomandibular. (11,12)

6.3.1 Espacio Faríngeo Lateral

Se localiza entre el músculo constrictor superior de la faringe; lateralmente con la glándula parótida; inferiormente con el hueso hioides y superiormente con la base del cráneo a la altura del hueso esfenoides (imagen 19). Este espacio es afectado cuando hay una diseminación de los espacios pterigomandibular, submandibular o sublingual. No presenta manifestaciones externas pero los pacientes refieren odinofagia, disfagia y trismus. La infección en este espacio es grave y puede causar trombosis de la vena yugular interna, otra complicación grave es cuando se disemina al espacio retrofaríngeo. (13)

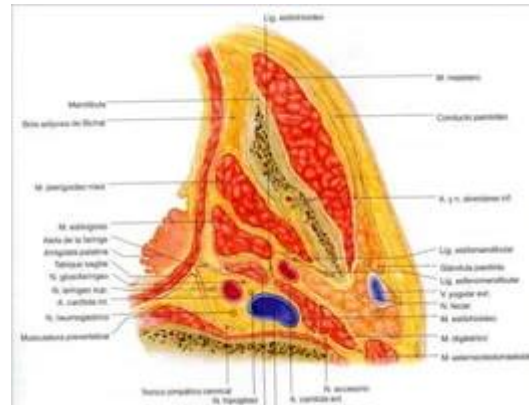


Imagen 19: Espacio faríngeo lateral. López,2015

(19)

6.3.2 Espacio Retrofaríngeo

Se localiza entre la pared posterior de la faringe y la columna vertebral. En su interior contiene sólo tejido conjuntivo laxo y ganglios linfáticos (imagen 20). Sus signos clínicos son disfagia, odinofagia, disnea y rigidez de la nuca, el paciente puede presentar fiebre. A la palpación se encuentra aumento de volumen en la pared posterior de la faringe. (13)

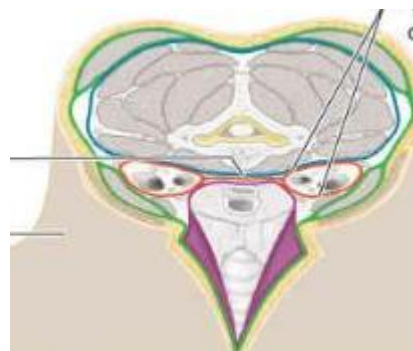


Imagen 20: Espacio Retrofaríngeo.

Enfermería, 2021 (20)

6.3.3 Espacio Pretraqueal

Se localiza en la parte anterior por la fascia esternotiroideatirohioidea; por la parte posterior el plano retrofaríngeo;

superiormente con el cartílago tiroideo e inferiormente con el mediastino superior. (13) (imagen 21)

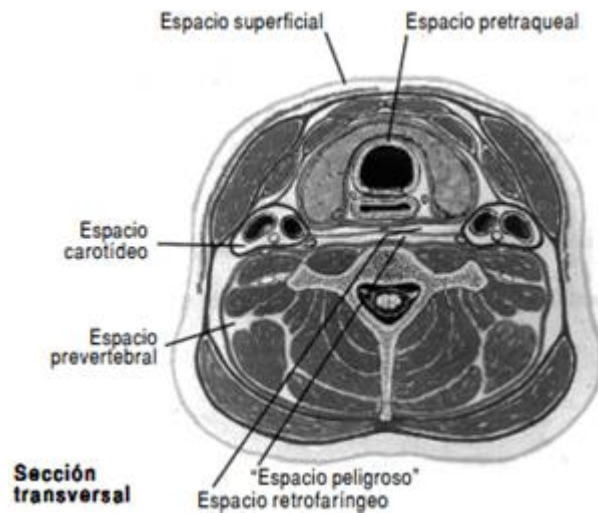


Imagen 21: Espacio pretraqueal. Hupp Jr. Ellis,2010 (21)

6.3.4 Espacio peligroso

Se localiza entre la fascia alar por su parte anterior y la fascia prevertebral por su cara posterior. Este espacio se extiende desde la base del cráneo hasta el diafragma (imagen 22). Se considera infección grave causando mediastinitis. Puede ser fulminante para el paciente. (13)

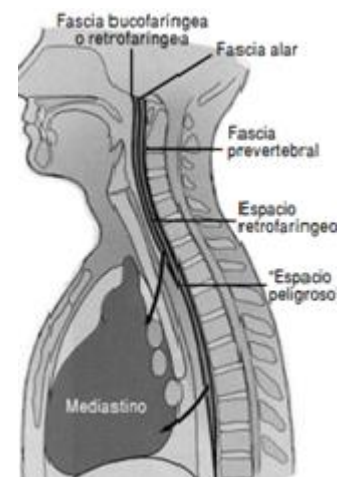


Imagen 22: Espacio peligroso. Hupp Jr. Ellis,2010 (22)

A continuación, en la (tabla 3) se muestran las características límites y complicaciones que se presentan en cada espacio aponeurótico

Tabla 3. Especificaciones de los espacios aponeuróticos, características clínicas y complicaciones. López,2011 (23)

Espacio afectado	Límites anterior	Límites Posterior	Límites Superior	Límites Inferior	Características clínicas	Complicaciones
Espacio vestibular	Periostio del hueso alveolar	Musculatura de la mímica facial.	Músculos intrínsecos de los labios, depresor del labio inferior, risorio	Depresor del ángulo de los labio y buccinador	Distorsión de estructuras faciales	Fascitis cervical necrotizante, Mediastinitis, Absceso cerebral
Espacio subcutáneo	Entre músculos de la expresión facial y la piel	Entre músculos de la expresión facial y la piel	Entre músculos de la expresión facial y la piel	Entre músculos de la expresión facial y la piel	Distorsión de estructuras faciales y necrosis	Fascitis cervical necrotizante. Mediastinitis.
Espacio bucal	Músculo masetero	Músculo masetero	Hueso maxilar	Borde inferior del cuerpo de la mandíbula	Inflamación facial, odinofagia	Fascitis cervical necrotizante. Mediastinitis.
Espacio canino o infraorbitario	Cartílagos nasales	Espacio bucal	Músculo elevador del labio superior	Mucosa oral	Inflamación de la mejilla unilateral	Sinusitis de origen odontogénico.

						Celulitis orbitaria.
Espacio Submandibular	Fibras anteriores del digástrico, tendón del digástrico	Fibras posteriores del digástrico, estilohioideo y estilofaríngeo	Superficies inferior y medial de la mandíbula	Tendón del músculo digástrico	Aumento del volumen de piso de boca, disnea	Angina de Ludwig, Endocarditis bacteriana, Fascitis cervical necrotizante. Mediastinitis. Osteomielitis
Espacio submentoniano	Borde inferior de la mandíbula	Hueso hioides	Escotadura milohioidea	Fascia superficial del cuello	Aumento del volumen de piso de boca, disnea	Angina de Ludwig, Endocarditis bacteriana, Fascitis cervical necrotizante. Osteomielitis
Espacio sublingual	Superf lingual de la mandíbula	Espacio submandibular	Mucosa oral	Músculo milohioideo	Dislalia disnea	Angina de Ludwig

					aumenta volumen de piso de boca	Endocarditis bacteriana, Mediastinitis, Osteomielitis
Espacio pterigo-mandibular	Espacio bucal	Glándula parótida	Músculo pterigoideo lateral	Borde inferior de la mandíbula	Trismus, inflamación del paladar blando, desplazamiento de la úvula	Mediastinitis, angina de ludwig, endocarditis bacteriana Osteomielitis
Espacio maseterino	Cara profunda del músculo masetero hasta el borde anterior de la mandíbula.	Borde inferior de la mandíbula	Arco cigomático	Fascia bucofaringea	Trismus e inflamación en el ángulo de la mandíbula	Angina de Ludwig, absceso cerebral, fascitis cervical necrotizante
Espacios temporales	Entre músculo temporal y su aponeurosis	Fosa temporal	Músculo temporal y hueso temporal y esfenoides	Arco cigomático	Trismus, tumefacción a nivel de la fosa temporal	Celulitis orbitaria, Absceso cerebral.

Espacio parotídeo	Articulación temporomandibular	Conducto auditivo externo	Articulación temporomandibular	Fascia masetérica	Tumefacción desde el arco cigomático hasta el ángulo de la mandíbula	Endocarditis bacteriana, Mediastinitis
Espacio infratemporal	Tuberosidad del maxilar	Músculo pterigoideo externo, cóndilo y músculo temporal	Lámina pterigoidea externa y fascículo inferior del músculo pterigoideo externo	Espacio pterigomandibular	Disnea, odinofagia, trismus, tumefacción interna y externa	Celulitis orbitaria, Absceso cerebral, Sinusitis odontogénica
Espacio faríngeo lateral	Músculo constrictor superior de la faringe	Vaina carotídea y nervios craneales IX, X, XII.	Base del cráneo a la altura del esfenoides,	Hueso hioides	Disfagia, odinofagia, trismus	Angina de Ludwig, Mediastinitis, Endocarditis bacteriana
Espacio Retrofaríngeo	Pared posterior de la faringe y	Fascia alar.	Base del cráneo	Fusión de fascias alar y	Disfagia, odinofagia,	Mediastinitis Endocarditis

	columna vertebral. Músculos constrictores sup. y medio de la faringe, fascia retrofaríngea			prevertebral en C6 y T4	disnea, rigidez de la nuca y fiebre.	bacteriana
Espacio pretraqueal	Fascia esternotiroideotiroidea	Plano retrofaríngeo	Cartílago tiroideo	mediastino superior	Disfagia, odinofagia, disnea, rigidez de la nuca y fiebre	Mediastinitis

Espacio peligroso	Fascia alar	Fascia prevertebral	Base del cráneo hasta el diafragma	Mediastino posterior	Disfagia, odinofagia, disnea, rigidez de la nuca y fiebre	Mediastinitis Endocarditis bacteriana
-------------------	-------------	---------------------	------------------------------------	----------------------	---	--

7. Complicaciones

7.1 Sinusitis de origen odontogénico

Esta infección es la más común de origen odontogénico. Se da por la perforación de la membrana de Schneider. Es causada por lesiones periapicales, extrusión de materiales endodónticos y extracciones dentales. La literatura dice que entre el 10% y 40 % de los casos de sinusitis son causadas por procesos odontogénicos. Entre las principales iatrogenias está la extrusión de materiales endodónticos. La infección en los órganos dentarios se diseminará al seno una vez que éste sea perforado, causando una sinusitis, la infección se disemina por el espacio canino y en algunos casos si no se atiende se disemina al espacio infraorbitario. Respecto a la microbiología de la sinusitis odontogénica (tabla 5) podemos encontrar principalmente los siguientes microorganismos streptococcus, staphylococcus, prevotella, escherichia coli, etc. Es una infección de origen polimicrobiano, es común que sea una infección unilateral, que presente rinorrea purulenta, cacosmia, dolor en la mejilla, goteo postnasal, mal sabor de boca y dolor dental. Las piezas dentarias antrales son aquellas que están en contacto directo con el seno maxilar y por su cercanía son las principales causantes de esta infección. Las raíces dentarias están separadas del seno por una cortical ósea que en algunos casos es inexistente, el primer molar superior es el principal causante de sinusitis odontogénica. La sinusitis es una infección que inflama la mucosa del seno. (14,15)

Para su diagnóstico se requieren radiografías y tomografías (imagen24) así como una exhaustiva historia clínica. Para el tratamiento de la sinusitis de origen odontogénico es necesario identificar si se perforó el seno maxilar y si hay algún objeto dentro de este o no, ya que de eso dependerá el tratamiento. Se necesitan realizar diversos exámenes pero principalmente una tomografía computarizada. Lo primero que se debe realizar es el tratamiento de conductos o en su defecto la extracción dental, hay que eliminar el foco de la infección. Se realiza una cirugía endoscópica funcional en caso de encontrar un objeto dentro de la cavidad del seno, con esta cirugía se podrá drenar todo material purulento y sanar de manera adecuada. En cuanto a la antibioticoterapia se recomienda administrar penicilina y en pacientes alérgicos a clindamicina, se tomará de 7 a 14 días.(15)

Es importante mencionar que esta infección es de difícil detección tanto para el odontólogo como para el otorrinolaringólogo por eso es necesario realizar una tomografía computarizada ya que con las radiografías periapicales no podemos realizar un correcto diagnóstico o puede pasar desapercibido. En algunos casos la sinusitis de origen odontogénico es asintomática lo que puede llevar a varias complicaciones como Osteoperiostitis Periapical, Mucositis periapical y Obstrucción del seno.



Imagen 24: Tomografía de sinusitis de origen odontogénico, Von Bischoffshausen,2019 (24)

Tabla 5. Principales microorganismos en sinusitis odontogénica. Von Bischoffshausen,2019 (24)

Bacterias en sinusitis odontogénica	
Bacteria	(%)
<i>Streptococcus</i>	21-32,8
<i>Staphylococcus</i>	10,9% - 36
<i>Pseudomonas Aeruginosa</i>	7,14 - 12,5
<i>Prevotellas</i>	4,7 - 7,14
<i>Veillonella parvula</i>	6,3
<i>Escherichia coli</i>	3,6 - 6,3
<i>Klebsiellas</i>	3,1 - 3,6
<i>Bacteroides</i>	3,1 - 3,6

7.2 Osteomielitis

Es una infección causada por microorganismos que ataca específicamente al tejido óseo. La inflamación puede ser aguda, subaguda o crónica. Se caracteriza porque el paciente presenta mucho dolor, fiebre y malestar. (imagen25) Es más común en varones y en la zona de la mandíbula. Afecta a los espacios aponeuróticos submandibular, submentoniano, sublingual. Los



Imagen 25: Hueso necrótico a la exploración. Souza,2010 (25)

microorganismos que se pueden encontrar en esta complicación son estafilococos y en algunas ocasiones por estreptococos, neumococos y enterobacterias. Algunas condiciones sistémicas que pueden favorecer esta complicación son diabetes, anemia, leucemia, etc. La osteomielitis se clasifica en:

1. Osteomielitis Supurativa (aguda y crónica) Va a presentar dolor agudo, inflamación, movilidad dental y supuración. La única diferencia con la crónica es que la infección está encapsulada y casi siempre es asintomática.
2. Osteomielitis crónica esclerosante (difusa y focal) es una reacción localizada del hueso ante un estímulo inflamatorio de baja intensidad, casi siempre es asintomático y es muy común en primeros molares inferiores. Se descubre por radiografías periapicales
3. Osteomielitis periostitis proliferativa, se caracteriza por un aumento de grosor en el periostio. Los pacientes refieren tumefacción facial en la zona mandibular que puede ser moderada o intensa. Puede haber dolor y trismus.

El tratamiento consiste en eliminar el foco de infección ya se mediante un tratamiento de conductos si las condiciones lo permiten o la extracción, acompañado de farmacoterapia. La diferencia entre la osteomielitis y la angina de Ludwig es que esta infección no obstruye la vía aérea. (16)

7.3 Celulitis Orbitaria

Esta infección afecta a la grasa periorbitaria y a la musculatura alrededor del ojo, se presenta a causa de una infección dentaria o un traumatismo. Es común que la celulitis orbitaria sea una complicación de la sinusitis odontogénica. Afecta a niños, adolescentes y mayores de edad. Los espacios aponeuróticos afectados son el espacio canino y el infratemporal. Los microorganismos que se han encontrado en esta infección son *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *S. pyogenes*, *H. influenzae*, *Moraxella catarrhalis* y microorganismos anaerobios. Los signos y síntomas clínicos son edema, eritema (imagen 26), aumento de temperatura en la región y fiebre. (18)

Para el tratamiento de celulitis orbitaria es necesario recordar que es una complicación de la sinusitis. El paciente puede referir fiebre, malestar general, inflamación de párpado, dolor al mover el ojo, etc. Se realizan diversos exámenes como tomografía computarizada: Esta infección debe ser tratada en un hospital y lo primero que se realiza es la antibioticoterapia de manera intravenosa, el abordaje quirúrgico no siempre es necesario pero se puede hacer un drenaje para aliviar la presión del ojo. Se tiene que obtener un diagnóstico correcto de la infección ya que hay que actuar de manera rápida porque se pone en riesgo la agudeza visual.(19)



Imagen 26: Celulitis orbitaria.

Gimeno, 2014 26

7.4 Absceso cerebral odontogénico.

Es una infección focal localizada dentro del parénquima cerebral, la cual crea contenido purulento. Puede ser causada por infección de origen dental o diseminada. Los principales causantes de esta infección son los molares superiores. Se dice que el 0.9% de las infecciones de origen dental causan abscesos cerebrales. Esta infección pone en riesgo la vida de los pacientes. El lóbulo frontal temporal es el más afectado cuando la infección es de origen dental. Los espacios aponeuróticos afectados son temporal, infratemporal, canino y bucal. Uno de los principales microorganismos encontrados en esta infección es la eikenella corrodens, es un cocobacilo gram negativo. El paciente puede referir cefalea, fiebre, náuseas, vómitos, rigidez de nuca y en algunos casos puede alterar la consciencia. Provoca secuelas irreversibles en los pacientes que la padecen aunque es de las infecciones odontogénicas menos comunes. (20,21)

Para el tratamiento del absceso cerebral odontogénico, es importante mencionar que se trata de una emergencia y debe ser tratada en un hospital, para su diagnóstico se necesitará una tomografía computarizada (imagen 27) pero el paciente refiere signos y síntomas muy característicos, anteriormente mencionados. Los antibióticos más utilizados son la vancomicina, ceftriaxona y metronidazol, los 3 en conjunto ya que poseen un amplio espectro y penetran al sistema nervioso central, se administrarán por 4 semanas. Es importante mencionar lo antibioticos que no se deben utilizar ya que no penetran al sistema nervioso central y de usarlos se deben administrar en cantidades que podrían ser tóxicas, Eritromicina, Clindamicina, Tetraciclina,

cefalosporinas de 1° generación. La intervención quirúrgica sólo está indicada en abscesos mayores a un diámetro mayor > 2-3 cm. La secuela del absceso cerebral es un déficit neurológico irreversible. (22)

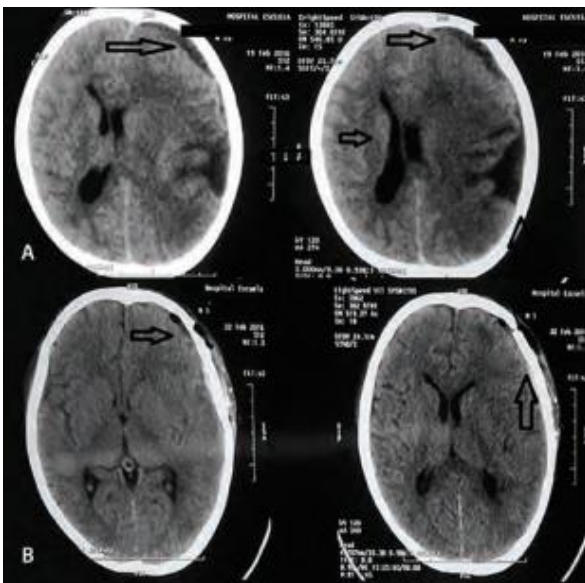


Imagen 27. Tomografía absceso cerebral. Ramírez, 2016 27

7.5 Angina de Ludwig

Es una infección bacteriana de rápida progresión, suele estar relacionada con infecciones odontogénicas de dientes no vitales. Esta infección debe ser tratada de manera inmediata ya que puede causar asfixia por la inflamación de los tejidos blandos del cuello. Se reporta que el 70% de los casos de angina de Ludwig son originadas por infecciones odontogénicas, principalmente causada en molares. Es común que esta infección se propague en pacientes inmunocomprometidos y con diabetes mellitus. Se diseminará por los espacios submandibular y sublingual. Se le considera una infección compleja ya que invade los espacios aponeuróticos antes mencionados. Entre los principales microorganismos que se encuentran en esta infección están, anaerobios Gram positivos como Peptoestreptococos, anaerobios Gram negativos como Prevotella, Porphyromona y Fusarium. Los signos y síntomas de esta infección son, fiebre, edema (imagen 28), dolor en piso de boca, odinofagia, disfagia, trismus, sialosis, aliento fétido. Para el correcto diagnóstico de la angina de Ludwig es necesario tomar una tomografía computarizada y una ecografía de cuello, es importante mencionar que estos exámenes se realizan en un hospital.

El tratamiento será la remoción del factor etiológico, el drenaje de la infección y la aplicación de antibióticos de amplio espectro. Lo primero que se debe asegurar es la



Fig. Aumento de volumen del cuello en la paciente.

vía aérea ya que están involucrados los espacios submandibular y sublingual y pueden oprimir la vía aérea causando la muerte. Esta infección es tan grave que las complicaciones si no se trata a tiempo son fascitis cervical necrotizante, mediastinitis necrotizante descendente, y edema de la glotis. Estas últimas tienen un alto porcentaje de mortalidad. (23,24,25)

Imagen 28 Angina de Ludwig. Calderon, 2016 ²⁸

7.6 Endocarditis bacteriana

Esta infección afecta al endocardio, presenta vegetaciones de plaquetas, fibrina, microorganismos y células inflamatorias (imagen 29). Estas vegetaciones se van a adherir a las lesiones

del corazón especialmente a la válvula mitral. Se ha reportado que en el total de los casos de endocarditis

bacteriana, el 0.7% es causado por infecciones

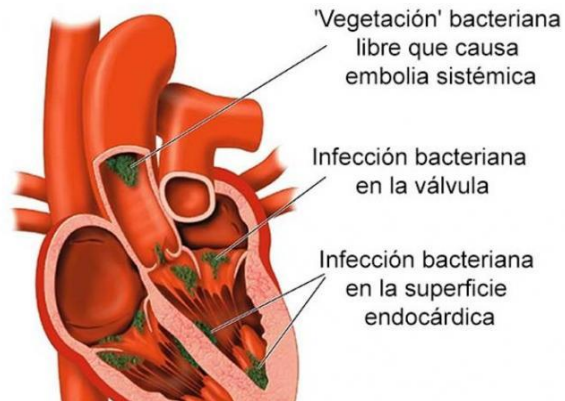


Imagen 29: Endocarditis bacteriana. La vanguardia,2019 29

odontogénicas y de los principales procedimientos se encuentra el tratamiento de conductos con pulpa necrótica seguido del raspado y alisado radicular. Hay que tener especial cuidado con pacientes diabéticos, cardiópatas e inmunocomprometidos. Los espacios aponeurosis afectados son, retrofaríngeo, faríngeo lateral, pretraqueal y peligroso, es importante mencionar que estos espacios pueden ser infectados por un espacio secundario. Existen muchos microorganismos involucrados (tabla 7) en esta infección pero los principales que se presentan en una endocarditis bacteriana de origen odontogénico son , Staphylococcus epidermidis, Streptococcus Viridans y Staphylococcus aureus. (26)

Los síntomas que se reportan son dolor de articulaciones, dolor en el pecho, fatiga, fiebre, falta de aire, silbido en el pecho, etc. Se recomienda dar un tratamiento profiláctico en pacientes de riesgo como los antes mencionados. (27)

Para el tratamiento de endocarditis bacteriana es importante mencionar que los síntomas pueden aparecer en un periodo de 2 semanas posterior a la bacteriemia inducida. Algunos síntomas que los pacientes refieren son fiebre, malestar general, anorexia, bulimia, soplos cardíacos y esplenomegalia. Se deben realizar diversos estudios como ecocardiogramas e iniciar una terapia antibiótica, como primera elección se deberá administrar penicilina más gentamicina por un mes y en caso que el paciente sea alérgico a penicilinas se recomienda administrar Ceftriaxona + gentamicina.+ vancomicina. El abordaje quirúrgico solo será necesario si sucede

alguna complicación. El paciente debe ser evaluado periódicamente por un mes. (5,28)

Tabla 7. Microorganismos más comunes en endocarditis bacteriana. Luque, 2022 ³⁰

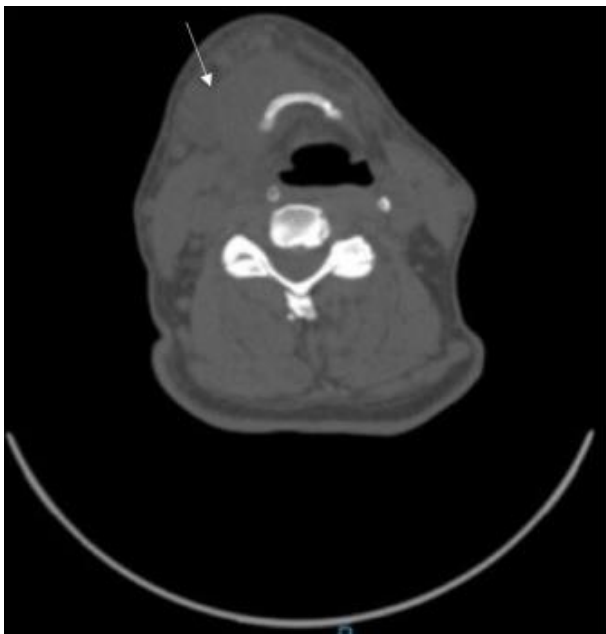
Microorganismo	Frecuencias (n = 60)	
	n	%
<i>Staphylococcus aureus</i> MR	26	43.33
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	6	10.00
<i>Staphylococcus lugdunensis</i> MR	2	3.33
<i>Staphylococcus caprae</i> MR	2	3.33
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	1	1.67
<i>Staphylococcus hominis</i>	1	1.67
<i>Streptococcus mitis</i>	3	5.00
<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	2	3.33
<i>Streptococcus pluranimalium</i>	1	1.67
<i>Streptococcus gallolyticus</i>	1	1.67
<i>Streptococcus viridans</i>	1	1.67
<i>Streptococcus mutans</i>	1	1.67
<i>Streptococcus gordonii</i>	1	1.67
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1	1.67
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	1.67
<i>Arcanobacterium haemolyticum</i>	1	1.67
<i>Enterococcus faecalis</i>	3	5.00
<i>Escherichia coli</i>	3	5.00
<i>Haemophilus parainfluenzae</i>	2	3.33
Cocos gram ⁺	1	1.67

7.7 Mediastinitis necrotizante descendente

Esta es una infección grave de origen polimicrobiano, causada principalmente por una infección odontogénica u orofaríngea. La mayoría de los casos de mediastinitis se dan por infecciones odontogénicas causadas por molares inferiores. Afecta al tejido conectivo de la cavidad torácica y puede generar un absceso o ser una infección difusa. Tiene una tasa de mortalidad muy alta. Se caracteriza por su inflamación aguda severa con necrosis extensa de los espacios aponeuróticos bucal, sublingual, submandibular, retrofaríngeo, faríngeo lateral, pretraqueal y peligroso. Es importante mencionar que el espacio retrofaríngeo es la principal vía de comunicación del cuello con el mediastino. El tipo de microorganismo que se ha encontrado con mayor frecuencia es el *Streptococcus* beta hemolítico, pero también se han encontrado distintos microorganismos como *Prevotella*, *Peptostreptococcus* y *Fusobacterium*. Puede llegar a ser una complicación secundaria que se disemina a través de otros espacios aponeuróticos. Hay 2 tipos de mediastinitis. El tipo I o focal se ubica en el espacio mediastinal superior, por encima de la carina traqueal. En el tipo II o difusa hay compromiso del mediastino inferior y existen dos subtipos. En el subtipo IIA, se limita al mediastino anterior, mientras que en el subtipo IIB, se involucra el mediastino anterior, medio y posterior. Por lo general cuando hay una infección

odontogénica se diseminan al mediastino anterior. Los signos y síntomas dependen de la ubicación de la infección, sin embargo, el paciente podría referir fiebre, taquicardia, disnea, odinofagia, edema en el molar infectado y trismus. (29)

Para el tratamiento de mediastinitis necrotizante descendente es importante recordar que es una infección difusa en la cual todos los espacios cervicales serán afectados y que el espacio retrofaríngeo es la principal vía de comunicación con el espacio peligroso que es donde encontraremos el mediastino. Se diagnostica mediante diferentes exámenes, como radiografías (imagen 31), exámenes de sangre y tomografías computarizadas, sin embargo, hay algunos signos y síntomas que los pacientes pueden presentar como fiebre, taquicardia, disnea, odinofagia y edema. Lo primero es administrar la terapia antibiótica, de aplicar un antibiótico de amplio espectro, se recomienda utilizar vancomicina o ceftriaxona con clindamicina, para



absceso submandibular. Tarelo,2021³¹

pacientes alérgicos a la penicilina se puede administrar quinolonas con clindamicina.

El abordaje quirúrgico dependerá del tipo de mediastinitis que el paciente presente ya que tenemos 2 tipos. Hay 5 tipos de abordajes quirúrgicos; los de mínima invasión que son el abordaje transcervical, subxifoideo, toracoscopia y los de invasión alta toracotomía posterolateral y esternotomía media. (30)

Imagen 31: Corte axial que muestra

7.2 Fascitis cervical necrotizante

Es una infección que se caracteriza por tener una propagación extremadamente rápida. Su origen es polimicrobiano y ataca de manera muy agresiva a la fascia superficial, causando una necrosis extensa. La infección se da principalmente por infecciones dentarias, pero también podría ocurrir por picadura de insectos, traumatismos, etc. Es muy importante el rápido diagnóstico de esta ya que de no ser así puede terminar en shock séptico. Tiene una elevada tasa de mortalidad. Esta infección se extiende por medio de los espacios aponeuróticos vestibular, subcutáneo y bucal. Va a inducir una trombosis venosa y arterial, seguida de la necrosis de la piel. Entre los microorganismos que están involucrados podemos encontrar grampositivos aerobios, *Streptococcus* y *Staphylococcus aureus*. Sin embargo, es una infección polimicrobiana, que suele incluir microorganismos anaerobios los patógenos más comunes son *Streptococcus pyogenes*, *S. aureus*, *Vibrio vulnificus*, *Aeromonas hydrophila* y estreptococos anaeróbicos. (17)

Para el tratamiento de la fascitis necrotizante debemos recordar que es una infección de progresión rápida que ataca al espacio vestibular, al subcutáneo y bucal. El paciente refiere dolor en la zona, aparición de eritema, presencia de ampollas con contenido hemorrágico y cuando estas revientan, aparece la necrosis (imagen 32). Para realizar el tratamiento quirúrgico el cirujano debe realizar un desbridamiento de la zona afectada y de esta manera drenar todo el material purulento y eliminar todo tejido con necrosis, una vez realizado el abordaje quirúrgico, se administrará la terapia antibiótica en la mayoría de los casos el tratamiento de primera elección es ampicilina más clindamicina o metronidazol. Los pacientes con más riesgo de padecer esta complicación son aquellos que son diagnosticados con diabetes mellitus o aquellos con inmunosupresión. Si no se trata a tiempo de manera quirúrgica puede llegar al mediastino, obstrucción de la vía aérea, oclusión arterial, trombosis de la vena yugular y derrame pleural y pericárdico. (31)



Imagen 32: Foto clínica de Fascitis cervical necrotizante ³²

En la siguiente tabla (tabla 6) podemos observar cuales son los factores que pueden generar fascitis necrotizante en un paciente.

Tabla 6. Principales factores para desarrollar Fascitis cervical necrotizante. Parra,2012 ⁽³³⁾

Factores generales	Factores locales
Diabetes mellitus	Heridas cutáneo-mucosas
Alcoholismo	Traumatismo local
Inmunosupresión	Cirugía local
Obesidad	Venopunción
Glucocorticoides	Arteriopatía periférica
Consumo de antiinflamatorios no esteroideos	
Enfermedades tumorales	
Edades extremas	

8. Principales patógenos

Para empezar a hablar de patógenos debemos conocer los principales microorganismos que se encuentran en la boca y en el sistema de conductos, ya que muchos de ellos son los causantes de que el tratamiento de conductos falle debido a sus resistencia y claramente causantes de las bacteriemias antes mencionadas. Algunos de estos microorganismos pueden ser mortales para la vida del paciente. Es importante conocer los métodos en que la ciencia puede diferenciar a estos microorganismos y es a través de cultivos y tinciones se obtiene su identificación. La reacción en cadena polimerasa (PCR) ha sido un avance enorme para la correcta identificación de los microorganismos y la técnica de tinción para conocer su fenotipo que son características observables como su morfología, desarrollo, y propiedades bioquímicas. (32)

8.1 La PCR La reacción en cadena polimerasa

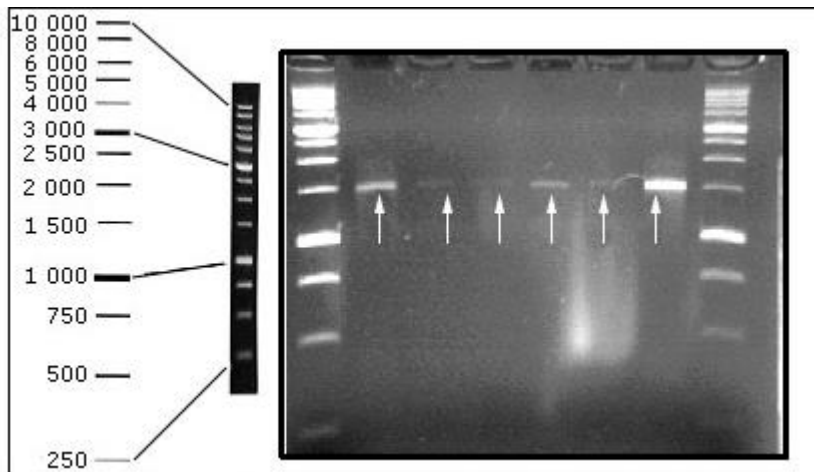
También conocida como prueba molecular sirve para detectar el material genético.

La PCR consiste de 4 fases:

1. Separación de cadenas de ADN.

2. Adición de cebadores.
3. Disminución de temperatura para que los cebadores se combinen con las cadenas de ADN.
4. Adición de ADN polimerasa.

Imagen 34: Ejemplificación de una PCR. López, 2017 ³⁴



8.2 La prueba de cultivo

Consiste en tomar una muestra de la zona a examinar (imagen 35), la muestra se coloca en una caja petri con un medio adecuado a temperatura óptima para el crecimiento de las bacterias. Con este método se puede hacer un diagnóstico y pruebas antibióticas, tarda un periodo de 24 a 72 hrs. (33)

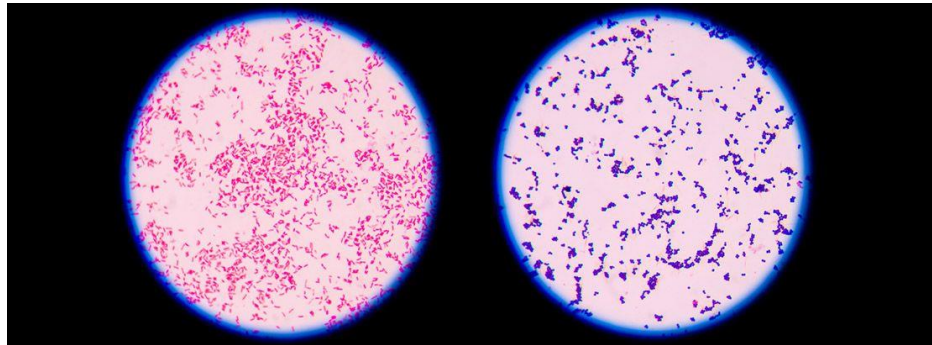
Imagen 35:
Prueba de cultivo.
Instituto europeo
de química, física
y biología, 2023 ³⁵



8.3 Prueba de tinción

Consiste en colocar una tinción que se va a absorber en la superficie de los microorganismos, estos van a cambiar su color y podrán ser observables en el microscopio. (33)

Imagen 36: Prueba de tinción Ormaechea, 2012



Los microorganismos más comunes que se han encontrado en un conducto necrótico son, *Fusobacterium*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Peptostreptococcus*, *Enterococcus* spp, *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus mutans* . Sabemos que hay microorganismos pero estudios recientes han mostrado la presencia de hongos como la *Candida albicans* y presencia de virus como el citomegalovirus humano (CMVH) y el virus de Epstein Barr (VEB). (34)

8.1 *Porphyromonas gingivalis*

Es un microorganismo gram negativo anaerobio (imagen 37) que la literatura describe tiene forma de bastón. Es un microorganismo colonizador importante y es el principal patógeno en la periodontitis crónica, pero también se ha relacionado en enfermedades como el cáncer y el Alzheimer. Sus componentes estructurales son lipopolisacáridos, fimbrias, proteínas de choque térmico, etc. *P. gingivalis* se une a las células eucariotas y otras bacterias para mejorar la motilidad bacteriana, la formación de biopelículas y la invasión bacteriana de las células. (35)

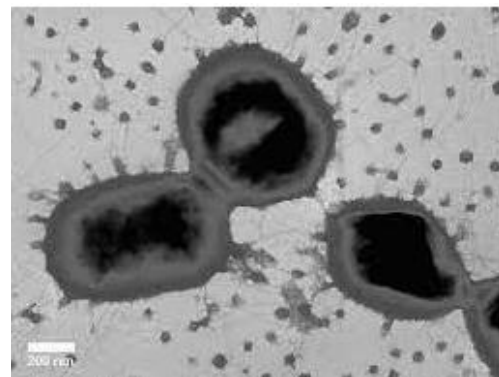


Imagen 37: Morfología de *Porphyromonas* *Gingivalis*. Institute for genomic research, 2002 37

8.2 Fusobacterium nucleatum

Son de los microorganismos más comunes en el microbiota oral, se caracteriza por tener una relación simbiótica con su huésped y se ha encontrado no solo en boca, también en cáncer colorrectal. Estos microorganismos son bacilos anaerobios gramnegativos (imagen 38). Considerado como un patógeno oportunista. Pueden encontrarse principalmente en la cavidad oral, además del intestino, vías respiratorias, aunque se encuentran en su mayoría en el surco gingival. (36)



Imagen 38: Morfología de Porphyromona gingivalis. Institute for genomic research, 2002 ³⁸

8.3 Prevotella spp

Se encuentran principalmente en el surco gingival, son gram negativos anaerobios, que se clasifican en pigmentadas y no pigmentadas (imagen 39). Estos microorganismos se han encontrado en abscesos cerebrales. Las colonias pigmentadas tienen una coloración café oscuro o negro. Pueden fermentar algunos azúcares y tienen la capacidad de degradar inmunoglobulinas. (37)



Imagen 39: Morfología de Prevotella spp. Atlas Biomed, 2023 ³⁹

8.4 Peptostreptococcus

Es un microorganismo gram positivo anaerobio (imagen 40) es muy común encontrarlo en infecciones polimicrobianas y se han reportado casos en donde se encontró en endocarditis bacteriana. Se ha demostrado que este microorganismo tiene una resistencia mayor a casi todos los microorganismos del microbiota oral. (38)

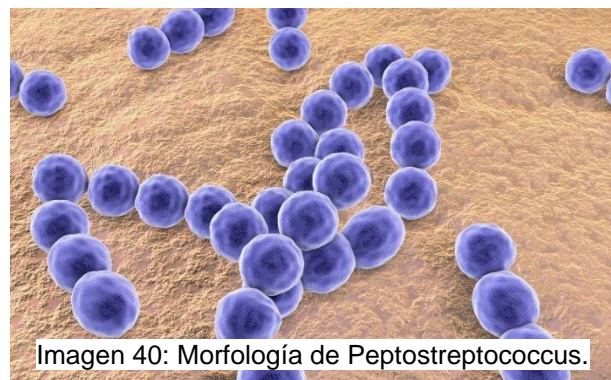


Imagen 40: Morfología de Peptostreptococcus. Ryanks, 2010 ⁴⁰

8.5 Enterococcus spp

Es un microorganismo coco gram negativo anaerobio (imagen 41), se considera que son patógenos oportunistas ya que tienen la capacidad de trasladarse a varios tejidos y tienen una fuerte resistencia a antibióticos lo que dificulta su eliminación del sistema.

Estos patógenos son los causantes de diversas bacteriemias y endocarditis y pueden afectar de gravedad a los pacientes con diabetes y cardiopatas. Se han encontrado una docena de tipos de enterococcus pero el más común en el humano es el enterococcus faecalis en un 80-90% y es el causante de infecciones graves. (39)

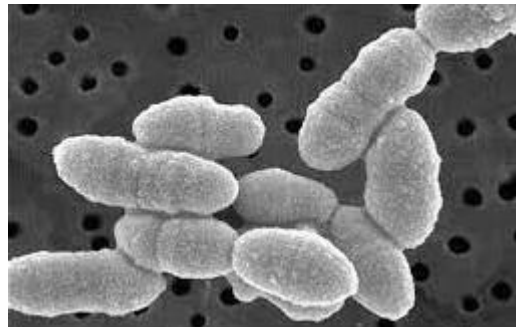


Imagen 41: Morfología de Enterococcus spp. Aquino,2015 ⁴¹

8.6 Enterococcus faecalis

Estos microorganismos son cocos gram negativo anaerobios, esta especie de enterococcus son los más comunes en infecciones del ser humano que involucran enterococcus (imagen 42), son resistentes a una gran cantidad de antibióticos. Son los microorganismos con mayor resistencia al efectuar un tratamiento de conductos con diferentes irrigantes. (40)



Imagen 42: Cultivo de Enterococcus faecalis, Aproz, 2013 ⁴²

8.7 Streptococcus mutans

Este microorganismo es un estreptococo α hemolítico o no hemolítico, el problema es que a la tinción de Gram se puede confundir con un bacilo grampositivo (imagen 43). La literatura lo describe como el principal microorganismo relacionado con la caries dental (41)

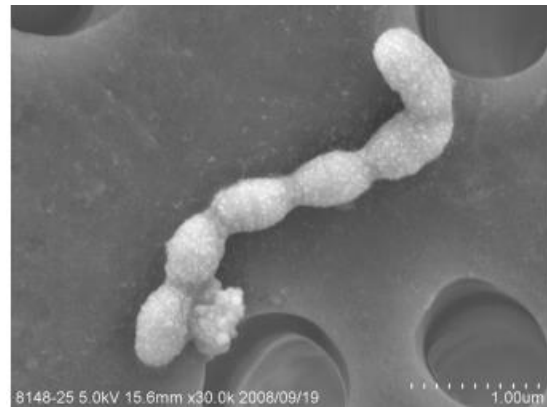


Imagen 43: Streptococcus mutans en microscopio electrónico, Matsumoto,2014

43

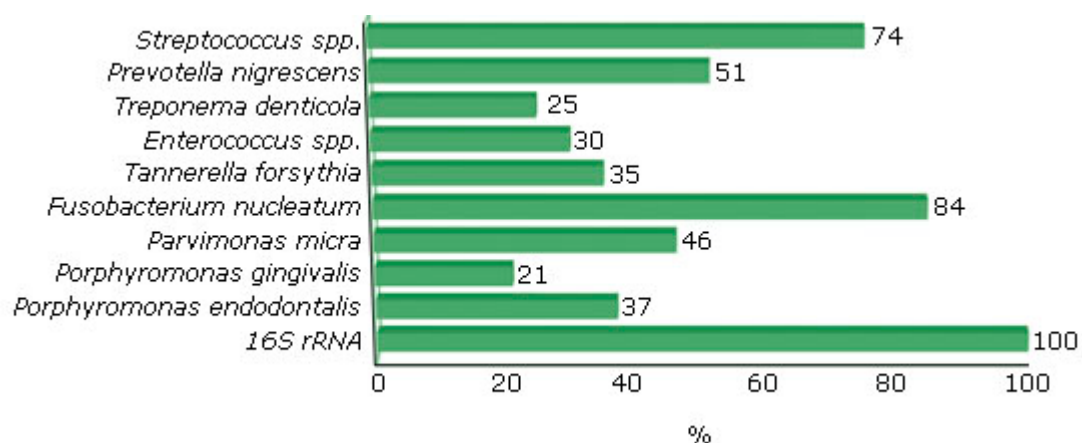
A continuación, se mencionan los principales patógenos que influyen en las complicaciones por tratamientos de conductos. (tabla 8)

Tabla 8. Microorganismos presentes en las diferentes complicaciones. Cruz Quintana,2017 44

Fascitis cervical necrotizante	Streptococcus y Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, S. aureus, Vibrio vulnificus, Aeromonas hydrophila y estreptococos anaeróbicos.
Mediastinitis necrotizante descendente	Streptococcus beta hemolítico, Prevotella, Peptostreptococcus y Fusobacterium.
Sinusitis odontogénica	Streptococcus, Staphylococcus, Prevotella, Escherichia coli,
Celulitis orbitaria	S. pneumoniae, S. aureus, S. pyogenes, H. influenzae, Moraxella catarrhalis

Absceso cerebral odontogénico	Eikenella corrodens
Osteomielitis	Estafilococos, Estreptococos, Neumococos y Enterobacterias
Angina de Ludwig	Peptostreptococcus, Prevotella, Porphyromona y Fusarium
Endocarditis bacteriana	Enterococcus, Streptococcus viridans y Staphylococcus aureus.

Tabla 9. Porcentaje de microorganismos encontrados en un conducto con necrosis pulpar. López, 2017⁴⁵



9. Tratamiento

El tratamiento dependerá del diagnóstico para saber de qué complicación se trata, los espacios aponeuróticos que están afectados y plan a seguir.

Para obtener un diagnóstico es importante realizar una historia clínica por sistemas, es decir, lo primero es realizar preguntas muy específicas sobre los hábitos y estado de salud del paciente, ya que debemos saber si el paciente es alérgico a algún medicamento o si padece alguna enfermedad sistémica. El siguiente paso es realizar una exploración externa de cabeza y cuello, esto con el fin de detectar inflamación en alguna zona u observar si existen signos de alguna enfermedad.

Esta prueba consiste en palpación, auscultación e inspección del paciente. (42)

Una vez finalizada esta prueba, continuaremos con la exploración interna, donde localizaremos la zona problema o el órgano dentario que se encuentre afectado.

Esta exploración consiste en realizar pruebas térmicas, de percusión y palpación. Es importante realizar radiografías para observar si hay presencia de proceso infeccioso. Una vez realizada la exploración interna con sus respectivas pruebas,

podremos dar un diagnóstico. Los posibles diagnósticos que pueden causar bacteriemias son los siguientes: necrosis pulpar, absceso alveolar agudo, periodontitis apical aguda y periodontitis apical crónica agudizada. (43)

Cuando se detecta una necrosis pulpar podemos observar que en las pruebas térmicas no se genera estímulo, sin embargo, en algunos casos hay reacción con el calor. En la mayoría de los casos los pacientes son asintomáticos y a veces se presenta una coloración en el diente afectado. Suele hacerse el hallazgo por medio de radiografías o si el diente ya tuvo una historia de dolor agudo en el pasado, podemos encontrar piezas dentarias con restauraciones mal ajustadas o mucha caries. (44)

En el diagnóstico de absceso alveolar agudo, sabemos que es un conjunto de bacterias alrededor del ápice del diente, Estas bacterias de un diente necrótico salen por medio del foramen creando una reacción aguda localizada. El absceso tiene 5 fases, las cuales son: fase apical, fase ósea, fase subperióstica, fase fomonosa y fase de fistulación. (45)

En la fase apical se observa exudado purulento alrededor del ápice, el cual genera un dolor intenso. En la fase ósea el exudado ya invade las trabéculas del hueso. En la fase subperióstica ya se presenta una reabsorción del hueso y el exudado se

infiltra entre la cortical del hueso y el periostio. Finalmente, en la fase de fistulación, se concentra el exudado purulento y se puede observar la fistula. (45)

La periodontitis apical aguda puede estar asociada a dientes vitales o no vitales. Cuando es asociada a un diente no vital, su principal causa es por la difusión de bacterias a través del ápice o una sobreobturación. Se caracteriza por presentar un dolor agudo en la zona periapical, tiene una respuesta positiva a la percusión y a la palpación. (46)

La periodontitis apical crónica agudizada es una masa localizada de tejido inflamatorio con infiltrado inflamatorio agudo, permanece latente en el organismo y no causa molestias hasta que se presenta un estímulo que lo agudiza. Se da por la infiltración de bacterias del conducto radicular al periapice, generando de primera instancia un absceso agudo. Es sensible a las pruebas de percusión y en algunos casos los pacientes refieren sensación de diente extruido. (47)

Para hablar del tratamiento, primero debemos ir de lo general, a lo específico, ya que hay pasos que se deben realizar en todas las afectaciones antes mencionadas.

Una vez localizado el diente problema debemos eliminar el foco de infección.

Primero debemos anestésicar al paciente, después aislaremos con dique de hule y una grapa que sea adecuada para el diente, ya que nos aseguramos que no haya filtraciones, comenzaremos la eliminación de caries. A continuación, realizaremos el acceso con una fresa de bola y removeremos la pulpa cameral, después procederemos a localizar los conductos y con ayuda de radiografías realizaremos una conductometría aparente. Con ayuda del localizador de ápice se realiza la conductometría real y procederemos a colocar el tope en las limas. La técnica que se recomienda para no transportar bacterias a través del ápice es la corono-apical; esta técnica consiste en transportar limas de mayor calibre a menor, en cada vuelta iremos disminuyendo el calibre, hasta lograr la conformación del conducto. Es importante hacer uso de irrigantes como el hipoclorito de sodio, clorhexidina, etc. Ya que estos nos van a ayudar a eliminar tejido necrótico y microorganismos donde las limas no sean capaces de llegar. Ya que está lista la conformación y limpieza del conducto, se procede a la prueba de cono, donde el cono maestro será del calibre de la última lima utilizada, se toma una radiografía para verificar y si esta es correcta, procedemos a la obturación, donde se recomienda utilizar técnica de condensación lateral para no extruir material de obturación y de esta manera afectar

los tejidos periodontales. Se colocan puntas accesorias con cemento y se cortan con calor. Siguiendo estos pasos deberíamos tener éxito en el tratamiento.

Hablando específicamente del tratamiento de necrosis pulpar, debemos seguir con los pasos antes mencionados, lo único que puede cambiar es si existe una infección importante, deberemos administrar antibiótico y no acabaremos el tratamiento en una cita, si no en dos citas.

En el tratamiento del absceso apical agudo, debemos determinar en qué fase se encuentra el absceso ya que no siempre podremos drenar si es que aún no se ha formado el concentrado de contenido purulento. Si el absceso se encuentra en una fase inicial, podremos drenar vía conducto, colocáremos dique de hule y grapa (en otro diente) realizando el acceso y dejando que el contenido salga, irrigaremos con solución salina, cuando ya no haya más exudado se colocara medicación intraconducto y no se obturará. Una vez que pasen los síntomas agudos, procederemos a realizar el tratamiento de conductos y la obturación. Cuando el paciente presenta tumefacción aquí es cuando el absceso se drenará de manera transmucosa, realizando una incisión con bisturí en la zona donde se presenta la fistula, hay que colocar un obstáculo físico para que el drenaje no se cierre y debemos medicar. Posteriormente ya que pase la fase aguda se realiza el tratamiento de conductos. Cuando no hay manera de drenar, simplemente recetaremos antibiótico y una vez pasada la infección, realizaremos el tratamiento de conductos. (45)

Para el tratamiento de periodontitis apical aguda, primero debemos verificar si existen puntos de contacto altos si es que el diente a tratar cuenta con una restauración, también por medio de una radiografía verificar si no hay material de obturación extruido, ya que esto podría ser un irritante para los tejidos periapicales, ya que eliminamos la fase aguda, realizaremos los pasos anteriormente mencionados. (46)

Finalmente, para el tratamiento de la periodontitis apical crónica agudizada, debemos medicar al paciente y una vez que ya no presente signos y síntomas podemos realizar el tratamiento de conductos con los pasos anteriormente mencionados. (47)

Si durante el tratamiento de conductos ocurre una complicación a nivel sistémico al momento de transportar microorganismos al torrente sanguíneo, hay varios signos que se pueden observar para actuar de manera rápida como son disnea, disfagia y

odinofagia. El siguiente paso será la administración de un antibiótico, como ya se mencionó anteriormente, las infecciones de origen dental son polimicrobianas, por lo que es importante recetar un antibiótico de amplio espectro y determinar por qué vía se va a administrar, La primera opción siempre serán penicilinas y en caso de alergia se administrara clindamicina. En este momento el cirujano dentista debe tener en cuenta que si existe una complicación que afecte vías aéreas o espacios virtuales profundos es recomendable llevar al paciente a un hospital donde deberá ser atendido de emergencia por los especialistas. Después se realizará un abordaje quirúrgico para drenar el pus que ha invadido los espacios virtuales, es importante mencionar que en la mayoría de los casos el cirujano dentista no realiza el abordaje quirúrgico.

En la (tabla 9) podemos observar los antibióticos que son más susceptibles a microorganismos

Tabla 9. Von Bischoffshausen,2019⁴⁶

Antibiótico	Susceptibilidad
Piperacilina / Tazobactam	93.9%
Moxifloxacino	86.2%
Cotrimoxazol	83.3%
Ampicilina / Sulbactam	80.0%
Cefotaxima	78.1%
Amoxicilina / Ácido Clavulánico	70.0%
Cefuroxima	69.4%
Clindamicina	69.1%
Ampicilina	68.0%
Tetraciclina	62.9%
Ciprofloxacino	62.2%

10. Prevención

Es importante conocer los tratamientos preventivos antes de realizar el tratamiento de conductos ya que como se menciona anteriormente debemos tener cuidado con los pacientes comprometidos. Se recomienda el uso de enjuagues con antisépticos como por ejemplo enjuagues con clorhexidina, iodopovidona, isotrol, etc. Esto lo que harán será que la probabilidad de bacteriemia disminuya, sin embargo, hay que tomar en cuenta otras medidas de prevención. La AHA menciona en qué pacientes con riesgo de sufrir una endocarditis bacteriana está recomendado prescribir una profilaxis antibiótica antes del tratamiento dental. Se debe tener en consideración que de no ser realmente necesaria la profilaxis antibiótica puede causar sangrados significativos, especialmente en pacientes con higiene oral deficiente. El efecto de la profilaxis es más efectivo si se administra antes del procedimiento dental, ya que asegura las cantidades antibióticas correctas en sangre durante el tratamiento y hasta 10 horas

después de este. La AHA recomienda prescribir esquemas orales para evitar la resistencia antibiótica y reducir posibles reacciones anafilácticas (tabla 10). Se recomienda administrar 2 gramos de amoxicilina vía oral en adultos 2 horas antes del procedimiento dental, en caso de alergia a la penicilina se deberá prescribir 600 mg de clindamicina. Si el paciente olvidó tomar el medicamento una hora antes del procedimiento, lo puede tomar al momento de iniciar este, pero no dos horas después ya que el efecto antimicrobiano se debe a la inhibición del crecimiento bacteriano en las válvulas cardiacas. La profilaxis antibiótica se recomienda en pacientes con una cuenta no menor de granulocitos < 3500. Los pacientes que cuenten con una disminución de granulocitos, por lo general son los que padecen leucemia y trasplante de médula ósea, sólo deben ser atendidos si se presenta una urgencia y en conjunto con su médico tratante. Con respecto al tratamiento de conductos se recomienda que jamás realicemos una sobreinstrumentación ya que el riesgo de causar una bacteriemia es muy alto y se puede poner en riesgo la vida del paciente inmunocomprometido. A continuación se muestran los esquemas antibióticos que se pueden prescribir a los pacientes previo a su tratamiento de conductos.(5)

Tabla 10. Recomendaciones de la American Heart Association de 2007 de esquema de antibióticos para un procedimiento dental. Bergenholtz,2012 ⁴⁷

Situación clínica	Fármaco	Esquema (dosis sencilla 30 a 60 min antes del procedimiento)
Oral	Amoxicilina	Adultos 2g Niños 50 mg/kg
Incapaz de tomar medicamentos por vía oral	Ampicilina	Adultos 2g Niños 50 mg/kg vía IM o IV

Alérgicos a la penicilina (o ampicilina-oral)	Clindamicina o Cefalexina o Azitromicina o claritromicina	Adultos 600 mg; Niños 20 mg/kg Adultos 2 g; Niños 50 mg/kg Adultos 500 mg; Niños 15 mg/kg
Alérgicos a la penicilina (o ampicilina) incapaces de tomar medicamentos por la vía oral	Clindamicina o Cefazolina	Adultos 600 mg; Niños 20 mg/kg IM o IV Adultos 1 g; Niños 50 mg/kg IM o IV

11. Conclusiones

Como odontólogos es de vital importancia hacer una historia clínica exhaustiva, ya que de esta manera podemos prevenir una complicación que pueda ser mortal para los pacientes, principalmente pacientes inmunocomprometidos. Como profesionales de la salud, es necesario que tengamos conocimiento de todas las complicaciones que puedan suceder durante nuestra práctica, específicamente hablando del tratamiento de conductos. Enfocándonos a la parte de endodoncia es de vital importancia tener los conocimientos para realizar una instrumentación de forma adecuada para no sobrepasar el ápice y de esta manera no transportemos bacterias. Conocer la microbiota oral y saber qué microorganismos son los más comunes en cada complicación para determinar un correcto tratamiento antibiótico que ataque a las bacterias. En este trabajo se muestra de manera clara la disposición anatómica de los espacios aponeuróticos, ya que como se menciona, los microorganismos se diseminan por medio de estos. Por lo que podemos concluir que tomando las precauciones necesarias y teniendo conocimiento de los temas mencionados en esta tesina, podemos evitar complicaciones severas.

Referencias

1. Ruiz-Giardin JM, Noguerado Asensio A. Bacteriemias. An Med Interna (Madrid) 2005; 22: 105-107.
2. Ambreen S., Bakhsh A., Asociación entre infección endodóntica, su tratamiento y salud sistémica: una revisión narrativa, Medicina 2022, 58(7), 931 <https://www.mdpi.com/1648-9144/58/7/931>
3. Hülsmann M., Schäfer E., Endodoncia y salud general: interacciones y consecuencias terapéuticas, Quintessence 2012(ed. esp.) Volumen 25, Número 8 452-459 <https://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii=S0214098512001778&r=9>
4. Aquae Fundación, La triada ecológica un modelo para frenar enfermedades(Internet).(consultado 18 de marzo de 2023) Disponible en: <https://www.fundacionaquae.org/wiki/triada-ecologica/>
5. Bergenholtz G., Horsted-Bindslev P., Reit C., Endodoncia, 2da edición, ed manual moderno 2012, 126-137.
6. Erazo D, Whetstone DR. Dental Infections. [Updated 2022 Sep 26]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542165/>
7. Madfa A., Fahad A., Ali M., Khaled R., Mansour A., Lafy L., Eid A., Sultana F., Asociación entre Enfermedades Sistémicas y Endodoncia: Una Sistemática Revisar!; Saudi J Oral Dent Res, Dec, 2020; 5(12): 599-604 https://www.researchgate.net/profile/Ahmed-Madfa-2/publication/350718779_Association_between_Systemic_Diseases_and_Endodontics_A_Systematic_Review/links/6158cbef61a8f466709e276a/Association-between-Systemic-Diseases-and-Endodontics-A-Systematic-Review.pdf
8. Shemesh A., Yitzhak A., Itzhak J., Azizi H., Solomonov M., Ludwig Angina after First Aid Treatment: Possible Etiologies and Prevention—Case Report, Journal of Endodontics, Volume 45, Issue 1, 2019, Pages 79-82 <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0099239918306782>
9. Mang-de la Rosa MR., Castellanos L., Romero MJ., Cutando A., The bacteremia of dental origin and its implications in the appearance of bacterial endocarditis. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2014 Jan 1;19(1):e67-74. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3909435/>

10. Cisneros J. Guía para el diagnóstico y tratamiento del paciente con bacteriemia. Guías de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC), *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2007;25(2):111-30
11. Flynn, T. R., Shanti, R. M., Levi, M. H., Adamo, A. K., Kraut, R. A., & Trieger, N. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*(2006). Severe Odontogenic Infections, Part 1: Prospective Report. 64(7), 1093–1103.
12. Fernández M.A., Gonzalez P., Mardones M., Bravo R, Complicaciones severas de infecciones odontogénicas, *Rev. Med.Clin.Cond - 2014; 25(3) 529-533*
13. Lopez Hernandez M. Espacios aponeuróticos de cabeza y cuello. *Med oral*.2011;vol 13;45-52.
14. López-Valverde A, López-Valverde N, Egido Monroy P., Guillén Villoria S., Jiménez Cristeto C., Montero J. Sinusitis Maxilares Odontogénicas. *Labor dental clínica* 2018 • Vol. 19 • nº 2 4-6
15. Von Bischoffshausen K, Teuber C, Tapia S, Callejas C, Ramirez H, Vargas A, Diagnóstico y tratamiento de la sinusitis maxilar odontogénica, *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello* 2019, vol.79 no.3
16. Souza L.N., Souza A.C.R.A., de Almeida H.C., Gómez R.S., López Alvarenga R.. Osteomielitis crónica supurativa en el maxilar superior: reporte de un caso clínico. *Av Odontoestomatol* [Internet]. 2010 Dic [citado 2023 Abr 11] ; 26(6): 295-300. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852010000600003&lng=es.
17. Córdoba-Del Castillo M.R., Castillo-Ventura B.B., Ramírez Hinojosa J.P, Fascitis necrotizante cervical: experiencia en el Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México, México, *Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello*. 2021; 129-136
Souza L.N., Souza A.C.R.A., de Almeida H.C., Gómez R.S., López Alvarenga R.. Osteomielitis crónica supurativa en el maxilar superior: reporte de un caso clínico. *Av Odontoestomatol* [Internet]. 2010 Dic [citado 2023 Abr 11] ; 26(6): 295-300. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852010000600003&lng=es.

18. Gimeno Sánchez I, Rojo Conejo P, Celulitis preseptal y orbitaria, *An Pediatr Contin.* 2014;12(6):284-8
19. MedlinePlus en español [Internet]. Bethesda (MD): Biblioteca Nacional de Medicina (EE. UU.) ([Última revisión 9/10/2022]) Celulitis orbitaria [actualizado 9/10/2022; revisado 9 marzo 2022]; Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001012.htm#:~:text=El%20tratamiento%20casi%20siempre%20incluye,orbitaria%20puede%20empeorar%20muy%20r%C3%A1pidamente.>
20. Ramírez A, Sánchez L, Godoy C, Valenzuela R, Absceso cerebral odontogénico en adolescente, *Rev argent neuroc* 2016, | VOL. 30, N° 3 : 112-115
21. Valdés G, Martínez M, Absceso cerebral por *Eikenella corrodens* en un paciente pediátrico inmunocompetente, *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* 2021 vol.78 no.2
22. Vargas L, Alvarado M, Juárez A, Absceso cerebral: diagnóstico, manejo, complicaciones y pronóstico. *Rev. Chil. Neurocirugía* 2018, vol 44: 60-68
23. Almeida Correa S, Cunha Silva A, Avila Lima I, Machado Fonseca L, Pereira Silva A, Etiología, diagnóstico e tratamiento da Angina de Ludwig. *Research, Society and Development* 2022, Vol.11 no.4. 1-11.
24. Calderón P, Rodríguez O, Castañeda S, García D. Angina de Ludwig, presentación de caso. *Rev. Med. Electrón.* 2016. vol.38 no.1
25. Gagliardi Lugo Antonio Fabbio, Contreras Ravago María Gabriela, Gudiño Martínez Ronar Alejandro, Zeballos Peltrini Rafael José. Angina de Ludwig: reporte de 2 casos. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac* [Internet]. 2014 Dic [citado 2023 Mar 24] ; 36(4): 177-181. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582014000400006&lng=es.](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582014000400006&lng=es)
[https://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2012.10.003.](https://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2012.10.003)
26. García S, Berrio Solarte R, Marín C, Abadía J, Botero J, Prevalencia de la endocarditis infecciosa a partir de procedimientos odontológicos. *Rev. Colomb. Cardiol.* 2023. vol.30 no.1 3-9
27. Bascones-Martínez A, Muñoz-Corcuera M, Bascones-Ilundain J, Infecciones orales y endocarditis infecciosa, *Med Clin (Barc).* 2012;138(7):312–317

28. Luque D., Lakbar I., Tattevin P. Endocarditis infecciosa: del diagnóstico al tratamiento, EMC - Tratado de Medicina Vol 26, núm 2, 2022, 1-9
29. Tarelo Saucedo J., Ruiz Funes A., Meza Carmona J., Miranda Villasana J., Tolentino Campos O., Uribe Campos A., Jimenez Leyva A., Rodriguez Rodriguez D, Mediastinitis necrosante descendente: reporte de caso y revisión de la literatura, CirCardiov. 2021; 28 (2) : 106- 112
30. Licéaga R., Infecciones odontogénicas ¿Cómo y por quién deben ser manejadas?, Odontología actual, año 5, núm. 57, enero de 2008 México.
31. Barría E Tamara, Abarca S Agustín, Cancino C Miguel, Chávez S Cristóbal, Parra P José, Rahal E Maritza. Fasceítis necrotizante cervical: Consideraciones para el manejo precoz. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello [Internet]. 2018 Sep [citado 2023 Mar 28] ; 78(3): 294-299. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48162018000300294&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/s0717-75262018000300294>.
32. Bou, G., Fernández-Olmos, A., García, C., Sáez-Nieto, J. A., & Valdezate, S. Métodos de identificación bacteriana en el laboratorio de microbiología. Infec y Microbiol Clin, 2011 29(8), 601-608.
33. Instituto europeo de química, física y biología, ¿Que es un cultivo bacteriano y para que se utiliza? (Internet). Consultado(Feb 8, 2023) Disponible en: <https://ieqfb.com/cultivo-bacteriano-tipos-usos/>
34. Cruz Quintana, S. M., Díaz Sjoström, P., Arias Socarrás, D., & Mazón Baldeón, G. M. Microbiota de los ecosistemas de la cavidad bucal. Revista Cubana de Estomatología (2017), 54(1), 84-99.
35. Feng M, Xie M, Huang X, Long Y, Lu X, Wang X, Chen L. Porphyromonas gingivalis y su impacto sistémico: Estado actual, Pathogens 2020, vol 9, 1-23.
36. Brennan C.A., Garrett W.S. Fusobacterium nucleatum simbionte, oportunista y oncobacteria. Rev Nat Microbiol 2019, vol 17, 156–166.
37. Ortega S M, Britos M R, Sin C S, Caramello C, Monzón J, Prevalencia de Prevotella spp y Porphyromona spp en periodontitis crónica. UNNCA 2019 No 43 19-25.
38. Legaria M.C., Nastro M, Camporro J, Heger F, Barberis C, Stecher D, Rodriguez C.H., Vay C.A, Peptostreptococcus anaerobius: patogenicidad, identificación y susceptibilidad antimicrobiana. Revisión de infecciones

monobacterianas y adición de un caso de infección del tracto urinario identificado directamente a partir de una muestra de orina por MALDI-TOF MS, Anaerobe 2021, Vol 72 102461

39. Krawczyk B, Wityk P, Michalik M, Las muchas caras de Enterococcus spp.— Comensal, Probiótico y patógeno oportunista, Microorganisms 2021, Vol 9 1-20
40. Cercenado E, Enterococcus: resistencias fenotípicas y genotípicas y epidemiología en España, Enferm Infecc Microbiol Clin. 2011, Vol 29(Supl 5):59-65
41. Porte L., Braun S., Dabanch J., Egaña A, Andrighetti D, Streptococcus mutans: Una bacteria que hace honor a su nombre, Rev. chil. infectol. 2009 v.26 n.6 571
42. Stanley Oiseth, Lindsay Jones, Evelin Maza, Examen de Cabeza y Cuello, Mar 15, 2022 <https://www.lecturio.com/es/concepts/examen-de-cabeza-y-cuello/>
43. Berman, L.H., Hargreaves, K.M, COHEN'S PATHWAYS OF THE PULP, 12th. ed. Elsevier. St. Louis Missouri. 2021.
44. Ricucci, Domenico & Siqueira Jr, José F. Endodontology, An integrated biological and clinical view. Quintessence Publishing, Co. New Malden, Surrey, United Kingdom. 2013. 425 pp
45. Siqueira, José F. Jr. TREATMENT OF ENDODONTIC INFECTIONS. Quintessence Publishing. Berlin. 2011. 403 p
46. Cohen, Stephen & Hargreaves, Kenneth M. VÍAS DE LA PULPA. 9ª. Edición. Editorial Elsevier Mosby. Madrid. 2008.
47. García-Rubio A., Bujaldón-Daza A.L., Rodríguez-Archilla A.. Lesiones periapicales: diagnóstico y tratamiento. Av Odontoestomatol [Internet]. 2015 Feb [citado 2023 Abr 24] ; 31(1): 31-42. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S021312852015000100005&lng=es. <https://dx.doi.org/10.4321/S0213-12852015000100005>.

Referencias de imágenes

1. <https://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii=S0214098512001778&r=9>
2. <https://www.mdpi.com/1648-9144/58/7/931>
3. <https://www.dentalecheverria.com/caries-causas-tipos-y-tratamientos/>

4. <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-pdf-13098572>
5. Bergenholtz G., Horsted-Bindslev P., Reit C., Endodoncia, 2da edición, ed manual moderno 2012, 126-137.
6. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3909435>
7. Hupp JR, Ellis E. Cirugía Oral y maxilofacial contemporánea 5a. Ed. 2010).
8. <https://www.kenhub.com/es/library/anatomia-es/anatomia-de-la-cabeza-y-el-cuello>
9. Hupp JR, Ellis E. Cirugía Oral y maxilofacial contemporánea 5a. Ed. 2010).
10. Netter. Anatomía de cabeza y cuello para odontólogos. 1a. Ed., Neil S, Northon 2007)
11. Hupp JR, Ellis E. Cirugía Oral y maxilofacial contemporánea 5a. Ed. 2010)
12. Netter. Anatomía de cabeza y cuello para odontólogos. 1a. Ed. Neil S, Northon 2007.
13. Hupp JR, Ellis E. Cirugía Oral y maxilofacial contemporánea 5a. Ed. 2010).
14. Hupp JR, Ellis E. Cirugía Oral y maxilofacial contemporánea 5a. Ed. 2010).
15. <https://silo.tips/download/infecciones-odontogenicas>
16. <https://anatomiatopografica.com/musculos/musculo-temporal/>
17. Netter. Anatomía de cabeza y cuello para odontólogos. 1a. Ed. Neil S, Northon 2007
18. <https://silo.tips/download/infecciones-odontogenicas>
19. <https://es.slideshare.net/tapas1010/anatomia-faringe-48423267>
20. <https://enfermeria.top/apuntes/anatomia/cuello/fascia-cuello/>
21. Hupp JR, Ellis E. Cirugía Oral y maxilofacial contemporánea 5a. Ed. 2010.
22. Hupp JR, Ellis E. Cirugía Oral y maxilofacial contemporánea 5a. Ed. 2010.
23. Lopez Hernandez M. Espacios aponeuróticos de cabeza y cuello. Med oral. 2011; vol 13; 45-52.
24. https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-48162019000300357&script=sci_arttext&tlng=en
25. Souza L.N., Souza A.C.R.A., de Almeida H.C., Gómez R.S., López Alvarenga R.. Osteomielitis crónica supurativa en el maxilar superior: reporte de un caso clínico. Av Odontoestomatol [Internet]. 2010 Dic [citado 2023 Abr 11] ; 26(6): 295-300. Disponible en:

- http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852010000600003&lng=es.
26. Gimeno Sánchez I, Rojo Conejo P, Celulitis preseptal y orbitaria, *An Pediatr Contin.* 2014;12(6):284-8
 27. <https://www.aanc.org.ar/ranc/files/original/773b3fd6e786f78d708c46bc7e9eedf.pdf>
 28. Calderón P, Rodríguez O, Castañeda S, García D. Angina de Ludwig, presentación de caso. *Rev. Med. Electrón.* 2016. vol.38 no.1
 29. <https://www.lavanguardia.com/vida/salud/enfermedades-infecciosas/20190817/464116683857/endocarditis-endocardio-infeccion-bacteriana-infeccion-fungica-infeccion-viral-infeccion-cardiaca.htm>
 30. Luque D., Lakbar I., Tattevin P. Endocarditis infecciosa: del diagnóstico al tratamiento, *EMC - Tratado de Medicina Vol 26*, núm 2, 2022, 1-9
 31. Tarelo, 2021
 32. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S113400962030142X#fig0010>
 33. <https://www.elsevier.es/es-revista-seminarios-fundacion-espanola-reumatologia-274-articulo-actualizacion-fascitis-necrotizante-S1577356611001205>
 34. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072017000300002
 35. <https://ieqfb.com/cultivo-bacteriano-tipos-usos/>
 36. <https://www.salud.mapfre.es/pruebas-diagnosticas/otras-pruebas-diagnosticas/tincion-de-gram/>
 37. [http://www.pgingivalis.org/ATCC33277\(1\).htm](http://www.pgingivalis.org/ATCC33277(1).htm)
 38. <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2016/od166c.pdf>
 39. <https://atlasbiomed.com/blog/prevotella-bacteria-guide-for-health>
 40. <https://www.lifeder.com/peptoestreptococcus/>
 41. <https://repositorioinstitucional.uaslp.mx/xmlui/bitstream/handle/i/4419/Enterococcus%20faecalis%20Zayra.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
 42. DOI: 10.1016/j.eimc.2013.02.011
 43. <https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/streptococcus-mutans>

44. Cruz Quintana, S. M., Díaz Sjoström, P., Arias Socarrás, D., & Mazón Baldeón, G. M. Microbiota de los ecosistemas de la cavidad bucal. *Revista Cubana de Estomatología* (2017), 54(1), 84-99.
45. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072017000300002
46. https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-48162019000300357&script=sci_arttext
47. Bergenholtz G., Horsted-Bindslev P., Reit C., *Endodoncia*, 2da edición, ed manual moderno 2012, 126-137.