

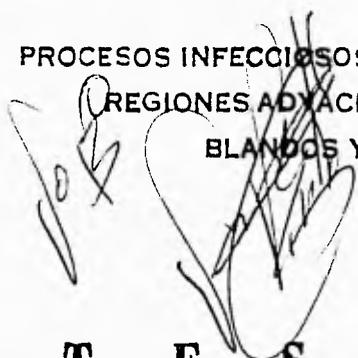
255  
2ej°



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PROCESOS INFECCIOSOS EN CAVIDAD BUCAL,  
REGIONES ADYACENTES, TEJIDOS  
BLANDOS Y DUROS



**T E S I S A**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
**CIRUJANO DENTISTA**  
**P R E S E N T A :**  
MARIA DEL CARMEN LUVIANOS MORA

ASESOR: C.D. VICTOR MANUEL BARRIOS ESTRADA



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D.F.

JUNIO 1996



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 DIOS:

POR DARME LA VIDA Y  
HABERME PERMITIDO  
REALIZAR UNA DE MIS  
PRECIADAS METAS.

A MI MADRE, MI MEJOR AMIGA:

QUIEN ES TERNURA, COMPRENSION Y  
LO MAS PRECIADO QUE PUEDA TENER  
TODO SER HUMANO Y QUIEN HA  
DEPOSITADO EN MI TODA SU  
CONFIANZA, SUS SUEÑOS Y CUYOS  
DESVELOS NO TIENEN PRECIO.

A MIS HERMANOS;  
JESUS Y LUPITA:

A QUIENES QUIERO Y  
DESEO EL MAYOR DE  
LOS EXITOS.

A MIS ABUELITOS;  
LUPITA Y EUSTORGIO:

POR SUS SABIOS CONSEJOS QUE ME  
ACOMPAÑARAN SIEMPRE.

A MIS FAMILIARES  
Y AMIGOS:

POR SU VALIOSA  
AYUDA RECIBIDA.

**GRACIAS A:**

**FACULTAD DE  
ODONTOLOGIA**

**POR HABERME RECIBIDO Y  
BRINDADO LA OPORTUNIDAD  
DE FORMARME COMO  
PROFESIONISTA.**

**AL C.D. VICTOR M.  
BARRIOS ESTRADA:**

**POR SU AMISTAD, DIRECCION,  
ORIENTACION, Y ESTIMULO QUE  
HIZO POSIBLE EL DESARROLLO  
DE LA PRESENTE.**

**A MIS MAESTROS:**

**POR HABERME TRANSMITIDO  
SUS ENSEÑANZAS Y  
CONOCIMIENTOS.**

**A ENRIQUE C.C:**

**MI "PEPE GRILLO"**

**A LUIS ROBERTO:**

**POR TU VALIOSA AMISTAD  
Y EL GRAN APOYO QUE ME  
BRINDAS.**

**PROCESOS INFECCIOSOS EN CAVIDAD BUCAL, REGIONES  
ADYACENTES, TEJIDOS BLANDOS Y DUROS.**

- 1. INTRODUCCION**
- 2. HISTORIA DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS**
- 3. INFECCION**
- 4. MICROBIOLOGIA**
  - 4.1 Infecciones Gramnegativas
  - 4.2 Infecciones anaerobias
  - 4.3 Infecciones por hongos
  - 4.4 Bacteriología
- 5. INFLAMACION**
  - 5.1 Conceptos
  - 5.2 Tipos de inflamación
- 6. MECANISMOS DE DEFENSA EN LAS PATOLOGIAS INFECCIOSAS**
  - 6.1. Mecanismos de defensa inespecificos
  - 6.2. Mecanismos de defensa especificos
- 7. ESPACIOS APONEUROTICOS**
  - 7.1. Definición
  - 7.2. Clasificación
  - 7.3. Infecciones de los espacios aponeuroticos
- 8. DIAGNOSTICO DE UNA INFECCION ODONTOGENICA**
- 9. LOCALIZACIONES PRIMARIAS A PARTIR DE DIENTES SUPERIORES E INFERIORES**
- 10. SITIO DE DISEMINACION SECUNDARIA DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS**

- 11. CELULITIS**
  - 11.1. Definición
  - 11.2. Etiología
  - 11.3. Bacteriología
  - 11.4. Características clínicas
  - 11.5. Tratamiento
  
- 12. ABSCESOS**
  - 12.1 Tipos
  - 12.2 Técnicas de incisión y drenaje
  
- 13. ANGINA DE LUDWIG**
  - 13.1 Síntomas
  - 13.2 Tratamiento
  
- 14. PERIOSTITIS**
  
- 15. OSTEITIS**
  
- 16. INFECCIONES PERICORONALES**
  - 16.1 Enfisema Infectado Agudo
  - 16.2 Trombosis del seno cavernoso
  
- 17. OSTEOMIELITIS**
  - 17.1 Patogenia
  - 17.2 Clasificación
  - 17.3 Tratamiento

## **CONCLUSIONES**

## **BIBLIOGRAFIA**

## **INTRODUCCION**

En la consulta diaria, el odontoestomatólogo se enfrenta muy frecuentemente, con enfermedades de tipo inflamatorio, cuyo diagnóstico y tratamiento correctos exigen poseer los conocimientos fundamentales sobre los mecanismos fisiopatológicos de la inflamación.

La etiología únicamente describe la causa desencadenante de la inflamación propiamente dicha. La patogenia causal abarca todo el conjunto de causas y efectos y por lo tanto también determinados factores del medio y del propio individuo.

En relación con las infecciones orales, la patogenia causal incluiría una higiene bucal deficiente.

Una vez que se ha producido la infección, su evolución depende de la disposición del organismo infectado. Estas son llamadas condiciones patológicas internas y dependen de la capacidad funcional del sistema de defensa del propio organismo (sistema inmunológico). El sistema inmunológico puede estar alterado por defectos genéticos (enfermedades diabetes mellitus) o parámetros físicos (radiación).

El grupo de las causas externas de enfermedad se incluyen todas las condiciones ambientales que intervienen en el desarrollo de las inflamaciones en el marco de la patogenia causal, distinguiéndose básicamente entre ellas, las causas animadas (bacterias, virus, hongos, protozoarios, etc) e inanimadas (alimentación).

En condiciones normales el organismo humano solo admite colonizaciones de seres vivos de distinta especie en su superficie externa (epidermis, piel) y superficie interna ( mucosa de los órganos

huecos) el concepto de patogeneidad es un concepto relativo que se relaciona con las características individuales (capacidad de defensa, inmunidad, predisposición del huésped). El microorganismo patógeno posee este carácter para un solo huésped o frente a varios. El concepto de virulencia representa un concepto global para designar el "el poder de infección" de un agente. Una exposición masiva al agente patógeno combinada con una debilidad del sistema inmunológico del organismo huésped generada por un estado general de salud reducido puede aparentar una virulencia aumentada.

## **2. HISTORIA DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS**

Las infecciones dentales han sido una plaga de la humanidad desde la existencia de la misma, y se necesita una poca de imaginación para visualizar al hombre de Neanderthal sufriendo dolor e inflamación en la cara debido a un diente fracturado, caries dental o enfermedades periodontales. En realidad las infecciones de origen dental han sido una de las causas más comunes de enfermedades en la humanidad e inclusive de muertes. Los restos de las Indias Precolombinas asentados en Centroamérica han revelado abscesos dentales, cavidades y desgastes de osteomielitis de las quijadas.

El tratamiento de infecciones localizadas fué probablemente el primer procedimiento quirúrgico realizado por personas, y parece que se hicieron abscesos con piedras filosas o con astillas de madera. Hoy en día el principio sigue siendo el mismo, afortunadamente la técnica se ha mejorado.

Sin embargo fué hasta el Siglo XX cuando se estableció definitivamente una relación entre una infección dental y una inflamación, la cual fué descrita por Ludwig 100 años antes. Aunque la terapia ha progresado, el escalpelo, el forceps de extracción y la navaja de endodoncia siguen siendo las herramientas para infecciones odontogénicas, al igual que el uso juicioso de antibióticos.

Aún cuando ha habido grandes avances en el cuidado dental, incluyendo fluoración del agua, intercepción temprana de las caries y profilaxis periodontal, las infecciones siguen siendo uno de los mayores problemas en la práctica dental. Asimismo se pensó que la

penicilina sería como la panacea para solucionar el problema de las infecciones pero el espectro bacteriológico de la flora oral ha tenido una rápida evolución desde la introducción de la penicilina.

Antes de la era de los antibióticos, las infecciones odontogénicas más serias eran las de estreptococos, pero el problema de resistencia bacterial a antibióticos fueron en las cavidades. La peligrosa epidemia de estafilococos resistentes a la penicilina durante la infección durante 1950 y 1960 fué finalmente resuelta por el desarrollo de antibióticos semisintéticos que no son metabolizados por la enzima del estafilococo. Los reportes de Goldberg, Kirner y otros revelaron la alta incidencia de infección dental por estafilococos durante ese periodo. El abuso de estas drogas aunado a la falta de entendimiento de interferencia enzimática y la terapia inmunosupresiva, ha traído como consecuencia la plaga en los humanos por organismos entéricos (Gram-negativo) y organismos oportunisticos.

La naturaleza rechaza al vacío, aquellos de tipo biológico. El nicho creado ecológicamente por la declinación de ciertas bacterias patógenas, es pronto llenado por otras. La cavidad oral humana es un sistema biológico que soporta la vida de muchos microorganismos.

Las infecciones de origen dental estan cambiando constantemente debido a la moderna evolución de la flora oral.

Durante las dos décadas anteriores, se han reportado infecciones peligrosas y otras tratables, éstas están relacionadas a una gran cantidad de especies, algunas oportunisticas, otras nosocómicas y algunas anaerobias. Estas incluyen Pseudomonas, Proteus, E coli, Serratia, Mima y otras especies menos comunes. Las pseudomonas que rara vez se encontraban en los humanos,

ahora pueden encontrarse en la saliva de un 5 a 10% en sujetos sanos, situaciones similares se pueden observar en la flora faríngea. Reportes durante la década pasada han revelado que los Gram-negativos aeróbicos habitan la faringe de 5% de personas no hospitalizadas, pero se ha encontrado en un 60% de personas hospitalizadas o con serias enfermedades o cirugías.

Sin embargo los estreptococos y la flora oral mezclada aún permanecen en el organismo en forma más frecuente en las infecciones dentales. Considerando que la gran cantidad de organismos que crece flagrantemente en ésta húmeda, oscura y tibia cavidad uno tiene que tratar de trabajar con ayuda de los mecanismos de defensa para prevenir serias infecciones y así evitar daño a los dientes.

### 3. INFECCION

La infección de la herida es probablemente el impedimento más común para la cicatrización normal de la herida, debido a que produce lesión adicional y retarda el proceso completo de cicatrización. La infección puede deberse a invasión bacteriana o a descomposición de tejidos necróticos; ambas situaciones pueden presentarse al mismo tiempo y cualesquiera de los dos procesos no se reconocen o se detectan y la terapia puede ser inadecuada.

Si la fagocitosis de las bacterias presentes en el área infectada es exitosa podemos aplicar el término de resolución, al proceso desde el punto de vista la herida reparada básicamente como una herida limpia. Sin embargo si los leucocitos atraídos al sitio de la lesión son incapaces de dar marcha atrás al proceso infeccioso, continuará diseminándose lentamente causando una respuesta sistémica esto se refleja con un incremento de la temperatura corporal, enrojecimiento local, dolor e inflamación.

Si no hay resolución ni diseminación de la infección se habla de una infección localizada o circunscrita. En este caso hay una zona central de necrosis la cual actúa sobre las bacterias para formar líquido purulento. Esto puede denominarse un ABSCESO que requerirá probablemente ser intervenido por medio de incisión y drenaje.

Cualquier incisión hecha en cavidad bucal es susceptible de infección bacteriana: por lo tanto, es nuestra responsabilidad como cirujanos bucales mantener la patogenicidad bacteriana al mínimo.

**Esto se logra como sigue:**

- a) No operar pacientes con evidencias de infección sistémica o local.**
- b) Preparar la boca con enjuagues e higiene oral, meticulosos antes de la intervención quirúrgica**
- c) Hacer énfasis en especial en las instrucciones postoperatorias relacionadas con la limpieza.**

## **FACTORES NATURALES DE LA CAVIDAD ORAL QUE AYUDAN A PREVENIR LAS INFECCIONES**

El epitelio por medio de la actividad descamativa constante tiende a liberarse él mismo de las bacterias, además de la resistencia a la penetración directa de las bacterias, la excelente vascularización de la mucosa permite un cambio rápido de los materiales nutritivos en la cavidad oral, lo cual es una enorme ayuda para el proceso de cicatrización y para disminuir la infección.

## **TRATAMIENTO**

El tipo de tejido involucrado en la infección, así como su localización anatómica es importante para el tratamiento. Una infección del tejido blando requerirá una técnica completamente diferente de una infección de hueso como la osteomielitis. Después de entender completamente la anatomía de los tejidos blandos involucrados, el clínico puede tratar a su paciente con seguridad y vigilar de manera más competente la evolución del proceso infeccioso. Para el éxito del tratamiento de las infecciones bucales puede utilizarse el siguiente esquema.

- 1.- Las bacterias se combaten con quimioterapia.
- 2.- Los tejidos se tratan por medio de.
  - a) incisión y drenaje
  - b) eliminación del diente enfermo y del hueso necrótico
- 3.- La terapia de apoyo incluye
  - a) descanso. b) líquidos, c) analgésicos; d) alimentación; e) terapia física

#### 4. MICROBIOLOGIA

Al realizar procedimientos quirúrgicos dentro de la cavidad bucal, el cirujano deberá estar conciente de que las superficies tisulares alojan microorganismos, la flora microbiana es compleja pueden influir en la colonización y en el desarrollo de otros gérmenes produciendo un medio ambiente favorable o desfavorable para ellos.

Hay gérmenes que compiten por el lugar de adherencia a las superficies bucales otros producen bacteriosinas que impiden el crecimiento de otros gérmenes o varían el pH con su metabolismo haciendo inhóspita la cavidad bucal y otros crean un ambiente favorable, produciendo agregados por adherencias facilitando el medio con nutrientes procedentes de su metabolismo y por otros mecanismos.

La flora microbiana contiene cepas de microorganismos claramente patógenas, los mecanismos de defensa en el cuerpo permiten al paciente sanar adecuadamente de estas heridas. A pesar de esta capacidad para soportar secuelas posiblemente dañinas, el cirujano aún tiene que enfrentarse con frecuencia variable a lesiones infectadas.

Como la flora microbiana es tan variado el diagnóstico de las heridas infectadas puede ser problemático, especialmente si los antibióticos comunmente usados que poseen actividad grampositiva no logren resolver la infección.

Las bacterias no siempre son la causa de infección, también hay que tomar en consideración hongos y virus así como

enfermedades de etiología desconocida que pueden imitar al aspecto clínico a las infecciones más comunes.

#### **4.1 INFECCIONES GRAMNEGATIVAS.**

Normalmente se encuentran bacilos gramnegativos, esféricos dentro del aparato intestinal del hombre. Cuando están presentes en la cavidad bucal se considera que los microorganismos gram negativos son un contaminante. No hay que descartar las posibilidades de tratar esta amplia gama de organismos, especialmente cuando un proceso infeccioso no parezca reaccionar rápidamente a la penicilina u otro antibiótico que tenga espectros predominantemente grampositivos.

A través de la técnica de cultivo se puede identificar estos microorganismos y elegir un régimen adecuado de antibióticos. Muchos de los antibióticos que poseen actividad gramnegativa poseen así mismo propiedades nefrotóxicas, ototóxicas o ambas su uso será bien especificado.

No debe descuidarse la incisión y drenaje adecuado, esencial evitar el desarrollo de choque por endotoxinas que podría ser mortal.

Esta situación se evitrá únicamente por sospecha temprana, rápida e intensa terapéutica medicamentosa.

#### **4.2 INFECCIONES ANAEROBIAS.**

En las infecciones anaerobias, clostridium, un grupo de bacilos formadores de esporas, grampositivos y anaerobios es el más peligroso En especial clostridium tetani, el agente que causa el

tétanos y gangrena gaseosa son los agentes patógenos más importantes que contaminan heridas.

Las esporas infectan la herida y se desarrollan hasta convertirse en bacilos, que producen una neurotoxina. Esta toxina causa el estado de enfermedad del tétanos. Afortunadamente solo esta involucrado un tipo antigénico toxina y se ha desarrollado un toxoide monovalente eficaz para inmunización profiláctica.

Como estos microorganismos son anaerobios, es decir tienen predilección por heridas necróticas, la limpieza sistémica de heridas con sangrado y perfusión de oxígeno resultantes suprime su crecimiento.

*Clostridium* que produce gangrena gaseosa son principalmente *C. perfringens*, *C. novyi*, *C. septicum*. Se da con mayor frecuencia la descripción clásica de una herida llena de gas crepitante, la infección puede manifestarse de diversas maneras.

Cuando se sienta súbitamente dolor alrededor del lugar de una lesión en tejido blando o ese dolor se intensifique rápidamente deberá sospecharse la presencia de gangrena gaseosa. También se encuentra en cavidad bucal *bacteroides fragilis* y *B. melaninogenicus* y se les ha atribuido ser causa de osteomielitis de maxilar inferior.

#### **4.3 INFECCIONES POR HONGOS.**

La infección por hongos más común en la cavidad bucal es la moniliasis, caracterizada por placas blandas y adherentes sobre la mucosa bucal, se observa generalmente dolor, sensibilidad del sentido del gusto. El agente etiológico, *cándida albicans*, esta

normalmente presente dentro de la cavidad bucal. Las infecciones por monilia se deben a la multiplicación excesiva de estos microorganismos que es resultado ya sea de debilitación del paciente o de agentes quimioterapéuticos que afectan el equilibrio de la flora bucal.

La actinomicosis se manifiesta como una lesión granulomatosa crónica con formación de fistulas y producción de pus. La actinomicosis cervicofacial constituye aproximadamente el 60% de todas las enfermedades causadas por actinomyces. Se considera que la causa de ella es la diseminación endógena de actinomyces israelii, un microorganismo filamentosos no móvil, no ácido resistente y grampositivo encontrado dentro de la cavidad bucal. A. bovis también puede causar enfermedad

En pacientes por actinomycosis frecuentemente se encuentra antecedente de traumatismo o extracción dental.

#### **4.4 BACTERIOLOGIA.**

Muchos investigadores encontraron al estreptococo alfa hemolítico (llamado estreptococcus viridans), seguido por el Staphylococcus epidermis y por el Staphylococo aureus como gérmenes principales en los abscesos secundarios a una infección odontogénica. Ha habido un cambio en la prevalencia bacteriana desde el estreptococo alfa hemolítico al Staphylococcus aureus y a los gramnegativos en las infecciones odontogénicas. En los abscesos no odontogénicos se ve la misma variante microbiana. a los que se agregan la Pseudomona aeruginosa y la Escherichia coli en las infecciones de la piel y mucosas y el Hemophilus influenzae y

*Streptococcus pneumoniae* en las infecciones y abscesos mastoideos periamigdalinos.

Estudios recientes han avanzado en la comprensión y reconocimiento del papel de los anaerobios como causante de infecciones severas. Varias comunicaciones han revelado que con las técnicas mejoradas y avanzadas para su aislamiento, los anaerobios siguen aumentando en frecuencia como responsables primarios en la patogenidad de muchas infecciones y abscesos de los tejidos blandos sobre todo en pacientes debilitados con enfermedades prolongadas que han tomado antibióticos, agentes inmunosupresores o terapia radiante durante un tiempo prolongado.

En las zonas de cabeza y cuello es más frecuente observar floras mixtas que engloban varias cepas de microorganismos que se unen y cooperan en su comportamiento para producir la infección. En algunas infecciones los organismos facultativos actuarán de acuerdo para provocar un medio favorable para los anaerobios a través de un consumo de oxígeno o por el agregado de sustancias reductoras que bajan la oxidación y el potencial de reducción, permitiendo así crecer a los anaerobios. De esta manera las bacterias facultativas juegan un papel importante en el establecimiento de una infección anaeróbica en sitios previamente bien oxigenados.

Cuando hay un empeoramiento súbito de una lesión infecciosa bien caracterizada se debe sospechar de la presencia de un anaerobio patógeno.

En las infecciones anaerobias de los tejidos blandos de cabeza y cuello sobre todo los originados en la cavidad bucal, nasal, faríngea, el bacteroides ha recibido especial atención.

Actualmente se sabe que el bacteroides no solo es capaz de producir infecciones de los tejidos blandos, sino también de producir bacteremias en casos de tratamientos mal dirigidos, provocando un aumento en la incidencia en la morbilidad como el 40% de mortalidad en casos de bacteremia.

Bacteroides es la designación para un grupo de anaerobios obligados no esporulados, gramnegativos que constituyen un grupo numeroso de la flora normal del tracto respiratorio superior, colon y sistema genitourinario. Las cepas bucales que llegan a ser patógenas pertenecen a especies clasificadas como bacteroides melaninogénicos, debido al pigmento oscuro que producen cuando se los cultiva en agar sangre.

El bacteroides fragilis más frecuentemente asociado como patógeno en el intestino, puede ser el responsable en infecciones bucofaciales. Los anaerobios producen un pus con mal olor y se debe sospechar su presencia cuando una infección o absceso produce necrosis tisular y pus mal oliente.

El bacteroides así como anaerobios estrictos son sensibles cuando se los expone al aire por lo tanto su cultivo debe ser realizado lo antes posible después de haber obtenido el material. Tiene crecimiento lento y si hay especies que no se visualizan y se desarrolla a las 48 ó 72 hrs. se las descarta como tales por lo tanto muchas infecciones bacteroides quedan sin diagnóstico

Cuando se hace un cultivo de sangre ante la sospecha de bacteremia por bacteroides, algunos recomiendan que el periodo de incubación mínimo sea de 14 días antes que los especímenes sean considerados libres de bacteroides.

Clinicamente se debe hacer diagnóstico provisorio de infección por bacteroides en las siguientes circunstancias.

- 1.- Cuando varias razas de G - están presentes en un frotis con tinción por Gram de pus o de tejidos blandos de origen dental, especialmente cuando estas razas fallan en un crecimiento aeróbico durante las primeras 24 hrs.
  - 2.- Cuando el pus emite un mal olor o cuando se presente gas en la lesión ( la ausencia de ambos no excluye al bacteroides, pero su presencia sugiere la infección por anaerobios ).
  - 3.- Cuando hay una considerable necrosis tisular local.
  - 4.- Cuando una infección tisular se desarrolla lentamente para formar un absceso profundo, terebrante multilocular
  - 5.- Cuando el paciente esté debilitado por una operación anterior por el cáncer ó por el uso de drogas citotóxicas ó por radioterapia.
- Aunque solo unos pocos microorganismos principalmente productores de infecciones en las partes blandas de la cabeza y cuello han sido mencionados, el clínico debe estar alerta acerca de otros organismos que existen como posibles patógenos.

#### TINCION DE GRAM.

El procedimiento consiste en obtener un exudado y poner el frotis en un portaobjetos. Luego de calentarlo haciéndolo pasar dos veces por el mechero hay que cubrirlo durante 30 seg con la solución al 2% de cristal violeta en alcohol metílico. A continuación hay que lavarlo con agua destilada y cubrirlo con la solución yodada de Gram durante 30 seg. Luego debe ser decolorada con alcohol etílico a 95% agitándolo suavemente durante 30 seg ó hasta que la coloración violeta desaparezca nuevamente habrá que lavarlo en agua destilada pero sin secarlo. Luego debe ser cubierto con safranina ( al 2.5% en solución alcoholica al 95% ) durante 10 ó 20 seg .

lavando la preparación con agua destilada y secándolo; si los organismos se tiñen de violeta obscuro son grampositivos si se tiñen de rojo son gramnegativos.

Los hemocultivos se realizan cuando haya alguna razón para sospechar la presencia de bacteremia cuando se les realiza el tiempo y el número de cultivos escogidos es importante.

Los factores determinantes son la urgencia clínica de la situación y la necesidad de recolectar muestras antes de empezar el tratamiento. En algunos casos la bacteremia es intermitente precedida por episodios de fiebre y escalofríos de una hora de duración. En estas circunstancias el hemocultivo debe ser hecho obteniendo todas las muestras a intervalos, tratando de obtenerlos en el momento de empezar la fiebre. En muchas infecciones en adultos es necesario obtener 3 ó 4 muestras como máximo, para el hemocultivo en las 24 hrs. iniciales una guía general para la obtención del hemocultivo en los adultos es la siguiente:

- 1 - En casos de septicemia severa que ponga en peligro la vida del paciente deben ser obtenidas dos muestras de 10 ml. por venopunturas separadas preferentemente de cada brazo inmediatamente antes de empezar al tratamiento.
- 2 - En casos de sospecha de endocarditis bacteriana subaguda ó de infecciones intravasculares de baja intensidad deben ser tomadas 3 muestras de 10 ml., en las primeras 24 hrs. a intervalos no menos de 1 hr. de ellas dos deben ser obtenidas al comienzo del episodio febril.
- 3 - En probables bacteremias de origen desconocido y en pacientes ya tratados y si la terapéutica no puede ser suspendida por unos pocos días. deben ser obtenidos de 4 a 6 cultivos en las primeras 48 hrs. antes del próximo drenaje del agente

antimicrobiano si el paciente está recibiendo terapéutica parenteral intermitente.

El sitio de venopuntura será bien desinfectado a fin de reducir la incidencia de contaminación utilizandoo para tal fin la preparación de yoduro de povidona.

Las infecciones de cabeza y cuello en las que no se ve involucrado el diente o el periodonto puede proceder de fuentes intraorales o extraorales. La penetración de microorganismos se logra a través de heridas y efracciones de la mucosa por inyecciones, traumatismos, o intervenciones quirúrgicas que determina una contaminación de los tejidos subyacentes.

Los abscesos de cabeza y cuello son causados por microorganismos tanto aerobios como anaerobios. Se ven comúnmente asociados en estas lesiones estreptococos facultativos y estafilococos. otras especies que pueden participar son: Actinomyces, enterococos proteus. corynebacterias y otros gérmenes aerobios.

También se han podido aislar gérmenes anaerobios lanto gram+ como gram-

Entre los G+ destacan peptostreptococcus, peptococcus y eubacterias. Entre los G- bacteroides, fusobacterias y la Vallonella, V. pasiva, V. alcalescens.

La celulitis es una reacción inflamatoria difusa producida como resultado. en general, de una infección periapical o periodontal, que la de los gérmenes responsables más frecuentes son los estreptococos y en menor grado los estafilococos. Una forma muy peculiar es la Angina de Ludwig en la que además de los estreptococos participan una gran variedad de bacterias G+ y G-.

aerobias y anaerobias incluyendo espiroquetas, difteroides, estafilococos y enterobacterias.

Osteomielitis son inflamaciones agudas, subagudas o crónicas del hueso y de la médula ósea. Pueden ser el resultado de infecciones periapicales o pericoronarias, de heridas y de fracturas. La llegada de los gérmenes puede ser por vía hematológica o en general o por cualquier vía que pueda tener acceso al hueso. La bacteria más común asociada a la osteomielitis es el estafilococo, seguido de algún estreptococo, aún cuando también pueden participar actinomicetos y otras bacterias anaerobias

También hay osteomielitis que surgen de una tuberculosis y de la sífilis.

## **5. INFLAMACION.**

Una inflamación es la expresión de una reacción de defensa del organismo y sus tejidos frente a múltiples influencias nocivas. En el lugar del proceso inflamatorio se desarrollan unas reacciones fisiopatológicas perfectamente definidas, cuya fenomenología ya había sido interpretada correctamente por los antiguos médicos Celso y Galeno.

### **5.1 CONCEPTOS**

La INFLAMACION es una reacción fisiopatológica compleja, en cuyo desarrollo se entrelazan diversos trastornos de los círculos funcionales somáticos. Se distinguen las lesiones directas de células y tejidos y las reacciones en el tejido conectivo vascular. Ambos trastornos, aislada o conjuntamente pueden conllevar reacciones generales del organismo.

La reacción local del tejido conectivo vascular consiste, fundamentalmente, en un trastorno de la permeabilidad con trasudación de plasma sanguíneo y transmigración de células. Este fenómeno se manifiesta junto con la proliferación de las células del tejido donde se localiza la reacción, en la zona hística afectada.

La INFLAMACION es la suma total de los cambios en los tejidos del organismo animal en respuesta al agente perjudicial, incluyendo reacción local y reparación de la lesión. Si la reacción inflamatoria es adecuada, reduce al mínimo el efecto del agente perjudicial, lo destruye y restaura lo más posible la estructura y la función normal. Si no es adecuada, hay destrucción extensa de

tejido, invasión del cuerpo y muerte somática. Puede decirse que la inflamación es la reacción del cuerpo a los irritantes, el más común es el bacteriano.

Las células circulantes de importancia en la inflamación incluyen neutrófilos, monocitos, eosinófilos, linfocitos, basófilos, plaquetas.

Las células principales en tejido conectivo son los mastocitos o células cebadas que rodean los vasos sanguíneos y los fibroblastos. El tejido conectivo extracelular se compone de una membrana basal, varios tipos de colágena, elastina y proteoglicanos.

El escape de líquido, proteínas y células del sistema vascular se llama exudación.

El exudado es líquido extravascular inflamatorio rico en proteínas con muchos restos celulares. El escape extravascular de proteínas plasmáticas supone una alteración importante de la permeabilidad normal de la microcirculación en el foco lesionado.

El pus es un exudado inflamatorio rico en proteínas que posee abundantes leucocitos y restos de células parenquimatosas.

Los síntomas clínicos locales de la inflamación aguda son: Tumor, rubor, calor y dolor.

La reacción local del tejido conectivo vascular consiste, fundamentalmente en un trastorno de la permeabilidad con trasudación del plasma sanguíneo y transmigración de células sanguíneas. Este fenómeno se manifiesta, junto con la proliferación de las células del tejido donde se localiza la reacción, en el aumento de volumen en la zona histica afectada ( tumor ). A su vez la alteración vascular inflamatoria se traduce en un aporte deficitario de oxígeno a los tejidos ( hipoxia ) lo que normalmente obliga los

procesos metabólicos, que se desarrollan en condiciones aerobios, a utilizar el ciclo anaerobio. Se produce así un aumento de los metabolitos ácidos, que favorece la liberación, en el ambiente de acidosis hística local, de determinados mediadores del metabolismo intermedio ( histamina, serotonina, bradicinina, prostaglandinas ), que pueden estimular directamente las terminaciones nerviosas en los tejidos y constituyen, por tanto, la causa de las sensaciones dolorosas que acompañan un proceso inflamatorio ( dolor ).

Estos trastornos no se limitan solamente a las estructuras vasculares y de circulación local, sino que pueden inducir daños celulares directos, si su acción se prolonga el tiempo necesario. La alteración de las células epiteliales, musculares nerviosas y glándulares conduce, finalmente a una insuficiencia funcional orgánica. En la región maxilo facial este fenómeno se hace particularmente patente en el trismo.

El rubor y el calor son, así mismo consecuencia de la perfusión sanguínea perturbada de los tejidos en la zona inflamada.

## **5.2 TIPOS**

### **INFLAMACION HIPERAGUDA.**

Se caracteriza por una evolución muy breve, muchas veces conduce a la muerte en muy poco tiempo. Se produce cuando el organismo se expone a una densidad agresiva de bacterias extremadamente alta, los agentes patógenos poseen una virulencia individual superior a la medida, y además, las funciones de defensa del organismo están alteradas por enfermedades consultivas, farmacoterapias y otras enfermedades del sistema inmunológico (SIDA). La consecuencia es una destrucción muy importante de los

órganos, de forma que la muerte sobreviene por un fallo visceral o por el shock circulatorio que se puede desarrollar por la invasión masiva con el organismo con toxinas.

### INFLAMACION AGUDA

Es mucho más frecuente en las infecciones odontogénicas y se inicia normalmente en forma espectacular, alcanzando en la mayoría de los casos una restitución e integración tras una evolución en fases.

La inflamación aguda viene definida por el hecho de que el organismo, con un sistema inmunológico intacto, moviliza toda una serie de medidas progresivas para destruir los agentes desencadenantes de la inflamación y para reparar los daños histicos producidos.

La intervención a tiempo permite acortar el desarrollo descrito ( apertura del absceso, quimioterapia ) para esta forma de inflamación.

### INFLAMACION CRONICA SECUNDARIA

Cuando se produce una alteración en el curso evolutivo del proceso inflamatorio agudo. ya sea porque el tratamiento no condujo a una suficiente descongestión o a un drenaje eficaz, no se instituyó ninguna clase de terapéutica, o bien porque interfiere con una reducida capacidad defensiva, puede ocurrir que la inflamación aguda derive en una forma de evolución crónica secundaria

### INFLAMACION SEROSA

Se caracteriza por un exudado que es principalmente suero sanguíneo ( diapédesis sérica ). las albúminas se encuentran en una concentración mayor que en la sangre circulante, con las globulinas ocurre lo contrario.

### INFLAMACION MUCOSEROSA

Aquí los agentes inflamatorios y sus toxinas estimulan glándulas mucosas serosas, mucinosas y seromucinosas ( mucosa del paladar, seno maxilar ) Estas responden al estímulo con una producción aumentada de moco. En principio esta inflamación mucoserosa puede afectar todas las mucosas pero las zonas preferentes son las vías respiratorias superior e inferior. un ejemplo es la rinitis catarral aguda ( resfriado común ).

Tras una hiperemia de las mucosas nasales, se produce una exudación serosa al estroma de las mucosas.

Esta se inflama e impide la respiración nasal. A causa de un impedimento del flujo del ostium nasales por debajo de la concha nasal media puede explicarse.

### INFLAMACION PUTRIDA

Las inflamaciones purulentas ( pútridas ) se encuentran en el origen de la mayoría de las infecciones odontógenas. El exudado consiste principalmente en granulocitos neutrógenos, el pus se compone de restos de tejido necrótico y de elementos corpusculares muertos necrosados.

Las enzimas proteolíticas subdifican este material y se forma el pus clínicamente demostrado, se diferencian las siguientes formas de inflamación purulenta.

- *Inflamaciones catarrales.- purulentas en la superficie de las mucosas.*
- *Acumulación de pus en cavidades orgánicas preformadas.*
- *Inflamaciones purulentas en las que el infiltrado pútrido se acumula después de la fusión precedida de reblandecimiento.*

Otra forma de inflamación pútrida es la que se produce tras la erupción de pus con un contenido elevado de bacterias en cavidades huecas preformadas como ejemplo el esqueleto de la cara presenta cavidades huecas.

### INFLAMACION PROLIFERATIVA.

El organismo humano tiende a eliminar el exudado de una reacción inflamatoria y restablece el estado de normalidad inicial. Si este proceso se altera, el exudado se transforma en el tejido conectivo, esta se detiene cuando el exudado ha sido transformado y organizado totalmente o se desarrolla de fibras y tejido conectivo, hasta que el defecto concluye su reparación con la transformación del tejido de granulación en otro cicatrizante menos vascularizado, pobre de células y rico en fibras.

## **6. SISTEMA DE DEFENSA EN LAS PATOLOGIAS INFECCIOSAS.**

El organismo humano dispone de una serie de mecanismos de defensa frente a estímulos inflamatorios que, por un lado garantizan una protección generalizada contra influencias nocivas ( sistema de defensa inespecífico ), y por otro, puede actuar una protección específica inducida por el propio agente nocivo, que actúa después, exclusivamente, contra dicho agente ( mecanismo de defensa específico ).

### **6.1 MECANISMO DE DEFENSA INESPECIFICO.**

Las superficies corporales interna y externa ilesas ( mucosas y epitelio superficial ) no tienen una función de protección exclusivamente mecánica, ya que la barrera epitelial tiene que asumir ciertas funciones bactericidas y fungicidas independientes.

Estas propiedades se basan en la presencia de metabolitos del metabolismo ácido ( ácido láctico en el sudor. ácidos grasos en las secreciones de las glándulas sebáceas ) que forman el manto de protección ácido de la piel.

La hemorragia que se produce inmediatamente después de un traumatismo en las mucosas diluye el material potencialmente infeccioso y desarrolla, de esa forma un efecto de lavado importante. La coagulación sanguínea consecutiva a una lesión de la superficie crea otra barrera mecánica frente a la penetración de bacterias desde el exterior mediante la formación de un coágulo de fibrina.

El mecanismo de defensa inespecífico más acentuado del organismo es la propia reacción inflamatoria. El exudado inflamatorio diluye la cantidad de bacterias que se han introducido y se limpia después de la correspondiente descarga; la reacción celular de los granulocitos e histiocitos elimina las bacterias por fagocitosis. La fiebre que acompaña una infección tiene un efecto bacteriostático, porque ciertas bacterias son destruidas por la temperatura febril.

## **6.2 MECANISMO DE DEFENSA ESPECIFICO.**

Consiste en un sistema complejo, formado por distintos componentes perfectamente sintonizados que capacitan el organismo para reaccionar con una respuesta específica al contacto con sustancias extrañas o propias del organismo, a fin de eliminarlas. La función de defensa del organismo frente a determinadas sustancias o grupos de sustancias ( antígenos ) es asumida por la células inmunocompetentes, los anticuerpos específicos o ambos a la vez. Se habla de inmunidad cuando los anticuerpos desarrollados o ya existentes ofrecen una protección máxima y el antígeno puede ser eliminado.

El sistema linforreticular ( timo, bazo, ganglios linfáticos y médula ósea ) además de ser el reservorio de las células leucopoyéticas y eritropoyéticas de los tejidos y la sangre también es responsable de la respuesta inmunológica. Junto a la fijación directa de los antígenos en la superficie de las células inmunocompetentes, se atribuye a los macrófagos un papel importante de intermediarios en el " proceso de reconocimiento antigénico ".

Las bacterias son captadas por los macrófagos ( fagocitosis ) con lo que las estructuras antigénicas de la membrana bacteriana son exprimidas en la superficie de dichos macrófagos.

Los anticuerpos son productos específicos de las células plasmáticas. estas células responden a un estímulo antigénico con la síntesis de moléculas proteicas ( inmunoglobulinas ) con un peso molecular entre 150.000 ( Ig'G ) y aproximadamente 900.000 ( IgM ).

La acción biológica de los mecanismos de defensa frente a las infecciones no está ligada solamente a las células inmunocompetentes y a los anticuerpos. Otra fracción de globulinas séricas ( complemento ) desarrolla la acción bactericida propiamente dicha a un estrecho sinergismo con los anticuerpos.

## **7. ESPACIOS APONEUROTICOS ( Fasciales ).**

### **7.1 DEFINICION**

Cuando se considera una infección de las regiones mandibular o maxilofacial, uno debe tener un conocimiento de los compartimientos anatómicos que están involucrados.

### **7.2 CLASIFICACION**

Las áreas donde las infecciones pudieran localizarse están determinadas como espacios fasciales. Los espacios fasciales son áreas potenciales entre planos de fascia cuando el tejido conectivo suelto que normalmente une los planos fasciales es destruido por la invasión de la infección los compartimientos así establecidos entre los planos se denominarán espacios fasciales.

Los espacios fasciales pueden estar ocupados por tejido conectivo, relativamente suelto que se encuentra entre los órganos y capaz de tejido conectivo más denso. La significación clínica de los espacios fasciales es que cuando una infección se desarrolla y extiende dentro de estos espacios, ofrecen poca resistencia a la diseminación de las infecciones y frecuentemente es necesario establecer drenaje quirúrgico.

La mayoría de los espacios fasciales que serán discutidos están formados por una lámina superficial de la fascia cervical cuando envuelve a los músculos, vasos y hueso.

Las infecciones se diseminan bucal o lingualmente desde un diente infectado y puede permanecer debajo del periostio o penetrar

por encima o por debajo de las inserciones musculares para entrar en los espacios fasciales.

El espacio bucal puede estar involucrado en la infección tanto en los premolares o molares maxilares o biscúspides mandibulares. Este espacio contiene tejido conectivo suelto y se encuentra lateral al músculo buccinador. Por detrás se comunica con el espacio masticatorio o masticador. Las infecciones en este espacio pueden extenderse desde la mandíbula por debajo hasta la región orbitaria por arriba y se tratan mejor tempranamente cuando la infección está aún limitada al vestíbulo o dentro de los tejidos periósticos. Cuando una verdadera infección del espacio bucal se disemina, puede necesitarse drenaje extrabucal debiendo considerar la localización de la arteria y nervios fasciales.

Si se drena intrabucalmente debe tomarse en cuenta la localización del conducto parotídeo.

El espacio en el cuerpo de la mandíbula se forma cuando la capa superficial de la fascia cervical profunda se disocia alrededor del borde de la mandíbula. Este es un espacio esencialmente subperióstico a partir del cuál las infecciones pueden diseminarse en varias direcciones. Bucalmente la infección puede penetrar en el espacio bucal o en el vestíbulo mientras que lingualmente la extensión puede llegar a los espacios sublingual y submandibular. El espacio del cuerpo de la mandíbula se extiende desde la sínfisis a la zona del tercer molar. Las infecciones de esta región a menudo se drenan de forma adecuada mediante una incisión en la profundidad del vestíbulo a través del periostio del hueso. El drenaje extrabucal puede establecerse cuando sea necesario mediante una incisión de uno a dos centímetros paralela al borde inferior de la mandíbula, tomando en consideración de la arteria facial y del séptimo nervio

craneal. En seguida puede insertarse una pinza hemostática curva a través de la incisión hasta el hueso para facilitar el drenaje, el espacio submental se encuentra en la línea media del cuello entre el hueso hioides y la sínfisis de la mandíbula. Los bordes laterales son los dientes anteriores de los músculos digástricos, el techo es el músculo milohioideo y el piso de la capa superficial de la fascia cervical.

Este espacio llega a estar involucrado principalmente por las afecciones de los dientes mandibulares anteriores. El drenaje se obtiene haciendo una incisión a manera de punción sobre el área sensible y fluctuante.

El espacio submandibular es el área delimitada por arriba el músculo milohioideo y entre los vientres anteriores y posteriores del músculo digástrico. Contiene la glándula y linfonodos submandibulares. Este espacio se continua con el espacio sublingual por detrás del músculo milohioideo. Las infecciones de este espacio son de origen dental, cuando las infecciones del espacio del cuerpo de la mandíbula se extienden a través de la lámina lingual de la mandíbula y por debajo del nivel del músculo milohioideo. Los dientes molares y premolares están generalmente comprometidos. pero la infección de la glándula submandibular puede también afectar el espacio. El drenaje quirúrgico se obtiene de una manera similar al de las infecciones del espacio de la mandíbula

El espacio sublingual es como una caja delimitada por arriba por la mucosa del piso de la boca, por debajo por el músculo milohioideo lateralmente por el cuerpo de la mandíbula y por delante por la sínfisis mandibular y comunica con el espacio submandibular. Este espacio es invadido por infecciones por arriba del músculo

milohioideo principalmente procedentes de los dientes anteriores. Una infección del espacio sublingual puede levantar el piso de la boca y desplazar la lengua obstruyendo la cavidad bucal. Si los espacios sublingual, submandibular, y submental están comprometidos en forma bilateral esto se conoce como Angina de Ludwig.

El espacio masticador está formado por la división de la capa superficial de la fascia cervical como una extensión del espacio del cuerpo de la mandíbula. Estas capas rodean los músculos temporal, maseteros y pterigoideos y la rama de la mandíbula y fijan superiormente al hueso esfenoidal. Este espacio puede estar subdividido en espacios temporales, superficial y profundo. La infección de este espacio generalmente se presenta por infección del espacio de la mandíbula. La infección de los terceros molares inferiores es la causa que por lo común involucra ese espacio.

Los síntomas usuales son dolor, inflamación, hipertermia, trismo y en ocasiones disfagia. La exploración física mostrará generalmente inflamación tanto interna como externa a nivel de la rama y ángulo de la mandíbula, la inflamación puede estar indurada y resistente.

Intrabucalmente la inflamación puede desplazar el pilar anterior del istmo de las fauces hacia la línea media, a menudo el trismo hace la exploración difícil, dolorosa para el paciente. El drenaje intrabucal puede presentarse en forma espontánea. En la mayoría de los casos el proceso supurativo requerirá de intervención quirúrgica. Y esta puede hacerse intrabucalmente por medio de una incisión paralela al borde anterior del músculo masetero extendiéndola hacia el hueso. Puede insertarse una pinza hemostática curva medial o lateral a la mandíbula para romper el

absceso. Para efectuar drenaje extrabucal, se hace una incisión por debajo y detrás del ángulo de la mandíbula a través del periostio del hueso.

*Anatómicamente.* El espacio faríngeo lateral se considera como la extensión bilateral del espacio retrofaríngeo. Los límites son: la base del cráneo por arriba, el hueso hioideo por debajo, el músculo constrictor superior de la faringe medialmente, el espacio masticatorio a los lados el rafe pterigomandibular por delante y el espacio retrofaríngeo por detrás. La extensión de la infección hacia este espacio puede provenir de las tonsilas (amígdalas), el piso de la boca, el espacio masticador o el espacio de la mandíbula.

Las infecciones de este espacio son serias. Este espacio contiene a la arteria carótida y a la vena yugular interna y puede ser vía para la extensión hacia el tórax a través del espacio retrofaríngeo.

La infección del tercer molar mandibular es el contaminante más frecuente de este espacio. Los síntomas incluyen dolor, trismus, temperatura elevada y disfagia. Los pacientes a menudo están deshidratados como resultado de la imposibilidad para comer y beber líquidos secundariamente la disfagia y trismus.

En estos casos es necesaria una valoración clínica minuciosa en relación con la hospitalización de líquidos intravenosos antibióticos e incisión y drenaje adecuados. La incisión y el drenaje pueden necesitar realizarse en el quirófano bajo anestesia general. La vena yugular y la arteria carótida internas, al estar en este espacio hacen el drenaje especialmente peligroso. El drenaje intrabucal se hace mediante una incisión medial y paralela al rafe pterigomandibular explorando hacia atrás y medialmente dentro de este espacio

Las infecciones del triángulo facial anterior son aquellas que involucran desde la base del labio superior hasta la fosa canina, anatómicamente el drenaje venoso de esta área carece de válvulas y puede fluir de forma retrograda de modo superior rumbo a la vena facial a la vena angular, y pasar hacia atrás a través de la vena oftálmica superior y penetrar al seno cavernoso la causa común son los dientes maxilares anteriores

Una vez que una infección alcanza el seno cavernoso esto puede poner en peligro la vida inclusive con la administración de antibióticos. Los síntomas de temperatura elevada, dolor de cabeza e inflamación del ojo se presentan. La infección del triángulo anterior de la cara debe tratarse tempranamente mediante una incisión en la profundidad del pliegue mucobucal sobre la zona involucrada para efectuar el drenaje.

### **7.3 INFECCIONES DE LOS ESPACIOS APONEUROTICOS**

#### **BOLSAS DEL TEMPORAL.**

Las bolsas del temporal son los espacios fasciales relacionados con el músculo temporal son dos Superficial y profundo

Las bolsas superficial del temporal se encuentra entre la aponeurosis y el músculo temporal. La aponeurosis temporal consiste en una hoja muy fuerte que se inserta arriba de la línea temporal superior. Abajo se divide en dos capas que se insertan a los márgenes lateral y mesial del borde superior del arco cigomático. El músculo temporal nace en toda la fosa temporal. Sus fibras pasan hacia abajo, por dentro del arco cigomático a través del espacio

entre este y la pared lateral del cráneo, y se insertan en la apófisis coronoides de la mandíbula.

La bolsa profunda del temporal esta situada por dentro del músculo entre este y el cráneo. debajo del arco cigomático las bolsas del temporal superficial y profunda se comunica directamente con las fosas infratemporal y pterigopalatina.

*INFECCIONES:* Las infecciones de las bolsas del temporal generalmente son secundarias a una lesión primaria de los espacios masticador, pterigopalatino e infratemporal.

Clinicamente hay dolor y trismo. Puede o no haber tumefacción en la región temporal.

El drenaje quirúrgico de las bolsas del temporal se efectúa por una incisión por arriba del arco cigomático que atraviesa piel, aponeurosis superficial y aponeurosis temporal. Esta incisión llega hasta la bolsa del temporal. Para llegar a la bolsa profunda la incisión se hace a través del músculo temporal.

## **ESPACIO PAROTIDEO.**

*ANATOMIA* - El espacio parotídeo es un compartimiento formado por la división de la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda. Contiene la glándula parótida y los ganglios linfáticos parotídeos, extraglandulares e intraglandulares.

La hoja que cubre la superficie externa de la glándula es muy gruesa y envía prolongaciones hasta el interior de la glándula dividiéndola en glándulas. La capa interna de la cápsula fibrosa es delgada y muchas veces incompleta en la parte superior donde puede comunicar con el espacio faríngeo lateral. Hacia atrás el

espacio parotídeo también está en relación óptima con el oído interno y medio.

Hacia abajo la aponeurosis está reforzada por una banda fuerte llamada ligamento estilomandibular que separa efectivamente la parótida del espacio submaxilar.

**INFECCIONES.-** Este espacio generalmente se ve afectado por infecciones de origen dental pero algunas pueden extenderse hasta la rama de la mandíbula e invadirlo. Esto puede ocurrir especialmente en infecciones del espacio masticador que no fueron tratadas correctamente.

En presencia de infección en este espacio hay una tumefacción dura y lisa sobre la lesión de la parótida por delante y debajo del oído externo.

La tumefacción se hace gradualmente más extensa. puede haber también escalofríos y fiebre. La tumefacción puede extenderse sobre todo al lado de la cara con edema que cierra el ojo del lado afectado.

El acceso quirúrgico al espacio parotídeo se hace por medio de una incisión por delante del oído externo que va desde el nivel del cigoma hasta el ángulo de la mandíbula

#### **INFECCIONES DEL ESPACIO PAROTIDEO.**

El espacio parotídeo está formado por la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda que rodea a la glándula misma se inserta con firmeza en su cubierta aponeurótica, y existe entre ambas muy poca cantidad de tejido conectivo laxo. Esto hace que sea muy difícil que las infecciones odontogénicas se propaguen al

espacio parotídeo y la mayoría de las infecciones de esta glándula son hematógenas o se propagan por vía retrógrada por el conducto parotídeo ( de Stensen ). Sin embargo como la glándula linda con los espacios submaseterinos, pterigomaxilar y faríngeo lateral, en raras ocasiones el espacio parotídeo está invadido por una infección odontogénica procedente de una de estas zonas.

Cualquiera que sea la fuente de infección, el aspecto clínico es similar. La tumefacción abarca desde en nivel del arco cigomático hasta el borde inferior de la mandíbula. Por delante termina en el borde anterior de la mandíbula y por detrás se extiende en la región retromandibular, donde tiende a evertir el lóbulo de la oreja.

El paciente se queja de un dolor intenso que puede propagarse al oído y se acentúa al comer. A causa del dolor vinculado con las comidas, estos pacientes a veces no beben suficientes líquidos y se pueden deshidratar.

La infección del espacio parotídeo puede distinguirse de la que toma el espacio submaseterino por la falta del trismo, la eversión del lóbulo de la oreja y la posible salida de pus por el conducto parotídeo al ordeñar la glándula.

La piel y la aponeurosis subcutánea se refleja sobre la superficie externa de la glándula. Como la fascia de la parótida está firmemente insertada a la piel esta separación debe hacerse cuidadosamente. Después de exponer la glándula se hacen incisiones transversas superficialmente en la glándula. La glándula y el acceso deben abrirse por disección roma en dirección paralela a las ramas del nervio facial.

Sin embargo, como las ramas del nervio facial son más profundas que la parte superficial de la rama de la glándula parótida

no es posible traumatizarlas con este procedimiento. Por último se insertan los tubos para drenaje.

## **INFECCION DEL ESPACIO INFRATEMPORAL**

Las infecciones odontogénicas del espacio pterigomaxilar se propagan a veces hacia arriba dentro de la fosa infratemporal. La mayoría de las veces la infección del espacio yugal llega al espacio infratemporal acompañando a la almohadilla adiposa de los masticadores.

El espacio infratemporal es limitado por dentro por la lámina pterigoidea, la porción inferior del músculo pterigoideo externo y la parte lateral de la faringe. Por arriba termina en la superficie infratemporal del ala mayor del esfenoides y por fuera en el tendón temporal y la apófisis coronoides. El límite posterolateral es el cóndilo mandibular, los músculos temporal y pterigoideo interno y la cara interna de la cápsula parotídea. Por delante es limitada por la superficie infratemporal del maxilar superior y la superficie posterior del hueso cigomático y debajo de este se comunica con el espacio pterigomaxilar.

Por el espacio infratemporal corre la arteria maxilar interna y el nervio maxilar inferior y sus ramas. Además este espacio contiene el plexo venoso a través de la hendidura esfenomaxilar y entrar en la parte terminal de la vena oftálmica inferior para pasar después a través de la hendidura esfenoidal y entrar en el seno cavernoso.

Clinicamente el absceso infratemporal suele producir cierta tumefacción intrabucal en el área de la tuberosidad. Toda la mejilla puede estar hinchada, también si está tomando el espacio yugal. Un rasgo universal es el trismo.

## INFECCIONES DE LOS ESPACIOS TEMPORALES

La infección que está en el espacio infratemporal puede ascender hasta la región temporal. Existen dos espacios temporales uno superficial y otro profundo. El espacio temporal superficial está limitado por fuera por la aponeurosis temporal y por dentro por el músculo temporal, en tanto que el espacio temporal profundo se halla limitado por fuera por la superficie medial del músculo temporal y por dentro por el hueso temporal y el ala mayor del hueso esfenoides.

Clinicamente el paciente con infección del espacio temporal superficial presenta una tumefacción limitada por arriba y afuera por el contorno de la aponeurosis temporal y por debajo por el arco cigomático. Cuando solo existe un absceso concomitante del espacio yugal, la tumefacción presenta una forma característica en gemelos de camisa por la falta de tumefacción del arco cigomático. La distensibilidad limitada de la aponeurosis temporal suscita intenso dolor. También es común que haya trismo.

El absceso del espacio temporal profundo produce menos tumefacción que el del espacio superficial y puede ser más difícil de diagnosticar. Suele haber considerable dolor y trismo, pero a causa de su profundidad es difícil suscitar fluctuación cuando se forma pus en el espacio temporal profundo aunque anatómicamente ese espacio temporal se puede dividir en dos compartimientos ambos se comunican entre ellos. En consecuencia es posible y la mayoría de las veces es probable que las infecciones ascendentes tomen dos espacios al mismo tiempo

## 8. DIAGNOSTICO DE UNA INFECCION ODONTOGENICA.

El progreso de la infección odontogénica aguda cumple con tres etapas clínicas.

Cuando la infección todavía esta circunscrita dentro del hueso alveolar se llama osteosis periapical. El diente en esta etapa es sensible a la percusión y muchas veces se halla extruido de la cavidad alveolar. Una vez que existe infección en el hueso y periostio y también toma los tejidos blandos circundantes sobreviene edema inflamatorio y la zona se pone muy tumefacta. La tumefacción tiene una consistencia blanda y pastosa y sus límites anatómicos no están definidos con nitidez. Cuando esta tumefacción difusa se produce fuera de la boca, se llama celulitis. En esta etapa hay poco o nada de destrucción de tejidos o de formación de pus. Con posterioridad cuando se produce la supuración y la infección se localiza, el estado se denomina absceso. Al principio el absceso es firme y los tejidos exhiben una distinción evidente pero, a menudo que el grado de destrucción textural aumenta, el área se torna más blanda y se obtiene fluctuación.

Desde el punto de vista del diagnóstico es esencial no solo reconocer la etapa de la infección, sino también tener en cuenta su localización anatómica. por el sitio de la tumefacción se puede anticipar con mucha exactitud que diente o dientes están tomados por el proceso infeccioso. Es importante conocer la localización de los espacios anatómicos, para hacer el tratamiento, porque esto permite que el cirujano haga la incisión correcta y drene la infección si esta indicado

## **9. LOCALIZACIONES PRIMARIAS A PARTIR DE DIENTES SUPERIORES E INFERIORES**

### Incisivos Superiores, Centrales y Laterales.

Los ápices de los centrales superiores suelen estar más cerca de la cara labial que de la palatina de la apófisis alveolar.

En consecuencia las infecciones de estos dientes salen a través del hueso de esta región. Luego la propagación adicional es influida por el músculo orbicular de los labios y el denso tejido subcutáneo de la base de la nariz que tienden a limitar la infección a los tejidos alveolares laxos del vestíbulo de la boca.

### Canino Superior

Dada la posición del canino superior en la apófisis alveolar, las infecciones de este diente también salen del hueso en la cara labial. La relación del músculo canino determina entonces si la infección se ha de localizar dentro del vestíbulo bucal o habrá de progresar fuera de la boca. Si el sitio de la perforación está debajo de la inserción muscular, se producirá una tumefacción vestibular intrabucal, pero si está encima de la inserción, como sucede en el diente de raíz larga, la infección se propagará dentro del espacio canino. Esta es la región comprendida entre la superficie anterior del maxilar superior y los músculos elevadores propios del labio superior que la cubren. Clínicamente la infección del espacio canino se caracteriza por una tumefacción por fuera de la nariz que oblitera el pliegue nasolabial.

### Premolares Superiores.

Las infecciones provenientes de los premolares superiores suele emerger del hueso en el lado vestibular de la apófisis alveolar. En

ocasiones, puede formarse un absceso palatino por infección de la raíz palatina del primer premolar.

Como las inserciones musculares de la región vestibular (cigomáticos mayor y menor, elevador propio del labio superior) están mucho más arriba de los ápices radiculares de los premolares superiores, las infecciones de estos dientes tienden a localizarse dentro del vestíbulo bucal. En cambio a veces un primer premolar de raíces largas puede comportarse de la misma manera que un canino y producir un absceso en el espacio canino.

### Molares Superiores

Las infecciones periapicales de los molares superiores suelen perforar la cara vestibular de la apófisis alveolar, pero a veces se puede formar un absceso palatino. En las infecciones que perforan la corteza vestibular la relación entre los ápices radiculares y la inserción del músculo buccinador es el factor que determina si la localización ha de ser intrabucal o extrabucal. Si la perforación está debajo de la inserción del buccinador la tumefacción aparece en el vestíbulo bucal, y si esta encima la infección se propaga hacia afuera hasta el músculo buccinador y forma un absceso en el espacio yugal.

El espacio yugal es limitado por dentro por el músculo buccinador y la aponéurosis bucofaringea que lo cubre por fuera por la piel y los tejidos subcutáneos, por delante por el borde posterior del músculo cigomático mayor arriba y el triangular de los labios abajo y por detrás por el borde anterior del músculo masetero. Por arriba el espacio está limitado por el arco cigomático y por abajo por el borde inferior de la mandíbula.

Clinicamente la infección del espacio yugal es cupuliforme y, si bien el área periorbitaria no se afecta directamente, muchas veces el compromiso del drenaje venoso y linfático ocasiona un edema considerable en esta región. En raras ocasiones la infección de un molar irrumpe en el seno maxilar y produce sinusitis.

#### Incisivos Inferiores Centrales y Laterales.

Las infecciones periapicales provenientes de los incisivos centrales y laterales llegan a la superficie en la cara lateral de la apófisis alveolar. En esta región la relación entre los músculos borla de la barba y los ápices radiculares determina el curso ulterior de la infección. Si la infección irrumpe a través del hueso encima de la inserción del músculo borla de la barba, quedará limitada al vestibulo bucal, pero si la penetración se produce debajo de este músculo la infección se localiza fuera de la cavidad bucal. Puede permanecer en los tejidos subcutáneos del mentón ( espacio subcutáneo ) o propagarse debajo del mentón y llegar al espacio subcutáneo. Este último es limitado por fuera por los vientres anteriores de los músculos digástricos, por arriba por el músculo milohioideo y por debajo por la piel, aponéurosis superficial, músculo cutáneo del cuello y aponéurosis cervical profunda. Clínicamente la tumefacción llegará hasta la punta del mentón y la región inmediatamente subyacente a ella

#### Canino Inferior.

Como la región del canino inferior las inserciones musculares ( triangular de los labios, cuadrado de la barba, cutáneo del cuello )

están bien debajo del ápice de la raíz. Las infecciones periapicales de este diente se localizan en el vestibulo bucal después de haber atravesado la lámina cortical labial.

#### Premolares Inferiores.

las infecciones provenientes de los premolares inferiores suelen penetrar a través de la corteza vestibular. Luego la propagación adicional es regida por los músculos que confinan a las infecciones del diente canino. Esto ocasiona un absceso vestibular. En ocasiones, empero, puede ocurrir una perforación de la corteza lingual y se forma un absceso sublingual.

#### Primer Molar Inferior.

Las infecciones procedentes del primer molar inferior también pueden originar un absceso en el espacio yugal si la infección sale por la cara vestibular del hueso debajo de la inserción del músculo buccinador. La línea oblicua de la inserción del buccinador en la mandíbula, a veces hace que los ápices radiculares estén encima del origen de este músculo, de modo que la infección se localiza dentro del vestibulo bucal.

En caso de que ocurra una perforación lingual de la infección dentaria, se produce tumefacción en el espacio sublingual.

Este espacio es limitado por debajo por el músculo milohioideo por fuera y por delante por la cara lingual de la mandíbula, por encima por la mucosa de la cavidad bucal, por detrás de la línea media por el cuerpo del hueso hioides y por dentro por los músculos geniioideo, geniogloso y estiloso. Dada la presencia de tejido conectivo laxo entremezclado entre los últimos músculos, así como entre los músculos intrínsecos de la lengua, las infecciones del

espacio sublingual suelen propagarse a través de la línea media hasta el otro lado, así como el cuerpo de la lengua. estas infecciones sublinguales se denominan erróneamente angina de Ludwig por que suelen asociarse con tumefacción y elevación de la lengua y acarrear diversos grados de dificultad respiratoria. Sin embargo, es posible que un absceso del espacio sublingual se convierta en una Angina de Ludwig verdadera ( celulitis descendente bilateral en el cuello porque este espacio se comunica con el espacio faríngeo en el borde posterior del músculo milohioideo por fuera del hueso hioides.

#### Segundo Molar Inferior.

Dada la posición del segundo molar inferior en la apofisis alveolar, existen la posibilidad de que una infección periapical se perfora en dirección vestibular, o lingual.

Existe la posibilidad de que los ápices radiculares estén encima o debajo de la inserción del músculo buccinador o milohioideo. por ende las infecciones originadas en este diente pueden localizarse en cuatro sitios.

En la cara vestibular, el absceso se forma en el vestibulo o en el espacio yugal, según la relación del músculo buccinador y en superficie lingual la emergencia de la infección encima del músculo milohioideo produce una infección del espacio submandibular. salvo, la rara excepción del primer molar inferior. solo los segundos y terceros molares pueden originar una infección en el espacio submandibular. tales infecciones entran en el cuello directamente porque están debajo del músculo milohioideo porque constituyen el piso de la boca las infecciones cervicales profundas originadas en todos los dientes son secundarias a la propagación desde los espacios comunicantes a la cara y la cavidad bucal.

El espacio submandibular se haya limitado por fuera por la piel, la aponeurosis superficial, el músculo cutáneo del cuello y la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda. Por debajo el espacio es boreado por los vientres anterior y posterior del músculo digástrico y por arriba lo limitan la cara media de la mandíbula y la inserción del músculo milohioideo.

Clinicamente no tendría dificultad para diferenciar entre las infecciones del espacio submandibular y del espacio yugal. Mientras que el absceso de espacio yugal es una tumefacción de forma ovoide que empieza en el borde inferior de la mandíbula y asciende hasta el nivel del arco cigomático, el absceso del espacio submandibular es triangular empieza en el borde inferior de la mandíbula y se extiende hasta el mismo nivel del hueso hioides.

#### Tercer Molar Inferior

Tercer Molar suele estar por dentro del plano cervical de la rama de modo que su ápice este cerca de la lámina cortical lingual que de la vestibular. En esta región la inserción del músculo milohioideo esta cerca del margen del borde alveolar y su borde posterior se haya justo detrás del diente. en virtud de esta relación las infecciones procedentes de terceros molares que están en posición vertical se extienden debajo del músculo milohioideo y al localizarse en el espacio pterigomandibular esta región como su nombre indica esta a la mitad por fuera de la superficie medial de la rama de la mandíbula y por dentro por la cara lateral del músculo pterigoideo interno. Por detrás este espacio se comunica con el espacio faringeo la infección del tercer molar también puede pasar por el espacio parafaríngeo propagandose hasta adentro hasta el músculo pterigoideo interno.

El paciente con absceso en el espacio pterigomaxilar no tiene manifestaciones externas de tumefacción, pero al eliminar la cavidad bucal se comprueba un abultamiento anterior de la mitad del paladar blando y del pilar amigdalino con desviación de la úvula hacia el lado sano.

El paciente habrá de tener severo trismo y dificultad para deglutir el absceso del espacio pterigomaxilar se debe distinguir del absceso pterigoamigdalino por que de este último hay menos trismo y no existe compromiso dental. En ocasiones una infección originada en un tercer molar toma el espacio submaseterino. Esto suele deberse a la pericoronitis, pero puede provenir de una infección periapical cuando la linguoversión del diente o una curvatura extrema de la raíz lleve el ápice más cerca de la superficie vestibular.

## **10. SITIO DE DISEMINACION SECUNDARIA DE LAS INFECCIONES ODONTOGENICAS**

En vista de que muchos espacios aponeuróticos se comunican de manera directa o indirecta entre sí, la infección puede propagarse de una región a otra cuando el equilibrio entre la resistencia del paciente y la virulencia bacteriana es desfavorable; como la infección del espacio yugal que puede propagarse hacia arriba siguiendo la almohadilla adiposa de los masticadores e invadir el espacio infratemporal. También puede pasar entre el borde anterior del músculo buccinador para entrar en el espacio submandibular, puede pasar al espacio faríngeo lateral por la brecha comprendida entre los músculos estilogloso y estiloideo, como ya se mencionó una infección del espacio sublingual también puede entrar en este espacio en forma directa o indirecta por el espacio pterigomaxilar.

Por último estas infecciones pueden descender al mediastino.

## **11. CELULITIS**

### **11.1 DEFINICION**

Entendemos con este término a la inflamación del tejido conjuntivo que ocupan los espacios celulares de la cara y del cuello.

### **11.2 ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN**

Son procesos generalmente secundarios a una infección primordialmente de origen dentario.

Pueden ser clasificados en: superficiales o profundas entendiendo a las razones anatómicas descritas, difusas o circunscritas, y agudas o crónicas dependiendo de su evolución.

#### ***CELULITIS AGUDA***

Se presenta casi siempre en forma de flemón que afecta a un espacio concreto (celulitis circunscrita) relacionado con la infección primaria (diente, ganglio, glándula, etc..) y después tiende a extenderse (celulitis difusa) afectando a otros espacios limitrofes.

Esta difusión del proceso dependerá fundamentalmente de cuatro factores:

- 1) El germen o gérmenes causales.
- 2) La virulencia de éstos.
- 3) Las defensas del huésped
- 4) El espacio invadido.

Dependiendo de éstos factores, la celulitis aguda puede evolucionar a la necrosis del tejido celular dando lugar a un absceso (celulitis abscesada), o ser más agresiva y comprometer no sólo a éste sino a todos los tejidos involucrados en el proceso (celulitis gangrenosa).

### **11.3 BACTERIOLOGIA**

Los germenos que se observan con mayor frecuencia son: estafilococos y estreptococos anaerobios, así como otros gérmenes habituales del ecosistema bucal.

### **11.4 CARACTERISTICAS CLÍNICAS**

Comienza más o menos bruscamente teniendo casi-siempre un antecedente claro de infección primaria, tal es el caso de las periodontitis agudas que preceden a muchas de estas de estas infecciones.

El primer síntoma es el dolor, que en principios es localizado y puede ser agudo pulsátil y lancinante haciéndose más patente al realizar movimientos.

Posteriormente se hace profundo, continuo y sordo a la par que se extiende a otras zonas.

En su primera etapa de desarrollo (celulitis serosa o exudativa), existe una tumefacción que, donde se asienta modifica la fisonomía de la cara y borra los surcos y pliegues; la piel en este caso se torna rosada, lisa y tensa.

A renglón seguido la tumefacción puede propagarse rápidamente. Al evolucionar el flemón, la piel se torna roja y tensa.

aumentando la temperatura local hasta que llega un momento en que se puede apreciar un aclaramiento y un abultamiento a un área de la misma, lugar donde se producirá la fistulización del proceso.

El trismo es otro síntoma local, cuya intensidad variará según la topografía del proceso, será más intenso cuanto más implicados estén en el mismo los músculos masticadores.

La palpación es dolorosa en un principio, si bien es mayor en periodos avanzados. Al comienzo los tejidos se ponen duros y sensibles, pero al cabo de varios días pueden percibirse en las formas abscesadas la fluctuación de su contenido.

La primera manifestación general de la infección suele ser el escalofrío, a la que sucede el aumento de temperatura entre 37.5 y 40°; el pulso se torna blanco e irregular con aumento de su frecuencia con relación con la temperatura. Existe taquipnea, anorexia, malestar general, sensación de vértigo, cefalalgia, halitosis y en numerosas ocasiones todo ello acompañado de ansiedad.

En la primera fase de la infección gangrenosa no existe pus franco; de ahí que la incisión permita descubrir tan solo una serosidad turbia y de olor pútrido que infiltrados todos los tejidos. Otra característica de este proceso es que cuando se produce pus éste no se colecciona hasta una etapa muy tardía (a partir del sexto día).

### *FORMAS CLINICAS*

Pueden ser superficiales o profundas, según donde esté localizada la infección primaria se verá afectados en primera instancia un espacio celular u otro.

## **A) INFECCIONES SUPERFICIALES**

**A.1) *Flemones del labio superior.*** Obedecen de infecciones cutáneas unas veces, a infecciones del grupo dentario incisivo superior o más en concreto están relacionadas con infecciones del incisivo central superior, ya que las del lateral suelen evolucionar hacia el paladar.

**A.2) *Flemones de la fosa canina.*** Son de naturaleza odontógena y el diente implicado casi siempre es el canino superior. No obstante, puede ser el grupo premolar el encausado.

**A.3) *Flemones del espacio mentoniano.*** Los incisivos y caninos inferiores se pueden comportar, con relación al músculo borla de la barba y cuadrado del mentón, de la misma manera que ocurre con el canino superior y sus músculos adyacentes. Una infección odontogénica puede manifestarse como un absceso vestibular.

**A.4) *Flemones del espacio geniano.*** Dada la topografía de este espacio, se relaciona con las raíces vestibulares de los premolares y molares superiores y con los ganglios linfáticos y las glándulas salivales regionales. Dependiendo de las relaciones entre altura de la inserción del músculo buccinador y las raíces dentarias, la infección podrá quedar acantonada en el vestibulo como un absceso buccinato-maxilar o diseminarse por el tejido celular subcutáneo produciendo un flemón geniano.

## **B) INFECCIONES PROFUNDAS**

**B.1) *Flemones del espacio del cuerpo de la mandíbula.*** Se deben a la contaminación de este espacio en las infecciones sobre todo de premolares y molares, se caracterizan por una tumefacción dura dolorosa localizada sobre el cuerpo mandibular donde aparecerá fluctuación muy tardíamente.

**B.2) *Flemones del espacio masticador.*** Es posible su infección consecutiva al cuerpo de la mandíbula, de los espacios parotídeos o parafaríngeos. La mayoría de los flemones de este espacio está relacionado con la patología del tercer molar inferior o derivadas de la práctica quirúrgica (anestesia del nervio alveolodentario).

**B.3) *Flemones del piso de la boca. Flemón del espacio sublingual.*** Por lo regular se originan en infecciones de los premolares y molares inferiores y de las glándulas sublingual y submaxilar. Si es de origen dentario, debuta como una tumefacción de la cara interna de la mandíbula, extendiéndose al resto del piso de la boca.

*Flemón del espacio sublingual.* Casi siempre son adenoflemones por afección de los ganglios submentales. Se trata de una tumefacción, en principio localizada en la región suprahioidea media, que desplaza los tegumentos.

*Flemón del espacio submaxilar.* Pueden ser de patología odontógena primaria, como es el caso de los dientes inferiores del grupo premolar y molar que fraccionan la cortical interna mandibular produciéndose la siembra del tejido celular de la región o secundaria con afectación de los ganglios linfáticos regionales.

**B.4) Flemones periviscerales.** Dentro de estos, los que quizá tengan más relación con la estomatología y la cirugía oral y maxilofacial sean los *periamigdalinos* y los *parafaríngeos*.

Los *periamigdalinos* provienen de la infección de la zona del tercer molar o de las amígdalas palatinas fundamentalmente.

Los flemones *parafaríngeos* pueden ser consecuencia de la patología de la zona del tercer molar o de la propagación de flemones *periamigdalinos* o del espacio pterigomandibular.

## **11.5 TRATAMIENTO**

Se basará en erradicar la causa primaria de la infección, como primera medida, y como segunda instaurar el tratamiento general que se precise.

## **12. ABSCESOS**

### ***ABSCESO PERIAPICAL***

Comúnmente llamado absceso alveolar agudo, empieza en la región periapical y puede resultar de pulpa desvitalizada o degenerada. Puede presentarse casi inmediatamente después de una lesión de tejidos pulpaes; una vez que se forma un absceso es fundamental evacuar el pus. En los abscesos extrabucales casi siempre se requiere incisión y drenaje. Si la infección data de 3 a 5 días y si el área es muy firme y está muy distendida suele ser fácil abrir el absceso. El absceso se debe drenar aunque el paciente tenga toxemia porque esta suele deberse a la absorción de productos de la degeneración textural y de toxinas bacterianas y habrá de persistir si no se evacua el pus. Siempre se debe recoger una muestra de pus para hacer una tinción de Gram, cultivos y antibiogramas para que en el caso de que se requiera antibioterapia inicial se cuente con alguna base para elegir el agente más indicado.

### **TECNICAS DE INCISION Y DRENAJE**

La incisión siempre se debe hacer en la parte en declive de la tumefacción. De esta manera solo se facilitará el drenaje si no se evita también la posibilidad de que se necrose tejido. También es importante hacer una abertura de tamaño suficiente para que el pus salga con facilidad.

#### **a) *ABSCESO PERIAPICAL***

Para incidir y drenar un absceso hágase anestesia local, se requiere un bloqueo nervioso siempre que sea posible para no hacer la inyección directamente en el área infectada. Sin embargo si esto no se puede hacer por que la localización de la infección no lo permite se puede poner anestesia infiltrativa.

Los efectos nocivos de diferir el tratamiento son mucho más graves que cualquier secuela.

#### *b) ABSCESO VESTIBULAR Y PALATINO*

La incisión se traza en una parte más baja de la tumefacción y no en el centro. En el absceso palatino la incisión se hace en el margen para no cortar a través del tejido más desvitalizado. Al incidir un absceso palatino tómese la precaución de no cortar la arteria palatina mayor; se toma la pinza hemostática y se introduce en la abertura junto con un pequeño drenaje de goma para que la incisión no se cierre y siga drenando. Este drenaje se suele retirar a las 48 hrs.

#### *c) ABSCESO DEL ESPACIO CANINO*

La incisión para drenar un absceso del espacio canino se hace dentro de la boca a lo alto del vestibulo labial maxilar. Se introduce una pequeña pinza hemostática a través del músculo canino hasta la cavidad del absceso, se coloca un drenaje de goma en el espacio canino y se sutura al borde inferior de la incisión vestibular.

#### *d) ABSCESO DEL ESPACIO SUBMENTONIANO*

La incisión para drenar el absceso se hace en ambos lados a través de la piel, tejido subcutáneo y músculo cutáneo del cuello en el borde inferior de la tumefacción. En una de las incisiones se inserta

una pinza hemostática, se le lleva al absceso y se le saca por la segunda incisión, por último se coloca un drenaje de goma y se cubre con un apósito.

***e) ABSCESO DEL ESPACIO SUBLINGUAL***

Se inicia dentro de la base de la apófisis alveolar al nivel del surco lingual para no lesionar la glándula sublingual. En la inserción se introduce una pinza hemostática de adelante hacia atrás y debajo de la glándula sublingual para evacuar el pus.

***f) ABSCESO DEL ESPACIO PTERIGOMAXILAR***

Se bloquea el nervio trigémino. La anestesia también se hace por vía local. La incisión se hace a través de la mucosa en el área entre la cara medial de la rama y rafe pterigomandibular, en el sitio donde se suele insertar la aguja. El absceso se abre a través de la incisión con pinzas hemostáticas. Se coloca un drenaje de goma para mantener la herida abierta y se sutura a uno de sus bordes.

***g) ABSCESO DEL ESPACIO SUBMASETERINO***

Se suele hacer con una incisión a lo largo de la línea oblicua externa de la mandíbula empezando a nivel del plano oclusal y descendiendo hacia adelante en el surco vestibular hasta un punto que está junto al segundo molar. Se introduce en la incisión una pinza hemostática y se le pasa hacia atrás siguiendo la cara lateral de la rama hasta un punto que está debajo del músculo masetero, se abre la incisión para dar salida al pus, se inserta un drenaje de goma y se le sutura al margen de la herida. Si el absceso se debe a una infección pericoronaria se debe extraer al mismo tiempo el tercer

molar si el paciente no tiene toxemia y si se anticipa que la extracción no habrá de acarrear complicaciones.

#### *h) ABSCESO DEL ESPACIO PAROTIDEO*

Para drenar un absceso en el espacio parotideo se requiere de un abordaje externo . Se hace una incisión retromandibular porque el pus no suele estar en una sola cavidad, sino en numerosas loculaciones dentro del parénquima de la glándula. Se requiere una incisión más grande de lo común para explorar bien la glándula, la incisión se hace a través de la piel de los tejidos subcutáneos detrás del borde posterior de la mandíbula, desde el nivel de la cara inferior del lóbulo de la oreja hasta encima del ángulo de la mandíbula. Luego se exploran las diversas partes de la glándula teniendo precaución para no lesionar las ramas del nervio facial. Como el pus se haya distribuido en loculaciones, el drenaje de cualquier área no suele ser externo.

#### *i) ABSCESO DEL ESPACIO TEMPORAL*

Se puede drenar desde la boca con la misma incisión que se hace para entrar en las fosas infratemporal. Si la pinza hemostática se lleva hacia arriba siguiendo la cara lateral de la apófisis coronoides entrarán en el espacio temporal superficial. El espacio temporal también se puede drenar hacia el exterior de la boca por la misma incisión que se hace para el absceso del espacio infratemporal como la mayoría de los abscesos del espacio temporal se deben a la preparación ascendente de una infección de la fuerza infratemporal, la incisión intrabucal ofrece un drenaje más declive para toda la región en que el abordaje extrabucal permite entrar en la cara inferior del espacio temporal.

***j) ABSCESO DE LA VAINA CAROTIDEA***

El absceso de la vaina carotídea se aborda por medio de una incisión practicada a lo largo del tercio medio del borde inferior del músculo esternocleidomastoideo debajo del hueso hioides y se separan hacia afuera del músculo y de la vaina carotídea.

El músculo se separa hacia atrás para exponer la vaina carotídea, la cual se abre cuidadosamente con una incisión vertical. Se observa en este caso una trombosis de la vena yugular interna, este vaso debe ligarse encima y debajo de los límites alterados para evitar que la infección se propague.

### **13. ANGINA DE LUDWIG**

Es una celulitis generalizada purulenta de la región submandibular, suele ocurrir como extensión de la infección de los molares inferiores hasta el piso de la boca.

Se caracteriza por la induración, los tejidos están leñosos, no hay fluctuación. Los tejidos pueden hacerse gangrenosos y cuando se hace la incisión tiene un aspecto necrótico.

El paciente tiene un aspecto típico, con la boca abierta, el piso de boca está elevado y la lengua está en protusión, dificultándose la respiración.

La infección se debe al Streptococco hemolítico, aunque pueden ser varios microorganismos anaerobios y aerobios.

#### **13.1 SINTOMAS**

Escalofrío, fiebre, aumento en la salivación, pérdida de los movimientos de la lengua, trismo. Hay engrosamiento del piso de boca y la lengua está elevada, los tejidos del cuello se hacen más duros como madera, respiración difícil y la laringe está edematosa.

#### **13.2 TRATAMIENTO**

Consiste en la terapéutica antibiótico masiva. En el periodo agudo se debe de considerar la traqueotomía y si la respiración se hace difícil esta debe hacerse para mantener la vía libre.

El acceso quirúrgico es una incisión con anestesia local paralela por dentro del borde inferior de la mandíbula y la incisión se extiende hasta la base de la lengua en la región submaxilar. Los tejidos se examinan en busca de una bolsa de pus. En la región submentoniana la incisión se extiende a través del músculo milohioideo hasta la mucosa de la boca. No se intentan suturar a fin de lograr máximo alivio de la tensión de los tejidos.

## **14. PERIOSTITIS**

La periostitis puede ser bacteriana traumática o química. El tipo más común se asocia con una infección dentaria.

### *PERIOSTITIS AGUDA*

La periostitis bacteriana aguda es una infección fulminante que a menudo causa osteomielitis. El exudado separa al periostio de la superficie del hueso, el cual puede afectarse extensamente.

La enfermedad puede ser localizada y tomar el periostio que está sobre el diente infectado o propagarse y tomar una amplia región del hueso. En el tipo supurado existe considerable tumefacción en la cara con un dolor intenso y sensibilidad. En los casos extensos hay trismo, y aflojamiento de los dientes. Se forman fistulas que emiten pus. Puede haber escalofríos y fiebre hasta de 40 grados C.

El tratamiento consiste en la aplicación de antibióticos, la extracción del diente causal y aplicación de compresas húmedas calientes. Si existe supuración puede ser que se requiera hacer una incisión y drenar. Cuando se elimina la infección se reabsorbe todo hueso excesivo mediante el remodelamiento.

### *PERIOSTITIS CRONICA*

Esto ocurre a continuación de la fase aguda o puede deberse a infecciones de baja virulencia. En las personas jóvenes puede estimularse la actividad osteógena y depositarse hueso hueco. Este

estado se conoce como periostitis osificante. La radioterapia puede exhibir engrosamiento y radiopacidad aumentada del periostio. En la periferia puede verse depósito óseo.

El tratamiento puede ser similar al principio al que se hace para los casos agudos y consiste en antibióticos y aplicación de compresas húmedas calientes, si existe secuestro óseo se debe eliminar, debridar la región y establecer un drenaje.

## **15. OSTEITIS DE LOS MAXILARES**

Es una infección ósea localizada. En su etapa aguda podría llamarse osteitis supurativa y en su forma crónica osteitis esclerosante porque estimula la formación ósea, en lugar de destruir el hueso.

### **OSTEITIS SUPURATIVA**

Puede ocurrir tanto en el maxilar como en mandíbula. En la mayoría de los casos es una infección odontogénica que empieza en dientes cariados o en ocasiones es una infección pericoronaria de un tercer molar sin erupcionar completamente. Por lo tanto a veces se le clasifica como un absceso dentoalveolar, puede causar una extensa destrucción ósea, pero permanece confinada y no se disemina, lo que sucede en la osteomielitis, radiográficamente se puede observar un área osteolítica circunscrita sin el borde cortical nítido, que se ve mucho en varios tipos de quistes.

El tratamiento de la osteitis supurativa consiste en la extracción del diente causal y todo tejido de granulación. Se debe evitar el curetaje extenso del hueso porque la infección se propagaría, también está indicada la antibioticoterapia.

### **OSTEITIS ESCLEROSANTE**

Es un estado en el que se forma hueso como consecuencia de la estimulación inflamatoria. Desde el punto de vista clínico se distinguen algunos casos en los que el proceso representa una reparación consecutiva a la destrucción causada por la osteitis

supurativa En otros casos hay un proceso productivo inicial, en el que los osteoblastos son estimulados por la infección leve crónica. El hueso producido es de tipo cortical, reduce los espacios medulares y elimina por completo la esponjosa en la parte afectada.

## 16. INFECCIONES PERICORONALES

La infección pericoronar puede presentarse en cualquier época de la vida. Es más común en niños y adultos jóvenes. La infección pericoronar en niños acompaña a la erupción de los dientes, durante la cual el tejido supradental que comprende porción superior del folículo y mucoperiostio supradacente puede inflamarse crónicamente y causar formación de absceso fluctuante. A veces estos abscesos producen celulitis y causan no solamente reacción local sino también general, con fiebre alta. Cuando hay fluctuación visible y palpable, la incisión y el drenaje seguidos de colutorios salinos calientes sobre la región obturada durante intervalos frecuentes, suelen dar alivio rápido y no se necesita más tratamiento. En cualquier tiempo durante el periodo de erupción de los dientes permanentes pueden presentarse estados similares.

La infección pericoronaria menos frecuente es la que se presenta en adultos en regiones desdentadas. Por algún motivo, cuando un diente no ha erupcionado y se elabora una prótesis, ya sea que se ignore la existencia del diente o se pensara que permanecería asintomático en el hueso desdentado. La infección aguda de estos dientes se puede deber a la presión de la prótesis. Al principio estos dientes incluidos generalmente están a distancia suficiente de la superficie para no ser afectados por la presión de la prótesis. Sin embargo con el tiempo la resorción del proceso hace que disminuya la cantidad de hueso entre el diente y la prótesis, presentándose una reacción inflamatoria consecutiva a la presión.

En estos casos está indicado otro tipo de tratamiento. Si se presenta un absceso fluctuante sobre la corona del diente incluido

debe hacerse una incisión y drenar y se espera el tiempo suficiente para que el estado se torne subagudo. Entonces se hace la extracción quirúrgica del diente incluido.

El tipo más común de infección pericoronar es el que se encuentra alrededor del tercer molar inferior, siendo más frecuente durante la adolescencia. Los síntomas varían mucho y no es raro que el paciente presente síntomas únicamente en la región periamigdalina. Estos síntomas pueden presentarse durante años antes de diagnosticar un tercer molar incluido.

Los síntomas más comunes de la infección pericoronar de los terceros molares son la adenitis submaxilar, trismo, dolor en la región del tercer molar y malestar general, muchas veces con fiebre moderada. Estos síntomas varían desde ligeros a graves; el paciente puede presentar dolor intenso y celulitis que dificulta la deglución, dolor a la palpación y un edema visible en regiones submandibular y faríngea. Cuando ocurren estos síntomas o una de sus caras suele estar cerca de la superficie. Quizás se vea una parte del diente que ha hecho erupción pero el edema y el proceso inflamatorio general pueden ser muy intensos y la comunicación solo puede comprobarse con una sonda.

La exploración con la sonda permite llegar al espacio folicular agrandado. La evaluación del pus y otros materiales sépticos se logran después de dilatar la abertura. Si la abertura puede agrandarse lo suficiente para permitir el drenaje, se introduce un trozo de hule o una gasa yodoformada enbebida en algún antiséptico y analgésico; esto logra un drenaje continuo y brinda analgesia. El paciente debe realizar colutorios salinos calientes durante 5 minutos cada media hora en el curso del día. Este tratamiento debe aliviar de inmediato los síntomas agudos; cuando

se ha llegado a un estado subagudo se instituye el tratamiento definitivo, el cual dependerá del diagnóstico en los que respecta a la disposición del diente incluido. Si el tercer molar está retenido, la extracción quirúrgica se hace tan pronto como los síntomas sean subagudos. Si el diente no está retenido pero ha provocado molestias frecuentes sin brotar y se ve que no hay lugar suficiente para la erupción adecuada, la extracción está indicada.

El tercer molar superior puede ser un factor contribuyente en infección pericoronar de un tercer molar inferior incluido. El paciente con infección pericoronar del tercer molar inferior, es imprescindible explorar la región del tercer molar superior para ver si ha hecho o no erupción, si está en maloclusión o si está extruido por la ausencia del tercer molar inferior. Debe valorarse si existe espacio para que haga erupción adecuadamente, y si la presencia del tercer molar superior es una fuente continua de traumatismo para los tejidos de la región inferior durante el periodo de infección. En ocasiones es necesario conservar el tercer molar inferior, en estos casos es necesario extraer el tercer molar superior si su presencia causa traumatismo. Las infecciones pericoronales son menos frecuentes en un tercer molar superior en erupción o incluido.

### **16.1 ENFISEMA INFECTADO AGUDO**

Se refiere a la condición en donde el aire se ha introducido inadvertidamente en los tejidos, ya sea en forma superficial por debajo de la piel o a través de los tejidos profundos. Cuando es superficial el paciente presenta una tumefacción visible y posible de ser palpada con una crepitación a través de los planos superficiales.

El aire introducido puede provenir secundariamente del aire comprimido producido durante el tratamiento de los conductos dentales; debido al uso de turbinas al extraer un diente retenido. El enfisema es frecuentemente secundario a un tratamiento facial cuando las fracturas de los huesos de la cara crean comunicaciones con los senos paranasales y en los traumatismos de la laringe y tráquea. En el posoperatorio es importante que el paciente que ha sufrido una intervención bucal no haga esfuerzos respiratorios bruscos o cualquier esfuerzo que aumente la presión positiva en la cavidad bucal. También puede ser resultado de utilizar un atomizador de aire comprimido en el lavado de las heridas, especialmente en la región retromolar. Si se utiliza una presión muy alta pueden forzarse aire y materiales sépticos a través de los planos aponeuróticos hasta los espacios quirúrgicos, que después de ser abiertos permanecen en comunicación con las regiones sépticas. Es preferible utilizar una jeringa

Si el aire ha sido introducido en los tejidos, se planteará la posibilidad de una embolia vascular o con más frecuencia, la contaminación de los tejidos por microorganismos.

Una vez diagnosticado el enfisema o que se sospecha de su existencia, debe ser administrado un antibiótico, preventivamente ya sea penicilina o eritromicina, pensando que puede estar presente un microorganismo penicilasa-resistente, como el estafilococo cuando se origina en una contaminación cutánea. Si la etiología es traumática necesitará de la profilaxis antitetánica.

## 16.2 TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO

Los senos cavernosos son pares situados a cada lado de la silla turca en la vertiente lateral del esfenoides. En el sector anterior y posterior se comunican ampliamente a través de los senos intracavernosos. Los nervios motor-ocular, troclear y las divisiones oftálmicas y maxilares de los nervios trigéminos corren por la pared lateral del seno. El nervio motor-ocular externo y la arteria carótida interna por el plexo simpático que la rodean pasan a través del mismo seno. Los senos de la duramadre y la vena facial no tienen válvulas, de manera que la progresión retrógrada de la infección es posible.

Los senos cavernosos comunican libremente con las venas extracraneales, pues en la región anterior y superior reciben las venas oftálmicas superior e inferior que reciben a su vez a las venas angular y facial. En la parte inferior se comunican con los plexos venosos pterigoideos a través del agujero bucal y de Vesalio. Posteriormente se anastomosa con el seno transversal a través del seno petroso superior y lateralmente recibe el seno esfenoparietal y las venas temporales. Cualquier infección de la cabeza y cuello puede producir una trombosis séptica del seno cavernoso.

El microorganismo productor más común es el estafilococcus aureus. En diversas comunicaciones se mencionó como agentes causales a los estreptococcus, estafilococcus y bacterias G-

Una de las complicaciones más temidas de las infecciones son los abscesos de la región maxilofacial, éstos pueden poner en peligro la vida del paciente ya que es la invasión intracraneal de dicha región que puede ser consecuencia de la invasión directa del

cerebro por un absceso localizado en las zonas profundas del cuello, como es el espacio infratemporal.

Es secundario a infecciones de cavidad bucal, nasal y faríngeo. La trombosis del seno cavernoso puede deberse a la propagación directa por el sistema venoso (tromboflebitis séptica) o a la siembra de émbolos sépticos.

Las causas frecuentes son la furunculosis y la infección de los policulos pilosos de la nariz.

También puede ser causada por las extracciones de los dientes anteriores superiores en presencia de infecciones agudas en especial el raspado de los alveólos de éstos casos.

La infección asciende por las venas en dirección contraria a la corriente venosa. Esto es posible por la anomalía anatómica de la ausencia de válvulas en las vena sangular facial y oftálmica.

#### *SINTOMATOLOGIA.*

Los síntomas iniciales de la trombosis del seno cavernoso suelen ser dolor en el ojo y sensibilidad a la presión, esto se asocia con una fiebre fluctuante alta, escalofrío, pulso acelerado y sudoración. El paciente presenta síntomas de toxicidad y septicemia y hemocultivos positivos.

Al comienzo de la afección, los signos son unilaterales y debido a la comunicación entre ambos por los senos intracavernosos anterior y posterior se hacen bilaterales con el progreso de la afección con posterioridad la obstrucción venosa produce edema palpebral, lagrimeo, ptosis y puede observarse quemosis y hemorragias retinianas, también hay compromiso de los nervios craneales (motor ocular común, patético, motor ocular externo,

división oftálmica del trigémino y plexo simpático carotídeo), que produce oftalmoplegía, reflejo corneal disminuido o ausente, ptosis y dilatación de las pupilas.

Las etapas terminales exhiben signos de toxemia avanzada y puede instalarse meningitis.

### *DIAGNOSTICO*

El diagnóstico de la trombosis del seno cavernoso se hace en presencia de las seis características siguientes de acuerdo con Eagleton:

1. Sitio conocido de la infección
2. Pruebas de infección en el torrente sanguíneo
3. Signos tempranos de oclusión venosa en la retina, conjuntiva o párpados.
4. Parestesia del III, IV, VI pares craneales debido al edema inflamatorio.
5. Formación del absceso en los tejidos blandos adyacentes
6. Signos de irritación meníngea

### *TRATAMIENTO*

La terapéutica antibiótica empírica seguida por antibióticos específicos con base en cultivos de sangre o de pus, es el tratamiento de elección. Se ha sugerido el método quirúrgico por medio de la enucleación del ojo.

El tratamiento debe ser precoz e intenso debiendo ser iniciado con el tratamiento quirúrgico de la lesión originada y

antibioticoterapia masiva: Al principio elegidos empiricamente según el organismo sospechoso.

Como las infecciones de cabeza y cuello las floras patógenas son mixtas, hay que dar antibióticos para G+ y G-, y para anaerobios. Al comienzo y empiricamente deberán ser administrados 80 a 100 Millones de unidades de penicilina G Potasica acuosa por vía, endovenosa en infusión continua. Niveles más altos de penicilina pueden ser obtenidos con el benecid en dosis de 0.5 g/cada 6 hrs, actuando de manera de interferir la excreción de la penicilina por el túbulo renal permitiendo así niveles más altos en sangre y puedan ser administrados cloranfenicol endovenoso de 4 a 6 g/día, en cuatro dosis en solución dextrosa en agua. El cloranfenicol cruza la barrera sanguínea del cerebro y es una excelente droga para el tratamiento de la meningitis y encefalitis, es también efectiva para los organismos G- resistentes a la penicilina producidos por los estafilococos y para los anaerobios. Si el paciente es alergico a la penicilina el lactobionato de eritromicina será administrado por via endovenosa en la cantidad de 3 a 4 g al día de infusión continua. Una vez que los resultados de cultivo y antibiograma, el antibiotico deberá ser el adecuado a tales resultados.

Los anticoagulantes tienden a agravar las lesiones hemorrágicas del encéfalo que los coagulos confinan a la infección y que éstas drogas son inútiles una vez que se ha establecido el problema.

### *PRONOSTICO*

A pesar de las modernas técnicas de los agentes quimioterápicos el pronóstico para los pacientes con trombosis del seno cavernoso está reservado. Mortalidad 80%. Con una morbilidad de 75% que causa una incapacidad permanente en aquellos que han sobrevivido a la infección

*COMPLICACIONES:* Muerte

### **TERAPEUTICA POSTOPERATORIA.**

Es esencial la alimentación adecuada ya en forma de líquidos o por alimentos blandos. Si es necesario se puede prescribir un laxante, es necesario el reposo completo. Los analgésicos y los sedantes pueden aliviar el dolor y la ansiedad. El cuidado general del paciente con infección aguda tiene dos metas: destruir o inhibir el crecimiento bacteriano y mejora el mecanismo de defensa con una atención activa de las necesidades fisiológicas del paciente.

El uso empírico inmediato de un antibiótico en dosis adecuada es el tratamiento de elección para las infecciones bacterianas, salvo que exista una contraindicación debido a la alergia

## 17. OSTEOMIELITIS

La infección de los huesos maxilares y mas particularmente de la mandíbula es objeto de gran preocupación debido a la dificultad de su tratamiento que se asocia por lo general con deformidades importantes.

Se puede definir como la inflamación de la porción medular del hueso, sin embargo hay que considerar que las osteomielitis también pueda verse afectada la cortical e incluso el periostio a traves de sus conductos vasculares

Generalmente se trata de un foco de infección próximo en cuyo caso la infección del hueso se produce por continuidad o lejano produciéndose entonces la contaminación ósea por via hematogena.

En la actualidad se contempla los germenos anaerobios como causales únicos o asociados en las osteomielitis.

Hoy en día se considera que aproximadamente la mitad de las osteomielitis de la mandíbula son producidas por estafilococcus aereus.

La osteomielitis de los maxilares no se produce con frecuencia debido fundamentalmente a la resistencia del huespéd, prueba de ello es que cuando esta está disminuida, la infección se incrementa de forma notable.

Otro factor modulador de la osteomielitis es la vascularización de los maxilares, que condicionan la gravedad de la misma. Las causa locales que se relacionan con la osteomielitis son de origen dentario y peridentario. en la mayor parte de las ocasiones seguidas. en orden de frecuencia, por los traumatismos y las infecciones de la mucosa oral. Merecen mención especial las osteomielitis

relacionadas con la cirugía ósea como complicación de ésta (dientes retenidos, osteosíntesis, cirugía inflamatoria).

### **17.1 PATOGENIA**

La inflamación del hueso está ligada enteramente a su estructura y a su irrigación. Esto explica que la osteomielitis del maxilar, ya que se trata de un hueso esponjoso mucho más vascularizado.

#### **ESTRUCTURA DE LA MANDIBULA**

La mandíbula en su mayor parte está compuesta por hueso compacto quedando reducida la estructura esponjosa únicamente a hueso central del cuerpo mandibular y al proceso alveolar. En ciertas condiciones dicha estructura esponjosa puede estar más disminuida debido por ejemplo a la presencia de dientes incluidos. La médula ósea, por tanto queda incluida entre las trabéculas óseas que forman el entramado del hueso esponjoso.

La arquitectura del hueso compacto está compuesta por sistemas Haversianos que se disponen en torno a un eje vascular central.

El maxilar superior, por el contrario posee múltiples pedículos vasculares intraóseos procedentes de la arteria maxilar interna.

Estas arterias, a diferencia de que ocurre en el cuerpo mandibular se anastomosan entre sí formando una red vascular intraósea.

El proceso que induce a una osteomielitis se inicia con una inflamación aguda en una cámara hermética cerrada segura, la cual es la cavidad medular del hueso, produciéndose hiperemia,

diapéresis y edema, y un colapso venoso el cual inicia el proceso de necrosis. El acumulo de los tejidos necrosado (pus) incrementa aun más la presión intramedular resultando de ello un éxtasis venoso mas importante y una isquemia.

El aumento de la presión intramedular favorece la propagación de la infección a traves de los conductos de Wolkman y de Havers, involucrándose en el proceso todo el hueso. Las venas se trombosan y el periostio se despeja desprovveyendo de su red vascular al hueso y agravando el proceso. La evolución natural conduce a la ruptura de las barreras antómicas y a la afectación que los tejidos perimaxilares con producción de abscesos y fístulas cutaneo mucosa.

Cuando empiezan a hacer efecto las resistencias naturales y la terapéutica se asiste la remisión de la inflamación, se torna tejido de granulación y la neoformación vascular conduce a la segregación de necrosis al hueso vital. Cuando son pequeñas las partes del hueso necrosado son capaces de lisarse en su totalidad mientras que si son grandes quedan aisladas en un lecho de tejido de granulación por el hueso neoformado.

El secuestro puede ser revascularizado permancer inerte o permancer infectado, en ocasiones no causa un claustro hermético al foco de infección sino que presenta pequeñas fenestraciones a través de las cuales drena.

Radiológicamente el hueso que rodea al secuestro es de menor densidad a éste dado a que la neovascularización produce una relativa desmineralización del mismo.

## 17.2 CLASIFICACION

1) Según su extensión: se han dividido las infecciones óseas en:

a) *Circunscritas: osteítis alveolar o alveolitis y periodontitis.*

b) *Difusas: osteomielitis intramedular o central, osteomielitis subperiostica o cortical.*

2) Según su evolución:

a) *Osteomielitis agudas supuradas*

b) *Osteomielitis no supuradas*

c) *Osteomielitis crónicas primarias.*

d) *Osteomielitis secundarias.*

## 17. OSTEOMIELITIS ALVEOLAR O ALVEOLITIS

### 17.1 PATOGENIA

Es una complicación de la exodoncia. Su etiología es incierta, producida por múltiples factores tales como el uso de anestésicos con vasoconstrictor e infiltración intraligamentosa o intraósea, el trauma operatorio, los cuerpos extraños abandonados en el alveolo, el exagereado uso de enjuagues postoperatorio, etc.

Hay hechos que se apuntan que la deficiente vascularización del alveolo, bien por los factores apuntados o por otros, son el principal motivo de la aparición de una alveolitis seca, su principal localización se sitúa en la zona premolar y molar de la mandíbula.

En esos casos el coágulo no se organiza y el alveolo se encuentra vacío de contenido de sus paredes tapizadas por un exudado maloliente. Tan sólo la encía marginal el proceso infeccioso.

El dolor es el protagonista del cuadro clínico. Es un dolor insoportable que se puede extender a todo el territorio trigeminal del lado afectado perturbando la alimentación y el sueño del paciente se suele instaurar a las 24hrs o 48 hrs. de la extracción.

Su evolución es hacia la curación espontánea en un tiempo más o menos de 12 días.

No tiene tratamiento específico. Tratamiento médico a expensas de antibióticos y analgésicos además del tratamiento quirúrgico que consiste en la limpieza y eliminación del hueso alveolar seguido de sutura.

Existen fórmulas empíricas con las que se intenta aliviar el dolor de las alveolitis que se basan en la colocación en el interior del alveólo de mechas yodofórmicas impregnadas de eugenol, mechas con anestésicos, pomadas con antibioticos y corticoides.

## **17.2 CLASIFICACION**

### *PERIOSTITIS*

Se consideran aquellas afecciones que interesan una parcela mas o menos grande del periostio, que responde aun proceso infeccioso generalmente dental del niño y casi siempre de evolución crónica.

Clinicamente se manifiesta como una deformidad en el lugar de asiento dolorosa a la palpación y que va precedida en el tiempo por un afección dentaria y o peridentaria.

El cuadro puede plantear confusión con otros tipos de osteomielitis y con otros tumores de los maxilares especialmente con los osteosarcomas osteogénicos.

Radiológicamente se aprecia una condensación ósea en el lugar de asiento, debido a la actividad osteogénica provocada por la irritación del periostio

Su resolución se basa en el tratamiento de la causa y generalmente dura bastante debido al proceso de remodelación del hueso

### *OSTEOMIELITIS AGUDAS SUPURADAS*

Se caracteriza por: a) dolor intenso, b) fiebre alta e intermitente, c) parestesia o anestesia del nervio mentoniano y d) por una etiología claramente definida

Es la continuación de un proceso previo (periodontitis) y cursa con dolor intenso, fiebre, trismus, más o menos acusado dependiendo del lugar del asiento, malestar general y anorexia. En este período de comienzo, que suele durar dos o tres días, los estudios de laboratorio y la radiología son normales.

La terapéutica antibióticas que en este momento será necesariamente empírica, puede evitar que progrese y afecte al periostio dando lugar a una osteomielitis subperióstica o cortical. En el llamado periodo de estado, el dolor se hace más profundo, se acentúan los síntomas generales. los dientes del área afectada empiezan a moverse y se hacen sensibles a la percusión, es notoria la tumefacción dolorosa y el aspecto de la piel y de las mucosas relacionadas con el hueso infectado. las cuales se presentan relacionadas con el hueso infectado, eritematosas y edematizadas. Existe parestesia o anestesia del nervio mentoniano. trismo, no siempre presente, y linfadenitis regionales

Al final de este periodo aparece exudado purulento en el surco cervical y a traves de fistula cutáneas y mucosa de olor fétido. después disminuye el dolor y la fiebre. y el estado general del paciente mejora.

A partir de la instauración de las fistulas el proceso evoluciona durante un período mas o menos largo de secuestración (semanas, meses e incluso años) en el que apenas si hay algunos signos generales (febrícula, anorexia) y en el que persiste la movilidad dentaria, circunscrita al diente o dientes relacionados con el secuestro óseo y las fistulas para terminar con el período de reparación del hueso.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

#### *OSTEOMIELITIS CRONICAS PRIMARIAS*

Son formas clínicas que no van precedidas por un episodio agudo, tienen un comienzo insidioso. cursan con ligero dolor, aumento del tamaño del hueso y desarrollo gradual del sequestro, a menudo sin fistulas.

#### *OSTEOMIELITIS CRONICAS SECUNDARIAS*

Se deben a osteomielitis agudas inadecuadamente tratadas. Los hallazgos clínicos en éste caso, se limitan a las fistulas, induración de los tejidos blandos y tumefacción dolorosa del hueso.

Una vez transcurridos de cuatro a ocho días del comienzo de la enfermedad los datos radiológicos son suficientemente expresivos como para seguir su curso, no obstante se estima que es a partir de la tercera semana cuando se puede determinar la extensión completa del hueso lesionado.

Los hallazgos radiológicos son

- 1) Areas dispersas de hueso destruido, de diferente tamaño y número, separadas por distancias variables y por hueso de aspecto normal o casi normal. La imagen del hueso es apolillado.
- 2) Destrucción ósea que se caracteriza por segmentos de hueso aislados en forma de isla sequestros separados del resto del hueso por una zona clara. Anatomopatológicamente se corresponde con el sequestro el tejido de granulación y el involucro.
- 3) El aspecto granular del hueso se deben a depósitos subperiósticos de hueso que enmascara su imagen trabecular. El sequestro suele estar presente en la osteomielitis aguda a diferencia de la displasia fibrosa.

Además de la displasia fibrosa, tumores óseo tales como el osteoma osteoide, la enfermedad de Paget y el osteosarcoma pueden confundirse radiológicamente con la osteomielitis.

### 17.3 TRATAMIENTO

Dependiendo del momento evolutivo y del cuadro clínico la terapéutica a instaurar podrá ser médica o medicoquirúrgica. En todo caso el éxito del tratamiento vendrá dado por:

- 1) Diagnóstico precoz.
- 2) Salida de pus
- 3) Cultivo bacteriológico antibiograma.
- 4) Terapéutica antibiótica y adecuada
- 5) Debridamiento quirúrgico.
- 6) Reconstrucción

Cuando se hace el diagnóstico precoz será suficiente la terapéutica antibiótica y la de los factores predisponentes para disponer el éxito para pautar el antibiótico idóneo se debe cultivar el exudado y ver la sensibilidad de las colonias obtenidas de los antibióticos. En principio bastará una tinción de Gram para orientarnos en cuanto al tipo de germen así como el aspecto del pus, consistencia, color y olor, ya que en un pus puede ser indicativo de una infección de estafilococos, mientras que un exudado oscuro maloliente con gas en los tejidos blandos es sugerente de una osteomielitis por anaerobios.

En todo caso ante una osteomielitis aguda el factor tiempo es muy importante por lo que es necesario comenzar el tratamiento antibiótico sin la ayuda de las pruebas de laboratorio. Es

conveniente comenzar por penicilinas, penicilasas resistentes o las dos, puesto que la mayoría de éstas infecciones está producidas por estafilococús G+ y por anaerobiosG-. La pauta a emplear sería penicilina 2, 000, 000 u por via intravenosa cada cuatro horas y oxacilina un gramo por la misma vía cada cuatro horas, hasta la remisión a las cuarenta y ocho y setenta y dos horas de los síntomas generales en cuyo caso se continua con penicilina V 500mg /vía oral cada cuatro horas y dicloxacilina 250 mg orales cada 4hrs. durante otros 14 a 21 días, hasta conseguir los datos de laboratorio, que son los que en definitiva den la pauta a seguir.

En pacientes alérgicos a las penicilinas se recomiendan la clindamicina como segunda opción, dado que es efectiva contra los estafilococos, los estreptococos y las bacterias anaerobias. En fase aguda debe ser de 600mg. cada 6 hrs por via intravenosa para pasar a vía oral, 500mg cuatro veces al día La clindamicina no se recomienda como antibiótico de primera elección, dado que es bacteriostático y en ocasiones causa diarrea y colitis pseudomembranosa.

Como tercera opción pueden ser contempladas las cefalosporinas, comenzando por 500 mg por via intramuscular o intravenosa cada 8hrs y continuar por via intraoral (cefalexina) 500mg cada 6hrs. hay que hacer notar que solo tiene una acción moderada contra los anaerobios

La eritromicina puede ser utilizada como última opción suministrando dos gramos por vía intravenosa cada 6hrs. para después pasar a 500mg por vía oral cada 6 hrs.

En las osteomielitis el estudio bacteriológico de los secuestros del exudado y del material retirado será imprescindible para pautar el tratamiento antibiótico adecuado Si aquel fuese

negativo, se suministrará penicilina V 500mg. cada 4 hrs observando la respuesta; si ésta es favorable se mantendrá el tratamiento dos a cuatro meses hasta la remisión de los signos clínicos. Si el paciente no responde se tratará con clindamicina.

En cuanto al proceder quirúrgico debe tenerse en cuenta lo más pronto posible, el drenaje de la infección. para que ésta se produzca bastará en ocasiones la extracción del diente causal, si bien en otras, habrá que recurrir a la incisión, debridamiento y drenaje del foco osteomielítico.

Una vez instaurada la cronicidad del proceso puede ser necesaria la intervención quirúrgica para rehabilitar el hueso necrosado de ahí que se remiende en las osteomielitis crónicas primarias y secundarias en la fase de presecuestación, realizar una osteotomía de la cortical externa y basal del hueso. Para ello se procederá por vía intraoral levantando un colgajo mucoperiostico, extrayendo el diente causal y resecaando el hueso cortical bucal y basal con un límite de uno a dos centímetros sobre el área afectada. El lecho óseo se logra, se adapta el colgajo y el espacio muerto creado se elimina mediante un vendaje compresivo para que los tejidos blandos se adapten al lecho óseo y lo revascularicen.

Los antibióticos sistémicos deben mantenerse después del período de irrigación durante dos meses después del período de que hayan cesado los síntomas clínicos de la enfermedad.

Similar procedimiento puede aconsejarse en aquellos casos en los que se ha producido la secuestación de parte del hueso añadiendo en ésta la secuestación para acelerar el proceso de cicatrización y reparación del hueso afectado.

Algunos pacientes con osteomielitis y radionecrosis de la mandíbula que no responde al tratamiento médico ni al quirúrgico, pueden beneficiarse con el tratamiento con oxígeno hiperbático.

El oxígeno hiperbático produce una elevación de la presión de oxígeno en el sistema venoso y arterial actuando, por su acción bacteriostática, sobre los gérmenes causantes de la osteomielitis. Los haces sensibles a concentraciones más bajas de antibióticos y posibilita que los leucocitos y la actividad fibroblástica mejore sensiblemente. Por otro lado, acelera el proceso de reabsorción y reparación del hueso necrosado.

La técnica consiste en la limpieza correcta del lecho óseo con una solución antiséptica o antibiótica (neomicina) a la par que se administra por vía oral preferiblemente penicilina o en su defecto eritromicina o tetraciclina, a la que deben añadirse 100mg al día de vitamina E. Los pacientes se introducen en una cámara y se les somete a una concentración de oxígeno al 100% y a 2 atmósferas de presión. Se suele requerir un promedio de 60 sesiones de 1.5 a 2 horas de duración por día que deben ir seguidas de las curaciones correspondientes del lecho 12

Durante las sesiones el paciente debe de estar adecuadamente monitorizado con objeto de detectar cualquier efecto nocivo de la terapéutica

## **CONCLUSIONES**

EL CIRUJANO DENTISTA DEBE ESTAR ATENTO AL CONSIDERAR LA BACTERIOLOGIA SOBRE EL POSIBLE AGENTE PATOGENO CAUSANTE DE CUALQUIER INFECCION O ABSCESO DE LAS PARTES BLANDAS DE LA CABEZA Y EL CUELLO YA QUE CUALQUIER ORGANISMO PRESENTE EN LA PIEL O MUCOSAS PUEDE TRANSFORMARSE EN PATOGENOS SI SE DAN LAS CIRCUNSTANCIAS AMBIENTALES PARA DICHA TRANSFORMACION.

## **BIBLIOGRAFIA**

**HORCH H. H.**  
**CIRUGIA ODONTOESTOMATOLOGICA**  
EDIT. EDICIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS, S.A.  
MEXICO, D.F. 1992.  
pp. 77 - 163

**KRUGER, GUSTAV O.**  
**TRATADO DE CIRUGIA BUCAL**  
4ª EDICION  
EDITORIAL INTERAMERICANA S.A. DE C.V.  
MEXICO, D.F. 1978  
pp. 131 - 178

**RIES CENTENO, GUILLERMO A.**  
**CIRUGIA BUCAL**  
PATOLOGIA CLINICA Y TERAPEUTICA  
9ª EDICION  
EDIT. EL ATENEO  
MEXICO, 1987  
pp. 361 - 396

**LASKIN, DANIEL M.**  
**CIRUGIA BUCAL Y MAXILOFACIAL**  
EDIT. PANAMERICANA  
ARGENTINA, 1987  
pp. 225 - 258

**WAITE, DANIEL E.**  
**TRATADO DE CIRUGIA BUCAL PRACTICA**  
2ª EDICION  
EDIT. CONTINENTAL  
MEXICO, 1984  
pp. 221 - 239

**TOPAZIAN & GOLDBERG**  
**MANAGEMENT OF INFECTIONS OF THE ORAL**  
**AND MAXILLOFACIAL REGIONS**  
EDIT. W.B. SAUNDERS COMPANY.  
PHILADELPHIA, 1981  
pp. 173 - 231

**TOPAZIAN & GOLDBERG**  
**ORAL AND MAXILLOFACIAL INFECTIONS**  
THIRD EDITION  
W.B. SAUNDERS COMPANY  
PHILADELPHIA, 1990

**BYRON, J. BAILEY**  
**HEAD AND NECK SURGERY**  
**OTOLARINGOLOGY**  
J.B. LIPPINCOTT COMPANY  
PHILADELPHIA  
pp. 568 - 569

**RASPALL, GUILLERMO**  
**CIRUGIA ORAL**  
EDIT. MEDICA PANAMERICANA  
pp. 323 - 361