



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

INFECCIONES DEL ESPACIO FACIAL DE ORIGEN
ODONTOGÉNICO

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

SANTA ITZEL PÉREZ RUVALCABA

TUTOR: Mtra. FÁTIMA ILIANA RÍOS GARCÍA

ASESOR: Esp. JEREM YOLANDA CRUZ ALIPHAT

Fátima Ríos
Jerem Y. Cruz



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dedicatorias

Se ha concluido una etapa importante en mi formación y por ello agradezco infinitamente la confianza, el amor y el apoyo incondicional que me ha brindado mi familia, amigos y todas las personas especiales en mi vida, ya que sin ellos esto no sería posible.

A todos los pacientes que depositaron su confianza en mis manos.

A mi tutora y mi asesora por su tiempo y sus conocimientos compartidos, les estoy eternamente agradecida.

Mi gratitud y agradecimiento a los docentes de la Facultad de Odontología que constituyen la base de mi profesión y sobre todo a la Universidad Nacional Autónoma de México por el lugar que me brindó en sus aulas.

¡Por mi raza hablará el espíritu!

ÍNDICE

Introducción	1
Capítulo 1. Fisiopatología	2
Capítulo 2. Etiopatogenia	2
Capítulo 3. Clasificación de las infecciones de la cavidad oral.....	2
3.1 Odontogénicas	2
3.2 No odontogénicas.....	3
Capítulo 4. Evolución de las infecciones odontogénicas	3
Capítulo 5. Microbiología de las infecciones odontogénicas	4
5.1 Microorganismos presentes en las infecciones endodóncicas.	6
5.1.2 Infección primaria	6
5.1.3 Infección secundaria.....	7
5.1.4 Infección persistente.....	7
5.1.5 Infección extrarradicular	7
Capítulo 6. Vías de propagación de la infección odontogénica	7
6.1 Propagación por continuidad	7
6.2 Propagación a distancia	8
6.2.1 Vía linfática.....	8
6.2.2 Vía hemática	8
6.3.3 Vía digestiva	8
Capítulo 7. Fases de la infección.....	9
7.1 Inoculación	9
7.2 Periodo clínico	9
7.3 Patología perirradicular.....	10
7.3.1 Clasificación clínica de la patología perirradicular	10
7.4 Celulitis	13
7.5 Absceso	14
7.6 Resolución.....	14
Capítulo 8. Determinar la etiología y severidad de la infección.....	16
8.1 Historia clínica	16
8.2 Exploración física.....	17

8.3 Exploración intraoral	18
8.4 Exploración radiográfica	19
8.5 Evaluar los antecedentes médicos y el sistema inmune del paciente .	22
Capítulo 9. Severidad de la infección.....	24
Capítulo 10. Consideraciones anatómicas en las infecciones dentoalveolares.....	24
10.1 Espacios aponeuróticos.....	28
10.2 Cuadro 5. Principales fuentes de infección de los espacios aponeuróticos y vías de drenaje quirúrgico ⁽¹⁰⁾	29
10.3 Infección del espacio facial	31
Capítulo 11. Espacios faciales de importancia clínica	32
11.1 Cara.....	32
11.1.1 Bucal	32
11.1.2 Canino	34
11.1.3 Masticador.....	35
11.2 Suprahioideos.....	36
11.2.1 Sublingual.....	36
11.2.2 Submandibular	37
11.2.3 Submaxilar	38
11.2.4 Submental	38
11.2.5 Faríngeo lateral	39
11.3 Infrahioideo	40
11.3.1 Pretraqueal.....	40
11.4 Espacio del cuello.....	41
11.4.1 Retrofaríngeo	41
11.4.2 Espacio de peligro	42
11.4.3 Espacio de la vaina carotídea	43
Capítulo 12. Tratamiento	43
12.1 Decisión: manejo ambulatorio u hospitalario.	43
12.2 Tratamiento endodóncico y quirúrgico.....	45
12.3 Soporte médico y nutricional	48
12.4 Manejo farmacológico del paciente	48

12.5 Controles clínicos postoperatorios.....	54
Discusión.....	55
Conclusión	56
Bibliografía.....	57
Anexos.....	63

Introducción

Las infecciones del espacio facial de origen odontogénico surgen a partir de las estructuras dentarias o de los tejidos que rodean propiamente al diente, el foco de infección progresa a lo largo del periodonto hasta el ápice afectando al hueso periapical, dependiendo de la relación de los ápices del diente involucrado con las inserciones musculares, la inflamación puede quedar localizada en el vestíbulo o bien extenderse al espacio facial.

La reacción ante la infección puede ser de rápida evolución, y por lo cual en ocasiones no es visible radiográficamente el ensanchamiento del ligamento periodontal, y se accede a métodos de diagnóstico como las percusiones, en las que la respuesta es positiva y la zona perirradicular es sensible a la palpación.

Estos procesos infecciosos se pueden extender, dando como resultado abscesos periapicales y periodontales bien localizados, hasta abscesos en los espacios faciales de cabeza y cuello.

La infección se extiende por diseminación hematógena, linfática y/o de manera directa en los espacios faciales, comprometiendo la vida del paciente.

La alta prevalencia de esta patología se debe a las malas condiciones orales de la población (caries, compromiso pulpar, restauraciones desajustadas, lesiones periapicales, enfermedad periodontal y se ve agravada por factores de orden sistémico como diabetes, inmunosupresión, drogadicción, insuficiencia renal, entre otras).

El propósito de este trabajo es describir las posibles vías anatómicas de diseminación de la infección para evitar complicaciones quirúrgicas.

Capítulo 1. Fisiopatología

La presencia de una infección requiere de la interacción de tres factores: el huésped, el medio ambiente y el organismo. La enfermedad se presenta cuando existe un desequilibrio entre éstos.⁽¹⁾

Capítulo 2. Etiopatogenia

El origen primario de las infecciones dentales es a causa de un proceso carioso, seguido por la colonización bacteriana llegando al tejido pulpar; la infección pulpar puede producirse por distintas vías: por medio de los túbulos dentinarios a causa de una cavidad abierta expuesta por caries, fisuras o por intervenciones dentales, así mismo se puede producir por una bolsa periodontal afectando al tejido periapical en donde se ven involucrados los conductos laterales, accesorios o por el foramen apical, y por propagación de una infección periapical de un diente adyacente infectado diseminándose a otras estructuras.

Otras causas son los traumatismos, los cuales pueden dar origen a una necrosis pulpar, sin un origen carioso o derivado de quistes y tumores.⁽²⁾

Capítulo 3. Clasificación de las infecciones de la cavidad oral

Las infecciones se clasifican de acuerdo con su origen:

3.1 Odontogénicas

Son las que afectan a las estructuras del diente y del periodonto, como: caries, pulpitis, pericoronitis, gingivitis, periodontitis, absceso periapical, osteítis e infección de los espacios aponeuróticos.⁽³⁾



Figura 1. Fuente propia.

3.2 No odontogénicas

Afectan a la mucosa oral y glándulas salivales como la estomatitis y parotiditis.

(2)(4)

Capítulo 4. Evolución de las infecciones odontogénicas

Las infecciones de origen dental emergen principalmente de la zona periapical como consecuencia de una necrosis pulpar subsiguiente de la invasión bacteriana a los tejidos periapicales, y a causa de una bolsa periodontal que permite la inoculación bacteriana de los tejidos subyacentes.

En los fenómenos patogénicos moleculares que permiten la evolución de la infección está la adhesión, en la cual los estreptococos expresan factores de virulencia llamados adhesinas, que les permiten mantenerse unidos a los tejidos sin ser eliminados por la saliva; una vez inoculados los tejidos con bacterias y establecida la infección activa, deja de ser una infección localizada y limitada, ésta se disemina afectando a estructuras cercanas y a larga distancia, lo cual dependerá de las condiciones locales y sistémicas del paciente.

El proceso de penetración a los tejidos en el cual existe un ambiente microaerófilico permite el crecimiento de forma exponencial, dándole la oportunidad a otros microorganismos de crecer, produciendo enzimas como

colagenasa y hialuronidasa, que van perforando los tejidos, la infección se propaga por el hueso esponjoso hasta encontrar una placa cortical, si ésta es delgada la infección erosiona el hueso y penetra en los tejidos blandos circundantes. Durante este proceso, la flora es mixta en donde colonizan predominantemente los microorganismos anaerobios, y sus productos de desecho causan necrosis de los tejidos subyacentes provocando clínicamente una fístula con exudado purulento. Así mismo ocurre una etapa de diseminación en donde hay aumento de las enzimas colagenasas, disminución de pH e invasión de los espacios aponeuróticos.⁽³⁾⁽⁵⁾

La infección se propaga a espacios profundos cervicofaciales a través de las fascias musculares y tejidos blandos, complicando la evolución del proceso y originando abscesos a este nivel.

Si esta celulitis afecta a espacios profundos y evoluciona de manera descontrolada, puede poner en riesgo la vida del paciente debido a la proximidad de la cavidad oral con los espacios deglutorios, respiratorios y mediastínicos.⁽⁶⁾⁽⁷⁾

Capítulo 5. Microbiología de las infecciones odontogénicas

La cavidad oral contiene gran diversidad de bacterias de las cuales algunas son productoras de los procesos infecciosos y forman parte de la flora autóctona de la cavidad oral, se encuentran sobre la superficie de las mucosas, la placa dental y en el surco gingival, éstas son principalmente cocos grampositivos aerobios, cocos grampositivos anaerobios y bacilos gramnegativos anaerobios; estos microorganismos son causantes de las enfermedades comunes de la cavidad oral como: caries, periodontitis y gingivitis, cuando alcanzan los tejidos profundos subyacentes rompiendo el equilibrio de la ecología oral y conforme la infección progresa hacia planos profundos pueden encontrar mejores condiciones de crecimiento y sobrepasar en número a los previamente dominantes.

Las bacterias aerobias que predominan en las infecciones odontogénicas son del grupo *Streptococcus milleri*, formado por tres bacterias pertenecientes al grupo *S. viridans*, *S. anginosus*, *S. intermedius* y *S. constellatus*. Estos organismos facultativos son capaces de crecer con y sin presencia de oxígeno e iniciar la propagación a los tejidos más profundos.

Las bacterias aisladas son *Staphylococcus* y *Streptococcus*; *Neisseria spp.*, *Corynebacterium spp.* y *Haemophilus spp.*

Entre las bacterias anaerobias presentes predominan los cocos grampositivos de los géneros *Streptococcus* y *Peptostreptococcus*.

Los bacilos gramnegativos anaerobios son: *Prevotella*, *Porphyromonas spp.* y *Fusobacterium*.

Los cocos gramnegativos anaerobios y los bacilos grampositivos anaerobios parecen ser organismos oportunistas.

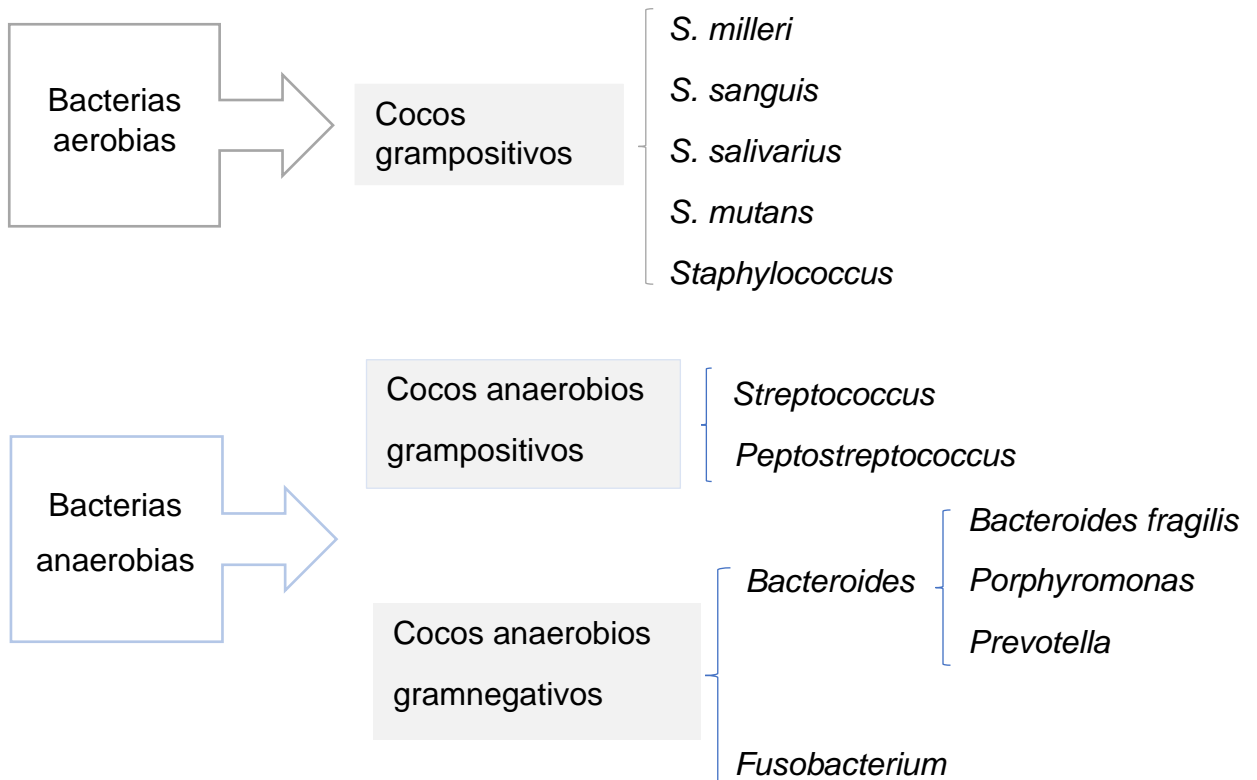
Mediante la inoculación inicial a los tejidos profundos, los microorganismos facultativos del grupo *S. milleri* consiguen sintetizar hialuronidasa que permite la diseminación de los organismos infectantes a través del tejido conectivo iniciando el estadio celulítico de la infección.

Los subproductos metabólicos de los estreptococos crean un entorno favorable para la proliferación de microorganismos anaerobios: liberación de nutrientes esenciales, bajo pH tisular y consumo de los aportes locales de oxígeno.

En estas condiciones pueden crecer las bacterias anaerobias y, conforme se va reduciendo el potencial de oxidación-reducción, van predominando las bacterias anaerobias que provocan necrosis-licuefacción tisular como consecuencia de la síntesis de colagenasas. Con la descomposición del colágeno y la necrosis y lisis de los leucocitos presentes en la lesión, se forman microabscesos que se pueden fusionar hasta originar un absceso clínicamente reconocible. En esta fase de absceso predominan las bacterias anaerobias.

Las infecciones que inicialmente surgen como celulitis se pueden identificar como infecciones producidas por *Streptococcus*.⁽⁸⁾⁽⁹⁾

Esquema de la flora bacteriana predominante en las infecciones odontogénicas.⁽¹⁰⁾



5.1 Microorganismos presentes en las infecciones endodóncicas.

5.1.2 Infección primaria

Microorganismos que colonizaron inicialmente el tejido pulpar necrótico.

Bacterias anaerobias, particularmente especies gramnegativas como: *Fusobacterium*, *Dialister*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Tannerella*, *Treponema*, *Campylobacter* y *Veillonella*. Dentro de las bacterias grampositivas encontramos *Parvimona*, *Filibactor*, *Pseudoramibacter*, *Olsenella*, *Actinomyces*, *Peptostreptococcus*, *Streptococcus*, *Propionibacterium* y *Eubacterium*.

Con frecuencia las bacterias involucradas en esta infección se encuentran en una periodontitis apical sintomática, asintomática y en abscesos apicales.

5.1.3 Infección secundaria

Microorganismos que no estaban presentes en la primera infección y que se introdujeron al conducto durante o posterior al tratamiento de conductos tenemos la presencia de *Pseudomona aeruginosa*, especies de *Staphylococcus*, *Escherichia coli*, *Candida* y *Enterococcus faecalis*.

5.1.4 Infección persistente

Microorganismos que han resistido a los procedimientos antimicrobianos dentro del conducto y han sobrevivido en el conducto tratado.

Bacterias facultativas grampositivas, particularmente *Enterococcus faecalis*, son los más predominantes.

5.1.5 Infección extrarradicular

La infección extrarradicular sólo se puede diagnosticar a través de una biopsia o bien mediante una muestra microbiológica. Se caracteriza por la invasión microbiana y subsecuente inflamación de los tejidos perirradiculares por consecuencia de la infección primaria.⁽⁹⁾⁽¹¹⁾

Capítulo 6. Vías de propagación de la infección odontogénica

El proceso infeccioso de origen odontogénico puede propagarse principalmente por dos vías:

6.1 Propagación por continuidad

Subsiguiente a la infección primaria, la infección odontogénica se propaga por continuidad siguiendo el trayecto de las fascias musculares hasta establecerse a distancia de su punto de origen; esta propagación puede observarse en una

serie de espacios o regiones anatómicas de cabeza y cuello, superficiales y profundos, y en caso extremo en el mediastino.

6.2 Propagación a distancia

Los microorganismos causales del proceso infeccioso pueden tomar distintas vías de propagación:

6.2.1 Vía linfática

La infección se extiende mediante el desplazamiento de los microorganismos a través de los vasos linfáticos produciendo una reacción inflamatoria en la primera estación linfática, es decir desde un nódulo linfático que se encuentre próximo al proceso infeccioso odontogénico, en donde suele quedar detenida.

6.2.2 Vía hemática

Cuando existe una infección odontogénica es posible que los microorganismos logren ingresar al torrente sanguíneo afectando a las venas, donde pueden formarse trombos sépticos con gran número de gérmenes los cuales pueden ser vehiculizados a distancia, provocando desde patologías cardiacas como endocarditis bacteriana hasta originar una septicemia con el posible surgimiento de una infección metastásica a cualquier nivel del organismo, diseminándose a estructuras cráneo cerebrales como el seno cavernoso estableciendo una tromboflebitis en algún punto del sistema venoso facial, constituyendo complicaciones neurológicas como pueden ser la trombosis del seno cavernoso, los abscesos encefálicos y la meningitis.

6.3.3 Vía digestiva

Existe la posibilidad de que los microorganismos sigan esta vía y al llegar al estómago quedan inactivados por el pH del jugo gástrico.⁽²⁾

Capítulo 7. Fases de la infección

La destrucción del tejido explica las etapas de la infección.

7.1 Inoculación

Es causada por la colonización de *Streptococcus* en los tejidos blandos, provenientes del conducto radicular, iniciando su proliferación incontrolada a nivel periapical. Se presenta en los primeros tres días mediante un aumento de volumen de consistencia blanda y pastosa ligeramente dolorosa a la palpación. En esta fase el tratamiento de conductos o la extracción dentaria conseguiría la eliminación de la infección.

7.2 Periodo clínico

Son presentes los signos y síntomas de cada fase, manifestándose con la periodontitis apical sintomática o absceso periapical. Mientras la infección periapical progresa y se expande buscando el camino más corto hacia las corticales causando su perforación, queda retenida en el periostio, formando el absceso subperióstico, finalmente el periostio terminará permitiendo el paso de la infección a los tejidos blandos subyacentes.⁽²⁾

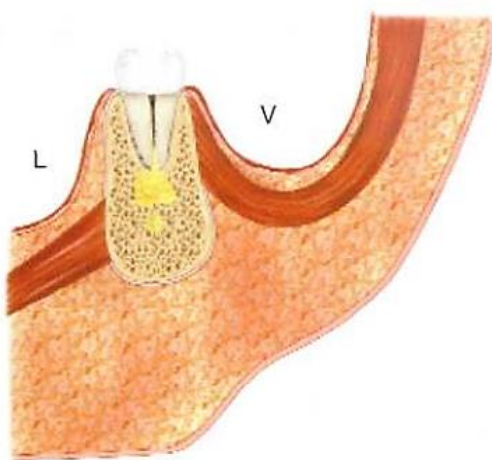


Figura 2. Absceso periapical.⁽²⁾

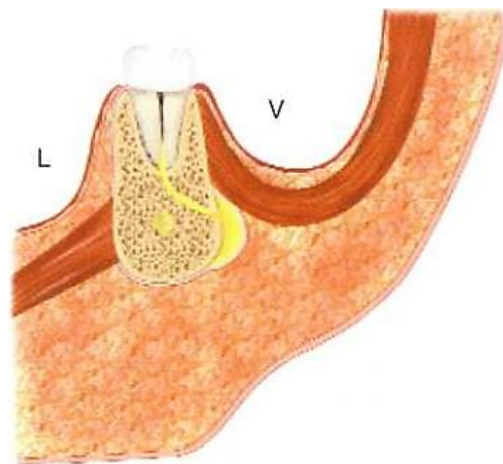


Figura 3. Absceso subperióstico.⁽²⁾

7.3 Patología perirradicular

La inflamación perirradicular de origen pulpar se debe a la colonización de toxinas bacterianas, puede tener origen en diferentes zonas del periodonto, por un conducto lateral y en la zona de la bifurcación radicular, mediante comunicaciones entre el suelo de la cámara pulpar y el periodonto. Cuando aparecen síntomas, generalmente se trata de la exacerbación de una inflamación crónica.

7.3.1 Clasificación clínica de la patología perirradicular

7.3.1.1 Periodontitis

Es la inflamación del periodonto, cuando se localiza en los tejidos periapicales se le designa el nombre de periodontitis perirradicular o apical y se divide en: sintomática y asintomática.⁽¹²⁾

7.3.1.2 Periodontitis apical sintomática

Se define como una inflamación general del periodonto apical, la sintomatología principal se refiere como una respuesta dolorosa a la masticación, la percusión y la palpación. Puede o no estar asociada a una patología de origen pulpar por necrosis. Con o sin lesión radiolúcida.

El dolor va de moderado a severo, reportado como agudo, fuerte y en ocasiones sordo prolongado; el cual requiere de medicación analgésica.

Radiográficamente el espacio apical del ligamento periodontal y la lámina dura pueden tener apariencia normal o con ligero ensanchamiento y pérdida de la continuidad. El tamaño de la radiolucidez dependerá del tiempo de evolución.

Las pruebas de sensibilidad pulpar térmicas, eléctrica y cavitaria dependen de la condición del tejido pulpar, sin embargo, la palpación y la percusión son severas y en ocasiones el diente presenta movilidad grado 1 a 2.

7.3.1.3 Periodontitis apical asintomática

Clínicamente el paciente no refiere sintomatología, sin embargo, debido a la evolución de las patologías pulpares previas, se presenta una destrucción en el tejido periapical, en donde los hallazgos radiográficos presentan un aumento en el espacio del ligamento periodontal y una área radiolúcida periapical de tamaño variable según la actividad osteoclástica presente.

Esta patología es relacionada a necrosis pulpar o bien a tratamientos previamente iniciados o tratados, con evidencia de contaminación bacteriana. Las pruebas de sensibilidad pulpar térmicas, eléctrica y cavitaria son negativas, la percusión puede ser negativa o leve, la palpación depende de la condición de las corticales óseas y la movilidad según sea la condición del tejido óseo de soporte.

El tratamiento depende del agente etiológico. Si la periodontitis es consecuencia de un tratamiento de conductos radiculares, habrá que aliviar exclusivamente la oclusión. Cuando se deba a una necrosis pulpar, debe procederse al acceso cameral e iniciar el tratamiento de conductos.

7.3.1.4 Absceso apical agudo

Se presenta con una reacción inflamatoria debido al proceso infeccioso y a la necrosis del tejido pulpar, se caracteriza por su rápido inicio, dolor severo, constante y espontáneo a la masticación, percusión y palpación acompañado de formación de exudado purulento localizado en el espacio subperióstico, que incluye planos y espacios faciales lo que da una sensación de extrusión dental, de igual forma inflamación intra y extraoral en la zona mucogingival.

La apariencia radiológica es variable; el espacio apical del ligamento periodontal, así como la lámina dura pueden presentar un ligero ensanchamiento y/o pérdida de la continuidad. Por tanto, el tamaño de la lesión radiolúcida periapical depende del tiempo de evolución.

Las pruebas de sensibilidad pulpar son negativas, mientras que la percusión y palpación son severas. La movilidad puede ser variable entre grado 1 a 3. ⁽¹³⁾ El tratamiento de urgencias en los abscesos circunscritos y fluctuantes se puede complementar con la incisión quirúrgica del absceso.

Los casos severos de absceso apical agudo comprometen el estado general del paciente, presentando fiebre, rubor⁽¹⁴⁾ y los ganglios linfáticos cervicales y submandibulares sensibles a la palpación. El absceso apical agudo circunscrito, sin celulitis asociada, es más atenuado y representa menor riesgo en el paciente. Además, la localización del absceso circunscrito primario puede servir de orientación en el reconocimiento del diente causal.⁽¹²⁾

7.3.1.5 Absceso apical crónico

Reacción inflamatoria a la infección y necrosis pulpar, con un inicio gradual, ausencia o ligera sensibilidad y una producción intermitente de pus a través del tracto sinusal asociado, producto de la actividad bacteriana. Hay distintos factores del estado interno del conducto radicular los cuales comparten la presencia de infección bacteriana ocasionando la muerte del tejido pulpar o bien la persistencia del proceso infeccioso post tratamiento.

Radiográficamente se observa una lesión asociada al ápice radicular, de tamaño variable según la actividad osteoclástica.

A las pruebas de sensibilidad pulpar tanto térmicas como eléctrica y cavitaria responde de forma negativa, la percusión es negativa o leve, a la palpación presenta sensibilidad en el tracto sinuoso y los grados de movilidad son variables dependiendo del tejido óseo de soporte.

7.3.1.6 Osteítis condensante

Proceso inflamatorio crónico de baja intensidad y larga evolución, se representa radiográficamente con una lesión radiopaca concéntrica difusa en relación con el ápice, se relaciona con la presentación clínica de pulpitis irreversible asintomática, o necrosis pulpar.

Las pruebas de sensibilidad pueden ser variables, así como la palpación y/o percusión.⁽¹³⁾

7.4 Celulitis

Es un proceso inflamatorio agudo del tejido celular subcutáneo que progresa sin limitación abarcando los espacios aponeuróticos subyacentes y se encuentra en relación con dos factores: la virulencia del microorganismo que la está produciendo y el sistema inmune del paciente.

Puede originarse por infección de uno o varios dientes, por una patología pulpar o de los tejidos de sostén. Entre las principales causas están: las infecciones cariosas, periodontales, traumáticas, necrosis pulpar, instrumentación endodóncica contaminada o bien la presencia de un granuloma, un quiste periapical y dientes retenidos.⁽¹⁵⁾

El proceso inflamatorio es primordial entre el tercer y quinto día, dando lugar a un aumento de volumen de consistencia firme, enrojecida y dolorosa a la palpación; con pérdida de funciones, como el trismus o la imposibilidad de protruir la lengua.⁽²⁾⁽¹⁶⁾

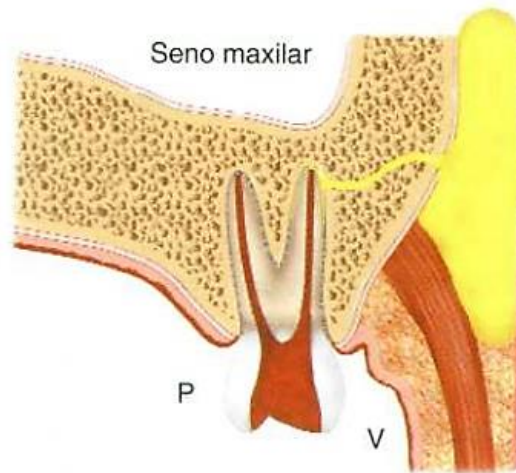


Figura 4. La infección queda desviada de su camino hacia la cavidad oral por alguna estructura muscular, afectando al tejido celular subcutáneo cervicofacial.⁽²⁾

7.5 Absceso

Se presenta entre el quinto y séptimo día, con un acúmulo delimitado de pus en un tejido; comienzan a predominar los microorganismos anaerobios, los cuales producen un absceso fluctuante en la zona central del área inflamada. En zonas profundas estas características son difíciles de distinguirse.⁽¹⁾

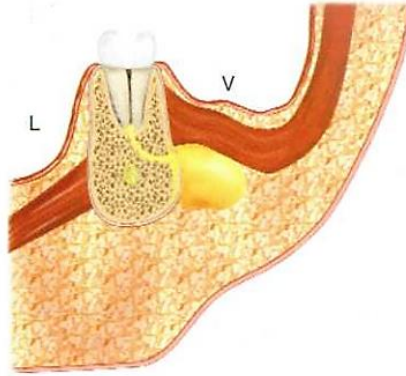


Figura 5. Al romper la barrera del periostio aparecen los primeros signos inflamatorios en la submucosa manifestando un absceso vestibular.⁽²⁾

7.6 Resolución

El absceso drena espontáneamente a través de la piel o de la mucosa, o bien requiere su drenaje quirúrgico.

La fase de resolución tiene lugar cuando el sistema inmunitario destruye las bacterias infectantes, seguido por un proceso de curación y reparación.⁽⁸⁾

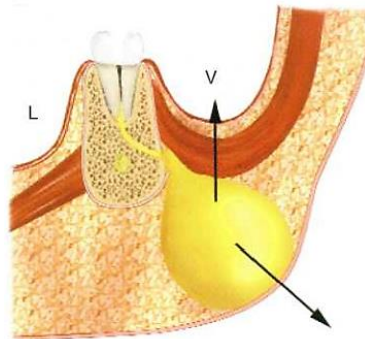


Figura 6. El absceso tiende a fistular al interior o exterior de la cavidad bucal.⁽²⁾

Cuadro 1. Etapas de la infección

Característica	Inoculación	Celulitis	Absceso
<i>Duración</i>	0-3 días	3-7 días	>5 días
<i>Dolor</i>	Leve-moderado	Generalizado	Moderado-grave y localizado
<i>Tamaño</i>	Pequeño	Grande	Pequeño
<i>Localización</i>	Difusa	Difusa	Circunscrita
<i>Palpación</i>	Blanda-pastosa	Dura y sensible	Fluctuante y sensible
<i>Aspecto</i>	Color normal	Enrojecido	Enrojecido periféricamente
<i>Calidad de la piel</i>	Normal	Engrosada	Centralmente socavada y brillante
<i>Temperatura de la superficie</i>	Ligeramente caliente	Caliente	Moderadamente caliente
<i>Pérdida de función</i>	Mínima	Severa	Moderadamente grave
<i>Líquido tisular</i>	Edema	Manchas de pus	Pus
<i>Nivel de malestar</i>	Leve	Severo	Moderadamente grave
<i>Gravedad</i>	Leve	Severo	Moderadamente grave
<i>Bacterias</i>	Aerobias	Mixto	Anaerobias

1. Jameson EGMJM. Infections and the host. En Richard G. Topazian MHG, editor. Oral and maxilofacial infections. 4th ed. Philadelphia London New York: W.B. Saunders Company; 2002. p. 193.

Capítulo 8. Determinar la etiología y severidad de la infección

El objetivo es analizar la gravedad de la infección, valorando con una minuciosa historia clínica el proceso infeccioso actual y mediante la exploración física para así resolver la afección del paciente.

8.1 Historia clínica

El propósito inicial es averiguar los síntomas principales del paciente, éstos deberán ser registrados con las propias palabras del paciente.

El siguiente paso es determinar cuánto tiempo lleva activa la infección, ¿cuándo iniciaron los síntomas de dolor, infección o drenaje y cuánto tiempo tiene de evolución el proceso infeccioso?

¿Los síntomas son constantes, han sufrido altibajos o han ido empeorando desde que los notó por primera vez?

Una vez determinada la rapidez del avance del proceso infeccioso es necesario descubrir los síntomas del paciente.

Las infecciones producen una respuesta inflamatoria, estos signos cardinales son:⁽⁸⁾

- Calor: resultado de la vasodilatación.

¿Cuál es la zona que percibe más caliente?

- Rubor: enrojecimiento cuando la infección está cerca de la superficie tisular.

¿Ha notado algún cambio de color o enrojecimiento en la zona?

- Aumento de volumen o inflamación: resultado de la acumulación de exudado o pus.

¿Nota alguna zona hinchada?

- Dolor: de la presión en las terminaciones nerviosas y los factores liberadores como histamina, quininas y bradiquininas.

¿Localización y duración?

- Pérdida de la función: caracterizada por dificultad para masticar, deglutir y respirar, verificar si hay presencia de trismo.

- ¿Ha tenido tratamientos previos?
- ¿Infecciones recurrentes o frecuentes?
- Hospitalizaciones previas de infección o una infección sin respuesta favorable lo que sugiere un desorden del huésped.

¿Cómo se siente en general?

Se considera que los pacientes que se encuentran cansados, febriles, débiles y con sensación de enfermedad presentan malestar general, situación que indica una reacción generalizada frente a una infección moderada o grave.

La historia clínica se debe obtener de forma habitual mediante una entrevista directa o por un cuestionario resuelto por el propio paciente, seguido por la confirmación verbal de algún hallazgo pertinente.

8.2 Exploración física

Obtener signos vitales, incluyendo:

Temperatura

Los pacientes con afectación sistémica de la infección suelen presentar fiebre elevada. Los pacientes con infecciones graves llegan a tener fiebre de más de 38,3 °C.

Frecuencia cardíaca

Aumenta conforme aumenta la temperatura del paciente, es frecuente que en pacientes con procesos infecciosos se obtengan pulsos de 100 latidos por minuto, de ser así el paciente puede tener una infección grave.

Presión arterial

Habrá elevación de la presión arterial sistólica sólo cuando el paciente presenta mucho dolor y ansiedad, no obstante, el choque séptico provoca hipotensión.

Frecuencia respiratoria

Comprobar meticulosamente que la vía aérea superior este libre y que el paciente respire sin dificultad, verificando la frecuencia respiratoria normal de 14 a 16 respiraciones por minuto. Los pacientes con infecciones leves o moderadas pueden presentar frecuencias respiratorias elevadas por encima de las 18 respiraciones por minuto. Ya que una consideración principal es la obstrucción parcial o completa de la vía aérea superior a consecuencia de la extensión de la infección a los planos de la fascia profunda del cuello.

Los pacientes con signos vitales normales y una leve elevación de la temperatura corporal, presentan una infección leve.

Los que presenten signos vitales anómalos con fiebre, taquicardia y frecuencia respiratoria elevada es probable que sufran una infección grave y requieran valoración por un cirujano maxilofacial con tratamientos más intensivos.

Después de la valoración de los signos vitales es importante seguir con la exploración física del paciente iniciando por la cabeza y el cuello, realizar: inspección, palpación, y percusión; prestando atención a las áreas con sensibilidad, aumento de volumen, eritema, fluctuación, fijación de la piel al hueso subyacente, formación de fístulas, crepitación y pedir al paciente que abra la boca al máximo, trague y haga inspiraciones profundas para detectar la presencia de trismus, disfagia o disnea teniendo en cuenta que estos signos pronostican una infección grave.⁽¹⁷⁾

8.3 Exploración intraoral

Para encontrar la causa específica de la infección es necesario realizar una exploración intraoral valorando:

- Áreas de inflamación y fluctuación gingival localizadas, así como un absceso periodontal evidente con drenaje y alteraciones periodontales ubicadas o localizadas mediante sondeo.

- Dientes: en número, grado de caries, movilidad dental, restauraciones, fracturas, pulpitis reversible, irreversible y necrosis pulpar, para ello será indispensable realizar pruebas de sensibilidad pulpar y percusiones para determinar la sensibilidad.
- Sitios de extracción dental recientes.
- Conductos glandulares.
- Fosas amigdalinas.
- Visualizar orofaringe, aumento de volumen o presencia de pus.^{(1) (8)}

8.4 Exploración radiográfica

Las radiografías son auxiliares de diagnóstico que permiten observar condiciones que no son aparentes clínicamente y podrían pasar desapercibidas, como es la presencia de alteraciones radiográficas de las estructuras anatómicas de la zona periapical de los dientes, sospechando de un absceso pulpar o periodontal, un quiste o un tumor dental.

Debemos recordar que la única manera de confirmar estos diagnósticos es realizando una prueba histopatológica del espécimen, en las radiografías únicamente encontraremos cambios o alteraciones radiográficas que nos hagan sospechar, pero jamás se podrá dar un diagnóstico periapical con una radiografía.

Las radiografías de seguimiento se pueden utilizar para detectar y evaluar los cambios posteriores resultantes de un tratamiento, trauma o enfermedad, permiten visualizar los cambios que se producen en el hueso que rodea a los ápices de los dientes no vitales, la anatomía del conducto radicular, así como la posibilidad de realizar un seguimiento o control de los resultados del tratamiento endodóncico. Las radiografías dentales periapicales, oclusales y panorámicas, así como en la actualidad, el uso de la tomografía axial computarizada o cone beam, constituyen la columna vertebral del proceso de diagnóstico endodóncico, así como los procedimientos realizados durante el tratamiento y los controles de seguimiento en la mayoría de los casos.

Los irritantes provenientes del conducto radicular infectado hacia los tejidos perirradiculares activan reacciones inflamatorias y reacciones inmunes específicas. Esto previene la propagación de la infección al hueso circundante y a tejidos subyacentes, dando como resultado una resorción ósea local que puede visualizarse mediante técnicas radiográficas.

El uso de la imagenología en endodoncia nos ayuda a definir características anatómicas de las raíces, así como su número, ubicación, forma y tamaño. El tratamiento de conductos es auxiliado por las radiografías para confirmar la conductometría real de los conductos antes de la instrumentación, determinar la posición de los instrumentos durante el procedimiento y de los conos principales durante la obturación. La calidad de la obturación del conducto radicular se basa principalmente en el aspecto radiográfico y también en la evaluación del resultado del tratamiento, así como durante el seguimiento posterior del caso.

Las radiografías dentales convencionales representan una imagen bidimensional de una estructura tridimensional, esta limitación debe considerarse cuando se trate de casos con mayores complicaciones y si deseamos obtener un mejor diagnóstico.

Cuando se requiere un auxiliar más acertado se tiene la alternativa de una tomografía axial computarizada , la cual nos proporciona imágenes de una combinación de tejidos blandos, huesos y vasos sanguíneos; esta técnica es utilizada ampliamente para el diagnóstico de afecciones patológicas, proporcionando información valiosa sobre la anatomía de las raíces con las estructuras anatómicas adyacentes como el seno maxilar o el conducto del nervio alveolar inferior, el grosor de las placas corticales en una área determinada y su relación con los ápices radiculares es de gran ayuda cuando se requiere de una cirugía endodóncica.⁽¹⁸⁾

Es útil en la identificación y evaluación de procesos inflamatorios del espacio facial originados por una infección odontogénica, ya que la infección de los espacios profundos es complicada de evaluar clínicamente.⁽¹⁹⁾

Características comunes de la afectación del espacio facial y del cuello en una tomografía axial computarizada.

Figura 7. Muestra diseminación de la infección hacia abajo para involucrar el espacio submandibular. Hay abscesos atenuados multifocales.

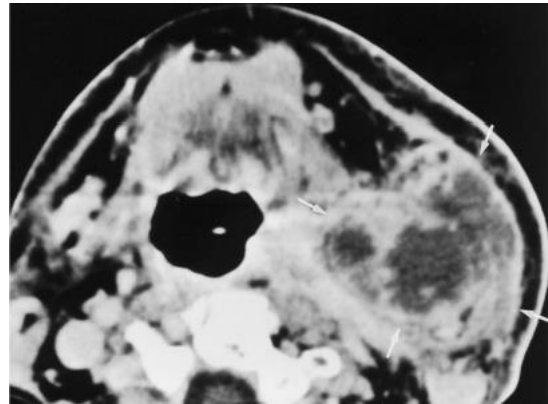


Figura 8. Muestra un absceso del espacio Masticatorio con desplazamiento de la columna de aire orofaríngea.

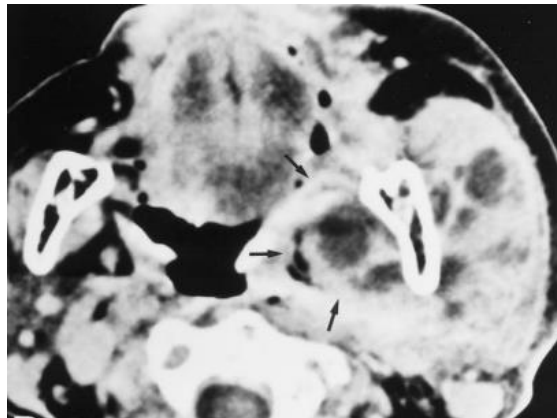


Figura 9. Se muestra una inflamación masiva del músculo masetero y la glándula parótida. El músculo pterigoideo medial y el espacio parafaríngeo son de apariencia normal.

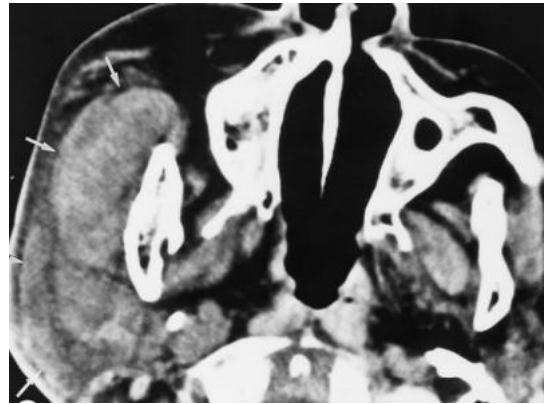
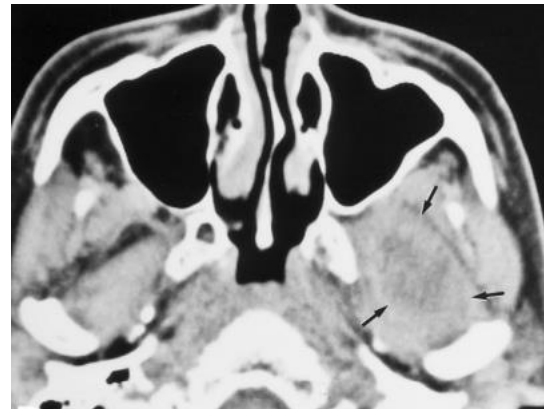


Figura 10. A través del nivel de la apófisis coronoides de la mandíbula se muestra una inflamación del músculo pterigoideo lateral asociada con una región de atenuación levemente menor en el músculo.⁽¹⁹⁾



8.5 Evaluar los antecedentes médicos y el sistema inmune del paciente

Diversos procesos patológicos y algunos fármacos pueden afectar la capacidad de defensa del huésped frente a una infección. Es común que los pacientes inmunodeprimidos sufran infecciones y éstas se agraven.

Esta susceptibilidad hace que las bacterias penetren en los tejidos con mayor facilidad y sean más activas.

Algunas enfermedades metabólicas no controladas como la diabetes, la insuficiencia renal asociada a alcoholismo y desnutrición, provocan una

disminución de la función leucocitaria, que incluye menos quimiotaxia, fagocitosis y destrucción bacteriana.⁽²⁰⁾

Las enfermedades inmunodepresoras son las que interfieren con los mecanismos de defensa del huésped como: leucemia, linfomas y algunos tipos de cáncer; estas enfermedades provocan una disminución de la función leucocitaria y menor síntesis y producción de anticuerpos.

En el caso del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), éste ataca a los linfocitos T, por lo que se ve afectada la resistencia frente a los virus y a otros patógenos intracelulares. Sin embargo, las infecciones odontogénicas son producidas por patógenos extracelulares; el tratamiento es más intensivo con pacientes en fases avanzadas en donde la inmunodeficiencia adquirida ha progresado y los linfocitos B se encuentran alterados.⁽²¹⁾

Los fármacos que disminuyen las defensas del huésped como los quimioterapéuticos anticancerosos pueden disminuir el número total de leucocitos circulantes a cifras bajas menores de 1.000 células por mililitro (cel/ml) en esta situación los enfermos son incapaces de defenderse ante una invasión bacteriana.

Los pacientes que se encuentran inmunodeprimidos por un trasplante de órgano o por una enfermedad autoinmune consumen medicamentos como ciclosporina, corticosteroides, tacrolimus y aziatioprina que disminuyen la función de los linfocitos T y B y la producción de inmunoglobulinas.

Los fármacos quimioterapéuticos pueden durar hasta un año presentes en el paciente después de haber finalizado el tratamiento.

Cuando la historia clínica del paciente nos refiere estar ante estas circunstancias es necesaria la administración de antibióticos profilácticos para disminuir el riesgo de infección de la herida postoperatoria y de ser necesario remitir a un especialista maxilofacial para evitar que el proceso infeccioso pueda extenderse rápidamente.^{(8) (22)}

Capítulo 9. Severidad de la infección

Cuadro 2. Riesgos asociados a la ubicación anatómica ⁽²²⁾

Riesgo	Bajo	Moderado	Alto	Extremo
<i>Espacios</i>	Vestibular	Submandibular	Faríngeo lateral	Mediastino
	Infraorbitario	Submental	Retrofaríngeo	Infección intracraneal
	Bucal	Sublingual	Pretraqueal	
		Pterigomandibular		
		Submasetérico		
		Temporal		

Capítulo 10. Consideraciones anatómicas en las infecciones dentoalveolares

La localización de un absceso dentoalveolar está relacionada con la posición anatómica de la raíz dental en la que se origina la infección, y en una estrecha relación con las inserciones musculares en particular con los músculos buccinadores y milohioideos.

Cuadro 3. Las infecciones suelen seguir el camino de menor resistencia.⁽¹⁾

Localización de abscesos dentales

<i>Dientes</i>	Sitio común del absceso	Sitio menos común
<i>Incisivos inferiores</i>	Vestibular/lingual	Lingual
<i>Caninos inferiores</i>	Vestibular	
<i>Premolares inferiores</i>	Vestibular	Lingual
<i>Molares inferiores</i>	Vestibular	Lingual
<i>Incisivos superiores</i>	Vestibular	Palatino
<i>Caninos superiores</i>	Vestibular	Palatino
<i>Primeros premolares superiores</i>	Raíces vestibulares Raíz palatina	
<i>Segundos premolares superiores</i>	Vestibular	Palatino
<i>Molares superiores</i>	Raíces vestibulares Raíz palatina	

La manifestación de las infecciones en los dientes superiores depende de la localización anatómica de los ápices radiculares de cada diente.

Las raíces de los incisivos superiores y de los caninos se encuentran más cerca de la lámina ósea vestibular la cuál es más delgada que la del lado palatino; por lo que las infecciones suelen observarse como abscesos submucosos (vestibulares) abultados o fístulas en el surco labial.

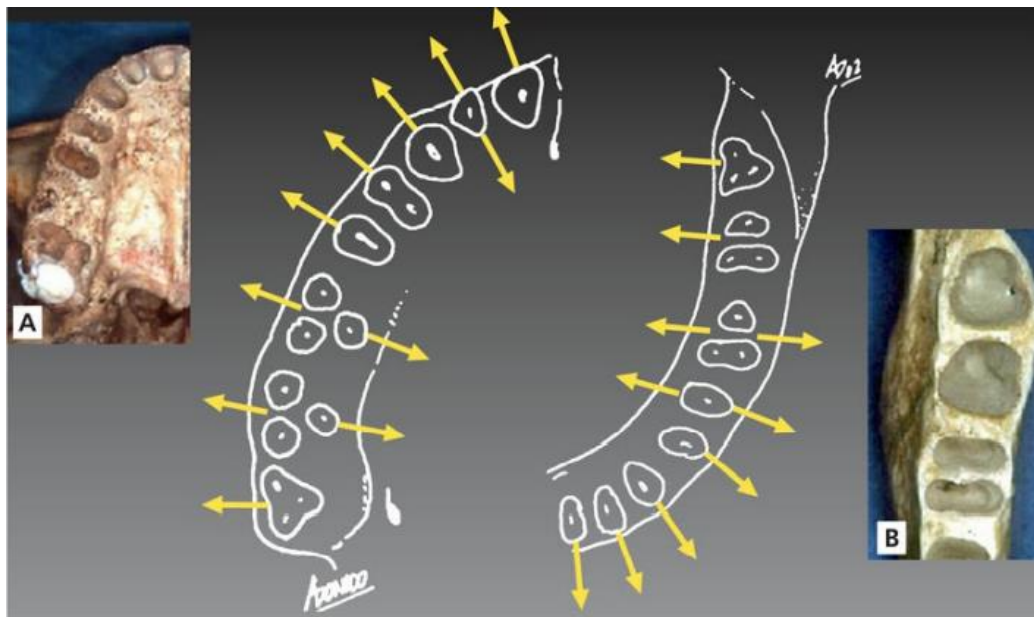


Figura 11. Relación de las raíces y conductos dentales con las corticales externas e internas de acuerdo a la diseminación de la infección.⁽²³⁾

Los músculos del labio superior, que surgen del hueso alveolar, son bastante finos y tienen poca influencia en la propagación de la infección. Puede producirse una celulitis generalizada del labio superior o de la parte media de la cara, pero la penetración de la infección en el suelo de la nariz es bastante rara. El drenaje se consigue fácilmente mediante una incisión en el surco labial.

Cuando se produce la migración de la infección desde un diente anterior al área palatina, su aspecto puede variar desde un mínimo aumento de volumen hasta un abultamiento exacerbado del paladar anterior. Requiriendo el drenaje en la zona palatina.

La infección de los premolares y molares superiores puede extenderse vestibular o palatalmente debido a las múltiples raíces.

La infección de los premolares superiores suele extenderse al tejido conectivo vestibular y hacia arriba, causando celulitis hasta el nivel de los párpados.

Esta situación se resuelve con una incisión en la parte alta del vestíbulo bucal, que suele ser la zona de fluctuación dependiente.

La fijación del músculo buccinador suele estar muy por encima del ápice radicular de los premolares superiores, pero puede penetrar en el espacio bucal.

La infección de los molares superiores puede salir del hueso alveolar por vía bucal, palatina o posterior. El vestíbulo bucal es el sitio más común para la aparición de abscesos, pero la invasión del espacio bucal ocurre comúnmente. La localización lingual de la infección de los dientes anteriores inferiores es menos frecuente y suele estar causada por una inflamación periodontal más que por una inflamación periapical.

La infección de los incisivos y caninos inferiores es común que aparezca como una masa eritematosa abultada en la profundidad del surco labial la cual tendrá que ser drenada. Si la infección se extiende desde la profundidad del hueso hasta el origen del músculo mental, el espacio submental se ve comprometido. La incisión gingival suele ser adecuada para el drenaje en la superficie lingual, a menos que el espacio sublingual esté implicado.

Los premolares inferiores generalmente muestran infección bucal. Si la infección se extiende por debajo de los músculos buccinadores lateralmente o por debajo del músculo milohioideo lingualmente, pueden producirse infecciones profundas del espacio bucal y submandibular.

Las vías de infección de los terceros molares inferiores pueden implicar el vestíbulo bucal, el espacio bucal, el espacio masticatorio y el ápice faríngeo. En todas las infecciones odontogénicas, el examen intraoral suele revelar la presencia de caries profundas, inflamación periodontal, dientes fracturados o dañados como causa. Las fracturas óseas o los traumatismos gingivales no deben pasarse por alto en la búsqueda de los factores causales de los abscesos o la celulitis.

El examen minucioso de la cavidad oral, las radiografías y un alto índice de sospecha en todos los dientes restaurados ayudan a localizar con precisión el

origen de la infección. Una causa de infección facial que se pasa fácilmente por alto es la erupción del tercer molar superior en una posición extremadamente bucal o posterior, lo que provoca una erosión de la mucosa oral, la infección del espacio profundo de la celulitis y el trismo grave.⁽¹⁾⁽²⁾

10.1 Espacios aponeuróticos

Todos los músculos por sus fascias delimitan espacios virtuales que pueden ser ocupados por gas o fluidos⁽²⁴⁾ y tienen su nomenclatura de acuerdo con su localización, se presentan en pares, excepto por el submentoniano y se clasifican en: faciales, suprahioideos, infrahioideos y cervicales.⁽¹⁰⁾

Los espacios aponeuróticos pueden ser afectados de manera inicial y son denominados espacios primarios, y otros que serán ocupados a partir de otro espacio considerados espacios secundarios.

Cuadro 4.

Espacios primarios	Espacios secundarios
<i>Canino</i>	Maseterino
<i>Bucal</i>	Pterigomandibular
<i>Infratemporal</i>	Temporal superficial
<i>Submental</i>	Temporal profundo
<i>Sublingual</i>	Lateral faríngeo
	Retrofaríngeo
	Prevertebral

En la exploración clínica intraoral es posible que se detecte el diente afectado y a su vez el espacio aponeurótico comprometido aunque sólo los estudios como la tomografía nos ayudarán a evaluar los espacios profundos.

Dependiendo de los espacios comprometidos será el manejo endodóncico o quirúrgico, ya que el abordaje debe realizarse evitando estructuras anatómicas de riesgo.⁽²⁴⁾

10.2 Cuadro 5. Principales fuentes de infección de los espacios aponeuróticos y vías de drenaje quirúrgico⁽¹⁰⁾

Espacio	Órgano involucrado	Espacios vecinos	Abordaje para drenar
<i>Bucal</i>	Premolares y molares superiores Premolares inferiores	Infraorbitario Infratemporal Pterigomandibular	Intraoral Extraoral
<i>Infraorbitario</i>	Incisivos superiores	Bucal	Intraoral
<i>Submandibular</i>	Molares inferiores	Sublingual Submental Faríngeo lateral	Extraoral
<i>Submentoniano</i>	Incisivos inferiores	Submandibular	Extraoral
<i>Sublingual</i>	Premolares inferiores Molares inferiores Traumatismo directo	Submandibular Faríngeo lateral Submentoniano	Intraoral Extraoral
<i>Pterigomandibular</i>	Tercer molar inferior	Faríngeo lateral Submandibular Temporal profundo	Intraoral Extraoral
<i>Maseterino</i>	Tercer molar inferior	Pterigomandibular	Intraoral
<i>Temporal profundo</i>	Molares superiores Molares inferiores	Pterigomandibular Bucal	Intraoral Extraoral
<i>Faríngeo lateral</i>	Molares superiores Molares inferiores	Submandibular Sublingual Pterigomandibular Retrofaríngeo	Extraoral

Retrofaríngeo

Molares superiores	Faríngeo lateral	Extraoral
Molares inferiores	Prevertebral	
	Mediastino	

10.3 Infección del espacio facial

Cuando la infección dental se extiende en profundidad hacia los tejidos blandos en lugar de salir superficialmente por vía oral o cutánea, los espacios faciales pueden verse afectados.

Siguiendo el camino de menor resistencia a través del tejido conectivo y a lo largo de los planos fasciales, la infección puede extenderse bastante lejos de su origen dental, causando una morbilidad considerable y ocasionalmente la muerte.

Es necesario un conocimiento profundo de la anatomía de la cara y el cuello para predecir las vías de propagación de estas infecciones con precisión y drenar adecuadamente estos espacios profundos.

La propagación de la infección a través de los espacios faciales profundos está determinada por la presencia y los patrones del tejido conectivo suelto.

Las fascias se desarrollan en planos de tejido conectivo sometidos a movimientos y contracciones musculares. Al rodear o separar los músculos, las fascias y los planos fasciales ofrecen una autopista anatómicamente definida para que la infección se extienda de las partes superficiales a las profundas de la cara y el cuello.

Las infecciones de los espacios faciales se discuten principalmente en términos de sus orígenes odontogénicos. Los dientes son la causa más común de estas infecciones, y la terapia es incompleta sin un tratamiento dental definitivo. Sin embargo, las infecciones de los espacios faciales profundos del cuello también pueden producirse como resultado de infecciones faríngeas y amigdalares, traumatismos, cirugía reconstructiva, cáncer, cirugía y sialadenitis de las glándulas salivales principales.

Los espacios faciales más comúnmente implicados en las infecciones dentígeras son el espacio sumandibular, submental y bucal. Menos frecuentes son los compartimentos del espacio masticador, el espacio faríngeo lateral y el espacio temporal. Los menos comunes son los espacios retrofaríngeo y canino.

Aunque la observación y la palpación pueden poner de manifiesto la presencia de infecciones superficiales de los espacios dentoalveolares y faciales (espacios bucales, caninos, submétricos), la presencia de infecciones profundas debe ser siempre una sospecha. La presencia de disfagia, disnea, elevación prolongada de los glóbulos blancos y de la temperatura, así como de un trismus no resuelto, sugiere la necesidad de repetir las pruebas de imagen (TC, resonancia magnética) de los espacios profundos, ya que la presencia o incluso el drenaje sugestivo de una infección superficial puede ocultar una afectación secundaria de los espacios profundos.⁽¹⁾

En casos severos el absceso odontogénico puede convertirse en una celulitis periorbitaria, a causa de complicaciones intracraneales u orbitarias.

La trombosis del seno cavernoso se debe a la propagación de las infecciones al espacio infraorbitario por extensión intracraneal.

La angina de Ludwig se origina por abscesos de segundo y tercer molar, llegando a obstruir la vía aérea.⁽²⁵⁾

Capítulo 11. Espacios faciales de importancia clínica

11.1 Cara

11.1.1 Bucal

Se encuentra limitado en profundidad por el músculo buccinador, arriba la región palpebral inferior y el arco cigomático, hacia atrás el borde anterior del músculo masetero, hacia abajo el borde basal de la mandíbula y hacia

adelante el surco nasogeniano. Las estructuras al interior de este espacio son las ramas del nervio facial, vena y arteria facial, así como el conducto de Stenon o Stensen.

Este espacio está involucrado en infecciones de premolares y molares superiores e inferiores.⁽²⁶⁾ Su invasión depende de la ubicación de la inserción muscular y la longitud radicular del diente en cuestión, es decir, si las inserciones musculares llegan más apical al ápice radicular, la invasión bacteriana aumenta el volumen en fondo de saco, mientras que si, por el contrario, las inserciones musculares se encuentran más coronales al ápice radicular, el proceso infeccioso seguramente invadirá el espacio bucal. Raramente las infecciones orbitarias o periorbitarias, pueden tornarse a infecciones graves, pero éstas pueden afectar la vena infraorbitaria o la vena oftálmica inferior y pueden extenderse al seno cavernoso; la inflamación producida por las bacterias estimula las vías de la coagulación, dando como resultado una trombosis séptica.⁽¹⁰⁾

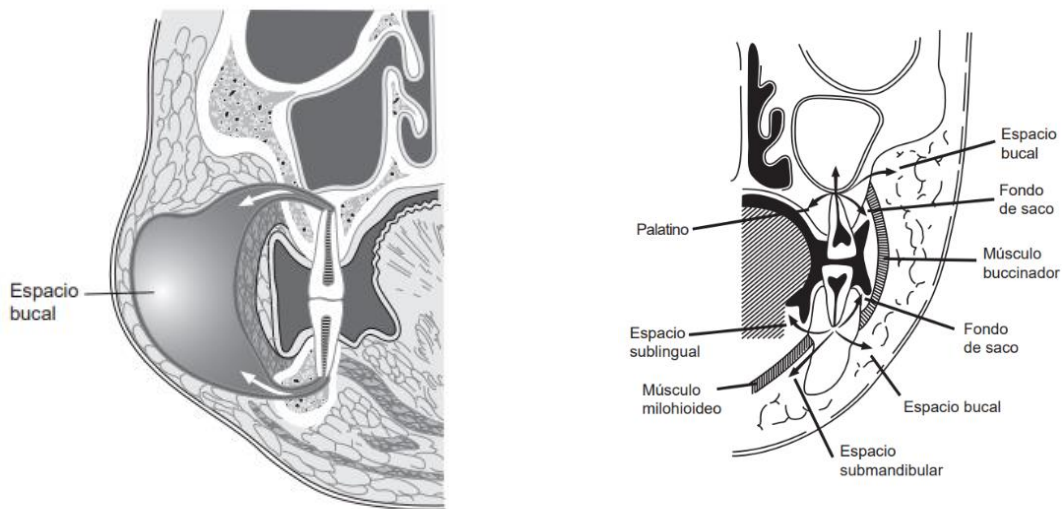


Figura 12. La diseminación bacteriana se localiza apical y lateral al músculo buccinador.⁽¹⁰⁾

11.1.2 Canino

Situado entre la superficie anterior del hueso maxilar, delimitado anteriormente por los cartílagos nasales o el surco nasogeniano; por la parte posterior con el espacio bucal; por la parte superior con el músculo elevador del labio superior; inferiormente con la mucosa oral; lateralmente con el músculo elevador del labio superior y del ala de la nariz; en profundidad por el músculo elevador del ángulo de la boca y el hueso maxilar.⁽²⁶⁾ Contiene las ramificaciones finales del nervio infraorbitario y el ramo terminal de la arteria facial (arteria angular). El espacio canino se ve involucrado en infecciones de caninos e incisivos laterales superiores.⁽¹⁰⁾

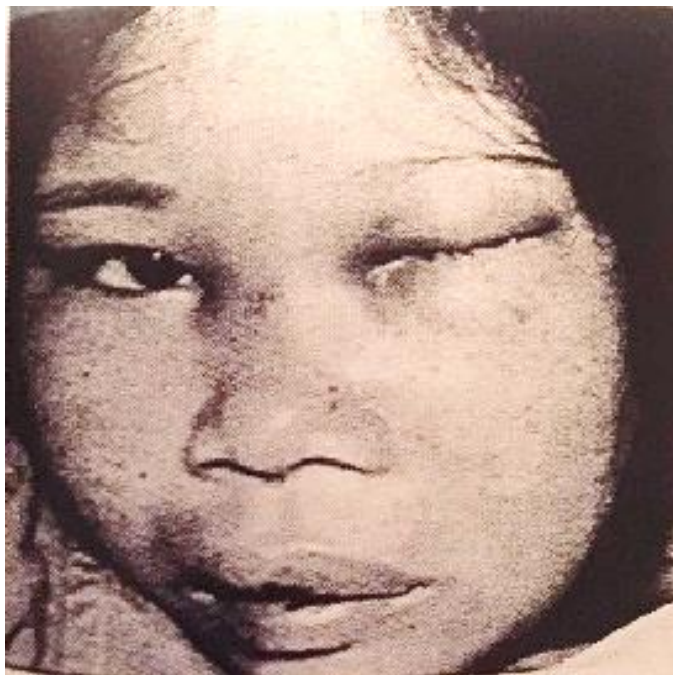


Figura 13. Clínicamente la inflamación se produce a lo largo del surco nasogeniano borrándolo y ascendiendo en los casos más severos hacia el canto interno del ojo.⁽²⁶⁾

11.1.3 Masticador

Es un espacio complejo, ya que comprende el espacio maseterino, pterigoideo y cigomaticotemporal ya que éstos se comunican entre sí. La infección puede limitarse a cualquiera de éstos o bien extenderse; involucra estructuras anatómicas como la articulación temporomandibular, la rama ascendente mandibular, los músculos masticadores, el nervio dentario inferior, la vena y arteria temporal superficial, la arteria maxilar interna, y la bola adiposa de Bichat. El espacio cigomático se ve afectado con los molares, mientras que el maseterino y pterigoideo pueden ser afectados por los terceros molares, tanto superiores como inferiores.⁽¹⁾⁽¹⁰⁾



Figura 14. Infección del compartimento temporal del espacio masticador. Clínicamente se presenta un abultamiento del músculo temporal y la celulitis de la región cigomática-orbital.⁽¹⁾

11.2 Suprahioideos

11.2.1 Sublingual

Se encuentra limitado superiormente por la mucosa del piso de boca e inferiormente por la cara superior del músculo milohioideo; la cara lingual del cuerpo mandibular y la sínfisis corresponden a los límites lateral y anterior, respectivamente. Contiene el nervio, la arteria y vena lingual, así como el conducto de Wharton; glándula sublingual y la vena anterior yugular. Tiene íntima relación con el espacio submandibular, el pterigoideo lateral y el espacio visceral o retrofaríngeo.

Este espacio puede ser invadido por la diseminación del proceso infeccioso proveniente del espacio mentoniano y ser afectado por infecciones que se originan en premolares y molares inferiores.

Clínicamente hay una tumefacción del suelo de la boca, esto conlleva a un trastorno funcional moderado en forma de disfagia, disnea y dislalia. Si el examen clínico se realiza en una fase inicial, veremos que la tumefacción queda adosada a la cortical interna mandibular; en cambio, si la causa es glandular, la tumefacción se apreciará más medial.⁽²⁾

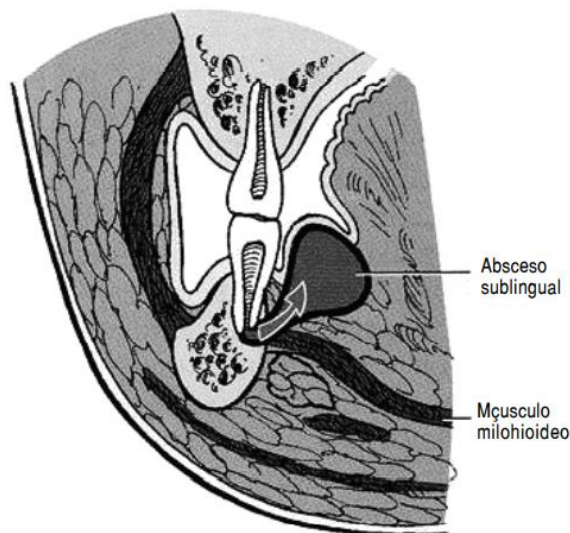


Figura 15. Ocurre cuando la invasión bacteriana permanece por arriba del músculo milohioideo.⁽¹⁰⁾

11.2.2 Submandibular

Presenta una forma triangular y está limitado por la parte anterior por las fibras anteriores del músculo digástrico; posteriormente, por las fibras posteriores del músculo digástrico, los músculos estilohioideo y estilofaríngeo; por la parte superior, la superficie inferior y medial de la mandíbula; inferiormente con el tendón del músculo digástrico; por superficial, el músculo platisma; por la parte profunda, con los músculos milohioideo, hipogloso y el constrictor superior.⁽²⁶⁾

Contiene la glándula salival submandibular, nervio lingual e hipogloso, ganglios linfáticos, vasos faciales y linguales. Se relaciona con el espacio sublingual hacia arriba, hacia adelante con el espacio submentoniano, con el espacio parotídeo hacia atrás y con el espacio carotídeo inferiormente.⁽¹⁰⁾

Este espacio es principalmente afectado por infecciones diseminadas de los molares inferiores, ocasionalmente involucran a los premolares.

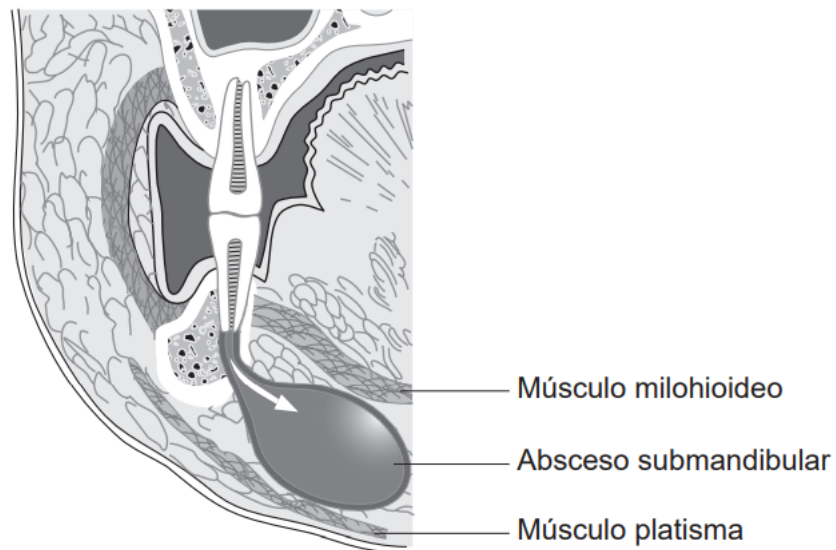


Figura 16. Su ubicación ocurre por debajo del músculo milohioideo.⁽¹⁰⁾

11.2.3 Submaxilar

Se identifica como un gran espacio que engloba los planos anatómicos; submaxilar, sublingual y submental. Las complicaciones que pueden surgir de un absceso en este espacio incluyen la fascitis necrotizante, angina de Ludwig y mediastinitis. Clínicamente se presenta inflamación cervical indurada en su estadio de celulitis, el paciente cursa por trismus, disfagia y en algunos casos disnea.⁽²⁷⁾

11.2.4 Submental

Es el único espacio impar, sus límites laterales se encuentran delimitados por los vientres anteriores de los músculos digástricos tanto el derecho como el izquierdo; su límite superior por la cara inferior del músculo milohioideo, anteriormente por la cara lingual de la sínfisis mandibular y posteriormente por el hueso hioides.⁽¹⁰⁾

Dentro de este espacio se encuentra la vena yugular anterior y nódulos linfáticos, el espacio submandibular es el más cercano y el que está en íntima relación con él. Existe la posibilidad de que el espacio submentoniano sea afectado por la diseminación de algún proceso infeccioso del espacio lingual unilateral o bilateralmente.

Las infecciones diseminadas a este espacio se originan por los órganos dentarios anteriores inferiores, fracturas sinfisarias; en casos muy aislados, por los premolares inferiores.⁽²⁶⁾

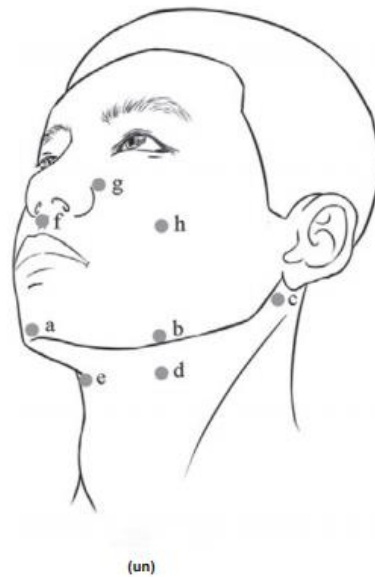


Figura 17. Posiciones comunes de apertura del tracto sinusal a: en la base del mentón, b: área mandibular (borde inferior de la mejilla), c: área retromandibular, d: área submandibular, e: área submentoniana, f: surco nasolabial o región del labio superior, g: nariz, pliegue nasolabial y región infraorbitaria, h: área superior de la mejilla.⁽²⁸⁾

11.2.5 Faríngeo lateral

Se encuentra delimitado hacia adentro por el músculo constrictor superior de la faringe, el cual forma la pared lateral de la faringe, por fuera lo delimita el músculo pterigoideo interno y el lóbulo profundo de la parótida. Por detrás está la vaina carotídea los pares craneales IX, X y XII. Hacia arriba se extiende hasta la base del cráneo y hacia abajo a nivel del hueso hioides. Las infecciones de las amígdalas faríngeas generalmente involucran a este espacio.⁽¹⁰⁾

Este espacio es afectado por la diseminación de infecciones del espacio pterigomandibular, submandibular, o sublingual.

Clínicamente la afectación de este espacio no presenta manifestaciones externas, el paciente refiere disfagia, odinofagia y trismus producido por el músculo pterigoideo interno. La infección en este espacio es grave y puede progresar con gran rapidez, llegando a desencadenar trombosis de la vena yugular interna, erosión de la arteria carótida o de sus ramas, otra complicación grave ocurre cuando progresa al espacio retrofaríngeo.⁽²⁶⁾

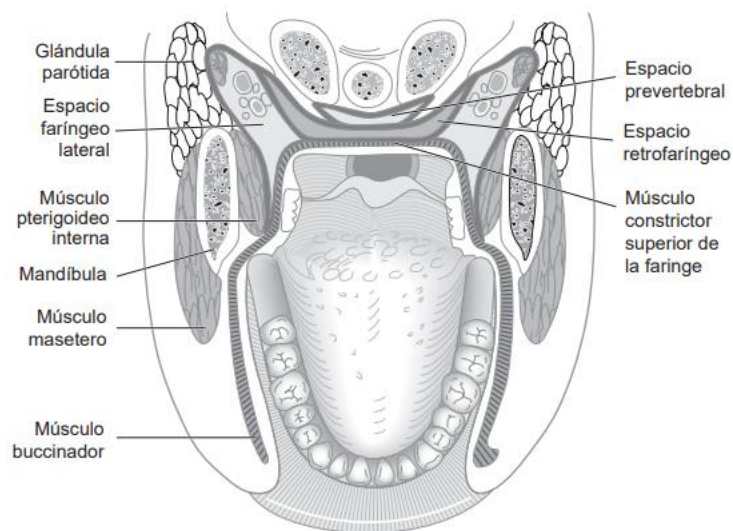


Figura 18. Localización del espacio faríngeo lateral.⁽¹⁰⁾

11.3 Infrahioideo

11.3.1 Pretraqueal

Se localiza por detrás del espacio retrofaríngeo y por delante de la columna cervical. En la parte superior se encuentra delimitado por la división de la fascia cervical profunda y el hueso hioides, inferiormente se continúa con el mediastino superior, lateralmente con el espacio retrofaríngeo entre el cartílago tiroides y la arteria tiroidea inferior.⁽¹⁰⁾

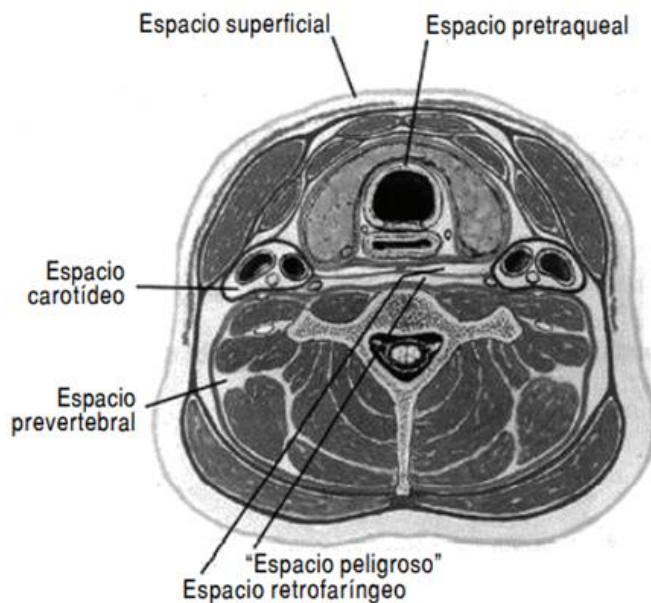


Figura 19. Sección transversal de la localización del espacio Pretraqueal y retrofaríngeo.⁽²⁶⁾

11.4 Espacio del cuello

11.4.1 Retrofaríngeo

Este espacio se extiende entre la pared posterior de la faringe y la columna vertebral (entre la sexta vertebral cervical y la cuarta torácica), donde la fascia alar se inserta en su parte anterior con la fascia retrofaríngea. Limitado anteriormente por los músculos constrictores superior y medio de la faringe; por la parte posterior con la fascia alar; superiormente con la base del cráneo e inferiormente con la fusión de las fascias alar y prevertebral en C6 Y T4; lateralmente por la vaina carótida y el espacio parafaríngeo o faríngeo lateral. El plano retrofaríngeo contiene sólo tejido conjuntivo laxo y ganglios linfáticos, motivo por el cual es fácil su diseminación por el espacio faríngeo-lateral.

La infección puede progresar en sentido posterior, romper la fascia alar y penetrar en el espacio peligroso. Clínicamente se produce disfagia, odinofagia y rigidez de la nuca, el paciente presenta fiebre. A la exploración clínica se

observa aumento de volumen en la pared posterior de la faringe que dificulta el diagnóstico clínico.

11.4.2 Espacio de peligro

Situado entre la fascia alar en la parte anterior y la fascia prevertebral por su cara posterior. Este espacio se extiende desde la base del cráneo hasta el diafragma. Es llamado espacio peligroso, porque no existe barrera anatómica que delimite la comunicación con el mediastino, lo cual es de suma importancia ya que una vez involucrado en algún proceso infeccioso compromete en mayor grado la vida del paciente.

Cuando se desencadena la mediastinitis es posible una infección fulminante que comprima el corazón y los pulmones, interfiriendo con las frecuencia cardiaca y respiratoria, penetra en el pulmón, tráquea o el esófago, llegando a diseminarse en la cavidad abdominal.

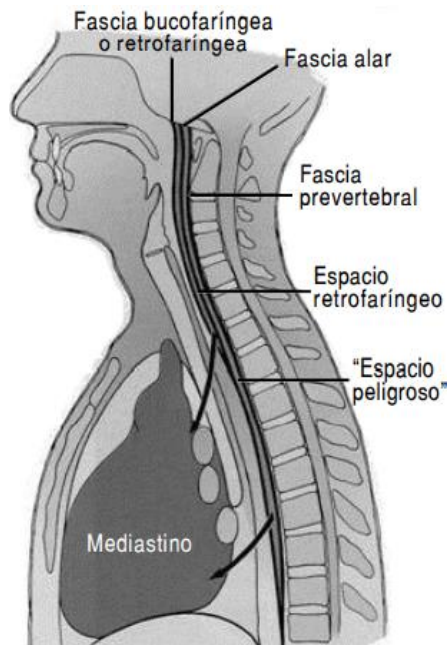


Figura 20. Localización del espacio de peligro.⁽²⁶⁾

11.4.3 Espacio de la vaina carotídea

Se extiende desde el foramen yugular y canal carotídeo del hueso occipital hasta el mediastino, contiene la arteria carótida común, arteria carótida interna, vena yugular interna y nervio vago.⁽¹⁰⁾

Capítulo 12. Tratamiento

12.1 Decisión: manejo ambulatorio u hospitalario.

Cuando un paciente acude a consulta por una infección odontogénica es importante evaluar la sintomatología y severidad, así como las defensas del huésped para determinar el lugar de atención y decidir el mejor tratamiento. En situaciones dudosas es mejor referirlo al especialista y evitar que la infección se agrave.

El tratamiento ambulatorio en las etapas de inoculación, celulitis y absceso, el objetivo es eliminar la causa mediante una incisión, un drenaje, una extracción, una endodoncia o un debridamiento, y en ocasiones con ayuda de la farmacoterapia nos llevarán a la recuperación del paciente, mostrando mejoría a las 72 horas sin inflamación y temperatura elevada. De lo contrario si no muestra mejoría se deberá remitir al paciente al cirujano maxilofacial.

Existen tres criterios principales que indican la hospitalización del paciente debido a una amenaza para la vía aérea:

1. Infección que avanza rápidamente, es decir que la infección comenzó uno o dos días antes de la consulta y que está empeorando con rapidez, con aumento de la inflamación, del dolor y otros signos y síntomas asociados. Es probable que en estos casos se produzca inflamación de los planos fasciales profundos del cuello, que a su vez puede comprimir la vía aérea.

2. Dificultad para respirar, los pacientes que como consecuencia de la infección presentan una fuerte inflamación de los tejidos blandos de las vías respiratorias altas pueden presentar dificultad para mantener permeable la vía aérea.
3. Dificultad para tragar, en infecciones agudas progresivas de los planos de la fascia profunda los pacientes pueden tener incluso dificultad para tragar su propia saliva. La sialorrea es un signo adverso ya que la incapacidad de controlar sus propias secreciones indica con frecuencia la existencia de un estrechamiento de la orofaringe y la posibilidad de obstrucción aguda de la vía aérea.

Una vez despejada la vía aérea se puede llevar a cabo el tratamiento definitivo de la infección.

Existen otros criterios que indican la necesidad de remitir al paciente con un especialista en cirugía maxilofacial.

- Fiebre arriba de 38°C es dañina al incrementar las demandas metabólicas y cardiovasculares más allá de la capacidad de reserva, donde la pérdida de fluidos se ve aumentada y conlleva a la deshidratación.
- Pacientes inmunocomprometidos que requieran estabilización médica y farmacológica.
- Trismus severo con una apertura inferior a 10 mm entre incisivos, que altere la nutrición del paciente y que comprometa la vía aérea por inflamación o atentando contra estructuras vitales; debido a que el trismus moderado o severo puede ser signo de diseminación de la infección a los planos masticadores o peor aún los planos laterales faríngeos y/o retrofaríngeos que rodean a la faringe y a la tráquea.
- Extensión a espacios faciales profundos

- Paciente no cooperador o incapaz de seguir el tratamiento ambulatorio (por negligencia familiar o economía)
- Fracaso del tratamiento inicial
- Afectación grave del estado general: Cefalea, depresión, disminución de la agudeza visual, crisis convulsiva, náuseas, vómitos, deshidratación, anorexia y desnutrición.⁽³⁾⁽⁷⁾⁽²²⁾⁽²⁹⁾⁽³⁰⁾

12.2 Tratamiento endodóncico y quirúrgico

El objetivo de las infecciones odontogénicas es eliminar la causa, la tumefacción puede ser localizada lo que quiere decir que se encuentra dentro de la cavidad oral, mientras que las difusas o celulitis son más amplias y se extienden a través de los tejidos blandos subyacentes. La tumefacción se puede controlar estableciendo un drenaje a través del conducto radicular o bien realizando una incisión en la tumefacción fluctuante. Los antibióticos forman parte del tratamiento, especialmente cuando se observan manifestaciones sistémicas de la infección como fiebre y malestar general. Para conseguir un resultado favorable es esencial el tratamiento biomecánico de los conductos radiculares.⁽¹²⁾

La causa de la necrosis pulpar es la descomposición del tejido pulpar y cursa con la destrucción del sistema microvascular y linfático, de las células y, en última instancia, de las fibras nerviosas. En una necrosis pulpar clínicamente se observa translucidez dental alterada por hemólisis de glóbulos rojos durante el proceso de descomposición del tejido pulpar, cambio de color coronal con tonalidad parda, verdosa o grisácea, caries profundas, restauraciones desadaptadas, microfiltración o exposición al medio oral.⁽⁸⁾⁽²⁸⁾

Apariencia radiográfica variable, existe una alteración en la zona periapical si la lesión bacteriana avanza.

El tratamiento de elección es realizar una necropulpectomía instrumentando el o los conductos en sentido coronoapical.⁽¹⁴⁾

Tratamiento de urgencia: En un absceso apical agudo es necesario eliminar la sustancia orgánica e inorgánica, así como los microorganismos del conducto radicular por medios mecánicos y químicos. Este tratamiento requiere de un aislamiento absoluto mediante la colocación de un dique de goma, un acceso cameral adecuado, generalmente inicia el drenaje de exudado purulento que puede acompañarse de sangre; Weine y otros autores recomiendan controlar la salida de exudado purulento durante 15-20 minutos, asegurando la eliminación de exudado, posteriormente se debe permear con una lima de calibre pequeño determinando la longitud de trabajo, así mismo se recomienda instrumentar el conducto corono apical para favorecer la eliminación del tejido necrosado y contaminado, logrando una óptima irrigación con hipoclorito de sodio al 2.5 % o 5.25% y favoreciendo la vía de drenaje. Es conveniente colocar medicación intraconducto con hidróxido de calcio para evitar la progresión bacteriana y cerrar temporalmente para terminar el tratamiento en una siguiente cita, siempre y cuando se presente una mejor evolución sintomática.⁽¹⁴⁾⁽²⁷⁾

Las complicaciones más frecuentes son; la fístula dermocutanea, celulitis facial odontogena, osteomielitis, trombosis del seno cavernoso, angina de Ludwing y sinusitis maxilar.⁽³¹⁾

Cuadro 6. Tratamiento de diversas emergencias⁽³²⁾

Diagnóstico	Manejo primario	Manejo secundario
<ul style="list-style-type: none"> <i>Pulpitis irreversible sintomática.</i> 	Manejo del dolor: Primera elección 400 – 600 mg de ibuprofeno + 325 – 500 mg de paracetamol o	Tratamiento de conductos.
<ul style="list-style-type: none"> <i>Periodontitis apical sintomática.</i> 	naproxeno sódico 220 mg + 500 mg de paracetamol.	

	Segunda elección Dexametasona 0.07 – 0,09 mg / kg Considerar la suplementación con bupivacaina anestésica local de acción prolongada para el alivio inmediato del dolor.	
<i>Absceso apical agudo</i>	Hinchazón intraoral: Incisión y drenaje Augmentin 500 mg / clindamicina 300 mg y 400 – 600 mg de ibuprofeno + 325 – 500 mg de paracetamol	Tratamiento de conductos y considerar referir al paciente a un cirujano maxilofacial.
<i>Avulsión / luxación</i>	Reimplantación del diente. Manejo del dolor con ibuprofeno + paracetamol.	Conocer el procedimiento de reimplantación.
<i>Trauma que involucra huesos faciales, potencialmente comprometiendo al paciente, celulitis de las</i>	Manejo del dolor con ibuprofeno + paracetamol.	Tratamiento de conductos. Considerar la remisión a cirugía maxilofacial.

vías aéreas o una bacteria difusa de tejidos blandos.

Infección con hinchazón intraoral o extraoral que potencialmente compromete la vía aérea del paciente.

Referir a cirugía maxilofacial.

12.3 Soporte médico y nutricional

El soporte médico para pacientes que cursen por una infección odontogénica está compuesta de una adecuada hidratación, nutrición, control del dolor y fiebre.

La hidratación ayudara a controlar la fiebre. La pérdida diaria por transpiración se ve aumentada hasta 250 ml por cada grado de fiebre. Así mismo, para controlarla se hará uso de fármacos como el paracetamol y el metamizol sódico.

El apoyo nutricional ayudará a los pacientes sépticos ya que las infecciones originan una respuesta sistémica metabólica, hormonal, circulatoria e inmunológica debido a la presencia de microorganismos o de sus toxinas. En ausencia de un adecuado soporte nutricional algunos procesos como la función inmunitaria, el proceso inflamatorio y la reparación de los tejidos, se pueden ver comprometidos.⁽²⁹⁾

12.4 Manejo farmacológico del paciente

No todas las infecciones odontogénicas requieren tratamiento farmacológico, en algunas ocasiones es suficiente con un debridamiento, irrigación y drenaje

o bien una cirugía.⁽³³⁾ No existe un tratamiento estandarizado de las infecciones odontogénicas, ya que el tratamiento depende de la fase de la infección: periodontitis, celulitis, absceso y de la misma forma de la localización, es decir, si se encuentra intra o extrabucal,⁽²⁾ si ha progresado rápidamente y la importancia del espacio o los espacios comprometidos; al mismo tiempo si se puede realizar un tratamiento quirúrgico adecuado o no, por ejemplo, un diente desencadenante del proceso infeccioso sin posibilidad de restaurarse, el tratamiento adecuado sería una extracción; puede tener una pronta resolución, considerando como prioridad la salud general del paciente evaluando las defensas inmunitarias y de como éste reaccione a los tratamientos iniciales.

La elección de un antibiótico se basa en su seguridad, eficacia, baja toxicidad y un costo aceptable. En la mayoría de los casos se efectúa un tratamiento empírico, es decir, administrar un fármaco que tenga afinidad por las bacterias que albergan el proceso infeccioso.

Cuadro 7. Antibióticos empíricos.⁽²⁹⁾

<i>Severidad de la infección</i>	<i>Antibiótico de elección</i>	<i>Vía de administración</i>	<i>Dosis adulto</i>
<i>Leve (ambulatorio)</i>	Amoxicilina	Oral	500-750 mg c/8 hrs
	Amoxicilina ac. Clavulánico	Oral	500-875/125 mg c/12 hrs
	Cefadroxilo	Oral	500 mg-1 gr c/12 hrs
	Clindamicina	Oral	300 mg c/8 hrs
	Metronidazol	Oral	500 mg c/8 hrs

<i>Moderado severo (requiere admisión hospital)</i>	Eritromicina	Oral	500 mg c/8 hrs
	Claritromicina	Oral	250-500 mg c/12 hrs
	Penicilina G	Endovenoso	2-4 mil UI c/6 hrs
		Intramuscular	hrs
	Ampicilina/ sulbactam	Endovenoso	1,5-3 gr c/6 hrs
		Intramuscular	hrs
	Clindamicina	Endovenoso	600-900 mg c/8 hrs
	Ampicilina	Endovenoso	500 mg c/6 hrs
		Intramuscular	hrs
Cefazolina	Endovenoso	1 gr c/8 hrs	
	Intramuscular		
Metronidazol	Endovenoso	500 mg-1 gr c/6 hrs	

Una infección odontogénica simple es aquella que afecta sólo al proceso alveolar o al vestíbulo oral, en un tratamiento inicial y en un individuo inmunocompetente.

Los antibióticos de amplio espectro se pueden utilizar para infecciones complejas cuya diseminación ha sobrepasado el proceso alveolar y el vestíbulo oral, con fracasos previos del tratamiento, o un paciente inmunodeprimido.

Cuadro 8. Antibióticos administrados vía oral.⁽⁸⁾

Antibiótico	Dosis habitual	Intervalo habitual
Penicilinas		
Amoxicilina	500 mg	8 hrs
Penicilina V	500 mg	6 hrs
Augmentine	875 mg	12 hrs
Augmentine XR	2.000 mg	12 hrs
Dicloxacilina	500 mg	6 hrs
Cefalosporinas (generación)		
Cefalexina cáps. (primera)	500 mg	6 hrs
Cefadroxilo (primera)	500 mg	12 hrs
Cefuroxima (segunda)	500 mg	8 hrs
Cefaclor ER (genérico)	500 mg	12 hrs
Cefdinir (tercera)	600 mg	24 hrs
Eritromicinas		
Eritromicina base	500 mg	6 hrs
Claritromicina (Biaxin XL)	500 mg	24 hrs
Azitromicina (Zitromax)	250 mg	1 hr
Telitromicina (Ketek)	800 mg	24 hrs
Antianaerobios		
Clindamicina (genérico)	150 mg	6 hrs
Clindamicina 2T (genérico)	300 mg	6 hrs
Clindamicina (genérico)	300 mg	6 hrs
Metronidazol	500 mg	6 hrs
Otros		
Trimetoprim/Sulfametoprim	160/800	12 hrs
Vancomicina	125 mg	6 hrs
Ciprofloxacino	500 mg	12 hrs
Moxifloxacino (Avelox)	400 mg	24 hrs

Doxiciclina	100 mg	12 hrs
Linezolid (Zyvox)	600 mg	12 hrs

Cuadro 9. Antibióticos de elección para patógenos específicos.⁽¹⁾

Patógeno	Antibiótico de primera elección	Antibiótico alternativo
<i>Actinomyces</i>	Penicillin G	Minociclina Clindamicina
<i>Bacteroides fragilis</i> (enteral)	Metronidazol	Clindamicina Cefoxitina Cloranfenicol
<i>Clostridium</i>	Penicilina G	Cefalosporina Clindamicina Tetraciclina
<i>Escherichia coli</i> (nosocomial)	Cefotaxima Ceftazidima Ceftriaxona	Cefamandol Trimetoprim/Sulfametoprim
<i>E. coli</i> (urinary)	Trimetoprim/Sulfametoprim	Ampicilina
<i>Eikenella corrodens</i>	Ampicilina	Eritromicina Tetraciclina
<i>Fusobacterium</i>	Penicilina	Metronidazol Clindamicina
<i>Haemophilus influenzae</i>	Trimetoprim/Sulfametoprim	Amoxicilina Cefaclor Cefaroxima Cloranfenicol
<i>klebsiella pneumoniae</i>	Cefotaxima Ceftriaxona	Aminoglucósidos Cefalosporina Trimetoprim/Sulfametoprim
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Eritromicina	Claritromicina
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Ceftriaxona	Espectinomicina Ciprofloxacino
<i>Peptostreptococcus</i>	Penicilina G	Clindamicina Metronidazol
<i>Prevotella</i> (orofaríngeo)	Penicilina G	Metronidazol Clindamicina Cefoxitina

		Tetraciclina
<i>Proteus (índole-positivo)</i>	Cefotaxima Ceftizoxime	Cefoxitin Trimetoprim/Sulfametoprim
<i>Proteus mirabilis</i>	Ampicilina	Aminoglucósidos Cefalosporina
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Gentamicina + ticarcilina	Imipenem y aminoglucósidos
<i>Salmonella</i>	Ceftriaxona	Trimetoprim/Sulfametoprim Ampicilina
<i>Serratia</i>	Cefotaxima Ceftizoxime	Aminoglucósidos
<i>Shigella</i>	Ciprofloxacino	Trimetoprim/Sulfametoprim Ampicilina
<i>Staphylococcus aureus</i>	Resistente a la penicilina	Cefalosporina Vancomicina Amoxicilina con ácido clavulánico
<i>Staphylococcus epidermis</i>	Resistente a la penicilina	Cefalosporina Vancomicina Amoxicilina con ácido clavulánico
<i>Streptococcus (enterococcus)</i>	Ampicilina + aminoglucósidos	Eritromicina
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Penicilina G	Eritromicina Cefalosporina
<i>Streptococcus pyogenes</i>	Penicilina	Eritromicina Cefalosporina Claritromicina
<i>α- Streptococos hemolíticos</i>	Penicilina	Eritromicina Cefalosporina Claritromicina

Una vez elegido el antibiótico debe prescribirse la dosis y el intervalo adecuado.

12.5 Controles clínicos postoperatorios

Se debe vigilar la respuesta del paciente ante los tratamientos como a las complicaciones. Si el tratamiento tiene éxito, la inflamación y el dolor habrán disminuido considerablemente, de lo contrario las posibilidades de un fracaso pueden ser por varios factores como: una cirugía errónea, depresión de las defensas del huésped, presencia de un cuerpo extraño, problemas con la ingesta de antibióticos o alguna bacteria resistente.

De ser necesario deberá ser remitido al especialista para evitar complicaciones severas que comprometan la vida del paciente.

Discusión

Se considera que las infecciones odontogénicas son la principal causa de atención en la consulta dental debido a la alta incidencia de caries y enfermedad periodontal que la mayoría de la población mundial presenta, éstas pueden tener distintos grados de severidad.

Peterson, fue el primero en establecer los principios a seguir al tratar una infección odontogénica y Flynn modificó estos principios presentando el manejo quirúrgico temprano y dando a conocer la resistencia a los antibióticos. Con base en esto se sintetizaron los cuestionarios para determinar la etiología y severidad del paciente. No obstante, esto puede generar dificultades para efectuar un diagnóstico certero, es por ello que los odontólogos deben mantenerse actualizados constantemente para el manejo de estas patologías lo que permitirá evitar complicaciones futuras en los pacientes.

En el año 2017 Anais Rojas et al⁽³¹⁾ menciona que las complicaciones presentadas en los pacientes están dadas, por la asistencia a consulta cuando el proceso ha avanzado a una etapa superior, y los síntomas son más dolorosos. Así lo demuestra un estudio de Kudinova, sobre aspectos clínicos de los procesos periapicales, donde el 25,9 % de las complicaciones están relacionadas con procesos como la celulitis de origen odontogénico y la fístula dermocutánea.

En el año 2019 Sebastián Aneesh et al⁽⁹⁾ concluye que el conocimiento sobre la flora implicada en las infecciones de cabeza y cuello, la sensibilidad y la resistencia a los antibióticos de uso común ayudará al odontólogo a administrar estos medicamentos de manera apropiada en la fase temprana de infección, y así generar un control de ésta minimizando la tasa de morbilidad de dichos pacientes

Conclusión

Es de vital importancia identificar el origen y la severidad de la infección odontogénica mediante las manifestaciones clínicas, físicas y sistémicas que presente el paciente; ya que en las infecciones dentales superficiales los signos y síntomas son dolor localizado, celulitis y sensibilidad a la percusión, sin embargo los pacientes con infecciones profundas o abscesos que se diseminan a los espacios faciales, presentan tumefacción, fiebre, disnea, disfagia y trismus; de gran importancia será el realizar un tratamiento oportuno eliminando la causa, auxiliándonos de un tratamiento de conductos, terapia periodontal, drenaje quirúrgico, exodoncia y antibioticoterapia, ya que existen diversos factores que pueden conducir la infección a los espacios faciales como el diente causal, la perforación de la cortical ósea, y la relación de las inserciones musculares, entre otros.

Es indispensable determinar el nivel de atención y así detener la propagación del proceso infeccioso que puede ir desde espacios superficiales a profundos como el mediastino o intracraneales, poniendo en riesgo la vida del paciente. El tratamiento ambulatorio es dependiente de un diagnóstico certero con ayuda de la historia clínica, la exploración, la palpación y las radiografías, y en algunos casos estudios más específicos como la tomografía axial computarizada, así como el conocer la eficacia que tengan los antibióticos contra los microorganismos presentes en el proceso infeccioso, así como los diferentes parámetros de dosificación, el tiempo, la constancia del paciente y a su vez la ejecución del tratamiento de elección; o mediante un acceso endodónico o una incisión.

Para evitar secuelas posteriores es adecuado llevar un control y seguimiento del proceso infeccioso.

Bibliografía

1. Jameson EGMJM. Oral and maxilofacial infection. In: Richard G. Topazian MHG, editor. Oral and maxilofacial infections. 4th ed. Philadelphia London New York: 2002; 2002. p. 1.
2. Gay C, Berini L. Tratado de Cirugía Bucal. Tomo I [Internet]. Tratado de Cirugía Bucal. Tomo I. Madrid: Ediciones Ergón, S.A.; 2011. 575–652 p. Available from:
https://gravepa.com/grainaino/biblioteca/publicacionesmedicas/Odontologia_y_Estomatologia/cirugia/Tratado_De_Cirugia_Bucal_-_Tomo_I.pdf
3. Robles Raya P, Javierre Miranda AP, Moreno Millán N, Mas Casals A, de Frutos Echániz E, Morató Agustí ML. Management of odontogenic infections in Primary Care: Antibiotic? Aten Primaria [Internet]. 2017;49(10):611–8. Available from:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.aprim.2017.05.003>
4. Íñigo Pestaña M, del Pozo JL. Protocolo terapéutico empírico de las infecciones bucales y faríngeas. Med [Internet]. 2018;12(50):2986–9. Available from:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541218300404>
5. Caviedes Buchelli J, Estévez C, Rojas Páez PA. Antibióticos en el manejo de las infecciones odontogénicas de origen endodóntico. Odontol Actual [Internet]. 2008;6(61):38–52. Available from:
<https://biblat.unam.mx/hevila/Odontologiaactual/2008/vol6/no61/6.pdf>
6. Gutiérrez Pérez JL, Perea Pérez EJ, Romero Ruiz MM, Girón González JA. Infecciones orofaciales de origen odontogénico. Med Oral [Internet]. 2004;9(4):280–7. Available from:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-44472004000400002
7. Bahl R, Sandhu S, Singh K, Sahai N, Gupta M. Infecciones odontogénicas : microbiología y manejo. 2014;5(3):307–11. Available

from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25191064/>

8. Flynn TR, Capítulo ÍDEL. Fundamentos del tratamiento y la prevención de las infecciones odontogénicas. In: James R. Hup, Myron R. Tucker, and Edward JE, editor. Cirugía oral y maxilofacial contemporánea [Internet]. 6th ed. Barcelona, España: Elsevier; 2014. p. 296–318. Available from:
<https://ebookcentral.proquest.com/lib/unam/reader.action?docID=1746670>
9. Sebastian A, Antony PG, Jose M, Babu A, Sebastian J, Kunnilathu A. Institutional microbial analysis of odontogenic infections and their empirical antibiotic sensitivity. J Oral Biol Craniofacial Res [Internet]. 2019;9(2):133–8. Available from:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2212426818300459?via%3Dihub>
10. Martínez Treviño Jorge Alberto. Cirugía oral y maxilofacial [Internet]. Martín MM, editor. Ciudad de México: El manual Moderno; 2009. 287–309 p. Available from:
<http://eds.b.ebscohost.com.pbidi.unam.mx:8080/eds/pdfviewer/pdfviewer?vid=8&sid=11e5cb2f-a9cf-49f8-abd7-9f6e353ce89f%40pdc-v-sessmgr02>
11. Siqueira José F. J. Treatment of endodontic infections. 2 da ed. Vol. 210, British Dental Journal. Berlin: Quintessence Publishing Co.Ltd; 2011. 95–123 p.
12. Hargreaves M. Kenneth E al. Cohen Vías de la pulpa. 11 th. Barcelona España: Elsevier; 2016. 130–2304 p.
13. Del Carmen Fernández González M, Llerandi JV, Núñez MB. Enfermedades pulpares y periapicales en trabajadores del instituto cubano de oftalmología Ramón Pando Ferrer. Rev Habanera Ciencias Medicas [Internet]. 2009;8(4):398–424. Available from:
<http://www.scielo.org.co/pdf/rfoua/v26n2/v26n2a10.pdf>

14. Canalda C, Brau E. Endodoncia. Técnicas Clínicas y Bases Biológicas [Internet]. 3a ed. Sahli CC, and Esteban Brau Aguada, editors. Barcelona, España: Elsevier; 2014. 220 p. Available from: <https://ebookcentral.proquest.com/lib/unam/reader.action?docID=1746382>
15. Mengana Cuadrado Joner et al. Características de la celulitis facial odontógena. Isla de la Juventud. 2012–2014. 16 Abril [Internet]. 2015;54(259):27–37. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/abril/abr-2015/abr15259d.pdf>
16. Connect E. Principales infecciones de la boca y la cara. Elsevier [Internet]. 2018;23. Available from: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/infecciones-boca-y-cara-Medicina-Odontologia>
17. Pavan EP, Rocha-Junior WGP, Gitt H-A, Luz JGC. Changes in Vital Signs and Laboratory Tests in Patients with Odontogenic Infections Requiring Hospitalization. Int J Odontostomatol [Internet]. 2020;14(4):685–93. Available from: http://www.ijodontostomatology.com/wp-content/uploads/2020/08/2020_v14n4_039.pdf
18. Kfir A, Basrani B. Endodontic Radiology [Internet]. Endodontic Radiology: Second Edition. Garsington Road, Oxford: John Wiley & Sons, Incorporated; 2017. 5–17 p. Available from: <https://ebookcentral.proquest.com/lib/unam/reader.action?docID=875915>
19. Yonetsu K, Izumi M, Nakamura T. Deep facial infections of odontogenic origin: CT assessment of pathways of space involvement. Am J Neuroradiol [Internet]. 1998;19(1):123–8. Available from: <http://www.ajnr.org/content/ajnr/19/1/123.full.pdf>
20. Weise H, Naros A, Weise C, Reinert S, Hoefert S. Severe odontogenic infections with septic progress - A constant and increasing challenge: A retrospective analysis. BMC Oral Health [Internet]. 2019;19(1):1–6.

Available from:

<https://bmcoralhealth.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s12903-019-0866-6.pdf>

21. Bali R, Sharma P, Gaba S, Kaur A, Ghanghas P. A review of complications of odontogenic infections. *Natl J Maxillofac Surg* [Internet]. 2015;6(2):136. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27390486/#:~:text=Complications include airway obstruction%2C mediastinitis,%2C orbital abscess%2C and osteomyelitis.>
22. Jevon P, Abdelrahman A, Pigadas N. Management of odontogenic infections and sepsis: an update. *Br Dent J* [Internet]. 2020;229(6):363–70. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7517749/pdf/41415_2020_Article_2114.pdf
23. Martínez-González JM. *Cirugía Bucal Patología y técnica* [Internet]. 5a ed. Madrid: Elsevier; 665–702 p. Available from: <https://www.elsevier.com/books/donado-cirurgia-bucal/martinez-gonzalez/978-84-9113-302-5>
24. Licéaga Reyes Rodrigo. Infecciones odontogénicas. 2008;57:30–4. Available from: <https://biblat.unam.mx/hevila/Odontologiaactual/2007-08/vol5/no57/5.pdf>
25. Ángel M, Frías N, Octavio L, Vargas S. Principios fundamentales para el diagnóstico, manejo y tratamiento de las infecciones odontogénicas. Revisión de la literatura. *Rev Odontológica Mex* [Internet]. 2020;24:9–19. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2020/uo201b.pdf>
26. López Hernández Manuel. Espacios aponeuróticos de cabeza y cuello. 2011;13:45–52. Available from: <http://eds.b.ebscohost.com.pbidi.unam.mx:8080/eds/pdfviewer/pdfviewer?vid=4&sid=640ac9e4-e00a-4d0f-b85a->

e02ccc906267%40sessionmgr103

27. Ordaz-Díaz A, Martínez-Chiñas MDC. Ludwig's angina in the pregnant patient. A case report. *Rev Mex Anesthesiol* [Internet]. 2021;44(1):63–5. Available from:
<http://eds.b.ebscohost.com/pbidi.unam.mx:8080/eds/pdfviewer/pdfviewer?vid=2&sid=b811e437-c367-429b-8622-3881a4d26489%40pdc-v-sessmgr01>
28. Bai J, Ji AP, Huang MW. Submental cutaneous sinus tract of mandibular second molar origin. *Int Endod J* [Internet]. 2014;47(12):1185–91. Available from:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24697494/>
29. Velasco M I, Soto N R. Principios para el tratamiento de infecciones odontogénicas con distintos niveles de complejidad. *Rev Chil cirugía* [Internet]. 2012;64(6):586–98. Available from:
https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262012000600016
30. López Fernández R, Téllez Rodríguez J, Rodríguez-Ramírez A. Las infecciones odontogénicas y sus etapas clínicas. *Acta Pediátrica México* [Internet]. 2016;37(5):302. Available from:
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-23912016000500302
31. Rojas Hernández A, Alonso Domínguez S, González González M, Montes de Oca Ramos R, Cid Rodríguez M del C, Trujillo Benitez B. Absceso alveolar agudo en pacientes mayores de 19 años. Municipio Unión de Reyes. *Rev Médica Electrónica* [Internet]. 2017;39(3):451–9. Available from:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242017000300004
32. Patel B, Eskander MA, Ruparel NB. To Drill or Not to Drill: Management of Endodontic Emergencies and In-Process Patients during the COVID-

19 Pandemic. *J Endod* [Internet]. 2020;46(11):1559–69. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2020.08.008>

33. Bascones Martínez A, Aguirre Urizar JM, Bermejo Fenoll A, Blanco Carrión A, Gay-Escoda C, González Moles MÁ, et al. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas odontogénicas. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* [Internet]. 2004;9(5):363–76. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-44472004000500001

Anexos

- **Cefalea:** dolor de cabeza recurrente.
- **Disfagia:** dificultad o imposibilidad de tragar.
- **Dislalia: Problema de pronunciación**
- **Disnea:** dificultad para respirar.
- **Frecuencia cardíaca normal:** de 60 a 100 latidos por minuto
- **Frecuencia respiratoria normal:** oscila entre 12 y 16 respiraciones por minuto.
- **Odinofagia:** dolor al tragar.
- **Presión arterial normal:** presión sistólica en mm Hg <120, presión diastólica en mm Hg <80.
- **Temperatura normal:** 35.8 °C y 37.2 °C; si la temperatura corporal medida en la cavidad bucal sube por encima de los 38 °C, se considera que el individuo presenta fiebre.
- **Trismus:** se produce con la contracción involuntaria de los músculos de la masticación, generando dificultad para abrir la boca y afectando las funciones para comer y hablar.
- **Tumefacción:** Hinchazón causada por el exceso de líquido atrapado en los tejidos del cuerpo.