

513  
21



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PROCESOS INFECCIOSOS  
ODONTOGENICOS

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

*[Handwritten signature]*

VERA LÓPEZ JUAN CARLOS

Asesor

C.M.F. JACOBO RÍVERA COELLO

Responsable del Área de seminario:

C.D. ROCIO GLORIA LÓPEZ FERNANDEZ



FACULTAD DE  
ODONTOLOGIA

México, D.F. 1997

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



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.

**A mis padres.**

**Mario y Celia.**  
Como testimonio de gratitud para  
quienes han tenido como único  
objetivo la formación, superación  
y realización de sus hijos

**A mis hermanos:**

**Felipe, Elvira, Pedro y Mario.**  
Con quienes he tenido la dicha de  
formar una familia y de compartir  
el amor y la guía de nuestros padres

**A mis sobrinos:**

**Andrea, Sandra y Pedro Sebastian.**  
Con quienes he compartido  
momentos alegres y difíciles.

## INDICE

	Pags-
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>4</b>
<b>CAPÍTULO I</b>	
Generalidades .....	6
Microflora de los procesos infecciosos.....	6
Lengua y saliva .....	7
Placa dental .....	7
Surco gingival .....	8
<b>CAPÍTULO II</b>	
Patología de los procesos infecciosos .....	10
Evolución de la infección .....	10
Efectos de la infección .....	11
<b>CAPÍTULO III</b>	
Vías de diseminación .....	14
Factores generales que influyen en la diseminación.....	15
Factores locales que influyen en la diseminación .....	15
<b>CAPÍTULO IV</b>	
Espacios aponeuroticos.	
Generalidades .....	19

	<b>Pags.</b>
Aponeurosis cervical superficial .....	19
Aponeurosis cervical media .....	20
Aponeurosis cervical profunda .....	21
Espacio masticador .....	23
Bolsas del temporal .....	23
Espacio infratemporal .....	24
Espacio faringeo lateral .....	25
Espacio retrofaringeo .....	25
Espacio parotideo .....	26
Espacio submandibular .....	26

## **CAPÍTULO V.**

### **Infecciones odontogenicas**

Absceso dentoalveolar .....	29
Absceso fenix .....	30
Absceso periodontal .....	31
Absceso palatino .....	31
Absceso de la fosa canina .....	32
Absceso de las fosas nasales .....	33
Absceso del espacio submaxilar .....	33

	<b>Pags</b>
Absceso del espacio sublingual .....	<b>34</b>
Absceso del espacio submaseterino .....	<b>34</b>
Absceso del espacio ptengomandibular .....	<b>35</b>
Absceso del espacio maseterico .....	<b>36</b>
Absceso del espacio parafaríngeo .....	<b>36</b>
Absceso del espacio retrofaríngeo .....	<b>36</b>
<b>CAPÍTULO VI</b>	
Tratamiento específico	
Antibióterapia .....	<b>39</b>
Drenaje .....	<b>42</b>
Complicaciones .....	<b>44</b>
<b>CONCLUSIONES</b> .....	<b>50</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	<b>51</b>

## INTRODUCCIÓN

La humanidad vive en un mar de microorganismos y todas las superficies del cuerpo tienen una flora bacteriana propia. Esta flora es normal en realidad lo protege de infecciones. La disminución de las colonias intestinales y bucales aumenta la susceptibilidad a infecciones.

Con rara vez las infecciones son enfermedades tratables y con frecuencia curables. En consecuencia, es importante establecer un diagnóstico etiológico preciso e instituir con rapidez el tratamiento adecuado, por lo cual las infecciones odontógenas y sus complicaciones constituyen una patología muy frecuente del territorio maxilofacial. Estos procesos engloban un amplio espectro de entidades, desde infecciones localizadas en el diente, como la pulpitis o la periodontitis, hasta infecciones graves diseminadas en los espacios faciales o aponeuroticos de cabeza y cuello que pueden poner en peligro la vida del paciente.

La incidencia de infecciones odontógenas graves ha disminuido en las últimas décadas debido fundamental a una mejora de la salud dentaria y una mejor utilización de la terapéutica antibiótica. También han influido de forma importante los avances en las técnicas de diagnóstico, tanto las técnicas de cultivo microbiológico, que han permitido un mayor conocimiento de la microbiología de las infecciones odontógenas y una terapéutica antibiótica específica, como las técnicas de imagen, tomográfica computarizada y resonancia magnética que permite la localización de infecciones que afectan a espacios profundos de difícil diagnóstico clínico.

**PROCESOS INFECCIOSOS  
ODONTOGENICOS  
CAPITULO**

**I**

## **PROCESOS INFECCIOSOS ODONTOGENICOS.**

### **GENERALIDADES**

**Definición** Es la penetración de microorganismos patógenos en el interior de un cuerpo durante un periodo de tiempo prolongado de desarrollo de las microorganismos penetrados durante la infección

La mayoría de los procesos infecciosos que se manifiestan en la cavidad bucal pueden , durante su evolución , dar una infección aguda Si uno examina un texto sobre dermatología encuentre frecuentemente que las manifestaciones bucales de la infección son algunos de los síntomas cardinales de la enfermedad dermatológica. Durante el transcurso de alguna enfermedad pueden aparecer signos en la membrana del cuerpo , la cavidad bucal está frecuentemente invadida Muchas de las enfermedades exantemáticas agudas de la niñez tienen sus lesiones primarias en la cavidad bucal, que puede experimentar inflamación aguda incluso infección. Cualquier estado general primario capaz de disminuir la resistencia de la mucosa bucal puede producir una lesión muy susceptible a la infección secundaria (10)

### **MICROFLORA DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS.**

Flora normal de la cavidad oral-

La asociación de ciertos microorganismos don determinadas partes del organismo ha sido denominada con varios términos. flora autóctona , flora indígena , flora residente y asociación microbiana El papel de esta flora normal en la cavidad bucal pero desempeña una importante función en los mecanismos de defensa local de la superficie mucosa previniendo la colonización y la invasión por microorganismos más patógenos A pesar de ello el mismo grupo de microorganismos posee el potencial de convertirse en patógeno en ciertas condiciones clinicas El

Hay varias razones por las que es necesario el conocimiento de la flora normal en la consideración de los procesos odontológicos y, en general de las infecciones de cabeza y cuello:

1 El conocimiento de los microorganismos presentes en condiciones normales puede ayudar en la interpretación de los cultivos obtenidos de estas áreas.

2 Si existe una infección específica establecida, el conocimiento de la flora nativa puede ayudar a determinar la probable etiología microbiana y establecer una terapia antimicrobiana empírica precoz. Esto es muy importante en las infecciones del territorio maxilofacial, sobre todo en las infecciones odontógenas causadas a menudo por bacterias anaerobias.

3 El conocimiento de la flora normal puede facilitar la decisión del tratamiento antimicrobiano cuando los resultados de los cultivos obtenidos no se correlacionan con el cuadro clínico.

#### LENGUA Y SALIVA

La saliva humana adulta contiene 6(10) microorganismos por ml. La microflora salival representa

el conjunto de microorganismos de varias zonas de la cavidad oral, siendo la superficie lingual el lugar de mayor predominio de gérmenes. Los microorganismos predominantes en el dorso de la lengua son *Streptococcus* del grupo viridans y *Salivarius* la especie aislada con mayor frecuencia (10)

#### PLACA DENTARIA

La placa dentaria se define como una masa de microorganismos que se adhiere fuertemente a la superficie dentaria y que no puede ser eliminada con un simple aclarado. Los microorganismos constituyen el 90% de la masa y están incluidos en una matriz orgánica de las glucoproteínas salivales y productos microbianos. Comúnmente hay una gran variedad de microorganismos como *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mutans*, *Neisseria*, bacilo gram+, anaerobios y espiroquetas (10)

### **SURCO GINGIVAL**

El ambiente del surco gingival esta influido por la presencia o la ausencia de la placa supragingival , ya que la placa dentaria en esta localización impide la saliva de fluido gingival y la entrada de saliva. Esto favorece el crecimiento de bacterias anaerobias encontrando espiroquetas, fusobacterias, bacteroides , vibriones, peptostreptococos , actinomyces entre otros microorganismos (10)

## **CAPITULO**

## **II**

## PATOGENIA DE LOS PROCESOS INFECCIOSOS

En las infecciones odontogénicas existe un gran número de microorganismos implicados, caracterizándose por la presencia de microorganismos aerobios y anaerobios, que originan el desarrollo de infecciones mixtas. Por ello es importante el conocimiento de la patogenia de este tipo de infecciones para entender el establecimiento y el desarrollo de las infecciones odontogénicas.

El proceso de desarrollo de las infecciones mixtas ha sido bien definido, tanto en animales de experimentación como en la clínica. En el laboratorio, los animales infectados con bacterias aerobias y anaerobias desarrollan dos estadios de enfermedad. La primera fase de la infección se caracteriza por una celulitis y los animales que sobreviven a esta fase se desarrollan una segunda fase de formación de abscesos. Los gérmenes responsables de la celulitis son bacterias anaerobias. Esto significa que existe una verdadera relación simbiótica entre ambos tipos de bacterias. Las bacterias aerobias se adhieren a la superficie del epitelio e invaden el tejido subyacente a través de la elaboración de las enzimas estreptocinasa y hialuronidasa. El resultado es la formación de celulitis y la creación de un ambiente pobre en oxígeno y rico en nutrientes anaerobios. Estas bacterias causan destrucción tisular y formación de abscesos a través de las toxinas y las enzimas que producen (10).

La fase aguda de las infecciones odontogénicas tipo celulitis está causada por bacterias aerobias, especialmente estreptococos. Las infecciones que tienen ambos componentes de celulitis y abscesos están causadas por una flora mixta aerobia-anaerobia.

## EVOLUCIÓN DE LA INFECCIÓN

La evolución de una infección depende de:

1) el agente causal, su naturaleza, su virulencia, su capacidad de invasión, su especificidad, su número (dosis) y la puerta de entrada (13)

2) La resistencia que oponga el huésped a su crecimiento y difusión. Esa resistencia está influida no sólo por factores como la edad, el estado nutricional, la raza y la presencia de otras enfermedades que puedan predisponer a las infecciones, sino también por ciertos mecanismos defensivos del huésped. Por ejemplo, puede impedirse que los gérmenes invadan los tejidos manteniendo intactas las mucosas y la piel, así por la presencia de lisozima en secreciones como las lágrimas, y por la acción de los cilios del epitelio respiratorio. Tras la invasión de los microorganismos, las células fagocitarias del sistema reticuloendotelial y los fagocitos móviles desempeñan un papel defensivo importante eliminando y destruyendo los gérmenes. Los anticuerpos formados por las células inmunocompetentes del huésped también tienden a inhibir o destruir las bacterias y a neutralizar sus toxinas.

#### EFFECTOS DE LA INFECCIÓN

El efecto local consiste en la inflamación, que puede ser de diversos tipos dependiendo del germen. El término inespecífica se usa frecuentemente cuando la reacción inflamatoria no adopta ningún tipo histológico característico. La difusión de la infección puede hacerse con contiguidad por los linfáticos, por otras vías naturales, por torrente sanguíneo, o por una combinación de esas vías. Un efecto significativo consiste en la producción de anticuerpos. Los anticuerpos pueden ser beneficiosos para el organismo, ya que tienden a destruir o inmovilizar a los organismos invasores y neutralizar sus toxinas, pero también pueden sensibilizar los tejidos del huésped originando un estado de hipersensibilidad. En ciertas infecciones, la hipersensibilidad está mediada por células, como sucede en la tuberculosis, la tularemia, la brucelosis y algunas enfermedades micóticas y víricas. La hipersensibilidad tiene importancia en esas enfermedades infecciosas dada su influencia sobre el carácter de las lesiones y la evolución del proceso. Este estado suele asociarse con una reacción histica intensa que puede ser perjudicial para el huésped, e incluso llegar a causarle la muerte. No se sabe con certeza si las reacciones de hipersensibilidad aumentan la inmunidad protectora al actuar como un mecanismo defensivo contra la infección (13)

La bacteriemia, o circulación de los gérmenes en el torrente sanguíneo sin signos clínicos de su presencia, probablemente es frecuente, suele ser transitoria, y en la mayoría de los casos no provoca lesiones a distancia ni nuevos focos de infección. Sin embargo, en ciertas circunstancias puede conducir a infecciones aisladas tales como osteomielitis y la endocarditis bacteriana.

**CAPÍTULO**  
**III**

## VÍAS DE DISEMINACIÓN

Una infección bucal se puede originar en la pulpa y extenderse a través de los conductos radicales y dentro de los tejidos periapicales . o puede provenir de los tejidos periodontales superficiales y despues dispersarse a través del hueso esponjoso. Desde ahí perfora el hueso cortical exterior y se disemina a los diversos espacios tisulares o desaccarga en una membrana mucosa libre o en la superficie de la piel. Puede ser localizada o extenderse en forma difusa . La diseminación de la enfermedad depende de varios factores y circunstancias, las cuales altran su curso en cualquier punto. Si la infección escapa de los límites del hueso del maxilar o de la mandibila , existe una situación mucho mas peligrosa, aunque aun la infección intraósea que está confinada es grave

El tipo de germen o gérmenes influyen en el grado de diseminación de la infección , puesto que algunos agentes tienden a permanecer localizados, mientras que otros se diseminan con rapidez y en forma difusa a través de los tejidos . El estado físico del paciente también afecta la extensión y la rapidez de a diseminación de la infección. Ciertos aspectos anatómicos determinan una gran parte la dirección real que puede tomar la infección. El drenaje por perforación de las placas óseas ocurre a lo largo de las líneas de menor resistencia, de tal manera , que aun cuando otras circunstancias permanezcan iguales la perforación de una corteza delgada ocurre antes que la de otra corteza gruesa. La inserción de los músculos puede derterninar la ruta que tomará la infección, ya sea que esta pasando por ciertos espacios tisulares. La distribución y las iterrelaciones de los muchos espacios tisulares potenciales en las regiones facial y cervical se deberá apreciar para entender la facilidad con la que se puede diseminar la infección a través de esta zona e incluso en los distantes (11)

## FACTORES GENERALES QUE INFLUYEN LA DISEMINACIÓN

El que una infección odontogénica permanezca localizada en el ápice de un diente o se propague por los tejidos circundantes depende en particular del equilibrio entre los factores generales de la resistencia del paciente y la cantidad de bacterias y virulencia. En la persona sana que posee defensas corporales normales, por lo general tiene que haber una gran concentración de bacterias con un alto grado de invasividad para que la infección progrese, pero si la resistencia del paciente es baja, como sucede en un diabético descompensado, puede sobrevenir una rápida proliferación y diseminación bacteriana aunque existan pocos microorganismos de virulencia relativamente baja.

La resistencia corporal depende de factores humorales y celulares. Estos últimos intervienen inmunoglobulinas derivadas de linfocitos B o plasmocitos sensibilizados y complemento (proteínas séricas que elaboran y liberan sustancias cuyas funciones consisten en iniciar la reacción inflamatoria, regular y aumentar la actividad fagocitaria y atacar las membranas celulares de las bacterias). Los factores humorales comprenden leucocitos polimorfonucleares, monocitos, linfocitos y macrófagos tisulares. La virulencia de las bacterias está dada por las cualidades del microorganismo que favorecen la invasividad y ejercen un efecto deletéreo sobre el huésped. Esto comprende la producción de enzimas líticas potentes, endotoxinas y exotoxinas e interferencia con las defensas humorales y celulares de huésped o resistencia a ellas. La cantidad de microorganismos que inician una infección también puede influir sobre su patogenicidad al acrecentar su capacidad para vencer a los factores protectores del huésped y al aumentar la concentración de productos tóxicos.

## FACTORES LOCALES QUE INFLUYEN LA DISEMINACIÓN

Una vez que el equilibrio entre la resistencia del huésped y la patogenicidad microbiana se inclina a favor de los microorganismos invasores, el hueso alveolar es la primera barrera local que limita la propagación adicional de una infección periapical. A

**medida que la infección progresa dentro del hueso , tiende a diseminarse en forma relativamente radial hasta que atraviesa una de las tablas corticales . El sitio de la perforación se puede anticipar conociendo la relación entre los ápices de las raíces y la apófisis alveolar porque la penetración suele ocurrir en la pared ósea mas cercana**

Quando una infección ha atravesado el hueso , la siguiente barrera local es el periostio . Esta estructura se halla más desarrollada en la mandíbula que en el maxilar superior y puede retardar la propagación adicional , conduciendo a la formación de un absceso subperióstico . En la mayoría de los casos , empero , esto no opone mucha resistencia y la infección pasa a los tejidos blandos circundantes . Una vez que ocurre esto , la disposición anatómica de los músculos y aponeurosis adyacentes determina el siguiente sitio de la localización . Sin embargo , debemos destacar que estas barreras sólo son relativas y que , en última instancia, la capacidad de los mecanismos defensivos del huésped todavía rige la extensión final de la diseminación . La mayoría de los espacios anatómicos de la cabeza y cuello se comunican entre ellos de manera directa o indirecta y cuando el equilibrio entre la virulencia bacteriana y la resistencia del paciente favorece la propagación de la infección , esta puede pasar de una región a otra . Eventualmente la mayoría de estas infecciones puede descender a las regiones más profundas del cuello y hasta llegar al mediastino . Sin embargo , con un tratamiento apropiado, la mayoría de estas propagaciones son la excepción y no la regla. (12)

Es posible que las infecciones se diseminen a través del torrente sanguíneo para causar graves complicaciones de bacteriemia o infección de senos venosos craneales . La infección también puede llegar a la cavidad craneana mediante la diseminación hematógena desde la región infratemporal o el espacio faríngeo lateral via plexo venoso pterigoideo .

La infección también se puede esparcir a través del sistema linfático , la mayor parte de los vasos linfáticos de los dientes drenan en los nódulos submandibulares, y las únicas excepciones son los de los incisivos inferiores que drenan en los submentonianos y los linfáticos de los terceros molares que lo hacen directamente en

submentonianos y los linfáticos de los terceros molares que lo hacen directamente en el grupo yugulodigástrico de nódulos linfáticos cervicales profundos , en consecuencia . muchas veces se encuentran agrandados dichos nódulos , además es posible palparlos y causar dolor ante la presencia de las infecciones bucales y pueden ser el sitio donde se formen los abscesos

El 1º grupo facial de nódulos linfáticos está frente al borde de la inserción del músculo masetero, particularmente en los pacientes más jóvenes pueden presentar dolor y aumento de tamaño como resultado de una infección dental, muchas veces relacionada con un molar primario

Los vasos linfáticos de los dientes superiores pasan por abajo de la mucosa que reviste al seno maxilar hacia los agujeros alveolares postero-superiores o el agujero infraorbitario, y la infección que se disemina por ello puede producir sinusitis maxilar

Los vasos linfáticos de los premolares y molares inferiores pasan por el conducto dentario inferior para salir del maxilar a través del agujero mandibular, y es probable que la infección de estos dientes se extienda hacia atrás a lo largo de dichos vasos.

## **CAPITULO**

### **IV**

## ESPACIOS APONEUROTICOS

### GENERALIDADES.

Las estructuras de las regiones aponeuríticas se encuentran inmersas y rodeadas por tejido conjuntivo de distinto espesor y resistencia, cuya función es la de envolverlas, sostenerlas y mantenerlas unidas, sirviéndose de protección mecánica y biológica, y permitiendo en caso necesario, el deslizamiento entre ellas

Las infecciones que empiezan en cualquier región son limitadas automáticamente por capas aponeuróticas fuertes aun cuando puede extenderse por los vasos linfáticos o sanguíneos. La infección llena el espacio aponeurótico inmediato y ahí permanece si los factores fisiológicos pueden limitar su actividad. Si la infección se hace masiva, atraviesa la barrera de fascia y alcanza otro espacio aponeurótico. Puede detenerse aquí o se abre paso por los compartimientos contiguos hasta llegar al espacio carotideo o mediastino, pero esto no es frecuente (6)

### APONEUROSIS CERVICAL SUPERFICIAL

La aponeurisis cervical superficial ( fasciacolli superficialis). Envuelve el cuello a modo de manguito y forma la envoltura facial del musculo trapecio y del esternocleidomastoideo. Se extiende desde las apófisis espinosas de las vértebras cervicales, donde se confunde con el septum nuchae, hasta la línea blanca del cuello

Cranealmente se pierde en la línea curva occipital superior, en la cara externa de la apófisis mastoideas, en el conducto auditivo externo, la aponeurisis del temporal, la aponeurisis maseterina, el borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula y el cuerpo de la misma.

Su inserción caudal se efectúa en la espina del omoplato, acromion, borde anterior de la clavícula y horquilla esternal.

Su inserción en la horquilla esternal se desdobra en dos hojas que dejan entre sí el espacio suprasternal de Allan Burns, el cual contiene una vena comunicante intrayugular anterior y una o dos ganglios linfáticos.

Por encima del hueso hioides, la aponeurosis cervical superficial se diferencia en una lámina tenue profunda que envuelve el vientre anterior del músculo digástrico y al músculo milohioides y en una lámina superficial que forma la pared externa de la celda submaxilar. Es esta lámina la que, en el borde inferior del cuerpo de la mandíbula, se desdobra y tapiza su cara externa e interna hasta la inserción del músculo buccinador y del milohioides, respectivamente.

En el ángulo de la mandíbula, la fascia cervical superficial se comporta de igual forma que en el cuerpo, así, su hoja externa formará la aponeurosis del músculo masetero y su hoja interna la envoltura fibrosa del músculo pterigoideo interno. Mas cranealmente, la citada hoja externa de la fascia dejará de llamarse aponeurosis del músculo temporal. Por detrás del ángulo mandibular, la aponeurosis cervical superficial formará la pared externa de la celda parotídea y se continuará con la envoltura del músculo esternocleidomastoideo (8).

## APONEUROSIS CERVICAL MEDIA

La aponeurosis superficial media (fascia colli media) representaría, junto con los músculos a los que envaina, el vestigio del músculo cleido-hioides.

Se trata de una lámina trapecoidal que se extiende en altura desde el hueso hioides hasta la apertura torácica cranealis y en anchura desde un músculo omohioides hasta el del lado contrario. En su espesor se hallan los músculos infrahioides.

Esta lámina fibrosa se continúa intratorácicamente, después de insertarse en el esternón, la clavícula y el omoplato, con los llamados ligamentos esterno-pericardíacos de Lannelongue y Le Dentu, y por fuera del tórax con la fascia clavicoraco-axial.

En definitiva, se trata de una cortina fibrosa que cubre por delante las víceras y la porción inferior del paquete vasculonervioso del cuello.

Y por encima del hueso hioides la aponeurosis cervical superficial se diferencia en una tenue lámina profunda que envuelve el vientre anterior del músculo digástrico y al músculo milohioides y en una lámina superficial que forma la pared externa de la celda submaxilar. Es esta lámina la que, en el borde inferior del cuerpo de la mandíbula, se desdobra y tapiza su cara externa e interna hasta la inserción del músculo buccinador y del milohioides respectivamente.

En el ángulo de la mandíbula, la fascia cervical superficial se comporta de igual forma que en el cuerpo, así, su hoja externa formará la aponeurosis del músculo masetero y su hoja interna la envoltura fibrosa del músculo pterigoideo interno. Más cranealmente, la citada hoja externa de la fascia dejará de llamarse aponeurosis maseterina para convertirse en aponeurosis temporal. Por detrás del ángulo mandibular, la aponeurosis cervical profunda formará la pared externa de la celda parotídea y se continuará con la envoltura del músculo esternocleidomastoideo (8).

### APONEURISIS CERVICAL PROFUNDA.

Consiste en las siguientes partes: 1) una capa superficial o de envoltura; 2) la vaina carotídea; 3) la hoja pretraqueal, y 4) la hoja prevertebral.

La capa superficial o de envoltura rodea todo el cuello. Se inserta por arriba en mandíbula, arco cigomático, apófisis mastoideas y línea curva del hueso occipital. Abajo está insertada en espina de la escápula, acromion, clavícula y esternón. En la parte anterior se funde con la hoja del lado opuesto y se inserta en la sínfis

mentoniana y en el hueso hioides. En su parte posterior se fijan en el ligamento nucal en la apófisis espinosa de la séptima vértebra cervical. Esta capa se divide para rodear dos músculos, esternocleidomastoideo y trapecio y dos glándulas submaxilar y parótida. También se divide arriba del mango del esternón para formar el espacio suprasternal. La capa de envoltura guarda relación con tres espacios aponeuroticos importantes en difusión de las infecciones dentales: submaxilar, submentoniana y parotídeo.

La vaina carotídea es una vaina tubular que rodea las arterias carótidas primitiva e interna, la vena yugular interna y el nervio vago. Se funde con la capa de envoltura cuando ésta se divide para rodear al esternocleidomastoideo. Cerca de la base del cráneo la vaina carotídea es especialmente densa y aquí también se inserta a la vaina de la apófisis estiloides.

La capa pretraqueal se extiende a través del cuello desde la vaina carotídea de un lado hasta la del lado opuesto. Forma una envoltura para la glándula tiroidea. Se inserta por arriba en los cartílagos tiroideos y cricoides de la laringe, abajo pasa al tórax, donde se continúa con el pericardio fibroso.

La aponeurosis prevertebral está delante de la columna vertebral y los músculos prevertebrales, a los lados se funde con la vaina carotídea y también forma el piso del triángulo posterior del cuello situado entre el trapecio y el esternocleidomastoideo. Abajo envía una prolongación tubular alrededor de vasos axilares y plexo braquial, hasta la axila.

Entre las capas pretraqueales y prevertebrales existe un espacio grande, el espacio visceral, continuo con el mediastino. En la porción superior de este espacio están la faringe y la laringe, en la parte inferior, esófago y tráquea que se continúan hacia abajo hasta el mediastino. Este espacio puede ser atacado por las infecciones dentales, lo que causa mediastinitis (6).

## ESPACIO MASTICADOR

El espacio masticador incluye la región subperióstica de la mandíbula y una especie de cabestrillo aponeurótico que contiene la rama de la mandíbula y los músculos de la masticación. Este espacio está formado por la división de la capa de revestimiento de la aponeurosis cervical profunda. Esta división ocurre en el sitio en que la aponeurosis se inserta al borde inferior de la mandíbula. La hoja externa de la aponeurosis cubre la cara externa de la mandíbula, los músculos masetero y temporal, mientras que la hoja interna cubre la cara interna de la mandíbula y los músculos pterigoideo interno y externo. El cabestrillo aponeurótico no sólo se inserta en el periostio de la mandíbula sino que también lo refuerza a lo largo de su borde inferior. Por delante del espacio masticador la aponeurosis cervical profunda también ayuda a formar el espacio para el cuerpo de la mandíbula. Por ello el espacio del cuerpo de la mandíbula y el espacio masticador se continúan subperióticamente. Debido a que el periostio mandibular se inserta firmemente en su parte inferior, la infección sigue la línea de menor resistencia, que es posterior a la región de los molares hasta el espacio masticador. La inserción perióstica firme también evita extensión de la infección hasta el cuello.

Hacia atrás el espacio masticador está limitado lateralmente por el espacio parotídeo y por dentro por el espacio faríngeo lateral. En su parte superior se continúa con los espacios temporal superficial y profundo (6).

## BOLSAS DEL TEMPORAL

Las bolsas del temporal son dos espacios fasciales relacionados con el músculo temporal. Son dos: superficial y profundo.

La bolsa superficial del temporal se encuentra entre la aponeurosis y el músculo temporal. La aponeurosis temporal consiste en una hoja muy fuerte que se inserta arriba de la línea temporal superior. Abajo se divide en dos capas que se insertan a los márgenes lateral y mesial del borde superior del arco cigomático. El músculo temporal nace en toda la fosa temporal. Sus fibras pasan hacia abajo, por dentro del arco cigomático a través del espacio entre éste y la pared lateral del cráneo, y se insertan en la apofisis coronoides de la mandíbula. La bolsa profunda del temporal está situada por dentro del músculo, entre éste y el cráneo. Debajo del arco cigomático las bolsas del temporal superficial y profunda se comunican directamente con las fosas infratemporal pterigopalatina (6)

#### ESPACIO INFRATEMPORAL

El espacio infratemporal está limitado hacia adelante por la tuberosidad del maxilar, hacia atrás por el músculo pterigoideo lateral, el condilo y el músculo temporal, hacia los lados por el tendón del músculo temporal y el proceso coronoides, y la parte media por la placa pterigoidea lateral y por el vientre inferior del músculo pterigoideo lateral. La porción inferior del espacio infratemporal es llamado espacio pterigomandibular y descansa entre el músculo pterigoideo interno y la rama de la mandíbula. Extendiéndose hacia adelante y la parte media desde el espacio infratemporal, y considerando como una parte de éste, se encuentra el espacio poscigomático.

El espacio infratemporal contiene el plexo pterigoideo, la arteria maxilar interna, los nervios mandibular, milohiideo, lingual buccinador y la cuerda del timpano y el músculo pterigoideo externo. (7)

## ESPACIO FARÍNGEO LATERAL

El espacio faringeo lateral, uno de los espacios parafaríngeos, está limitado hacia adelante por la aponeurosis bucofaringea , la glándula parótida y los músculos pterigoideo, hacia atrás , por la aponeurosis prevertebrales, hacia los lados por la vaina carotidea y en la parte media por la pared lateral de la faringe. El espacio faringeo lateral se comunica con el mediastino mediante la aponeurosis prevertebral de manera que la infección puede alcanzar esta región por extensión directa

Este espacio está dividido en dos por la apofisis estiloides uno anterior y otro posterior. Estos dos compartimientos están separados completamente. Sin embargo , las infecciones atacan cada compartimiento por separado. El compartimiento anterior contiene los ganglios linfáticos , las arterias maxilares externa y faringe ascendentes y tejido conectivo areolar laxo. El compartimiento posterior contiene la vaina carotidea, con la arteria carotidea interna, la vena yugular interna y los nervios vago, glossofaríngeo, accesorio espinal e hipogloso y el tronco simpático cervical. No hay ganglios linfáticos en el compartimiento anterior (7)

## ESPACIO RETROFARÍNGEO

El espacio retrofaringeo está limitado hacia adelante por la pared de la faringe, hacia atrás por la aponeurosis prevertebral , y hacia los lados por el espacio faringeo lateral y la vaina carotidea.

En ocasiones la infección es consecuencia de la extensión media de la infección en el espacio faringeo lateral , y se puede formar un absceso, desplazando o presionando la aponeurosis bucofaringea hacia adelante y tropezando con la faringe. Como la aponeurosis prevertebral se extiende abajo al mediastino posterior , es posible

que la infección localizada en este espacio retrofaringeo se disemine hacia abajo al mediastino (b)

## ESPACIO PAROTIDEO

Es un compartimiento formado por la división de la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda. Contiene la glándula parótida y los ganglios linfáticos parotídeos, extraglandulares e intraglandulares. La hoja que cubre la superficie de la glándula es más gruesa y envía prolongaciones hasta el interior de la glándula dividiéndola en lóbulos. La capa interna de la cápsula fibrosa es delgada y muchas veces incompleta en la parte superior donde puede comunicar con el espacio faríngeo lateral. Hacia atrás el espacio parotideo también está en relación íntima con el oído interno y medio. Hacia abajo la aponeurosis está reforzada por una banda fuerte llamada ligamento estilomandibular, que separa efectivamente la parótida del espacio submandibular (6)

## ESPACIO SUBMANDIBULAR

El espacio submandibular incluye los espacios submaxilar y submentoniano; como comunican entre sí, por lo tanto se describen juntos.

El espacio submentoniano está en la parte media entre la sínfisis mentoniana y el hueso hioides. Lateralmente está relacionado con la porción anterior del músculo digástrico, su piso está formado por el músculo milohioides y su techo por la porción suprahioides de la aponeurosis cervical profunda. Este espacio originan las veces yugulares anteriores. También contiene los ganglios linfáticos submentonianos que drenan las partes mesiales del labio inferior, punta de la lengua y piso de la boca.

El espacio submaxilar o digástrico es lateral al espacio submentoniano. Su límite posteroinferior lo constituye el músculo estilohiideo y la porción posterior del digástrico, su límite anteroinferior está formado por la porción anterior del digástrico y hacia arriba por el borde inferior de la mandíbula. Su piso lo constituye el milohiideo y el hiogloso. Este espacio está rodeado por la hoja aponeurotica cervical profunda, la hoja superficial se inserta en el borde inferior de la mandíbula, la hoja profunda en la línea milohiidea. Más allá, las dos capas se unen al rededor de la periferia de la glándula submaxilar y se continúa con la aponeurosis que cubre el milohiideo en la porción interior del digástrico. El espacio submaxilar contiene la parte superficial de la glándula submaxilar, la porción profunda de la glándula se continúa alrededor del borde posterior del milohiideo hasta el espacio sublingual. Por dentro de la glándula están la arteria maxilar externa, el nervio y los vasos milohiideo. La arteria maxilar y externa da las siguientes ramas a este espacio: la palatina ascendente, la amigdalina, la submaxilar y la submentoniana. Superficialmente a la glándula está la vena facial anterior. Este espacio también contiene los ganglios linfáticos submaxilares (6).

El espacio sublingual se entra arriba del milohiideo, su techo está formado por la mucosa del piso de la boca. Lateralmente está limitado por la superficie interna del cuerpo de la mandíbula, arriba de la línea milohiidea. Mesialmente está limitado por los músculos genihiideos y el geniogloso. El piso está formado por el músculo milohiideo. Contiene la glándula sublingual, el conducto de la glándula submaxilar, la porción profunda de ésta, los nervios lingual e hipogloso y las ramas terminales de la arteria lingual.

## CAPÍTULO V

## INFECCIONES ODONTOGENICAS

Cuando un diente muere debido a un traumatismo o a caries , la cavidad pulpar y los conductos radiculares se llenan de un tejido pulpar necrótico . Este tejido en degeneración , con o sin bacterias , produce una irritación periapical a través del foramen apical . El organismo intenta combatir esta irritación con la reacción inflamatoria. Si el responsable de la infección es un microorganismo virulento , el proceso generalmente es agudo, pero sino no lo es o si la irritación es producida por toxinas de la pulpa necrótica , el proceso suele ser crónico

### ABSCESO DENTOALVEOLAR

El absceso periapical es un proceso supurativo agudo o crónico de la región periapical dental. Por lo regular surge como resultado de la infección que sigue a la caries que afecta el diente y a la infección pulpar , pero se presenta también después de alguna lesión traumática de los dientes , dando como resultado la necrosis de la pulpa y en los casos de irritación de los tejidos periapicales , ya sea mediante la manipulación mecánica o la aplicación de sustancias químicas en los procedimientos endodónticos.

**Aspectos clínicos** El absceso periapical agudo presenta los datos de una inflamación aguda del periodonto apical. El diente está extremadamente doloroso y se encuentra un poco fuera de su alveolo . Siempre que este absceso esté limitado a la región periapical inmediata, rara vez existe manifestaciones generales graves aunque se puede presentar una linfadenitis regional y fiebre . Sin embargo , con frecuencia se presenta la rápida extensión a los espacios adyacentes de la médula ósea , y se produce una osteomielitis real, pero esto algunas veces se considera clínicamente como un absceso dentoalveolar.

El absceso dentoalveolar crónico por lo general no da síntomas clínicos , debido a que esencialmente es una área leve , bien circunscrita, de supuración que muestra poca tendencia a diseminarse a partir de dicha zona.

**Aspectos radiograficos** El absceso periapical agudo es una lesión rápidamente progresiva que a excepción del ligero engrosamiento de la membrana periodontal , por lo regular no da pruebas radiograficas de su presencia . El absceso crónico que se describio anteriormente , y que se desarrolla en un granuloma periapical , presenta una zona radiolucida en el apex del diente

**Aspectos histologicos** La supuración esta compuesta principalmente de una zona central de leucocitos polimorfonucleares en desintegración rodeados por leucocitos viables y linfocitos ocasionales . Existe dilatación de los vasos sanguíneos en el ligamento periodontal y de los espacios vecinos de la médula del hueso . Estos espacios también muestran un infiltrado de células inflamatorias . El tejido que rodea la zona de supuración contiene un exudado seroso (2)

### ABSCESO FÉNIX

El absceso fénix es una periodontitis apical cronica se convierte en sintomática . Los síntomas son idénticos a los de un absceso apical agudo , pero la principal diferencia es que el absceso fenix es precedido por una situación de cronicidad . En consecuencia existe una radiolucidez definida acompañada por síntomas de absceso apical agudo

El absceso fénix puede desarrollarse en forma espontánea , casi inmediatamente después de iniciado un tratamiento endodóntico en un diente con diagnóstico de periodontitis apical agudo sin fistula . El comienzo del tratamiento endodóntico puede alterar el equilibrio dinámico de una periodontitis apical crónico al forzar inadvertidamente la entrada de microorganismos u otros irritantes dentro del tejido periapical (1)

## ABSCESO PERIODONTAL.

El absceso periodontal agudos generalmente son la culminación de un largo periodo de periodontitis crónica. Esta infección suele comenzar en la superficie del intersticio gingival y se extiende hacia abajo en una o más superficies de las raíces , llegando frecuentemente hasta la región apical. Los episodios agudos generalmente empiezan subitamente con gran dolor y expansión de los tejidos periósticos y mucosos que cubren la superficie de la raíz infectada. Por alguna razón desconocida, los tejidos aparentemente se cierran en la superficie gingival , impidiendo el drenaje del absceso y causando la distención y el malestar que suele ser las primeras manifestaciones.

El absceso periodontal no se presenta en dientes no vitales y pues de estar asociado con factores traumáticos , externos u oclusales. Sin embargo , puede resultar del traumatismo causado por una prótesis parcial.

Un absceso lateral periodontal puede producir infección subaguda que se extiende a través del hueso alveolar, para atacar varios dientes en cada lado haciéndolos sumamente móviles y sensibles. Las radiografías son muy útiles para el diagnóstico, frecuentemente la superficie lateral de la raíz enferma está muy oscurecida por la estructura del diente , y la radiografía carece de utilidad diagnóstica (2)

## ABSCESO PALATINO

Los ápices de los incisivos laterales del maxilar superior y las raíces de los molares del maxilar superior , especialmente del primer molar, suelen estar más cerca de la superficie bucal. A consecuencia de ello , los abscesos de los ápices de estas raíces frecuentemente se acumulan en el paladar, donde producen tumefacciones sésiles redondeadas que tardan algún tiempo en madurar a través de la gruesa mucosa palatina. Algunas veces migran muy hacia atrás debajo de la mucosa palatina.

No ocasionan ningún problema especialmente, aparte de la molestia de una tumefacción e inflamación palatina algo prolongada (13)

#### ABSCESO EN LA FOSA CANINA

El apice del canino del maxilar superior generalmente está más alto en el maxilar que el de la mayoría de los demás dientes. Los abscesos de esta localización maduran en la superficie bucal o labial del hueso y casi siempre se descargan a través de una fístula en la mucosa dentro del surco labial o bucal. Algunas veces, el pus se propaga hacia arriba dentro de los tejidos laxos de la fosa canina y la maduración puede tener lugar a través de la piel de la cara. Más raramente, el pus procedente de los vértices del incisivo central y premolares del maxilar superior o de la raíz mesial de primer molar del maxilar superior puede escaparse o abrirse paso dentro de la fosa canina con resultados semejantes. No se debe confundir este estado con el edema de la fosa canina que frecuentemente acompaña a los abscesos agudos de los incisivos, caninos y, a veces, primeros molares del maxilar superior. Cuando hay pus en la fosa canina, la reacción es mucho más intensa en la región infraorbitaria. Hay induración e inflamación con edema centrado sobre el absceso y extendiéndose por párpados y labio. La zona suele ser mucho más sensible al tacto que cuando solamente existe edema.

Es necesario recordar que, a causa de la presencia de la vena facial en esta región existe el grave riesgo de una tromboflebitis aunque afortunadamente esta complicación es rara. (11)

## ABSCESOS NAALES

Algunas veces , un absceso apical procedente de la raiz de un incisivo central del maxilar superior puede madurar en el suelo de la nariz. De forma semejante, el pus que escapa de tal absceso en lo alto de la cara nasolabial del maxilar superior y cerca del orificio nasal puede ascender debajo del perostio dentro del suelo de la nariz. Aquí , el pus generalmente madura a través de la mucosa y a veces se confunde con una lesión primaria de la nariz(11)

## ABSCESO DEL ESPACIO SUBMAXILAR

El pus, generalmente, alcanza el espacio submaxilar escapando por la parte inferior de la cara lingual del maxilar inferior por su borde inferior o mediante propagación subperióstica desde la cara bucal

El espacio submaxilar está delimitado superficialmente por la capa exterior de la fascia cervical profunda y profundamente por el mas músculo milohioideo. Su pared externa está constituida por la superficie lingual del maxilar inferior. Su borde cervical está formado por la inserción de la fascia del hueso hioides. Por delante y por detrás esta limitado por los vientres del músculo digástrico. Dentro de este espacio se encuentra la porción mandibular de la glándula submaxilar y varios ganglios linfáticos submaxilares. El espacio submaxilar está cruzado por los vasos faciales. Este espacio comunica con el espacio sublingual alrededor del borde posterior del músculo milohioideo

Un absceso en este espacio provoca una tensa tumefacción debajo del borde inferior que se propaga fácilmente hacia la región sublingual, espacio parafaríngeo y, con menos frecuencia hacia los planos fasciales del cuello. Puede invadir la glándula submaxilar y los vasos faciales. Siempre hay cierto grado de linfadenitis de los ganglios linfáticos cervicales.(11)

## ABSCESO DEL ESPACIO SUBLINGUAL

Hay dos espacios sublinguales principales, el más grande de los cuales está situado entre los músculos geniogloso y geniohioideo. Este es el espacio sublingual profundo que se extiende a través de la línea media de forma que es delimitado medialmente y posteriormente por el hueso hioides y lateral y anteriormente por el maxilar inferior. Hay otro espacio más pequeño y más superficial entre los músculos geniohioideo y milohioideo. Este espacio está en un plano horizontal, como el otro espacio sublingual, y tiene los mismos límites media y lateral. También hay otros espacios más pequeños entre el geniogloso dentro del cuerpo de la lengua.

La infección de cualquiera de los espacios principales atraviesa fácilmente la línea media pasando al lado contrario. La propagación puede ocurrir en dirección posterior hacia el espacio pterigomandibular. Estos espacios también lo están íntimamente conectados con el espacio submaxilar por el borde posterior del milohioideo.

Clinicamente, la infección en esta región provoca tumefacción en el suelo de la boca. Si el absceso está localizado en el espacio profundo, la lengua estará levantada mientras que si se trata del espacio superficial, la tumefacción será más visible por fuera, en las regiones submentoniana y submaxilar, extendiéndose de un lado a otro (9).

## ABSCESO SUBMASETERICO.

El pus procedente del tercer molar del maxilar inferior puede extenderse posteriormente sobre la cara externa de la rama y dentro del espacio submaseterico. La importancia de este espacio está situado sobre la superficie lateral del maxilar

inferior entre las tres porciones de inserción del músculo masetero. El pus se encuentra aquí por debajo de la masa del masetero y puede causar grandes molestias pues, aunque no constituya un gran peligro, tarda mucho en madurar y generalmente provoca intenso trismo. El tejido supravacante está distendido e indurado y el dolor suele ser intenso y pulsátil. El diagnóstico muchas veces no es correcto y la tumefacción se atribuye a edema solo o incluso a una tumefacción parotídea (11)

El tratamiento antibiótico esteriliza frecuentemente esta región, pero el pus permanece y la curación se retrasa. Siempre que ello sea posible, el absceso debe drenarse cuando se inicia el tratamiento antibiótico.

#### ABSCESO PTERIGOMANDIBULAR

Si el pus se escapa desde un absceso apical o pericoronaritis del tercer molar del maxilar inferior sobre la cara lingual de éste, puede dirigirse hacia atrás sobre la cara lingual de la rama y alcanzar el espacio pterigomandibular. Este espacio está situado entre la superficie interna de la rama y el músculo pterigoideo interno. El espacio pterigomandibular también puede ser infectado al efectuar inyecciones de bloqueo para la anestesia mandibular.

Un absceso con esta localización ocasiona intenso trismo y gran dolor, especialmente al deglutir. No suele haber hinchazón exterior. Generalmente está acelerado el pulso y la temperatura es elevada.

Desde este espacio puede haber con bastante facilidad propagación hacia adelante dentro del espacio submaxilar, hacia arriba en los espacios masetérico e interfartemporal, y posteriormente hacia el espacio parafaríngeo. Naturalmente, también es posible la propagación en sentido inverso (11)

## ABSCESO DEL ESPACIO MASETERICO

El espacio maseterico, lo mismo que otros espacios , esta relleno de tejido areolar laxo, y está delimitado lateralmente por el musculo masetero , medialmente por los músculos pterigoideos, y arriba por la superficie posterior del musculo temporal. Por abajo está delimitado por la escotadura de la rama mandibular

El pus puede alcanzar al musculo maseterico por propagacion directa desde el espacio pterigomandibular o, algunas veces, desde el espacio submaseterico, luego puede extenderse hacia el espacio infratemporal

El cuadro clinico es parecido al del absceso pterigomaxilar, pero la tumefacción faríngea es mas elevada y puede haber alguna tumefacción sobre la superficie externa de la cara a causa de la participacion del musculo masetero en el proceso inflamatorio. El trismo y dolor son intensos, pero la disfagia es menos evidente (11)

## ABSCESO DEL ESPACIO PARAFARÍNGEO

El espacio parafaríngeo está situado entre el constrictor faríngeo superior y su inserción en el rafe pterigomandibular por dentro, y el vientre posterior del musculo digástrico, la rama del maxilar inferior y la superficie interna del pterigoideo interno por fuera. Posteriormente, descansa sobre la glandula parotidea, fascia prevertebral, apófisis estiloides y músculos estilohioideo y estilofaríngeo

Las infecciones de este espacio puede comunicar anteriormente con el espacio pterigomandibular rodeado el borde anterior del musculo pterigoideo interno y con los espacios sublinguales. Su pared interna consta de la fascia faríngea y posteriormente puede haber propagación a lo largo de este plano dentro del espacio retrofaríngeo. También está intimamente relacionado con el fascículo o vaina carotidea que contiene los grandes vasos del cuello que yacen en un ángulo entre la faringe y los músculos

**prevertebrales** El absceso faringeo lateral puede algunas veces tener su origen en una infección dental, pero generalmente es debido a infecciones faringeas. Cuando tiene origen dental, suele ser casi siempre del tercer molar inferior, en un caso precedente el segundo molar inferior.

El absceso del espacio parafaríngeo causa tumefacción de la pared lateral de la faringe y edema del paladar blando con dificultad de deglución. La respiración puede ser dificultada. El trismo es intenso a causa de su proximidad al músculo pterigoideo y hay mucho dolor. Este absceso es potencialmente muy peligroso.

#### ABSCESO DEL ESPACIO RETROFARÍNGEO

El espacio retrofaringeo es una continuación del espacio parafaríngeo por detrás de la faringe. Está situado entre la fascia prevertebral por detrás y los constrictores faríngeos y su fascia por delante.

Las complicaciones del espacio retrofaringeo pueden tener su origen en la propagación desde otros espacios o directamente desde una infección dental. Así, nosotros hemos conocido un caso de actinomicosis que parecía tener su origen en una extracción dental y que luego maduró en la región retrofaringea. Con mucha mayor frecuencia, la infección en este espacio procede de las vértebras en forma de un absceso tuberculoso (11).

**CAPITULO**  
**VI**

## TRATAMIENTO ESPECIFICO

### Antibióterapia

#### Pincipio de tratamiento

Antes de comenzar enl tratamiento de una infección odontógena es muy importante determinarla la severidad de la infección Esto se consigue con una historia clínica y una exploración detallada

La mayoría de las infecciones odontógenas tienen una gravedad de leve a moderada y puede tratarse de forma ambulatoria con terapéutica oral. En algunos casos , sin embargo , son necesarias la hospitalización del paciente y la instauración de medidas más agresivas

Es muy importante , por tanto, el reconocimiento de los signos y síntomas que determinarán la gravedad del proceso para establecer en cada caso el tratamiento más adecuado

1 - Las infecciones odontógenas que cursan sin inflamación intraoral o extraoral pueden tratarse con medidas locales (pulpectomia o curetaje de bolsa periodontales) y terapéutica médica con antibióticos, antiinflamatorios y analgésicos orales La extracción del diente causal puede estar indicada cuando los hallazgos clínicos y radiológicos indiquen que no puede ser reconstruido o bien exista afectación ósea . Dicha extracción se realizará bajo protección antibiótica para evitar complicaciones secundarias debidas a la presencia de infección en el foco.

2.- Cuando existe una inflamación fluctuante intraoral en relación con el diente causal , se aplicarán las medidas descritas anteriormente , añadiendo la incisión y el drenaje del foco La mayoría de estos abscesos son vestibulares , y la incisión se efectuará con bisturí colocando un drenaje de goma que permita la salida de pus Este procedimiento puede realizarse bajo anestesia local , aunque a menudo es recomendable la sedación del paciente.

3.- Cuando la inflamación se extiende más allá de la mucosa bucal y afecta al paladar , el suelo de la boca, la lengua o los distintos espacios faciales , los signos y síntomas deben valorarse con cuidado porque la infección puede ser grave. En primer

lugar debe determinarse si la infección es celulitis o un absceso. El tratamiento del absceso requiere un procedimiento quirúrgico, mientras que la celulitis debe ser tratada médicamente hasta su maduración en forma de absceso. En segundo lugar hay que determinar los signos, síntomas y datos de laboratorio que indicarán la gravedad de la infección y si el paciente debe ser hospitalizado.

a selección de un antibiótico basa en los siguientes puntos

1 Siempre que sea posible se deben determinar la naturaleza de la infección y la sensibilidad del microorganismo al antibiótico. Tales determinaciones son obligadas en abscesos que requieren tratamiento quirúrgico con drenaje extraoral, pacientes comprometidos o sospechas de resistencias clínicas al tratamiento antibiótico.

2 Considerar siempre factores del paciente con hipersensibilidad, presencia de enfermedades asociadas e inmunosupresión.

3 Se deben tener en cuenta factores farmacológicos, vía y dosis de administración, distribución en los tejidos, toxicidad y costo del antibiótico.

4 Durante el tratamiento puede aparecer sensibilización de paciente al antibiótico, así como resistencias del microorganismo. El tratamiento debe ser continuamente revisado y reevaluado.

Las características de los antibióticos más utilizados en las infecciones odontogénicas, así como las vías y dosis de administración en general, penicilinas, clindamicina, cefalosporina y eritromicina son antibióticos más utilizados. La aplicación específica de cada uno de ellos se basa en las características clínicas de la infección, la vía de administración necesaria y toxicidad.

Numerosos estudios bacteriológicos de las infecciones odontogénicas indican que más del 95% de los microorganismos responsables son sensibles a las penicilinas. Este antibiótico se puede administrar en forma empírica cuando se sospeche una infección por gérmenes habituales sin necesidad de un cultivo.

Las cefalosporinas tienen un espectro comparable al de las penicilinas, pero tienen la ventaja de que son resistentes a la inactivación por las beta-lactamasas.

producidas por el estafilococo y muchas bacterias entéricas. Puede presentar reacciones alérgicas cruzadas con la penicilina en el 10-20% de los casos.

La eritromicina es una alternativa para pacientes alérgicos a los antibióticos beta-lactámicos. Los principales problemas asociados a su utilización son gastrointestinales en forma de vómitos y epigastralgias.

La clindamicina es uno de los antibióticos más eficaces en las infecciones de la cavidad oral. Es útil para el manejo de las infecciones odontogénicas cuando los antibióticos beta-lactámicos han sido ineficaces o están contraindicados. También pueden darse en combinación con ellos para el tratamiento empírico de infecciones odontogénicas graves antes de obtener el resultado de cultivos y antibiograma. Como efecto secundario se ha relacionado con la producción de colitis pseudomembranosa.

Antibióticos de elección de la cavidad oral son de elección.

Las penicilinas es el antibiótico más antiguo ya que es inhibidor selectivo de la pared celular bacteriana, en bacterias en multiplicación, por la capacidad de inhibir la formación de enlaces en cadenas de mucopéptidos.

La inhibición de la síntesis de la pared celular puede no ser por sí sola, mortal pero bajo las condiciones osmóticas en los líquidos corporales, que son normalmente hipotónicos en relación con el interior de la bacteriana, se produce lisis de los microorganismos. La penicilina es eficaz contra los estreptococos y estafilococos gram+ que son de interés especial para el cirujano bucal, también es eficaz contra varios cocos gramnegativos especialmente meningococos y gonococos pero casi todos los bacilos.

**Penicilinas sodicas** Cubren gram+ y anaerobios.

dosificación: 2 millones UI/ 4h i.v.

**Penicilina procainica G.**

dosificación. 6 millones UI/ 12 h i.v. o i.m.

Como alternativa o en caso de alergia

**Clindamicina** Cubre gram<sup>+</sup> y anaerobios  
dosificación 30mg / 6h p o - 600mg /6-8h i.v.  
o i m

**Amoxicilina-ácido clavulánico** El mismo espectro que la penicilina, ampliado a gramnegativos  
dosificación 500-1000 mg/8 h p o

**Cefoxitina** Grampositivos, gramnegativos y anaerobios.  
dosificación 1 g/4 h i v

**Clindamicina + ceftriaxona** La ceftriaxona cubre grampositivos , gramnegativos y cocos anaerobios  
dosificación ceftriaxona 1-2 g/12 h i v

**Imipenem** Derivado beta-lactámico de amplio espectro que cubre todos los gérmenes excepto enterococos y estafilococos meticilin-resistentes  
dosificación 1 g/6 h i v en 30 minutos (10)

## DRENAJE

Tradicionalmente se considera que debe realizarse el desbridamiento quirúrgico de la infección cuando existe signos claros de formación de pus , es decir , cuando el absceso esta organizado Sin embargo , muchos autores consideran que el desbridamiento precoz en la fase de celulitis acelerada la resolución del proceso e impide su diseminación a espacios profundos.

**El tratamiento quirúrgico de las infecciones que afectan a espacios faciales está indicado en las circunstancias**

- 1. diagnóstico de celulitis o absceso e uno o más de los espacios faciales de cabeza y cuello**
- 2. signos clínicos significativos de infecciones: fiebre, postración, deshidratación, escalofríos**
- 3. infecciones en espacios que puedan comprometer a vía aérea o sea susceptible de complicaciones**

#### **Principios del tratamiento quirúrgico**

**1 - La incisión debe situarse en tejido sano de piel o mucosa. Esto permite la formación de una cicatriz más aceptable que si la incisión se realiza en tejido necrótico**

**2 - La incisión debe situarse en lugares estéticos y funcionales. Las incisiones extraorales deben evitar sitios funcionalmente comprometidos como la profundidad del vestíbulo**

**3 - La incisión inicial en piel o mucosa debe hacer con hoja de bisturí, para realizar luego una disección roma una pinza hemostática hasta localizar la cavidad del absceso evitando estructuras vitales**

**4 - La exploración y el desbridamiento del espacio deben realizarse completamente con disección roma o digital. Puede ser necesario el desbridamiento de varios espacios comunicados por distintas incisiones.**

**5 - En todo los casos hay que colocar un drenaje de goma para permitir la salida de pus y secreciones y fijarlo con puntos a la piel o la mucosa. Pueden colocarse varios drenajes comunicando varios espacios. Los drenajes deben ser movilizados de forma gradual hasta retirarlos totalmente (10)**

## COMPLICACIONES

### Sinusitis maxilar aguda

La sinusitis aguda puede resultar de un absceso periapical o de una exacerbación aguda de una afección periapical inflamatoria crónica, que afecta al seno por extensión directa. En algunos casos puede despertar una sinusitis crónica latente por la extracción de un premolar o de un molar maxilar y perforación del seno.

**Aspectos clínicos.** Los pacientes presentan sinusitis maxilar aguda, sufren de dolor moderadamente intenso con hinchazón que cubre el seno. Al presionar sobre el maxilar superior aumenta el dolor. Con frecuencia, la sensación dolorosa es de tipo opresivo. El dolor se puede irradiar a diversas partes como los dientes y el oído.

El paciente puede quejarse de descarga de pus dentro de la nariz y con frecuencia de olor fétido. Por lo regular existen fiebre y malestar. Con frecuencia es difícil hacer el diagnóstico de la sinusitis maxilar a partir de las manifestaciones clínicas.

**Aspectos histológicos.** El revestimiento del seno maxilar puede mostrar un infiltrado inflamatorio agudo característico, con edema del tejido conectivo y hemorragia. Algunas veces se puede presentar metaplasia escamosa del epitelio columnar ciliada especializado.

**Tratamiento y pronóstico.** El objetivo primordial del tratamiento es la remoción de la infección. Esto es eficaz si es de origen dental. Debido a la infección presente, se deben administrar antibióticos, con lo que, por lo regular, la curación ocurre sin problemas.

### Meningitis

La meningitis es la complicación neurológica más común de las infecciones en la región bucal. Se caracteriza por cefalea, fiebre, rigidez de cuello y vómito.

Muchas veces el paciente exhibe confusión o estupor y puede entrar en coma. Puede producirse convulsiones. Es frecuente encontrar el signo de Kernig y el signo de Brudzinski. El diagnóstico se basa en los resultados de punción lumbar y del examen del líquido cefalorraquídeo. El líquido suele estar a presión aumentada y es opalescente o nodoso. Contiene numerosos leucocitos polimorfonucleares, suele tener mayor cantidad de proteína y casi siempre un nivel disminuido de glucosa.

El tratamiento de la meningitis es más médico que quirúrgico. El tratamiento de elección, hasta que se identifique el microorganismo causal con un cultivo y se determina su sensibilidad a los antibióticos, consiste en una combinación de clorafenicol y penicilina G.

#### Mediastinitis

La mediastinitis es una infección de la propagación de la infección de espacio retrofaríngeo el cual el paciente presenta dolor, disfagia, disnea y rigidez de nuca. Existe abultamiento de la pared de la faringe, a menudo más prominente de un lado por la adherencia del rafe medio de la aponeurosis prevertebral. Las radiografías laterales para partes blandas puede ser útiles para establecer el diagnóstico al visualizar el espacio.

#### Anginas de Ludwig

La angina de Ludwig es una celulitis generalizada purulenta de la región submandibular. Aunque no es frecuente, suele ocurrir como extensión de la infección de los molares inferiores hasta el piso de la boca, ya que sus raíces están debajo de la inserción del músculo milohioideo. Generalmente se presenta después de una extracción.

La infección se diferencia de otros tipos de celulitis posoperatorias de varias maneras.

Primero, se caracteriza por la induración. Los tejidos están leñosos y no se deprimen por la presión; no hay fluctuación. Los tejidos pueden hacerse gangrenosos y cuando se hace la incisión tienen un aspecto necrótico. Hay una limitación recta entre los tejidos atacados y los tejidos normales adyacentes.

Segundo, están atacados bilateralmente tres espacios aponeuróticos: submaxilar, submentoniano y sublingual. Si la lesión no es bilateral la infección no se considera como angina de Ludwig.

Tercero, el paciente tiene un aspecto típico con la boca abierta. El piso de la boca está elevado y la lengua está en protrusión, dificultándose la respiración. Hay dos grandes espacios aponeuróticos potenciales en la base de la lengua y ambos o uno de ellos pueden estar afectados.

El espacio profundo está localizado entre los músculos geniogloso y genihiodeo, y el superficial está situado entre los músculos genihiodeo y miloioideo. Cada espacio está dividido por un septum medio. Si la lengua no está elevada la infección no se considera como angina de Ludwig verdadera.

La infección muchas veces se debe al estreptococo hemolítico, aunque puede ser por varios microorganismos anaerobios y aerobios que dan como resultado la formación de gas en los tejidos.

Los síntomas que pueden anunciar la infección son: escalofríos, fiebre, aumento en la salivación, pérdida de los movimientos de la lengua y trismo. Hay engrosamiento del piso de la boca y la lengua está elevada. Los tejidos del cuello se hacen duros como madera. El paciente tiene un estado tóxico, respiración difícil y la laringe está edematosa.

El tratamiento consiste en la terapéutica antibiótica masiva. En el periodo agudo se debe considerar la traqueotomía y si la respiración se hace difícil ésta se debe hacer para mantener una vía libre para la respiración. Si los signos no mejoran en horas, la intervención quirúrgica se hace necesaria por dos razones: el alivio de las tensiones de los tejidos y el drenaje. Aunque en los casos típicos hay poco pus, en

otros puede haber bastante. aunque la fluctuación no puede palpase a través de la induración. La pequeña bolsa de pus generalmente no se encuentra en la línea media sino cerca de la parte interna de la mandíbula, en el lado en que se originó la infección

El acceso quirúrgico radical en los casos agudos es una incisión con anestesia local, paralela, por dentro del borde inferior de la mandíbula, que puede ser muy difícil de encontrar. La incisión se extiende hacia arriba hasta la base de la lengua en la región submaxilar. En la región submentoniana la incisión se extiende a través del músculo milohioideo hasta la mucosa de la boca. Los tejidos se examinan en busca de la bolsa de pus. No se intenta saturar a fin de lograr máximo alivio de la tensión de los tejidos.

#### Trombosis del seno cavernoso

Las infecciones de la cara pueden causar una trombosis séptica del seno cavernoso que antes del advenimiento de los antibióticos solía terminar con la muerte. Las causas frecuentes son la furunculosis y la infección de los folículos pilosos de la nariz. También puede ser causada por las extracciones de los dientes anteriores superiores en presencia de infecciones agudas, en especial el raspado de los alveolos en estos casos. La infección generalmente está causada por estafilococos. El tratamiento consiste en administrar el antibiótico para el cual el organismo sea más susceptible. Este se da en grandes dosis. A veces los antibióticos no curan el trombo séptico y el enfermo muere.

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

El diagnóstico de la trombosis del seno cavernoso se hace en presencia de 6 características siguientes:

1. Sitio conocido de la infección

2. Pruebas de infección en el torrente sanguíneo
3. Signos tempranos de oclusión venosa en la retina conjuntiva o párpados
4. Paresia del tercer, cuarto y sexto pares craneales, debida al edema inflamatorio
5. Formación del absceso en los tejidos blandos adyacentes
6. Signos de irritación menígea

### Osteomielitis

La osteomielitis aguda más frecuentemente en la mandíbula que en los maxilares superiores. Empieza como infección de la porción esponjosa o malar de hueso que en general entra por una herida o una solución de continuidad a través de la capa cortical, permitiendo así que la infección entre la porción central. Esta infección puede ser el resultado de una infección periapical o pericoronal antes de una intervención quirúrgica o puede ser introducida por la aguja de la inyección, especialmente cuando se utiliza la anestesia a presión o intraósea.

La infección puede localizarse o puede difundirse a través de todo el espacio medular de la mandíbula o de los maxilares superiores y puede ir precedida de una infección aguda, también, puede ir precedida por una celulitis séptica o puede provenir de lo que aparentemente fue una extracción sencilla de un diente infectado.

La osteomielitis se acompaña de disminución de resistencia del individuo a las bacterias que invaden el hueso. Los síntomas incluyen dolor profundo persistente, ocasionalmente acompañado por parestesia intermitente del labio. Generalmente hay edema de los tejidos blandos adyacentes y periodontitis. El paciente puede sufrir malestar y elevación de temperatura. El estado puede persistir hasta el punto en que la infección atraviesa el hueso cortical e invade los tejidos blandos formando una induración seguida de absceso manifiesto.

Hay grandes variaciones en los signos radiográficos o clínicos de que es difícil hacer un diagnóstico temprano. El proceso osteomielítico empieza dentro del hueso

esponjoso y la destrucción de éste se efectúa con mas facilidad que la del hueso cortical. El hueso corticales muy denso y el proceso destructivo puede progresar antes de que se pueda ver en la radiografía debido a la superposición de hueso cortical más denso. En los tipos más graves de esta enfermedad, la destrucción puede ocurrir rapidamente con invasión del hueso cortical , de manera que los signos radiográficos son pronto evidente. No hay un patrón uniforme en este proceso destructivo. La región radiolucida de la radiografía se describen muchas veces vermeiforme .

En el tipo invasivo o no localizado todos los dientes en una sección de la mandibula o del maxilar superior pueden estar móviles o sensibles y se puede observar pus alrededor de los cuellos de los dientes en los espacios interproximales . Puede haber numerosas fistulas que drenan el pus hacia vestibulo bucal o que forman abscesos que si no se abren y se drenan se abren espontaneamente en la superficie . Si se permite que esto suceda , ocasionara cicatrices antiestéticas.

#### Tratamiento.

Cuanto más pronto se haga el diagnostico definitivo, tanto mayor la oportunidad de impedir el proceso de la infección . Aun antes de que haya oportunidad de obtener pus para cultivo es aconsejable administrar un antibiótico en altas dosis. Desde luego que esto puede hacer difícil obtener un cultivo cuando empieza la supuración pero el tiempo es un factor importante y cuanto más pronto pueda instruirse la terapéutica antibiótica mayor la oportunidad de curación. Cuando sea posible obtener un cultivo , entonces se prescribe el antibiótico que se considere eficaz y tomando 6 puntos importantes para su tratamiento:

- 1.- diagnostico precoz.
- 2.- salida de pus.
- 3.- cultivo bacteriológico y antibiograma.
- 4.- terapeutica adecuada y mantenida.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

5.- desbridamiento quirúrgico .

6.- reconstrucción.(6)

## CONCLUSIONES

La conclusiones a que se llego es de que es importante que el cirujano dentista conozca los diferentes tipos de procesos odontogenicos que hay en cavidad oral para el buen diagnostico precoz de la infección, y de ese modo evitar complicaciones severas que ello lo produce, sino se tiene el cuidado adecuado del diagnostico de una infección en boca , puede hasta poner en riesgo la vida del paciente ya que puede llegar a espacios faciales de difícil acceso para cirujano

## BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- ANDERSON, W. A. D.: Anatomía Patológica Básica, E d. Mosby  
Saint Louis 1980, pags. 528-532
- 2.- ARDIER, H.: Cirugía bucodental, E d. Mundi Buenos aires . 1977, pag.187
- 3.- COHEN, STEPHEN, / BURNS: Endodoncia, Los caminos de la pulpa,  
E d. Interamericana, Buenos Aires, 1994, pags.41
- 4.- COSTICH, E.P., WHITE, R.J.: Cirugía Bucal, E d. Interamericana,  
México , D.F. 1971, pags.58
- 5.- FREDENTHAL MARCELO : Diccionario Odontológico, E d. Panamericana,  
Barcelona, 1981, pags.710-712
- 6.- GURALNICK, W-C : Tratado de Cirugía Oral, E d. Salvat ,  
Barcelona 1971, pags.270-320
- 7.- GEOFFREY L. HOWE: Cirugía Bucal Menor, E d. Moderno ,  
Buenos Aires, 1987, pags.158-179
- 8.- KRUGER , G.O. : Cirugía Bucal, E d. Interamericana ,  
México D.F. 1978, pags.158-174
- 9.- LASKIN M. DANIEL. : Cirugía Bucal y Maxilo -Facial, E d. Panamericana  
Buenos Aires . 1987, pags.526-538
- 10.- LÓPEZ ARANZ. : Cirugía Oral, E d. Interamericana,  
Barcelona . 1980, pags.392-401
- 11.- PINDBORG , J.J.: Cáncer y Precáncer Oral, E d. Médica Panamericana  
Buenos Aires. 1981, pags.512-514

- 12.- RASPALI, GUILLERMO. : Cirugía Oral, E d. Panamericana  
Buenos Aires . 1994.pags.158-170
- 13.- SHAFER G. WILLIAN: Tratado de Patología Bucal, E d. Interamericana .  
México, D.F. 1980.pags. 376-390
- 14.- TOMA: Patología Oral, E d. Salvat . Barcelona . 1983.pags.41
- 15.- WALTER C. G. : Tratado de Cirugía oral, E d. Salvat. Barcelona 1971
- 16.- WAITE E. DANIEL : Tratado de cirugía bucal, E d. Continental .  
México D.F. 1972. pags. 235
- 17.- ZEGARELLI, E.V. : Diagnóstico en Patología Oral, E d. Salvat.  
Barcelona 1972.pags.221-231