



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES
DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS.**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

PONCE RIVAS CLAUDIA VERÓNICA

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'V. Bo' with a flourish.

**TUTOR: ESP. ALEJANDRO ISRAEL GALICIA PARTIDA
ASESORA: MTRA. DAYANIRA LORELAY HERNÁNDEZ NAVA**



CIUDAD DE MÉXICO

2021



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.

DEDICATORIAS

A mi querida mamá, Yolanda Rivas Cortés.

Mi grande amor, mi mami, a ti te lo debo absolutamente todo, no puedo estar más agradecida con alguien, como lo estoy contigo, gracias por tu apoyo incondicional, por estar siempre a mi lado en las buenas y malas, por esas noches de desvelos que tuvimos juntas por mi tarea, porque a pesar de que trabajabas nunca me dejaste sola, por secarme las lágrimas cuando sentía que ya no podía, en fin, gracias por todo mamá. Gracias por creer en mí, por fin puedo decirte... ¡Lo logré! ¡Lo logramos!

A mi papá, Mauricio Ponce Zarco.

Papá, te agradezco haberme dado la oportunidad de poder cursar una carrera tan costosa, porque nunca dejaste de trabajar para darme lo mejor y que pudiera estar bien. Sé que a veces no tenías mucho tiempo, pero a tu manera me demostraste lo feliz que te sientes de mí.

A mis hermanos Mauricio, Arturo y Mario.

Mis queridos hermanos, me siento muy feliz de saber que siempre puedo contar con ustedes, muchas gracias por confiar en mí, por todo su apoyo y cariño. No me pudieron tocar mejores hermanos como lo son ustedes. Siempre saben cómo hacerme sentir bien, gracias por esos fines de semana tan divertidos a su lado, por contarle al mundo lo orgullosos que están de tener una hermana que estudia en la carrera de Cirujano Dentista. Los quiero mucho hermanitos.

A mis sobrinos Judith, Paula, Natasha, Leonel, Lía, América, Arishe y futuros...

Mis niños son esa hermosa luz que ilumina mi vida, me llenan de alegría con sus travesuritas, cada día aprendo de ustedes, agradezco todo el amor que me dan, sus abrazos son los mejores.

A mis abuelitos Camilo, Antonia, Serafín y Marina. QEPD

Mis lindos abuelitos, hubiera deseado que me vieran terminar mi carrera, espero que desde el cielo los haga sentir orgullosos de mí. Cada día de mi vida me hacen falta.

A Jorge Puebla

Llegaste a mi vida como un ángel, muchas gracias por todo el apoyo que me brindas desde que te conocí, por poder contar contigo siempre y estar para mí cuando lo necesité y por compartir esta hermosa carrera a tu lado.

A mi tutor Alejandro Galicia y a mi asesora Dayanira Hernández.

Agradezco enteramente por todo el apoyo que me brindaron, por tomarse el tiempo de ayudarme con el perfeccionamiento de esta tesina y por darme todo su conocimiento para lograrlo.

A mis profesores.

Muchas gracias a todos mis profesores por llenarme de sabiduría, conocimiento y humanidad.

A mis pacientes.

Quiero agradecer a todos mis pacientes, que me brindaron el tiempo y confianza cuando realicé sus tratamientos.

A mi Facultad de Odontología UNAM.

A mi bella Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Odontología, mi querida segunda casa, por todas las vivencias durante este transcurso escolar, ¡GRACIAS!

A mí

El recibirme de Cirujano Dentista, significa muchísimo para mí, es una dicha total el simple hecho de pensarlo, ya que fue un proceso largo el poder terminar, pues no ha sido fácil, pero las mejores cosas siempre son las más difíciles de lograr. Estudiar en la Facultad de Odontología fue la mejor decisión de mi vida.

¡LO LOGRÉ!

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
---------------------------	---

OBJETIVO	2
-----------------------	---

MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO I

1. Antecedentes.....	3
2. Definición.....	5
3. Etiología.....	5
3.1Pulpaes.....	5
3.2Periodontales.....	7
4. Microbiología.....	8
4.1 Microbiota oral.....	8
4.2 Especies microbianas dentro de las infecciones odontogénicas	8
5. Fisiopatología.....	11
6. Factores que contribuyen con la diseminación de la infección.....	13
6.1 Celulares.....	13
6.2 Humorales.....	13
6.3 Locales.....	13

CAPÍTULO II

7. Diagnóstico.....	14
7.1 Historia Clínica.....	14
7.2 Imagenológico.....	16
7.2.1 Radiografía convencional.....	16
7.2.2 Resonancia magnética.....	17
7.2.3 Tomografía computarizada.....	17
7.3 Antibiograma.....	17
7.4 Pruebas de laboratorio.....	18

CAPÍTULO III

8. Vías de diseminación.....	20
8.1 Consideraciones anatómicas.....	20
8.2 Vías de propagación.....	22
9. Espacios faciales de las infecciones odontogénicas.....	23
9.1 Espacios primarios.....	24
9.1.1 Espacio Palatino.....	24
9.1.2 Espacio Vestibular.....	25
9.1.3 Espacio Geniano o Bucal.....	26
9.1.4 Espacio Canino.....	26
9.1.5 Espacio Infratemporal o Cigomático.....	27
9.1.6 Espacio Sublingual.....	28
9.1.7 Espacio Submandibular.....	28
9.1.8 Espacio Submentoniano.....	29
9.2 Espacios secundarios.....	30
9.2.1 Espacio Maseterino.....	30
9.2.2 Espacio Pterigomandibular.....	30
9.2.3 Espacio Temporal Superficial.....	31
9.2.4 Espacio Temporal Profundo.....	31
9.2.5 Espacio Masticador.....	32
9.2.6 Espacio Faríngeo Lateral.....	32
9.2.7 Espacio Retrofaríngeo.....	33
9.2.8 Espacio Prevertebral.....	33
10. Etapas clínicas de las infecciones odontogénicas.....	33
10.1 Periodontitis.....	35
10.2 Celulitis.....	37
10.2 Absceso.....	38

CAPÍTULO IV

11. Tratamiento.....	40
11.1 Etiológico.....	41

11.2 Farmacológico	43
11.2.1 Antibioticoterapia	43
11.2.1.1 Primera elección	43
11.2.1.2 Segunda elección	48
11.2.1.3 Tercera elección	50
11.2.1.4 Principios de administración de los antibióticos.....	55
11.2.2 Analgésicos.....	60
11.3 Quirúrgico.....	61
11.4 Complementario.....	69

CAPÍTULO V

12. Complicaciones de las infecciones odontogénicas.....	71
12.1 Absceso cerebral.....	71
12.2 Angina de Ludwig.....	73
12.3 Fascitis necrotizante.....	76
12.4 Infección de la órbita.....	79
12.5 Mediastinitis.....	81
12.6 Meningitis	84
12.7 Osteomielitis.....	87
12.8 Sinusitis odontogénica.....	89
12.9 Trombosis del seno cavernoso.....	92

CONCLUSIONES	97
---------------------------	----

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	98
---	----

ANEXOS

Tabla 1. Infecciones odontogénicas ⁷	6
Tabla 2. Infecciones odontogénicas ⁷	7
Tabla 3. Pruebas más comunes de laboratorio ²⁰	18
Tabla 4. Localizaciones primarias ⁶	21
Tabla 5. Escala de severidad según los espacios anatómicos comprometidos ³	24
Tabla 6. Estadios de las infecciones odontogénicas ³	34

ÍNDICE DE IMÁGENES

Imagen 1. Caries profunda de un molar inferior ⁷	6
Imagen 2. Enfermedad periodontal ⁶	7
Imagen 3. Pericoronitis ⁶	7
Imagen 4. Staphylococcus aureus ⁶	10
Imagen 5. Streptococcus pyogenes ⁶	10
Imagen 6. Colonización bacteriana.....	11
Imagen 7. Estadios de las infecciones odontogénicas ⁵	12
Imagen 8. Ortopantomografía.....	16
Imagen 9. Espacio palatino ⁶	25
Imagen 10. Espacio vestibular ⁶	25
Imagen 11. Espacio geniano (A: corte geniano alto y B: corte geniano bajo) ⁶ ...	26
Imagen 12. Espacio canino ⁶	27
Imagen 13. Espacio infratemporal o cigomático ⁶	27
Imagen 14. Espacio sublingual ⁶	28
Imagen 15. Espacio submandibular ⁶	29
Imagen 16. Espacio submentoniano ⁶	29
Imagen 17. Espacio pterigomandibular ⁶	31
Imagen 18. Espacio temporal profundo, disección de un cadáver ⁶	31
Imagen 19. Esquema de origen del espacio masticador ²³	32
Imagen 20. Espacio faríngeo lateral ⁶	32
Imagen 21. Espacio Retrofaríngeo ⁶	33
Imagen 22. Absceso periapical ⁶	35
Imagen 23. Absceso subperióstico ⁶	37
Imagen 24. Celulitis ⁶	38
Imagen 25. Absceso ⁶	39
Imagen 26. Apertura cameral ⁶	41
Imagen 27. Extracción convencional ⁶	42
Imagen 28. Zonas neutra y de alto riesgo cervicofaciales ⁶	64
Imagen 29. Incisiones para el desbridamiento de un absceso vestibular ⁶	65
Imagen 30. Incisiones para el desbridamiento de un absceso palatino ⁶	65

Imagen 31. Incisiones para el desbridamiento de un absceso lingual ⁶	66
Imagen 32. Principales líneas de incisión cutánea ⁶	66
Imagen 33. Desbridamiento del absceso ⁶	67
Imagen 34. Colocación de un drenaje tipo Penrose ⁶	68
Imagen 35. Desbridamiento de un absceso por vía intrabucal ⁶	69
Imagen 36. Absceso periodontal ³¹	72
Imagen 37. Drenaje intraoral ³⁵	75
Imagen 38. Lesión ulcero necrotizante en el cuello ³⁷	77
Imagen 39. Ptosis palpebral ³⁸	79
Imagen 40. TC de las órbitas ³⁸	80
Imagen 41. Espacios cervicales importantes para la progresión mediastínica ⁴¹ ..	82
Imagen 42. TC corte axial ⁴¹	83
Imagen 43. Drenajes en el espacio mediastino anterosuperior ⁴⁰	84
Imagen 44. Neisseria meningitidis ⁴⁴	85
Imagen 45. Osteomielitis maxilar ⁴⁷	89
Imagen 46. TC de las cavidades paranasales ⁵²	91
Imagen 47. Edema palpebral ⁵⁸	92
Imagen 48. TAC de sinusitis maxilar bilateral ⁵⁸	95

INTRODUCCIÓN

La infección odontogénica constituye la infección más común de la región cervicofacial, esta se puede originar del diente y/o sus tejidos de soporte. Por lo tanto, es la invasión o multiplicación de microorganismos patógenos, estas producen limitación de las funciones orales, pérdida dental, compromiso sistémico e incluso la muerte.

La odontología ha realizado un gran trabajo en el diagnóstico y el tratamiento temprano de las IOs. El diagnóstico preciso de la infección es importante tanto para el tratamiento como para la gestión de la salud pública.

El protocolo del diagnóstico básico incluye la anamnesis, exploración de la cavidad oral y el uso de técnicas de imagenología, estas técnicas incluyen un estudio de radiografía panorámica periapical y oclusal, la tomografía computarizada con contraste cuando se sospecha de un absceso, pruebas de laboratorio (biometría hemática, tiempos de coagulación y química sanguínea) y antibiograma.

El tratamiento etiológico odontológico, determina eliminar el agente causal de forma oportuna, consistirá según las situaciones, en raspado radicular, drenaje del conducto radicular, extracción dental o de restos radiculares, legrado del lecho alveolar, drenaje de colecciones supuradas, desbridamiento de tejidos necróticos, incluirá actuaciones quirúrgicas.

Por su carácter de polimicrobianas, las infecciones odontogénicas pueden ser el origen de cuadros sépticos graves, ya que por su ubicación se pueden difundir a través de los espacios anatómicos desde la cavidad oral hasta el tórax o hacia la bóveda craneana. Toda infección odontogénica de espacios profundos representa un desafío para el cirujano maxilofacial.

OBJETIVO

Describir el diagnóstico, tratamiento y complicaciones de las infecciones odontogénicas a partir de una revisión monográfica.

CAPÍTULO I

1. Antecedentes

Las infecciones de origen odontogénico, así como sus complicaciones han sido estudiadas a lo largo de la historia, uno de los primeros reportes los encontramos en el código de Hammurabi en Babilonia En el cual se han encontrado registros de la presencia de abscesos y su tratamiento.

Durante el periodo 3500 a.C. hasta el 476 d.C. existieron diversas civilizaciones, en Mesopotamia en algunas de ellas creían que las infecciones dentales eran causadas por un gusano y la caries era tratada con medicamentos y conjuros.

En la civilización egipcia (3100 a.C.) las enfermedades dentales eran frecuentes esto generaba el uso de procedimientos de cirugía para conseguir el alivio, el procedimiento involucraba la realización de agujeros en la encía para provocar el drenaje del material infeccioso. Estudios realizados en momias de Egipto han demostrado la presencia de enfermedades dentales en diferentes grados, aún en ausencia de caries debido a la presencia de piedra pulverizada en la harina de trigo la cual los egipcios masticaban y producía atrición en los dientes, de tal manera que el paquete vasculonervioso quedaba expuesto y se infectaba, generando abscesos apicales.

En Grecia, Hipócrates (460-377 a.C.) padre de la medicina, en su obra principal el "Libro de los Pronósticos", describió de manera magistral la respuesta del organismo ante la inflamación (rubor, tumor, calor y dolor); así como sus preceptos éticos con respecto al comportamiento médico en su "Juramento".

Aristóteles (384-322 a.C.) escribió sobre ungüentos y procedimientos de esterilización usando un alambre caliente para tratar las enfermedades de los dientes y de los tejidos orales, así como de la extracción dental.

En Roma el médico romano Celso describió con detalle el instrumental quirúrgico utilizado por los médicos de su tiempo, entre ellos, los fórceps y un instrumento especial llamado “tenaculum”, utilizado para extraer las raíces de los dientes, en su compendio médico profundiza en numerosos aspectos de la Odontología.

Claudio Galeno (131 a.C.), recopiló todas las obras de medicina conocidas en su época, ejerció en Roma y fue el primero en reconocer que el dolor dental podría deberse a pulpitis (inflamación de la pulpa) o a una pericementitis (inflamación de la porción radicular del diente).

En la civilización China se encuentra el libro NeiChing el cuál es de medicina china atribuido al emperador Hwang Ti, donde se clasifican las alteraciones dentales en 9 clases en las que incluye las infecciones y la caries, que creían que eran causadas por gusanos.

Pierre Fauchard (1690-1762), conocido como el padre de la odontología moderna, fue el primer médico en ejercerla odontología de manera científica; reunió la información que se había acumulado a través de los siglos y presentó en 1723 su obra titulada "Le Chirurgien Dentiste, ou Traité des dents" (El Cirujano-Dentista o Tratado sobre los dientes), donde entre otras cosas describió la anatomía dental, la caries dental, las restauraciones dentales, las enfermedades bucodentales y su prevención realizando el desbridamiento de la raíz de las superficies para prevenir la enfermedad periodontal.

1,2

Históricamente, la posibilidad de que un absceso de origen dental se propagara generando sepsis y la muerte ha sido conocida desde la antigüedad, aunque el rol de las bacterias en este proceso no fue descubierto hasta el siglo XX. En Londres, Inglaterra se comenzaron a mostrar las causas de muerte a comienzos del 1600's, las infecciones de origen dental ocupaban el sexto lugar.

En 1940, Ahsbel Williams publicó una serie de 31 casos de angina de Ludwig, la gran mayoría de origen dental, donde el 54% de los pacientes fallecieron. Tres años más tarde Guralnick y col, publicaron el primer estudio prospectivo en el campo de

infecciones de cabeza y cuello, en el cual la mortalidad de la angina de Ludwig fue reducida a un 10%.

La odontología en las últimas décadas ha realizado un gran trabajo en la prevención y manejo temprano de las IOs. Tanto el odontólogo como el especialista en cirugía deben estar preparados en la identificación y manejo inicial de las patologías infecciosas de la cavidad bucal.³

2. Definición

La infección odontogénica constituye la infección más común de la región cervicofacial, esta se origina del diente y/o sus tejidos de soporte.⁴

Por lo tanto, la infección odontogénica es la invasión o multiplicación de microorganismos patógenos hacia las estructuras dentales o tejidos circundantes, las más frecuentes son: caries, gingivitis, periodontitis y pericoronitis; son polimicrobianas, mixtas y por su localización primaria, producen sintomatología local intensa, limitación de las funciones orales, pérdida dental, compromiso sistémico e incluso la muerte.⁵

3. Etiología

La colonización e infección bacteriana de la región periapical pueden obedecer a varias causas, aunque en nuestro ámbito la vía pulpar (que tiene como origen primario una caries) sigue siendo la más importante; en ocasiones esta propagación periapical puede ser iatrogénica como consecuencia de una manipulación odontológica desafortunada.⁶

3.1 Pulpaes

La propagación de los microorganismos hacia la región periapical sigue la vía del conducto radicular, y la causa primaria es la caries, y la pulpitis el paso intermedio. Según Seltzer y Farber, para ocasionar una pulpitis no sería necesaria la exposición

pulpar, sino que bastaría una caries profunda, puesto que los gérmenes patógenos pasarían a través de los túbulos dentinarios; también cabe destacar que la simple exposición pulpar no implica su infección en ausencia de microorganismos, y que difícilmente los gérmenes llegarán a la región periapical si la pulpa mantiene su vitalidad. Si no se resuelve de modo adecuado, la infección periapical se cronifica, en forma de granuloma o de quiste radicular, y es posible que se reactive episódicamente. Si bien se creía que los gérmenes vivían en el interior de los últimos 5 mm del conducto radicular necrosado, es decir, en el cono apical, hoy en día se admite tras los trabajos de Wayman y cols, que también pueden residir de forma significativa en la propia lesión periapical, así como en la superficie externa del cono apical. ⁶

Imagen 1. Caries profunda de un molar inferior ⁷



Tabla 1. Infecciones odontogénicas ⁷

PROCESO	BACTERIAS IMPLICADAS
CARIES	Streptococcus mutans Actinomyces spp Lactobacillus spp
PULPITIS	Peptostreptococcus micros Porphyromonas endodontalis Prevotella intermedia Prevotella melaninogenica Fusobacterium nucleatum
ABSCESO PERIAPICAL	Peptostreptococcus micros Prevotella oralis melaninogenica Fusobacterium spp Porphyromonas gingivalis Bacteroides Streptococcus spp

3.2 Periodontales

En el adulto sigue teniendo un papel importante la enfermedad periodontal avanzada (Imagen 2); 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.

En cambio, en el niño y en el joven, lo común es ver la infección odontogénica de esta etiología relacionada con accidentes de erupción, generalmente en forma de pericoronaritis (imagen 3), como la del tercer molar inferior en el joven o la del primer molar inferior en el niño, ambas asociadas a una autoclisis y a una higiene deficientes.

Imagen 2. Enfermedad periodontal ⁶

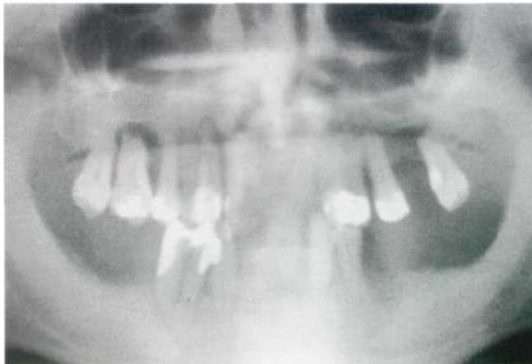


Imagen 3. Pericoronaritis ⁶



La infección odontogénica a partir de lesiones de la mucosa bucal o de la encía no deja de ser un hecho poco habitual, aunque se han descrito casos a partir de gingivitis ulceronecrosantes o después de heridas ocasionadas por ganchos retenedores de prótesis removibles, por coronas impactadas en la encía, por laceraciones motivadas por cualquier objeto punzante, etc. ⁶

Tabla 2. Infecciones odontogénicas. ⁷

PROCESO	BACTERIAS IMPLICADAS
GINGIVITIS	Campylobacter rectus Actinomyces spp Prevotella intermedia

	E. corrodens Capnocytophaga spp Streptococcus anginosus
PERIODONTITIS	Porphyromonas gingivalis Tannerella forsythensis A. actinomycentemcomitans Prevotella intermedia Fusobacterium nucleatum Streptococcus spp
PERICORONARITIS	Peptostreptococcus micros Porphyromonas gingivalis Fusobacterium spp P. intermedia melaninogenica Eubacterium Streptococcus spp

4. Microbiología

4.1 Microbiota oral

Microflora oral:

- 75% ANAEROBIOS
 - 50% Bacilos Gram - (Bacteroides 75% y Fusobacterias)
 - 30% Cocos Gram + (Strepto)
- 25% AEROBIOS
 - 85% Cocos Gram + (Strepto 90%)⁸

4.2 Especies microbianas dentro de las infecciones odontogénicas

Tradicionalmente los microorganismos implicados en la infección odontogénica fueron los géneros Streptococcus y Staphylococcus, pero actualmente, gracias al progreso de las técnicas de recogida y de cultivo, se ha podido aislar un gran número de bacterias, la mayoría de las cuales no juega ningún papel primordial en la génesis de este tipo de infección; en concreto Labbé⁶ cita que se han llegado a aislar 340 especies

distintas, de las cuales únicamente unas 20 serían realmente patógenas. Describimos a continuación las principales bacterias de interés odontológico:

Cocos Gram positivo anaerobios facultativos

Destacan dentro de este grupo los géneros Staphylococcus y Streptococcus. Se consideran anaerobios facultativos, aunque prefieren las condiciones aerobias.

Cocos Gram positivo anaerobios estrictos

Grupo formado por los géneros Peptococcus y Peptostreptococcus. Su patogenicidad está fuera de toda duda en la infección odontogénica simple o complicada.

Cocos Gram negativo anaerobios estrictos

Únicamente el género Veillonella va a presentar interés como causal de la infección odontogénica.

Bacilos Gram positivo anaerobios facultativos

Grupo formado por los géneros Lactobacillus, Propionibacterium, Corynebacterium y Actinomyces. En el ser humano tiene importancia el Actinomyces israelii, que es el causante de la actinomicosis cervicofacial mientras que los Actinomyces naeslundii, odontolyticus y viscosus, son causantes por sí solas de patología infecciosa bucal.

Bacilos Gram positivo esporulados anaerobios estrictos

Género Clostridium. Habitantes especialmente del tracto digestivo del ser humano y de otros animales, los Clostridium ramosum, histolyticum y sporogenes forman parte de la placa subgingival; de interés como agentes infectantes de heridas y como productores de gangrena gaseosa.

Bacilos Gram negativo anaerobios facultativos

Grupo formado por los géneros *Actinobacillus*, *Eikenella*, *Capnocytophaga*, *Campylobacter* y *Haemophilus* con especial relevancia como productores de infecciones periodontales. *Eikenella* ofrece un papel secundario en la infección odontogénica.

Bacilos Gram negativo anaerobios estrictos

Es un grupo complejo en el que destacan los géneros *Bacteroides*, *Prevotella* y *Porphyromona*, *Fusobacterium* y *Selenomona* como más representativos. La especie *Bacteroides forsythus*, aunque bastante limitada a periodontitis refractarias.

Espiroquetas

Dentro de la familia de las Spirochaetaceae únicamente nos interesa el género *Treponema*, y en el seno del mismo destaca especialmente el *Treponema denticola*, anaerobio estricto, que habita generalmente en la placa subgingival; se discute su papel en cuanto a patógeno per se; se observa en determinadas periodontopatías: gingivitis ulcerativa necrotizante aguda, así como en la periodontitis rápida progresiva y en la asociada a enfermedades sistémicas. ⁶

Imagen 4. *Staphylococcus aureus* ⁶



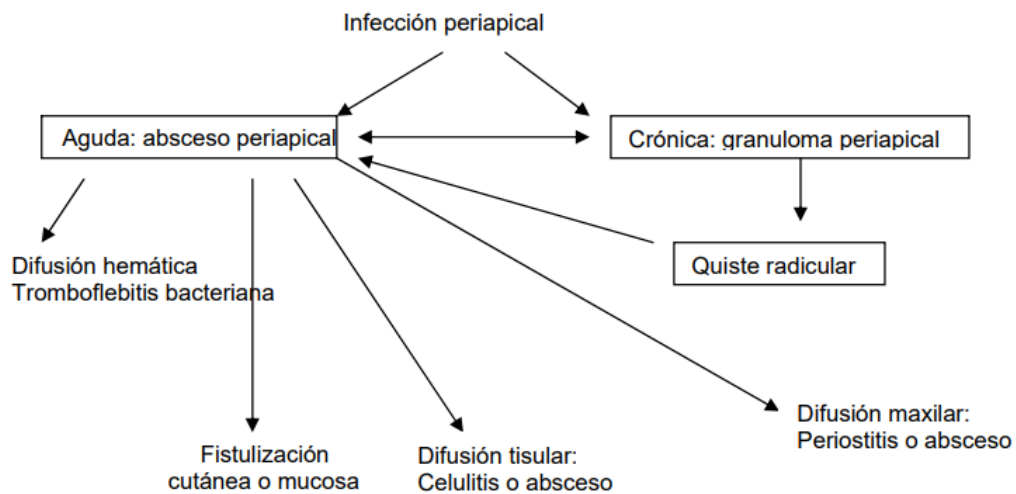
Imagen 5. *Streptococcus pyogenes* ⁶



5. Fisiopatología

El origen de la infección odontogénica suele estar en una caries profunda que afecta a la pulpa dental, provocando su muerte y facilitando la llegada de patógenos al ápice dental. Una vez allí y de no mediar intervención alguna, el foco infeccioso puede adoptar distintas vías de diseminación, progresión y conductas clínicas y fisiopatológicas.⁹

Imagen 6. Colonización bacteriana



Fuente: Dra. Sonia Gómez Monje

Los signos y síntomas varían de acuerdo con la gravedad de la infección y con el sitio involucrado. Por lo general, la zona facial comprometida se caracteriza por ser eritematosa, fluctuante y dolorosa a la palpación; presenta ocasionalmente trismus mandibular y disnea si los espacios masticadores están involucrados. El estado general suele estar comprometido con fiebre, astenia, adinamia, anorexia, diaforesis, somnolencia, palidez de tegumentos y desequilibrio hidroelectrolítico; puede haber obstrucción parcial de vías aéreas infectadas.¹⁰

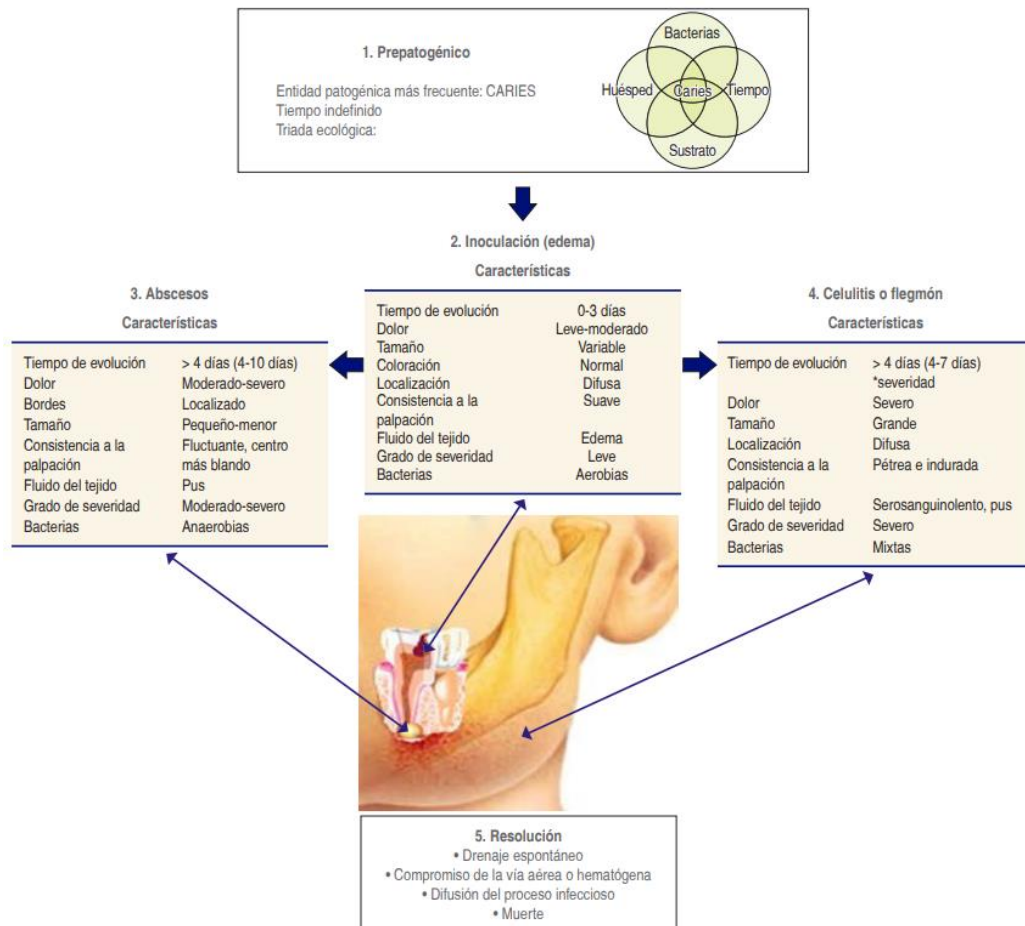
La sintomatología referida por el paciente, las condiciones previas desencadenantes, predictores generales como inflamación, aumento de temperatura corporal (> 38 °C), malestar general, linfadenopatía, dolor, afectación del estado sistémico, odinofagia,

disfagia y limitación de la apertura bucal (< 40 mm) son consideraciones inmediatas de un proceso de infección activo.

Se debe tomar en cuenta el tiempo de evolución incluyendo días/horas transcurridas desde el inicio hasta el estado actual, para establecer el grado de severidad de la IO que, aunado a signos y síntomas referidos, definirá el estadio actual y las alternativas del tratamiento a efectuar. Los estadios de la IO son: la inoculación, formación de absceso (localización y origen de lesión), formación del flegmón o celulitis y la resolución.

Si el proceso infeccioso continúa sin tratamiento, el riesgo de diseminación aumenta considerablemente, las IO pueden extenderse hasta los espacios que ofrezcan menor resistencia.⁵

Imagen 7. Estadios de las infecciones odontogénicas⁵



6. Factores que contribuyen con la diseminación de la infección

Son los que nos permiten comprender las diversas presentaciones clínicas, tanto las "localizaciones primarias" como su propagación, que pueden observarse en la infección odontogénica.⁶

6.1 Celulares

Los defectos celulares son, típicamente, de células T o defectos combinados. Las células T contribuyen a lisar los microorganismos intracelulares, así los pacientes con defectos en las células T pueden presentar infecciones oportunistas o cronificación de las infecciones como por ejemplo la candidiasis bucal persistente.¹¹

6.2 Humorales

Los defectos humorales son producidos por fallos en las células B que producen las inmunoglobulinas. Estos pacientes suelen padecer infecciones por microorganismos encapsulados como los estreptococos. Los defectos del sistema fagocítico afectan a la respuesta inmune inmediata a la infección bacteriana y pueden producir abscesos recurrentes.¹¹

6.3 Locales

El hueso alveolar constituye la primera barrera de tipo local. La infección se disemina de manera radial y se relaciona posteriormente con el periostio, el cual es más desarrollado en el hueso mandibular que en el maxilar. En la mayoría de los casos, la infección se extiende a los tejidos blandos subyacentes; la disposición anatómica de los músculos y aponeurosis determina el siguiente sitio de localización.¹²

CAPÍTULO II

7. Diagnóstico

El diagnóstico preciso de la infección es importante tanto para el tratamiento como para la gestión de la salud pública. La pronta identificación del organismo que causa la infección permite que la terapia antimicrobiana se dirija específicamente, lo que puede permitir una rápida resolución de los síntomas y minimiza la oportunidad para el desarrollo de cepas resistentes de bacterias.

Este enfoque requiere una recolección cuidadosa de muestras, un etiquetado preciso y la provisión de detalles clínicos adecuados para permitir que el microbiólogo clínico lleve a cabo el cultivo y las pruebas de sensibilidad adecuadas. Es importante tener en cuenta que la muestra puede estar contaminada por flora normal y, cuando sea posible, la muestra debe obtenerse por aspiración, en lugar de frotar el área o recolectar una muestra de pus "puro" de un absceso drenado. Si se sospecha de infecciones anaeróbicas o específicas, se deben utilizar los contenedores designados. La serología puede ser útil, particularmente en el caso de infecciones virales y micoplasmáticas.¹³

El protocolo del diagnóstico básico incluye la anamnesis, exploración de la cavidad oral y el uso de técnicas de imagenología, estas técnicas incluyen un estudio de radiografía panorámica periapical y oclusal, la tomografía computarizada con contraste cuando se sospecha de un absceso, pruebas de laboratorio (biometría hemática, tiempos de coagulación y química sanguínea)¹⁴ y antibiograma.

7.1 Historia Clínica

Moya, Roldan y Sánchez (1994) mencionan que la historia clínica, debe recoger los aspectos esenciales de la relación odontólogo-enfermo, tanto lo que el paciente señale, como lo que el odontólogo deduzca a través de la anamnesis, las exploraciones, etc.¹⁵

En la anamnesis buscamos los datos o información relevante acerca del paciente, para identificar los síntomas y signos de la enfermedad, y recopilar la información como antecedentes patológicos, que nos permitan reconocer la enfermedad.

Hay que prestar especial atención a los siguientes datos que van a modificar la conducta a seguir en el paciente:

- Evolución y duración de los síntomas.
- Antecedentes patológicos como enfermedades actuales y previas del paciente (diabetes, enfermedad cardiaca, renal, hepática, e inmunodeficiencias).
- Consumo habitual de tabaco, alcohol, drogas.
- Hipersensibilidad a fármacos.
- Tratamientos médicos y procedimientos quirúrgicos realizados previamente sobre el proceso, así como la efectividad exhibida por los mismos.
- Consumo de fármacos inmunosupresores (corticoides, citostáticos)

El examen clínico es importante para determinar el origen de la infección, consiste en observación, palpación de la zona involucrada e inspección mediante la percusión de los dientes.

La inspección intraoral debe centrarse en una búsqueda de la causa del proceso: enfermedad periodontal, caries, inflamación de la cresta sublingual, volumen y aspecto de la saliva; así como en la presencia de signos inflamatorios y desplazamientos del paladar blando y de las paredes orofaríngeas.

La palpación permite evaluar la consistencia de los tejidos, la presencia de alteraciones sensoriales, fluctuaciones y adenomegalias regionales.

Se usa el oxímetro de pulso para evaluar cuánta cantidad de oxígeno hay en los tejidos. Una saturación de oxígeno por debajo de 94% en un paciente sano indica la insuficiencia de oxigenación a los tejidos debido a la hipoperfusión o hipooxigenación.

7.2 Imagenológico

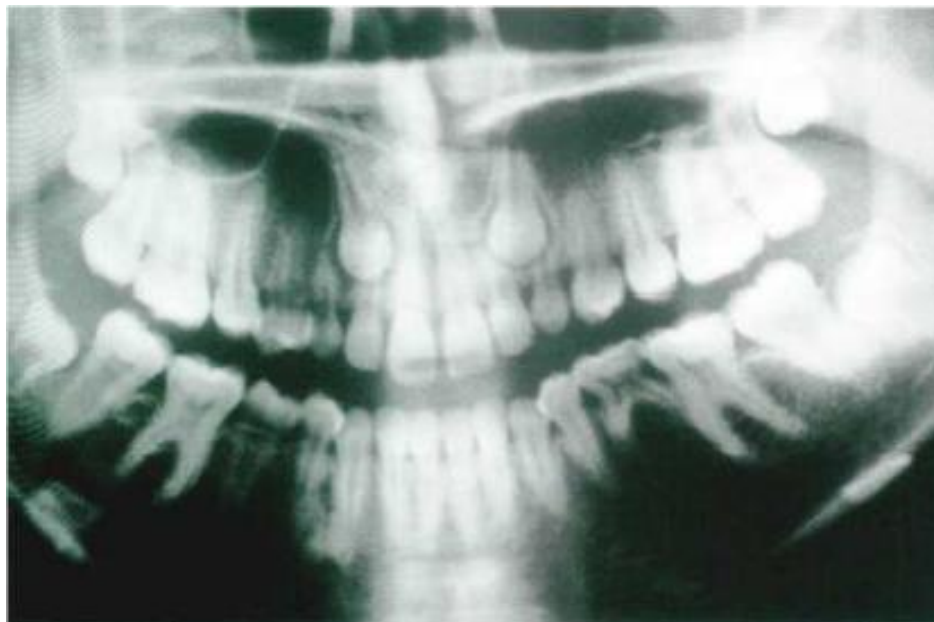
Las modalidades de diagnóstico por imagen se seleccionan en función de la historia del paciente, la presentación clínica, los hallazgos físicos y los resultados de laboratorio. ¹⁷

7.2.1 Radiografía convencional

Las radiografías nos permiten determinar la localización, la extensión y las posibles complicaciones de las infecciones. Así mismo nos facilita la evaluación de las vías aéreas. La radiografía anteroposterior de tejidos blandos del cuello permite identificar la desviación lateral de la vía aérea, mientras que la radiografía lateral, permite evaluar un desplazamiento anterior de la vía aérea. ¹⁶

Las radiografías periapicales y panorámicas son instrumentos de detección iniciales fiables que se utilizan para determinar la etiología. ¹⁷

Imagen 8. Ortopantomografía ⁶



7.2.2 Resonancia magnética

La resonancia magnética permite evaluar la afectación de los tejidos blandos para incluir la determinación de las colecciones de líquido, distinguir el absceso de la celulitis y ofrecer información sobre la permeabilidad de las vías respiratorias. ¹⁷

7.2.3 Tomografía computarizada

La tomografía computarizada es útil para la identificación y evaluación del proceso inflamatorio originado por las infecciones odontogénicas, ya que clínicamente estas son de difícil acceso y visualización. Se puede evaluar, la caracterización de la ubicación, el estado de la vía aérea, la presencia de gas en infecciones cervicales profundas, distingue la formación de absceso y celulitis con una sensibilidad y especificidad del 85 – 90%. ¹⁶

7.3 Antibiograma

El cultivo del exudado no se emplea de forma rutinaria, pero sí debe hacerse cuando el paciente no responde al antibiótico terapia empírica y al tratamiento causal en 48 horas, si la infección se disemina a otros espacios fasciales a pesar del tratamiento inicial y si el paciente está inmunodeprimido o tiene antecedentes de endocarditis bacteriana y no responde al antibiótico inicial. ¹⁶

Para un correcto diagnóstico de los microorganismos implicados en procesos infecciosos odontogénicos, la realización de cultivos antimicrobianos y antibiograma, es de fundamental importancia para una correcta elección del fármaco antimicrobiano.

18

En relación con los estudios microbiológicos, la recogida de la muestra patológica antes del tratamiento antibiótico y su remisión al laboratorio se hará siguiendo las normas adecuadas. El diagnóstico microbiológico persigue descartar una etiología específica, conocer la etiología del proceso y obtener una información global que

actualmente es escasa, así como disponer de la sensibilidad a los antimicrobianos. Estos datos serán de utilidad para decidir el tratamiento, para cambiarlo en caso de fracaso del tratamiento empírico y para fijar terapias empíricas en general. ¹⁹

7.4 Pruebas de laboratorio

Son herramientas esenciales, debido a que juegan un papel importante en el cuidado médico del paciente, porque nos permite obtener más información sobre el mismo. ²⁰ El papel del laboratorio en el diagnóstico de las infecciones odontogénicas en la práctica general en una consulta dental es controvertido. Los datos analíticos inespecíficos (leucocitos, complemento, linfocitos, inmunoglobulinas, glucemia, etc.) deben solicitarse ante infecciones reiteradas, inhabituales o sospechosas de cualquier enfermedad de base que puedan tener repercusión en la cavidad bucal. Se pueden evitar serias complicaciones médicas al paciente y jurídicas al profesional. ¹⁹

Tabla 3. Pruebas más comunes de laboratorio ²⁰

DEPARTAMENTO DE LABORATORIO	PRUEBAS MÁS COMUNES	MUESTRAS
HEMATOLOGÍA	<ul style="list-style-type: none"> • Recuento de células sanguíneas (hematíes, leucocitos, neutrófilos, eosinófilos, basófilos, linfocitos, macrófagos y plaquetas) • Medición de hemoglobina y hematocrito • Estudios de coagulación • Tasa de sedimentación eritrocitaria • Grupo sanguíneo y factor Rh 	Sangre
QUÍMICA CLÍNICA	<ul style="list-style-type: none"> • Electrolitos • Glucosa • Nitrógeno ureico en sangre (BUN) • Creatinina • Pruebas de tiroides • Prueba de enzimas cardíacas • Prueba de colesterol/lípidos 	Suero, orina, fluido cerebroespinal, líquido amniótico
SEROLOGÍA E INMUNOHEMATOLOGÍA	Varios estudios buscan antígenos o anticuerpos como:	Suero

GÍA	<ul style="list-style-type: none"> • Mononucleosis • VIH • Clamidia • Antiestreptolisina O • Prueba de embarazo • Proteína C reactiva • Anticuerpos para transfusiones • Factor reumatoide 	
UROANÁLISIS	<ul style="list-style-type: none"> • Apariencia física de la orina • Análisis químico de la orina • Análisis microscópico de la orina 	Orina
MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA	<ul style="list-style-type: none"> • Identificación de microorganismos patógenos • Antibiograma 	Sangre, orina, muestras de heridas, fluido cerebroespinal, esputo, descarga uretral y vaginal, uñas, piel
CITOLOGÍA	<ul style="list-style-type: none"> • Examinación de varias muestras de células anormales • Estudios cromosomales • Prueba de Papanicolaou 	Orina, piel, tejido, esputo
COAGULACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • Prueba de presencia o ausencia de adecuados factores 	Sangre

CAPÍTULO III

8. Vías de diseminación

La infección odontogénica puede quedar confinada en la cercanía de los procesos alveolares, en la vecindad del maxilar superior e inferior o en regiones faciales o cervicales cercana al maxilar inferior.

Las estructuras anatómicas y tienen distintos compartimentos formados por los músculos y fascias van a proporcionar diferentes vías de propagación de la infección odontogénica.¹⁶

8.1 Consideraciones anatómicas

Los músculos, vasos y estructuras viscerales del cuello están envueltos por la fascia cervical, la cual tiene un componente superficial y otro profundo. La fascia cervical superficial consiste en los tejidos subcutáneos del cuello que lo envuelven completamente y se continúan de forma anterior con el platisma.

La fascia cervical profunda tiene tres capas: superficial, media y profunda, las cuales constituyen compartimentos cilíndricos que se extienden longitudinalmente de la base del cráneo al mediastino. La capa superficial de la fascia cervical profunda envuelve todas las partes profundas del cuello, inician en la línea de la nuca y se extienden anteriormente, se divide para envolver los músculos trapecio y esternocleidomastoideo, así como a las glándulas submaxilares y parótidas, esófago, laringe, tráquea, tiroides y paratiroides.

La fascia profunda o prevertebral nace en el ligamento de la nuca y envuelve la columna vertebral y músculos de la espalda. Las tres capas de la fascia cervical profunda contribuyen a la envoltura carotídea, que forma un compartimento neurovascular que envuelve la arteria carótida, la vena yugular interna y el nervio vago.

21

Se entiende por "localización primaria" de una infección odontogénica, aquella fase evolutiva en la que ya ha traspasado la barrera que supone el periostio, y queda situada entre éste y la fibromucosa, primero en forma de flemón y luego de absceso; se trata, pues, de una presentación clínica intrabucal que queda circunscrita a la vecindad del diente responsable.⁶

Tabla 4. Localizaciones primarias ⁶

DIENTE	LOCALIZACIÓN PRIMARIA
INCISIVOS SUPERIORES	Los ápices de los incisivos centrales superiores están más cerca de la cortical externa que no de la palatina, y por lo tanto la salida de la infección se lleva a cabo hacia vestibular.
CANINO SUPERIOR	La situación del ápice del canino está claramente relacionada con la cortical externa por lo que sus infecciones tienen su salida por vestibular.
PREMOLARES SUPERIORES	Suele verse en vestíbulo, ya que las inserciones musculares están más arriba de los ápices. En la raíz palatina del primer premolar se observa una "localización primaria" palatina.
MOLARES SUPERIORES	En las raíces vestibulares hay una "localización primaria" vestibular y en la raíz palatina se afectará el paladar.
INCISIVOS INFERIORES	La "localización primaria" es siempre vestibular ya que los ápices están más cerca de la cortical externa, existe también la posibilidad de la participación del labio inferior.
CANINO INFERIOR	El ápice del canino inferior suele estar alejado de las inserciones musculares de la zona, y lo normal es que su "localización primaria" se aprecie en el vestíbulo.
PREMOLARES INFERIORES	Su "localización primaria" en vestíbulo; en algunas ocasiones puede haber una propagación hacia lingual a partir del segundo premolar inferior.

PRIMER MOLAR INFERIOR	Su "localización primaria" es en vestibular y hacia lingual
SEGUNDO MOLAR INFERIOR	Dada la posición de los ápices del segundo molar inferior hay igual posibilidad de que la perforación se efectúe por vestibular o por lingual.
TERCER MOLAR INFERIOR	Su "localización primaria" más frecuente será, en teoría, la submaxilar. Otras posibilidades de "localización primaria" dependen de la inclinación del tercer molar: si está en linguoversión, los ápices quedan más cerca del vestíbulo.

8.2 Vías de propagación

La infección odontogénica puede propagarse básicamente de dos formas:

Propagación por continuidad

A partir de la localización primaria, la infección odontogénica puede propagarse por continuidad siguiendo el trayecto de los músculos y las aponeurosis hasta llegar a establecerse lejos de su punto de origen; esta diseminación puede observarse en una serie de espacios o regiones anatómicas de la cara y del cuello, superficiales o profundos, y en caso extremo en el mediastino.

Propagación a distancia

Cabe distinguir una extensión de la infección odontogénica gracias 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 acontezca una progresión más allá de esta primera estación linfática.

Por otro lado, la diseminación por vía hemática es un hecho perfectamente probado (bacteriemia) en manipulaciones dentarias cruentas y en ausencia de infección. Pero, además, cuando existe una infección odontogénica puede haber una afectación de las venas en forma de tromboflebitis; a partir de ésta se constituye un trombo séptico que, conteniendo gran número de gérmenes, puede ser vehiculizado a distancia, y originar una septicemia con la posible aparición de una infección metastásica a cualquier nivel del organismo.

Por último, existe la posibilidad de que los gérmenes sigan el camino de la vía digestiva (al llegar al estómago quedan inactivados por el pH gástrico), o de la vía respiratoria; para que se produzca este paso hacia el árbol bronquial, debe concurrir una ausencia de reflejos cuya consecuencia puede ser una grave neumonía por aspiración. ⁶

9. ESPACIOS FACIALES DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

Los espacios anatómicos de cabeza y cuello involucrados deben ser identificados y clasificados según el potencial compromiso de la vía aérea y/o de estructuras vitales como el mediastino, corazón o contenido craneal.

Flynn y col ³, desarrollaron para las IOs una escala de severidad (ES) en el cual le asignan un valor numérico de 1 a 4 por el compromiso leve, moderado, severo y extremo de los espacios anatómicos (tabla 5), respectivamente. Este valor numérico está en estrecha relación con el riesgo que posee el espacio anatómico de comprometer la vía aérea y estructuras vitales.

Si el paciente posee compromiso de más de un espacio, se realiza la sumatoria de estos valores numéricos, por ejemplo, un paciente con una infección odontogénica (IO) que compromete el espacio geniano (ES = 1) y el espacio submandibular (ES = 2), tendría una ES total de 3. Flynn y col, pudieron correlacionar esta ES y el recuento de leucocitos inicial con el tiempo de hospitalización en un 66% de 37 casos de IOs con distintos grados de severidad. ³

Tabla 5. Escala de severidad según los espacios anatómicos comprometidos ³

ESCALA DE SEVERIDAD	ESPACIO ANATÓMICO
Escala de severidad= 1 Riesgo leve para vía aérea y/o estructuras vitales	Huesos maxilares Subperióstico Submucoso vestibular Submucoso palatino Geniano
Escala de severidad = 2 Riesgo moderado para vía aérea y/o estructuras vitales	Submandibular Submentoniano Sublingual Pterigomandibular Submaseterino Temporal Interpterigoideo
Escala de severidad = 3 Riesgo severo para vía aérea y/o estructuras vitales	Pterigofaríngeo Retrofaríngeo Pterigopalatino Pretraqueal
Escala de severidad = 4 Riesgo extremo para vía aérea y/o estructuras vitales	Mediastino Intracraneal Prevertebral

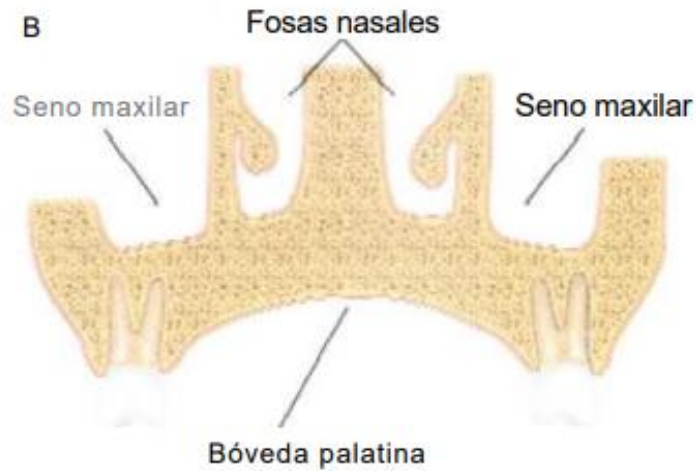
9.1 Espacios primarios

Están en directa relación con los huesos maxilares y el foco infeccioso inicial. ²²

9.1.1 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 rafe, en su interior hay escaso tejido celular, glándulas salivales menores y, muy importante, el paquete vásculo-nervioso palatino anterior que lo atraviesa de atrás hacia adelante.

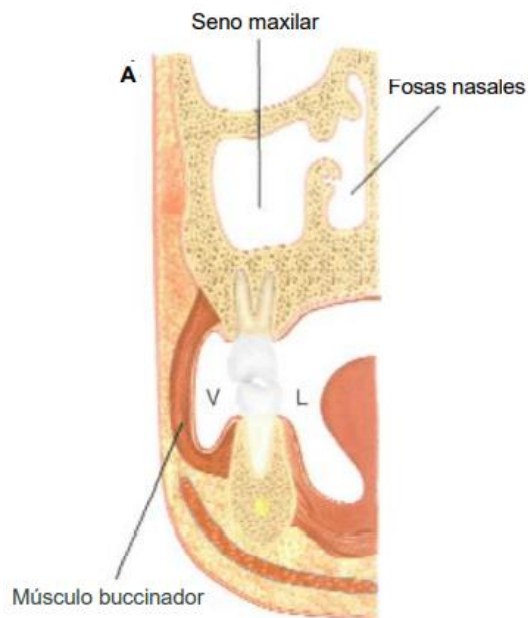
Imagen 9. Espacio palatino⁶



9.1.2 Espacio Vestibular

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, más o menos desarrolladas, que son los frenillos.

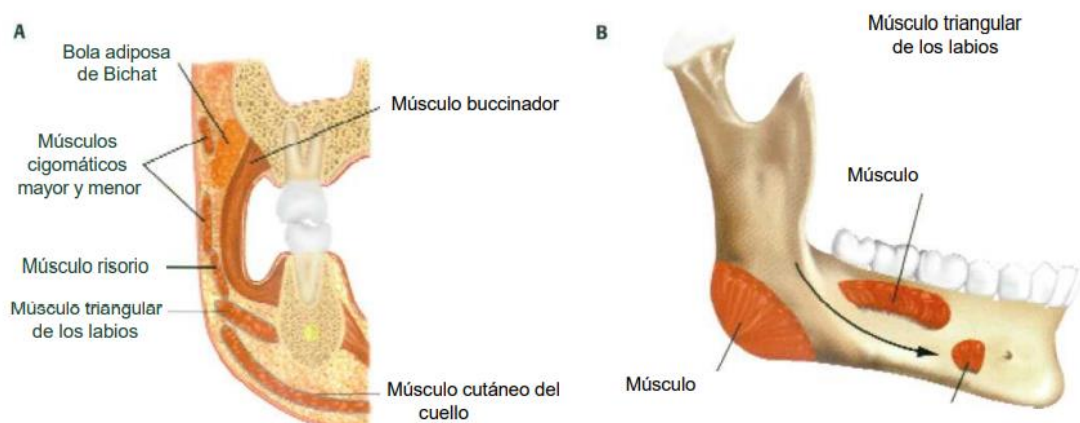
Imagen 10. Espacio vestibular⁶



9.1.3 Espacio Geniano o Bucal

Sus límites anatómicos corresponden a lo que popularmente entendemos por mejilla; algunos autores la describen como región yugal. Sus límites son: en profundidad el músculo buccinador, por arriba la región palpebral inferior y el arco cigomático, por detrás el borde anterior del músculo masetero, por abajo la basilar mandibular 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 buccinador, que atraviesa de delante atrás este espacio geniano, permite subdividirlo de forma algo artificial en dos regiones: alta y baja.

Imagen 11. Espacio geniano (A: corte geniano alto y B: corte geniano bajo) ⁶



9.1.4 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 indicar 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.

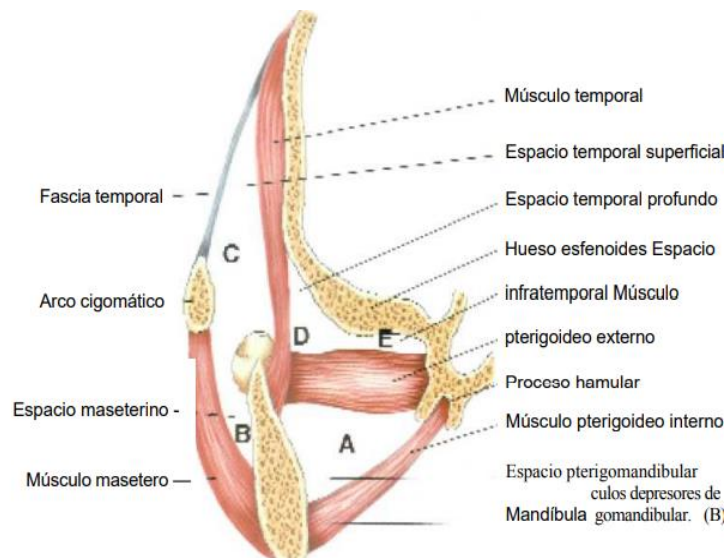
Imagen 12. Espacio canino ⁶



9.1.5 Espacio Infratemporal o Cigomático

Limita por arriba con el espacio temporal profundo, por delante con el espacio geniano, por detrás con el espacio parotídeo, por abajo con el espacio pterigomandibular, por fuera con la rama ascendente mandibular, y por dentro con la apófisis pterigoides, la porción inferior del músculo pterigoideo externo y la pared lateral de la faringe. De su contenido la arteria maxilar interna, el plexo venoso pterigoideo, el nervio maxilar superior y la bola adiposa de Bichat.

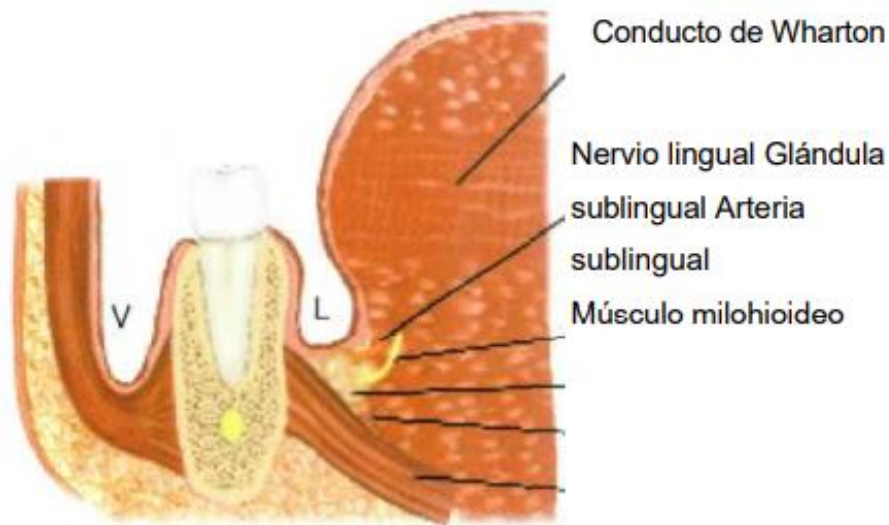
Imagen 13. Espacio infratemporal o cigomático ⁶



9.1.6 Espacio Sublingual

Corresponde a un espacio par, que se encuentra ubicado entre la musculatura milohioidea y la mucosa lingual. Mientras que sus relaciones laterales corresponden a la cara interna de la mandíbula, por sobre la línea oblicua interna. Presenta una comunicación libre con el espacio submandibular.²²

Imagen 14. Espacio sublingual⁶



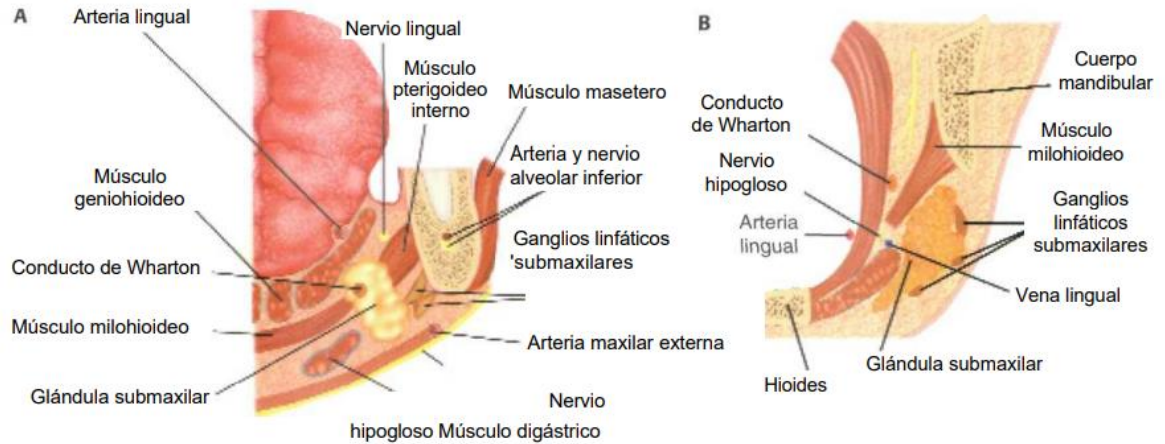
9.1.7 Espacio Submandibular

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 los músculos milohioideo e hiogloso.

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 la glándula submaxilar, que está rodeada por una serie de grupos ganglionares, se encuentran los nervios lingual e hipogloso, así como los vasos faciales y linguales.

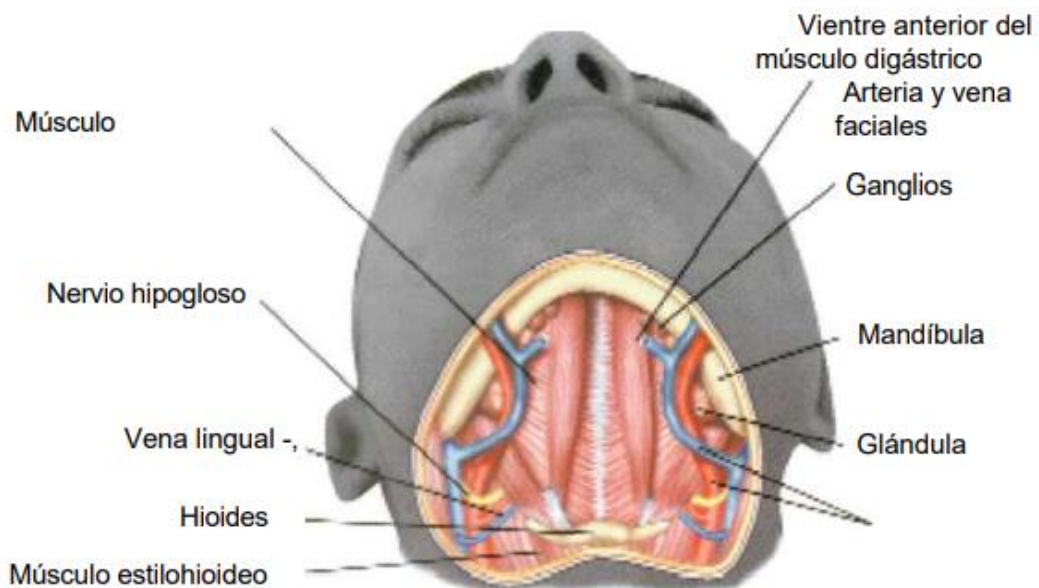
Imagen 15. Espacio submandibular⁶



9.1.8 Espacio Submentoniano

Es un espacio medio e impar que forma con los dos espacios submaxilares de 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 teórico lo constituye el hioides. Su contenido anatómico no tiene gran interés, siendo considerado como una "zona quirúrgica neutra"; únicamente la presencia del grupo ganglionar submentoniano merece consideración.

Imagen 16. Espacio submentoniano⁶



9.2 Espacios secundarios

Relacionados con los espacios primarios, pero no de manera directa con el foco infeccioso inicial.²²

9.2.1 Espacio Maseterino

Su cara superficial es el propio músculo masetero, mientras que su cara profunda es la cara externa de la rama ascendente mandibular. Se comunica a través de la escotadura sigmoidea y el agujero cigomático con los espacios pterigomandibular y temporal superficial. Hacia delante establece relación con el espacio geniano, mientras que por detrás lo hace con el espacio parotídeo. (Imagen 13)

9.2.2 Espacio Pterigomandibular

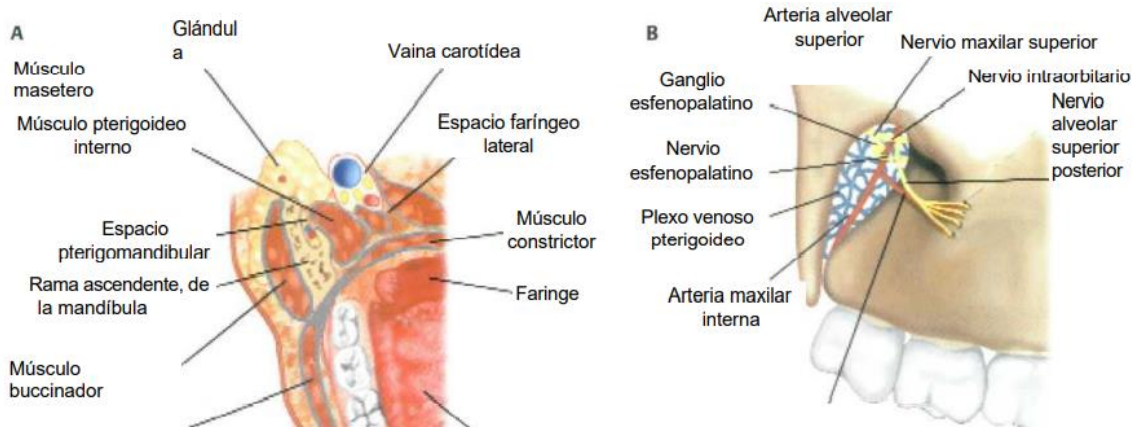
Este espacio está limitado externamente por la cara medial de la rama ascendente de la mandíbula e internamente por el músculo pterigoideo interno; el músculo pterigoideo externo se encuentra en una situación más craneal.

Sus límites superiores son la porción infratemporal del ala mayor del esfenoides y el 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.

Imagen 17. Espacio pterigomandibular⁶



9.2.3 Espacio Temporal Superficial

El espacio temporal superficial 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. (Imagen 13)

9.2.4 Espacio Temporal Profundo

Se trata de un espacio virtual que está limitado externamente por el músculo temporal e internamente por el hueso 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.

Imagen 18. Espacio temporal profundo, disección de un cadáver⁶



9.2.5 Espacio Masticador

Está situado lateralmente a la fascia pterigoidea media y medialmente al músculo masetero. Contiene los músculos masetero y pterigoideos, la rama y cuerpo de la mandíbula, el tendón temporal y los vasos y nervios alveolares inferiores.²³

Imagen 19. Esquema de origen del espacio masticador²³



9.2.6 Espacio Faríngeo Lateral

Limitado por dentro el músculo constrictor superior de la faringe, de la pared lateral de la faringe, y por fuera el músculo pterigoideo interno y el lóbulo profundo de la parótida. Por detrás la vaina carotídea, con su importante contenido, y los músculos estíleos; por arriba se extiende hasta la base del cráneo mientras que por debajo llega hasta el nivel del hioides.

Imagen 20. Espacio faríngeo lateral⁶

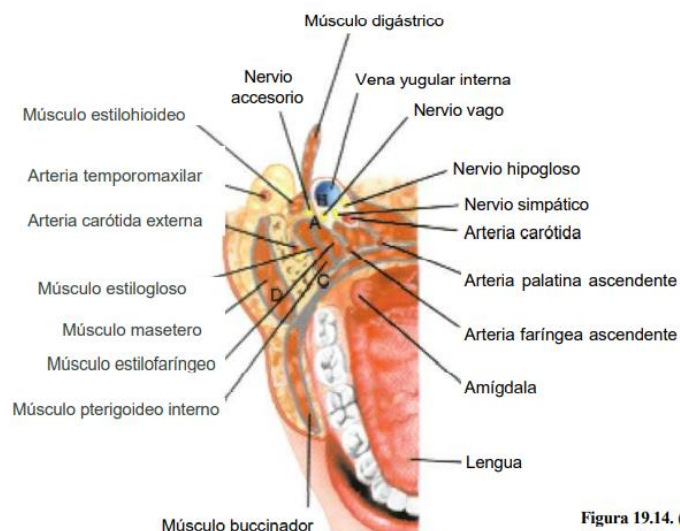
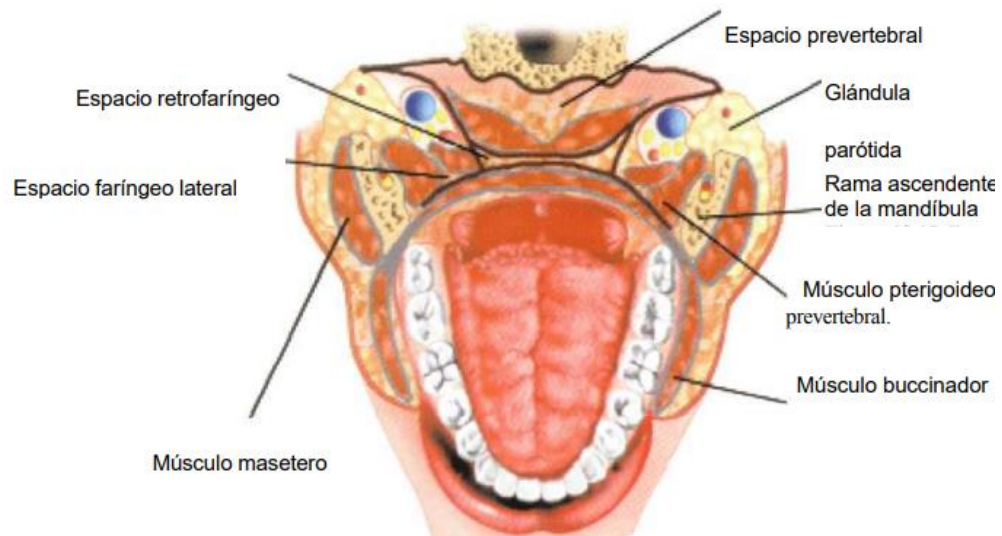


Figura 19.14. (

9.2.7 Espacio Retrofaríngeo

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 previamente ha de quedar afectado el espacio parafaríngeo.

Imagen 21. Espacio Retrofaríngeo ⁶



9.2.8 Espacio Prevertebral

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. (Imagen 21) ⁶

10. ETAPAS CLÍNICAS DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

En términos generales se distinguen tres periodos en la evolución natural de una infección odontogénica. En primer lugar, hay el "periodo de inoculación o de contaminación", etapa que corresponde a la entrada y colonización de una cantidad suficiente de bacterias, generalmente procedentes del conducto radicular, para que se

inicie su proliferación incontrolada a nivel periapical. En esta fase el tratamiento de conductos o la extracción dentaria consiguen aún la remisión de la infección odontogénica. Acto seguido se entra en el "periodo clínico" puesto que ya aparecen una serie de signos y síntomas típicos de cada fase de esta etapa.

En ocasiones la infección odontogénica se presenta en el "periodo clínico" inicialmente de forma crónica (granuloma o quiste periapical). Por último, se entra en el "periodo de resolución" que viene marcado por el cese de la actividad inflamatoria y la formación de tejido de reparación; dicha fase se acelera notablemente si el absceso se abre espontáneamente (fistulización) o terapéuticamente (desbridamiento quirúrgico).⁶

Las IOs pueden cursar 3 etapas antes de su resolución, las características generales están descritas en la siguiente tabla³:

Tabla 6. Estadíos de las infecciones odontogénicas³

CARACTERÍSTICAS	INOCULACIÓN	FLEGMÓN (CELULITIS)	ABSCESO
Tiempo de evolución	0-3 días	2-7 días	>5 días
Dolor	Leve-moderado	Severo	Moderado-severo
Tamaño	pequeño	Grande	Pequeño
Localización	Difusa	Difusa	Localizado
Consistencia a palpación	Suave	Pétrea o indurada	Fluctuante
Fluido de tejido	Edema	Serosanguinolento, pus (+/-)	Pus (+)
Grado de severidad	Leve	Severo	Moderado-severo
Bacterias predominantes	Aerobios	Mixta	Anaerobios

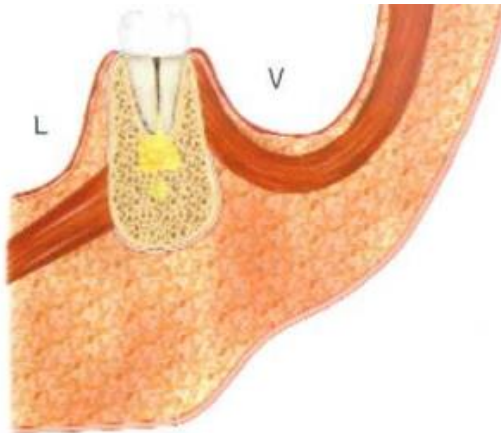
10.1 Periodontitis

Puede definirse la periodontitis como la inflamación de los tejidos de sostén que componen el periodonto; algunos autores la denominan también artritis alveolodentaria. Se distinguen varias formas clínicas de periodontitis según su carácter evolutivo⁶: absceso periapical, infiltración endóstica y absceso subperióstico.

Absceso periapical

El dolor de la periodontitis supurada es agudísimo, pulsátil, y se refiere en el diente afectado; la oclusión y la percusión sobre el diente causal (el paciente suele notar como alargado y que a veces es ligeramente móvil) aumentan de forma significativa al dolor. Puede observarse un cambio de color del diente; al ejercer presión sobre éste puede observarse en ocasiones la salida de un exudado purulento por vía alveolar. Las pruebas de vitalidad son negativas mientras que la exploración radiológica llega a mostrar un ensanchamiento del espacio periodontal o pérdida de definición de la lámina dura.⁶

Imagen 22. Absceso periapical⁶



Infiltración endóstica

Clínicamente el absceso periapical puede cronificarse (granuloma periapical), o evoluciona, y comienza a diseminarse hacia las zonas de menor resistencia afectando el tejido óseo esponjoso de la zona anatómica afectada.²⁴

El absceso subperióstico

El absceso dentoalveolar agudo (ADAA), se labra un trayecto a través de los espacios medulares del hueso maxilar, por oclusal en relación con las inserciones musculares, acumulándose bajo el periostio y constituyendo el absceso subperióstico (ASP). En este trayecto los espacios medulares del hueso no se comprometen en el proceso, haciendo las veces de un simple pasadizo para la colección purulenta.

El periostio es un tejido inextensible y ricamente innervado por lo que la sintomatología clínica es muy alarmante, presentándose mayor dolor que en el ADAA, en forma espontánea, y a su vez se exagera con la palpación vestibular y/o lingual o palatina.

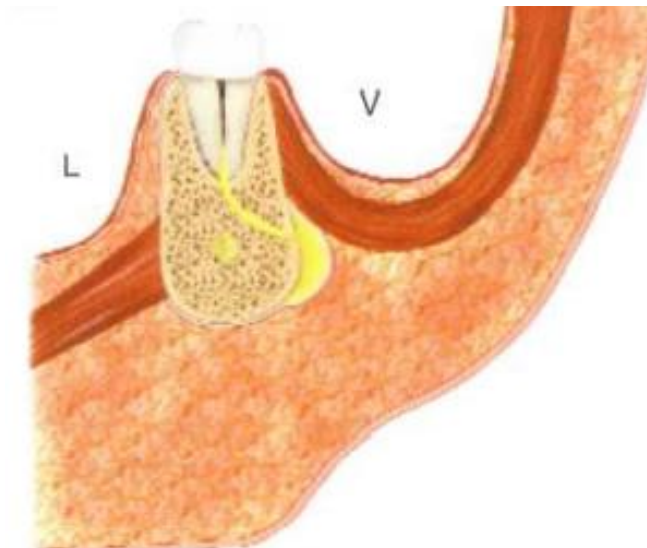
La pieza causal también está con periodontitis exacerbada, móvil y extruida. Hay edema facial por estimulación de las terminaciones parasimpáticas del periostio, lo que es fácilmente evidenciable constatándose asimetría facial, pero la piel que recubre el proceso se ve de aspecto normal.

El vestíbulo bucal está ocupado en el fondo por un aumento de volumen, que se ubica frente al ápice de la pieza haciendo cuerpo con el hueso, lo que no es posible detectar a la inspección sino a la palpación bimanual, maniobra que exagera el dolor espontáneo que ya tiene el paciente.

Pero como la colección purulenta aún no alcanza la mucosa, se presenta de color y aspecto normal. El paciente puede acusar síndrome febril y siempre hay adenopatías inflamatorias detectables en las cadenas cervicales.

Por lo rápido del proceso no hay evidencia radiográfica y el tratamiento es el vaciamiento de la colección purulenta vía endodóntica o con la extracción de la pieza según corresponda. Pero como hay una cantidad de pus bajo el periostio, se debe hacer la incisión del absceso para vaciarla, siendo necesario, a veces, dejar un drenaje.²⁵

Imagen 23. Absceso subperióstico ⁶



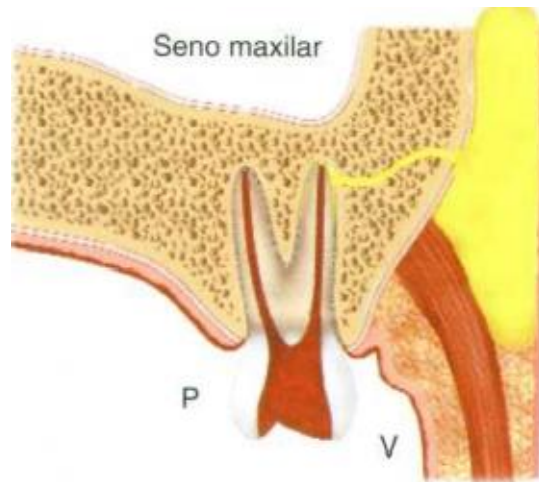
10.2 Celulitis

La celulitis facial es una infección bacteriana severa de los tejidos blandos de la cara y la celulitis facial odontogénica (CFO) aquella que tiene como foco de infección inicial una enfermedad bacteriana dental. Bagamaspad AR.²⁶ (1998) describe la celulitis como una infección aguda y dolorosa, cuya inflamación es difusa.

El término celulitis se entiende como una inflamación del tejido conjuntivo que invade los espacios celulares de la cara y del cuello (López).²⁶ Se manifiesta de formas muy diferentes, con una escala variable del cuadro clínico que va desde los procesos inocuos bien delimitados, hasta los progresivos y difusos que pueden desarrollar complicaciones que lleven al paciente a un estado crítico con peligro para la vida.²⁷

La celulitis se caracteriza por los signos clásicos de la inflamación: dolor, rubor, calor, tumor y "functio laesa". El dolor es agudo, pulsátil, lancinante pero no tan bien localizado como el de la periodontitis. El "rubor" indica el ligero enrojecimiento del tegumento afecto (piel o mucosa) que, por otro lado, según precisa "calor", está caliente. Por "tumor" se entiende una tumefacción mal limitada, dura o de consistencia pastosa, que borra pliegues o surcos de la piel. La "functio laesa" o "pérdida de la función" es un mecanismo de defensa del organismo ante el dolor; el diente "elongado" y doloroso dificulta la masticación, como el trismo.⁶

Imagen 24. Celulitis ⁶



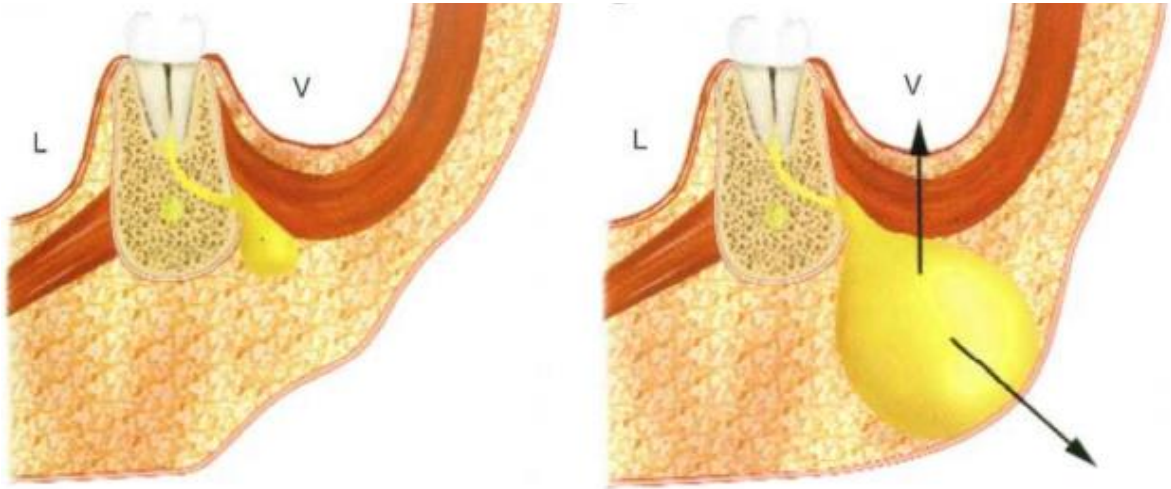
10.3 Absceso

Es la colección de material purulento que contiene tejido necrótico, bacterias y glóbulos blancos muertos. El absceso se desarrolla posterior al estadio de celulitis, presentando fluctuación del área localizada. Las bacterias de este tipo de infecciones también tienen la capacidad de propagación hematogena debido a la alta vascularidad de las estructuras de cabeza y cuello, permitiendo que las infecciones se diseminen a la órbita, el cerebro y la columna vertebral. ⁴

No existe ningún tipo de discusión en cuanto a la definición de absceso: es la acumulación delimitada de pus en un tejido orgánico. En esta fase se produce la formación localizada de un exudado purulento que se detecta clínicamente, gracias a la palpación, por la sensación de renitencia o fluctuación; sin embargo, estas características pueden ser difíciles de apreciar en abscesos de zonas profundas. El dolor, que se ha vuelto profundo, sordo y continuo, es ahora más soportable que en la fase de celulitis.

A la larga el absceso acaba por abrirse al exterior (*fistulización*), y se observa entonces la típica afectación de la piel (o de la mucosa si el absceso es intrabucal) que se vuelve tensa y de un rojo brillante, dejando entrever uno o varios puntos de color blanco-amarillento, por donde se perforará y dejará salir el exudado purulento. ⁶

Imagen 25. Absceso ⁶



CAPÍTULO IV

11. Tratamiento

El tratamiento a seguir es la eliminación del foco infeccioso, ya sea mediante la extirpación pulpar, debridación, eliminación de tejido necrótico o la Extracción de los focos dentales realizada lo más pronto posible, así como iniciar antibioterapia, lo que dependerá de la gravedad del proceso infeccioso y el estado sistémico del paciente.

Posteriormente, se continúa el manejo quirúrgico, sin importar su gravedad, que consta del vaciamiento quirúrgico de los espacios anatómicos comprometidos y la instalación de un drenaje adecuado y de mantener los cuidados médicos complementarios: hidratación, soporte nutricional, fármacos analgésicos, antitérmicos y antiinflamatorios. El tratamiento médico-farmacológico se realiza de manera empírica. ¹⁰

Peterson y cols ³, propusieron principios para el tratamiento de las infecciones odontogénicas de una manera ordenada y fundamentada con la literatura actual:

- I. Determinar la etiología y severidad de la infección.
- II. Evaluar los antecedentes médicos y sistema inmune del paciente.
- III. Decidir el lugar de atención.
- IV. Tratamiento quirúrgico.
- V. Soporte médico y nutricional.
- VI. Elegir y prescribir el antibiótico adecuadamente.
- VII. Evaluar al paciente periódicamente. ³

No existe un tratamiento estandarizado de las infecciones odontogénicas, si bien en general el tratamiento que se realice dependerá de la fase de la infección. ⁶

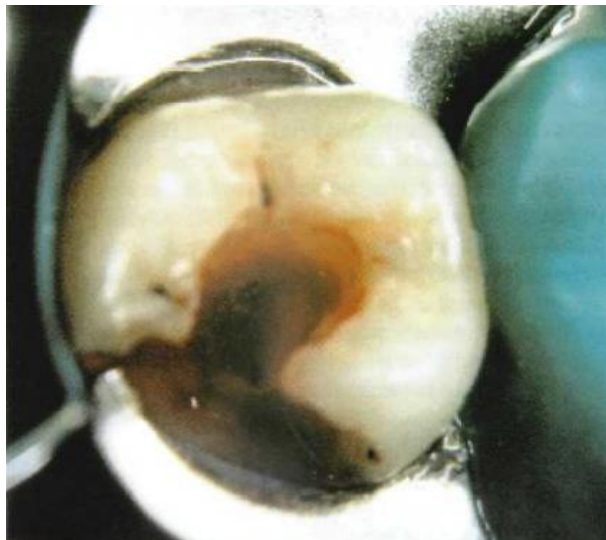
11.1 Etiológico

El tratamiento etiológico odontológico, determina eliminar el agente causal de forma oportuna, consistirá según las situaciones, en raspado radicular, drenaje del conducto radicular, extracción dental o de restos radiculares, legrado del lecho alveolar, drenaje de colecciones supuradas, desbridamiento de tejidos necróticos, incluirá actuaciones quirúrgicas de mayor o menor envergadura las cuales pueden requerir distintos niveles de pericia profesional, en caso de duda de la severidad y compromiso de vía respiratoria. ⁸

Apertura Cameral

En la fase de periodontitis puede ser curativa con la gran ventaja que representa poder conservar el diente; con esta simple maniobra que debe saber realizarse de forma que moleste lo mínimo al paciente, logramos el alivio inmediato de la clínica dolorosa gracias a la descompresión y al drenaje del flujo acumulado en el conducto radicular y la región periapical del diente causal. El cambio de medio ambiente, debido a la entrada de oxígeno, en la zona infectada supone la anulación del hábitat ideal para los gérmenes anaerobios que son los que mantienen y cronifican la infección, hecho de vital interés en fase de celulitis.

Imagen 26. Apertura cameral ⁶



Extracción Convencional

Puede ser importante efectuar una Extracción cuando no hay posibilidad, en el futuro, de hacer un tratamiento conservador y poder así aprovechar la estructura dentaria residual; también se adoptará esta actitud si se observa una tendencia a la cronificación del proceso o si las condiciones físicas del paciente o la gravedad del cuadro clínico así lo requieren.

En ocasiones, en medio hospitalario, se aprovecha la sedación profunda o la anestesia general efectuada con motivo de hacer un desbridamiento quirúrgico para realizar la extracción convencional del diente responsable. Hay que recordar que cualquier Extracción quirúrgica está formalmente proscrita durante la fase aguda de una infección odontogénica.

Imagen 27. Extracción convencional ⁶



Otros Tratamientos Odontológicos

Por ser una importante fuente de complicaciones, han de quedar prohibidas en esta fase aguda maniobras como el legrado apical con o sin apicectomía, y una serie de intervenciones menores, como las amputaciones o hemisecciones, que podrán llevarse a cabo una vez haya cedido la clínica. Igualmente, la trepanación ósea por vía transmucosa es una intervención que debería olvidarse definitivamente. ⁶

11.2 Farmacológico

11.2.1 Antibioticoterapia

El uso de antibióticos en odontología se caracteriza por una prescripción empírica basada en epidemiología clínica y bacteriana, el uso de antibióticos de amplio espectro durante periodos breves de tiempo y el manejo de una batería muy reducida de antibióticos.²⁸

El propósito fundamental de la terapia antibiótica sistémica en estomatología es erradicar la presencia de microorganismos capaces de mantener y diseminar un proceso infeccioso odontogénico.²⁹

11.2.1.1 Primera elección

Son todavía los que, a nuestro juicio, deberían utilizarse para el tratamiento ambulatorio de las formas leves y moderadas de la infección odontogénica, aunque el creciente incremento de resistencias bacterianas obligará, en un futuro no muy lejano, a un replanteamiento de esta estrategia.

Penicilinas naturales

El descubrimiento del *Penicillium notatum* por parte de Fleming data de 1929, pero no fue hasta 1941 cuando se empezaron a realizar los primeros tratamientos por vía parenteral. Estructuralmente una penicilina consiste en un anillo tiazolidina enganchado a otro beta-lactámico del que parte una cadena lateral; las variaciones sobre esta cadena son las responsables del espectro antibacteriano, de la sensibilidad a las beta-lactamasas y de las propiedades farmacocinéticas.

El mecanismo de acción es similar para todos los beta-lactámicos, puesto que inhiben los procesos de síntesis y reparación de la pared bacteriana; esto implica que han de actuar sobre células en crecimiento o en fase reproductiva y que lógicamente deben poseer una pared celular.

El grupo de las penicilinas naturales ofrece una serie de ventajas sustanciales: actividad bactericida, excelente distribución por todo el organismo, baja toxicidad y escaso coste. Su principal problema sigue siendo las reacciones de hipersensibilidad. Su espectro de acción se califica como limitado en comparación con otras penicilinas, pero es suficiente para tratar eficientemente gran parte de las infecciones odontogénicas no complicadas.

Penicilina G (bencilpenicilina) sódica y potásica

Su efecto es rápido, alcanzando picos plasmáticos con rapidez; utilizadas por vía intramuscular, éstos se obtienen entre los 30 y 60 minutos. Sin embargo, presentan el inconveniente de que, al tener un rápido aclaramiento renal, los niveles plasmáticos efectivos empiezan a desaparecer entre las 3 y 6 horas (dependiendo de la dosis).

En régimen ambulatorio la dosis diaria, por vía intramuscular, estaría entre 1,2 y 2,4 millones de unidades; no obstante, en condiciones idóneas, esta vía permite administrar 7,2 millones de unidades diarias. Hay que evitar la forma potásica en el nefrópata por el aporte de potasio que supone, mientras que la forma sódica ha de usarse con precaución en el paciente con insuficiencia cardíaca.

La penicilina G era eficaz para la mayoría de los estreptococos incluyendo los *Streptococcus pyogenes* y los beta-hemolíticos; sin embargo, actualmente algunos estreptococos viridans se han vuelto resistentes. La mayoría de los *Staphylococcus aureus* y muchos enterococos son resistentes.

Penicilina G procaína

La adición de procaína dificulta la absorción de la penicilina G, lo que permite obtener una acción más retardada, con picos plasmáticos máximos entre dos y cuatro horas; estos niveles aún son eficientes a las 24 horas, con lo que se consigue una posología más cómoda. Dependiendo de la clínica, pueden administrarse entre 300.000-2,4 millones de unidades cada 12 ó 24 horas, siempre por vía intramuscular. Como inconvenientes, la procaína incrementa el riesgo de reacciones adversas por sí sola

en caso de inyección intravascular, y potencialmente aumenta la posibilidad de reacciones alérgicas.

Penicilina G benzatina

Incorporando la benzatina, y administrada por vía intramuscular a una dosis de 1,2 millones, permite niveles eficientes de penicilina G hasta 3 y 4 semanas. Como tal, no tiene ninguna aplicación en nuestra praxis, y su utilidad queda restringida a la profilaxis de la fiebre reumática merced a su actividad frente al estreptococo beta-hemolítico.

Penicilina V

También conocida como fenoximetilpenicilina, se trata de una penicilina natural que puede ser usada por vía oral, ya que resiste el pH gástrico. Su aprovechamiento es relativo ya que presenta una absorción intestinal entre un 60 y un 73%. Su pico plasmático máximo se alcanza rápidamente, y se evidencian concentraciones eficientes ya a los 60 minutos, que se mantienen durante unas 4 horas. La posología recomendada suele ser de 250-500 mg cada 6 horas. Hasta ahora sus indicaciones han recaído en las infecciones moderadas, no sólo de nuestro territorio, sino también de las vías respiratorias altas y de los tejidos blandos.

Aminopenicilinas

Productos semisintéticos que aumentan el espectro de la penicilina G en una serie de bacterias aerobias Gram negativo como *Escherichia coli*, *Proteus spp*, *Salmonella spp*, *Shigella spp*. etc., pero no sobre *Enterobacter spp*. y *Pseudomona spp*.

Es incierta la susceptibilidad real de los bacilos Gram negativos anaerobios frente a estas aminopenicilinas. Las más populares son la ampicilina (introducida en el mercado español en 1961) y la amoxicilina, que tardó 10 años más en hacerlo. Su uso masivo ha originado el incremento actual de las resistencias.

Ampicilina

Su administración por vía oral, a pesar de que no se altera por la presencia de alimentos, tiene el inconveniente que su absorción intestinal es baja, en concreto entre un 30 y un 55%; esta desventaja es subsanada por los ésteres de la propia ampicilina y por la amoxicilina.

Los niveles plasmáticos alcanzados (dosis de 500 mg cada 6 horas) no son comparables a los que se obtienen con la bacampicilina y la amoxicilina. Su uso, referido a la infección odontogénica, sea por vía parenteral -infecciones moderadas-, sea endovenoso si la infección es grave.

Amoxicilina

Presenta una mejor absorción enteral (60-80%) hecho que permite que se obtengan niveles plasmáticos efectivos con una posología de 750-1.000 mg cada 8 horas. Conviene recordar que atraviesa deficientemente la barrera hematoencefálica, aunque, a pesar de ello, llegan a conseguirse niveles efectivos cuando las meninges están inflamadas; igualmente atraviesa la placenta y se difunde con la leche materna.

Se elimina básicamente por vía renal; el probenecid puede retardar su excreción por el túbulo renal, con lo que podrán espaciarse más las tomas. Otra de sus indicaciones, debido a su seguridad de absorción y a la buena tolerancia gastrointestinal, sería la profiláctica; en concreto, una toma única de 3 g antes de la intervención quirúrgica, que podrá repetirse -en determinados casos y ahora con sólo 1,5 g- a las 6 horas de haberla finalizado.

Macrólidos

Los macrólidos se emplean prácticamente siempre por vía oral, puesto que por vía parenteral ocasionan dolor e irritación venosa. Son eminentemente bacteriostáticos, aunque a altas concentraciones actúan como bactericidas. Inhiben la síntesis proteica de las bacterias al unirse a la fracción ribosómica 50S de forma similar a las

lincosamidas, aunque éstas ejercen su acción a un nivel distinto dentro de esta misma fracción; esta semejanza en cuanto a objetivos hace desaconsejar su administración conjunta. La acción se ejerce preferentemente sobre gérmenes Gram positivo puesto que tienen una marcada dificultad para atravesar la membrana de los Gram negativo.

Hasta hace muy poco la mayoría de los estreptococos y estafilococos eran sensibles; actualmente, buena parte de los estafilococos y determinados estreptococos como los pyogenes y faecalis (enterococos) han incrementado su nivel de resistencias.

Es interesante remarcar su eficacia frente a Haemophilus, Neisseria, Actinobacillus, Actinomyces y Bacteroides. El punto débil, en cuanto al tratamiento de la infección odontogénica, lo representa la baja sensibilidad de Campylobacter spp., y muy en especial de los Fusobacterium spp.

Eritromicina

Su metabolismo es hepático y su excreción es biliar; únicamente un 2-5% es eliminado por la orina, hecho que motiva que puedan ser prescritos en el paciente con insuficiencia renal y que deban administrarse con cautela en el hepatópata. Atraviesa bien la placenta y se excreta con la leche materna, estando desaconsejada durante la lactancia.

En nuestra actividad quedaría reservada al tratamiento de infecciones leves o moderadas, cuando no se pudiera emplear una penicilina, por ejemplo, por antecedentes de alergia a la misma; la dosis a preferir sería de 250-500 mg cada 6 horas. Puede hacerse la misma consideración en cuanto a su uso en el tratamiento profiláctico de la endocarditis bacteriana.

Últimamente la eritromicina ha sido fruto de críticas, ya que se ha mencionado un rápido incremento de resistencias que afectan de modo muy preferente al Staphylococcus aureus.

Espiramicina

Se trata de un macrólido, de uso exclusivamente oral, que se ha comercializado solo y en asociación con el metronidazol, queriendo de esta forma aumentar el espectro antibacteriano y aprovechar la acción sinérgica que se da entre ambos fármacos. En forma única sus ventajas son discutibles en el tratamiento de la infección odontogénica, y es activo frente a los cocos Gram positivo aerobios, pero no frente a los bacilos Gram negativo anaerobios. Otras ventajas serían la elevada concentración que adquiere en los tejidos bucales, su excelente tolerancia gástrica y la escasez de reacciones adversas; hay que recordar su antagonismo con los beta-lactámicos. La pauta habitual es de 500 mg cada 6 horas. ⁶

11.2.1.2 Segunda elección

Implican ya un salto cualitativo en nuestro tratamiento y estarán indicados en casos clínicos graves, así como ante una falta de respuesta con los antibióticos de primera elección. También hay posturas más drásticas que prefieren ya de entrada utilizar rutinariamente estos antibióticos de segunda elección.

Metronidazol

Es el único antimicrobiano activo frente a bacterias y parásitos; su actividad frente a los anaerobios ya fue comprobada en 1962 cuando Shinn lo empleó para tratar gingivitis ulceronecrotizantes agudas.

Su actividad se ejerce fundamentalmente sobre los anaerobios, sean cocos Gram positivo o bacilos Gram negativo; algunos cocos Gram negativo como *Veillonella*, presentan un comportamiento variable. Su punto débil lo representan los microorganismos aerobios, así como la mayoría de los bacilos Gram positivos, aunque sean anaerobios estrictos (*Eubacterium*) o facultativos (*Actinomyces*). Otras especies resistentes serían *Eikenella*, *Actinobacillus*, *Selenomonas* y *Capnocytophaga*. Ello obliga, en la infección odontogénica, a no emplearlo en forma de monoterapia.

Se absorbe rápidamente por vía oral; la presencia de alimentos retarda la absorción, pero la biodisponibilidad queda inalterada.

La pauta para infecciones odontogénicas sería de 250-500 mg cada 8 horas. Su metabolismo es hepático, originando metabolitos, algunos de los cuales pueden ser activos; debe rebajarse la dosis en el paciente con insuficiencia hepática. Recordemos que está proscrito en el embarazo y en la lactancia.

Penicilinas asociadas a inhibidores de las beta-lactamasas

El ácido clavulánico, que por sí solo ya tiene cierto poder bactericida, inhibe a las beta-lactamasas de las clases II, III, IV y V de Richmond-Sykes producidas por el *Staphylococcus aureus* y por los bacilos anaerobios Gram negativo.

Presenta una farmacocinética muy similar a la amoxicilina, lo que permite pautarlas conjuntamente sin ningún problema.

Se emplea por vía oral; tomarlo conjuntamente con alimentos disminuye la incidencia de trastornos gastrointestinales. Además de su valía en la infección odontogénica, se aconseja administrar preparados que contengan 875- 1.000 mg de amoxicilina, pues los requerimientos de ésta han ido en aumento- por una dosis de 125 mg de ácido clavulánico, cada 8 horas.

Por vía intramuscular una pauta razonable ante una infección considerada como moderada sería de 3 gramos de ampicilina al día: una inyección (0,5 g de sulbactam y 1 g de ampicilina) cada 8 horas.

Lincosamidas

Sus representantes son la lincomicina, aislada en 1953 a partir del *Streptomyces lincolnensis*, y la clindamicina; ésta es un derivado semisintético de la lincomicina que fue aislada cuatro años después.

Actualmente la clindamicina ha sustituido prácticamente a la lincomicina debido a poseer un espectro antibacteriano más amplio, una mejor farmacocinética, y un menor índice de efectos adversos. Su espectro antibacteriano es bastante superponible al de los macrólidos, superándose en su acción frente a los anaerobios *Peptostreptococcus*, *Bacteroides*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, mientras que serían inferiores frente a *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Haemophilus* y *Neisseria*. Se ha mencionado el inconveniente de que *Eikenella corrodens* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans* sean resistentes, hecho de significancia en el tratamiento de las parodontopatías, pero no de la infección odontogénica.

Atraviesan muy dificultosamente la barrera hematoencefálica mientras que lo hacen rápidamente a través de la placenta; no es aconsejable su administración durante el embarazo, ya que no se ha demostrado su inocuidad.

La posología recomendable sería para la clindamicina de 150-300 mg cada 6 horas por vía oral, y de 600 mg cada 8-12 horas por vía parenteral; la lincomicina ha quedado relegada a la vía intramuscular, a dosis de 300-600 mg cada 8 horas. ⁶

11.2.1.3 Tercera elección

Son todos aquellos que, teniendo un valor irreprochable, deberían reservarse para ocasiones determinadas como puede ser la alta sospecha de un determinado agente causal, la existencia de un substrato específico, o cuando lo indique el antibiograma; algunos de estos antibióticos deberían quedar restringidos al medio hospitalario.

Aminoglucósidos

Es representado por la estreptomicina, la gentamicina, la tobramicina, la amicacina, etc., cuya utilización se ha ido reduciendo con la aparición de nuevos antibióticos menos tóxicos. Tienen dos grandes inconvenientes: nefrotoxicidad reversible y ototoxicidad irreversible y su administración es por vía parenteral. Confinados al tratamiento hospitalario de infecciones causadas por bacilos aerobios Gram negativo.

Dentro de los esquemas de nuestra actividad, únicamente encontramos recomendada la gentamicina en algunas pautas de profilaxis de la endocarditis bacteriana. Actualmente también tiene sentido la utilización de la gentamicina en la infección odontogénica siempre y cuando el paciente presente un estado de inmunodeficiencia.

La dosis habitual es de 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.

Penicilinas isoxazólicas

También conocidas como penicilinas penicilinas-resistentes. Descartada la meticilina porque producía nefritis intersticiales; esta puede estar asociada a la ampicilina, asociación que únicamente presenta la ventaja de la comodidad de la posología.

En principio la cloxacilina sólo está indicada cuando hay la seguridad (por cultivo) o la alta sospecha clínica de que la infección está producida por un estafilococo.

El tratamiento de estafilococias cutáneas leves o moderadas ya que su papel en la infección odontogénica es irrelevante. Emplearemos por vía oral a dosis de 500 mg cada 6 horas, aunque en casos de mayor gravedad también puede usarse la vía parenteral.

Cefalosporinas

Son agentes antimicrobianos de amplio espectro que se han empleado en el tratamiento empírico de infecciones graves, así como después de haber obtenido la confirmación del agente causal.

Varían mucho en cuanto a espectro, susceptibilidad frente a las beta-lactamasas y vida media plasmática, tanto entre las distintas generaciones como dentro de una misma generación.

En nuestra actividad pueden tener interés las cefalosporinas de primera generación que se administran por vía oral, como el cefadroxilo; en general éstas están indicadas en infecciones menores del tracto respiratorio, oído medio, piel y tejidos blandos, huesos y articulaciones, siempre y cuando estén originadas por un germen susceptible.

Por vía parenteral se ha preconizado el uso de la cefazolina para el tratamiento de infecciones severas por *Staphylococcus aureus*, estreptococos aerobios y anaerobios y como profilaxis de muchos procedimientos quirúrgicos, aunque no precisamente del territorio bucomaxilofacial.

Vancomicina

Se trata de un antibiótico del grupo de los glucopéptidos cuyo interés se reduce a la vía parenteral, y dentro de ésta a la vía endovenosa ya que por vía intramuscular la inyección de vancomicina es dolorosa y puede tener una acción necrosante; ante tales dificultades lógicamente se comprende que quede reservada a un uso hospitalario.

De espectro limitado a los microorganismos Gram positivo, está esencialmente indicada en infecciones severas por *Staphylococcus aureus*, presentando la ventaja de que, además de provocar escasas resistencias, es activa frente a las cepas meticilin-resistentes.

Sus efectos colaterales son importantes; cuando se administra por vía endovenosa puede producir dolor y tromboflebitis.

Posee oto y nefrotoxicidad similar a la de los aminoglucósidos. No debe emplearse en la mujer embarazada

Su indicación recae en la profilaxis de la endocarditis bacteriana; se ha de administrar diluida, por goteo lento a una dosis total de 1 g, antes del tratamiento odontológico.

Tetraciclinas

Las tetraciclinas semisintéticas (doxiciclina y minociclina) presentan una serie de ventajas, su absorción no se ve reducida por la presencia de alimentos.

Su vida media plasmática es considerablemente superior, lo que da lugar a una posología más cómoda: dos tomas al día. Metabolizadas en el hígado, se excretan por vía renal, razón por la que no están indicadas en el paciente con insuficiencia renal; la doxiciclina es una excepción, ya que se excreta por las heces.

Su penetración tisular es excelente, adquiriendo buenas concentraciones en los tejidos de la cavidad bucal. Atraviesan la barrera placentaria y se excretan con la leche materna.

Por su acción decoloradora sobre el diente y por retardar el crecimiento óseo, están totalmente contraindicadas en la gestante, en la mujer lactante y en los menores de 8 años; administradas a la embarazada, pueden originar reacciones fatales, por su hepatotoxicidad.

Frente a la flora anaerobia destaca su actividad frente a los bacteroides, actinomyces y fusobacterias, pero en realidad, sin ninguna ventaja sustancial respecto a las penicilinas. Ello no es óbice de que tenga sus partidarios en el tratamiento de algunas enfermedades periodontales, pero su papel en la infección odontogénica es poco relevante. Como complicaciones habituales destacan los trastornos gastrointestinales y las reacciones fototóxicas.

Preferentemente son utilizadas por vía oral; por vía parenteral es más predecible la vía endovenosa que la intramuscular, aunque conlleva la posibilidad de generar flebitis lo que en cierto modo las invalida para tratamientos ambulatorios.

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

Cloranfenicol

No es aconsejable su uso en nuestra actividad, si bien en algunos ámbitos, puede ser utilizado en el tratamiento de la sinusitis odontogénica.

Si excede de una dosis diaria de 4 g, o si el tratamiento es prolongado, provoca una depresión reversible de la actividad medular en forma de pancitopenia. Además, la temida anemia aplásica aparece con una frecuencia de 1 por cada 40.000 tratamientos..

Quinolonas

Las quinolonas nuevas, presentan la ventaja de una mayor absorción, difusión y espectro de acción respecto al ácido nalidíxico, así como una excelente tolerancia; administradas por vía oral, mantienen niveles aceptables durante por lo menos 8 horas. Son especialmente activas frente a casi todos los Gram positivo incluidos los *Staphylococcus aureus* y *epidermidis* -inclusive los meticilin-resistentes- pero su sensibilidad es muy desigual para los anaerobios Gram negativo. Esto, sumado a su elevado coste, hace que en nuestra actividad su utilización sea poco frecuente; quedarían, en cierto modo, restringidas a aquellos casos en que las pruebas de susceptibilidad lo justificaran.

Oxazolidinonas

Se trata de un nuevo grupo de antibióticos sintéticos cuyo primer representante es el Linezolid.

Su actividad se centra fundamentalmente sobre las bacterias Gram positivo, habiéndose mostrado efectivo, entre otros, frente a *Enterococcus faecium* resistente a la vancomicina y a *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina; debido a ello parece lógico reservarlo para el tratamiento de infecciones de potencial gravedad como son las que se registran primordialmente en ámbito hospitalario.

En principio la dosis recomendada es de 600 mg cada 12 horas; su tolerancia es buena ya que los acontecimientos adversos más frecuentes que origina han sido diarrea, náuseas y cefalea. ⁶

11.2.1.4 Principios de administración de los antibióticos

Vías de administración

La vía intravenosa permite conseguir estos requisitos además de aprovecharse para administrar la terapéutica de sostén y otros fármacos como los analgésicos y antiinflamatorios.

La vía intramuscular no deja de ser incómoda puesto que, por regla general, se necesitan por lo menos dos inyecciones diarias, lo que en cierto modo invita al incumplimiento.

La vía oral, además de ser la más fisiológica, es la que proporciona menos reacciones adversas; sin embargo, la absorción intestinal presenta unas variaciones individuales importantes.

Dosificación

Por regla general los antimicrobianos con pocos problemas de toxicidad, como por ejemplo, los beta-lactámicos, se administran sin tener en cuenta el peso corporal del individuo; en cambio esto debe vigilarse en aquellos cuyo margen entre niveles terapéutico y tóxico sea estrecho, tal sería el caso de los aminoglucósidos.

El ajuste de la posología no debe hacerse, en el caso concreto de los antibióticos, atendiendo a su tiempo de semivida tal como se hace con la mayoría de los demás fármacos. Aquí debe alargarse este tiempo debido al "efecto postantibiótico". El "efecto postantibiótico" es el tiempo, generalmente expresado en horas, que tarda una bacteria en recuperar su metabolismo normal después de haber sido expuesta a la acción de un antibiótico; se trata, pues, de una persistencia de efectos en ausencia física del

antibiótico en cuestión, fenómeno del todo parecido a la "sustantividad" que se describe con el uso de colutorios antisépticos. Este "efecto post-antibiótico" explica que, aunque la semivida de la mayoría de los antibióticos sea de entre 1 y 2 horas, la posología pueda hacerse sin problemas cada 6 u 8 horas.

Por otro lado, parece más razonable la postura de efectuar varias pequeñas tomas al día que no una sola gran dosis diaria puesto que las concentraciones plasmáticas y tisulares estarán mantenidas a niveles terapéuticos no exagerados pero eficaces.

Combinaciones De Antibióticos

Actualmente la asociación de beta-lactámicos con inhibidores de las beta-lactamasas (ácido clavulánico, sulbactam, tazobactam), que también "per se" tienen una ligera actividad bactericida, representa una ventaja estratégica frente a los gérmenes productores de beta-lactamasas. Existe también comercializada la asociación espiramicina y metronidazol, que se justifica en que van a solventar los problemas del déficit de cobertura que presentan ambos antimicrobianos por separado.

En infecciones odontogénicas no complicadas la asociación de antibióticos no está justificada, a excepción de las comentadas previamente, ya que el beneficio es escaso comparado con el riesgo que supone la mayor posibilidad de generar un desequilibrio ecológico de la flora indígena, así como de reacciones adversas.

Alergia A Los Antibióticos

Un impedimento con el que nos encontramos cada vez con mayor frecuencia es que el paciente nos refiere haber padecido una reacción alérgica frente a un determinado antibiótico. Hay que valorar bien el relato de lo que realmente acaeció en su día y revisar tratamientos ulteriores, puesto que muchas veces observaremos que ha habido nuevas tomas del mismo fármaco. De todas formas, ante posibles problemas legales, hay que valorar bien la situación actual y, si el caso lo requiere, solicitar la colaboración del médico alergólogo.

Situaciones Fisiológicas Particulares

Infancia

En la edad pediátrica hay que adaptar la posología según el peso corporal, y tendremos en cuenta además que la absorción, distribución, metabolismo y excreción son diferentes en relación al adulto. Hay que recordar que las tetraciclinas están prescritas hasta los 8 años.

Vejez

En el anciano concurre una serie de circunstancias fisiológicas (insuficiencia renal y hepática de carácter leve) que hacen que la excreción del antibiótico esté disminuida y que por lo tanto se requieren dosis menores.

Embarazo

La circulación fetal se halla separada de la materna por la barrera placentaria; pero no solamente la existencia de este posible paso hacia la circulación fetal tendrá importancia en el tratamiento de la embarazada, puesto que se corre el riesgo que con dosis habituales no se alcancen niveles terapéuticos. En el feto se alcanzan siempre menores concentraciones de antibiótico en relación al suero materno; sin embargo, debido al menor volumen corporal y a la inexistencia de mecanismos de depuración por parte del feto, estas concentraciones pueden llegar a ser tóxicas.

En cuanto a la posibilidad de inducir teratogenia, podemos guiarnos en cierta medida gracias a la clasificación de la FDA (Food and Drug Administration) norteamericana, del año 1990; en ella se distinguen cinco categorías de fármacos:

- A: Hay estudios en la mujer gestante que no han demostrado ningún tipo de riesgo.
- B: Los estudios sobre animales demuestran que no hay peligro, pero no se dispone de estudios adecuados en la embarazada.

- C: La experimentación animal ha detectado efectos adversos, pero no existen estudios válidos para la mujer, aunque en este caso el beneficio supera al riesgo.
- D: Hay clara evidencia de riesgo fetal para la especie humana pero la relación beneficio/riesgo es aún aceptable.
- X: Totalmente injustificado su empleo en la gestante.

Veamos cómo están clasificados los antibióticos de uso más frecuente en la infección odontogénica:

- Penicilinas B
- Ácido clavulánico B
- Cefalosporinas B
- Eritromicina B*
- Clindamicina B
- Metronidazol B**
- Gentamicina C
- Vancomicina C
- Tetraciclinas D"*
- Estreptomicina D

*Evitar la forma de estolato por su hepatotoxicidad.

**Sin embargo, ha demostrado ser mutagénico en bacterias, lo que induce a pensar que podría ser carcinogénico en mamíferos; por tanto, a evitar durante el primer trimestre.

***Producirán al hijo: alteración de la coloración de los dientes, displasias óseas y dentarias; a la madre: hepatotoxicidad.

Lactancia

Todo antibiótico utilizado por vía sistémica se excreta con la leche materna, aunque la concentración con que llega al lactante es baja; sin embargo, el neonato tiene una capacidad disminuida para metabolizar los fármacos y por ello hay que pensar que también recibe parte del tratamiento materno, aunque evidentemente no a dosis terapéuticas.

Algunas Situaciones Patológicas

Inmunodeficiencias

La administración de antibióticos de amplio espectro, que en este caso estarán indicados, va a producir cambios en la flora bucal del paciente inmunodeprimido, que con frecuencia facilitan una sobreinfección micótica, generalmente por *Candida albicans*; en determinadas condiciones, al alterarse la barrera mucosa de la boca por el tratamiento de base -radioterapia, quimioterapia- existe la posibilidad de que microorganismos de origen bucal produzcan infecciones sistémicas a través de bacteriemias persistentes.

Cabe destacar ahora que pueden añadirse otros gérmenes a la flora habitual de la infección odontogénica, muy en especial bacterias aerobias Gram negativo. Como norma práctica, ante un paciente inmunodeprimido que pueda ser tratado ambulatoriamente, debería añadirse gentamicina al tratamiento habitual de la infección odontogénica.

Insuficiencia renal

La prescripción de antimicrobianos debe ser valorada cuidadosamente en la insuficiencia renal puesto que los fenómenos tóxicos que puedan sobrevenir van a depender de la dosis, de la vía y de la frecuencia de administración, de la farmacocinética del antibiótico -en especial de su vía de excreción- y de si son potencialmente nefrotóxicos.

Insuficiencia hepática

Ante esta circunstancia deben evitarse antibióticos que se excretan por vía biliar, sea por problemas de sobredosificación, como la clindamicina y el metronidazol, sea porque pueden agravar el estado hepático, como sucede con el estolato de eritromicina y con algunas tetraciclinas que presentan hepatotoxicidad a altas dosis. ⁶

11.2.2 Analgésicos

El tratamiento farmacológico antiinflamatorio puede efectuarse con analgésicos-antiinflamatorios no esteroidales (AINE) o bien con corticosteroides (deflazacort o prednisona), a los que obligatoriamente deberá añadirse algún analgésico puro; tal sería el caso del paracetamol y/o un opiáceo menor como la codeína.

Determinados analgésicos, como los derivados del ácido acetilsalicílico y el paracetamol presentan además la ventaja de tener un efecto antitérmico; ello no debe hacer olvidar el empleo complementario de medidas populares como paños de agua fría, baños tibios, etc. que, además de ser eficaces, son inocuas.

La administración de la medicación analgésica y antiinflamatoria ha de ser racional y pautada, no a petición del paciente cuando tenga dolor, y procuraremos hacerla coincidir con la toma del antibiótico.⁶

Puede manejarse con los siguientes antiinflamatorios (AINEs):

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

En caso de que paciente presenta alguna contraindicación para medicación con AINES, se debe manejar analgesia con:

- Acetaminofén tabletas 500 mg 1 – 2 tabletas cada 6 horas x 5 días.
- Acetaminofén 500 mg + codeína 15 mg cada 6 horas por 5 días.⁴

11.3 Quirúrgico

Selección De La Anestesia

Debemos tener en cuenta que en el acto del desbridamiento hay que penetrar con nuestro instrumental en un plano más profundo que el subcutáneo o el submucoso. Por lo tanto, el uso de la anestesia infiltrativa queda reducido a abscesos muy superficiales como son los intrabucales, tanto el vestibular como el palatino.

Prácticamente lo mismo puede decirse de la anestesia por refrigeración, con el agravante que no puede emplearse en el interior de la cavidad bucal; únicamente puede usarse como último recurso para el desbridamiento de un absceso cutáneo que ya está a punto de abrirse al exterior de forma espontánea. Otra posibilidad, según la topografía del absceso, será practicar una anestesia troncular, ya que la inyección se efectúa lejos de la zona dolorosa.

En el caso de que el absceso interese un espacio de trascendencia vital, la anestesia de elección será la general con intubación traqueal; ésta muchas veces estará dificultada por la existencia de trismo, que suele acompañar a estas formas graves. En estos casos deberemos efectuar la intubación nasotraqueal bajo guía fibroscópica

Instrumental necesario para el desbridamiento

La mesa operatoria debe contener este material dispuesto de forma convenientemente ordenada:

- Material para anestesia local.
- Material para separar: abre bocas, separador lingual, separador de Minnesota, etc.
- Bisturí con hojas desechables de los números 15 u 11.
- Tijera de disección curva de punta roma tipo Metzenbaum.

- Pinzas hemostáticas rectas o curvas, sin dientes; según la profundidad del absceso a desbridar, puede ser necesario tener dos juegos de distinta longitud, o sea, tipo Kocher y tipo mosquito.
- Jeringa de 5 ceros y agujas estériles para la obtención de material para cultivo microbiológico.
- Batea para recoger la salida de la colección purulenta caso de desbridamiento extrabucal; cuando es intrabucal es necesario un aspirador potente con una cánula gruesa.
- Material de drenaje del tipo Penrose (dedo de guante); en algún caso, si quieren hacerse lavados intracavitarios, puede ser necesario colocar algún tubo de polietileno.

Incisión

Características Generales

La incisión correcta para un desbridamiento debe cumplir estos 3 requisitos: debe ser suficiente, práctica y estética.

Si en las presentaciones intrabucales bastaría una longitud de 1 cm, para las extrabucales es recomendable efectuar una incisión de unos 2 cm.

La incisión debe practicarse en la parte más declive del absceso despreciando si es necesario aquellos puntos no declives por los que el absceso tiende a desbridarse espontáneamente; así se evita la posibilidad de que la piel se necrose y sobre todo una fibrosis cicatricial excesiva que se produce al incidir en una zona cutánea fina y poco vital.

Para obtener un resultado estéticamente satisfactorio, siempre que se pueda se intenta un abordaje intrabucal, pero por desgracia en las formas profundas e importantes, cuyo punto de partida suele ser mandibular y casi nunca en el maxilar superior, ello no suele ser posible.

Si la incisión es cutánea, deben seguirse preferentemente los pliegues naturales de la cara y el cuello (líneas de Langer) y respetar las distintas estructuras anatómicas, que pueden herirse de forma irreversible cuando su presencia no es tenida en cuenta. Otra astucia que disponemos para "esconder" la incisión es aprovechar la "sombra" de la mandíbula, es decir, efectuarla siempre, justo por debajo de la basilar.

Estructuras anatómicas a evitar

En el caso de un absceso vestibular inferior, el nervio mentoniano; si es superior, el nervio infraorbitario y los vasos angulares. Cuando el absceso es palatino, sobre todo hay que evitar los vasos 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 la incisión debe efectuarse fuera de la cavidad bucal, en la gran mayoría de las veces si el espacio afectado es profundo, se debe tener en cuenta la topografía de distribución de las ramas del nervio facial, el recorrido de la arteria y de la vena facial, y la disposición del conducto de Stensen.

Zonas neutras y de alto riesgo cervicofaciales

Nos interesan únicamente en la región geniana el triángulo de Friteau y el trapecio de Ginestet; en la región submaxilar el cuadrilátero de Poggiolini, el triángulo de Finochietto y la modificación de Ziarah, y en la región submentoniana, el triángulo de Ginestet.

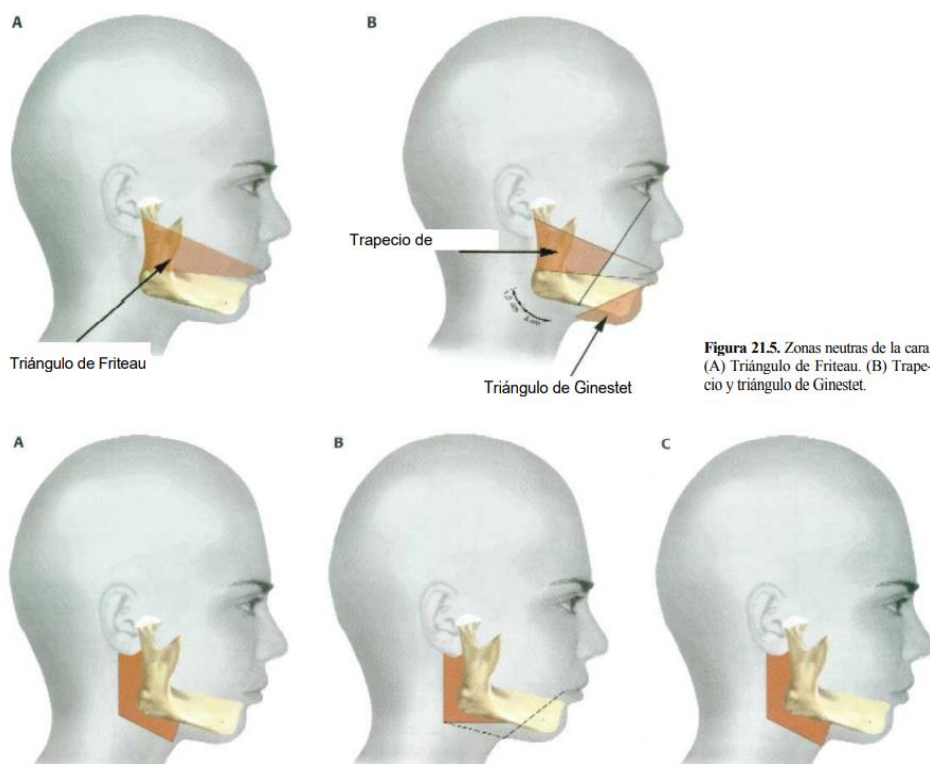
En la mejilla situamos el triángulo de Friteau, que fue descrito en 1896 con el fin de evitar los troncos principales del nervio facial. Sus límites son un poco aleatorios: una línea superior que parte del lóbulo de la oreja hasta el cuarto externo del labio superior, y una línea inferior que parte del cuarto inferior del borde posterior de la rama ascendente mandibular hasta el cuarto externo del labio inferior.

A nivel submaxilar, Poggiolini describió en 1913 un cuadrilátero a fin de evitar la lesión de las ramas mandibulares del nervio facial. Sus límites son:

- Posteriormente, una línea vertical que prolongará 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 1,5 cm por debajo de la basilar.

Posteriormente Ziarah, observando la peculiar trayectoria de las ramas mandibulares del nervio facial, propone aumentar esta zona de peligro en 2 cm tanto posterior como inferiormente. En la región submentoniana, Ginestet describe una gran zona neutra, mediana, de forma triangular, compuesta por un 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.

Imagen 28. Zonas neutra y de alto riesgo cervicofaciales ⁶



Incisiones Intrabucales

En la región vestibular la incisión (imagen 29) se hará a nivel apical en dirección perpendicular al eje mayor del diente.

En las regiones palatina (imagen 30) y sublingual (imagen 31) las incisiones deben ser siempre mediales, nunca transversales, a fin de no herir su contenido anatómico; en el paladar es preferible efectuar a nivel del surco alveolo palatino mejor que junto al rafe medio.

Imagen 29. Incisiones para el desbridamiento de un absceso vestibular ⁶

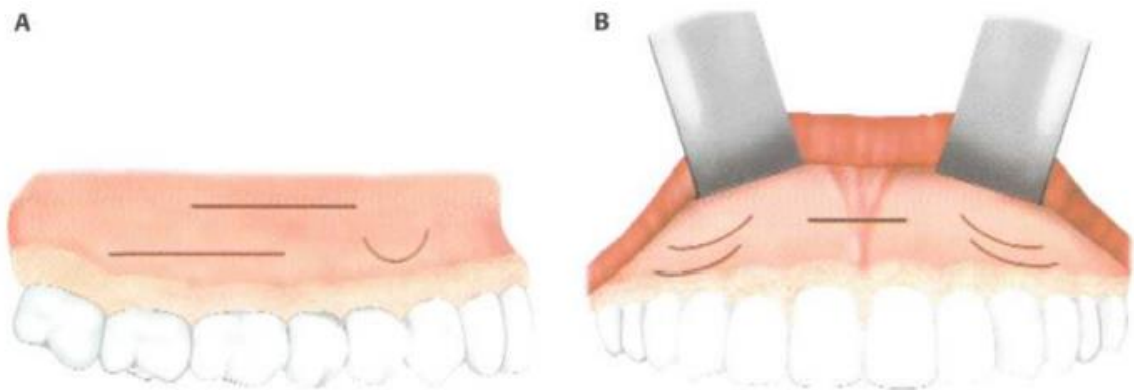


Imagen 30. Incisiones para el desbridamiento de un absceso palatino ⁶

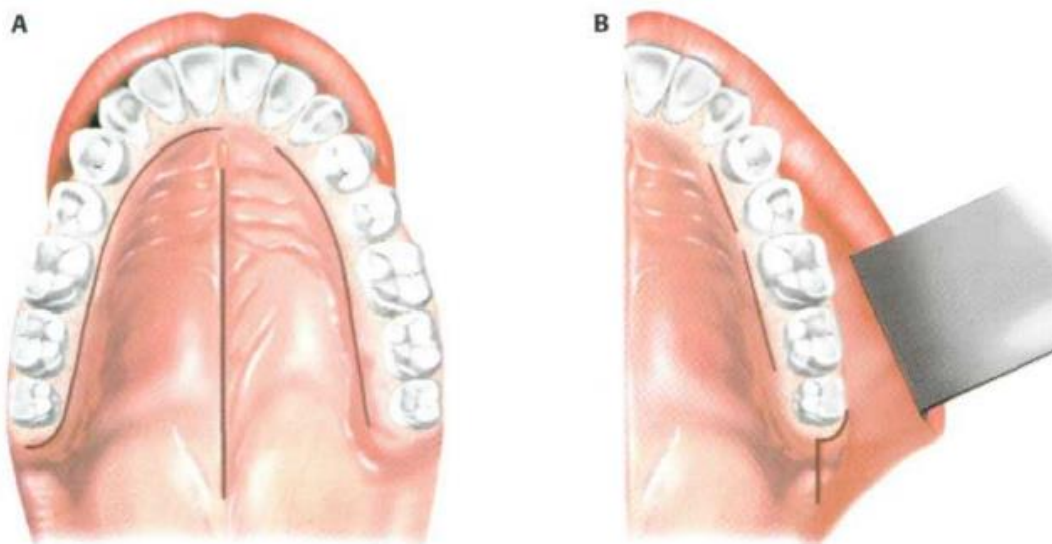
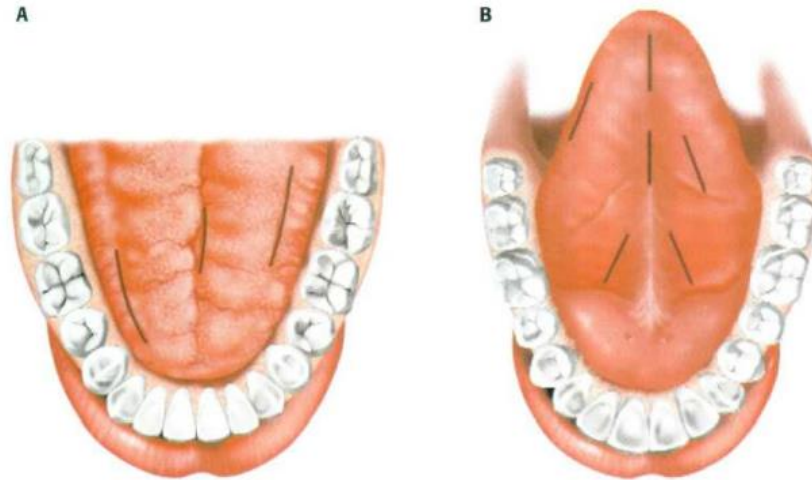


Imagen 31. Incisiones para el desbridamiento de un absceso lingual ⁶



Incisiones Extrabucales

La mayoría de ellas son caudales con respecto a la basilar mandibular y siguen las líneas de Langer: así, la incisión de Lindemann, apta para el absceso parotídeo; la incisión subangulomandibular que permite acceder a espacios más profundos cuando la vía intrabucal es imposible por trismo; las incisiones submaxilares alta y baja; y las incisiones submentales horizontal y mediana, aunque esta última no sigue ninguna línea de Langer pero presenta la ventaja estética de estar situada en la línea media. También cabe resaltar como incisión cutánea la incisión temporal oblicua cuyo interés radica en ser la vía de abordaje externo del espacio temporal.

Imagen 32. Principales líneas de incisión cutánea ⁶

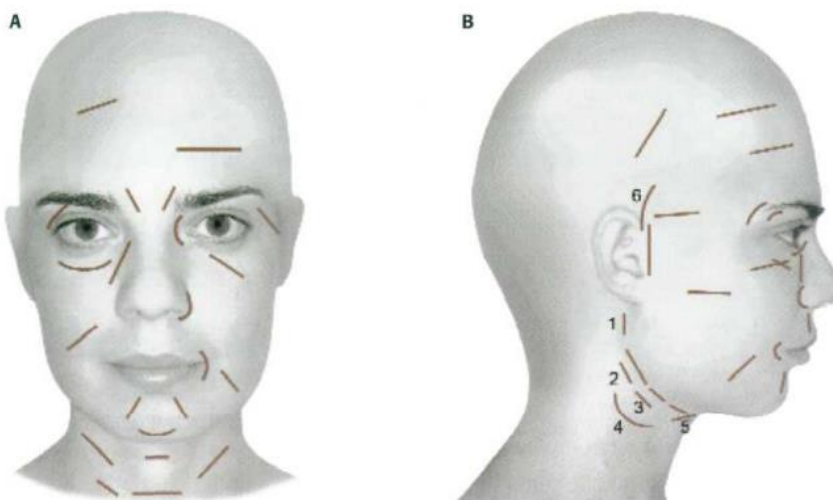
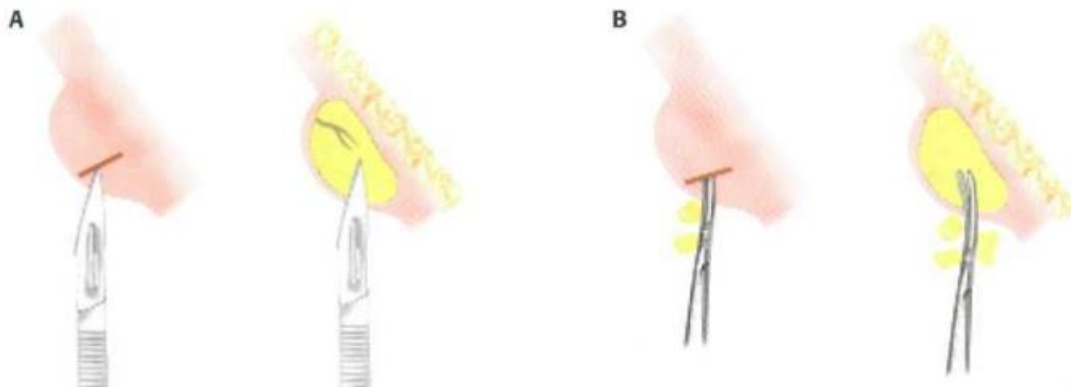


Figura 21.10. Principales líneas de incisión cutánea adaptadas al desbridamiento de abscesos cervicofaciales. (A) Visión frontal. (B) Vista lateral. Destacamos las incisiones siguientes:
1. Parotídea de Lindemann.
2. Subangulomandibular.
3. Submaxilar alta.
4. Submaxilar baja.
5. Submaxilar horizontal.
6. Temporal oblicua.

Desbridamiento

Después de la incisión que efectuamos con hoja de bisturí de los números 11 ó 15, pasamos a introducir una pinza hemostática curva sin dientes tipo mosquito, que penetra cerrada, y que dirigiremos en todas las direcciones de la cavidad del absceso con el fin de ir rompiendo los septos que constituyen las diferentes estructuras anatómicas, básicamente las aponeurosis y también algún músculo superficial, siempre en una dirección paralela a los elementos anatómicos a respetar.

Imagen 33. Desbridamiento del absceso ⁶



Con ello se obtiene la salida del material purulento y necrótico, se descomprime el absceso lo que alivia el dolor, además de oxigenar favorablemente el medio alterando el ecosistema que favorece la proliferación de microorganismos anaerobios.

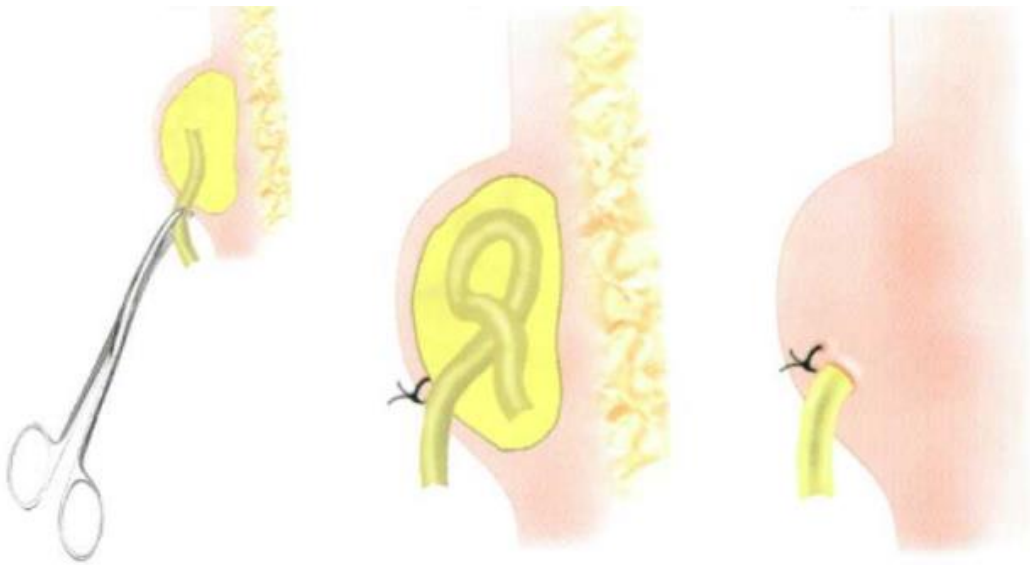
Drenaje

Se coloca un medio de drenaje que se mantiene durante los días suficientes a tenor de la evolución del proceso; suelen bastar 24-48 horas, pero si se observa que la supuración continúa deberá dejarse los días necesarios. La finalidad de este drenaje es que no se cierre la herida y que por ella vaya eliminando el material purulento, a la vez que oxigena la zona.

Habitualmente se coloca un drenaje de tipo Penrose mediante un dedo de guante o cualquier artefacto de goma blanda hipoalérgica que permita su lavado sin perder sus cualidades; la razón es que favorecen la coagulación entre sus fibras y por ello

obstruyen la salida del contenido purulento. El drenaje siempre debe quedar fijado a un borde de la herida mediante un punto doble con seda de 3/0 para no permitir su escape ya que, además de perder toda su eficacia, representaría un factor de riesgo (desplazamiento hacia espacios profundos, aspiración), tanto si el drenaje se ha colocado endobucalmente como por vía externa.

Imagen 34. Colocación de un drenaje tipo Penrose ⁶

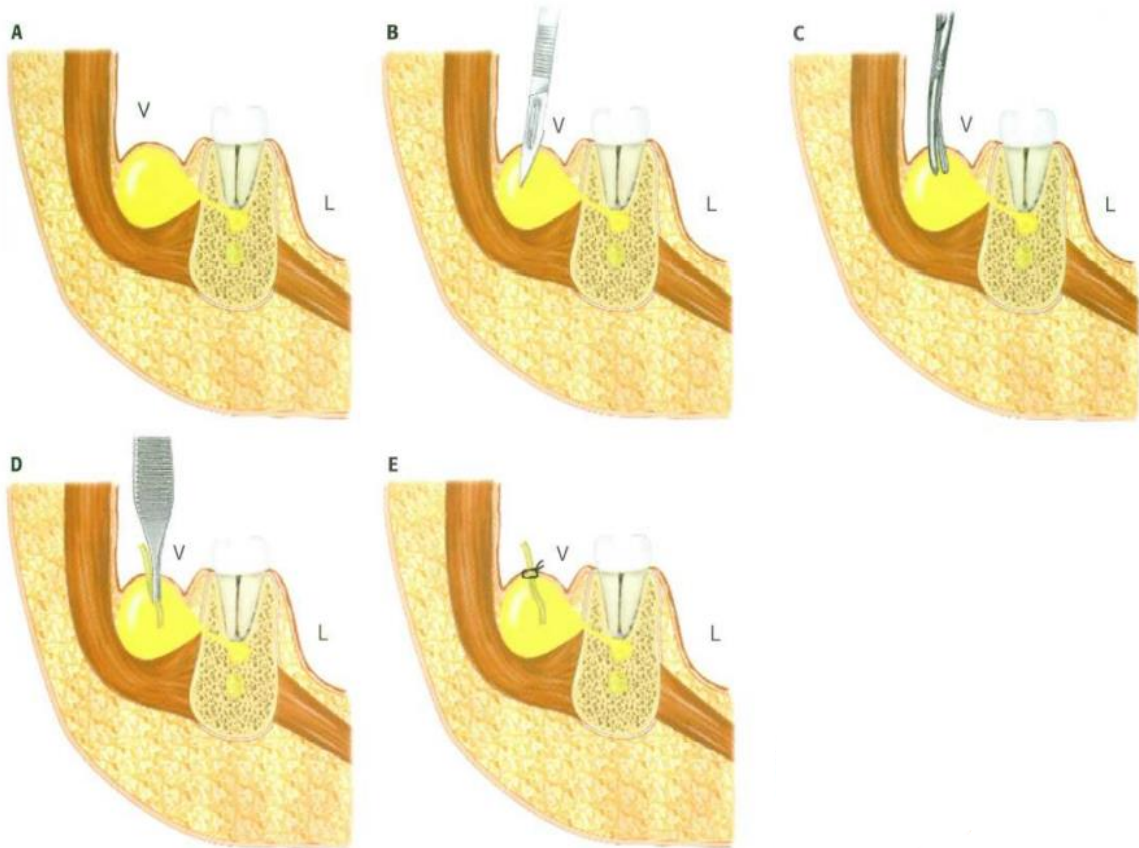


En casos graves, sobre todo en las formas difusas, puede estar indicada la colocación de tubos de polietileno con pequeñas perforaciones que permiten un lavado de la cavidad residual y la oxigenación del medio más que una acción in situ del antibiótico.

El drenaje debe cubrirse con un apósito formado por gasas que quedará bien sujeto por un vendaje o simplemente por tiras de esparadrapo hipoalérgico; debe renovarse varias veces al día para evitar la maceración de la piel.

Cuando se retire el drenaje no se ha de pretender suturar la incisión puesto que el resultado será decepcionante; únicamente se intentará aproximar los bordes de la incisión mediante pequeñas tiras de esparadrapo de papel o bien simplemente se esperará el cierre por segunda intención.

Imagen 35. Desbridamiento de un absceso por vía intrabucal ⁶



11.4 Complementario

Van destinadas a paliar los efectos de la infección sobre el estado general del paciente y a mejorar sus defensas. Consistirán en la reposición de líquidos y electrolitos; téngase en cuenta que cuando el dolor es importante el paciente come poco y que la fiebre favorece la deshidratación. En régimen ambulatorio hay que procurar que el paciente beba, por lo menos unos 8-10 vasos de agua al día, y que ingiera una dieta moderadamente hipercalórica, rica en nutrientes, sea blanda o líquida. En régimen hospitalario, la perfusión por vía endovenosa de suero fisiológico, Ringer lactato, glucosado, etc., ha de solventar los problemas antes citados.

Es conveniente la aplicación de calor para mejorar el aporte sanguíneo local y por tanto la llegada de defensas naturales y del antibiótico administrado.

En caso de celulitis cervicofacial, este calor puede aplicarse mediante compresas de calor húmedo o radiación infrarroja, cada 20 minutos; no hay una experiencia suficiente de uso del láser blando para este tipo de patología. Es importante ante la existencia de un flemón bucal realizar enjuagues, una vez cada hora, con suero fisiológico templado manteniendo el líquido cerca de la zona afectada.

Únicamente recomendaremos enjuagues con suero fisiológico u otras sustancias (peróxidos, timol, etc.) que tengan un suave poder antiséptico pero cuya misión sea, por un lado, permitir la repoblación de la flora normal, pero muy en especial ejercer una limpieza mecánica de la cavidad bucal; se debería insistir además en que el paciente no abandone la rutina del cepillado cotidiano. ⁶

CAPÍTULO V

12. Complicaciones de las infecciones odontogénicas

Toda infección odontogénica de espacios profundos representa un desafío para el cirujano maxilofacial. Hoy en día gracias al avance de la medicina existen cada vez menos complicaciones asociadas a éstas, sin embargo, su desarrollo es difícil de prever.³⁰

12.1 Absceso cerebral

La primera mención de un absceso cerebral fue por William Macewen (1893), en su monografía del SNC (Pyogenic Infective Diseases of the Brain and Spinal Cord), en la cual describe tres estadios clínicos del absceso cerebral. Fue el mismo Macewen el pionero en el tratamiento de los abscesos cerebrales.³¹ En la actualidad la mortalidad ha disminuido por la utilización de la tomografía axial computada (TAC), el uso de antibióticos de amplio espectro, y al drenaje del absceso, introducido por Dandy en 1926.³²

El absceso cerebral (AC) es un proceso infeccioso focal dentro del parénquima cerebral que se inicia con un área localizada de cerebritis y progresa a una colección de contenido purulento rodeada por una cápsula bien vascularizada, constituye una emergencia que pone en riesgo la vida del paciente.

El origen infeccioso de los AC genera daños significativos en el parénquima cerebral, producto de la incapacidad de generar una respuesta defensora para combatir a los gérmenes, usualmente son secundarios a traumas craneales, neurocirugías, focos sépticos distales que llegan por continuidad o vía hematógena.

El absceso cerebral de origen odontogénico es una complicación poco frecuente, con incidencia anual de 1 por cada 100.000 habitantes; presenta una alta tasa de mortalidad que oscila entre el 0% y el 24%, el origen odontogénico del absceso

cerebral constituye un 0,9% de los casos, siendo principalmente afectados el lóbulo frontal y temporal. ³¹

Los factores del huésped que predisponen a la formación del absceso cerebral son:

1. Físicos (trauma y cirugías).
2. Inmunosupresión como cardiopatías congénitas, enfermedad De Osler-Weber-Rendu, deficiencias del complemento, neoplasias, uso de esteroides, bronquiectasias, infección por VIH, entre otras.

En el absceso cerebral la clínica es variable, depende de la localización (supratentorial o infratentorial), evolución, agente patógeno, tamaño del absceso, número de abscesos, estado inmunológico del paciente, entre otros factores.

Imagen 36. Absceso periodontal ³¹



El diagnóstico de certeza del absceso cerebral se realiza con el estudio microbiológico y mediante el cultivo del material purulento, para lo cual, casi siempre será necesario la realización de aspirado o resección del absceso. A su vez, el material drenado deberá ser cultivado en medios especiales (aerobios, anaerobios, Lowenstein-Jensen y cultivo para hongos).

El tratamiento antibiótico es la piedra angular en todas las fases del absceso cerebral, y el manejo quirúrgico sólo se indica en fases capsulares. Dentro de los procedimientos

quirúrgicos se encuentran: craneotomía con resección primaria, o con aspiración del absceso con inserción de catéter, o sin ella, aspiración estereotáxica, aspiración guiada por ultrasonido y por endoscopia. La terapéutica médica sola, es una alternativa para abscesos menores de 2 cm.

Entre las complicaciones agudas el absceso cerebral, la hemorragia, la hipertensión endocraneana y la herniación, representan las más frecuentes. La irrupción al sistema ventricular es una de las complicaciones subagudas más serias del absceso cerebral y se relaciona con una mortalidad de 80 a 100%. La continuidad de la infección ya sea, por vía local o sistémica, es catastrófica, a veces terminando en sepsis o choque séptico. A pesar de la terapéutica, la mortalidad del absceso cerebral complicado es de 80 a 90%.

El pronóstico a largo plazo dependerá inicialmente de la edad del paciente, el origen del absceso, atraso en el inicio de la terapéutica, estado mental al ingreso, tamaño de la lesión, respuesta al antibiótico, susceptibilidad al mismo y comorbilidades del paciente.³²

12.2 Angina de Ludwig

Este padecimiento fue mencionado por primera vez en 1836 por el Dr. Wilhelm Friedrich Von Ludwig, quién lo describió como “una induración gangrenosa de los tejidos conectivos que involucran los músculos de la laringe y el piso de la boca”.³³

La angina de Ludwig es un proceso séptico y generalmente grave del tejido blando del suelo de la boca. Progresa con rapidez desde el piso de la boca hacia el cuello, y genera inflamación, supuración y necrosis de las partes blandas comprometidas. Es la causa infecciosa que más causa compromiso de la vía aérea, debido a su progresión rápida y silenciosa.

La angina de Ludwig es una entidad patológica, odontogénica e infecciosa, que representa una situación de emergencia en la cirugía bucal y maxilofacial, por comprometer la vida del paciente, debido a una progresiva oclusión de la vía aérea,

producto del avance de la infección hacia los espacios submandibulares, sublinguales y submental, lo que trae como consecuencia el colapso de la misma.

Se localiza en el espacio submaxilar, afectando a las áreas sublinguales, submentonianas y los tejidos blandos del piso de la boca sin involucrar los ganglios linfáticos.

La angina de Ludwig tiene su origen en focos infecciosos odontogénicos y, dentro de ellos, los abscesos del 2do y 3er molar, constituyen su causa principal en las raíces de los mismos. Se extienden debajo de la cresta del músculo milohioideo y de ahí expanden la infección hacia otros espacios, originando entre el 70 % al 90 % de los casos. También existen otros factores causales como sialoadenitis de la glándula submaxilar, fractura mandibular abierta, laceraciones de tejidos blandos orales, heridas en piso de boca e infecciones orales secundarias.³⁴

Factores de riesgo, como: caries dentales, traumatismos, anemia de células falciformes, desnutrición, diabetes mellitus, alcoholismo e inmunosupresión, predisponen a infecciones del espacio submandibular.

Clínicamente, los pacientes muestran una respuesta inflamatoria sistémica en forma de fiebre, taquicardia, taquipnea, leucocitosis con neutrofilia, así como protrusión de la lengua con elevación del piso de la misma e induración blanda a la palpación, dolor cervical anterior, disfagia y ocasionalmente trismus.

Se debe sospechar compromiso del espacio submandibular y de la vía aérea, cuando el paciente toma posición de olfateo para maximizar la entrada de aire a los pulmones, tiene disfonía, estridor, taquipnea, y cuando usa músculos accesorios y maneja mal las secreciones. No todos los enfermos requieren intubación; sin embargo, deben ser vigilados en cuidados intensivos, evaluando continuamente la necesidad de establecer una vía aérea definitiva.

El estudio de elección para este problema es la tomografía de cuello, ya que permite observar la extensión de los espacios del cuello y el daño de la vía aérea antes de que

se manifiesten los síntomas, así como dirigir el tratamiento quirúrgico en caso de ser preciso. La radiografía de tórax muestra alteraciones extracervicales como derrame pleural o mediastinitis. El examen clínico subestima la extensión de las enfermedades infecciosas cervicales en 70% de los casos.

El manejo inicial incluye dos aspectos importantes: las medidas generales respecto a la vía aérea y la admisión a la unidad de cuidados intensivos, y medidas específicas, dirigidas a la administración temprana de antibióticos y a la necesidad de intervenir quirúrgicamente. Hay que controlar el dolor en los pacientes, sobre todo en los niños, puesto que la irritabilidad y el llanto influyen en la obstrucción de la vía aérea.

Es necesario mantener al enfermo sentado cómodamente, sobre todo si es un niño, pues el llanto puede desencadenar una vía aérea fallida y la muerte. En caso de que exista este daño, debe procederse a la intubación para asegurar una vía aérea definitiva, se deben utilizar técnicas de intubación despierto.³³

Los antibióticos reducen el tiempo de resolución significativamente y se debe saber cuándo prescribirse sino, no se dará ninguna posibilidad al organismo de controlar la infección, contribuir a la selección de bacterias resistentes y someter al paciente a los muchos efectos adversos.

El *gold standard* en el tratamiento de la angina de Ludwig una vez mantenida la vía aérea es el drenaje extraoral e intraoral y la extracción o tratamiento inmediato de la pieza dentaria causante.³⁵

Imagen 37. Drenaje intraoral³⁵



12.3 Fascitis necrotizante

Esta infección fue denominada por el cirujano militar Joseph Jones durante la guerra civil en EE. UU como “gangrena de hospital”. Posteriormente en 1884, A. Fournier publicó una descripción de la infección gangrenosa del periné y los genitales. En 1918, Pfanner (Alemania) la designó como “erisipela necrotizante”. En 1924, Meleney la describió como “gangrena estreptocócica aguda hemolítica” y reconoció su asociación sinérgica entre anaerobios, estreptococos y estafilococos. Wilson, en 1952, acuñó el término de fascitis necrotizante y emitió el concepto que tenemos hoy de la misma, el cual incluye a las infecciones causadas por gérmenes aerobios y anaerobios.³⁶

La fascitis necrotizante (FN) es una infección poco común, rápidamente progresiva que afecta la piel, el tejido celular subcutáneo, la fascia superficial y ocasionalmente, la profunda.³⁶ La FN es una infección que se extiende en los planos faciales causando muerte de los tejidos subcutáneos con escasa afectación del músculo subyacente, caracterizada por una rápida progresión, toxicidad sistémica e incluso la muerte.³⁷

La FN de origen odontogénico tiene una flora mixta de microorganismos. Las complicaciones más frecuentes son infección descendente y afectación del mediastino.

La infección inicia en la hipodermis o la fascia superficial, ya que las capas más superficiales no se ven afectadas al principio. La extensión de la infección y necrosis es facilitada por la sinergia entre los diferentes microorganismos y toxinas que genera un ambiente con poco oxígeno que promueve el crecimiento de bacterias anaeróbicas.³⁶

Los factores predisponentes a la FN incluyen diabetes, alcoholismo, hábito de fumar, estados de inmunosupresión, malnutrición, edad avanzada, enfermedades vasculares periféricas, falla renal y obesidad. También hay eventos que pueden precipitar la aparición de la FN como cirugías, procedimientos invasivos menores (aspiraciones articulares, acupuntura), uso de drogas intravenosas, lesiones penetrantes

(mordeduras de insectos y animales), infecciones de tejidos blandos, quemaduras y el parto. ³⁷

Los pacientes con FN suelen presentar la tríada clásica de síntomas como son dolor local, edema y eritema.

El proceso de infección clásico de FN inicia generalmente entre los 2 a 4 días después de la injuria inicial. La FN es de aparición rápida, con licuefacción progresiva de la grasa subcutánea y del tejido conectivo. La necrosis y licuefacción de las fascias y el tejido graso ocurre tempranamente, posiblemente mediado por la hialuronidasa y colagenasa producida por el estreptococo. La licuefacción del tejido graso resulta en la separación de la piel de los tejidos subyacentes, produciendo un fluido edematoso y el signo patognomónico de “pus de lavaza” el cual tiene un agresivo olor en presencia de anaerobios. Si no se hace un rápido manejo quirúrgico, la infección avanza rápidamente a través de los planos faciales del cuello e invade la piel de la cara y tórax.

Adicionalmente, el proceso puede conducir a una trombosis arterial, gangrena húmeda y finalmente necrosis de la piel por isquemia. Los factores inflamatorios pueden generar fiebre, taquicardia y eventualmente shock séptico. En el presente caso se observó el inicio del proceso de necrosis de los tejidos grasos con exposición de tejidos subyacentes y excreción de líquido purulento.

Imagen 38. Lesión ulcero necrotizante en el cuello ³⁷



El diagnóstico clínico de la FN en cabeza y cuello puede ser muy complicado, especialmente en los estadios iniciales, debido a que los síntomas se parecen a los de una celulitis simple o erisipelas.

Lo que distingue a esta patología es su rápida progresión, dolor, toxicidad sistémica y presencia subdérmica de gas detectado mediante tomografía.

La FN es diagnosticada cuando la fascia es la primariamente infectada. Si es el músculo donde inicia el proceso, entonces en el diagnóstico debe considerarse mastitis estreptocócica o gangrena gaseosa.

El tratamiento involucra terapia con antibióticos de amplio espectro, desbridamiento quirúrgico lo más pronto y en casos graves aseguramiento de la vía aérea y cuidados intensivos. La realización de una tinción gram puede ayudar a seleccionar antibioticoterapia de primera línea junto con los resultados de cultivos de sangre y secreciones.

El tratamiento con antibiótico debe ajustarse a los resultados de los cultivos realizados, pero, la terapia temprana con la tripleta de antibióticos es el estándar normal. La incisión y desbridamiento oportuno de todos los espacios involucrados puede salvar la piel y puede sucumbir la posterior necrosis en el transcurso de la enfermedad debido a la trombosis de los vasos.

Por la rápida progresión de esta enfermedad, el desbridamiento se realiza por etapas con el objetivo de eliminar los tejidos necróticos y drenar los espacios, bajo anestesia general cada 24 horas y se repite las veces necesarias hasta que se obtenga tejido de granulación completamente sano.

Las principales complicaciones de la FN son mediastinitis, shock séptico, fusión pleural, enfisema pulmonar, obstrucción de la vía aérea, ruptura de vasos mayores, absceso cerebral, coagulopatía intravascular diseminada, sepsis, falla renal aguda y falla respiratoria.³⁷

12.4 Infección de la órbita

Las infecciones orbitarias se definen con mayor exactitud en relación con el septum orbitario, que es la extensión anterior del periostio de la órbita. Los abscesos orbitarios son una complicación poco frecuente de las infecciones dentales, representando el 1,3% de los abscesos maxilofaciales.³⁸ Las infecciones orbitarias espontáneas son raras y los patógenos más frecuentemente aislados son *S. aureus*, *S. pyogenes*, *E. coli*, *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* b.³⁹

La clasificación de las infecciones orbitarias propuesta por Smith and Spencer y posteriormente modificada por Chandler et al³⁸ incluía 5 grupos: grupo 1 celulitis preseptal, grupo 2 celulitis orbitaria, grupo 3 abscesos subperiósticos, grupo 4, abscesos orbitarios y un grupo 5 para trombosis de seno cavernoso.

Los signos principales que caracterizan a los abscesos orbitarios son la pérdida de agudeza visual (AV), proptosis, dolor, la limitación de la movilidad ocular externa, y puede haber aumento de la presión intraocular (PIO).

Imagen 39. Ptosis palpebral³⁸



La extensión de una infección odontogénica a la órbita puede ocurrir a través de distintas vías. La ruta más común de propagación es a través del seno maxilar alcanzando la órbita por el canal infraorbitario o por un defecto en el suelo de la órbita. Otras vías menos comunes incluyen la extensión a través de la fosa pterigopalatina, la infección ascendente desde la fosa canina a la órbita, o la propagación retrógrada a través de la vena oftálmica.

La infección puede a su vez alcanzar la cavidad intracraneal de diferentes maneras, por contigüidad, a partir de una tromboflebitis séptica retrógrada, que es la causa más común, por extensión directa desde al sistema nervioso central (osteomielitis de la pared del seno, defectos óseos congénitos o adquiridos...) o por vía hematógena a través de fenómenos de embolismo si el foco de infección es distante (endocarditis...).

Aunque la clínica del paciente nos orienta el diagnóstico, es necesaria la realización de pruebas de imagen complementarias para su confirmación y localización anatómica precisa, la tomografía computerizada es el estándar de oro en el caso de sospecha de un absceso orbitario. La resonancia magnética es superior a la TC para el diagnóstico y seguimiento en caso de sospecha de afectación meníngea o cerebral.

Imagen 40. TC de las órbitas ³⁸



Al diagnóstico, se deben realizar hemocultivos y se debe instaurar tratamiento antibiótico intravenoso de amplio espectro, hasta poder limitarlo con el antibiograma. Los miembros del grupo *Streptococcus anginosus* son bien conocidos como causantes de abscesos en el sistema nervioso central (cerebro, espacio epidural y subdural). Son varias las series que señalan al *S. anginosus* como microorganismo principal en abscesos intracraneales por diseminación hematógena desde un foco a distancia (oral, dentario, gastrointestinal...).

En el caso de identificar o tener una alta sospecha de un absceso intraorbital, el drenaje del mismo está indicado, para evitar la pérdida de visión, presente en un 3% de los casos según Patt and Manning. El drenaje debe ser realizado de inmediato en el caso de presentar afectación intracraneal. La duración del tratamiento antibiótico puede alcanzar las 8 semanas, realizando pruebas de neuroimagen para monitorizar la evolución.

Las complicaciones graves asociadas a las infecciones orbitarias hacen imprescindible una actuación rápida y un abordaje multidisciplinar, prestando atención a la presencia de síntomas neurológicos y considerando el tratamiento quirúrgico en caso de pérdida de agudeza visual, y la no mejoría del cuadro con tratamiento antibiótico intravenoso en 24-48 horas.³⁸

12.5 Mediastinitis

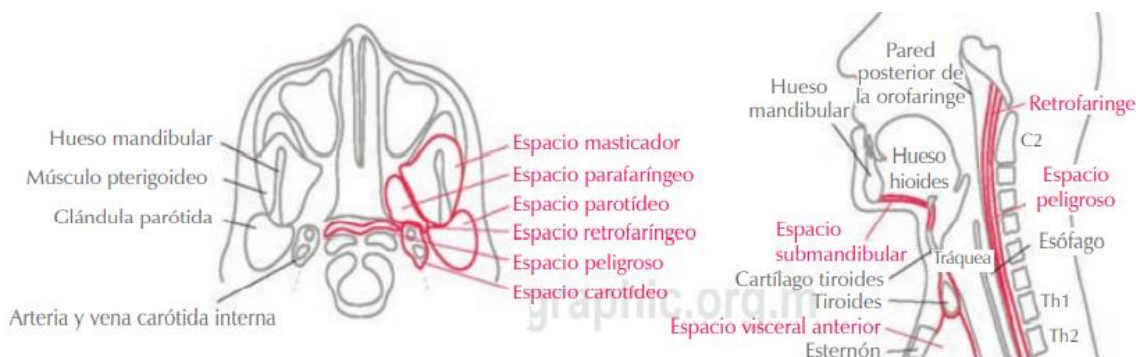
En 1938, Pearse describió por primera vez un caso de mediastinitis resultante de una infección orofaríngea. De los casos reportados de MND un 60% a 70% son de origen odontogénico, particularmente cuando el segundo o tercer molar mandibular está involucrado. Adicionalmente, la incidencia de MND como complicación a Extracción de terceros molares impactados o cirugía de implantes dentales, ha ido en aumento gradualmente.⁴⁰

La mediastinitis de origen dental fue descrita por Cogan en 1973.¹⁴ Robles y colaboradores reportan un estudio con 88 casos registrados en el Hospital Juárez de México de 2008 a 2017.⁴¹

La mediastinitis necrotizante descendente (MND) es una infección polimicrobiana aguda y rápidamente progresiva de los tejidos conectivos mediastínicos y de las estructuras que los rodean; que parte de una infección severa de origen odontogénico, faríngea o cervical que se propaga por los espacios cervicales profundos hacia la cavidad torácica, causando necrosis tisular con altas tasas de mortalidad (10%-40%) por sepsis y falla orgánica si no se trata de manera rápida y adecuada.

La vía de diseminación de la infección es por compromiso de los espacios del cuello, partiendo en la región orofaríngea o submandibular, el espacio parafaríngeo limitado hacia medial por la fascia bucofaríngea, y el músculo constrictor superior de la faringe y lateralmente por la rama mandibular y los músculos pterigoideos. Del espacio parafaríngeo se difunde al lado contralateral a través de la pared parafaríngea posterior y desciende hacia el espacio pretraqueal por anterior y al espacio prevertebral por posterior. Otra vía de diseminación es desde el espacio submandibular o pterigomandibular a través de la vaina carotídea hasta el mediastino y espacio pleural posterior. Este descenso es facilitado por la gravedad, respiración y la presión torácica negativa.⁴⁰

Imagen 41. Espacios cervicales importantes para la progresión mediastínica⁴¹

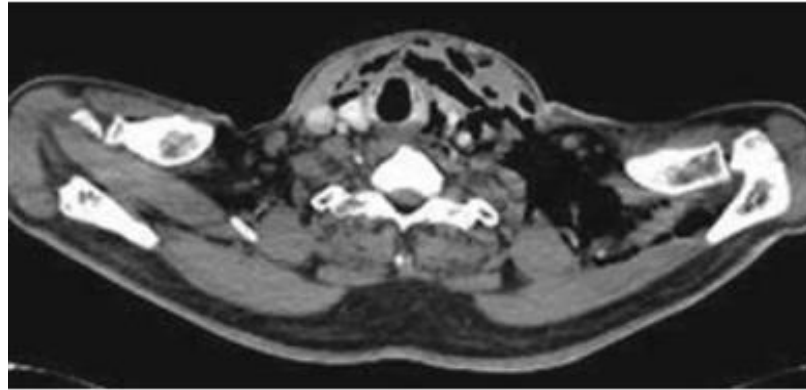


Los principales síntomas de la MND son dolor intenso retroesternal (se intensifica durante la respiración y tos), taquipnea, taquicardia, fiebre, infiltración inflamatoria del cuello y tórax. Clínicamente, los pacientes presentan aumento de volumen local, temblores, trismus, odinofagia con disnea, disfagia, hipotensión, dolor de cuerpo y generalmente en la mandíbula puede observarse el signo de Hamman (crepitación mediastinal con el latido cardíaco) y enfisema subcutáneo. Es imprescindible conocer el cuadro clínico para identificar de forma temprana la entidad y disminuir la morbimortalidad del paciente.

La tomografía computarizada (TC) cervicotorácica es una herramienta invaluable e indispensable en el diagnóstico de MND, tanto en la detección inicial de la infección como en el monitoreo de la respuesta al tratamiento. La visualización del mediastino

ensanchado con múltiples niveles de fluidos y burbujas de aire ectópicas confirman el diagnóstico.

Imagen 42. TC corte axial ⁴¹



Los exámenes de laboratorio muestran leucocitosis y elevación de la proteína C reactiva. Se recomienda evaluar el nivel de lactato y la oxigenación mediante gasometría arterial. Los niveles de lactato en la circulación pueden usarse como marcador de hipoperfusión tisular sistémica en pacientes con choque circulatorio y se incluyen ahora en los criterios clínicos de choque séptico definidos en el III Documento Internacional de Consenso para la definición de sepsis y choque séptico (Sepsis-3), los resultados complementan los de otras pruebas como la PCT (procalcitonina) como biomarcador altamente sensible a inflamación e infección graves.

El tratamiento consiste en terapia antibiótica de amplio espectro para cubrir cocos Gram-positivos, bastones Gram-negativos y bacterias anaerobias, además de soporte vital avanzado, manejo de las vías aéreas, eliminación de los focos sépticos causantes de la patología y drenaje quirúrgico temprano de las colecciones cervicales y mediastinales.

El abordaje de drenaje mediastínico varía ampliamente, a saber, toracotomía, esternotomía media, incisión en concha, abordaje subxifoideo, abordaje transcervical, VATS, mediastinoscopia y drenaje de catéter percutáneo. Asimismo, soporte alimenticio, monitoreo sistemático de las áreas faciales y prevención de desarrollar focos de infección. ⁴¹

Imagen 43. Drenajes en el espacio mediastino anterosuperior ⁴⁰



12.6 Meningitis

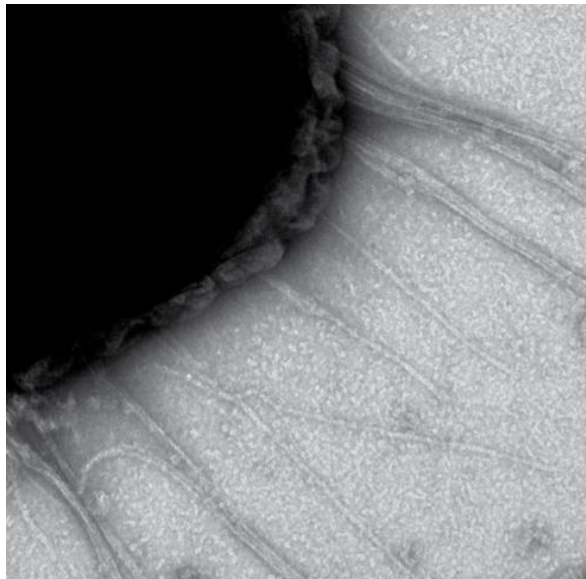
Los primeros relatos de esta fueron en 1805 por Vieusseux y la describe como "fiebre cefalorraquídea epidémica". La primera epidemia estadounidense de meningitis meningocócica ocurrió en 1806, fue descrita como una enfermedad casi siempre mortal.⁴²

La meningitis bacteriana es una enfermedad infecciosa a nivel mundial y ha sido reconocida durante mucho tiempo como una de las enfermedades más devastadoras.⁴² La meningitis es un síndrome neurológico de etiología bacteriana o aséptica.⁴³ Se caracteriza por una inflamación de las aracnoides y piamadre (leptomeningitis), líquido cefalorraquídeo (LCR) sin afectar el parénquima cerebral.⁴²

La meningitis bacteriana (MB) es una patología con elevada morbimortalidad y complicaciones neurológicas frecuentes. En raras ocasiones se afectan otros órganos, debido a la siembra hematógica o por depósito de inmunocomplejos y activación del complemento. ⁴⁴

Los tres agentes etiológicos bacterianos reportados con mayor frecuencia en la etapa pediátrica son *S. pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* y *Haemophilus influenzae* tipo B, este último agente asociado con menor incidencia debido a la administración de vacuna conjugada contra Hib. ⁴⁵

Imagen 44. *Neisseria meningitidis* ⁴⁴



Las manifestaciones clínicas que se presentan en la tríada clásica de rigidez nuchal, fiebre y alteración de la conciencia se observa en menos del 50% de los pacientes con meningitis bacteriana aguda, y alrededor de un 95% de los pacientes tenían al menos dos síntomas de la tríada clásica. ⁴²

La sintomatología varía de acuerdo a la edad del paciente, la virulencia del agente bacteriano involucrado, el estado inmunológico del huésped, entre otros; presentándose desde sintomatología inespecífica como vómitos, hiporexia,

irritabilidad, astenia, hasta datos específicos como crisis convulsiva, cefalea y alteración del estado de alerta.

La sospecha clínica de un proceso infeccioso en el sistema nervioso central nos obliga a realizar el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) obtenido por punción lumbar, con determinación de:

- Medición de la presión del líquido cefalorraquídeo
- Estudio citoquímico
- Tinción de Gram
- Cultivo
- Exámenes inmunológicos (coagulación o aglutinación de látex)
- Determinación de reacción en cadena de polimerasa (PCR)

En el análisis del líquido cefalorraquídeo en meningitis bacteriana encontraremos aumento de la presión, aspecto turbio o purulento, aumento de la celularidad con pleocitosis a expensas de mononucleares en la etapa inicial del padecimiento, con variación en las primeras 24 horas a polimorfonucleares.

El tratamiento se establece de manera empírica, tomando en cuenta la posible etiología para el grupo etario hasta la obtención del agente específico a partir del análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) y su cultivo. Una vez identificado el agente causal se puede determinar el tiempo que se recomienda mantener el tratamiento. Además de establecer de manera inmediata: cuidados generales, control de líquidos, tratamiento de alteraciones electrolíticas y ácido-básicas, conservar permeabilidad de vías respiratorias, tratamiento del edema y la hipertensión intracraneal, control de las crisis convulsivas, entre otros.

Otra opción es el uso de esteroides, los cuales se asocian a efectos benéficos ante la disminución del edema cerebral, además de interferir con la liberación de interleucina-1, y factor de necrosis tumoral, por lo tanto, ayudan a mantener el equilibrio en la respuesta inflamatoria. Está demostrado el uso de esteroides en meningitis por Hib, ya

que reduce el riesgo de hipoacusia y otras secuelas neurológicas por este agente, lo cual está demostrado a partir de múltiples estudios, incluyendo un metaanálisis.

12.7 Osteomielitis

El término osteopetrosis es derivado de las palabras griegas "osteo" hueso y "petros" piedra. El radiólogo alemán Heinrich Ernst Albers-Schönmberg describió la osteopetrosis en 1898, pero su primera publicación se realizó en 1904. El nombre de hueso pétreo fue dado por Karshner en 1926. Esta condición es también conocida como "la enfermedad de los huesos marmóreos" o "osteosclerosis fragilis generalisat". La prevalencia está estimada en alrededor de 0,005 % de la población.⁴⁶

Descrita desde 1957, la osteomielitis de los maxilares tiene como etiología principal la caries dental; con predominio de la mandíbula generalmente como una complicación de infecciones odontogénicas, periodontales y post extracciones; sin dejar de lado la vía hematógica.⁴⁷

La Osteomielitis se define como una inflamación extensa del hueso, implicando a toda porción esponjosa, medular, cortical, periostio, vasos sanguíneos, nervios y epífisis. La inflamación puede ser aguda, subaguda o crónica y presenta un desarrollo clínico diferente según su naturaleza.⁴⁸ Es ocasionada por la acumulación de bacterias, micobacterias u hongos que pueden provocar la necrosis y formación de secuestros óseos.⁴⁹

La etiología de la osteomielitis implica infecciones odontogénicas ya sean por complicaciones postextracción, remoción incompleta de hueso necrótico, cese temprano y uso discontinuo de la terapia antibiótica, elección inapropiada de antibióticos, diagnóstico deficiente, traumatismos y fracturas de la mandíbula.⁴⁹

Algunas condiciones predisuestas también favorecen la instalación de esta infección como: diabetes, anemia, leucemia, malnutrición, osteoporosis, enfermedad de Paget, displasia cemento-ósea, disosteo esclerosis, osteopetrosis, fluorosis y alcoholismo.

La osteomielitis se clasifica en tres tipos: osteomielitis Supurativa (aguda y crónica), osteomielitis crónica esclerosante (difusa y focal) y osteomielitis periostitis proliferativa.

La osteomielitis aguda supurativa se caracteriza por un dolor intenso, inflamación, sensibilidad, aumento de la temperatura, movilidad de los dientes involucrados en la zona de la osteomielitis y secreción de pus.

La osteomielitis crónica supurativa es similar a la aguda, la diferencia entre ambas es que, en la crónica, los síntomas están atenuados, se puede observar fístulas por donde salen el pus con los secuestros óseos y generalmente es asintomática ya que el proceso infeccioso junto con el área afectada está encapsulado y separado del resto del hueso. Esta puede derivar de una aguda que no fue diagnosticada correctamente o cuyo tratamiento no fue bien implementado. Radiográficamente en la fase aguda no se observan alteraciones óseas. Al cabo de tres semanas de iniciarse la infección se observa radiolucidez irregular con aumento de los espacios trabeculares.

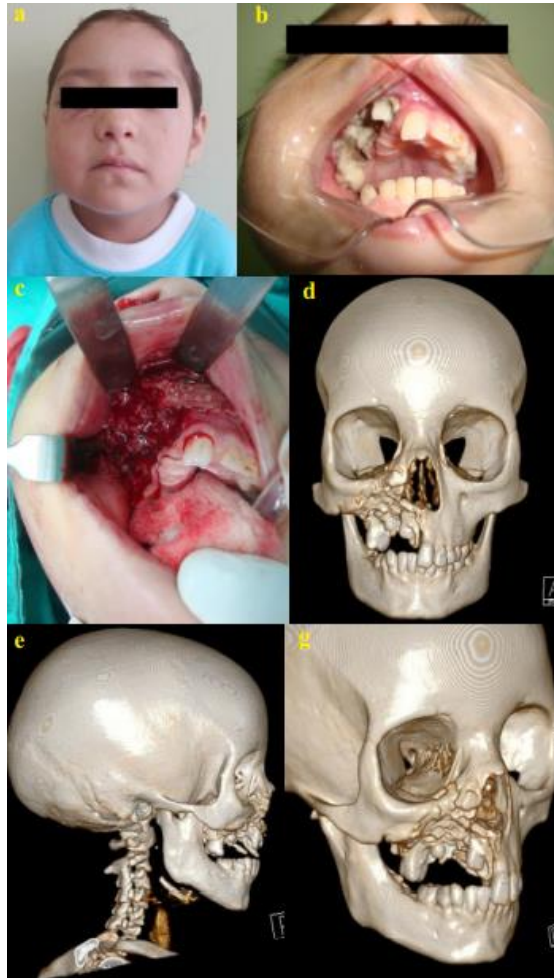
La osteomielitis crónica esclerosante focal es un fenómeno frecuente en pacientes jóvenes y corresponde a una reacción focal del hueso a un estímulo inflamatorio de baja intensidad, generalmente asintomática. La lesión se descubre en exámenes radiográficos de rutina. Se localiza con mayor frecuencia en los ápices de los primeros molares inferiores y un pequeño porcentaje en los segundos molares y premolares.

La osteomielitis periostitis proliferativa es llamada también de Osteomielitis de Garré y se caracteriza por un espesamiento del periostio con depósito de osteoide y nueva cortical del hueso. Clínicamente se caracteriza con una tumefacción facial de ligera a intensa en la zona del maxilar inferior y la tumoración puede acompañarse de dolor moderado a intenso y trismo. En las radiografías oclusales se observa un propósito perióstico de nuevo hueso laminar que tiene un aspecto de piel de cebolla.

El tratamiento de las osteomielitis se dirige a eliminar la fuente de infección, a través de la extracción del diente implicado, incisión y drenaje, fistulectomía, secuestrectomía, antibioticoterapia o tratamiento de endodoncia cuando las

condiciones clínicas lo permitan. Podrá también incluirse en el tratamiento, laserterapia, termoterapia, oxígeno hiperbárico. ⁴⁸

Imagen 45. Osteomielitis maxilar ⁴⁷



12.8 Sinusitis odontogénica

Hay evidencia que desde el año 1943 Bauer describió la extensión de procesos inflamatorios periapicales hacia el seno maxilar. La sinusitis odontogénica se reporta con mayor frecuencia en la cuarta década de la vida, siendo más prevalente en mujeres. ⁵⁰

La sinusitis odontogénica es la infección en el seno maxilar, ya sea de naturaleza aguda o crónica, que puede ser causada por patología dental, o lesiones periapicales, material endodóntico sobrante y fístulas o comunicaciones oroantrales, entre otros. ⁵¹

La sinusitis es la enfermedad más frecuente del seno maxilar, y se caracteriza por una inflamación y alteración de la función mucociliar del seno. Esta resulta en una disrupción del transporte del moco, deterioro de las defensas de la mucosa, obliteración del ostium, generando así un medio propicio para inflamación e infecciones.⁵²

Las causas más comunes de sinusitis odontogénica incluyen abscesos dentales y enfermedad periodontal que han perforado la membrana Schneiderian, irritación e infección secundaria causada por cuerpos extraños intraantrales, y perforaciones sinusales durante la extracción del diente. Está comprobado que el principal factor etiológico es la extracción dental.⁵¹

Los principales microorganismos que se encuentran en esta patología son las bacterias aerobias y anaerobias, con predominio de las anaerobias *Peptostreptococcus* spp., *Fusobacterium* spp., *Prevotella* spp. y *Porphyromonas* spp. En la mayoría de los casos, existe una correlación entre la flora existente en la región periapical y la encontrada con una punción antral (Brook, 2005, 2006, 2009).⁵³

La clínica más común es la rinorrea purulenta unilateral, dolor en la mejilla, olor ofensivo, congestión nasal unilateral, goteo postnasal, e hinchazón en la encía. También suele referirse mal sabor de boca y dolor dental.⁵¹

Existen ciertos componentes del examen físico inicial que nos van a evidenciar ciertas alteraciones. Éstos son la evaluación cuidadosa de la dentición en búsqueda de raíces fracturadas, del estado de la pulpa dental, de los tejidos periodontales, la presencia de fístulas oroantrales y la condición de restauraciones.⁵²

El diagnóstico de la sinusitis odontogénica incluye una anamnesis detallada, un examen físico completo⁵³, requiere una evaluación dental y clínica exhaustiva, incluidas radiografías. Las tomografías computarizadas de alta resolución y la tomografía computada volumétrica con haz cónico pueden ayudar a identificar enfermedades dentales.⁵¹ La tomografía computarizada de cavidades paranasales (TC-CPN) corresponde al *gold standard* para la evaluación imagenológica de los senos

paranasales, al reproducir las estructuras anatómicas en sentido axial, sagital y coronal.⁵²

Imagen 46. TC de las cavidades paranasales⁵²



El tratamiento de la sinusitis odontogénica contiene tres elementos importantes: la evaluación previa, el manejo de la patología sinusal y la resolución de la patología odontológica.⁵² El tratamiento de la enfermedad sinusal de origen odontogénico a menudo requiere tratamiento médico con antibióticos apropiados, drenaje quirúrgico cuando esté indicado y tratamiento para eliminar la etiología dental ofensiva. Cuando está presente, un cuerpo extraño odontogénico debe extirparse quirúrgicamente.⁵¹

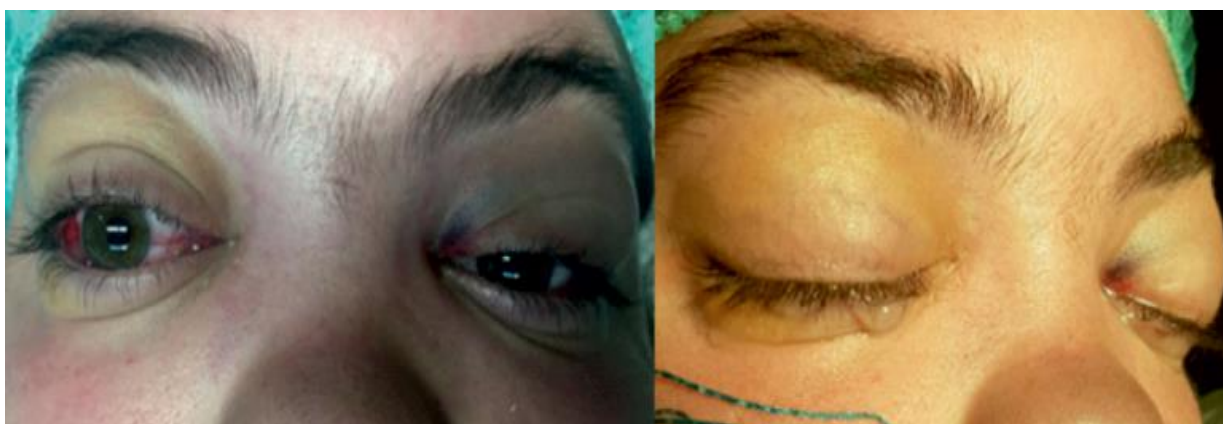
En el tratamiento de la sinusitis odontogénica es necesario actuar sobre la causa del diente y la enfermedad en sí misma. Sólo entonces, es posible eliminar la infección existente y prevenir las recurrencias o complicaciones. La combinación de la terapéutica farmacológica y quirúrgica, por lo general son necesarias para el tratamiento de la sinusitis odontogénica (Costa et al.; Vale et al.). El tratamiento no traumático preconizado para la sinusitis odontogénica es con los antibióticos de amplio espectro durante 3-4 semanas (Mehra & Murad). La sinusitis sin tratar o mal tratada puede progresar a una variedad de complicaciones, tales como celulitis orbitaria,

trombosis del seno cavernoso, meningitis, osteomielitis, absceso intracraneal y muerte (Brook, 2009).⁵³

12.9 Trombosis del seno cavernoso

La trombosis séptica del seno cavernoso describe un proceso tromboflebítico de las venas intracraneales de etiología infecciosa, donde se puede vincular como entidades etiológicas, las infecciones de origen facial, senos paranasales (sinusitis), menos frecuente las infecciones otológicas, infecciones odontogénicas, faríngeas, y focos sépticos distantes.⁵⁴ La trombosis del seno cavernoso es una enfermedad poco común, pero puede ser fatal. Se vincula con infecciones faciales, sinusitis o asépticas.⁵⁵

Imagen 47. Edema palpebral⁵⁸



La trombosis del seno cavernoso es una trombosis muy rara y habitualmente séptica del seno, causada por forúnculos nasales o una sinusitis bacteriana.⁵⁶ Se presenta como una tromboflebitis en el seno cavernoso como complicación posterior a infecciones faciales, principalmente en la zona denominada zona de peligro (tercio medio de la cara, alrededor de ojos y nariz), zona que drena en las venas oftálmicas; además, rinosinusitis (especialmente esfenoiditis y etmoiditis, celulitis, abscesos, otitis media, faringitis y con menos frecuencia infecciones dentales).⁵⁷

Los senos cavernosos son cavidades tabicadas que se localizan en la base del cráneo en los que drenan las venas faciales. La trombosis del seno cavernoso es una complicación extremadamente rara de las infecciones faciales comunes, sobre todo forúnculos nasales (50%), sinusitis esfenoidal o etmoidal (30%) e infecciones dentales

(10%). Los patógenos más habituales son *Staphylococcus aureus* (70%), seguidos por especies de *Streptococcus*; los gérmenes anaerobios son más frecuentes en casos con infección dentaria o sinusal subyacente.⁵⁶

Los nervios craneales III, IV y VI, así como las ramas oftálmica y maxilar del V nervio, discurre adyacente al seno cavernoso y se afectan a menudo en la trombosis del seno cavernoso. Las complicaciones de la trombosis del seno cavernoso incluyen meningoencefalitis, absceso cerebral, accidente cerebrovascular, ceguera e insuficiencia hipofisaria.⁵⁶

Los mecanismos fisiopatológicos propuestos incluyen la embolización de bacterias y otros organismos infecciosos que desencadenan trombosis y luego generan infección dentro del seno cavernoso. Luego, la trombosis del seno cavernoso produce una disminución del drenaje de la vena facial y las venas oftálmicas superiores e inferiores, lo que resulta en edema facial y periorbitario, proptosis, limitación a la movilización ocular, papiledema y pérdida de visión; además la comunicación entre los senos cavernosos derecho e izquierdo a través de los senos intercavernosos permite la propagación del trombo y la infección de un lado al otro.⁵⁷

Tres sitios de infección primaria son los más propensos a conducir a esta patología:

- Infecciones faciales que involucran la denominada zona de peligro (áreas alrededor de los ojos y la nariz) que drenan hacia las venas oftálmicas.
- La infección dental con menos frecuencia puede resultar también en esta complicación, propagándose al seno cavernoso a través del plexo venoso pterigoideo.
- Infecciones del seno esfenoidal y/o etmoidal. La infección puede diseminarse a través de las venas emisarias o, en el caso de la sinusitis esfenoidal, atravesando la pared lateral del seno. Las complicaciones derivadas de la infección de los senos paranasales que afectan a la órbita se han descrito clásicamente según la clasificación de Chandler:

- **Grado I:** edema inflamatorio, celulitis periorbitaria o preseptal: externa al periostio orbitario
- **Grado II:** celulitis orbitaria: atraviesa el periostio orbitario llegando a la grasa orbitaria sin formar absceso
- **Grado III:** absceso subperióstico
- **Grado IV:** absceso orbitario
- **Grado V:** trombosis del seno cavernoso

El diagnóstico se basa en alta sospecha clínica, con algunos factores de riesgo. Para el estudio de esta entidad es necesario:

- Hemograma: En el cual encontramos leucocitosis polimorfonuclear hasta un 90% de los pacientes, así como también inicio rápido y progresivo de anemia.
- Cultivo del inóculo: Se puede obtener del foco infeccioso primario
- Punción lumbar: La presión se encuentra elevada en un 52% de los pacientes, y células inflamatorias consistentes con meningitis purulenta o inflamación para meníngea se puede encontrar de 82 –100% de los casos.
- Enografía: Es el estudio más confiable se puede realizar por vía orbitaria o vía venosas intrapetrosas, este presenta serias complicaciones tanto técnicas como diagnósticas.

La TAC y la RM: Son bastante sensibles y específicas para el diagnóstico de esta patología. Ambas modalidades diagnósticas presentan signos directos e indirectos de trombosis de senos cavernosos.

Signos directos:

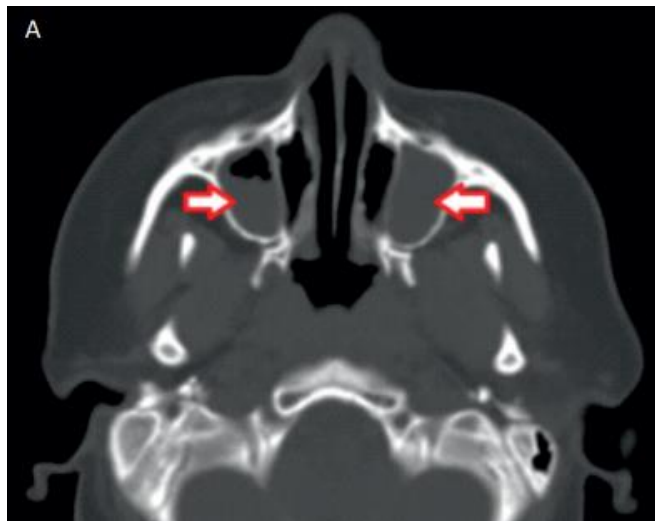
- Expansión de los senos cavernosos.
- Presencia de curvatura marcada de las paredes laterales del seno.
- Defectos de llenado y asimetría entre los dos senos cavernosos.

Signos indirectos:

- Oclusión venosa concomitante.
- Dilatación de la vena oftálmica superior.
- Exoftalmos.
- Ensanchamiento dural en los bordes laterales del seno.

La RM es superior a la TAC debido a que con la RM se puede evidenciar el trombo directamente, nos da una idea del flujo y no utiliza sustancias ionizadas. La TAC de alta resolución y la RM tienen una sensibilidad para la detección del trombo del 95%, y una especificidad en ambos estudios de hasta el 86%.⁵⁴

Imagen 48. TAC de sinusitis maxilar bilateral ⁵⁸



El énfasis en el tratamiento se basa en la pronta administración de antibiótico endovenoso con la sospecha del diagnóstico y el tratamiento con regímenes empíricos según el foco primario de infección, con la sospecha del agente etiológico.

Hoy en día se da tratamiento quirúrgico únicamente para el drenaje de los focos primarios u otros sitios concurrentes con la infección, aunque en casos donde no se encuentre foco de infección concomitante, se puede realizar drenaje del seno, pero solo hasta que las condiciones del paciente lo ameriten.

El uso de anticoagulantes orales tipo Warfarina o heparina, como potencial efecto antitrombótico y prevención de diseminación de émbolos sépticos está discutida, debido a que no se han reportado en los diferentes estudios que estos eventos sean más prevalentes en pacientes a quienes no se les administró anticoagulantes, además que el incremento en el riesgo de sangrado de estos pacientes es alto, por lo cual no se recomienda su uso.⁵⁴

CONCLUSIONES

- Las infecciones odontogénicas tienen buena solución cuando se diagnostican y tratan a tiempo. Asimismo, es necesario identificar la localización anatómica de la infección, además del cuadro clínico, que nos va a dar a conocer el diagnóstico que tendrá que ser confirmado con exámenes de laboratorio y radiografías.
- En cuanto a la selección de un antimicrobiano es útil tener en cuenta parámetros farmacocinéticos, datos del laboratorio de cultivo del exudado, localización de la infección y entre otros factores relacionados al paciente como su edad, alergias, embarazo, salud general y uso previo de antibióticos.
- En pacientes que son inmunocomprometidos, las bacterias que para un paciente sano no son perjudiciales, para ellos pueden producir cuadros clínicos más graves y resistentes a ciertos tratamientos.
- Los espacios anatómicos de la cabeza y el cuello van a presentar comunicaciones, que permiten la diseminación de las infecciones odontogénicas hacia tejidos contiguos, que van a comprometer los espacios faciales, que involucran algunas estructuras anatómicas intraorales y extraorales
- Finalmente, el tratamiento gold standard de las infecciones odontogénicas, es el drenaje del proceso infeccioso permite eliminar material purulento y descomprimir los tejidos, permitiendo mejorar la perfusión tisular y aumentar el grado de oxigenación.
- Por lo tanto, un diagnóstico temprano, tratamiento intensivo, control y seguimiento adecuado del proceso infeccioso evita secuelas posteriores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pérez Tamayo Ruy. De la magia primitiva a la medicina moderna, Editorial Fondo de cultura económica 2da edición. México 2003 pp.19, 20, 21, 30, 31, 35, 36,37.
2. López Piñero, JM. Lecciones de Historia de la Odontología. Universidad de Valencia. Valencia España, 1990. pp. 45,45,47.
3. Velasco M Ignacio, Soto N Reinaldo. Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas con distintos niveles de complejidad. Rev Chil Cir [Internet]. 2012 Dic [citado 2021 Oct 12]; 64(6): 586-598. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262012000600016&lng=es.
4. Guía de atención infecciones odontogénicas. Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Odontología. Versión: 0.0. Código: B. FO.GU.10.004.003. [Internet] Abril 2017. Pp. 1-26. Disponible en: http://www.odontologia.unal.edu.co/docs/habilitacion/Guia_aten_infec_odonto_2017.pdf
5. Esparza LSB, Aranda RMS, Noyola FMÁ, Sánchez VLO. Principios fundamentales para el diagnóstico, manejo y tratamiento de las infecciones odontogénicas. Revisión de la literatura. Rev Odont Mex. 2020; 24 (1): 9-19. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2020/uo201b.pdf>
6. Cosme Gay Escoda, Leonardo Berini Aytés. Tratado de Cirugía Bucal. Tomo I. Ediciones Ergón, S.A. Madrid, 2004. SA [Internet]. 2011;1. Available from: <https://gravepa.com/grainaino/biblioteca/publicacionesmedicas/Odontologia>
7. Sáez Moreno Miguel Ángel, Carreño Zeta Astrid Carolina, Castaño Díaz Marta, López-Torres Hidalgo Jesús. Abordaje de las infecciones odontogénicas por el Médico de Familia. Rev Clin Med Fam [Internet]. 2019 [citado 2021 Oct 15]; 12(2): 82-86. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2019000200082&lng=es.
8. Víctor Manuel López Pizarro, José Sanz Moreno. TRATAMIENTO EMPÍRICO DE LAS INFECCIONES OROFACIALES. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Abril 2018.

9. Ministerio de salud. Guía Clínica Urgencias Odontológicas Ambulatorias. Santiago: Minsal, 2ª Edición 2011. Disponible en: <https://www.minsal.cl/portal/url/item/7222b6448161ecb1e04001011f013f94.pdf>
10. López-Fernández RM, Téllez-Rodríguez J, Rodríguez Ramírez AF. Las infecciones odontogénicas y sus etapas clínicas. Acta Pediatr Mex. 2016;37(5): 302- 305
11. Donado, Rodríguez, Manuel, and González, José María Martínez. Donado. Cirugía Bucal: Patología y Técnica, Elsevier - Health Sciences Division, 2013. ProQuest Ebook Central, <https://ebookcentral.proquest.com/lib/unam/detail.action?docID=1746710>.
12. Giunta Crescente Claudia, Soto de Facchin Milagro, Acevedo Rodríguez Andreina M. Consideraciones médico-odontológicas en la atención del niño con celulitis facial odontogénica: Una patología de interés para pediatras y odontopediatras. Arch. argent. pediatr. [Internet]. 2018 Ago [citado 2021 Oct 18]; 116(4): e548-e553. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752018000400017&lng=es.
13. Mitchell, David. Introducción a la cirugía oral y maxilofacial, Taylor & Francis Group, 2014. ProQuest Ebook Central, <http://ebookcentral.proquest.com/lib/unam/detail.action?docID=1767105>.
14. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de las Infecciones Odontogénicas en Adultos en el Primer y Segundo Nivel de Atención Guía de Referencia Rápida Catálogo maestro de guías de práctica clínica: ISSSTE-517-11. Disponible en: [https://salud.edomex.gob.mx/isem/docs/sbucal/Guias/GPC_RR_PREV_DX_Y_TX_DE_INFECCIONES_ODONTOGENICAS\[1\].pdf](https://salud.edomex.gob.mx/isem/docs/sbucal/Guias/GPC_RR_PREV_DX_Y_TX_DE_INFECCIONES_ODONTOGENICAS[1].pdf)
15. Chímenos Küstner, Eduardo. La historia clínica en odontología [Intenet]. Barcelona: Editorial MASSON; 1998. [Consultado el 19 de octubre de 2021]. Disponible en: <http://www.untumbes.edu.pe/bmedicina/libros/Libros12/libro146.pdf>
16. Bratton TA, Jackson DC, Nkungula-Howlett T, Williams CW, Bennett CR. Management of complex multi-space odontogenic infections. J Tenn Dent Assoc. 2002 Fall;82(3):39-47. PMID: 12572406.

17. Panez K., TRATAMIENTO CONTEMPORÁNEO DE INFECCIONES ODONTOGÉNICAS MODERADAS Y SEVERAS (investigación bibliográfica del proceso de suficiencia profesional para obtener el título de cirujano dentista), Lima: Universidad peruana Cayetano Heredia; 2009.
18. Viccari Tiago, Donaduzz Liziane, Ruiz Graciele, Villarreal Rodríguez Lucero Janeth, Barboza D' Avila Jr Valmor, De Conto Ferdinando. Visión Contemporánea de las Infecciones Odontogénicas. Rev. costarric. salud pública [Internet]. 2014 June [cited 2021 Oct 15]; 23(1): 75-79. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-14292014000100014&lng=en.
19. Bascones Martínez A, Aguirre Urizar JM, Bermejo Fenoll A, Blanco Carrión A, Gay-Escoda C, González Moles MA et al. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas odontogénicas. Av Odontoestomatol [Internet]. 2005 Dic [citado 2021 Oct 20]; 21(6): 311-319. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852005000600004&lng=es.
20. Rodríguez Ortega D., Guerra Delgado M.E., Cuellar González O.J. El laboratorio clínico en odontología. Rev ADM. 2019;76(1):20–25. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2019/od191e.pdf>
21. Sepúlveda Aldana, Desirée; Pérez Tirado, José Manuel; López Riverol, Otoniel y Conde Mercado, José M. Abscesos profundos de cuello. Hospital Juárez de México. Disponible en: http://www.hospitaljuarez.salud.gob.mx/descargas/publicaciones_medicas/absceso_profundo_de_cuello.pdf
22. Duarte Ramírez, Mauricio y Peñaloza Cerda, Nathalia. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LAS VÍAS DE DISEMINACIÓN DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS A TRAVÉS DE LOS ESPACIOS CRÁNEO – CERVICO - FACIALES EN UN INDIVIDUO CADAVERÍCO CONSERVADO (Trabajo de Investigación para optar al Título de Cirujano Dentista). SANTIAGO- CHILE: Universidad Andrés Bello. Noviembre - 2017. Disponible en: http://repositorio.unab.cl/xmlui/bitstream/handle/ria/5501/a120834_Duarte_M_Estudio_descriptivo_de_las_vias_2017_tesis.pdf?sequence=1&isAllowed=y

23. Seguí Moya, P. et al. COMPLICACIONES DE LAS INFECCIONES ORALES Y FARÍNGEAS. Libro virtual de formación en ORL. Capítulo 78. Disponible en: <https://seorl.net/PDF/Cavidad%20oral%20faringe%20esofago/078%20-%20COMPLICACIONES%20DE%20LAS%20INFECCIONES%20ORALES%20Y%20FAR%C3%8DNGEAS.pdf>
24. Matteo C. Tácticas y técnicas en cirugía oral. 3rd ed.: Amolca; 2005.
25. MARTINEZ R. Benjamín. Complicaciones perimaxilares de necrosis séptica pulpar. Curso de patología oral). Universidad mayor. Disponible en: <http://patoral.umayor.cl/patoral/?p=1844>
26. Huamani Chipana, KJ. Prevalencia de celulitis facial odontogénica de los pacientes pediátricos en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza, durante el periodo 2013 - 2015 (Para optar el Título Profesional de Cirujano Dentista). UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS. Lima - Perú 2017. Disponible en: https://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12672/6477/Huamani_chk.pdf?sequence=1&isAllowed=y
27. Boza Mejias, Y. Celulitis facial odontogénica. Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos. ISSN:1727-897X Medisur 2012; 10(5). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ms/v10n5/ms08510.pdf>
28. Méndez-Mena, Roberto; Méndez-Mendoza, Amilcar; Torres-López, Jorge Elías Antibioticoterapia en odontología: ¿Uso racional o indiscriminado? Salud en Tabasco, vol. 19, núm. 2, mayo-agosto, 2013, pp. 62-65 Secretaría de Salud del Estado de Tabasco Villahermosa, México Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=48729883005>
29. Moreno Villagrana, AP y Gómez Clavel, JF. Terapia antibiótica en odontología de práctica general. REVISTA ADM /JULIO-AGOSTO 2012/VOL. LXIX NO. 4 P.P. 168-175. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2012/od124e.pdf>
30. De los Ángeles F. Ma., Gonzáles P., Mardones M., Bravo R. Complicaciones severas de infecciones odontogénicas. Rev Médica Clínica Las Condes. 2014;25(3):529–33.

31. Alejandro Ramírez-Izcoa et al., "Absceso cerebral odontogénico en adolescente," Revista Argentina de Neurocirugía, VOL. 30, N° 3 :112-115 2016, consulta 25 de octubre de 2021, <https://aanc.org.ar/ranc/items/show/169>.
32. Molina de Dios Guillermo Antonio. Absceso cerebral Rev Mex Neuroci 2010; 11(1): 63-70
33. Segura Corrales, Pablo. Angina de Ludwig. Revista Médica De Costa Rica Y Centroamerica LXVII (592) 195-198 2010. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2010/rmc10592r.pdf>
34. Calderón Peñalver Pablo Arnaldo, Rodríguez Miranda Ovidio Gustavo, Señor Castañeda Suset, García Céspedes Damarys. Angina de Ludwig. Presentación de un caso. Rev.Med. Electrón. [Internet]. 2016 Feb [citado 2021 Oct 25]; 38(1): 87-96. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242016000100009&lng=es.
35. Farfán Gutiérrez, Arce Lazo. Diagnóstico y tratamiento de la angina de Ludwig: reporte de un caso. Odontol. Sanmarquina 2018; 21(2). Disponible en: <https://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/odont/article/view/14780/12968>
36. Tetay S, Rodríguez-Cárdenas YA, Ruíz-Mora GA. Fascitis necrotizante de origen odontogénico. Revisión de Literatura y Reporte de caso. Rev Cient Odontol (Lima). 2017; 5 (2): 780-8. Disponible en: <https://revistas.cientifica.edu.pe/index.php/odontologica/article/view/382/431>
37. López-Aparicio E, Gómez-Arcila V, Carmona-Meza Z. Fascitis Necrotizante de origen dental: Reporte de Caso. Rev. CES Odont 2017; 30(1): 68-74. Diponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/ceso/v30n1/v30n1a07.pdf>
38. GARCÍA GARCÍA UD, et al. Absceso orbitario con sinusitis y afectación intracraneal como complicación de una infección odontogénica. ARCH. SOC. CANAR. OFTAL., 2016; 27: 24-28. Disponible en: <http://sociedadcanariadeoftalmologia.com/wp-content/revista/revista-27/27sco08.pdf>
39. Torres Cotrina Félix Antonio, Hernández Peña Arturo Gabriel, Zevallos Delgado Iris María, Barriga Salaverry Guillermo Claudio, Peña Torres Antonio Alberto, Orna Costa Jorge et al. Absceso subperióstico de la órbita de foco dentario:

- reporte de un caso. Rev Med Hered [Internet]. 2005 Ene [citado 2021 Oct 25]; 16(1): 74-79. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2005000100011&lng=es.
40. Muñoz R. Alfonso, Riquelme M. Edgard, Sanhueza O. Víctor, Reyes C. Daniel. Mediastinitis necrotizante descendente de origen odontogénico. Rev. cir. [Internet]. 2021 Feb [citado 2021 Oct 25]; 73(1): 95-99. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2452-45492021000100095&lng=es.
41. Carrasco RCA, Vinitzky BI, Bolaños MFV, Zúñiga GZD, Martínez NG, Vélez PJA. Mediastinitis necrotizante descendente de origen dental: revisión de la literatura y presentación de un caso. Rev ADM 2020; 77 (6): 329-336. <https://dx.doi.org/10.35366/97623>
42. Chang Fonseca, DA y cols. Diagnóstico y tratamiento de la meningitis bacteriana aguda. Revista Médica Sinergia Vol.5 (6), Junio 2020-ISSN:2215-4523 / e-ISSN:2215-5279. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/348/853>
43. Uribe-Ocampo A, Correa-Pérez S, Rodríguez-Padilla LM, Barrientos-Gómez JG, Orozco-Forero JP. Características clínicas, epidemiológicas y manejo terapéutico de la meningitis pediátrica en dos instituciones de Medellín, Colombia. Univ. Salud. 2018;20(2):121-130. DOI: <http://dx.doi.org/10.22267/rus.182002.116>
44. Rodríguez Martínez M, Roselló-Guijarro M, López-Medina E, Giner-Almaraz S, Piqueras-Arenas AI. Manifestaciones extracraneales asociadas a meningitis bacteriana en un hospital pediátrico terciario. Rev Enferm Infecc Pediatr 2020;32(131):1631-6. Disponible en: https://eipediatria.com/num_ants/enero-marzo-2020/05_caso_clinico.pdf
45. Robledo LMR. Meningitis bacteriana. Evid Med Invest Salud 2013; 6 (1): 18-21. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/evidencia/eo-2013/eo131d.pdf>
46. Morales Navarro Denia, Sánchez Acuña Juan Guillermo, Pereira Dávalos Concepción. Osteomielitis mandibular como complicación de la enfermedad de Albers-Schömborg. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2013 Mar [citado 2021

- Oct 26]; 50(1): 102-108. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072013000100008&lng=es.
47. Oré Acevedo, Juan Francisco; La Torre Caballero, Martín Osteomielitis maxilar y mandibular en pacientes pediátricos Acta Médica Peruana, vol. 30, núm. 4, octubre-diciembre, 2013, pp. 86-90 Colegio Médico del Perú Lima, Perú Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=96629462006>
48. Souza L.N., Souza A.C.R.A., de Almeida H.C., Gómez R.S., López Alvarenga R... Osteomielitis crónica supurativa en el maxilar superior: reporte de un caso clínico. Av Odontoestomatol [Internet]. 2010 Dic [citado 2021 Oct 26]; 26(6): 295-300. Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852010000600003&lng=es.
49. Saenz-Quiroz Lizardo, Palacios-Alva Elmo, Castro-Rodríguez Yuri. Diagnóstico y tratamiento de osteomielitis mandibular crónica. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2021 Mar [citado 2021 Oct 26]; 58(1): e2919. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072021000100007&lng=es.
50. Arias Amador et al. Sinusitis de origen odontogénico. Revista Ciencia Y Salud Integrando. Vol 5, número 4 Agosto 2021 - Septiembre 2021 DOI:
<https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i4.287>
51. López-Valverde A y cols. Sinusitis maxilares odontogénicas. Revisión de la literatura y caso clínico. Labor dental clínica • Vol. 19 • n° 2 4-6/2018. Disponible en:
<https://www.revistalabordentalclinica.com/wp-content/uploads/2019/02/sinusitis-maxilares-odontog%C3%A9nicas.pdf>
52. Bischoffshausen P Kristine von, Teuber L Cristián, Tapia C Sebastián, Callejas C Claudio, Ramírez S Hernán, Vargas D Alex. Diagnóstico y tratamiento de la sinusitis maxilar odontogénica. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello [Internet]. 2019 Sep [citado 2021 Oct 26]; 79(3): 357-365. Disponible en:
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48162019000300357&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-48162019000300357>.

53. De Conto Ferdinando, De Bona Mayara, Rui Graciele, Rovani Gisele, Rhoden Roque, Ericson Flores Mateus. Sinusitis Maxilar de Origen Odontogénica: Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgico. Int. J. Odontostomat. [Internet]. 2013 Dic [citado 2021 Oct 26]; 7(3): 421-426. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2013000300014&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-381X2013000300014>.
54. Calderon Maria Elena, Camacho Arnez Mery, Fernandez Rios Edgar. TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO. Gac Med Bol [Internet]. 2009 [citado 2021 Oct 26]; 32(2): 44-47. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1012-29662009000200009&lng=es.
55. Jaramillo-Ramírez HJ, YocupicioYocupicio FM, Angulo-Preciado A, Espinoza-Rodríguez CR. Síndrome de seno cavernoso. Med Int Méx. 2018 julio-agosto;34(4):645-648. DOI: <https://10.24245/mim.v34i4.1741>
56. James Garrity. Trombosis del seno cavernoso. MD, Mayo Clinic College of Medicine and Science Última modificación del contenido jun. 2020. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-oft%C3%A1lmicos/enfermedades-de-la-%C3%B3rbita/trombosis-del-seno-cavernoso#>
57. Méndez Ramírez et al. Trombosis séptica de senos cavernosos secundaria a celulitis facial. Revista Ciencia y Salud. Vol 4, número 6 Diciembre 2020 - Enero 2021 DOI: <http://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/228/337>
58. Ruano de Pablo, L y cols. Trombosis de senos cavernosos bilateral secundaria a sinusitis esfenoidal. Revista Portuguesa De Otorrinolaringologia E Cirurgia De Cabeça E Pescoço. VOL 57. Nº2. JUNHO 2019.