

01421
253



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PROCESOS INFECCIOSOS ODONTOGÉNICOS.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A

LILIANA PEDRAZA ALVAREZ

DIRECTOR: CD. GABRIEL LORANCA FRAGOSO.

México D.F.

Mayo, 2003



A

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADEZCO A DIOS:

Por permitirme cumplir una de las metas más importantes en mi vida,
Por mantenerme con salud, íntegra y capaz de realizar todas las cosas, que he
Descado, por que me ha brindado todo lo necesario para ser única y feliz, y sobre todo,
Por darme ese hermoso regalo que es mi Familia.

A MIS PAPAS:

Dedico este trabajo y agradezco a mis padres Isabel y Ramón, por toda la
Confianza, las ilusiones, los consejos, la paciencia y el inmenso amor con el que me han
Bendecido y protegido a lo largo de toda mi vida y en mi carrera. Al tenerlos
Conmigo han hecho que mi trabajo y mi camino estén iluminados.
Los amo infinitamente, siempre los llevo en mi corazón, este logro no solo
Es mío, ustedes son los autores principales, a un par de corazones buenos, por siempre Gracias.

A MI ESPOSO:

Llegaste en el momento correcto de mi vida para darme todo el amor y la
Fortaleza que me ha hecho ser mejor persona, gracias por brindarme apoyo
Y confianza, por aconsejarme, cuidarme y acompañarme en las
Noches de desvelo y los días de trabajo que con tu ayuda
Han terminado pronto, formas parte de mí para siempre, mis alegrías y logros
Son totalmente tuyos, Gracias corazón por tanta ayuda.
Infinitamente Te Amo.

A MI SOBRINO:

Fernando, gracias por tanta ternura y alegría, estás en mi corazón
Te quiero mucho. Tu Tita.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A MIS MAESTROS:

Dra. Rocio Fernández, por darme la oportunidad, consejos y las atenciones,
es una excelente persona con mucho para aprender de usted,
Por todo Mil gracias.

Dr. Gabriel Loranca Fragoso, por las horas dedicadas, los consejos y la ayuda,
Su conocimiento y empeño son un gran ejemplo a seguir.
Por todo Mil gracias.

Dr. Jacobo Rivera Coello, por la ayuda tan valiosa y los consejos que
Me ha regalado, es una persona excelente.
Mil gracias.

A todos mis maestros del Seminario de Titulación de Cirugía, por los conocimientos
Compartidos y las horas dedicadas, Gracias.

A MIS AMIGOS:

Mónica y Tonatiuh, mis mejores amigos, hemos estado siempre juntos en todo esto,
Los quiero con todo mi corazón
Juan Carlos Rosas, tu compañía, ayuda y cariño, son invaluable, Gracias.
Galdinho gracias por todos los consejos y la ayuda desinteresada

A LA UNAM:

Mi casa que me ha brindado todo lo mejor que pude aprender y en donde encontré
los mejores amigos, maestros, pacientes y lugares de los cuales
Aprendí cosas enormes invaluable.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



ÍNDICE.

1.	INTRODUCCIÓN.....	1
2.	ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	2
3.	JUSTIFICACIÓN.....	4
4.	INFECCIÓN.....	5
	4.1 Infección odontogénica.....	5
5.	BACTERIOLOGÍA.....	6
	5.1 Microflora de la cavidad bucal.....	6
	5.2 Ecosistemas Orales.....	7
	5.3 Especies Microbianas de la Infección Odontogénica.....	8
6.	PATOGENIA Y VIRULENCIA.....	12
7.	DETERMINANTES ECOLÓGICOS ORALES.....	13
	7.1 Factores Físicoquímicos.....	13
	7.2 Factores de Adhesión, Agregación y Coagregación.....	14
	7.3 Factores Nutricionales.....	15
	7.4 Factores Protectores del huésped.....	15
	7.5 Factores antagonísticos interbacterianos.....	15
8.	ETIOPATOGENIA DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS.....	16
9.	VÍAS DE DISEMINACIÓN.....	21
	9.1 Propagación a distancia.....	22
	9.1.1 Extensión Linfática.....	22
	9.1.2 Extensión Por Vía Hemática.....	23



9.1.2.1	Bacteriemia.....	23
9.1.2.2	Sépsis o Septicemia.....	24
9.1.2.3	Endocarditis Bacteriana.....	24
9.2	Propagación por continuidad.....	25
9.2.1	Espacios Aponeuróticos.....	25
9.3	Anatomía y clínica de los espacios bucales.....	25
9.4	Anatomía de los espacios Cervicomaxilofaciales Superficiales.....	26
9.5	Anatomía de los espacios cervicomaxilofaciales profundos.....	30
9.6	Factores locales que influyen en la propagación de la infección.....	36
10.	MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS I. ODONTOGÉNICAS.....	37
10.1	Absceso.....	37
10.2	Celulitis.....	38
10.2.1	Celulitis aguda circunscrita serosa.....	39
10.2.2	Celulitis aguda circunscrita supurada.....	40
10.2.3	Celulitis diseminadas.....	41
10.2.4	Celulitis agudas difusas.....	42
10.2.5	Celulitis crónicas.....	44
11	COMPLICACIONES DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS ODONTOGÉNICOS.....	46
11.1	Osteomielitis.....	46
11.1.1	Osteomielitis aguda.....	47
11.1.2	Osteomielitis Crónica.....	49
11.1.3	Osteorradionecrosis.....	51
11.1.4	Osteomielitis del Recién Nacido.....	53



11.2	Sinusitis.....	54
11.2.1	Sinusitis Crónica.....	56
11.3	Absceso ganglionar.....	58
11.4	Trombosis del seno cavernoso.....	59
11.5	Meningitis.....	58
11.6	Absceso cerebral.....	60
11.7	Angina de Ludwig.....	61
11.8	Fascitis necrotizante cervicofacial.....	62
11.9	Mediastinitis de origen odontogénico.....	63
11.	TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS.....	64
12.	ANTIBIOTERAPIA DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA.....	65
13.1	Penicilinas.....	65
13.2	Penicilinas Inhibidores de las beta-lactamasas.....	72
13.3	Macrólidos.....	72
13.4	Metronidazol.....	74
13.5	Lincosamidas.....	75
13.6	Aminoglucósidos.....	76
13.7	Cefalosporinas.....	77
13.8	Tetraciclinas.....	78
13.9	Quinolonas.....	79
13.	TRATAMIENTO DE APOYO.....	79
14.1	Tratamiento Analgésico-Antiinflamatorio.....	79
14.2	Medidas Complementarias.....	80



14.	TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.....	81
15.1	Debridamiento.....	81
15.2	Instrumental para realizar el Debridamiento.....	82
15.3	Estructuras anatómicas que se deben evitar.....	83
14.4	Selección de la Anestesia.....	85
15.	INCISIÓN.....	86
16.	DEBRIDAMIENTO.....	87
17.	DRENAJE.....	87
18.	DRENAJE DE ABSCESOS POR ESPACIOS APONEURÓTICOS.....	88
19.	TERAPIA CON OXÍGENO HIPERBÁRICO.....	94
	CONCLUSIONES.....	96
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	97



1. INTRODUCCIÓN.

El órgano dentario, el periodonto y las medidas terapéuticas que incluyen estas estructuras pueden considerarse como responsables de la invasión por agentes patógenos a las regiones que rodean la cavidad bucal.

En la mayoría de los casos las infecciones odontogénicas de la región maxilofacial se originan a partir de estas estructuras

Las infecciones odontogénicas pueden ser diferenciadas a partir de la causa que las originó, sus manifestaciones clínicas y el sitio en el que se localicen. ¹⁾

Los estudios clínicos han demostrado que la caries que progresa y ocasiona reacciones pulpares hasta la muerte o la gangrena es la causa más frecuente de infecciones diseminadas, ocupando el lugar prioritario en cuanto a la relación causal, van seguidas de las infecciones relacionadas con las intervenciones quirúrgicas dentales, otras enfermedades periodontales, quistes foliculares, restos radiculares no extraídos, dientes retenidos e incluidos, así como traumatismos ocupan un lugar secundario pero muy importante en la aparición y desarrollo de infecciones diseminadas y muy susceptibles a la propagación. ²⁾

En las infecciones odontogénicas los microorganismos invaden las capas más profundas de los tejidos desde el exterior, a través de las vías de acceso, lo que quiere decir que nos enfrentamos principalmente con Infecciones odontogénicas ocasionadas por la flora bucal normal y del medio ambiente con el que estamos en contacto a diario. ³⁾



2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

Los procesos infecciosos odontogénicos han atacado a la humanidad por siglos desde su existencia, por eso han sido una de las causas más comunes que la han llevado hasta la muerte.

Los restos de nuestros antecesores en todas las diferentes culturas han dejado al descubierto evidencias de infecciones que van desde abscesos dentales, creación de tractos sinusales y se han encontrado restos con extensas osteomielitis de los maxilares.

La concepción de la infección y la enfermedad inicialmente fue como "castigo divino" por lo cual no se le aplicó el tratamiento pertinente y perduró su alta incidencia por siglos.

El tratamiento de la infección localizada fue probablemente el primer procedimiento quirúrgico llevado a cabo y muy probablemente las infecciones que se trataron primero estuvieron relacionadas con abscesos dentales crónicos, abiertos o inflamados y eran tratados con piedras cortantes, barras puntiagudas y cauterios, hoy en día los principios del tratamiento siguen siendo muy similares pero afortunadamente las técnicas han sido enormemente mejoradas.

A principios del siglo XX fue cuando se estableció una relación definitiva entre la infección dental y el severo tratamiento de la vida de las inflamaciones de cuello que Ludwig describió cien años antes.

Antes de la era antibiótica, se pensaba que la mayoría de las infecciones odontogénicas eran de origen Estreptococcico, pero el problema de este principio fue la indiscriminada aplicación de antibióticos lo que llevo a la resistencia bacteriana de los antibióticos, por lo cual se comenzó a estudiar que la flora de la cavidad bucal es extensa y el origen de muchas de las infecciones no se debía solamente a ese agente sino a múltiples microorganismos. ^(1,2)



Por eso durante el último siglo se ha visto que las infecciones odontogénicas amenazan la vida debido a que están relacionadas con una gran variedad de especies bacterianas, algunas oportunistas, aerobias, anaerobias y nosocomiales.

La penicilina fue la panacea esperada durante mucho tiempo para la infección dental, pero ahora el espectro bacteriano ha crecido y ha tenido una rápida evolución, por lo cual se siguen estudiando nuevas alternativas de tratamiento.

La terapéutica para las infecciones odontogénicas ha progresado notablemente, sin embargo, métodos utilizados en la antigüedad siguen siendo las bases primordiales, es por eso que el bisturí, los fórceps para la extracción (odontagra) y la lima endodóntica continúan siendo claves en la terapia de la infección odontogénica, así como el empleo adecuado de medicamentos y la aplicación de recursos caseros que aún no se descartan por que no pierden su variedad y eficacia. ¹¹



3. JUSTIFICACIÓN.

El objetivo de desarrollar esta investigación de infecciones odontogénicas es el de poder obtener mayor información acerca de los diferentes tipos de procesos infecciosos a los que todos los días nos vemos expuestos, en cualquier procedimiento dental que se realiza por muy sencillo que aparente ser.

Los estomatólogos desconocemos como un procedimiento dental pone en riesgo el estado general de salud del paciente y del cual somos responsables de mantener bajo control con una sencilla atención inicial al tratamiento.

Este trabajo expone los agentes etiológicos y las principales infecciones de origen odontogénico, y sus complicaciones, con las que está más relacionada la cavidad bucal, en virtud de prevenir, diagnosticar y tratar para llegar a un resultado final satisfactorio.

La práctica dental debe realizarse con todos los cuidados, para mantener la salud bucodental y el buen equilibrio dentista-paciente, como principal objetivo ético para el cual hemos sido formados a lo largo de este largo camino de adiestramiento y aprendizaje.

El objetivo es crear conciencia, obtener la capacidad y los conocimientos suficientes y no olvidar que los padecimientos y tratamientos que estén fuera de nuestro alcance para solucionarlos debemos remitirlos como primera opción a especialistas, ya que esta conducta nos evitará complicaciones y podremos realizar nuestra profesión satisfactoriamente.



4. DEFINICIÓN.

INFECCIÓN:

Significa la presencia y replicación de microorganismos patógenos en los tejidos del huésped. La enfermedad es la manifestación clínica de la infección e indica que los microorganismos presentes se están multiplicando y por consecuencia alterando la salud del huésped de forma que se manifiesta con signos y síntomas a través de la respuesta inflamatoria, dependiendo del tipo de infección. ²⁰⁰

4.1 INFECCIÓN ODONTOGÉNICA:

Es aquella infección que tiene como origen las estructuras que forman el órgano dentario y el periodonto y que en su progresión espontánea afectará el hueso maxilar en su región periapical.

En su evolución natural busca salida hacia la cavidad bucal, para lo cual perfora la cortical (tracto sinusal), habitualmente la vestibular, y el periostio de los maxilares, todo esto ocurre en una zona no alejada del diente afectado.

Debido a la musculatura que se inserta en los maxilares, puede observarse una propagación hacia regiones anatómicas más lejanas de la región periapical afectada en principio.

Sin embargo, en determinadas ocasiones la infección odontogénica no se circunscribe en esta zona que llamamos "*infección primaria*" sino que puede haber una "*diseminación secundaria*" que compromete estructuras más alejadas de los maxilares – fascias aponeuroticas y espacios cervicales -, o todavía más lejanas: pulmón, endocardio, cerebro, etc.; cuando se produce embolización séptica.

La infección odontogénica es la infección más común en la región cervicofacial, habitualmente es de fácil control, pero pueden surgir una serie de complicaciones que nos hacen que este proceso infeccioso adquiera una gravedad importante hasta llegar a ser letal; la clave para que esto no suceda es el diagnóstico oportuno. ¹³²⁰

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



5. BACTERIOLOGÍA.

El huésped mantiene un equilibrio con los microorganismos que componen la Microflora bucal, estos microorganismos establecen entre sí y con el huésped sano relaciones de comensalismo, simbiosis o sinergismo.

El parásito se vuelve más patógeno cuando se rompe el equilibrio existente, sea por parte del huésped (def. Inmunológicas), por parte del medio (disminución de aporte sanguíneo y creación de zonas mal oxigenadas, necróticas en extremo), por parte de la propia flora (proliferación exagerada de uno o más de sus miembros de carácter agresivo), todo esto lleva a un tipo de infección denominada endógena.

La mayoría de las infecciones odontogénicas son causadas por la Microflora normal perteneciente a la cavidad del huésped ocasionalmente pueden adquirirse gérmenes procedentes de la flora bucal de otros individuos, hecho importante en cuanto a la transmisión de resistencias.

También pueden originarse por microfloras vecinas como es el caso de pacientes inmunodeprimidos que pueden transmitir la Microflora patógena de la piel a la boca, o de las vías aerodigestivas.

La cavidad bucal es la residencia de un gran número y variedad de microorganismos pero su composición varía de una zona a otra, como los dientes, el surco crevicular, las mucosas, etc. por lo cual podemos concluir que la infección odontogénica se considera: *polimicrobiana, biológicamente dinámica, y mixta con predominio de flora anaerobia.* ²⁴

5.1 MICROFLORA DE LA CAVIDAD BucAL.

La mayoría de las áreas superficiales del cuerpo contienen una flora microbiana nativa y la cavidad bucal no es la excepción. La boca tiene una densa y diversa microbiota nativa que consiste en protozoos, levaduras, virus y bacterias, con numerosas especies.

Inmediatamente después del nacimiento el neonato entra en contacto con los habitantes del canal del parto y con los del medio ambiente y otros de la madre; la microflora original consta de: Lactobacilos, estreptococos, estafilococos, enterococos,



veionella, neisseria y coliformas, esta composición varía considerablemente los primeros días de vida y en consecuencia a lo largo de la vida. ⁴⁴

5.2 ECOSISTEMAS ORALES:

La cavidad oral está formada por conjunto de tejidos, con numerosos microorganismos asociados a ellos, constituyendo un ecosistema, cuando este sistema ecológico se encuentra en equilibrio se denomina **EUBIOSIS** y, cuando estas relaciones se han alterado se llama **DISBIOSIS** que correspondería a la boca enferma.

Estos ecosistemas poseen diferentes características físicas, químicas y nutricionales, que permitirán el desarrollo de las especies microbianas ⁴⁵

5.2.1 LOS ECOSISTEMAS PRIMARIOS ORALES SON:

- 1) Mucosa: Recubre labios, paladar, mejillas y encías, está formada por epitelio escamoso estratificado con algunas variaciones histológicas según su localización. Su continuidad se ve interrumpida por los conductos salivales (mayores y menores), así como por los dientes.

Está constituida salvo encías y labios por: Cocos Gram Positivos anaerobios facultativos y especialmente por ***Streptococcus viridans***.

- 2) Dorso de la lengua: Es un órgano musculoso queratinizado, sus dos tercios anteriores están cubiertos de papilas y el tercio posterior con glándulas mucosas y folículos linfoides.

Ofrece grandes posibilidades para la colonización bacteriana: 45% son cocos Gram positivos anaerobios facultativos destacando **S. salivarius**, le siguen en proporción los cocos Gram negativos anaerobios estrictos, aproximadamente el 16% con especies de **Veillonella** y bacilos Gram positivos anaerobios facultativos aproximadamente el 12% fundamentalmente de **Actinomyces spp**

- 3) Superficie dental: Constituida por la corona, a nivel supragingival, y el cemento radicular de localización subgingival.

En estas zonas podemos encontrar un amplio ecosistema en el cual predominan los cocos Gram positivos anaerobios facultativos, principalmente **S. sanguis**, **S. mitis**, **S. Oralis**, **S. Salivarius**, y **Lactobacillus**. ⁴⁶



- 4) Surco gingival: Es un espacio delimitado por la corona y el cemento, el epitelio sulcular y el epitelio de unión, en el se origina el líquido sinovial.
En el surco predominan los cocos Gram positivos anaerobios facultativos aproximadamente 50% **S. Sanguis**, **S. Mitis** y **S. Oralis** y **Estreptococos gordonii** y los bacilos Gram positivos anaerobios facultativos aproximadamente 18% como **Actinomyces spp.**
- 5) Labios: Al existir una transición de piel a mucosa no es extraño que estén colonizados por una microbiota cutánea como **Staphylococcus epidermidis** y **Micrococcus spp.** También se detectan **S. Viridans** procedentes de la saliva y dorso de la lengua debido al humedecimiento.
- 6) Saliva: Al carecer de microbiota propia todos los microorganismos que se aíslan son transitorios, en general predominan los cocos Gram positivos anaerobios facultativos aproximadamente 44%, cococs Gram negativos anaerobios estrictos como **Veillonella spp.** Aproximadamente el 15% y los bacilos anaerobios facultativos Gram positivos como **Actinomyces spp.** ,con aproximadamente 15%.
- 7) Mejillas: Predominan los **Estreptococos viridans**, destacando: **S. Mitis**, **S. Sanguis** y **S. Salivarius**.
- 8) Paladar duro: Existe una microbiota similar a la de las mejillas.
- “ Paladar blando: Aparecen bacterias propias de las vías respiratorias como *Haemophilus spp.* , *Corinebacterium spp.* , *Neisseria*, *S. Pyogenes* y *Estreptococos viridans*. “

5.3 ESPECIES MICROBIANAS PROPIAS DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA.

Tradicionalmente los gérmenes implicados en la infección odontogénica fueron los *Streptococcus* y *Staphylococcus*, pero actualmente se han aislado un gran número de bacterias.

5.3.1 Cocos Gram Positivo anaerobios facultativos:

Destacan dentro de este grupo los géneros *Staphylococcus* y *Streptococcus*.

Género Staphylococcus:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Su principal exponente es el *Staphylococcus aureus*, que habita de forma parasitaria en el tracto gastrointestinal y respiratorio, en segundo término el *Staphylococcus epidermidis* que vive en la piel y en las membranas mucosas los cuales se caracterizan por ser penicilin- sensibles a las penicilinas isoxalicas (como meticilina y cloxacilina).⁶⁹

Género Streptococcus

Se clasifican según diversos criterios:

- a) Según su actividad hemolítica: alfa, beta, gamma y sin actividad hemolítica.
- b) Según sus características inmunológicas: (Lancefield) se distinguen 13 grupos serológicos en función de las características antigénicas de la pared celular que reciben las letras de A hasta O.

Entre los grupos que nos interesan se encuentran:

En el grupo A: *Streptococcus Pyogenes* que es beta hemolítico.

En el grupo D: *Enterococcus Fecalis* y *Enterococcus faecium*.

Streptococcus viridans que no se clasifica dentro de ningún grupo.

- c) Según su actividad fisiológica: (Sherman): distinguimos 4 grupos:

- Piogénico
- Viridans
- Enterococcico
- Láctico.⁶⁹

Género viridans: Es realmente heterogéneo, con una mayoría de alfa-hemolíticos y que a su vez está constituido por los siguientes grupos:

- 1) Grupo Mutans: *S. Mutans*, *S. Sobrinus*, los cuales se ven implicados como iniciadores de la caries, pero también pueden actuar como patógenos oportunistas en la infección odontogénica
- 2) Grupo Oralis: *S. Sanguis*, *S. Mitis*, *S. Oralis*, *S. Neumoniae*, todos ellos de especial relevancia como causantes de endocarditis-bacteriana subaguda,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



estos grupos se caracterizan por que cada vez más se presentan como resistentes a los antibióticos habituales.

3) Grupo Salivarius: *S. Salivarius*, de baja patogenicidad con acción preferentemente oportunista.

4) Grupo Milleri: *S. Constellatus*, *S. angiosus* y *S. Intermedius*, importante en la producción de la infección odontogénica, además tienen importancia en la producción de abscesos a distancia (cervicofaciales, cerebrales) pero un papel irrelevante en la endocarditis bacteriana. “”

5.3.2 Cocos Gram Positivo anaerobios estrictos.

Grupo formado por los géneros *Peptococcus* y *Peptoestreptococcus*

Género *peptoestreptococcus*: su patogenicidad es grande en la infección odontogénica simple o complicada (osteomielitis, formas gangrenosas), las especies más notorias son: *Peptoestreptococcus anaerobius* y *Peptoestreptococcus micros*. “”

5.3.3 Cocos Gram Negativo anaerobios estrictos.

Únicamente el Género *veionella* presenta interés causal de la infección odontogénica:

Género *veionella*: Habita en la cavidad bucal y en los tractos intestinal, genitourinario y respiratorio del ser humano.

5.3.4 Bacilos Gram Positivo anaerobios facultativos.

Grupo formado por los Géneros *Lactobacillus Propionibacterium*, *Corinebacterium*, y *Actinomyces*, los lactobacilos no se consideran patógenos.

Género *Actinomyces*: se trata de microorganismos de características intermedias entre bacterias y hongos, que estimulan su crecimiento en condiciones aerobias.

1) *Actinomyces israelii*: es el causante de la actinomicosis cervicofacial.

Actinomyces naeslundii, *odontoliticus* y *viscosus*, esencialmente no patógenos se han considerado como “acompañantes” de la infección odontogénica. “”



5.3.5 Bacilos Gram Positivo esporulados anaerobios estrictos.

Género Clostridium: Habitantes especialmente del tracto gastrointestinal del ser humano.

- 1) *Clostridium ramosum*, *histolyticum* y *sporogenes*: forman parte de la placa subgingival, de interés como agentes infectantes de herida y de gangrena gaseosa.

5.3.6 Bacilos Gram Negativo anaerobios facultativos.

Género formado por los *Actinobacillus*, *Eikenella*, *Capnocytophaga*, *Campylobacter* y *Haemophilus*, con especial interés en la producción de infecciones periodontales su crecimiento se ve favorecido en presencia de Co^2 , este Grupo presenta una resistencia a los antibióticos habituales.

Género Actinobacillus: es el de mayor interés ya que habita en la cavidad bucal.

- 1) Género *Actinobacillus Actynomicetemcomitans*: debe su nombre debido que acompaña al *A. Israelii*, juegan un papel importante en la periodontitis juvenil y la periodontitis del adulto rápidamente progresiva y cierto protagonismo en la endocarditis bacteriana.
- 2) Género *Haemophilus*: tienen especial afinidad para el tracto respiratorio.
- 3) Género *Haemophilus influenzae*: es productor de la patología infecciosa en áreas limitiformes (pericoronitis de cordales, sinusitis maxilar)
- 4) Género *Haemophilus aphrophillus*: tiene especial participación en las periodontitis juveniles y en el síndrome de Papillon Lefevre

5.3.7 Bacilos Gram Negativo Anaerobios estrictos

Junto con los estreptococos son los más importantes en la infección odontogénica, son un grupo complejo en el que destacan los géneros *Bacteriodes*, *Prevotella* y *Porphyromona* y *Bacteriodes*, *Fusobacterium*.

Género Prevotella: su importancia radica en la resistencia que ofrecen sus géneros más representativos.

- 1) *Prevotella melanogénica*, *intermedia*, *denticola*, *loeschei*, todas ellas negropigmentadas.



Género Porphyromona: Tiene como característica ser negropigmentadas y habitar básicamente en la cavidad bucal y en el tracto digestivo; sus especies más representativas son: P. Gingivalis, asacharolytica y endodontalis.

Género Bacteriodes: Queda como máximo interés la especie Bacteriodes Forsytus la cual se encuentran bastante limitado a las periodontitis refractarias.

Género Fusobacterium: El más representativo es el Fusobacterium nucleatum implicado en la angina de Paul Vincent.

5.3.8 Espiroquetas:

Dentro del género Spirochaetaceae únicamente interesa el género Treponema.

1) Treponema denticola: anaerobio estricto que habita principalmente en la placa subgingival, GUNA y periodontitis rápidamente progresiva. ¹⁵⁵¹⁶

6. PATOGENIA Y VIRULENCIA.

La etiología causal, la Patogenia y las manifestaciones clínicas, constituyen el criterio ante el cual debe interpretarse la infección odontogénica como una enfermedad global. Solo la consideración global de la enfermedad puede, conducir al éxito terapéutico.

6.1 PATOGENICIDAD:

CONCEPTO: Es toda la capacidad que tiene un microorganismo para producir enfermedad en un determinado huésped.

El carácter patológico de un agente microbiano, no es un concepto absoluto, sino 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.

6.2 VIRULENCIA:

CONCEPTO: Utilizado para designar el "poder de infección" de un microorganismo sobre un determinado huésped.

En una especie bacteriana se pueden producir variaciones en el grado de virulencia, si se altera el medio interno del organismo del huésped o las propiedades químicas de las especies bacterianas cambian o aumentan, una debilidad del sistema inmunológico del huésped, puede, aparentar una virulencia aumentada. ¹⁷

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



7. DETERMINANTES ECOLÓGICOS ORALES.

Los microorganismos que componen la microbiota oral están regulados por una serie de factores:

- Físicoquímicos.
- De adhesión.
- De agregación y coagregación.
- Nutricionales.
- Protectores del huésped.
- Antagónicos interbacterianos.¹⁹

7.1 FACTORES FÍSICO-QUÍMICOS: Para los ecosistemas primarios de la cavidad oral, las condiciones abióticas están representadas por:

1. **Humedad:** Dependen de ella para el intercambio de nutrientes, para reacciones metabólicas y la eliminación de productos de deshecho, su disponibilidad es muy alta debido a la saliva que baña todos los ecosistemas.
2. **Ph:** en la cavidad oral, en condiciones normales oscila, entre 6.7 y 7.5 que es óptimo para el desarrollo de la mayor parte de los microorganismos, ya que está sometido a constantes cambios alimenticios puede volverse más ácido de lo normal o más alcalino, lo que favorece el crecimiento bacteriano.
3. **Temperatura:** La temperatura oral está próxima a los 37° C, es óptima para los microorganismos mesófilos que colonizan las superficies corporales, pero cambia constantemente lo que ha ocasionado que los microorganismos puedan adaptarse en cuestión de segundos a las variaciones lo que los hace resistentes a cualquier medio.
4. **Potencial de Óxido reducción:** La mayor parte de los microorganismos orales son anaerobios o anaerobios facultativos, esto está influenciado por los potenciales de óxido-reducción en los ecosistemas en los que se desarrollan, pero se han podido adaptar y ahora los encontramos facultativos (pueden usar el oxígeno o no) y aerotolerantes (el oxígeno no les es necesario pero sobreviven en su presencia), por lo tanto ahora pueden desarrollarse en condiciones aerobias o anaerobias.¹⁹

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



7.2 FACTORES DE ADHESIÓN, AGREGACIÓN Y COAGREGACIÓN:

La cavidad oral es un ecosistema abierto, en el que constantemente hay ingreso de microorganismos debido a los alimentos sólidos o líquidos que consumimos o que son aspirados del medio ambiente que nos rodea. El flujo salival, la masticación, la deglución, la higiene bucal y la descamación epitelial son fenómenos que sirven para eliminar bacterias de las superficies orales, deben desarrollar sistemas más o menos específicos para sobreponerse de las fuerzas que tratan de eliminarlos y originar cúmulos que creen formaciones adherentes al mismo tiempo que permiten su supervivencia, sin estos mecanismos serían arrastradas de superficies lisas y de las células epiteliales colonizadas.

Adhesión: fenómeno de interrelación que se establece entre los microorganismos y los tejidos del hospedador, lo que permite la colonización de los tejidos.

Agregación y coagregación: son los procedimientos que tienen las bacterias de las mismas o diferentes especies de adherirse entre sí, dando lugar a la formación de micro-colonias o acumulaciones bacterianas que fortalecerán y estabilizarán la colonización determinada por la adhesión en sentido estricto

Coagregación: fenómeno que se produce entre bacterias sin capacidad de adhesión, mediante el cual se pueden co-agregar a otras bacterias para poder adherirse a los tejidos por colonizar.

Estos tres procesos son determinantes ecológicos que contribuyen a la especificidad y diversidad bacteriana en algunos ecosistemas orales a la formación de placas y al desarrollo de los principales procesos bacterianos como la caries, periodontitis y gingivitis.²⁴

7.3 FACTORES NUTRICIONALES:

La microbiota oral tiene sus nutrientes en tres fuentes distintas:

De los tejidos o secreciones del hospedador (**fuentes endógenas**): carbohidratos, aminoácidos, proteínas y glucoproteínas.

De otros microorganismos, (fuentes interbacterianas): degradación de macromoléculas para su asimilación y excreción de otras bacterias de productos



como dióxido de carbono, lactatos, acetato, gas hidrógeno, degradación de aminoácidos.

Y de la dieta alimentaria, (**fuentes exógenas**): como los carbohidratos ingeridos en la dieta diaria del huésped, de estas fuentes alimenticias sintetizan los nutrientes necesarios para su desarrollo, para ello deben de estar provistos de un amplio grupo de enzimas capaces de catalizar todas las reacciones químicas necesarias, pero muchos microorganismos carecen de estas enzimas, por lo cual requieren de productos prefabricados como por ejemplo, las vitaminas, los aminoácidos, las purinas y las pirimidinas. ⁽⁹⁾

7.4 FACTORES PROTECTORES DEL HUÉSPED.

Son todos los factores que de alguna forma limitan por parte del huésped la multiplicación, el establecimiento y la penetración de los microorganismos contribuyendo al estado de salud de la cavidad oral.

- 1 Integridad de la mucosa. (barrera contra la penetración bacteriana)
- 2 Descamación celular. (limita la acumulación bacteriana)
- 3 Masticación, deglución y succión. (arrastra a los microorganismos al tracto digestivo)
- 4 Tejidos linfoides. (ganglios que recogen el drenaje de la boca)
- 5 Saliva (función amortiguadora protectora, coagulante y poder remineralizante)
- 6 Líquido gingival. - inmunoglobulinas IgA-IgG, Complemento, células como Neutrófilos -. ⁽¹⁰⁾

7.5 FACTORES ANTAGÓNICOS INTERBACTERIANOS:

En un ecosistema como la cavidad oral conviven multitud de microorganismos, y se producen interacciones que pueden ser perjudiciales para algunos de ellos como: Competencia por substratos nutricionales, producción de Peróxido de hidrógeno, consumo de oxígeno, producción de ácidos, de bacteriocinas y microcinas. ⁽⁹⁾

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



8. ETIOPATOGENIA DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS.

FORMAS CRÓNICAS DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA. La colonización y la invasión bacteriana de los procesos infecciosos odontogénicos pueden obedecer a varias causas, la vía pulpar - que tiene como origen primario la caries- sigue siendo la más importante; en ocasiones esta propagación periapical puede ser yatrogénica como consecuencia de la manipulación odontológica descuidada.

8.1 CAUSAS PULPARES:

La propagación de los gérmenes hacia la región periapical sigue la vía del conducto radicular, y la causa primaria es la caries, que ocasiona pulpitis, para ocasionar pulpitis no es necesaria la exposición pulpar si no que basta la caries profunda, puesto que los gérmenes patógenos pasan a través de los túbulos dentinarios, la exposición pulpar no implica su infección siempre y cuando haya ausencia de microorganismos (esto lo podemos lograr si durante los procedimientos operatorios realizamos aislamiento absoluto) los gérmenes difícilmente llegarán a la región periapical si la pulpa logra mantener su vitalidad. Debido a la interrelación entre la pulpa y los tejidos periapicales la inflamación pulpar causa cambios inflamatorios en el ligamento periodontal, incluso antes de que la pulpa se convierta en necrótica totalmente, pero tarde o temprano el hueso queda afectado y aparecen signos radiográficos de la lesión periapical, las infecciones encuentran una resistencia más eficaz en el periodonto que en el seno de la pulpa. ⁶⁰

La relación entre la patología pulpar y la periapical es muy estrecha como consecuencia de su íntima correlación anatómica y fisiológica, y casi siempre la lesión pulpar es precursora de las infecciones pero las dos comparten la inflamación y sus secuelas.

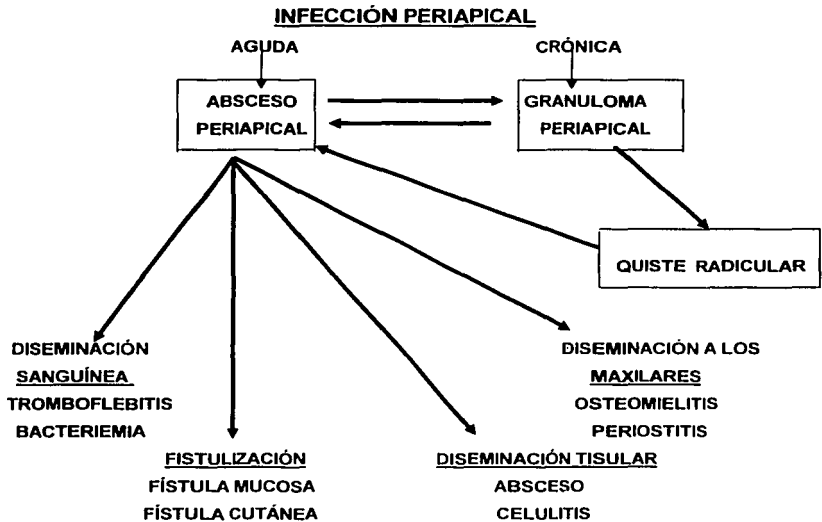
Las lesiones periapicales suelen corresponder a un grado avanzado de caries dental, significado de que el **proceso infeccioso** ya no está limitado a la pulpa, si no que se ha extendido fuera de los tejidos dentarios, aparecerán manifestaciones clínicas, sintomatología regional y general; incluso las formas crónicas de la infección periapical



pueden ser causa de repercusiones a distancia que se engloban en el concepto de " infección focal " .¹³

Al producirse la extensión apical de la infección pulpar, en el periápice se desencadenan una serie de alteraciones que Fhish clasifica en cuatro zonas:

- 1) De infección: Es la más próxima al forámen apical y se caracteriza por la gran infiltración leucocitaria y por la presencia de gérmenes que proceden del conducto radicular.
- 2) De contaminación: Situada alrededor de la zona de infección. No existen gérmenes, pero hay presencia de toxinas (exotoxinas microbianas o por degradación de polipéptidos) con gran infiltración linfocitaria y de células redondas.
- 3) De irritación: Concéntrica a la zona de contaminación, con una concentración de toxinas baja, lo que permite su neutralización por las defensas del organismo. Aparecen osteoclastos que reabsorben el hueso necrótico, histiocitos que fagocitan y células redondas.
- 4) De estimulación: Es la más periférica y en ella se encuentran los elementos fibroblásticos que elaboran el colágeno, se inicia la formación de la matriz orgánica sobre la cual los osteoblastos formarán hueso. ¹³



La patología periapical inflamatoria se debe a una respuesta de los tejidos circundantes del ápice frente al estímulo infeccioso que llega.

En las lesiones periapicales se encuentran generalmente el mismo tipo de gérmenes que en la pulpitis.

En el tejido periapical inflamatorio los gérmenes son destruidos, por lo tanto solo prevalecen los microorganismos más resistentes, que son los que ocasionan la diseminación de la infección, y si no se resuelve nos lleva a la fistulización o diseminación sanguínea y tisular. ⁶⁹



8.2 CAUSAS PERIODONTALES:

En el adulto sigue teniendo un papel importante la enfermedad periodontal avanzada, ocasionalmente en los pacientes que presentan bolsas periodontales profundas con exudado inflamatorio en su interior, la vía natural de drenaje hacia el exterior puede quedar interrumpida de forma transitoria, lo que facilita así la propagación microbiana hacia la región periapical.

Sin embargo en niños y adolescentes es común ver las infecciones odontogénicas de origen periodontal relacionadas con accidentes de la erupción dentaria, en forma de pericoronaritis, como la del 3er. Molar inferior o la del 1er. Molar inferior en niños, ambas asociadas a una autoclisis y a una higiene deficientes. ⁽⁶⁾

PERICORONARITIS: Es una infección que afecta los tejidos blandos que rodean la corona de un diente parcialmente erupcionado, la inflamación resultante puede ser aguda, sub-aguda o crónica, este tejido blando que se infecta es un gran cultivo de bacterias, la infección se produce en los restos del foliculo comprendido entre la corona del diente incluido, el hueso circundante y el tejido gingival, cuando la infección solo afecta el colgajo gingival que lo cubre se denomina: opérculo. ⁽⁶⁾

OPERCULITIS: Este tipo de infección que identificamos inicialmente como local pueda ser diseminada por lo que se puede convertir en un factor desencadenante de una infección odontogénica. ⁽⁶⁾

La infección odontogénica a partir de lesiones de la mucosa bucal o de la encía no dejan de ser un hecho habitual, frecuente, ocasionados por heridas hechas con ganchos retenedores de prótesis removibles o aparatos ortodóncicos, coronas impactadas en la encía, por laceraciones motivadas por cualquier objeto punzante, etc.

8.3 CAUSAS TRAUMÁTICAS:

En cierto modo pueden incluirse en las "causas pulpares", aunque estas se caracterizan por que se llega a la muerte pulpar sin necesidad de una lesión cariosa previa.



TRAUMA POR OCLUSIÓN: Se ocasiona por un microtrauma repetido debido a un mal hábito o una maloclusión (mordida cruzada, extrusión dentaria), el cual puede conducir de modo silente a una necrosis pulpar, lo usual es que el desencadenante sea un traumatismo agudo de mayor o menor importancia, que afecte el propio diente o su paquete vasculo-nervioso provocando su sección.

TRAUMA OCUPACIONAL: Generalmente se presenta en niños y adolescentes y se manifiesta en accidentes ocasionados en deportes o diversiones, generalmente los golpes recibidos son en el mentón lo que lleva a fractura de los incisivos superiores o inferiores y como hay solución del problema estético no se observan las reacciones pulpares en ocasiones pueden pasar años para advertir que la consecuencia del accidente es una infección odontogénica.

TRAUMA POR ACCIDENTE: Generalmente se presenta de igual forma muerte pulpar ocasionada por accidentes automovilísticos, asaltos o caídas. ¹⁰

8.4 CAUSAS INFECCIOSAS POR VÍA RETRÓGRADA:

La afectación periapical se puede dar de forma retrógrada por contigüidad del ápice de un molar superior con el seno maxilar infectado, así como por su íntima relación (ápices intraquisticos), con un quiste radicular cuyo origen reside en otro diente; esta última circunstancia puede explicarnos que las pruebas de vitalidad pulpar efectuadas a los dientes que presuntamente están englobados en un quiste se vean alteradas de manera no uniforme. ¹⁰

8.5 CAUSAS YATROGÉNICAS:

La yatrogenia puede efectuarse a distintos niveles (dentina, pulpa, periodonto, directamente al hueso), y no existe ningún tratamiento exento de este riesgo.

Por ejemplo, microorganismos que no se encuentran en la pulpa ni aún necrótica pueden ser arrastrados al conducto durante el tratamiento de endodoncia y desencadenar un proceso infeccioso.

Una acción tan rutinaria como la anestesia local, puede facilitar la propagación de la infección gracias a la vehiculización de los gérmenes por la propia aguja (técnica



infiltrativa e intraseptal) o por la propia anestesia en el caso de la técnica intraligamentosa.

El hecho de realizar una exodoncia de forma traumática o sin guardar las normas de asepsia y antisepsia, puede ser un factor inicial de desencadenar una infección odontogénica, lo cual se incrementa cuando la extracción se vuelve de tipo quirúrgico (como un diente retenido o un cordal incluido), en la que podemos tener complicaciones de fractura radicular, desviación de dientes a zonas anatómicas vecinas, penetración al seno maxilar, ruptura de las corticales óseas, fracturas mandibulares, etc.

No debemos olvidar que una de las complicaciones que podemos tener después de realizar un procedimiento quirúrgico es la alveolitis en sus diferentes manifestaciones (seca, supurada o húmeda), la cual debemos considerar como una variante peculiar de la infección odontogénica.

De igual manera la práctica de un curetaje óseo con demasiada intensidad puede originar la ruptura del paquete vasculo-nervioso del diente vecino, que también puede verse afectado.

Otra forma de causar una infección odontogénica es el uso de material rotatorio al producir un calentamiento excesivo de la zona de trabajo, hay que considerar que esto producirá lesiones en el hueso e inclusive necrosis que afectará directamente al hueso, por lo que debe evitarse el uso de altas velocidades prolongadas y en caso necesario proporcionar una irrigación profusa. ""

9. VÍAS DE DISEMINACIÓN.

Las infecciones originadas en la cabeza y cuello pueden progresar por extensión directa a través de los vasos sanguíneos y linfáticos a otras áreas lejos del sitio de la infección inicial, el tipo de microorganismos productores de la infección y el estado físico del paciente influyen en la extensión y rápida propagación

EXTENSIÓN DIRECTA: o invasión involucra el movimiento de un área a otra, usualmente en capas superficiales, esto puede ocurrir por la presión, el movimiento de



las estructuras, o movimiento de organismos a lo largo de vasos sanguíneos, nervios o vainas musculares.

Las características anatómicas, determinan la dirección que la infección tomará, los ápices de los dientes, por ejemplo varían en su dirección a los diferentes músculos y fascias, cuando la infección perfora la lámina ósea lo hará a lo largo de la línea de menor resistencia, usualmente penetra a través de la porción más disolvente mas que la más densa de la corteza, después de que la infección rompe a través de ella, las inserciones musculares determinan la ruta a seguir y los canales dentro de los espacios tisulares adyacentes al área de avance.

Por ejemplo una infección que se origina del tercer molar y rompe medialmente aparece debajo del músculo milohioideo, mientras que una que surge de un primer molar frecuentemente se encontrará en el piso de la boca debido a una fijación diagonal del músculo.

ANATÓMICAMENTE: Las infecciones de la cavidad bucal, cara y cuello se localizan más comúnmente en: el área periapical, bolsa pericemental, labio superior, paladar, fosa canina, área subperióstica, área sublingual, áreas mentoniana y submentoniana, espacio bucal, espacio submandibular, espacio pterigomandibular, espacio faringeo lateral, espacio cigomático-temporal, vena carótida y áreas de los planos faciales anteriores al músculo esternocleidomastoideo. ^{6,13}

La infección odontogénica puede propagarse básicamente de dos formas:

- 1) A distancia.
- 2) Por continuidad.

9.1 PROPAGACIÓN A DISTANCIA:

9.1.1 EXTENSIÓN LINFÁTICA:

Las infecciones pueden propagarse por medio de los linfáticos, las infecciones de cabeza y cuello a menudo producen agrandamiento de los nódulos linfáticos regionales, debido a la proliferación de linfocitos intrínsecos o histiocitos, o, a la invasión de células extrínsecas.



Después e un tiempo el nódulo puede volver a su tamaño original o si el organismo o sus antígenos persisten, puede alargarse el tiempo, tal vez con supuración.

En infecciones crónicas, los nódulos agrandados son más o menos firmes dependiendo del grado de infección a menudo no son dolorosos.

En las infecciones agudas, los ganglios linfáticos están agrandados, blandos y adoloridos.

Es importante distinguir la propagación de la infección debido a que los gérmenes viajan por los vasos linfáticos y que suelen producir una reacción inflamatoria en la primera estación linfática, como por ejemplo en los ganglios de la celda submaxilar, allí suele quedar detenida la diseminación por vía linfática y es muy raro que haya una progresión más allá de esta primera estación linfática.

La supuración de los nódulos ocurre cuando los organismos infectivos rompen los mecanismos de defensa en el nódulo y producen reacción celular excesiva y colección local de pus, este proceso puede calmarse espontáneamente, requerir incisión y drenaje o conducir a la destrucción del nódulo con ruptura espontanea y drenaje.

Esto puede ocurrir en un nódulo o puede haber múltiples nódulos con supuración. ¹¹⁸

9.1.2 EXTENSIÓN POR VÍA HEMÁTICA.

La diseminación por vía hemática se produce por vía venosa, básicamente por la vena yugular interna, producirá con mayor frecuencia endocarditis bacteriana, y a partir de aquí embolizaciones sépticas a diferentes órganos, también puede seguir la propagación retrocaudal, es decir a contra corriente, hacia los senos cavernosos del cráneo cuando se establece una tromboflebitis del sistema venoso facial, ello producirá infarto de seno cavernoso, abscesos generales, meningitis. ¹¹⁹

9.1.2.1 BACTERIEMIA. Es la entrada al torrente sanguíneo de bacterias provenientes de un foco séptico, que puede originar metástasis sépticas y manifestaciones clínicas generales. Para que ocurra una Bacteriemia es necesario que estén presentes tres factores: 1) un foco séptico, 2) que dicho foco se comuniquen con la circulación, 3) que exista un número importante de bacterias.



9.1.2.2 SÉPSIS Ó SEPTICEMIA: Es el nombre genérico de un grupo de enfermedades generalizadas graves que son debidas a la existencia de un foco infeccioso, en el interior del organismo, a partir del cual de forma continua van a vertirse gérmenes al torrente circulatorio, estos no proliferan en la sangre circulante pero son capaces de colonizar otros órganos dando lugar a metástasis infecciosas que a su vez originará unas manifestaciones clínicas con repercusión general.

9.1.2.3 ENDOCARDITIS BACTERIANA:

La endocarditis bacteriana es el resultado de un vertido masivo de gérmenes a la sangre y la siembra o establecimiento de estos puede producirse en prácticamente todos los órganos del cuerpo humano, dando lugar a una clínica aguda la cual se le conoce con el nombre de: séptico-pioemia metastásica, la cual se caracteriza por un aumento exagerado de la temperatura corporal en súbito, escalofríos, taquicardia, pulso débil, hipotensión, frialdad y palidez, telangectasias, exantemas, petequias y poliartritis aguda, formación de microabscesos pulmonares

En el caso de las endocarditis bacterianas por infección odontogénica, es muy raro que se produzca shock séptico ya que suele estar activado por bacterias Gram positivas, que se obtienen principalmente en pacientes inmunosuprimidos, en estos si se presentan cuadros fulminantes.

Las infecciones pueden erosionar dentro de los vasos, expandiéndose a varios sitios, algunos bastante distantes del origen, tales como las válvulas del corazón o de los riñones, otro problema focal que puede ocurrir si los microorganismos entran a la circulación en la región orofacial es la trombosis séptica o de los senos intracraneales, particularmente el seno cavernoso.

Los trastornos circulatorios, que en el transcurso de las infecciones se deben a menudo a fenómenos de tipo tóxico, se traducen por una elevación de la frecuencia del pulso que al mismo tiempo se vuelve inestable y suave.

Las células de la sangre también sufren transformaciones características en el curso de las infecciones, debe citarse en primer lugar la leucocitosis, la cual adquiere un gran valor clínico y de diagnóstico cuando se trata de reconocer la presencia de los



focos supurados profundos, también podemos encontrar un aumento de Neutrófilos y monocitos. ¹⁶

9.2 PROPAGACIÓN POR CONTINUIDAD:

A partir de la localización primaria, puede propagarse por continuidad siguiendo el trayecto de los músculos y los espacios Aponeuróticos hasta llegar a establecerse lejos de su origen, esta diseminación puede observarse en una serie de espacios o regiones anatómicas de la cara y cuello, superficiales o profundas y en casos extremos en el mediastino. ¹⁶

9.2.1 ESPACIOS APONEURÓTICOS: Denominados actualmente como facias aponeuróticas son espacios virtuales entre los músculos que encuentran llenos de tejido celular y albergan algunas estructuras anatómicas y se vuelven reales cuando se presenta un proceso infeccioso.

Cuando la infección se expande rápidamente dentro de los tejidos blandos y más allá de los mismos, saliendo superficialmente a través de las rutas bucales o cutáneas, los espacios Aponeuróticos pueden llegar a estar involucrados, siguiendo la ruta de menor resistencia a través del tejido conjuntivo y a lo largo de los planos faciales, la infección puede extenderse bastante distante de su origen dental, provocando considerable morbilidad y ocasionalmente la muerte. ¹⁷

9.3 ANATOMÍA Y CLÍNICA DE LOS ESPACIOS BUCALES.

1. Vestibulo bucal.

Se trata de un espacio virtual limitado medialmente por la cara externa de los maxilares y externamente por la mejilla y los labios.

Revestido por una mucosa que acaba por confundirse con la encía adherida, contiene tejido celular laxo rico en glándulas salivales menores y unas bandas musculares, mas o menos desarrolladas, que son los frenillos.

Es el espacio que más comúnmente se afecta en la "localización primaria" de la infección odontogénica.



El absceso vestibular se manifiesta como una tumefacción que borra el surco mucovestibular apreciándose a la altura del diente afectado, mucosa enrojecida en donde se perfila un abombamiento limitado con uno o varios puntos blancos-amarillentos donde se señala la apertura espontánea

El diagnóstico diferencial se hace con: Quiste de los maxilares y osteomielitis.

2. Espacio palatino.

Es la bóveda de la cavidad bucal, el límite superior es óseo en su parte anterior y muscular, velo del paladar, en la posterior, mientras que el inferior está formado por una fibromucosa espesa, resistente y fuertemente adherida al periostio.

Dividido por un consistente rafé, en su interior hay un escaso tejido celular, glándulas salivales menores, muy importante el paquete vasculo-nervioso palatino anterior que lo atraviesa de atrás hacia delante.

Su afectación es siempre primaria a partir de alguna raíz palatina o del incisivo lateral superior.

Los abscesos palatinos se presentan como una tumefacción redondeada y sésil que asientan en un hemipaladar siempre respetan la línea media, son de consistencia variable y en tensión pueden mostrar dureza, si la infección proviene de las raíces de los molares puede quedar afectado el velo del paladar.

El diagnóstico diferencial se hace con: sialomas, carcinoma epidermoide o tumores odontogénicos.

3. Espacio sublingual.

Está limitado por encima por la membrana mucosa que forma el suelo de la boca, medialmente por los músculos geniohiodeo geniogloso e hiogloso y por debajo por el músculo milohiideo. Los límites anterior y externo vienen representados por la sínfisis y el cuerpo mandibular, está ocupado en su parte anterior por la glándula sublingual, mientras que posteriormente está recorrido por el conducto de Warton, la prolongación anterior (Apófisis unciforme) de la glándula submaxilar, el nervio lingual y los vasos sublinguales.



No hay un límite posterior en este espacio sublingual que se relaciona directamente con el espacio pterigomandibular, mientras que gracias a un hiato existente entre los músculos hioyoso y milohioideo se establece una comunicación fácil con la región submaxilar.

La afectación primaria de este espacio se da a partir de un foco apical de premolares o molares inferiores, habitualmente obedece a una propagación secundaria desde el espacio submaxilar, al no existir refé medio bien limitado inmediatamente la celulitis se vuelve bilateral intestando todo el piso de boca, clínicamente hay tumefacción del piso de boca y la lengua queda levantada contra el paladar lo que puede ocasionar: disfagia, disnea y dislalia.

El diagnóstico diferencial se hace con: patología de la glándula sublingual (sobre todo con la Wartonitis).^{10,13}

9.4 ANATOMÍA DE LOS ESPACIOS CERVICOMAXILOFACIALES SUPERFICIALES.

4. Espacio canino.

El espacio canino queda limitado en su zona profunda por la fosa canina del maxilar superior, internamente por el músculo elevador del labio superior y externamente por el músculo cigomático menor, también es mencionado como espacio nasogeniano a fin de ubicar su ubicación entre las regiones nasal y geniana.

En su interior encontramos la ramificación final del nervio infraorbitario, el músculo canino, y sobre todo los vasos faciales.

Su afectación primaria se debe a patología originada en los ápices de los caninos y premolares superiores.

Clínicamente se observa una tumefacción de la zona nasogeniana, edema de labio superior y párpados, en ocasiones llega a cerrar el ojo, no suele haber afectación cutánea ya que generalmente se llega a la fase de absceso.

El diagnóstico diferencial se hace con: patología infecciosa de la piel generalmente estafilocócicas y con quistes dermoides.



5. Espacio geniano.

Sus límites anatómicos corresponden a lo que conocemos por mejilla, sus límites son: con detenimiento el músculo bucinador, por arriba la región parpebral inferior y el arco cigomático, por detrás el borde anterior del músculo masetero, por abajo la base de la mandíbula y por delante, de arriba abajo, el espacio nasogeniano, la comisura labial, y el músculo triangular de los labios que lo separa de la región mentoniana.

Su contenido es realmente importante: vasos faciales, ramas del nervio facial, conducto de Stensen, el músculo bucinador que atraviesa de delante atrás este espacio geniano, permite subdividirlo de forma algo artificiosa en dos regiones; alta y baja.

La afectación de este espacio puede ser primaria, básicamente por patología de los molares sean superiores o inferiores, suele ser zona de paso en la propagación de la infección, la cual se ve favorecida por la presencia del músculo bucinador el cuál es difícilmente atravesado por los procesos infecciosos, solamente se ve contorneado.

Si el origen se está en el maxilar superior la tumefacción toma la zona más alta de este espacio (puede descender con la actividad diurna).

Si la infección afecta por los premolares superiores la tumefacción llega a borrar el surco parpebral inferior y se observa un gran edema.

Si el origen es un diente mandibular la tumefacción es más baja y se describe aquí el absceso migratorio de Chomret y L' Hirondelet, en el que la colección purulenta situada inicialmente en una zona, avanza gradualmente siguiendo la dirección de las fibras del músculo bucinador para detenerse en la zona de los premolares.

La importancia clínica de la afectación del espacio geniano es que puede facilitar el paso hacia espacios más comprometidos, como los limitados por los diversos músculos masticadores, y el espacio parafaríngeo.

El diagnóstico diferencial se hace con: Patología infecciosa de los senos maxilares y de piel y anejos cutáneos de la zona.



6. Espacio mentoniano.

Es un espacio impar y medio que está situado inferiormente al labio inferior, y sus límites externos son los músculos triangulares de los labios. Su cara profunda es la sínfisis mandibular mientras que el plano superficial vendría marcado por los músculos borla y cuadrado del mentón, está vascularizado por las arterias mentonianas que emergen por el agujero mentoniano junto con el nervio del mismo nombre y que forma un plexo con algunas colaterales de las arterias submentoniana y coronaria labial inferior.

Su afectación primaria es a partir de focos de infección que radican a nivel apical de los incisivos inferiores.

Clínicamente se manifiesta como tumefacción del mentón, en su parte anterior puede presentarse en la punta lo que proporciona al paciente una cara alargada falsamente.

Si sigue su curso aparece la afectación típica cutánea.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con: infecciones estafilocócicas de la piel.

7. Espacio temporal superficial.

Este espacio es un espacio virtual que está limitado por fuera por la aponeurosis temporal, que va desde el arco cigomático hasta el hueso temporal y por dentro por el propio músculo temporal, inferiormente comunica con los espacios maseterino superficial y cigomático.

Su afectación es siempre secundaria, el origen primario suele estar en la zona del tercer molar inferior.

Clínicamente se aprecia una tumefacción de consistencia blanda en la región temporal, casi no visible por la presencia de cabello, dolor intenso por la distensión de la aponeurosis temporal y existe un cierto grado de trismo, limitación de los movimientos de apertura bucal con desviación de la mandíbula hacia el lado afectado. El diagnóstico diferencial debe hacerse con: secuelas postraumáticas de la zona, patología músculo-tendinosa o tumores desmoides. ^(9,10,11)



9.5 ANATOMÍA DE LOS ESPACIOS CERVICOMAXILOFACIALES PROFUNDOS.

8. Espacio paramandibular.

También es conocido como " espacio del cuerpo de la mandíbula ", está formado internamente por la cara externa del cuerpo de la mandíbula, externamente por la lámina que supone la prolongación facial de la aponeurosis cervical superficial y su límite superior es el músculo bucinador, posteriormente comunica con el espacio pterigomandibular.

Se trata de un espacio virtual que no contienen ninguna estructura pero hay que tener presente que por encima de él pasan estructuras anatómicas tan importantes como los vasos faciales y la rama mandibular del nervio facial.

Su afectación suele deberse a la patología propia de los premolares y molares inferiores.

Clinicamente se presenta una tumefacción dura de poco volumen, asienta en un espacio virtual, se presenta muy poco edema, el debridamiento espontaneo se ve enlentecido por la "presencia protectora " de la aponeurosis cervical facial por la que con mucha frecuencia habrá abscesos residuales.

El diagnostico diferencial debe hacerse con: Patología mandibular, inflamatoria de la piel y de los anejos de ésta.

9. Espacio temporal profundo.

Se trata de un espacio virtual que está limitado externamente por el músculo temporal y el ala mayor del esfenoides, comunica inferiormente con el espacio temporal superficial a través del espacio cigomático, contiene los vasos y nervios temporales profundos. La sintomatología y diagnostico diferencial es similar al del espacio temporal superficial, solo que en este espacio se presenta menor tumefacción.

10. Espacio cigomático.

También denominado espacio infratemporal limita por arriba con el espacio temporal profundo, por delante con el espacio geniano, por detrás con el espacio parotídeo, por debajo con el espacio pterigomandibular, por fuera con la rama ascendente de la



mandíbula y por dentro con la apófisis pterigoides, la porción inferior del músculo pterigoideo externo y la pared lateral de la faringe.

De su contenido destacan la arteria maxilar interna, el plexo venoso pterigoideo, el nervio maxilar superior y la bola adiposa de Bichat.

Su afectación es secundaria, generalmente desde los espacios geniano y pterigomandibular, el foco primario se sitúa en los molares superiores, mientras que el segundo serían los molares inferiores en especial el cordal.

Clínicamente el absceso del espacio cigomático se traduce por una tumefacción externa, sobre la región de la escotadura sigmoidea, mientras que intrabucalmente se aprecia la ocupación del fondo del vestíbulo a nivel de la tuberosidad maxilar superior, funcionalmente se observa un grado de trismo

El diagnóstico diferencial debe hacerse con la patología inflamatoria-infecciosa de la ATM.

11. Espacio maseterino.

Su cara superficial es el propio músculo masetero, mientras que su cara profunda es la cara externa de la rama ascendente mandibular, comunica a través de la escotadura sigmoidea y al agujero cigomático con los espacios pterigomandibular y temporal superficial, respectivamente. Hacia delante establece relación con el espacio geniano, mientras que por detrás lo hace con el espacio parotídeo.

Su afectación puede ser primaria o bien secundaria como consecuencia de la propagación del espacio pterigomandibular, el origen primario siempre está a nivel del tercer molar inferior.

Clínicamente se aprecia una tumefacción externa en la rama ascendente de la mandíbula, de consistencia dura pero sin afectación de la piel ya que la propia infección queda separada de ella por el músculo masetero y es aquí donde la infección puede llegar a cronificarse, ya que es muy difícil palpar el absceso en esta zona, el dolor es intenso con irradiación al oído, trismus como signo casi obligado, y si persiste la patología puede haber fibrosis lo que puede dejar como secuela constricción mandibular permanente.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con los procesos infecciosos que afectan el espacio parotídeo, sean glandulares o no.



12. Espacio pterigomandibular.

Este espacio está limitado externamente por la cara medial de la rama ascendente de la mandíbula e internamente por el músculo pterigoideo interno, el músculo pterigoideo externo se encuentra en una situación más craneal.

Sus límites superiores son la porción infratemporal del ala mayor del esfenoides y al agujero cigomático, gracias al cual establece relación con el espacio temporal profundo.

Hacia atrás se comunica con la fosa retromandibular, que aloja la parte anterior del lóbulo profundo de la parótida mientras que por arriba y medialmente establece una relación de suma trascendencia por los elementos contenidos, con la fosa pterigomaxilar.

El tejido celular de esta región contiene los nervios lingual y dentario inferior así como sus vasos acompañantes y es el que atravesamos con la aguja, en dirección a la espina de Spix, en la anestesia troncular del nervio dentario inferior.

Su afectación suele deberse a la propagación primaria desde el tercer molar inferior, aunque también puede haber propagación secundaria desde el espacio submaxilar.

Conocida también como "Flemón de Escat ", se caracteriza por que no llega a evidenciarse ninguna tumefacción externa como máximo un ligero abultamiento en la región preamigdalal, el signo más característico es el trismo intenso que se acompaña con sensación de odinofagia, el dolor es espontáneo y se refiere a la mandíbula, base de la lengua y región amigdalal, mientras que la palpación del músculo pterigoideo es dolorosa.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con la patología amigdalal, en concreto con un absceso amigdalino, también es factible que la contaminación de esta zona se realice cuando se anestesia ya que con la aguja contaminada se pueden introducir bacterias a este espacio.

13. Espacio submentoniano.

Es un espacio medio e impar que forma con los dos espacios submaxilares la región suprahioidea. Está limitado superiormente por la sínfisis mandibular y los músculos milohioideos, lateralmente por los vientres anteriores de los músculos digástricos, y



superficialmente por la aponeurosis cervical superficial, el límite inferior o teórico lo constituye el hioides.

Su contenido anatómico no tiene gran interés, siendo considerado como una " zona quirúrgica neutra "

Su afectación primaria en la infección odontogénica es excepcional y obedecería a una progresión completamente apical de un foco situado en el ápice de un incisivo inferior, está asociada a la invasión de los espacios submaxilares.

Clinicamente se aprecia una tumefacción medialmente clara situada en la cara inferior del mentón, que puede dar el aspecto de papada.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con: patología tumoral de los ganglios submentonianos y con la infección de los quistes de la región suprahiodea medias (dermoides o del conducto tirogloso)

14. Espacio submaxilar.

Se describe este espacio como un prisma con tres paredes, que son: superior la cara interna del cuerpo de la mandíbula, externa la aponeurosis cervical superficial e interna a los músculos milohioideo e hioglosos.

Establece relación por delante con el espacio sublingual, por detrás con el espacio parotídeo, por arriba con el espacio geniano y por abajo y detrás, con el espacio carotídeo del cuello. Su contenido es importante, ya que además de a glándula submaxilar, que está rodeada por una serie de grupos ganglionares, se encuentran los nervios lingual e hipogloso, sí como los vasos faciales y linguales.

Su afectación suele ser primaria, como patología de los molares inferiores, puede ser que su afectación sea secundaria por el espacio sublingual.

Clinicamente se aprecia una tumefacción externa dolorosa inframandibular con la particularidad de que se palpa "enganchada" a la basilar, el componente edematoso suele ser importante ya que puede llegar hasta el hioides, se observa una ocupación más o menos discreta en el suelo de la boca, no se presenta trismo.



El diagnóstico diferencial debe hacerse con: la patología propia de la glándula submaxilar de tipo inflamatorio, y linfangiomas quísticos que pueden llegar a infectarse.

15. Espacio parotídeo.

Situado en la región pre-auricular, sus límites son por arriba, el arco cigomático, por detrás el conducto auditivo externo, el hueso temporal y la porción superior de los músculos esternocleidomastoideo y digástrico, por delante la rama ascendente mandibular y los músculos masetero y pterigoideo interno, por debajo, el espacio submaxilar, y finalmente por dentro comunica con el espacio laterofaríngeo.

Este compartimento, revestido por hojas de la aponeurosis cervical superficial, que constituye una verdadera celda, contiene la glándula parótida, el tronco común y las ramas principales del nervio facial, los vasos transversos de la cara y ganglios linfáticos más o menos bien estructurados.

Es muy difícil que una infección odontogénica se propague hacia el espacio parotídeo, su afectación se produce por la vía hematogénea o por vía ascendente, aprovechando el conducto de Stensen.

Si la causa es odontogénica, es siempre secundaria previo paso por los espacios que la comunican: maseterino profundo, pterigomandibular y faríngeo lateral. La patología de origen radica en los terceros molares como superiores e inferiores.

Clínicamente la tumefacción se sitúa en las regiones pre-auricular, sin sobrepasar el borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula y pro arriba el arco cigomático y sub-auricular, razón por la que se observa el lóbulo de la oreja levantado, el dolor se refiere al oído y se acentúa al comer los mov. Masticatorios se ven afectados a pesar de que no hay trismo

El diagnóstico es muy amplio ya que hay que descartar la propia patología de la glándula parótida, la de los ganglios extra y e intraparotídeos, patología de la ATM, lateral del oído y de la faringe y las tumoraciones laterocervicales altas.



16. Espacios celulares de la lengua.

Podemos distinguir dos espacios:

→ Espacio medio lingual, situado entre los dos músculos genioglosos.

→ Espacio lateral de Viela, comprendido entre los músculos geniogloso e hipogloso.

Por fuera de este espacio se entra en contacto con la celda submaxilar.

Los músculos linguales ofrecen distintos espacios intermusculares por donde puede difundirse la infección odontogénica.

17. Espacios faríngeos.

Los espacios que más frecuentemente se afectan en la propagación cervical de las infecciones odontogénicas son el espacio faríngeo lateral o parafaríngeo y el espacio retrofaríngeo.

El espacio faríngeo lateral se haya limitado por dentro por el músculo constrictor superior de la faringe, que forma la pared lateral de la faringe, y por fuera por el músculo pterigoideo interno y por el lóbulo profundo de la parótida.

Por detrás está la vaina carotídea, con su importante contenido, y los músculos estileos que forman el ramillete de Riolo (estilogloso, estilofaríngeo, estilohioideo), por arriba se extiende hasta la base del cráneo mientras que por debajo llega hasta el nivel del hioides.

El espacio retrofaríngeo está por detrás del esófago y la faringe y se extiende desde el cráneo hasta el mediastino superior, por delante está limitado por la pared posterior de la faringe, por detrás por la columna vertebral (vértebras cervicales), por fuera conecta con el espacio faríngeo lateral y la vaina carotídea.

Su importancia trascendental es que se trata de la principal vía de propagación de las infecciones odontogénicas hacia el mediastino, aunque eventualmente ha de quedar afectado el espacio parafaríngeo.

El espacio prevertebral está por detrás del espacio retrofaríngeo y por delante de la columna vertebral. Los espacios retrofaríngeo y prevertebral están separados entre sí por la fascia alar.

La afectación de estos espacios siempre es secundaria como consecuencia de la propagación de los espacios pterigomandibular, submaxilar y sublingual, la implicación del espacio retrofaríngeo implica previamente la del laterofaríngeo.



Clinicamente la afectación del espacio faríngeo lateral es característica: el paciente se queja de intenso dolor del lado característico de la garganta que se irradia al oído homolateral, deglución con dolor intenso y trismo.

Espacio faríngeo posterior cuando está afectado, los síntomas son similares y aparece disnea y rigidez de la nuca.

El diagnóstico se hace mediante un estudio radiográfico ya que solo se podrá observar un abombamiento excéntrico de la pared posterior de la faringe y es difícil, las imágenes más precisas se obtienen con una Tomografía computarizada.

El diagnóstico diferencial se hace con: Los abscesos periamigdalinos, y también con otras patologías de la faringe y parte superior del esófago, así como de las vértebras cervicales (tuberculosis ósea).^{9,10,11,12}

9.6 FACTORES LOCALES QUE INFLUYEN EN LA PROPAGACIÓN DE LA INFECCIÓN.

Por medio de ellos comprendemos las diversas presentaciones clínicas, localizaciones primarias y propagación de la infección odontogénica, por lo cual es importante tener en cuenta los siguientes factores:

- Relación del periápice y de las corticales: la proximidad del ápice respecto a la cortical explica que la infección se haga hacia lingual o hacia vestibular, generalmente el camino más corto es hacia la cortical externa (vestíbulo) y en los dientes superiores que tienen raíces palatinas el camino será hacia el paladar, y en los dientes inferiores será hacia vestibular principalmente en los molares y cordales incluidos.
- Relación del periápice y la fibromucosa: la fibromucosa gingival se inserta en la apófisis alveolar y al separarse de ella forma el vestíbulo bucal, si el fondo de este vestíbulo es escaso, la zona apical quedará por debajo de esta inserción y por lo tanto la infección se abrirá por debajo de esta fibromucosa, lo que evita una apertura fácil hacia el exterior, hecho que está más implicado en dientes de raíces largas, como el canino superior o los molares.



- **Inserciones musculoaponeuróticas:** los músculos y aponeurosis que se insertan en los maxilares pueden guiar la propagación de la infección odontogénica, dando lugar a la " *localización primaria* " y la propagación a otras regiones anatómicas cervicofaciales " *propagación secundaria* ".
- **Otros factores:** la fuerza de gravedad actúa favoreciendo la propagación de la infección hacia otras zonas más declives, lo cual puede verse más favorecido por la movilidad de ciertas zonas. """"

10. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS ODONTOGÉNICOS.

Cuando la infección odontogénica se ha establecido y los factores de resistencia del huésped no son suficientes para delimitarla se producen manifestaciones clínicas, aparecen signos y síntomas que se van dando en diferentes fases: de inicio aparece una periodontitis apical aguda o absceso periapical, que va a progresar expandiéndose rápidamente, buscando el camino más corto de salida, que suelen ser las corticales, a las que perfora pero queda retenido por el periostio, formando el absceso subperiostico, la integridad del periostio acaba por ceder y permite el paso de la infección a los tejidos blandos circundantes, intrabucales o extrabucales denominándose entonces celulitis, si se produce la formación de pus limitada se llega a la fase de absceso. """"

10.1 **ABSCESO:**

DEFINICIÓN: Es la acumulación delimitada de pus en un tejido orgánico.

En esta fase se produce la formación localizada de un exudado purulento, que es posible detectarse en la exploración clínica gracias a la palpación, y nos proporciona una sensación de fluctuación, esto es en la mayoría de los abscesos que tienen manifestación bucal o extrabucal, pero en los que se presentan en zonas profundas es difícil percibirlo.

El dolor que se presenta en la fase de absceso no es profundo, sordo ni continuo, pueden presentarse tal vez dos o una de estas características, pero cabe destacar que el dolor ahora es soportable, a comparación de la fase de celulitis.



La característica clínica importante que destaca en el absceso es que a la larga acaba por abrirse al exterior (fistulización) y se observa ahora afectación a la piel o de la mucosa si se presenta intrabucal, en esta manifestación la mucosa se vuelve tensa y de un rojo brillante, dejando entrever uno o varios puntos de color blanco-amarillento, por donde se producirá una perforación y habrá drenaje del exudado purulento. ¹⁰

10.1.1 FÍSTULA ODONTOGÉNICA: La cronicación de un absceso odontogénico, lleva a la creación de una fistula, cuando aún persiste la causa inicial, la permeabilidad de la fistula asegura la estabilización del curso clínico.

Son un trayecto patológico que no tiende a la cicatrización espontánea. Se dividen según su localización y su manifestación clínica, en internas o mucosas y externas o cutáneas, se pueden presentar aisladas o múltiples, la mayoría pueden tener origen dentario.

Son el resultado de la evolución de las inflamaciones crónicas, la celulitis o el absceso, en su evolución natural buscan camino y se abren hacia el exterior a la mucosa o a la superficie cutánea, aparece entonces un orificio con un aspecto característico de bordes elevados y rojizos o encubiertos por un pequeño mamelón, por donde se elimina una secreción serosa o francamente purulenta, mientras la boca de la fistula permanece permeable, el proceso clínico se mantiene activo, si la fistula cierra en falso, sin haberse tratado la causa productora, la infección se agudiza.

En general el tratamiento de abscesos y fistulas de causa odontogénica es el de eliminar el agente causal, el tratamiento de antibióticos y por regla general siempre el debridamiento. ¹¹

10.2 CELULITIS:

DEFINICIÓN: Es la inflamación del tejido celular subcutáneo, de consistencia pastosa y límites mal definidos, donde no existe destrucción de tejidos y formación de pus.

Esta inflamación involucra los planos faciales entre los haces de los músculos faciales y peribucales, el término de celulitis se designa para aquellas infecciones que son claramente difusas y de manifestación extrabucal.



El término de celulitis lo diferenciamos del absceso que es una infección circunscrita de presentación bucal, con formación de pus y en la celulitis no hay, no existe otra diferencia entre estas dos definiciones más que su forma de presentación y localización. ¹⁰

CLÍNICA:

La Celulitis se caracteriza por los signos clásicos de la inflamación: dolor, rubor, tumor, calor y pérdida de la función (*funcio laesa*).

El dolor es agudo y pulsátil, lancinante pero no es perfectamente localizado ni distinguible en una zona específica; el rubor indica el ligero enrojecimiento del tegumento afectado (piel o mucosa), el cual también se manifiesta caliente, la tumefacción se presenta mal limitada, dura o de consistencia pastosa, que borra pliegues o surcos de la piel, y la pérdida de la función se manifiesta como un mecanismo de defensa del mecanismo ante el dolor como por ejemplo el trismo.

En la mayoría de los casos hay malestar general, por lo general existe como síntoma acompañante la fiebre: por encima de los 38° C, junto con escalofríos, taquicardia, pulsaciones débiles e irregulares, marcada Astenia y una muy importante repercusión sistémica y anímica.

Otros parámetros alterados son: el recuento leucocitario, la elevación del número de recuento de los glóbulos blancos por encima de 8.000 y desviación izquierda, esto es, predominio de formas inmaduras como los Neutrófilos en "banda" y la VSG (velocidad de sedimentación globular) aumentada que puede llegar hasta unos 70 mm/hg.

En la fase de celulitis hay muy poca destrucción tisular y aun no se ha formado completamente el exudado purulento, en su maduración la celulitis tiende a circunscribirse para dar lugar al absceso. ¹⁰

10.2.1 CELULITIS AGUDA CIRCUNSCRITA SEROSA.

Se caracteriza por la aparición de una tumefacción más o menos intensa con molestias indeterminadas en el lugar donde se inició la celulitis, existe dolor en el diente de donde partió el proceso infeccioso, la tumefacción rellena los espacios faciales y aplana los contornos anatómicos, en la exploración bucal se observa cambio



de coloración del diente a causa de la gangrena pulpar, es característico que en este estadio de celulitis la tumefacción aumente con el decúbito, la localización de la tumefacción depende del diente causante, pero es importante saber que el proceso infeccioso puede diseminarse por planos anatómicos y manifestarse lejos del punto de origen.

La evolución es buena con un correcto tratamiento etiológico. **

10.2.2 CELULITIS AGUDA CIRCUNSCRITA SUPURADA:

Es similar en sus comienzos a la serosa, pero más intensa, existen en el diente causante los signos típicos de periodontitis, que suelen extenderse a los adyacentes, cambio de coloración del diente, movilidad y percusión dolorosa.

El dolor es lancinante y la tumefacción adquiere un color rojizo, lo típico de la celulitis supurada cuando ya se ha establecido el foco purulento es la fluctuación, que se manifiesta cuando la supuración es superficial, mientras que si es profunda existe el signo indirecto de "huella de dedo", blanquecina, deprimida sobre una zona periférica eritematosa.

La tumefacción es muy aparente cuando en la exploración intrabucal como facial la colección purulenta es considerable, los signos funcionales son intensos: hay gran impotencia funcional, sobre todo se manifiesta con el trismo, el cual se vuelve más intenso cuando está el foco de la celulitis.

En las manifestaciones clínicas del paciente aparece malestar general, fiebre, Astenia, fetidez de aliento y alteraciones en el hemograma sobre todo se manifiesta con leucocitosis con desviación hacia la izquierda y aumento de la VSG, los cuales son los síntomas típicos de todo proceso infeccioso.

Es importante al igual que cualquier proceso infeccioso conocer que puede diseminarse ampliamente a lugares alejados del sitio de inicio a través de los espacios Aponeuróticos.

El diagnóstico se establece fundamentalmente según las manifestaciones y la historia clínica, la exploración bucal y radiográfica completan el diagnóstico.



Una de las celulitis muy características externas es la celulitis supurada mentoniana que nos da el aspecto de mentón alargado y se origina de los dientes incisivos inferiores. ^{19 10}

10.2.3 CELULITIS DISEMINADAS:

Estas comienzan muy graves, con síntomas generales impresionantes, por fortuna son muy raras en la actualidad debido a los tratamientos de antibióticos que se administran actualmente.

Estas celulitis diseminadas se manifiestan de manera distinta dependiendo de la región y los espacios Aponeuróticos que afectan:

1. - En la región parotídea aparece una tumefacción desde el arco cigomático al borde inferior de la mandíbula levantando el lóbulo de la oreja, hay dolor intenso irradiado al oído que se exacerba con la masticación, no existe trismo.
2. - En la región cigomática se manifiesta como una tumefacción extrabucal sobre la escotadura sigmoidea, intrabucal en la zona de la tuberosidad y a la altura de la mejilla, siempre hay trismo.
3. - En la región temporal es notable la tumefacción entre el límite superior de la aponeurosis temporal y el arco cigomático, el dolor y el trismo en las formas superficiales, en las profundas la tumefacción es menor, aunque persiste el dolor y el trismo. Cuando la celulitis temporal superficial coexiste con una celulitis geniana la tumefacción toma aspecto de reloj de arena, por la ausencia de tumefacción a la altura del arco cigomático.
4. - En los espacios faringéneos, si se afecta el lateral, aparece dolor intenso en el lado correspondiente con deglución imposible e irradiación al oído, el trismo es muy marcado, lo que dificulta la exploración. Los pilares amigdalinos están desplazados hacia adentro y la úvula se encuentra desviada, la amígdala es normal. En la forma retrofaringea existe dolor, disfagia, disnea y rigidez de la nuca, hay un abultamiento en la pared posterior faringea.
5. - En la mediastinitis se aprecia dolor, disnea, dolor torácico y ensanchamiento del mediastino, derrame pleural, empiema y pericarditis.



6. - En la afectación de la vaina carotídea, la tumefacción se aprecia en la región lateral del cuello, con dolor a la palpación y a la rotación externa e incluso torticollis. ¹⁰

10.2.4 CELULITIS AGUDAS DIFUSAS:

Son muy raras en la actualidad, determinan un síndrome toxémico general impresionante, exponente de una intoxicación profunda que precede o acompaña a la celulitis rápidamente difusa sin respetar ninguna barrera, si el organismo resiste a esta toxi-infección masiva, se produce la eliminación de una cantidad de tejidos necrosados en el seno de una supuración ulterior, el hecho histopatológico característico es una gran necrosis muscular que precede en varios días a la franca supuración, dejando graves secuelas.

Este es un proceso capaz de acabar con la vida del paciente en unas horas o en algunos días, su gravedad se debe a que la difusión se produce desde el principio y no como consecuencia de la extensión secundaria de una celulitis circunscrita mal tratada.

Clínicamente se caracteriza por un comienzo brusco, con escalofríos, malestar general, náuseas y vómitos, algunas veces hay signos generales desde el principio graves: facies pálida, sudores intensos, taquicardia y pulso blando e irregular, la temperatura es relativamente baja.

Los signos locales se reducen a una tumefacción localizada.

En el periodo de estado crítico se unen a estos signos generales los locales: facies terrosa, plomiza y respiración entrecortada y superficial, los dolores no son muy intensos y se oponen a la gravedad de los signos generales y locales, la región afectada adquiere una dureza leñosa, sin traza alguna de la fluctuación, difunde en horas a las regiones vecinas del cuello y de la cara bajo una piel lívida, tensa, brillante y bajo una mucosa de aspecto grisáceo, el trismo es intenso.

Si la evolución es favorable el organismo resiste y la supuración aparece al cabo de 5 o 6 días, al mismo tiempo los síntomas generales mejoran, pero la supuración, abundante al principio se extiende durante muchos días y da lugar a al pérdida de sustancia y cicatrices viscosas, con retracciones musculares, y a veces una constricción mandibular permanente. ¹¹



Las formas topográficas más importantes y clásicamente referidas son:

1. - Angina de Ludwig:

Es una entidad bien estudiada descrita por Ludwig en 1836. Se define como una tumefacción bilateral en la región sublingual, submaxilar y submentoniana, aunque el origen es siempre supramilohioideo.

Se debe en la mayoría de los casos a una infección de causa dentaria generalmente el primer molar inferior, el origen faríngeo es más raro.

Junto a las manifestaciones generales aparece una tumefacción dura, sin fluctuación y dolorosa a la presión, se instaura y extiende con suma rapidez, se caracteriza en primer lugar por una notable induración, con tejidos acartonados, gangrenosos y sin fluctuación, en segundo lugar por la afectación de los tres espacios: sublingual, submaxilar y submentoniano, si no se extiende bilateralmente, no es una angina de Ludwig propiamente.

Por último el paciente presenta un aspecto característico de boca abierta, el piso de boca está elevado, hay invasión de los espacios linguales y la lengua está protruida, adosada al paladar con las huellas de los dientes marcadas en sus bordes y con una dureza leñosa.

Coexisten dificultad respiratoria, trastornos de la masticación, deglución y fonación, hay salivación fétida y sialorrea, el trismo impide la exploración intrabucal, la piel tiene un aspecto rosado y apenas está infiltrada.

Topazian piensa que el origen es inframilohioideo con una diseminación posterior hacia la región sublingual, manifiesta lógico que la celulitis comience en la región supramilohioidea, se haga bilateral y descienda hacia la región suprahioidea por detrás del borde posterior del músculo milohioideo o incluso a través de sus fibras, desde aquí progresa progresaría al espacio pterigomandibular, los espacios perifaríngeos o mediastino.

Las complicaciones posibles son la muerte por asfixia o por síncope reflejo, Septicemia, mediastinitis o neumonía por aspiración. ¹⁰¹⁰



2. - Celulitis de comienzo inframilohioideo:

Descrita por Patel y Clavel, consiste en la localización de la celulitis en la región suprahioidea, difunde rápidamente de la región submaxilar de un lado a la submental y a la del lado opuesto, la extensión hacia las celdas yugulocarotídeas y músculos esternocleidomastoideos provoca un desenlace fatal en poco tiempo. ^{9,10}

3. - Celulitis parafaríngea de Senator:

Está causada generalmente por una afección faríngea y muy rara vez por una afección molar inferior; la descripción clásica incluye afección de la faringe, en su pared posterior, amígdalas, pilares y velo del paladar, hay dolores faríngeos, disfonía, disnea y dolor a la palpación del cartílago tiroideo. En la inspección se aprecia edema submaxilar bilateral y cervical anterior. La faringe aparece tumefacta, hay edema de glotis e infiltración de los repliegues glosopiglóticos, la evolución es muy grave. ^{9,10}

4. - Celulitis difusa facial:

Es en un principio superficial, geniana y como las anteriores gana en algunas horas toda la mitad correspondiente de la cara para invadir progresivamente las regiones: maseterina, parotídea, submaxilar y temporal. Otras veces tiene un origen profundo, desde la región pterigomaxilar, se aprecia un gran edema con piel violácea, dolor y trismo. ^{9,10}

10.2.5 CELULITIS CRÓNICAS:

Son celulitis que se caracterizan por su lenta evolución, de diferente etiología pero con un cuadro histológico muy similar que sobrevienen tras una celulitis aguda o bien tienen una presentación crónica desde el principio.

Los tres cuadros principales son:

- Celulitis circunscrita: Constituye una lesión poco extensa, firme y fibrosa y de manifestación oligosintomática, la reacción tisular es mínima con una proliferación tisular escasa, pocos vasos neoformados y zonas macroscópicas de supuración, la reacción celular es muy pobre. La causa sería la persistencia de la lesión original dentaria, la existencia de gérmenes con virulencia atenuada o un tratamiento antibiótico mal llevado, tardío, aislado o insuficiente, sin drenaje oportuno del proceso infeccioso ello conduce al enclaustramiento del foco.



Clinicamente el proceso es lento e insidioso, se aprecia un nódulo firme, sin signos funcionales de contornos regulares, indoloro y limitado, que no se desplaza bajo el plano cutáneo, en el examen intrabucal hay un signo que se considera patognomónico que es un cordón fibroso que une el nódulo de la celulitis a la cortical ósea a la altura del alvéolo correspondiente al diente causante, la evolución es irreversible, muy lenta y sin signos, invade la piel que adquiere un tono violáceo hay brotes de reactivación infecciosa y fistulización u osteitis cortical, es muy característica la localización de origen geniano a altura de los premolares inferiores.

No hay reacción orgánica y el estado general del paciente no se ve afectado. ¹⁹

- = Celulitis actinomicótica: Son producidas por actinomicobacterias, las principales son *A. israeli* que es el causante de la enfermedad en el hombre y *A. odontoliticus* que se encuentra en caries profundas, se manifiesta como una lesión granulomatosa con numerosas fistulas y producción de pus.

La celulitis actinomicótica se origina generalmente por traumatismos o extracciones dentarias, a través de estos hechos traumáticos el *Actinomyces* existente en la microbiota bucal penetra en el seno del tejido celular o muscular.

La clínica es muy variable consiste en una tumefacción subcutánea con mamelones separados por surcos y piel violácea, aparecen placas indoloras mal implantadas y de consistencia firme, en el vértice de estas placas surgen unas fistulas que drenan contenido líquido seroso o purulento con los granos típicos de azufre con aspecto amarillo, coexisten abscesos, fistulas múltiples, granulomas y osteomielitis. ²⁷

- = Celulitis leñosa: Desde el punto de vista anatomopatológico se caracteriza por una intensa esclerosis con débil reacción leucocitaria, que produce una masa dura y compacta de consistencia homogénea.

La manifestación clínica se presenta tras una celulitis aguda o comienza progresivamente, sin signos funcionales, la lesión consiste en una tumefacción profunda que se extiende en su superficie y se aproxima a los planos cutáneos,



después de meses de evolución se llega a la fase de estado crítica sin que se manifiesten signos generales, destaca como una placa elevada con múltiples mamelones, dura, que se adhiere a los planos superficiales y profundos, la piel es violácea e indolora.

Evoluciona lentamente adquiriendo una extensión importante y comprimiendo los vasos y nervios vecinos, pueden aparecer zonas de fluctuación, con abscesos y fistulas ciegas o purulentas, después de una lenta evolución se resuelve con múltiples cicatrices y empacamiento de la zona que tarda en desaparecer, la lesión puede recidivar y fistulizarse. ¹⁹⁾

TRATAMIENTO DE LA CELULITIS:

Si no hay una repercusión tóxica general puede realizarse una extracción simple siempre y cuando se haga una cobertura antibiótica amplia, en el caso de que no se haya iniciado el tratamiento debemos asegurarnos que la concentración del antibiótico sea máxima, el tratamiento de antibiótico se mantendrá los días necesarios dependiendo del grado de infección, con antibióticos de primera elección, en caso de que la celulitis no ceda en 3-4 días o que adquiera características alarmantes (celulitis difusas o angina de Ludwig) se procederá al desbridamiento profiláctico. ²⁰⁾

11. COMPLICACIONES DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS ODONTOGÉNICOS

INFECCIONES ÓSEAS:

11.1 OSTEOMIELITIS: Se define como un proceso inflamatorio localizado en la médula Ósea. La infiltración inflamatoria difusa del hueso recibe el nombre de "*absceso medular*".

El reblandecimiento y fusión purulentas circunscritos, se denomina *absceso óseo medular*, y cuando la inflamación compromete el periostio, se habla de *periostitis*. ²¹⁾

ETIOLOGÍA:

Como las causas más frecuentes de osteomielitis localizada en los maxilares se encuentran:

1. - Las bacterias circulantes en la sangre colonizan el hueso.



2. - Las inflamaciones propagadas desde un diente desvitalizado o traumatizado o una bolsa gingival pueden extenderse al maxilar.

Las inflamaciones óseas, agudas y crónicas, vienen determinadas, en su desarrollo por las condiciones de perfusión sanguínea local, algunas porciones óseas quedan excluidas del aporte sanguíneo normal, con la consiguiente desvitalización de áreas óseas y formación de sequestrados óseos, recubiertos por un tejido inflamatorio o tejido de granulación.

Los canales de Volkmann y Havers son afectados por inflamaciones purulentas. ²⁴

11.1.1 OSTEOMIELITIS AGUDA:

Esta manifestación clínica piógena resulta en la actualidad poco frecuente de presentarse debido a la terapéutica antibiótica que ha modificado sustancialmente esta afección y los periodos habituales de comienzo, estado, sequestrado y reparación. Suele ser de localización mandibular refiriendo desde su comienzo dolor profundo. ²⁵

SINTOMATOLOGÍA:

- Cuadro clínico grave: dolor profundo (como agujas), Astenia, anorexia, náusea y vómito.
- Fiebre alta.
- Leucocitosis.
- Aumento de la VSG.
- Alteración importante del estado general del paciente.

Los signos locales son:

- Tumefacciones.
- Eritema de la piel y enrojecimiento de la mucosa.
- Aflojamiento dental.
- Excreción de pus de las bolsas gingivales.
- Sensibilidad local a la presión.
- Trismo.
- La imagen radiológica no suele presentar alteraciones y no es característica.



El factor desencadenante de un cuadro clínico de osteomielitis aguda puede estar constituido por piezas dentales desvitalizadas, con zonas radiotransparentes periapicales en fase aguda inflamatoria, debido al edema de partes blandas las radiografías muestran una imagen difusa del hueso, que impide un diagnóstico claro, en ningún caso puede ser apreciada en las primeras horas o 2-3 días del cuadro clínico agudo.

- **SIGNO DE VINCENT:** Como consecuencia del edema intraóseo se comprime el nervio dentario inferior, traduciéndose por un estado de anestesia del labio inferior del lado correspondiente.

DIAGNÓSTICO: Los criterios clínicos conducen solos al diagnóstico.

TRATAMIENTO: El principio terapéutico decisivo y más adecuado es un tratamiento antibiótico a dosis altas con antibióticos de amplio espectro, en cualquier caso se recomienda un cultivo bacteriológico para diferenciar y determinar resistencias, sin embargo el tratamiento no lo podemos comenzar hasta la recepción de estos resultados en la mayoría de estos cuadros agudos, la antibioticoterapia es inmediata y absolutamente necesaria y no puede ser sustituida por otra media terapéutica.

El tratamiento medicamentoso debe ser apoyado por la limpieza local de la cavidad bucal, aplicación de frío y medidas para bajar la fiebre, y la eliminación de los dientes afectados o flojos debe esperar hasta que se haya tratado por algunos días la infección por lo cual solo se deberá dar medidas de soporte como colocación de aparatos de inmovilización. ^{9,10,21}

11.1.2 OSTEOMIELITIS CRÓNICA:

El desarrollo de una osteomielitis crónica puede ser secundario a una osteomielitis aguda no tratada a tiempo o tratada insuficientemente o a la falta de respuesta del paciente, evolucionando de este modo a la forma crónica.

Esta forma clínica se caracteriza por la formación de grandes secuestros con fenómenos supurativos. ²²



ETIOLOGÍA:

La infección hematógena de la mandíbula, es un fenómeno extraordinariamente raro, las causas más comunes son:

- Las reacciones periapicales en dientes desvitalizados son una de las causas más frecuentes de un proceso inflamatorio propagado al hueso circundante.
- Las infecciones periodontales.
- Los quistes radiculares o foliculares infectados
- Cuerpos extraños alojados en el maxilar, como balas.
- Medidas quirúrgicas odontoestomatológicas como: osteotomías, apicectomías, legrados, y otras intervenciones similares.
- Fracturas en las que se requiere inmovilización mediante férulas, tornillos o materiales de osteosíntesis.

Las condiciones para el desarrollo de una osteomielitis dependen por un lado, de una mayor virulencia del agente patógeno y por otro de una disminución de las defensas del organismo, ambos pueden intervenir simultáneamente.

DIAGNÓSTICO:

Se hace mediante la técnica radiográfica convencional, ya que solo esta tiene valor informativo en las formas de evolución crónica, ya que las alteraciones radiológicas que refieren la desmineralización sólo aparecen a los 15-20 días del comienzo del proceso.

La mejor imagen del hueso afectado y la mejor evaluación del tamaño y extensión de la lesión ósea se logra utilizando una Tomografía con figura de difuminación en forma de espiral y un ángulo de oscilación de 30°.

ESCINTIGRAFÍA: La escintigrafía con polifosfato o pirofosfato de Tc, como elemento trazador se basa en la dinámica aumentada del metabolismo óseo en las porciones del maxilar afectadas por el proceso osteomielítico.

Permite evaluar las zonas inflamadas y controlar la evolución del tratamiento, sus ventajas principales son:



- La descarga de radiaciones es considerablemente inferior, si se compara con otras técnicas radiográficas.
- La escintigrafía ósea permite identificar el hueso afectado por un proceso osteomielítico, tan solo dos días después de iniciarse el proceso.

BIOPSIA:

Una biopsia ósea nos permitirá establecer un diagnóstico diferencial de gran valor pronóstico y una adecuada antibioticoterapia eficaz.

TRATAMIENTO: En la mayoría de los casos la antibioticoterapia no es suficiente, como medida terapéutica única, para curar una osteomielitis, sea cuales fueren las dosis administradas y la duración del tratamiento.

Anteriormente la terapéutica a seguir era la resección amplia del hueso para crear un medio oxigenado, legar las lesiones del tejido conectivo y eliminar las porciones necróticas (secuestrectomía), este procedimiento no tiene eficacia por que la transformación del tejido conectivo, la cicatrización en el tejido osteomielítico empeoran la vascularización y la perfusión sanguínea de manera que los mecanismos de defensa disminuyen y esto no garantiza una curación.

DECORTICACIÓN: Consiste en eliminar la cortical y las porciones óseas con alteraciones del tejido conectivo, de la forma más completa posible, e intentar que el tejido blando descanse sobre hueso decorticado y libre de callosidades cicatrizantes, los vasos sanguíneos que brotan de las porciones de tejido blando perfectamente adaptadas al hueso descubierto, en parte debido al drenaje aspirativo en el periodo postoperatorio y precoz, apoyan y facilitan la vascularización deseada, este procedimiento se realiza intrabucal del lado afectado y lo que se busca es crear condiciones más favorables para la terapia antibiótica.

ANTIBIOTICOTERAPIA LOCAL: Actualmente existen dispositivos portadores de antibióticos que se introducen en la zona ósea inflamada, estos ayudan a concentrar una mayor cantidad de antibióticos constantemente.



Se introducen bolas de gentamicina dispuestas en cadena en la cavidad ósea revisada quirúrgicamente, donde permanecen hasta ocho días sin producir signos importantes de irritación, la ventaja es que se pueden alcanzar concentraciones más altas locales en tejidos y huesos sin ocasionar toxicidad.

PLASTIA DE LA ESPONJOSA Y RECONSTRUCCIÓN:

Se utilizan rejillas de titanio (férulas de rejillas de titanio) para estabilizar las porciones de hueso esponjoso obtenidas de la cresta pelviana con el fin de rellenar el defecto en la región mandibular, también se han aplicado trasplantes de costilla (hueso-cartilago) y partes de la cresta ilíaca cuya vascularización se restaura gracias a reanastomosis microvasculares (colgajo osteomio-cutáneo de la región inguinal) para sustituir o reparar porciones mandibulares afectadas por la osteomielitis y, en parte resecaadas. . Obwegeser postula que el tratamiento de la osteomielitis crónica debe consistir en una intervención quirúrgica lo más activa posible, de igual manera promueve el denajelavado en las infecciones secundarias al trasplante de un injerto de esponjosa de la mandíbula. ^(9, 10, 24, 25)

FORMAS ESPECIALES DE OSTEOMIELITIS:

11.1.3 OSTEORRADIONECRÓISIS: En el marco del tratamiento tumoral, con o sin intervención quirúrgica, es habitual tratar el foco del tumor y los ganglios regionales con radiaciones altamente energéticas, con el fin de destruir las células tumorales que pudieran persistir e influir nuevamente en su desarrollo, estas medidas terapéuticas implican una pérdida considerable de la capacidad de defensa de las partes óseas que se encuentran en el campo irradiado, frente a las bacterias habituales de la cavidad bucal. ^(6, 26)

En el caso de una lesión de la mucosa oral, los microorganismos pueden avanzar sin dificultad hasta el hueso debido a la estrecha relación anatómica entre este y la mucosa, una vez en el tejido óseo, los gérmenes pueden propagarse sin límites, Schilli califica este tipo de osteomielitis mandibular como osteorradioneclerosis infectada.



Este tipo de *osteomielitis* se vuelve más resistente a los tratamientos de antibióticos y constituye una de las patologías que mayores secuelas dejan, casi siempre cualquier forma de tratamiento es insuficiente y no proporciona un éxito duradero.

El factor decisivo en la osteorradionecrosis u osteomielitis por radiaciones, es la prevención, lo que se consigue, fundamentalmente, no realizando extracciones u osteotomías en el hueso sometido a radiaciones, son una protección antibiótica máxima.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

- A nivel cutáneo: Eritema, epidermitis, pigmentación, depilación, necrosis, atrofia, esclerosis, Telangectasia y radiocancer cutáneo.
- A nivel de las mucosas: exantema, estomatitis ulcerada y atrofia de la mucosa, que hace que los pacientes refieran un dolor parecido al ardor, estas condiciones favorecen las infecciones y hemorragias bucales
- A nivel de las glándulas salivales: Aumento de la secreción y viscosidad de la saliva para pasar a un estado de hiposialia, disminución del pH y secreciones de lisosima IgA, que se traducen por una falta de autoclísis.
- A nivel dentario: Gingivitis, periodontitis y caries cervicales que empiezan en los dientes centrales y se van extendiendo hasta los más posteriores hasta quedar aniquilados prácticamente todos los dientes.
- Otros signos y síntomas que se acompañan son: disgeusia, disfagia, atrofia de las papilas, candidiasis y sarcomas secundarios, tumefacción que suele ser consecuencia de formación de abscesos y celulitis.
- Desde el punto de vista radiográfico: aparecen durante las primeras fases zonas de rarefacción ósea, evolucionando hasta el desarrollo de áreas osteolíticas que confieren al hueso un aspecto de carcomido, en etapas más avanzadas aparece la formación de sequestros.

TRATAMIENTO:

De primera elección un tratamiento de antibioticoterapia, con el fin de frenar el proceso. Una vez que se ha instaurado el proceso de osteorradionecrosis, el único tratamiento consiste en la recesión parcial de la mandíbula y eventualmente realizar una plastia primaria de esponjosa.



Otro método de tratamiento es la utilización de oxígeno hiperbárico.^(11,20)

11.1.4 OSTEOMIELITIS DEL RECIÉN NACIDO: Es una patología que se presenta muy raramente, afecta aisladamente el maxilar superior y constituye una inflamación ósea del esqueleto facial.

Existe diversidad de criterios en cuanto a la forma de la vía de infección, posiblemente se establece que hay pequeñas lesiones de la mucosa en relación con el acto de succión y manipulaciones posparto y posteriormente en la recepción de alimentos, como el maxilar parece estar más descubierto que la mandíbula es el que sufre la afección primaria, posteriormente pueden aparecer úlceras perforadoras en la cavidad bucal, que dejan los gérmenes dentarios al descubierto.

Una de las secuelas importantes que deja la osteomielitis del recién nacido son trastornos gravísimos del crecimiento con deformación del maxilar superior, cuya rehabilitación ortopédica será muy difícil.

TRATAMIENTO: Estas complicaciones pueden ser tratadas si se diagnostica oportunamente la lesión y pueden ser reducidas o evitadas instaurando un tratamiento de antibióticos a dosis elevadas orientado por el antibiograma, en la fase inicial de la enfermedad.⁽¹⁹⁾

11. 2 SINUSITIS: Es una inflamación de la mucosa de los senos paranasales, el 40 % de las sinusitis del seno maxilar tienen una causa odontogénica, en su mayoría se suelen provocar por un proceso dentario crónico.

ETIOLOGÍA:

- Causas nasales o rinógenas: Pueden ser víricas, etmoidales, desviación del septo nasal, pólipos o adenoides, alérgicas, inhalatorias externas. Constituyen el 80% de las sinusitis.
- Causas odontogénicas: El origen odontógeno de las sinusitis maxilares es debido a abscesos crónicos, periodontitis aguda supurada apical, osteítis crónica, quistes odontógenos radiculares y dentígeros (provocados por inclusiones dentarias),



retenciones dentarias ectópicas y heterotópicas o yatrogenia (exodoncia, endodoncia, implantes, cirugía ortognática, etc.)

Periodontitis Crónica: La infección de la cámara pulpar de los dientes antrales, en los que se desarrolla una gangrena consecutiva a una caries o por un mecanismo retrogrado puede conducir por un mecanismo de contigüidad, de manera lenta o brusca, a la destrucción del suelo del seno de forma que el granuloma dentario se encuentra en contacto con la mucosa del seno, se puede extender la infección por comunicaciones vasculares entre el suelo del seno y el ápice dentario o el granuloma establecido, o bien desde los canales óseos desde los que se extiende la infección.

Periodontitis aguda supurada apical: De los dientes antrales originado por una pulpitis purulenta y la celulitis aguda pueden interrumpir de forma masiva en la cavidad del seno o drenarse por medio de los vasos linfáticos estableciendo una empiema sinusal (colección purulenta de instauración brusca), que obliga a un drenaje urgente, si no se trata determina inflamaciones crónicas de la mucosa del seno maxilar.

Los abscesos subperiósticos: de los dientes no relacionados directamente con el seno pueden producir una sinusitis, así mismo una osteomielitis postextracción pueden provocar una inflamación de la mucosa sinusal.

La existencia de dientes sin vitalidad pulpar sensibles a la percusión suele ser indicativa de un granuloma periapical, mientras que las bolsas periodontales profundas en dientes vitales lo son de patología del alveolo dentario, como causa de la sinusitis maxilar odontógena.

Los quistes radiculares por retenciones dentarias suelen rechazar la mucosa del seno, extendiéndose en su interior, y la cápsula se adhiere a la mucosa siendo difícil la exéresis sin lesionar esta, la infección aguda del quiste puede ocasionar nuevamente una empiema.

Tratamientos endodónticos: Pueden ocasionarse la infección del seno por sobre-extensión de la obturación en tratamientos de los dientes antrales.

Apicectomías y legrados apicales excesivos: pueden lesionar el piso del seno y por consiguiente infección, de la mucosa.



MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Estas manifestaciones dependen de la virulencia del germen agresor y de la obstrucción del ostium de drenaje.

- Dolor violento localizado en el punto sinusal, irradiado hacia la órbita y las regiones frontal, malar y alveolar de tipo neuralgiforme.
- Cefaleas difusas que se intensifican con el esfuerzo.
- Inflamación de los tejidos blandos infraorbitarios
- Leucocitosis y aumento de la VSG.
- Secreción catarral purulenta unilateral, edema y enrojecimiento de los cornetes
- Cacosmia (alteración del sentido del olfato) se percibe olores fétidos.
- Faringitis, dispepsias, traqueobronquitis, enteritis por deglución de las secreciones purulentas.
- Las manifestaciones radiológicas son de opacificación difusa unilateral del seno maxilar afectado.

EMPIEMA DEL SENO: Se produce por la acumulación purulenta del seno que surge por la irrupción masiva del pus y la alteración del transporte de las secreciones por obliteración del ostium y paralización de la actividad ciliar, esta acumulación ocasiona un aumento de la presión sinusal, extremadamente doloroso, observándose edema en la mejilla y la región infraorbitaria. En la exploración radiográfica se observan niveles hidroaéreos que se modifican con los movimientos de la cabeza. ¹¹³

11.2.1 SINUSITIS CRÓNICA: Esta forma clínica suele ser tributaria de las sinusitis odontogénicas, en las que es frecuente que transcurran pocos síntomas, puede faltar el síndrome doloroso el cual se acentúa solo cuando hay exacerbaciones, es frecuente la oclusión nasal del lado afectado, el síndrome nasal característico es la rinitis vasomotora, que se caracteriza por escozor nasal y obstrucción nasal, seguida de estornudos paroxísticos, que producen Rinorrea acuosa y epifora quedando libre la obstrucción nasal, se pueden formar lesiones en forma de pólipos rosados.



La sinusitis en esta etapa suele limitarse a la región suelo del seno, el paciente lo suele tomar como una condición normal, el diagnóstico se logra hacer durante una exploración rutinaria o en una extracción dental, en ocasiones la virulencia de los gérmenes y el estado inmunosuprimido del paciente hacen que se formen focos infecciosos sinusales y se vierten gérmenes al torrente circulatorio, dando lugar a cuadro infecciosos a distancia como Faringitis, laringitis, infecciones óticas, dolores de cabeza o musculares.

El cambio patológico en la sinusitis crónica es la proliferación celular y suele ser irreversible, lo mucosa se torna blancuzca, gruesa e irregular, con formación de pseudopólipos, microabscesos y formación de tejido de granulación y cicatrizal ocupando la cavidad del seno reduciendo su tamaño y obstruyendo el ostium de drenaje.

Las formas anatomopatológicas de la sinusitis maxilar son:

- Hiperplásica edematosa.
- Granulomatosa edematosa fibromatosa.
- Tipo mixto.
- Sinusitis alérgica. ⁽¹⁹⁾

DIAGNÓSTICO:

Suele ser complejo al principio pero se puede obtener correctamente realizando:

- Historia clínica completa.
- Exploración clínica.
- Maniobra de Valsalva (signo del soplo)
- Diafanoscopia (trasluminación de los senos)
- Radiografías: periapicales, panorámica y de Waters (proyección occipitonasal).
- Tomografía y resonancia magnética.

TRATAMIENTO: Consiste en la eliminación de los factores etiológicos y el proceso inflamatorio producido, mediante antibioticoterapia y antiinflamatorios los cuales se



pueden administrar locales con: inhalaciones, aerosoles, vasoconstrictores nasales y antihistamínicos.

Es correcto utilizar apósitos calientes y húmedos con el fin de reducir el edema, si la infección persiste se utilizan antibióticos sistémicos durante 10-15 días, en ausencia de cultivo se comenzará con penicilina y aminopenicilina (2g/día), ya que el espectro bacteriano coincide con el de las infecciones odontógenas en general.

Tratamiento dentario causal: consistirá en realizar tratamientos de conductos, apicectomías o extracción dentaria con alveoloplastia y cierre plástico mucoso, si existe persistencia de alguna raíz o un cuerpo extraño se requiere la extirpación quirúrgica con el acceso al seno, si existen pólipos deberán ser legrados cuidadosamente, y realizar lavados con solución salina para eliminar el pus constantemente hasta revertir el proceso.

Tratamiento quirúrgico: se puede realizar antrostomía intranasal con el fin de crear un drenaje, se taladra la pared lateral y se coloca un drenaje para facilitar la ventilación y los lavados.

CALDWELL-LUC: Es una técnica quirúrgica que se realiza cuando la sinusitis maxilar crónica ha ocasionado lesiones irreversibles, consiste en la apertura amplia de la pared antroexterna del seno, la extirpación, el legrado mucoso y la fenestración hacia el meato nasal inferior según la técnica de Boenninghaus, el objetivo del tratamiento es la curación por cicatrización. ⁽¹⁾

11.3 ABSCESO GANGLIONAR:

La infección odontogénica también puede propagarse por vía linfática, dando lugar a una inflamación metastásica de los ganglios regionales, generalmente está afectada la primera estación - ganglios del espacio submaxilar- y debemos siempre desconfiar de la etiología dental de adenopatías cervicales más alejadas.

Para que un proceso dentario de lugar a una diseminación linfática debe existir afectación de la mucosa caso de la pericoronaritis o de un tejido celular vecino, caso de la celulitis y del absceso odontogénico, ya que dichas estructuras poseen una red linfática bien desarrollada.



En una etapa inicial se presenta la "*adenitis reactiva*" la cual se aprecia con una tumoración en la celda submaxilar de consistencia elástica cuyo volumen es de una cereza, a la palpación dolorosa y visible, no existen síntomas de malestar general, normalmente regresa de forma espontánea cuando se elimina el foco de origen.

Si persiste se pasa a la etapa de "*adenitis supurada*" en la que ya existe afectación del estado general de salud, hay aumento de volumen y dolor exagerado.

En la evolución incontrolada la infección de la adenitis supurada tiende a romper la barrera anatómica que constituye la cápsula ganglionar pasando a interesar el tejido celular periganglionar: Es el absceso ganglionar, en esta etapa ya no existe una tumoración si no lo que se palpa es la tumefacción con todos los síntomas propios de la inflamación, incluida la afectación cutánea, propios de la celulitis y luego del absceso.

En esta etapa es muy difícil establecer un tratamiento antibiótico efectivo y rápido, la terapéutica a seguir es quirúrgica mediante el debridamiento (cuando ya se ha llegado a la fase del absceso).⁶

11. 4 TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO:

La trombosis del seno cavernoso es una de las complicaciones principales de los abscesos en la región maxilofacial, es la etapa intermedia entre la tromboflebitis de alguna vena del macizo facial y el absceso cerebral, se piensa que el 7% de tromboflebitis es de origen dentario.

Puede deberse a la propagación directa por el sistema venoso (tromboflebitis séptica) o a la siembra de émbolos sépticos, el trombo infectado asciende por las venas contra el flujo venoso habitual, esto es posible debido a la ausencia de válvulas en las venas angulares, faciales y oftálmicas.

El síntoma inicial es dolor ocular, el globo ocular es sensible a la presión, fiebre, escalofríos, taquicardia y sudoración, con posterioridad la obstrucción venosa producirá edema parpebral, proptosis, lagrimeo, quemosis y hemorragias retinales, si el proceso avanza fuera del territorio venoso habrá reflejo corneal abolido y midriasis,



todo esto ocurre por la afectación de los pares craneales III, IV, rama oftálmica del V, VI y plexo simpático carotídeo, las etapas terminales exhiben signos de toxemia avanzada y puede llegar a instalarse meningitis.

Dichas lesiones pueden ser bilaterales al pasar la infección de un lado a otro gracias al seno circular.

TRATAMIENTO:

Se debe identificar el microorganismo causal haciendo un cultivo de la fuente de la infección o un hemocultivo, para poder hacer un antibiograma exacto, e instaurar un tratamiento antibiótico correcto. ⁹⁹

11.5 MENINGITIS:

Es dentro de las complicaciones neurológicas de los abscesos odontogénicos, la más común, aunque rara, está originada por la siembra metastásica de bacterias o por una tromboflebitis cercana. Clínicamente se observa cefalea intensa, confusión mental, irritabilidad o estupor, fiebre con escalofríos, vómitos y rigidez de la nuca y flexión abrupta del cuello (signo de Brudzinkski).

El diagnóstico se hará con el análisis del líquido cefalorraquídeo, que se obtiene por punción lumbar, el líquido suele estar a presión aumentada y es opalescente, nuboso, turbio o francamente purulento, contiene numerosos leucocitos polimorfonucleares, suele tener mayor cantidad de proteína y casi siempre un nivel disminuido de la glucosa, el cultivo adecuado pondrá en evidencia el germen responsable.

El tratamiento es más médico que quirúrgico, el tratamiento de elección hasta que se identifica el microorganismo causal consiste en una combinación de cloranfenicol y penicilina G, los antibióticos se deben seguir dando por lo menos hasta una semana después de haber cedido la fiebre y normalizarse el líquido cefalorraquídeo.

Es obvio que el odontólogo no trata estas complicaciones neurológicas, todas ellas de pronóstico complicado y poco favorable, pero es importante conocer la clínica y su evolución. ⁹⁹



11.6 ABSCESO CEREBRAL:

Los abscesos cerebrales son procesos supurativos de elevada morbilidad localizados en el parénquima cerebral.

Los factores etiológicos: se relacionan con focos supurativos contiguos en el 45 % otitis y/o mastoiditis, sinusitis paranasal, infecciones dentales y piodermitis facial.

La localización más frecuente es el lóbulo temporal.

El absceso cerebral puede ser la consecuencia de una tromboflebitis del seno cavernoso, los microorganismos que llegan al encéfalo producen inflamación, edema localizado y trombosis séptica.

La clínica puede ser variada y dependerá fundamentalmente de la localización del foco infeccioso en el encéfalo, pero la sintomatología común deriva de la existencia de una hipertensión endocraneal: cefalea intensa, náusea y vómitos en escopetazo, y de la irritación cerebral: convulsiones, crisis parestésicas, cambios de carácter y de conducta, desorientación espacial, etc.

El diagnóstico se ratifica con una Tomografía computarizada.

Se trata con antibióticos junto con corticosteroides y manitol para reducir el edema cerebral, y drenaje quirúrgico. Se debe identificar el microorganismo causal y se determina su sensibilidad a los antibióticos, el diagnóstico en las etapas avanzadas es desfavorable y complicado el tratamiento. ¹²⁰

11.7 ANGINA DE LUDWIG:

Es una entidad bien estudiada descrita por Ludwig en 1836. Se define como una tumefacción bilateral en la región sublingual, submaxilar y submentoniana, aunque el origen es siempre supramilohioideo.

Se debe en la mayoría de los casos a una infección de causa dentaria generalmente el primer molar inferior, el origen faríngeo es más raro.

Puede bloquear las vías respiratorias si no es tratada adecuadamente en un medio hospitalario, puede conducir con seguridad a la muerte. ¹²¹

SÍNTOMAS: Dolor del cuello e inflamación, enrojecimiento, fiebre, debilidad, fatiga, astenia, contusión y cambios mentales, dificultad respiratoria (síntoma de emergencia).



Junto a las manifestaciones generales aparece una tumefacción dura, sin fluctuación y dolorosa a la presión, se instaura y extiende con suma rapidez, se caracteriza en primer lugar por una notable induración, con tejidos acartonados, gangrenosos y sin fluctuación, en segundo lugar por la afectación de los tres espacios: sublingual, submaxilar y submentoniano, si no se extiende bilateralmente, no es una angina de Ludwig propiamente.

Por ultimo el paciente presenta un aspecto característico de boca abierta, el piso de boca está elevado, hay invasión de los espacios linguales y la lengua está protruida, adosada al paladar con las huellas de los dientes marcadas en sus bordes y con una dureza leñosa.

Coexisten dificultad respiratoria, trastornos de la masticación, deglución y fonación, hay salivación fétida y sialorrea, el trismo impide la exploración intrabucal, la piel tiene un aspecto rosado y apenas está infiltrada, la lengua puede tener un tamaño más grande o estar desviada hacia atrás.

Topazian piensa que el origen es inframilohioideo con una diseminación posterior hacia la región sublingual, manifiesta lógico que la celulitis comience en la región supramilohioidea, se haga bilateral y descienda hacia la región suprahioidea por detrás del borde posterior del músculo milohioideo o incluso a través de sus fibras, desde aquí progresa progresaría al espacio pterigomandibular, los espacios perifaríngeos o mediastino.

Las complicaciones posibles son la muerte por asfixia o por síncope reflejo, Septicemia, mediastinitis o neumonía por aspiración. ⁶²⁰

TRATAMIENTO: Se deberá instaurar un tratamiento de antibioticoterapia intensa, acompañada de las medidas de soporte necesarias según el estado general de salud del paciente, pero la clave del éxito consiste en efectuar un desbridamiento de todos los espacios afectados sin esperar a que se produzca fluctuación con acumulación de pus, se trata de un desbridamiento profiláctico. Además es esencial un control continuo de las vías aéreas, en muchos casos deberá realizarse intubación endotraqueal, o bien una traqueostomía. ⁶²¹



11.8 FASCITIS NECROTIZANTE CERVICOFACIAL:

La fascitis necrotizante cervicofacial es una infección aguda de los espacios subcutáneos y de las fascias cervicales que se extiende rápidamente por debajo de la piel, que en un primer momento está intacta, se evidencia una marcada sépsis con una importante afectación del estado general, algunos autores describen este cuadro con los sinónimos de gangrena estreptococcica o erisipela necrotizante.

Los agentes bacterianos causantes del proceso son diferentes subtipos de estreptococos anaerobios del grupo A.

La fascitis necrotizante puede ser de origen odontogénico ocasionada por los molares inferiores generalmente, por difusión a través de los planos anatómicos, o ser consecuencia de una lesión cutánea cervicofacial (picadura de insecto, quemaduras, abrasiones, contusiones, etc.).

Inicia con una celulitis difusa con piel caliente y eritematosa y con poca supuración, que progresará rápidamente a las áreas vecinas, afectando el tejido celular subcutáneo y la zona musculoponeurótica superficial, momento en el que la piel va cambiando de coloración, de magenta a morado, lo que indica la necrosis de estos tejidos.

La mortalidad de la fascitis necrotizante de cabeza y cuello es muy alta, al igual que sucede con otras localizaciones más frecuentes de este tipo de proceso, como son el tronco y las extremidades.

Es una infección grave, con un papel destacado para los microorganismos aerobios (sinergia), que exige un tratamiento farmacológico y quirúrgico enérgico (incisiones extensas y desbridamiento amplio de los tejidos necróticos), junto con las medidas de soporte importantes, por lo que al igual que las demás formas graves de las infecciones odontogénicas, deberá ser tratada en un medio hospitalario, sobre todo por que estos cuadros infecciosos suelen presentarse en pacientes con importantes enfermedades sistémicas crónicas (diabetes, alcoholismo, etc.) lo que exige un tratamiento multidisciplinario.

La fascitis necrotizante cervical puede tener graves complicaciones locales como lo son: abscesos pulmonares, erosiones arteriales, trombosis de la vena yugular interna, neumonía, mediastinitis y neuropatías craneales. ¹⁰



11.9 MEDIASITINIS DE ORIGEN ODONTOGÉNICO:

La propagación descendente de una infección desde el espacio retrofaringeo puede extenderse al tórax, donde se disemina a nivel del mediastino ocasionando su afectación, sin embargo una infección odontogénica que afecte de forma primaria los espacios parafaringeo, infratemporal o submaxilar, también puede propagarse hasta el mediastino siempre y cuando afecte la vaina carotídea y descienda por esta estructura, la cual a su vez presenta un gran porcentaje de presentar shock séptico, a su vez una falla orgánica y como consecuencia la muerte, por ello hay que estar alertar cuando, en el curso de la afectación de los espacios antes citados, parezca una tumefacción en la cara lateral del cuello, por debajo del músculo esternocleidomastoideo, dolorosa a la palpación y que funcionalmente dé lugar a torticolis, dificultad respiratoria o dificultad para deglutir.

CLÍNICA: La mediastinitis se caracteriza por disnea severa, dolor torácico, principalmente retroesternal y tos no productiva, el estado general está claramente alterado, fiebre alta con escalofríos, postración extrema.

La radiografía del tórax muestra el típico ensanchamiento del espacio mediastínico y sobre todo la existencia de aire en el mediastino, también puede observarse un derrame pleural y/o una pericarditis.

La manifestación es muy grave, dejando aparte la coexistencia con un estado de Septicemia, en fase de aceptación de la vaina carotídea existe el riesgo de la trombosis de la vena yugular interna o de erosión de la pared de los grandes vasos (carótida externa, yugular interna) que darían lugar a una hemorragia letal.

La elevada mortalidad de la infección del mediastino se debe a que este funcionalmente es el albergue elástico del motor cardíaco.

TRATAMIENTO: Se administrarán antibióticos por vía endovenosa a dosis máximas y de unas medidas de soporte que solo podrán administrarse en la unidad e cuidados intensivos, la intervención quirúrgica, con la intención de asegurar un drenaje de este espacio tiene pocas posibilidades de éxito.



Peterson recomienda el abordaje transcervical, con una incisión amplia en la zona del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, y llegar al mediastino mediante disección digital a través del espacio pretraqueal, lo que disminuye el riesgo de lesionar las estructuras vasculares, después de irrigar ampliamente los espacios afectados, se colocan drenajes aspirativos continuos.

En el postoperatorio el paciente deberá colocarse en posición de Trendelenburg para facilitar el drenaje del mediastino. ⁶⁰

12. TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES ODONTÓGENAS:

La mayoría de los procesos infeccioso odontogénicos se tratan farmacológicamente, consiguiendo su control casi absoluto. Los pasos que se deben seguir son los siguientes:

- Identificación del microorganismo causante: Uno de los principios básicos de la terapéutica antibiótica estriba en el conocimiento del agente o agentes causantes, pero en las infecciones odontógenas se presentan una gran variedad de estos por lo cual se considera importante recoger muestras para su cultivo e identificación y el correspondiente antibiograma en todos los pacientes pero sobre todo en los pacientes que estén inmunodeprimidos, los pacientes con sospecha de presentar osteomielitis o actinomycosis.

- Antibioticoterapia: La administración de antibióticos en los procesos de naturaleza infecciosa debe asentarse sobre unas bases terapéuticas que pueden resumirse en:

- **Actividad**: deben cubrir las especies de asociación bacteriana.
- **Estabilidad**: no deben inactivarse por la saliva, B-lactamasas, etc.
- **Difusión**: deben llegar al foco de infección a una concentración adecuada.
- **Escasa toxicidad**: sobre todo por que los tratamientos son largos.
- **Comodidad de administración**: para que el paciente los siga correctamente.
- **No alterar la flora intensamente**: Para no disminuir la defensa del paciente.

Tomando en cuenta todos estos criterios el tratamiento antibiótico se instaurará mediante: la prescripción de antibióticos adecuados y dosis precisas, mediante periodos correctos y no riesgosos, para la prescripción de cualquier antibiótico debemos tener en cuenta: Que no existan reacciones de hipersensibilidad, la edad del



paciente, si existiera embarazo, algunas afecciones y desequilibrios metabólicos, afecciones sistémicas del hígado y el riñón.

- Tratamiento sintomático: En general cualquier proceso infeccioso se acompaña de inflamación, dolor y fiebre, el empleo de AINES, y antitérmicos suele hacerse durante los primeros días hasta que la antibioterapia funciona para contrarrestar los síntomas correspondientes, se debe mantener al paciente hidratado, con soporte alimenticio y vitamínico, dependiendo del estado general del paciente. ⁽¹³⁾

13. ANTIBIOTERAPIA: MEDICAMENTOS DE PRIMERA ELECCIÓN.

Existe una gran cantidad de antibióticos de los que podemos disponer, y que resultan de gran utilidad en las infecciones orales y maxilofaciales de causa odontógena. ⁽¹⁴⁾

13.1 PENICILINAS: Son los fármacos antimicrobianos utilizados con más frecuencia. Son antibióticos bactericidas que alcanzan concentraciones suficientes en los tejidos orales, a excepción de la saliva, donde los niveles alcanzados no suelen ser terapéuticos.

Estos medicamentos son los que se ocupan para un tratamiento ambulatorio de formas leves y moderadas de la infección odontogénica.

Estructuralmente las penicilinas constan de un anillo tiazolinico unido a otro anillo beta-lactámico de que parte una cadena lateral, las variaciones de esta cadena son las responsables del espectro bacteriano, de la sensibilidad a las beta-lactamasas y de las propiedades farmacocinéticas.

La penicilina V, ampicilina, Amoxicilina y Ciclacilina se absorben en el tubo digestivo, pero el resto de las penicilinas se degradan en el medio ácido del estómago, las penicilinas administradas por vía intravenosa alcanzan de inmediato concentraciones sanguíneas y se distribuyen rápidamente en la mayor parte de los compartimentos corporales, incluyendo el líquido intersticial, hueso y placenta, se excretan rápidamente y sin cambios por filtración glomerular, su vida media promedio es de 1.5-3.5 horas, se deben administrar cada 6-8 horas para conservar concentraciones sanguíneas eficaces. Tienen actividad bacteriana contra la mayoría de los microorganismos Gram



positivos y Gram negativos anaerobios, combinadas con otros antibióticos suelen ser más eficaces.

MECANISMO DE ACCIÓN: Es similar para todos los beta-lactámicos, tienen el mismo efecto que las Cefalosporinas: alteran la síntesis de la pared celular de las bacterias, bloqueando enzimas para inhibir el crecimiento de las bacterias.

Ofrecen varias ventajas como es su actividad bactericida, excelente distribución por todo el organismo, baja toxicidad y bajo costo.

DESVENTAJAS: Su principal desventaja que presentan son las reacciones de hipersensibilidad que estas producen. ⁶²⁾

13.1.1 PENICILINA NATURAL, G ó BENCILPENICILINA:

Su acción es bactericida, se encuentra formada por un anillo tiazólico y un anillo beta-lactámico, su espectro de acción es en contra de Gram + y algunos Gram -, neisseria y anaerobios.

VIA DE ADMINISTRACIÓN: Es intramuscular ya que es inestable en medio ácido.

✓ PENICILINA G Sódica Cristalina. La sal sódica de la penicilina administrada por vía intramuscular, se absorbe rápidamente, alcanzándose la concentración plasmática máxima entre 15 y 30 minutos, produciéndose una acción inmediata, se distribuye ampliamente en los líquidos y tejidos corporales, sin embargo su penetración en el líquido cefalorraquídeo es pobre aún con las meninges inflamadas, se difunde a través de la placenta y de la leche materna, su vida media es de 3-6 horas.

INDICACIONES:

- En infecciones odontogénicas producidas por microorganismos susceptibles como *Streptococcus pyogenes*, *S. Viridans*, *Corinebacterium*, *Bacilos*, *Clostridium* y *Actinomicetes*.
- Para el tratamiento inicial de infecciones graves, el medicamento de primera elección es la Penicilina G cristalina administrada por vía endovenosa 5 a 25 millones de U, tiene un buen efecto casi inmediato y actúa sobre *Bacteriodes fragilis*.



VÍA DE ADMINISTRACIÓN:

Es intramuscular e intravenosa y su dosis en infecciones leves es de 1 a 2 millones de Unidades divididas en 3 dosis, una cada 8 horas, durante un mínimo de 6 días.

Intravenosa en infecciones graves 5 a 25 millones de unidades cada 24 horas divididas en 6 a 12 fracciones durante 7 días.

REACCIONES ADVERSAS se encuentran las reacciones alérgicas que se manifiestan con urticaria, comezón, erupción y dificultad respiratoria, diarrea, náuseas y vómito.

NOMBRES COMERCIALES: Penicilina G sódica: Penilevel, unicilina.

Penicilina G potásica: Uniciclina K.

✓ **PENICILINA G PROCAÍNICA:** Sal procaínica de la penicilina G, escasamente soluble en agua que se libera lentamente en los depósitos intramusculares.

La adición de procaína dificulta la absorción de la penicilina G, lo que permite obtener una acción más retardada con picos plasmáticos en pocas horas.

Tiene efecto bactericida contra casi todas las bacterias Gram +, especies de Neisseria y algunos microorganismos Gram – no productores de penicilinas.

Debido a su lenta absorción, alcanza concentraciones plasmáticas máximas en 1-4 horas y su acción declina en 24 horas, se distribuye ampliamente en los líquidos y tejidos corporales, sin embargo su penetración en el líquido cefalorraquídeo es pobre aún con las meninges inflamadas, se difunde por la placenta y leche materna y se elimina casi en su totalidad por la orina.

INDICACIONES:

En infecciones causadas por bacterias susceptibles a la penicilina.

CONTRAINDICACIONES: En pacientes con antecedentes de alergia a la penicilina o a las Cefalosporinas o la procaína.

VÍA DE ADMINISTRACIÓN: solo debe aplicarse por vía intramuscular profunda, no debe administrarse por vía intravenosa, ni en niños, la inyección intraarterial provoca necrosis y la intravenosa causa embolismo y reacciones tóxicas graves.



REACCIONES ADVERSAS: Se puede presentar reacciones alérgicas que se manifiestan por urticaria, comezón, erupción y dificultad respiratoria, diarrea, náuseas y vómito.

DOSIS:

- En infecciones odontogénicas de gravedad considerable se administra por vía intramuscular de 300 000 a 2,4 millones de U al día cada 12 o 24 horas durante 7-10 días.

NOMBRES COMERCIALES: Farmaproína, Aquilina.

- ✓ **PENICILINA G BENZATÍNICA**: Sal de penicilina G extremadamente insoluble, por tanto se libera muy lentamente de los depósitos intramusculares y se hidroliza en la sangre, dando origen a bajos valores de concentración de Benzilpenicilina, aunque de acción muy prolongada.

Su ventaja radica que cuando se requieren concentraciones séricas bajas de penicilina, una sola inyección de 1.2 millones de U proporciona efecto terapéutico hasta por un mes.

SU actividad antibacteriana es contra casi todas las bacterias Gram +, especies de Neisseria y algunos Gram – no productores de penicilinas.

Después de su depósito intramuscular, las concentraciones plasmáticas máximas de penicilina se alcanzan a las 24 horas y se mantienen relativamente estables y terapéuticamente útiles por un periodo de 21 a 28 días.

Su distribución es amplia en líquidos y tejidos corporales de igual manera la penetración en el líquido cefalorraquídeo es pobre.

EXCRECIÓN: La mayoría de la penicilina se excreta por los riñones a través de la orina.

INDICACIONES: Para la profilaxis de la fiebre reumática, infecciones por Streptococos del grupo A.

VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Solo debe aplicarse por vía intramuscular profunda, la administración intravenosa accidental provoca embolismo o reacciones tóxicas graves, la inyección intraarterial causa necrosis extensas, especialmente en niños.



Esta penicilina no debe utilizarse como tratamiento inicial en las infecciones agudas graves, por no alcanzar concentraciones terapéuticas adecuadas.

REACCIONES ADVERSAS: Se pueden presentar reacciones alérgicas que se manifiestan como urticaria, comezón, erupción y dificultad respiratoria, náuseas y vómito.

DOSIS. Es indicada como profilaxia continua de infecciones estreptococcicas en pacientes antecedentes de enfermedad cardiaca, reumática o glomerulonefritis, en una dosis de 1.2 millones de U cada 4 semanas.

NOMBRES COMERCIALES: Bencetazil, Cepacilina. ^(*)

13.1.2 PENICILINA V Ó FENOXIMETILPENICILINA:

Es una penicilina natural con propiedades bactericidas, susceptibles a la acción de las beta- lactamasas de bacterias Gram + y Gram -.

La penicilina V tiene un espectro antibacteriano similar al de la penicilina G, y actúa contra numerosas bacterias aeróbicas Gram +, sin embargo es menos potente contra organismos Gram -, en especial especies de Neisserias y algunos anaerobios.

Es estable en medio ácido estomacal y se absorbe mejor en el tubo digestivo, se distribuye en la mayoría de los líquidos orgánicos y alcanza concentraciones significativas en hígado, bilis, riñón, semen, líquido sinovial, linfa, intestino y tejido óseo.

EXCRECIÓN: Se metaboliza en el hígado y se excreta por secreción tubular.

Su vida media es de 30 a 60 minutos.

INDICACIONES: En infecciones leves a moderadas provocadas por microorganismos susceptibles, especialmente en infecciones por Streptococcus pyogenes, Streptococos Neumoniae y por Staphylococcus aureus no productores de penicilinasa.

CONTRAINDICACIONES: En caso de alergia a la penicilina y Cefalosporinas, no debe administrarse en conjunto con las tetraciclinas, Eritromicina y cloranfenicol ya que interfieren en su acción bactericida.

REACCIONES ADVERSAS. Pueden disminuir el efecto de los anticonceptivos orales, puede presentarse vómito, náusea y diarrea leve.



No se recomienda su uso en infecciones graves

DOSIS: Se administran por vía oral 200 000 a 800 000 U cada 6-8 horas durante 7-10 días.

NOMBRES COMERCIALES: Pen-Vi-K, Penilevel, Benoral. ²²¹

13.1.3 PENICILINAS DE AMPLIO ESPECTRO:

✓ AMPICILINA y AMOXICILINA: Antibióticos de amplio espectro, particularmente eficaces contra microorganismos Gram -, son menos potentes que la bencilpenicilina contra los Gram +, si no se combinan con un inhibidor de las beta-lactamasas como el ácido clavulánico o el sulbactam son destruidos por las bacterias que producen beta-lactamasas. Son estables en medio ácido gástrico.

VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Por vía oral alcanzan concentraciones máximas en 2 horas y por vía intramuscular en 1 hora.

Se distribuyen bien en todo el organismo y atraviesan la barrera hematoencefálica cuando las meninges están inflamadas.

EXCRECIÓN: Se metabolizan el hígado parcialmente y se eliminan por la orina y un poco por la bilis y la leche materna.

CONTRAINDICACIONES: En pacientes alérgicos a la penicilina o Cefalosporinas.

REACCIONES ADVERSAS: La penicilina hace que disminuya la eficacia de los anticonceptivos que contienen estrógenos, durante su administración se pueden producir superinfecciones por hongos o microorganismos no susceptibles.

También se puede presentar náuseas, vómito, diarrea y en administración prolongada candidiasis bucal.

DOSIS: Oralmente se administran 250 a 500 mg cada 6 horas, en infecciones graves se administran hasta 6 grs. En 24 horas.

En meningitis bacteriana o Septicemia por vía intravenosa 150 a 200 mg/kg/día divididas por igual cada 3 o 4 horas.

✓ AMPICILINA: Su administración es por vía oral, no se altera por la presencia de alimentos, su inconveniente es su absorción intestinal baja. Los niveles



plasmáticos se alcanzan a dosis de 500 mg cada 6 horas, lo cual es menor que la Amoxicilina.

Su uso en las infecciones odontogénicas, queda reservado a la administración parenteral en las infecciones moderadas, y endovenosa en las infecciones graves.

NOMBRES COMERCIALES: Britapen, Gobemicina, Bacampicilina.

- ✓ **AMOXICILINA:** Presenta una mejor absorción enteral, por lo cual se obtienen niveles plasmáticos efectivos con dosis de 750-1.000 mg cada 8 horas, atraviesan directamente la barrera hematoencefálica aún con las meninges inflamadas, igual atraviesan la placenta y se difunden con la leche materna, se elimina por vía renal, como presentan buena absorción y tolerancia gastrointestinal se pueden utilizar como profilácticos administrando 3g antes de la intervención quirúrgica.

NOMBRES COMERCIALES: Ardine, Amoxi-Gobens, Amoxil, Clamoxyl.

13.2 PENICILINAS ASOCIADAS A INHIBIDORES DE LAS BETA-LACTAMASAS.

El ácido clavulánico, por si solo ya tiene efecto bactericida, inhibe las beta-lactamasas de las clases II, III, IV Y V producidas por el *Staphylococcus aureus* y por los Gérmenes Gram negativo,

El ácido clavulánico fue obtenido a partir del *Streptomyces clavuligerus*, presenta una farmacocinética muy similar a la de la amoxicilina, lo que permite pautarlas sin ningún problema.

VÍA DE ADMINISTRACIÓN. Se emplean por vía oral, tomarlo conjuntamente con alimentos disminuye la incidencia de trastornos gastrointestinales

INDICACIONES: Se usa con muy buenos resultados en las infecciones odontogénicas en la sinusitis y en la patología infecciosa cutánea.

DOSIS: Se aconseja administrar preparados que contengan 875-1000 mg de amoxicilina, por una dosis de 125 mg de ácido clavulánico, cada 8 horas.

Cuando se requiere emplear la vía parenteral es preferible recurrir a la asociación de ampicilina y sulbactam, aunque esta combinación tiene vida media corta por lo que se necesitará aplicar varias inyecciones al día, la dosis en una infección moderada será de 3 g de ampicilina al día: una inyección (0.5 g de sulbactam y 1 g de ampicilina) cada 8 horas.



NOMBRES COMERCIALES: Amoxicilina y ácido clavulánico: Clavumox, Augmentine.
Ampicilina y Sulbactam: Unasyn, Bacimex. ¹⁰

13.3 MACRÓLIDOS: Son los sustitutos de primera elección en pacientes alérgicos a la penicilina; Son antibióticos de amplio espectro con acciones fundamentalmente bacteriostáticas, aunque en concentraciones elevadas, pueden ser bactericidas.

VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Los Macrólidos se emplean por vía oral, ya que por vía parenteral ocasionan dolor e irritación venosa. ²¹

Los Macrólidos que se utilizan habitualmente son:

13.3.1 ERITROMICINA: Es uno de los antibióticos utilizados como alternativa en pacientes alérgicos a las penicilinas, tiene acción bacteriostática sobre un gran número de microorganismos, su espectro antibacteriano es similar que el de la penicilina G, incluye Gram + y Gram -, *Streptococcus pyogenes*, s. *Viridans*, *Corinebacterium*, *neisseria* y *Treponema*.

MECANISMO DE ACCIÓN: La Eritromicina es un inhibidor de la síntesis de proteínas de los organismos resistentes, se une a la sub-unidad 50S del ribosoma bacteriano, presenta varias sales y ésteres que son estables en medio ácido (estearato, estolato y etilsusinato) se distribuye ampliamente en el organismo y alcanza concentraciones terapéuticas en la mayoría de los tejidos y líquidos.

VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Aunque puede administrarse por vía intramuscular, se prescribe habitualmente por vía oral a dosis de 250-500 mg cada 6 horas. Al igual que ocurre con las penicilinas no alcanzan niveles terapéuticos en la saliva.

Es un antibiótico muy seguro que además de su utilidad como alternativa a la penicilina G tiene indicaciones primarias importantes.

EXCRECIÓN: Se concentra en el hígado y se excreta en la bilis, y por las heces.

DOSIS:

- ✓ Espiramicina: Es el prototipo del antibiótico que alcanza grandes concentraciones en la saliva, su administración se realiza por vía oral a dosis de 1.500.000 U cada 6-8 horas. Este antibiótico puede administrarse combinado con el Metronidazol.



- ✓ **Roxitromicina:** Alcanza grandes concentraciones, ya que tiene una excelente absorción y larga vida media, su administración es por vía oral a dosis de 150 mg dos veces al día.
 - ✓ **Azitromicina:** Presenta las mismas características que Roxitromicina, su administración es por vía oral a dosis de 500 mg en una sola toma al día
- NOMBRES COMERCIALES:** Eritromicina – (etilsuccinato) Pantomicina.
(Esterato): Lagarmicin, Doranol. , (Estolato): Neo-iloticina, Eritroveinte.
Espiramicina: Rovamycine.
Asociado al Metronidazol: Rhodogil. ®

ANTIBIÓTICOS DE SEGUNDA ELECCIÓN:

Implican ya un salto cualitativo en nuestro tratamiento y estarán indicados en casos clínicos graves, así como ante una falta de respuesta a los antibióticos de primera elección. ®

13.4 METRONIDAZOL: Es un quimioterápico de estructura nitroimidazólica con excelente actividad antimicrobiana frente a cocos anaerobios estrictos y parásitos, así como bacilos Gram – bacteroides y bacilos anaerobios esporulados Gram -.

Su punto débil lo representan los gérmenes aerobios, así como la mayoría de los bacilos Gram +, ello obliga en la infección odontogénica en no emplearlo como tratamiento único, por lo cual es recomendable asociarlo con otro tratamiento antibiótico que puede ser una penicilina o un macrólido.

ABSORCIÓN: Se absorbe rápidamente por vía bucal, a través de la mucosa gastrointestinal, y se distribuye ampliamente alcanzando concentraciones terapéuticas en la saliva, abscesos, bilis, líquido seminal, leche, hígado, pulmones, secreciones vaginales, se alcanzan grandes concentraciones plasmáticas a las 3 horas de su administración, también atraviesa las barreras hematoencefálica y placentaria.

EXCRECIÓN: se excreta por vía renal sin cambios por la orina, su vida media es de 8-10 horas en el suero, combinado con los Aminoglucósidos son muy efectivos en el tratamiento de infecciones odontogénicas.



DÓSIS: En infecciones anaeróbicas por vía oral es de 500 mg tres veces al día durante 7 días, su utilización se hace de forma única o asociado a la Espiramicina.

Por vía intravenosa se da una dosis de impregnación de 7.5 a 15 mg/kg. peso en infusión continua de solución salina o glucosada al 2% durante 1 hr, dosis de mantenimiento (6 horas después) 7.5 mg/kg de peso en infusión continua durante 1 hora. No debe excederse de 4 grs en 24 horas.

MECANISMO DE ACCIÓN: Actúa penetrando en el interior de las células por difusión pasiva, liberando en su interior componentes altamente citotóxicos que se unen y alteran el DNA celular.

REACCIONES ADVERSAS: Puede presentarse estreñimiento, diarrea, sabor metálico y pueden producir malestar gastrointestinal.

NOMBRES COMERCIALES: Flagyl, Tricowas.

Asociado a la espiramicina: Rhodogil. ⁹²⁹

13.5 LINCOSAMIDAS.

Su espectro antibacteriano es mayor que el de los Macrólidos, superándolos en acción frente a los anaerobios: peptoestreptococcus, Bacteriodes, Prevotella, Prorphyromona, Fusobacterium, es decir se encuentra indicado a las infecciones causadas por microorganismos anaerobios.

Su distribución es amplia y se acumula preferentemente en hueso y en articulaciones. Los antibióticos lincosamídicos no tienen ninguna relación química con la Eritromicina, pero comparten sus propiedades farmacológicas.

Este grupo está representado por los antibióticos Lincomicina y Clindamicina. , tienen un buen espectro de acción contra cocos Gram positivos, especialmente contra estreptococos y neumococos

✓ **CLINDAMICINA:** Ha desplazado a la Lincomicina en sus aplicaciones, ya que es más activa, su uso está todavía algo restringido en odontología, se le atribuye la posibilidad de producir enterocolitis pseudomembranosa.

Es un antibiótico semi-sintético, tiene acción bacteriostática, pero puede ser bactericida cuando se logran altas concentraciones o cuando los microorganismos son muy susceptibles.



Su espectro antibacteriano es similar al de la Eritromicina, es activa contra diversos organismos Gram + como el *Streptococcus Neumoniae*, *S. Viridans*, *Staphylococcus aureus*, *S. Albus*, *S. Pyogenes*, *Corinebacterium*, *S. Epidermidis* y anaerobios de las especies de *Bacteriodes Fusobacterium*.

VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Se absorbe rápido en el tubo digestivo y alcanza su máxima concentración en 45 a 60 minutos, por vía intramuscular se da entre 1 a 3 hr y por vía intravenosa se da al final de la venoclisis.

DOSIS: Puede administrarse por vía oral a dosis de 150-450 mg cada 6-8 horas o por vía intramuscular 600 mg cada 6 horas. El límite de prescripción es de 2.7 g Al día

MECANISMOS DE ACCIÓN: Se ligan a los sitios de fijación ribosómica 50S, al igual que los Macrólidos y el cloranfenicol, por tanto inhiben la síntesis proteica.

EXCRECIÓN: alcanza concentraciones altas en huesos, bilis y orina, se excreta por el riñón por la orina y leche materna.

REACCIONES ADVERSAS: Se puede presentar diarrea moderada, náusea, vómito, dolor abdominal, mal sabor de boca y erupción cutánea.

NOMBRES COMERCIALES: Lincomicina: Linconcin, Cilimicina.

Clindamicina: Dalacin, Clinwas. (27)

ANTIBIÓTICOS DE TERCERA ELECCIÓN.

Son antibióticos que deberían reservarse para ocasiones determinadas como puede ser la alta sospecha de un determinado agente causal, la existencia de un sustrato específico, - en el caso de los inmunodeprimidos- o simplemente cuando lo indique el antibiograma, algunos de estos antibióticos deberían quedar restringidos a su uso hospitalario.

13.6 AMINOGLUCÓSIDOS: Son antibióticos cuyo espectro bacteriano está aumentado hacia los gérmenes Gram negativos, estafilococos y enterococos, son útiles contra especies de micobacterias, todos se administran por vía parenteral, se excretan sin cambios por la orina, alcanzan grandes concentraciones ya que tienen buena absorción en todos los órganos

Su administración se hace por vía parenteral, teniendo presente algunos son oto y/o nefrotóxicos.



REACCIONES ADVERSAS: Presentan reacciones de nefrotoxicidad y ototoxicidad reversible

- ✓ **GENTAMICINA:** Tiene mayor aplicación en odontología en el tratamiento de las infecciones odontogénicas y maxilofaciales graves, donde su utilización se asocia con otros antibióticos, se puede utilizar en pacientes en situaciones poco comprometidas, para que no se agrave el estado de salud.

DOSIS: Habitualmente se administra 1.5 mg/kg./día, por vía intramuscular.

Otra posible aplicación es su administración tópica en forma de perlas que permiten una lenta liberación local del antibiótico, en el caso concreto de la osteomielitis de los maxilares.

NOMBRES COMERCIALES: Gentamicina: Gevramycin, Genticina. ⁹²⁾

13.7 CEFALOSPORINAS: Son antibióticos intimamente relacionados con las penicilinas, la mayor parte se derivan del hongo *Cephalosporium acremonium*, se parecen a las penicilinas en su estructura betalactámica.

EXCRECIÓN: todas las Cefalosporinas se excretan por el riñón.

VÍA DE ADMINISTRACIÓN: la mayoría pueden darse por vía bucal y parenteral, las concentraciones que se alcanzan son muy altas.

Se clasifican por generaciones de Cefalosporinas, basándose en su actividad antimicrobiana; La primera generación se utiliza en odontoestomatología, tienen buena actividad contra las bacterias Gram positivas; La segunda generación (cefotaxima, defamandol, cefoxitina, etc.), tiene mayor actividad contra las bacterias Gram negativas, en menor grado que las de la tercera que tienen mayor espectro; Las Cefalosporinas de tercera generación tienen mayor actividad contra las enterobacterias y algunas cubren B. Fragilis, como la cefotaxima que sirve más para ambientes hospitalarios.

Son antibióticos de amplio espectro con una dosis de alta relación terapéutica tóxica, son antibióticos de primera elección, pero son muy caros y por fortuna se dispone de



antibióticos menos costosos e igual de eficaces, el principal uso de Cefalosporinas en cirugía es la prevención y no el tratamiento de las infecciones.

MECANISMO DE ACCIÓN: Bloquean enzimas importantes en las bacterias para biosíntesis de peptidoglucano, lo que impide su crecimiento.

Entre las Cefalosporinas de primera generación utilizadas con más frecuencia se encuentran:

- Cefalexina: se utiliza por vía oral variando sus dosis entre 1 y 4 gramos dosificados entre tres y cuatro tomas al día.

Cefazolina: Puede utilizarse por vía intravenosa o vía intramuscular, esta última es de prescripción más habitual en odontología, sus dosis varían entre 500 mg y 1 gm. Cada 8 horas. ⁽⁸²⁾

13.8 TETRACICLINAS.

Las tetraciclinas semisintéticas presentan una serie de ventajas respecto a las clásicas puesto que su absorción no se ve reducida por la presencia de alimentos, esto condiciona que se utilicen dosis menores para obtener un mismo efecto.

Su vida media plasmática es considerablemente superior, lo que disminuye el número de tomas al día que generalmente son dos.

EXCRECIÓN: Se metabolizan en el hígado y se excretan por vía renal, por lo cual no se deben utilizar en pacientes con insuficiencia renal, la doxiciclina, es una excepción ya que se excreta por las heces.

Su penetración tisular es muy buena, adquieren buenas concentraciones en los tejidos de la cavidad bucal, atraviesan la barrera placentaria y se excretan con la leche materna.

CONTRAINDICACIONES: Pueden llegar a pigmentar los dientes y retrasar el crecimiento óseo de los niños por lo que están totalmente contraindicadas en la mujer gestante, en la madre lactante o en los niños pequeños, pueden originar reacciones fatales, por su hepatotoxicidad.

Tienen efecto bacteriostático, por esta razón y por que se han desarrollado fuertes resistencias en contra de las tetraciclinas, han quedado desplazadas para el tratamiento de infecciones en las que se requiere un bactericida.



Frente a la flora anaerobia destaca su actividad frente a los bacteroides, Actinomyces y fusobacterias, pero en realidad sin ninguna ventaja mayor que la de las penicilinas. Es más común que su uso sea en el tratamiento de las enfermedades periodontales que las infecciones odontogénicas.

VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Se utilizan preferentemente por vía oral que endovenosa o intramuscular, ya que pueden llevar a ocasionar flebitis.

REACCIONES ADVERSAS: Pueden ocasionar trastornos gastrointestinales y reacciones fototóxicas.

DÓISIS: Las dosis recomendadas son de 100 mg cada 12 horas, por vía oral, tanto para la doxiciclina como para la minociclina.

NOMBRES COMERCIALES: Doxiciclina: Vibracina, Retens.

Minociclina: Minocin. [®]

13.9 QUINOLONAS: Se han abierto nuevas vías en el campo de los antimicrobianos con la aparición de derivados como el Norfloxacin, Ofloxacin o ciprofloxacino, entre otros.

Las nuevas Quinolonas presentan la ventaja de una mayor absorción, difusión y espectro de acción respecto al ácido nalidixico, así como su excelente tolerancia; administradas por vía oral, mantienen niveles aceptables por lo menos en 8 horas.

Son activas frente a casi todos los Gram + incluidos los Staphylococcus aureus y epidermidis, inclusive los meticilin-resistentes.

Sus acciones bactericidas frente a Gram positivos y Gram negativos, así como anaerobios, junto con su escasa capacidad de reacciones adversas, convierten estos fármacos en una alternativa importante, sin embargo su costo es alto, por lo que quedarán restringidos a aquellos casos en que las pruebas de susceptibilidad los justifiquen.

Nombres comerciales en español:

- ciprofloxacino: Baycip, Rigoran y otros.
- Pefloxacino: Peflacin, Azuben. [®]



14. TRATAMIENTO DE APOYO EN LOS PROCESOS INFECCIOSOS ODONTOGÉNICOS.

14.1 TRATAMIENTO ANALGÉSICO-ANTIINFLAMATORIO: El tratamiento farmacológico antiinflamatorio puede realizarse con analgésicos-antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o bien con corticosteroides - deflazacort o prednisona -, a los cuales podemos agregar un analgésico puro como el paracetamol.

CORTICOSTEROIDES: Están indicados a dosis altas en procesos graves, sobre todo cuando hay compromiso con las vías respiratorias, pueden proporcionar un efecto antiedema importante, pero pueden llegar a disminuir las defensas del paciente y favorecer la diseminación del proceso infeccioso, por lo cual deberá ser muy estudiado su uso y necesaria su prescripción.

ANALGÉSICOS: Algunos analgésicos como los derivados de ácido acetilsalicílico y el paracetamol presentan la ventaja de ser antitérmicos, pueden acelerar su efecto con el uso de hidroterapia.

La administración de estos medicamentos deberá ser racionada en relación con el proceso inflamatorio y con respecto al grado del dolor del paciente y por lo general deberán hacerse coincidir con la toma de antibióticos. ⁽⁶⁾

14.2 MEDIDAS COMPLEMENTARIAS: Están destinadas a disminuir un poco los efectos de los procesos infecciosos sobre el estado general del paciente y a mejorar sus defensas.

Se debe indicar reposo casi absoluto, este dependerá del grado de afección que presente el paciente, en ocasiones llegará a ser total, reposición de líquidos y electrolitos, ya que la fiebre favorecerá la deshidratación, se debe tener en cuenta que el paciente ingiere pocos alimentos ya que su ánimo es escaso sobre todo por que generalmente se desencadena trismus lo que limita la masticación.

En un régimen ambulatorio se le indicará al paciente que beba suficiente agua y líquidos que le apetezcan, y que ingiera una dieta moderadamente hipercalórica, rica en nutrientes, blanda o líquida.



En un régimen hospitalario se hará perfusión por vía endovenosa de suero fisiológico y solución glucosada.

Se puede indicar también la aplicación de calor para mejorar el aporte sanguíneo local y por tanto la llegada de defensas naturales, esto puede favorecer el alivio de la sintomatología pero también puede aumentar el edema sobre todo en las regiones donde abunda el tejido celular subcutáneo como es el caso de las regiones labial, parpebral y geniana.

Se debe mejorar el estado bucal del paciente restaurando la higiene que muchas veces se omite, se deben indicar enjuagues con suero fisiológico para permitir la repoblación de la flora normal y clorexidina al 2% como antiséptico local de 10-15 días, en conjunto con una técnica de cepillado adecuada y en ocasiones se elige mandar lavados con solución de isodine local en los casos de que haya existencia de absceso con supuración.[™]

15. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS ODONTOGÉNICOS.

15.1 DEBRIDAMIENTO: Es la incisión y ruptura quirúrgica de las bandas o bridas fibrosas que se forman en el interior de un tejido patológico, como en el caso de los abscesos, las finalidades del debridamiento son varias ya que con el se logran eliminar un buen número de microorganismos patógenos y al mismo tiempo se mejora la oxigenación, lo cual crea un medio desfavorable para los microorganismos anaerobios, también se logran eliminar una gran cantidad de sustancias nocivas como pus, toxinas bacterianas, fragmentos necrosados, que no son eliminadas por el organismo.

Además se logra un mejoramiento sintomático ya que se elimina la descompresión y el dolor, pero como principal ventaja al evacuar la pus y dirigirla hacia un lugar favorable se reduce el riesgo de que la infección progrese hacia espacios anatómicos más comprometidos.

INDICACIONES: Se realiza cuando la infección odontogénica está en la fase de absceso maduro, cuando ya se nota la fluctuación del mismo a la palpación.



En los procesos de gravedad como la Angina de Ludwig hay que anticiparse a la fase de absceso ya que el compromiso es mayor y puede ser vital, en este caso se realiza un *debridamiento profiláctico*, con el cual se conseguirá el cambio de la tensión de oxígeno, reduciéndola, con lo cual se logra en la mayoría de los casos la remisión en unas 24 horas.

Otra situación que requiere debridamiento es cuando hay *absceso recidivante*, ya que en este se almacenan microorganismos entre el tejido fibroso y necrótico sobre todo de un absceso que se ha abierto espontáneamente, pero no se consigue un drenaje completo, por lo cual la proliferación de los microorganismos ocasiona reactivaciones periódicas del proceso inicial.

En el tratamiento de abscesos con antibióticos se llega a formar lo que se conoce como "*absceso antibiótico*", en el cual por acción del antibiótico queda una zona con pus estéril y con restos de material necrótico que actúan como cuerpo extraño que no llegan a ser fagocitados definitivamente. ⁶⁸

15.2 INSTRUMENTAL PARA REALIZAR EL DEBRIDAMIENTO.

Para poder realizar una buena técnica quirúrgica será necesario contar con una mesa operatoria completa y el material debe estar dispuesto en forma ordenada.

- Material para anestesia.
- Separadores: de Minnesota, lingual, Farabeu, abre bocas, etc.
- Mango de bisturí con hojas desechables # 15 ú 11.
- Tijeras de disección curvas o romas tipo Metzemaum.
- Pinzas hemostáticas rectas o curvas sin dientes tipo Kocher y Mosquito.
- Jeringa de 5 cc y agujas estériles para aspirar material purulento.
- Recipiente de riñón para coleccionar exudado purulento –debridamiento extrabucal.
- Cánula de aspiración – para debridamientos intrabucales -.
- Material de drenaje del tipo Penrose (dedo de guante), si se requiere hacer lavados intracavitarios puede ser necesario colocar algún tubo de polietileno.
- Fórceps universales, elevadores rectos, en caso de que se requiera hacer exodoncia.



- Instrumental de sutura: pinzas, portaagujas y tijeras de Mayo.
- Hilo para sutura Seda de 3/0 con aguja atraumática C 16.
- Gasas estériles para colocar apósitos. ^m

15.3 ESTRUCTURAS ANATÓMICAS QUE SE DEBEN EVITAR.

Cuando el abordaje sea intrabucal hay que tener en cuenta que hay varias estructuras superficiales que pueden lesionarse fácilmente, entre ellas se destacan, en el caso de un absceso vestibular inferior: el nervio dentario y el mentoniano, si el absceso es superior: el nervio infraorbitario y los vasos angulares.

Cuando el absceso es palatino: se deberán cuidar los nervios palatinos, cuando el absceso ocupa la región del suelo de la boca se vigilará no dañar la glándula sublingual, el conducto de Wharton, el nervio lingual y la vena sublingual.

Cuando el abordaje sea extrabucal, si el espacio afectado es profundo deberán respetarse las estructuras propias de cada región, por lo cual es necesario tener en cuenta la distribución de las ramas del nervio facial, el recorrido de las arterias y la vena facial y la disposición del conducto de Stensen. ^m

ZONAS NEUTRAS CERVICOFACIALES.

Se han establecido unas "zonas neutras" tanto en la cara como en el cuello, en las que no hay peligro de herir alguna de las estructuras anatómicas importantes.

En la región geniana son de interés únicamente el triángulo de Friteau y el trapecio de Ginestet; en la región submaxilar el cuadrilátero de Poggolini, el triángulo de Finochietto y la modificación de Ziarah; y en la región submentoniana, el triángulo de Ginestet. ^m

TRIÁNGULO DE FRITEAU: Lo situamos en la mejilla, fue descrito en 1996 con el fin de evitar los troncos principales del nervio facial, sus límites son un poco aleatorios: una línea superior que parte del lóbulo de la oreja hasta el cuarto externo del labio superior, y una línea inferior que parte del cuarto inferior del borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula hasta el cuarto externo del labio inferior. ^m



TRAPECIO DE GINESTET: Por el triángulo de Friteau transcurren los vasos faciales, que lo atraviesan en una dirección que Ginestet precisa de la siguiente manera: una línea que parte del centro de la sutura frontonasal y que desciende hasta un punto situado en la base mandibular, unos 4 cm por delante del gonion, así se forma el trapecio de Ginestet, que es una zona de mayor seguridad respecto al triángulo de Friteau. ⁹⁸

TRIÁNGULO DE GINESTET: En la región submentoniana Ginestet describe una gran zona neutra, mediana de forma triangular, compuesta por una vértice que es el punto medio del labio inferior, dos lados formados por los vientres anteriores de los músculos digástricos y una base que es el hioides. ⁹⁹

CUADRILÁTERO DE POGGIOLINI: A nivel submaxilar, Poggiolini describió en 1913 un cuadrilátero con la finalidad de evitar lesionar las ramas mandibulares del nervio facial, sus límites son: Posteriormente, una línea vertical que prolongaría el borde posterior de la rama ascendente hasta el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, superiormente, la basilar en sus dos tercios posteriores, Anteriormente, una línea vertical formada por la unión entre la comisura labial y un punto situado entre los dos tercios posteriores y el tercio anterior del cuerpo mandibular, esta línea se prolonga hacia abajo, Inferiormente, una línea horizontal situada a 1.5 cm por debajo de la base de la mandíbula. ¹⁰⁰

ZONA DE ALTO RIESGO DE FINOCHIETO: Dentro del cuadrilátero de Poggiolini, Finochietto definió una zona de alto riesgo, de forma triangular, que con el paciente situado en posición operatoria, es decir que con la cabeza girada forzosamente hacia el lado sano, cambia ostensiblemente el límite inferior: la base del triángulo se forma por una línea que pasa por un punto anterior que es la proyección de la comisura labial hacia la basilar, y otro punto posterior que sería la intersección de una línea que prolongaría el borde superior del cartílago tiroideo con el músculo esternocleidomastoideo. ¹⁰¹



MODIFICACIÓN DE ZIARAH DE LA ZONA DE ALTO RIESGO: Posteriormente observando la peculiar trayectoria de las ramas mandibulares del nervio facial (más que una sola rama habría varias en forma casi de plexo), propone aumentar esta zona de peligro en 2 cm tanto posterior como inferiormente⁹⁸

15.4 SELECCIÓN DE LA ANESTESIA.

Es imprescindible para un debridamiento correcto, hay que tener presente que se va a trabajar sobre una zona inflamada y dolorosa, tanto espontáneamente como al más mínimo contacto⁹⁹

15.4.1 ANESTESIA INFILTRATIVA: El hecho de trabajar sobre una zona inflamada y contaminada explica la ineficacia de la anestesia infiltrativa, sobre todo si se tiene en cuenta que en el acto del debridamiento hay que penetrar con un instrumental en un plano profundo más que el subcutáneo o el submucoso.

El uso de anestesia infiltrativa queda reducido a abscesos muy superficiales como son los intrabucales vestibulares o palatinos.¹⁰⁰

15.4.2 ANESTESIA TRONCULAR: Otra posibilidad según la topografía del absceso será practicar una anestesia troncular, ya que la inyección se efectuará lejos de la zona contaminada y dolorosa, pero esta anestesia sólo será útil en el caso de abscesos intrabucales, ya que en los abscesos extrabucales no se obtiene analgesia satisfactoria con las técnicas de anestesia local.¹⁰¹

15.4.3 SEDACIÓN: En el caso de los abscesos extrabucales en los que se requiera un debridamiento amplio y las técnicas de anestesia local no tengan efecto satisfactorio, se procederá a efectuar una técnica de sedación de cortísima duración, esto implica ya que el paciente sea atendido dentro de un quirófano bien equipado, en el que no se presenten complicaciones propias de la anestesia o que se produzca la aspiración bronquial de contenido purulento.¹⁰²

15.4.4 ANESTESIA GENERAL: En el caso de que el absceso afecte un espacio de trascendencia vital, la anestesia de elección será general con intubación



traqueal, que en la mayoría de los casos se dificulta por la existencia de trismo, que suele acompañar estas formas graves, en caso más complicado se deberá efectuar la intubación nasotraqueal.⁽¹⁰⁾

16. INCISIÓN.

La incisión correcta para un debridamiento debe cumplir 3 características:

- **Debe ser suficiente:** No deberán realizarse incisiones puntiforme que no permitan que el absceso se drene bien, por que lo único que se logrará es que el absceso se cierre y se cronifique la infección; En los debridamientos intrabucuales la longitud de la incisión deberá ser de 1 cm y en los extrabucuales se efectuará una incisión de 2 cm.
- **Funcional:** La incisión debe practicarse en la parte más declive del absceso evitando si es necesario aquellos puntos no declives, por los que el absceso tiende a debridarse espontáneamente, así se evita que la piel se necrose y sobre todo una fibrosis cicatrizal excesiva que se produce al incidir en una zona cutánea fina y poco vital.
- **Estética:** Para obtener un resultado estéticamente satisfactorio, siempre que se pueda se intenta un abordaje intrabucal, pero en las formas profundas e importantes, que casi siempre ocurren en la mandíbula, no suele ser posible

En el caso de que la incisión sea cutánea, se deben respetar los pliegues naturales de la cara y el cuello, "Líneas de Langer".

Otra alternativa de la que se puede disponer, es realizar la incisión en la sombra de la mandíbula, lo que esconderá la cicatriz, se efectúa por debajo de la basilar.⁽¹¹⁾

16. 1 INCISIONES INTRABUCALES:

En la región vestibular la incisión se hará a nivel apical en dirección perpendicular al eje mayor del diente, esto hará que no se formen bridas cicatrizales que puedan ser obstáculo para una prótesis.

En la región palatina y sublingual las incisiones deben ser siempre paralelas a la línea media, nunca transversales, con la finalidad de no alterar la forma



anatómica, en el paladar es preferible efectuar la incisión a nivel del surco alveolopalatino mejor que junto al rafé medio. ❸

16.2 INCISIONES EXTRABUCALES:

Se realizarán basándose en las zonas anatómicas por respetar, la mayoría de las incisiones son caudales con respecto a la base mandibular y siguiendo las líneas de Langer.

- Incisión de Lindemann: se realiza para el absceso parotídeo.
- Incisión sub-ángulo mandibular: permite acceder a los espacios más profundos cuando la vía intrabucal es imposible por la presencia de trismo.
- Incisiones submaxilares alta y baja y submaxilar horizontal: todas estas se realizan para el debridamiento de abscesos cervicofaciales.
- Incisión temporal oblicua: se realiza para el abordaje externo del espacio temporal. ❹

17. DEBRIDAMIENTO:

Después de realizar la incisión necesaria se procede a introducir una pinza hemostática curva o recta dependiendo de la profundidad del absceso, sin dientes tipo mosquito, que se penetra cerrada, y que se dirige en todas las direcciones de la cavidad del absceso con el fin de ir rompiendo los septos que constituyen las diferentes estructuras anatómicas, básicamente la aponeurosis y también algún músculo superficial, como por ejemplo el bucinador, esta maniobra se realiza con la apertura suave y controlada de la pinza, siempre en dirección paralela a los elementos anatómicos a respetar.

Con esto se obtiene la salida del material purulento y necrótico, además de oxigenar favorablemente la zona. ❺

18. DRENAJE:

Después del debridamiento se coloca un medio de drenaje que se mantiene durante los días suficientes, dependiendo de la evolución del proceso, por lo general con 24-48 horas suele ser suficiente para que se evacue todo el contenido



purulento, pero si este continuara saliendo se debe mantener hasta el final, la finalidad de estos drenajes es que no se cierre la herida y que por ella se elimine toda la pus.

En los abscesos intrabucuales vestibulares pequeños generalmente no se requiere la colocación de un drenaje, pero en los abscesos en los que están afectados espacios profundos, y en las celulitis difusas su indicación es necesaria, y en ocasiones estarán indicados más de un drenaje.

Habitualmente se coloca un drenaje tipo Penrose mediante un dedo de guante o cualquier material de goma elástica blanda hipoalérgica que permita un lavado sin que pierda sus propiedades, y que no obstruya la salida de material purulento.

El drenaje deberá quedar fijado a un borde de la herida mediante un punto de sutura de seda 3/0 para que no se desaloje o desplace a espacios más profundos, y que su retiro no sea doloroso o se rompa y se aloje en el interior del absceso.

En las formas graves, sobre todo en las difusas puede estar indicada la colocación de tubos de polietileno con pequeñas perforaciones que permiten el lavado de la cavidad residual y la oxigenación de la zona.

El drenaje debe cubrirse con un apósito de gasas que debe quedar sujeto con microporo, debe renovarse varias veces al día para la limpieza y evitar que la piel se macere, cuando se retira el drenaje no se suturará la incisión, solo se aproximará con microporo y se esperará la cicatrización por segunda intención, para evitar necrosis o recidiva de infección.⁽¹³⁾

19. DRENAJE DE ABSCESOS SEGÚN EL ESPACIO AFECTADO.

19.1 VESTIBULO BUCAL:

El absceso se drenará intrabucal con una incisión horizontal situada a nivel del ápice, no se coloca generalmente drenaje y solo se administra anestesia local. (9)

19.2 ESPACIO PALATINO:

La incisión se realiza en el punto más declive y paralela al rafé, lo más cerca del cuello de los dientes para no incidir vasos o nervios, se administra anestesia local



en este tipo de abscesos no se coloca drenaje debido a la acción favorecedora de la gravedad. ^m

19.3 ESPACIO SUBLINGUAL:

Se administra anestesia del nervio lingual, el abordaje es intrabucal y la incisión se hace en el surco gingivolingual cerca de la cortical interna de la mandíbula, para evitar las estructuras que recorren el espacio sublingual. Glándula, conducto de Warton, nervio lingual y vena sublingual, el debridamiento se lleva de adelante hacia atrás, se coloca drenaje Penrose suturado en la mucosa. Si el espacio sublingual estuviera afectado bilateral se coloca un drenaje que pase de lado a lado. ^m

19.4 ESPACIO CANINO:

En el absceso canino la tumefacción y el edema son externos, pero el abordaje para drenar será intrabucal, en lo alto de la zona correspondiente al canino, la pinza hemostática se introduce verticalmente traspasando el músculo canino, evitando dañar los vasos angulares, se coloca drenaje Penrose fijo. ^m

19.5 ESPACIO GENIANO:

Puede drenarse intra o extrabucal, la elección de la vía de drenaje depende del grado de afectación cutánea, si ya es grave se prefiere la vía externa, y la presencia de trismo indica que ya hay diseminación hacia otros espacios más profundos, la anestesia local será suficiente para el debridamiento.

Si se emplea la vía intrabucal la incisión se hará en el fondo del vestíbulo a nivel de los premolares.

Si se emplea la vía extrabucal se realiza una incisión horizontal en el borde inferior de la mandíbula aunque el absceso está situado mas alto, la introducción de la pinza se hace vertical de abajo hacia arriba, sin traspasar el músculo bucinador, será necesario colocar drenaje Penrose fijo al borde de la herida.

19.6 ESPACIO MENTONIANO:

Se prefiere el drenaje por vía intrabucal, se penetra mediante una incisión horizontal efectuada en el fondo del vestíbulo de la región incisiva inferior, es una región que no ofrece ningún peligro anatómico, por lo que el hecho de atravesar o desinsertar la musculatura mentoniana, se efectúa sin problemas, la fuerza de



gravidad y la musculatura son los impedimentos naturales para la salida del material purulento, no se coloca drenaje. ⁶

19.7 ESPACIO PARAMANDIBULAR:

El debridamiento se realiza por vía tanto intra como extrabucal, la vía intrabucal permite un abordaje a través del vestíbulo inferior, que es más estético, pero se corre el riesgo de herir los vasos faciales; hay que atravesar el músculo bucinador, se crea una situación de emergencia difícil de resolver en esta zona, la salida de colección purulenta es contra la fuerza de gravedad. La vía cutánea ofrece un acceso más fácil, debe evitarse la presencia de los filetes de la rama inferior del nervio facial intentando hacer la incisión lo más baja posible y siempre paralela a la base de la mandíbula, se coloca anestesia local y será necesario mantener un drenaje Penrose fijo a los bordes de la herida. ⁶

19.8 ESPACIO TEMPORAL SUPERFICIAL:

El abordaje de este espacio es externo, con una incisión en la fosa temporal, por arriba del arco cigomático, que sea paralela y posterior a la rama temporofacial del nervio facial, que es la única estructura anatómica a evitar, a través de esta incisión llegamos directamente a la colección purulenta, se puede aprovechar la zona cabelluda para disminuir la incisión, se administra anestesia local y se coloca drenaje fijo tipo Penrose.

En ocasiones en la afectación del espacio temporal superficial afecta por continuidad el espacio temporal profundo, el músculo temporal impide el acceso a esta zona, por lo que es necesario abrir una segunda vía. ⁶

19.9 ESPACIO TEMPORAL PROFUNDO:

Si la afectación es pura la vía de abordaje es intrabucal y se utiliza la misma técnica que para el debridamiento del espacio cigomático, pero introduciendo la pinza hemostática más arriba, hasta tener contacto con el hueso temporal, esta vía se dificulta ya que el trismo lo impide.

Como por lo general los dos espacios temporal y superficial resultan afectados, puede aprovecharse la vía cutánea, traspasando el músculo hasta llegar al hueso temporal, acto seguido con un instrumento largo y romo se va descendiendo hasta llegar al fondo del vestíbulo correspondiente a la zona de la tuberosidad del



maxilar superior, efectuándose una contraapertura, es más conveniente en este caso dejar el drenaje colocado mediante un tubo de polietileno perforado, gracias al cual se realizarán lavados que tendrán un efecto de arrastre, la finalidad oxigenar el medio. ®

19.10 ESPACIO CIGOMÁTICO:

Si no existe trismo puede accederse a este espacio por vía intrabucal efectuando una incisión vertical, lo más alta posible, justo por dentro del borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula, después se introduce la pinza hemostática hacia arriba siguiendo la cara medial de la apófisis coronoides pero sin llegar a sobre pasar el agujero cigomático, hay que dejar un drenaje tipo Penrose sujeto a los bordes de la herida.

Cuando existe trismo severo hay que realizar el abordaje extrabucal descrito para el debridamiento y contraapertura del espacio temporal profundo, en caso de que no se realice la contraapertura, la fuerza de gravedad y el largo camino a recorrer hacia arriba por la colección purulenta serán dos factores a complicar el éxito del debridamiento ®

19.11 ESPACIO MASETERINO:

El abordaje es intrabucal mediante una incisión vertical sobre la línea oblicua externa de la mandíbula que desciende anteriormente siguiendo el surco gingivo-vestibular hasta el nivel del segundo molar inferior, después de visualizar la inserción del masetero, se introduce una pinza hemostática corta, entre el músculo y la cara externa de la rama ascendente, y se deja drenaje Penrose.

Cuando haya trismo intenso se realiza abordaje extrabucal, para ello se realiza la incisión a la altura del ángulo mandibular, un poco por debajo del mismo, para evitar el nervio facial, se incide la inserción del músculo en la cara inferior del ángulo mandibular, y se introduce una pinza hemostática, con la que se va ascendiendo entre el músculo y el hueso 2 cm, son suficientes, se coloca drenaje tipo Penrose. ®



19.12 ESPACIO PTERIGOMANDIBULAR:

El debridamiento de este espacio es difícil por que existe trismo, la vía de abordaje será intrabucal, la incisión se realiza verticalmente en la mucosa de la cara medial de la rama ascendente, aproximadamente al nivel de la punción de la anestesia troncular del nervio dentario inferior, el debridamiento se lleva a cabo con una pinza hemostática larga y curva, de arriba debajo de manera muy cuidadosa y se coloca drenaje fijo tipo Penrose. ☞

19.13 ESPACIO SUBMENTONIANO:

El abordaje es cutáneo, la incisión para el debridamiento puede ser como se desee dependiendo del grado de afectación y puede tener varios diseños puesto que se trata de una zona neutra, mediana cuando se aprovecha la línea media, transversal cuando es paralela al hioides o curvilínea si se sigue el contorno de la sínfisis mandibular, en casos graves se pueden hacer varias incisiones.

La penetración de la pinza hemostática dependerá de la extensión del proceso, en formas no graves no hace falta profundizar y se respeta el milohioideo, tampoco es necesario realizar una contraapertura bucal, se colocará drenaje tipo Penrose fijo. ☞

19.14 ESPACIO SUBMAXILAR:

El abordaje es extrabucal, con una incisión horizontal en el borde inferior de la tumefacción, dos dedos por debajo de la base mandibular, con la pinza hemostática se traspasará el músculo cutáneo del cuello y la aponeurosis cervical superficial, sin herir los vasos faciales ni la rama inferior del nervio facial, todos estos estructuras anatómicas superficiales, no es necesaria la contraapertura bucal en los casos simples, se coloca drenaje tipo Penrose. ☞

19.15 ESPACIO PAROTÍDEO:

Se practicará una incisión retromandibular alta, por vía cutánea, el debridamiento ha de ser muy cuidadoso para no destruir la glándula parótida y para no herir ramas delicadas del nervio facial, se coloca drenaje tipo Penrose fijo a los bordes de la herida. ☞



19.16 ESPACIOS FARÍNGEOS:

El espacio faríngeo lateral se puede abordar mediante una incisión vertical en la mucosa de la cara medial de la rama ascendente, aproximadamente a nivel de la punción del nervio dentario inferior, la pinza hemostática se lleva en dirección posteromedial, a lo largo de la superficie profunda del músculo pterigoideo interno, hasta llegar al espacio faríngeo lateral.

El abordaje extrabucal se realiza mediante una incisión por debajo del ángulo de la mandíbula (incisión de Dingman), la pinza hemostática se dirige hacia arriba y adentro para buscar la superficie profunda del músculo pterigoideo interno que nos guiará hasta el espacio faríngeo lateral.

Los abscesos del espacio retrofaríngeo suelen resolverse con el debridamiento del espacio parafaríngeo, si fuera necesario, también pueden resolverse mediante una incisión intrabucal practicada verticalmente en la mucosa de la pared faríngea por fuera de la línea media, el paciente en posición de Trendelenburg para evitar la aspiración de contenido purulento, se coloca drenaje tipo Penrose.

Cuando el absceso se rompe al introducir la intubación nasotraqueal, puede estar indicada la traqueostomía previa o intentar el debridamiento desde una vía externa, para ello es necesario una incisión a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, y tras separar la vaina carotídea, se accederá al músculo constrictor inferior de la faringe. ⁹⁸

19.17 TRATAMIENTO DE LAS FORMAS GRAVES.

En las formas graves como las celulitis gangrenosas, cuyo prototipo es la angina de Ludwig, el tratamiento que salvara la vida del paciente es los debridamientos profilácticos, ya que se efectúan por varias vías como las cutáneas, por los dos espacios submaxilares y por el submentoniano, por el cual es recomendable realizar varias incisiones: mediana y laterales y endobucalmente, dos vías sublinguales, debe establecerse la comunicación entre todas estas vías a fin de garantizar más que la evacuación de pus una buena oxigenación de estos espacios, aquí está indicado la colocación de tubos de drenaje de polietileno, más que drenajes de Penrose. ⁹⁹



Aunado al debridamiento y drenaje deberá controlar el estado general del paciente y vigilar sus variaciones ya que existe fiebre, deshidratación, hay que reponer líquidos y mantener una larga antibioterapia, en estos casos es imprescindible la administración de corticosteroides.

Debe valorarse el grado de respiración del paciente por la posibilidad de tener que efectuar una intubación nasotraqueal, cuando esta no es posible solo quedará el recurso de la traqueostomía. ⁶⁶

19.18 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA MEDIASTINITIS:

Se realiza una incisión en el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, se realiza la disección con el dedo a través del espacio pretraqueal hasta llegar a la bifurcación traqueal y se colocan drenajes aspirativos de polietileno perforados para el lavado y favorecer la oxigenación, en el cuello y en el mediastino. ⁶⁷

19.19 TRATAMIENTO DE LA FASCITIS NECROTIZANTE:

Se realizan incisiones cervicales amplias de lado a lado del cuello, la disección debe ser muy amplia y se efectúa con el dedo, el debridamiento es múltiple con pinzas hemostáticas rectas y se colocan drenajes de polietileno perforados para favorecer la oxigenación y se fijan a los bordes de la herida. ⁶⁸

20. TERAPIA CON OXÍGENO HIPERBÁRICO.

La terapia con oxígeno hiperbárico (OHB) consiste en la exposición de un paciente a la inhalación intermitente durante un corto periodo de oxígeno al 100 %, a una presión mayor a una atmósfera.

Esta terapia se reservará a los pacientes a los que se deban practicar exodoncia post-irradiación y con osteorradionecrosis, así como pacientes con heridas infectadas que se han cronicado y no cicatrizan, procesos de celulitis gangrenosa crónica o grandes úlceras.



No es una técnica de uso común debido a su alto costo, además tienen algunas contraindicaciones como lo son los pacientes sometidos a terapia inmunosupresora, los que padecen neuritis óptica y ciertos trastornos pulmonares. El OHB ayuda a la cicatrización de tejidos y heridas ya que actúa favoreciendo la formación de un estroma fibroblástico mayor, con muchos nuevos vasos pequeños con revestimiento endotelial, y aumenta un 80 % la vascularización. ¹²⁰

Se administra de la siguiente manera:

- Oxígeno al 1% en mascarilla.
- Oxígeno humidificado al 100% a 2.4 atmósferas absolutas.
- Sesiones de 90 minutos, una inmersión al día en una cámara de descompresión 5-6 días a la semana, 20 sesiones antes y 10 después de la cirugía, el mayor beneficio se obtiene a las 20 horas, dosis mayores de 30 horas no reportan beneficios adicionales, puede ser capaz de detener la osteorradionecrosis y puede emplearse como medida profiláctica en pacientes irradiados. ¹²¹



CONCLUSIONES.

El desarrollo de Procesos Infecciosos odontogénicos, son de gran importancia para el Cirujano Dentista de práctica general como para el especialista Maxilofacial, las infecciones de origen dental se presentan de formas variadas y algunas veces inesperadas manifestaciones clínicas, que pueden ser desde leves de rápida solución hasta infecciones con repercusiones graves de tiempo prolongado y cuidado exhaustivo, que el especialista como el odontólogo general deben saber diagnosticar para darles un correcto tratamiento, que salve a los pacientes de todo riesgo.

Es básico tener una comprensión de la Microflora bucal normal, la anatomía de la cavidad oral, cabeza y cuello, los factores etiológicos más comunes, sintomatología y presentación clínica de cada proceso infeccioso para poder establecer el diagnóstico acertado el cual nos llevará al tratamiento para la rápida solución.

Es también de gran importancia conocer la farmacología de los medicamentos empleados en el tratamiento del paciente infectado, ya que basándose en el diagnóstico se llegará a la elección de los antibióticos y dosis correctos que no comprometan aún más la salud del paciente.

Debemos tener presente que antes que cualquier tratamiento, el principio básico, con el cual se evitan la presentación de infecciones es la prevención, la cual podemos lograr mediante profilaxis antibiótica antes de cualquier procedimiento quirúrgico, mantenimiento de la flora normal de la cavidad, mediante antisépticos técnicas de cepillado y limpieza, eliminación de caries. En el momento de la cirugía es importante también mantener las medidas de asepsia y antisepsia correctas en todo el campo quirúrgico, todo esto tiene el principal objetivo de evitar el establecimiento y diseminación de microorganismos ajenos a la cavidad bucal y que estos desencadenen infecciones que compliquen el tratamiento inicial.

El objetivo real de todo lo mencionado es mantener y restablecer la salud oral y general de todos los pacientes y llevar a cabo una práctica ética y satisfactoria, cumpliendo lo que a lo largo de nuestra formación académica se nos enseñó con tanto cuidado y dedicación.

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.**

1. Lyons y Petrucelli. Historia de la medicina. Edit. Doyma, 2ª. Edición. España 1995. pp 556-578, p-230
2. Ring E. M. Historia de la Odontología Ilustrada. Edit. Mosby Doyma Libros. Barcelona, p-316.
3. Schaechter. Microbiología: Mecanismos de las Enfermedades Infecciosas. Edit. Médica Panamericana, 1ª. Edición. Argentina, 1994, p-959
4. Nolte A.W. Microbiología odontológica. Edit. Interamericana. 3ª. Edición, México, 1995. pp 206-237, p-342
5. Liebana J.Ureña. Microbiología oral. Edit. Interamericana 2ª. Edición, México 1997, p-565
6. Rose Lous F. Medicina interna en odontología. Edit. Salvat, 1ª. Edición. Barcelona 1992. Tomo I, pp. 126, 209, 801, 916, p-2364
7. Kaban L. Cirugía Bucal y Maxilofacial en niños. Edit. Interamericana, 2ª. Edición. México 1992, p-235
8. Archer H. Oral and Maxilofacial Surgery. Edit. Mundi, 4ª. Edición. Argentina Tomo I y II, 1989, p-1189
9. Gay Escoda. Cirugía Bucal. Edit. Ergon, 1ª. Edición. México 1999, p-934
10. Horch H. Cirugía Oral y maxilofacial. Edit. Masson. México, 1996, p- 393.



11. Sanders Bruce. Cirugía Bucal y Maxilofacial. Edit. Mundi. 1ª. Edición. Buenos Aires 1994, p-628.
12. Raspal G. Cirugía Oral. Edit. Medica Panamericana. 1ª. Edición. Madrid 1997, p-396
13. Donado Rodríguez M. Cirugía Bucal: Patología y Técnica. Edit. Masson, 2ª. Edición. Barcelona, 1998, p-679.
14. López Arranz J. Cirugía Oral. Edit. Interamericana. 1ª. Edición. Madrid 1991, pp. 341-400, p-569
15. Kruger Gustav. O. Cirugía Bucomaxilofacial. Edit. Medica Panamericana, 5ª. Edición, México, 1983, p-685.
16. Topazian Richard G. Management of Infections of the oral and maxillofacial regions. Edit. Philadelphia Saunders, 1ª. Edic. 1981, p-465
17. James Henderson S. Anatomía para estudiantes de odontología. Edit. Interamericana, 3ª. Edición, México, 1993, pp. 525-535, p-336
18. Testit Leo. Compendio de Anatomía Descriptiva. Edit. Ciencia y cultura Latinoamericana. 22ª. Edición, México, 1995, p-766.
19. Sobotta J. Atlas de Anatomía Humana. Tomo I, Edit. Médica Panamericana. 2ª. Edición. Madrid 1994, p -189.
20. Howard R. Infecciones en Cirugía. Edit. Interamericana. 2ª. Edición. Madrid 1991, p-154



21. Dien Pham H. Farmacología Odontológica. Edit. Masson. S. A, 1ª. Edición, Germain 1994, pp. 65-106, p-235
22. Goodman y Glickman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Volumen II. Edit. Interamericana. 9ª. Edic. México 1996, p-1487
23. Archundia García A. Educación Quirúrgica. Edit. Méndez Editores. 1ª. Edic. México 1992, pp. 21-80, p-245
24. Goncalves M. Pinto Oliveira D, Oliveira Oya E, et al. Garr'es osteomyelitis associated with a fistula a case report._J. Clínic Pediatr Dent (United States), Spring 2002, 26(3) p 311-13.
25. Dewire P, McGrath BE, Brass C, Haemophilus arophophilus osteomyelitis after dental prophylaxis. A case report. Clínic Orthop (United States), Jun. 1999, (363) p 196-202.
26. Lieblich SE, Piecuch JF, Infections of the jaws, including infected fractures, osteomyelitis and osteoradionecrosis. Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am (United States), Mar, 2000, 8(1) p- 121-32.
27. Darbar A, Chan R. Recalcitrant cellulitis. Clínic Infect Dis (United States), Mar 15 2003, 36(6) p 781-2, 816-7.
28. Akallal N, Achir A Regragui W, et. Al, Descending necrotizing mediastinitis: a diagnosis not to miss. Rev Pneumol Clin (France), Dec 2002,58(6 Pt 1) p 355-8.
29. Daniel A. Haas Antimicrobial Resistance Dentrist'ys Role. Antimicrobial Treatmen Options In the Management of Odontogenic Infections. Radiologic evaluation of the neck. <http://www.cda-adc.ca/fjcda/vol>