

01421
293



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ABSCESO MANDIBULAR
PRESENTACION DE UN
CASO CLINICO**

T E S I N A

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A**

ROSA GABRIELA/ROBLES MORALES

**DIRECTORA: C.D. DOLORES CARRASCO ORTIZ
ASESORA: MTRA BEATRIZ C. ALDAPE BARRIOS**



MÉXICO, D.F.

2003



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Por darme salud y tantas bendiciones, por darme la oportunidad de terminar esto tan importante en mi vida.

A MIS PADRES Y HERMANOS:

Sabiendo que no existe una forma de agradecer toda una vida de sacrificios y esfuerzos, que sientan que el objetivo logrado también es suyo. **LOS QUIERO Y LOS RESPETO.**

A MI HERMANA MARTHA:

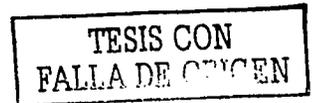
No tengo con que agradecer tanto apoyo y sacrificio. **QUE DIOS TE BENDIGA.**

A MI ESPOSO:

Por su estímulo y apoyo para seguir superándome en la vida.

A MI HIJO:

Especialmente para ti por tu cariño y comprensión. Por llenar mi vida de entusiasmo, alegría y amor. La fuerza que me ayudó a conseguir éste logro eres tú.



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Rosa Gabriela Robles

Morales

FECHA: 10-Oct-2003

FIRMA: [Signature]

GABRIELA.

A LA U.N.A.M.:

Por darme la oportunidad de realizar una carrera profesional y así lograr una superación académica, profesional y personal.

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA:

Por aportarme los conocimientos necesarios para desempeñarme en el ámbito profesional.

A LOS PROFESORES DEL SEMINARIO DE PATOLOGÍA BUCAL:

Por su apoyo, comprensión y paciencia; por compartir sus conocimientos y apoyarme a culminar esta meta. GRACIAS.

GABRIELA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ÍNDICE

	Pág.
INTRODUCCIÓN.....	1
ANTECEDENTES.....	3
ABSCESO.....	6
Definición.....	6
Clasificación.....	6
Absceso dentario.....	6
Absceso cerebral.....	8
Absceso perirrenal.....	9
Absceso pulmonar.....	10
Absceso hepático.....	11
DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN.....	13
Factores sistémicos que influyen sobre la diseminación de la infección.....	14
Factores locales que influyen sobre la diseminación de la Infección	15
Diagnóstico de la infección odontogénica.....	18
Localizaciones primarias a partir de los dientes.....	19
ESPACIOS APONEURÓTICOS	
Definición.....	29
Aponeurosis cervical profunda.....	30
Espacios cervicofaciales superficiales.....	32

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Espacio bucal.....	32
Espacio palatino.....	33
Espacio canino.....	34
Espacio geniano.....	34
Espacio mentoniano.....	36
Espacio temporal superficial.....	36
Espacios cervicomaxilofaciales profundos.....	36
Espacio paramandibular.....	36
Espacio temporal profundo.....	37
Espacio zigomático.....	37
Espacio maseterino.....	37
Espacio pterigomandibular.....	38

ABSCESO PERIAPICAL

Definición.....	40
Etiología.....	40
Características clínicas.....	42
Características radiográficas.....	43
Características histológicas.....	44
Diagnóstico y pronóstico.....	45

CELULITIS

Definición.....	48
Etiología.....	48
Características clínicas.....	49
Características histológicas.....	51
Tratamiento y pronóstico.....	51

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PAGINACIÓN DISCONTINUA

ANGINA DE LUDWIG

Definición.....	53
Etiología.....	53
Características clínicas.....	55
Características microscópicas.....	56
Diagnóstico y tratamiento.....	56

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Ficha de identificación.....	58
Datos personales generales.....	58
Antecedentes heredo familiares.....	59
Antecedentes personales no patológicos.....	59
Antecedentes personales patológicos.....	59
Padecimiento actual.....	60
Manejo.....	62

DISCUSIÓN	65
------------------------	----

CONCLUSIONES	67
---------------------------	----

GLOSARIO	69
-----------------------	----

REFERENCIAS	71
--------------------------	----

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág.
FIG. 1. Diseminación de la infección.....	14
FIG. 2. Localización primaria de la infección odontogénica a partir de los incisivos superiores.....	19
FIG. 3. Absceso originado en los caninos superiores.....	20
FIG. 4. Localización primaria de la infección odontogénica.....	22
FIG. 5. Localización primaria de la infección odontogénica a partir de los incisivos superiores.....	23
Fig. 6. Localización primaria de la infección odontogénica a partir de los molares inferiores.....	25
FIG. 7. Localización de la infección a partir de los segundos de los segundos molares inferiores.....	26
FIG. 8. Localización primaria de la infección odontogénica a partir del tercer molar inferior.....	28
FIG. 9. Espacio Bucal, Espacio Palatino.....	33
FIG. 10. Espacio sublingual, Espacio canino.....	34
FIG. 11. Espacio geniano.....	35
FIG. 12. Espacios limitados por los músculos depresores de la masticación.....	38
FIG. 13. Espacio pterigomandibular.....	39
FIG. 14. Párlis.....	43
FIG. 15. Histología de absceso periapical.....	45
FIG. 16. Celulitis.....	51
Fig. 17. Características faciales de la angina de Ludwig.....	55
FIG.18. El paciente se presenta al departamento de patología.....	58
Fig. 19. Vista lateral del paciente.....	61
FIG. 20. Vista submandibular.....	61
FIG. 21. Incisión en piel sana.....	62
Fig. 22. Se utiliza disección roma hasta llegar al espacio afectado.....	62

FIG. 23. Se drena el exudado purulento..... 63
FIG. 24. Se coloca dren..... 63
FIG. 25. Se sutura..... 63

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN

La cavidad bucal, los tejidos blandos, huesos maxilares, órganos dentarios que la componen, y cualquier otra parte del cuerpo humano, pueden ser causa de múltiples procesos infecciosos presa de diversas etiologías. Por tratarse de una cavidad, pero sobre todo por ser una constante vía de entrada de alimentos hacia el tracto digestivo y tener ciertos componentes anatómicos, como lo son: las piezas dentales y encías. Además las infecciones en ocasiones no solo comprometen estructuras propias de la boca, sino que se pueden extender generando un estado de sepsis tal, que en cierto momento podría poner en peligro la vida de la persona que la sufra.^{1,2}

Las relaciones existentes con diferentes regiones (geniana, maseterina, mentoneana, sublingual, suprahioidea, cervical, etc.), siguiendo los espacios celulares y aponeuróticos cervicofaciales, condicionan una patología inflamatoria muy variada en síntomas y muchas veces de mucha agresividad. Además, no se debe olvidar, la existencia de cavidades vecinas, como los senos maxilares, las fosas nasales, las cavidades orbitarias, con la lógica posibilidad de su afectación, la vascularización y la consiguiente repercusión a distancia en el sentido de procesos de tromboflebitis o, siguiendo una vía linfática, la manifestación ganglionar en los distintos grupos o cadenas, fundamentalmente suprahioideos.²

Hechas estas breves consideraciones puede apreciarse como la patología infecciosa de la cavidad bucal es múltiple. Las puertas de entrada para la infección y la vía a seguir de los gérmenes son variadas. Así, se puede provocar una infección afectando la pulpa a través de una caries, del conducto radicular; de la encía, de la infección por erupción de un tercer molar, de heridas o fracturas maxilares y por último, como consecuencia de un traumatismo dentario.²

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se considera lesión periapical a una afectación producida en la zona de tejido óseo que rodea al ápice dentario. Las lesiones periapicales: actividad cariogénica, traumatismos y tratamientos dentales previos, factores que pueden variar de una población a otra. El tratamiento más adecuado en los casos no complicados sería la extracción de la pieza afectada o tratamiento endodóntico de la misma, limpiando la pieza perfectamente de restos necrosados. También es muy importante el tratamiento con antibióticos para tratar la infección. Es necesario un seguimiento frecuente del paciente para que el tratamiento dé buen resultado.³

La celulitis es un cuadro grave, que frecuentemente se origina a partir de una infección apical a nivel de molares inferiores, desde donde se extiende al tejido conectivo laxo situado entre los músculos y aponeurosis de la cara y cuello. Suelen manejarse bien con mínimas complicaciones instaurando un tratamiento adecuado. Sin embargo, incluso hoy en día, a pesar del uso de la terapéutica antibiótica, puede cursar con grave morbilidad y en ocasiones evolucionar rápidamente en horas causando la muerte del paciente.⁴

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES

El doctor Rush (medico militar) fue el primero en referir que las infecciones de los dientes pueden propagarse en otras partes anatómicas. El concepto de infección y enfermedad focal se configura a partir de los estudios de Billings y Rosenow en la década de 1920, destacando la relación que existe entre la sepsis bucal y diversas enfermedades (endocarditis bacteriana, osteomielitis, nefritis, reumatismo poliarticular agudo, celulitis, angina de Ludwig, etc.).⁵

En 1836, Wilhelm Frederick Von Ludwid, describió proceso infeccioso como un estado que es casi siempre mortal. La palabra angina proviene del latín angor, que significa ahogamiento espasmódico o sofocación, fenómenos que se presentan comúnmente en pacientes con este padecimiento secundario a la obstrucción de vías aéreas.⁶

La angina de Ludwig es una lesión firme de células tóxicas de los espacios bilaterales submandibulares y sublinguales y del espacio submentoneano. A principios de 1796, la extracción de un diente con un absceso era considerada contraindicado por que puede dar una excesiva inflamación y angina en grados peligrosos. Una sensación de shock y sofocación (angina), se combinaba con el nombre del autor quién la descubrió en 1836.⁷

La descripción original de esta enfermedad no ha sufrido cambios desde las observaciones de Wilhelm Friedrich Von Ludwid las cuales se publicaron mientras él era presidente de la asociación médica del Reino de Wurtemberg.⁷

Sus frases descriptivas todavía tienen mucho peso hoy en día, a pesar de las considerables mejoras de la terapia y la mortalidad: dolor, malestar al pasar saliva, desarrollo de una firme tumefacción de tejido conjuntivo de una o ambos lados del cuello que se extiende uniformemente

hacia la periferia del cuello. Al ir avanzando envuelve los tejidos que cubre los pequeños músculos entre la laringe y el piso de la boca, la lengua descansa encima de una tumefacción roja indurada de consistencia firme adyacente hacia la superficie interna del hueso de la mandíbula. Se vuelve muy difícil y doloroso abrir la boca, gran dificultad para hablar; esto es porque la lengua se encuentra hacia atrás y hacia arriba y hay presión hacia la laringe. Cuando la lesión progresa, áreas externas cercanas se vuelven más pequeñas y algunas veces prominentes y aparentemente fluctuantes. La temperatura aumenta, tragar saliva continúa siendo difícil y el paciente abre la boca con mucho esfuerzo posteriormente a los 12 días de la enfermedad la muerte ocurre. En los casos en los que la autopsia era permitida se encontraron abscesos donde las paredes estaban formadas de masas musculares gangrenadas; la parte posterior de la superficie interna de la mandíbula presentaba pérdida de hueso.⁷

Afortunadamente la incidencia de la angina de Ludwig era baja en la era moderna de la prevención dental y de la antibioticoterapia. En la era preantibiótica la tasa de mortalidad era mayor del 50% ahora gracias al uso de la penicilina se ha reducido al 5%.⁷

La mayoría de los casos tempranos posiblemente eran controlados con el uso de antibióticos antes de que la infección se diseminara rápidamente. Representando menos del 1% de todas las admisiones de los servicios maxilofaciales. Si la enfermedad no se trata el rango de mortalidad es casi del 100%.⁷

Pasaron casi 60 años antes de que se estableciera la relación entre la enfermedad dental y la angina de Ludwig. Los dientes con caries no eran considerados como factor etiológico de la angina de Ludwig, considerando que la teoría de la enfermedad del germen dental todavía no se postulaba, que los antibióticos aún no se habían descubierto, la

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

anestesia no existía y que los cirujanos contemporáneos no tenían los conocimientos necesarios para tratar estas infecciones.⁷

Curiosamente Ludwig no sobrevivió a una inflamación de la garganta y murió en 1865 a la edad de 75 años.⁷

Hoy en día el origen primario de la angina de Ludwig son las enfermedades dentales. La infección dental se ha reportado como el factor causal en un 90% de los casos, desde una infección dental primaria hasta un fenómeno posextracción.⁷

En 1943 Williams Guralnick comentó que un dentista era desafortunado al realizar una extracción en un paciente con infección; pues subsecuentemente desarrollaba una angina de Ludwig, considerado el agente responsable.⁷

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ABSCESO

Los abscesos son acumulaciones localizadas y focales de tejido inflamatorio purulento, rodeada por una cápsula y se observan en los casos en donde el pus esta confinada en un tejido, órgano o espacio cerrado. La supuración se produce cuando los microorganismos (de origen bacterias u hongos) se multiplican en el espacio extracelular. Tiene una pared que está constituido por tejido inflamatorio y tejido conjuntivo.⁶

9

Se deben a la implantación profunda de bacterias piógenas en un tejido. En etapa inicial, el absceso es una acumulación focal de neutrófilos bien conservados, en una cavidad producida por la separación de elementos celulares existentes o por la necrosis de las células de tejido. Al evolucionar, pueden extenderse como resultado de la necrosis progresiva de las células adyacentes.⁸

CLASIFICACIÓN

ABSCESO DENTARIO

Es un proceso supurativo agudo de una zona periapical dental. Suele ser producto de caries o infección pulpar, pero también se presenta después de un traumatismo dental que ocasiona la necrosis pulpar. Las fracturas fracturas del esmalte permiten que las bacterias infecten la pulpa. La infección puede propagarse desde la raíz del diente hasta el hueso que sostienen al diente.^{10, 11}

También se puede originar por la irritación de tejidos periapicales con la manipulación mecánica o por aplicación de sustancias químicas durante procedimientos endodónticos.¹⁰

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se desarrolla cuando bacterias patógenas penetran en el periodonto apical procedentes de una pulpitis aguda.⁸

La necrosis pulpar puede tener numerosas secuelas, que dependen de las defensas del paciente. La inflamación originada en la pulpa puede extenderse a los tejidos periapicales, donde se manifiesta como un quiste o granuloma periapical, cuando es crónica; o como un absceso si es aguda. También es posible que ocurra exacerbación aguda de una lesión crónica. La inflamación se estimula y mantiene por restos de tejido pulpar necrótico, células inflamatorias y bacterias.^{10, 12}

También puede originarse directamente como una periodontitis apical aguda que provoca una pulpitis aguda.¹⁰

El absceso periapical agudo presenta las características de una inflamación aguda del periodonto apical. Hay dolor intenso en la zona que corresponde al diente sin vitalidad a causa de la presión de los mediadores químicos sobre el tejido nervioso. El exudado y el infiltrado inflamatorio de un absceso producen presión sobre los tejidos circundantes, lo que con frecuencia origina ligera extrusión del diente de su alveolo. Por lo tanto sufre mayor traumatismo. También hay sensibilidad del diente hacia el calor y el frío, olor fétido en el aliento, y ganglios inflamados.^{10, 12, 11}

El pus si no se encuentra localizado, no puede drenar por la vía de menor resistencia, y se disemina a las estructuras contiguas, la zona del maxilar afectado, puede presentar sensibilidad a la palpación, hipersensibilidad a la percusión del diente dañado. Los dientes dañados no responden a la prueba eléctrica y térmica debido a la necrosis pulpar.¹²

Cuando este absceso está confinado a la región periapical inmediata, es raro que haya manifestaciones generales intensas, aunque

si puede haber linfadenitis regional y fiebre. Sin embargo es frecuente la extensión rápida hacia los espacios medulares del hueso adyacente, lo cual produce una verdadera osteomielitis, pero esto todavía es considerado desde el punto de vista clínico como un absceso dentoalveolar. Entonces las características clínicas pueden ser intensas y graves.¹⁰

Histológicamente la zona de supuración se compone principalmente de una zona central de leucocitos polimorfonucleares en desintegración rodeados de leucocitos viables y linfocitos. Hay dilatación de los vasos sanguíneos del ligamento periodontal y espacios medulares adyacentes. Estos espacios medulares también presentan infiltrado celular inflamatorio. El tejido que rodea la zona contiene exudado purulento.^{10, 12}

El objetivo del tratamiento es eliminar la infección, preservar el diente y prevenir las posibles complicaciones. Se puede recetar antibióticos para combatir la infección, también hay que establecer su drenaje. Esto se realiza mediante la apertura de la cámara pulpar o la extracción del diente. A veces es posible conservar la pieza y realizar el tratamiento de conductos. Si no es tratado puede llevar a complicaciones por extensión de la infección. Ellas incluyen osteomielitis, celulitis, Angina de Ludwig y formación de un trayecto fistuloso y su apertura a piel o mucosa bucal. También ha sido comunicada la trombosis de seno cavernoso.^{13, 14, 12, 11}

ABSCESO CEREBRAL

Los abscesos en el parénquima cerebral pueden resultar de implantación directa por traumatismo o cirugía de focos adyacentes de infección, especialmente mastoiditis, o de diseminación hematológica, particularmente de un foco primario en pulmones, corazón o huesos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

distales. Aunque la endocarditis bacteriana aguda puede producir abscesos miliares múltiples, no suele causar absceso solitario único. La cardiopatía congénita cianótica se acompaña de frecuencia alta de abscesos cerebrales. Se considera que ello depende del corto circuito de derecha a izquierda y de pérdida de la capacidad de filtración de los microorganismos por los pulmones.⁶

ABSCESO PERIRRENAL

La pielonefritis aguda es una inflamación supurada aguda del riñón causada por infección bacteriana (absceso), hematógena e inducida por una inseminación séptica, por vía ascendente y asociada al reflujo vesiculouretral. La supuración puede aparecer en forma de abscesos focales independientes situados en uno o ambos riñones, o como áreas supurativas en forma de cuña o con tendencia a confluir. Estas lesiones se distribuyen de forma imprevisible y aleatoria, pero en la pielonefritis asociada a reflujo las lesiones son más frecuentes en los polos superior e inferior de los riñones.⁷

Los abscesos perirrenales suponen una extensión de la inflamación supurada a través de la cápsula renal hacia el tejido perirrenal. Los focos inflamatorios acaban por ser reemplazados por cicatrices, que pueden verse en la superficie de la corteza como depresiones fibrosas. Estas cicatrices se caracterizan desde un punto de vista microscópico, por la atrofia tubular, la fibrosis intersticial, el infiltrado linfocitario puede ser parecidas a las cicatrices secundarias a una lesión isquémica o de otro tipo.⁸

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ABSCESO PULMONAR

Se describe como un proceso supurativo focal, caracterizado por la necrosis del tejido pulmonar. El absceso pulmonar puede aparecer a cualquier edad y es especialmente frecuente en los adultos jóvenes. En su desarrollo pueden desempeñar un importante papel las intervenciones orofaríngeas, las infecciones pulmonares, las sepsis dentales y las bronquiectasias. Los varones se afectan algo más frecuente que las mujeres.^{8, 15, 16}

Aunque en circunstancias apropiadas cualquier patógeno puede producir un absceso, los microorganismos que se aíslan más frecuentemente son los estreptococos anaerobios, estafilococos aureus, neumococos y un gran número de microorganismos gram negativos. Las infecciones mixtas son más frecuentes, debido al importante papel causal de la inhalación de cuerpos extraños. En la cavidad oral se encuentran normalmente microorganismos anaerobios, entre ellos miembros de las especies bacteroides, fusobacterias y peptococos, que son los que se aíslan, en exclusiva, en el 60% de los casos.^{8, 15, 16}

El tamaño de los abscesos varía de unos pocos milímetros a grandes cavidades de 5 a 6 centímetros. Pueden localizarse en cualquier zona del pulmón y ser únicos o múltiples. Son más frecuentes en el pulmón derecho (porque el bronquio principal es más vertical. Los que se desarrollan en el curso de una neumonía o bronquiectasias suelen ser múltiples, basales y dispersos. La cavidad puede estar llena o no de restos supurados, dependiendo de la existencia de una comunicación con las vías aéreas. Cuando existe dicha comunicación el exudado puede ser drenado parcialmente, creándose una cavidad con contenido aéreo. En la cavidad del absceso, ocupada por restos necróticos proliferan fácilmente las infecciones saprofitas sobre impuestas. La infección continuada conduce a la formación de grandes cavidades multiloculadas, fétidas, de

color verde negruzco, mal delimitadas, designada gangrena pulmonar. ^{8.}
15, 16

Las manifestaciones del absceso pulmonar son muy parecidas a las de las bronquioectasias y consisten principalmente en tos, fiebre y abundante esputo mal oliente, purulento sanguinolento. El curso del absceso es variable. Con el tratamiento antimicrobiano la mayoría se resuelven sin secuelas. Raras veces es necesaria la cirugía para su resección. Las complicaciones comprenden la extensión de la infección a la cavidad pleural, hemorragias, el desarrollo de un absceso cerebral o meningitis por émbolos séptico y raro la amilohidosis secundaria. ^{8, 15, 16}

ABSCESO HEPÁTICO

En los países en vías de desarrollo, los abscesos hepáticos predominan en el hombre, son frecuentes y la mayoría se deben a infestaciones parasitarias por ejemplo, amibiasis, equinococosis y con menor frecuencia otros organismos protozoarios. La mayoría de los abscesos hepáticos representan una complicación secundaria a una infección de otra localización. El microorganismo llega al hígado por uno de los siguientes caminos: 1) por la vena portal, 2) por la irrigación arterial, 3) como infección ascendente por la vía biliar, 4) por invasión directa del hígado a partir de una infección vecina, o 5) por una herida penetrante. En la actualidad las dos formas de extensión más frecuentes son: la procedente del árbol biliar a través de una colangitis ascendente y la hematógena, surgida de un foco situado en cualquier lugar del organismo en los pacientes con alguna forma de deficiencia inmunológica, por ejemplo, ancianos con enfermedad debilitante, tratamientos inmunosupresores o quimioterapia anticancerosa con insuficiencia de la médula ósea. ^{8, 15, 16}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Es necesario practicar cultivo de pus para establecer el diagnóstico etiológico; éste a menudo revela una flora mixta.⁹

Los abscesos hepáticos, cualquiera que sea su origen, se manifiestan con fiebre y, en muchos casos, con dolor en el hipocondrio derecho, hepatomegalia dolorosa a la palpación y, raramente con ictericia. Esta sintomatología es indistinguible de la que aparece en la colangitis ascendente que, de hecho, puede ser la causa de la lesión hepática. Habitualmente es posible hacer el diagnóstico de los abscesos de cierto tamaño (mas de 0.5 cm) mediante ecografía, TAC, RMN O gammagrafia solas o en combinaciones. Aunque es posible controlar las lesiones de menor tamaño con un tratamiento antibiótico, a menudo es necesario recurrir al drenaje quirúrgico cuando se trata de abscesos únicos o escasos y de cierto tamaño. Sin drenaje, la mortalidad de los grandes abscesos hepáticos es del 70 al 80%, pero con un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado se ha conseguido reducirla al 20 o 30%.^{8, 9, 15, 16}

La lesión inicial está constituida por un área de tejido necrótico, amarillo y friable, sin licuefacción, desprovisto de cápsula y de bordes más o menos bien limitados. En una etapa más avanzada hay licuefacción del tejido necrótico y la lesión está limitada por una cápsula fibrosa delgada. Posteriormente la pared fibrosa es gruesa y contiene escaso tejido necrótico.^{15, 17}

TESIS CON
FALLA DE OPINION

DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN

Una infección bucal se puede originar en la pulpa dental y extenderse a través de los conductos radiculares y dentro de los tejidos periapicales, o puede provenir de los tejidos periodontales superficiales y después dispersarse a través del hueso esponjoso. Desde ahí perfora el hueso cortical exterior y se disemina en los diversos espacios tisulares, en la mucosa libre o en la superficie de la piel. Puede ser localizada o extenderse en forma difusa. La diseminación de la infección depende de varios factores y circunstancias, las cuales alteran su curso en cualquier punto. Si la infección escapa de los límites del hueso del maxilar superior o de la mandíbula, provocará una situación mucho más grave.¹⁰

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 la diseminación de la infección. Ciertos aspectos anatómicos determinan en gran parte la dirección real que puede tener la infección Fig. 1. 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 la perforación de una corteza delgada ocurre antes que la de una corteza gruesa. La inserción de los músculos puede determinar la ruta que tomará la infección, ya que ésta pasa entre ciertos espacios tisulares. La distribución y las interrelaciones de los muchos espacios tisulares potenciales en las regiones facial y cervical se deben apreciar para entender la facilidad con la que se puede diseminar la infección a través de esta zona e incluso en las distantes.¹⁰

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

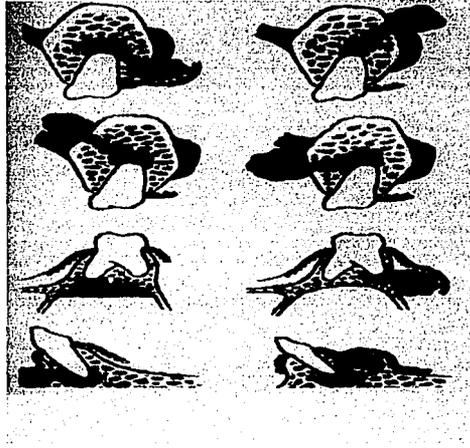


Fig. 1. Vías de diseminación de la infección.

FACTORES SISTÉMICOS QUE INFLUYEN SOBRE LA DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN

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 su virulencia. En la persona sana que posee defensas normales, por lo general tiene que haber una gran concentración de bacterias con alto grado de invasividad para que la infección progrese, pero si la resistencia del paciente es baja, como sucede en el diabético descompensado, puede sobrevenir una rápida proliferación y diseminación bacteriana aunque existan pocos microorganismos de virulencia relativamente baja.^{18, 13}

La resistencia corporal depende de factores humorales y celulares. En estos últimos intervienen inmunoglobulinas derivadas de linfocitos B o células plasmáticas sensibilizadas y complemento (proteína sérica 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. La virulencia de las bacterias está dada por las cualidades del microorganismo que favorece 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 del huésped o resistencia a ellas. La cantidad de microorganismos que inician una infección también puede influir sobre su patogenicidad al incrementar su capacidad para vencer a los factores protectores del huésped y al aumentar la concentración de productos tóxicos. ^{16,13}

FACTORES LOCALES QUE INFLUYEN SOBRE LA DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN.

Cuando se ha establecido la infección, ya sea periapical a partir de una necrosis pulpar, que es lo más frecuente, o de la infección de una bolsa periodontal; puede producirse la diseminación de la infección por bacterias, generalmente siendo las líneas de menor resistencia. ¹³

El progreso de la infección odontogénica aguda se cumple en tres etapas clínicas. Cuando la acción todavía está circunscrita dentro del hueso alveolar se llama osteítis periapical. En esta etapa el diente es sensible a la percusión y muchas veces se halla extraído de la cavidad alveolar. Una vez que existe infección en el hueso, periostio y también toma los tejidos blandos circundantes, sobreviene edema inflamatorio y la zona se vuelve tumefacta. La tumefacción tiene una consistencia blanda y sus límites anatómicos no están definidos con nitidez. Cuando ésta tumefacción difusa se produce fuera de la boca se llama celulitis. En esta etapa hay poco o nada de destrucción de tejidos o de formación de pus.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Con posterioridad, cuando se produce la supuración y la infección se localiza, el estado se denomina absceso. Al principio el absceso es firme y los tejidos exhiben una distensión evidente pero, a medida que el grado de destrucción aumenta, el área se toma más blanda y fluctuante. El sitio de la perforación se puede anticipar conociendo la relación entre los ápices de las raíces y la aponeurosis alveolar por que la penetración suele ocurrir en la pared ósea más cercana. Cuadro 1¹⁰

Cuando 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 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, se destaca que estas barreras son sólo 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 de la virulencia bacteriana y la resistencia del paciente favorece la propagación de la infección, ésta puede pasar de una región a otra. Eventualmente la mayoría de estas infecciones puede descender a las regiones más profundas del cuello y llegar hasta el mediastino. Sin embargo con un tratamiento apropiado, la mayoría de estas propagaciones se pueden controlar con un excelente pronóstico.¹³

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 1. Localizaciones de las infecciones dentarias agudas

Dientes Afectados	Vía del hueso	Relación entre inserción muscular y ápices radiculares	Sitio de la localización
Incisivo central superior	Labial	Encima	Vestíbulo de la boca
Incisivo lateral superior	Labial	Encima	Vestíbulo de la boca
	Palatina		Paladar
Canino superior	Labial	Encima	Vestíbulo de la boca
		Debajo	Espacio canino
Premolares superiores	Vestibular	Encima	Vestíbulo de la boca
	Palatina		Paladar
Molares superiores	Vestibular	Encima	Vestíbulo de la boca
	Palatina	Debajo	Espacio yugal
			Paladar
Incisivos inferiores	Labial	Encima	Espacio submentoneano
		Debajo	Vestíbulo de la boca
Canino inferior	Labial	Debajo	Vestíbulo de la boca
Premolares inferiores	Vestibular	Debajo	Vestíbulo de la boca
Primer molar inferior	Vestibular	Debajo	Vestíbulo de la boca
		Encima	Espacio yugal
	Lingual	Debajo	Espacio sublingual
Segundo molar inferior	Vestibular	Debajo	Vestíbulo de la boca
		Encima	Espacio yugal
	Lingual	Debajo	Espacio sublingual
		Encima	Espacio submandibular
Tercer molar inferior	Lingual	Encima	Espacio submandibular ¹³

**TESIS CON
FALTA DE ORIGEN**

DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN ODONTOGÉNICA.

Desde el punto de vista del diagnóstico es esencial no solo reconocer la etapa de la infección, sino tener también en cuenta su localización anatómica. Cuando una infección periapical perfora el hueso y el periostio, su propagación adicional es limitada primero por la aposición de los músculos y aponeurosis regionales, significa que cada diente tiene su sitio anatómico de localización primaria. Por el sitio de la tumefacción se puede indicar con mucha exactitud qué diente o dientes están tomados por el proceso infeccioso. También es importante conocer la localización de los diversos espacios anatómicos para hacer el tratamiento, porque esto permite que el cirujano haga la incisión correcta y drene la infección, si está indicado.¹³

Se describieron muchos espacios aponeuróticos en la cabeza y cuello, pero no siempre son los sitios que se ven en clínica. Por ejemplo, el espacio de los masticadores que se menciona con tanta frecuencia, raras veces interviene por completo en un proceso infeccioso. Gaughran demostró que en realidad esto sucede debido a que las subdivisiones aponeuróticas del espacio dificultan la diseminación de una parte a otra. Además en algunas zonas de la cara donde ocurre localización no hay bandas aponeuróticas fuertes, sino que estas infecciones extra alveolares son contenidas por músculos y superficies óseas. Por lo tanto, desde el punto de vista clínico, se pueden describir ciertos espacios quirúrgicos que son distintos a los espacios aponeuróticos que a menudo se emplean por razones de conveniencia en orientación anatómica. Es importante entender este concepto para hacer un diagnóstico y tratamiento correcto. También es importante recordar que si bien se habla de espacio, estas áreas son hendiduras (espacios virtuales entre los planos aponeuróticos) o compartimientos que tienen tejido conjuntivo y que no son vacíos en los tejidos.¹³

LOCALIZACIONES PRIMARIAS A PARTIR DE LOS DIENTES

Incisivos centrales y laterales superiores

Los ápices de los incisivos centrales superiores suelen estar más cerca de la cara labial que de la palatina de la apófisis alveolar. En consecuencia, las infecciones de estos dientes se diseminan a través del hueso en esta región. Luego la propagación adicional es fluida por el músculo orbicular de los labios y el denso tejido subcutáneo de la base de la nariz, que tienden a limitar la infección a los tejidos areolares laxos del vestibulo de la boca. Más o menos en el 50% de las infecciones de los incisivos laterales superiores existe una distribución anatómica similar, pero en los dientes restantes los ápices radiculares curvos están más cerca de la apófisis alveolar palatina, de modo que la perforación y localización tiene lugar en esa región. La mucosa palatina densamente insertada limita mucho la propagación de tales infecciones.¹⁰

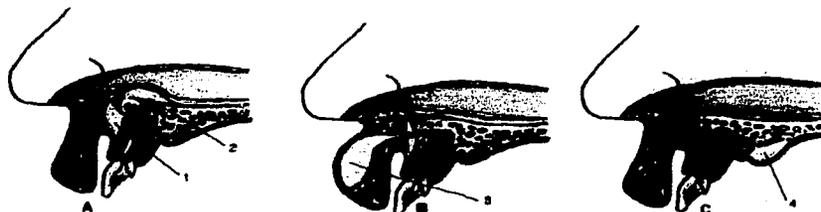


Fig.2 Localización primaria de la infección a partir de los incisivos superiores. 1. Vestibular. 2. Nasal. 3. Labial. 4. Palatina.

Canino superior

Dada la posición del canino superior en la apófisis alveolar, las infecciones de este diente también se diseminan del hueso en la cara labial. La relación del músculo canino determina entonces si la infección

se habrá de localizar dentro del vestíbulo bucal o habrá que progresar fuera de la boca. Si el sitio de la perforación está debajo de la inserción muscular, se producirá una tumefacción vestibular intrabucal, pero si está encima de la inserción, como sucede en el diente de raíz larga, la infección se propagará dentro del espacio canino. Ésta es la región comprendida entre la superficie anterior del maxilar superior y los músculos elevadores propios del labio superior que la cubren. Aunque estas láminas musculares tienden a impedir toda progresión adicional en cierta medida, la brecha entre el elevador del labio superior y del ala nasal suelen dejar una abertura cerca del canto interno del ojo, a través de la cual puede llegar a la superficie de la piel. Clínicamente la infección del espacio canino se caracteriza por una tumefacción por fuera de la nariz que oblitera al pliegue nasolabial. ¹⁰



Fig. 3. Absceso originado en los caninos superiores Localización vestibular

Premolares superiores

Las infecciones provenientes de los premolares superiores suelen emerger del hueso en el lado vestibular de la apófisis alveolar. En ocasiones, puede formarse un absceso palatino por infección de la raíz palatina del primer premolar. ¹²

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Como las inserciones musculares de la región vestibular (zigomático mayor y menor, elevador propio del labio superior) están mucho más arriba de los ápices radiculares de los premolares superiores, las infecciones de estos dientes tienden a localizarse dentro del vestíbulo bucal. En cambio, a veces un primer premolar de raíces largas puede comportarse de la misma manera que un canino y producir un absceso en el espacio canino. ¹⁰

Molares superiores

Las infecciones periapicales de los molares superiores suelen perforar la cara vestibular de la apófisis alveolar, pero a veces se puede formar un absceso palatino, que puede estar relacionado con la mucosa palatina. En las infecciones que perforan la corteza vestibular, la relación entre los ápices radiculares y la inserción del músculo buccinador provocan una tumefacción que aparece en el vestíbulo bucal, y si está encima la infección se propaga hacia fuera hasta el músculo buccinador y forma un absceso en el espacio yugal. El espacio yugal es limitado por dentro por el músculo buccinador y la aponeurosis bucofaríngea que lo cubre, por fuera por la piel y los tejidos subcutáneos, por delante por el borde anterior del músculo masetero. Por arriba el espacio está limitado por el arco zigomático y por abajo por el borde inferior de la mandíbula. Clínicamente la infección del espacio yugal es cupuliforme y, si bien el área periorbitaria no se afecta directamente, muchas veces el compromiso del drenaje venoso y linfático ocasiona un edema considerable en esta región. ¹³

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

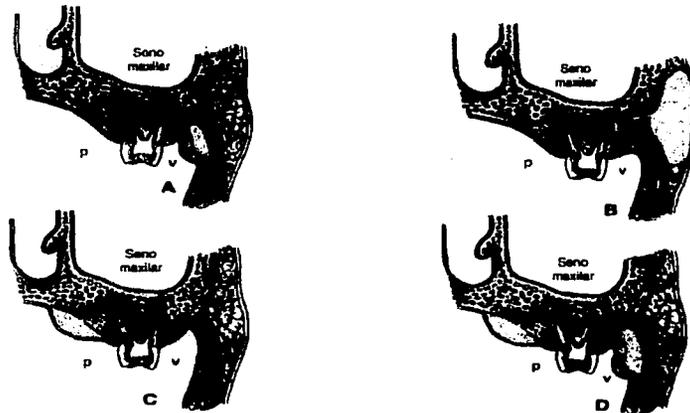


Fig. 4 Localización primaria de la infección odontogénica a partir de los molares superiores. A. Vestibular. B. Geniana. C. Palatina. D. Vestibular y palatina.

Incisivos inferiores centrales y laterales

Las infecciones periapicales provenientes de los incisivos centrales inferiores llegan a la superficie de la cara lateral de la apófisis alveolar. En esta región la relación de los músculos borla de la barba y los ápices laterales determinan el curso de la infección. Si la infección se disemina a través del hueso encima de la inserción del músculo borla de la barba, quedará limitada al vestibulo bucal, pero si la infección se produce dentro de este músculo, la infección se localiza fuera de la cavidad bucal. Puede permanecer en los tejidos subcutáneos del mentón (espacio submentoneano) o propagarse debajo del mentón y llegar al espacio submentoneano. Este último espacio es limitado hacia fuera por los vientres anteriores de los músculos digástricos, arriba por el músculo milioideo y por debajo de la piel, aponeurosis cervical, músculo cutáneo del cuello y aponeurosis cervical profunda. Clínicamente la tumefacción

llegará hasta la punta del mentón y la región inmediatamente subsiguiente a ella.¹⁰

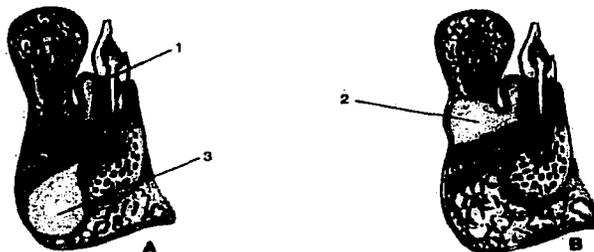


Fig. 5. Localización primaria de la infección odontogénica a partir de los incisivos inferiores: 1. Vestibular. 2. Labial. 3. Mentoneana.

Canino inferior

Como en la región del canino inferior las inserciones musculares (triangular de los labios, cuadrado de la barba y cutáneo del cuello) están debajo del ápice de la raíz, las infecciones periapicales de este diente se localizan en el vestíbulo bucal después de haber atravesado la lámina cortical labial.¹⁰

Premolares inferiores.

Las infecciones provenientes de los premolares inferiores suelen penetrar a través de la corteza vestibular. Luego la propagación adicional es rigida por los músculos que confinan a las infecciones del diente canino. Esto ocasiona un absceso vestibular. En ocasiones, puede ocurrir una perforación de la corteza lingual y se forma un absceso sublingual.¹⁰

Primer molar inferior

Las infecciones procedentes del primer premolar inferior también pueden originar un absceso en el espacio yugal si la infección sale por la cara vestibular del hueso debajo de la inserción del músculo buccinador. La línea oblicua de la inserción del buccinador en la mandíbula, a veces hace que los ápices radiculares estén encima del origen de este músculo, de modo que la infección se localiza dentro del vestibulo bucal.¹⁰

En la cara lingual de la mandíbula la inserción del músculo milohioideo es más o menos paralela al recorrido descendente y anterior de músculo buccinador, y los ápices de los premolares y del primer molar casi siempre están encima de la inserción de este músculo. En caso de que ocurra una perforación lingual de una infección dentaria, se produce tumefacción en espacio sublingual. Este espacio es limitado por debajo por el músculo milohioideo, por fuera y delante por la cara lingual de la mandíbula, por encima por la mucosa de la cavidad bucal por detrás en la línea media por el cuerpo del hueso hioides y por dentro por los músculos geniioideo y, geniogloso y estilogloso. Dada la presencia de tejido conectivo laxo entremezclado entre los últimos músculos, así como entre los músculos intrínsecos de la lengua, las infecciones del espacio sublingual suelen propagarse a través de la línea media hasta el otro lado, y hacia el cuerpo de la lengua. Estas infecciones sublinguales se denominaron erróneamente angina de Ludwig por que suelen asociarse con tumefacción y elevación de la lengua y acarrear diversos grados de dificultad respiratorias. Sin embargo, es posible que un absceso del espacio sublingual se convierta en una angina de Ludwig verdadera (celulitis descendente bilateral en el cuello), por que este espacio se comunica con el espacio parafaríngeo en el borde posterior del músculo milohioideo, por fuera del hueso hioides.¹⁰

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

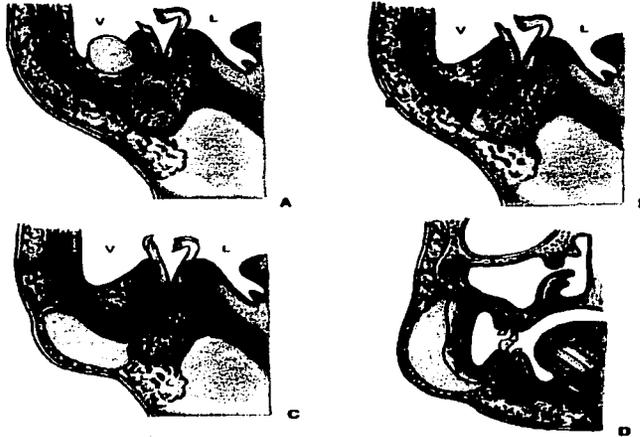


Fig. 6 Localización primaria de la infección odontogénica a partir de los molares inferiores. A. Vestibular. B. Avance por debajo del músculo buccinador. C. Geniana paramandibular. D. Localización geniana que puede tener origen tanto en maxilar superior como en mandíbula.

Segundo molar inferior

Dada la posición del segundo molar inferior en la apófisis alveolar, existe la mitad de posibilidades de que una infección periapical se perfora en dirección vestibular o lingual. Existe la posibilidad de que los ápices radiculares estén encima o debajo de la inserción del músculo buccinador y milohioideo. Por lo cual las infecciones originadas en este diente pueden localizarse en cuatro sitios. En la cara vestibular, el absceso se forma en el vestíbulo o en el espacio yugal, según la relación del músculo buccinador, y en la superficie lingual la emergencia de la infección del músculo milohioideo produce una infección en el espacio submandibular. La perforación debajo del músculo milohioideo produce una infección del espacio submandibular. Tales infecciones entran en el cuello directamente por que están debajo del músculo milohioideo, que constituye el piso de la cavidad bucal. Las infecciones cervicales

profundas originadas en los otros dientes son secundarias a la propagación desde los espacios comunicantes en la cara y la cavidad bucal.¹⁰

El espacio submandibular se halla limitado por fuera por la piel, la aponeurosis superficial, el músculo cutáneo del cuello y la capa superficial de la aponeurosis cervical profunda. Por dentro limitan este espacio los músculos milohioideos, hiogloso y estilugloso. Por debajo el espacio es rodeado por los vientres anterior y posterior del músculo digástrico y por arriba lo limitan la cara media de la mandíbula y la inserción del músculo molihioideo.¹⁰

Clinicamente no tendría que haber dificultad para diferenciar entre las infecciones del espacio submandibular y del espacio yugal. Mientras que el absceso del espacio yugal es una tumefacción relativamente ovoide que empieza en el borde inferior de la mandíbula y asciende hasta el nivel del arco zigomático, el absceso del espacio submandibular es triangular, empieza en el borde inferior de la mandíbula y se extiende a través del hueso hioides.¹⁰

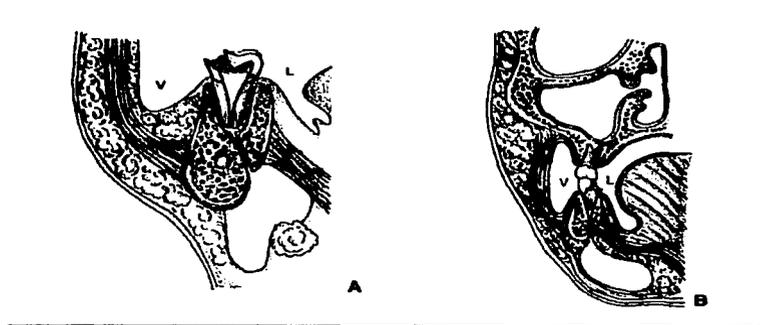


Fig. 7 Localización de la infección a partir de segundos molares inferiores.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tercer molar inferior

El tercer molar inferior suele estar por dentro del plano vertical de la rama, de modo que su ápice está mucho más cerca de la lámina cortical lingual que de la vestibular. En esta región, la inserción del músculo milohioideo está cerca del margen alveolar y su borde posterior se halla justo detrás del diente. En virtud de esta relación, las infecciones procedentes de terceros molares que están en posición vertical se extienden debajo del músculo milohioideo y se localizan en el espacio submandibular. En los dientes en posición mesioangular u horizontal, la infección tiende a diseminarse más allá de la extensión posterior del músculo milohioideo y a localizarse en el espacio pterigomaxilar. Esta región como su nombre lo indica, está limitada por fuera por la superficie medial de la rama de la mandíbula y por dentro por la cara lateral del músculo pterigoideo interno. La aguja entra en el espacio para bloquear en nervio alveolar inferior. Por detrás este espacio se comunica con el espacio faríngeo lateral. La infección del tercer molar también puede pasar directamente al espacio parafaríngeo propagándose hacia adentro hasta el músculo pterigoideo interno.¹⁰

El paciente con absceso en el espacio pterigomaxilar no tiene manifestaciones externas de tumefacción, pero al examinar la cavidad bucal se prueba un aumento de volumen anterior de la mitad del paladar blando y del pilar amigdalino anterior, con desviación de la úvula hacia el lado sano. El paciente habrá de tener severo trismo y dificultad para deglutir. A pesar de esta limitación para abrir la boca, deprimiendo la lengua con un abatelenguas se puede inspeccionar el paladar blando y la pared faríngea. De lo contrario puede ser que se tenga que anestesiarse para poder abrir la boca y hacer un examen adecuado. El absceso del espacio pterigomaxilar se debe distinguir del absceso periamigdalino debido a que en este último hay menos trismo y no existe compromiso dentario.¹⁰

LEÍD CON
FALLA DE ORIGEN

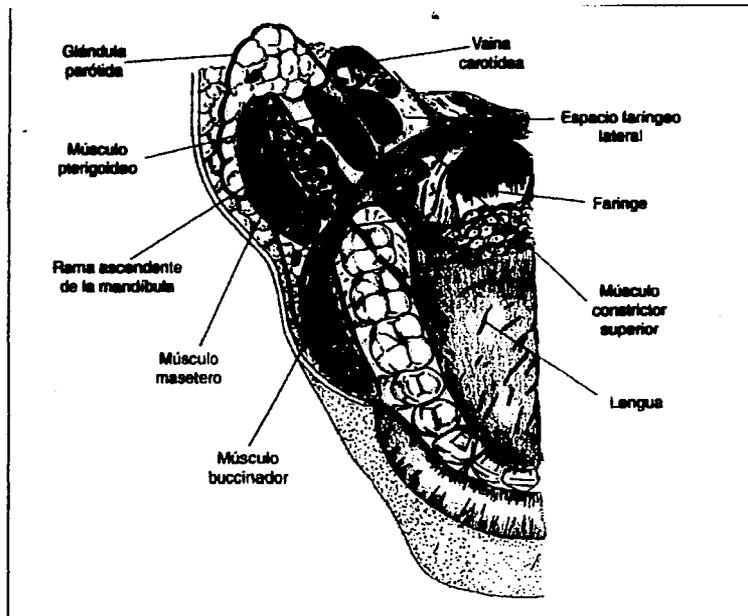


Fig. 8. Localización primaria de la infección odontogénica a partir del tercer molar inferior. A. Submaxilar. B. Geniana. C. Pterigomaxilar. D. Maseterina.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESPACIOS APONEURÓTICOS

Cuando se considera una infección de las regiones maxilofacial y mandibular, uno debe tener conocimiento de los compartimientos anatómicos que están involucrados. Las áreas donde las infecciones pudieran localizarse, están determinadas por los espacios faciales (aponeuróticos).¹⁸

DEFINICIÓN

Los espacios aponeuróticos son regiones potenciales entre capas de facia. Estas regiones generalmente están llenas de tejido conjuntivo laxo que fácilmente se disgrega cuando es invadido por la infección. Cuando el tejido conjuntivo que normalmente une los planos faciales es destruido por la invasión de la infección, los compartimientos así establecidos entre los planos se denominan espacios faciales.^{10, 13, 19}

Los espacios faciales pueden estar ocupados por tejido conjuntivo, que se encuentra entre los órganos y capas de tejido conjuntivo más denso. La significación clínica de los espacios faciales es una infección que se desarrolla y extiende dentro de estos espacios, ofrece poca resistencia a la diseminación de las infecciones y frecuentemente es necesario establecer drenaje quirúrgico. Por estas razones, es importante el conocimiento de la extensión de estos espacios faciales para su manejo apropiado. La mayoría de los espacios faciales están formados por la lámina superficial de la facia cervical cuando envuelve a los músculos, vasos y huesos.¹⁹

La infección que empieza en cualquier región es limitada automáticamente por capas aponeuróticas fuertes aún cuando puede extenderse por los vasos linfáticos o sanguíneos. La infección llena el espacio aponeurótico inmediato y ahí permanece si los factores

etiológicos pueden limitar su actividad. Si la infección se hace masiva, atraviesa la barrera de fascia y alcanza otro espacio aponeurótico, puede detenerse aquí o abrirse paso por los compartimientos continuos hasta llegar al espacio carotídeo o al mediastino.¹³

En las infecciones invasoras agudas, es necesario conocer las vías anatómicas. El examen sistemático de los espacios potenciales determinará la extensión de la infección, y la localización de la incisión se rige por estos datos y por el conocimiento del punto exacto de la infección para evacuar cada espacio aponeurótico.¹³

La localización de infección dental más común es en molares inferiores. Tienden a difundirse especialmente a uno de los siguientes planos: espacio masticador, espacio submandibular, espacio sublingual y bolsas del temporal. Las infecciones de los dientes superiores son menos frecuentes y tienden a extenderse a las fosas pterigopalatina y subtemporal. En ambos casos, el proceso supurativo en puede atacar en forma secundaria los espacios parotídeo y faríngeo lateral. En los casos más graves la infección puede difundirse a través del espacio visceral hasta el mediastino. Para entender de los espacios faciales es muy importante el conocimiento de la anatomía maxilofacial.¹³

APONEUROSIS CERVICAL PROFUNDA

Consiste en las siguientes partes: 1) una capa superficial o la envoltura; 2) la vaina carotídea; 3) la hoja pretraqueal, y 4) la hoja prevertebral.^{13, 20}

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

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

con la hoja del lado opuesto y se inserta en la sínfisis mentoneana y en el hueso hioides. En su parte posterior se fija en el ligamento nual y en la apófisis espinosa de la séptima vértebra cervical. Esta capa se divide para rodear dos músculos, esternocleidomastoideo, 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 aponeuróticos importantes en la difusión de las infecciones dentales: submaxilar, mentoneano y parotideo.^{13, 20}

La vaina carotídea es una vaina tubular que rodea las arterias carótidas primitiva e interna y el nervio vago. Se funde con la capa de envoltura cuando ésta se divide para rodear el esternocleidomastoideo.^{13,20}

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 tiroides. Se inserta por arriba en los cartílagos tiroides y cricoides de la laringe; abajo pasa al tórax, donde continua con el pericardio fibroso.^{13, 20}

La aponeurosis prevertebral está delante de la columna vertebral y los músculos prevertebrales, a lo largo se funde con la vaina carotídea y también forma el triángulo del ángulo posterior del cuello situado entre el trapecio y el esternocleidomastoideo. Abajo envía una prolongación tubular alrededor de vasos axilares y plexo braqueal, hasta la axila.^{13, 20}

Entre las capas pretraqueal y prevertebral existe un espacio grande, el espacio visceral continuo con el mediastino. En la porción superior de este espacio están la laringe y la faringe; en la parte inferior, esófago u tráquea, que se continúa hacia abajo hasta el mediastino. Este espacio puede ser atacado por las infecciones dentales, lo que causa mediastinitis.^{13, 20}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESPACIOS CERVICOMAXILOFACIALES SUPERFICIALES

ESPACIO BUCAL.

El espacio bucal comunica con el espacio pterigomandibular inferiormente, el espacio superior infratemporal, el músculo pterigoideo. Una infección puede continuar esta extensión a lo largo de la superficie posterior del buccinador y entra al espacio faringeo lateral. ^{7, 21}

Porque el espacio bucal es una porción del espacio subcutáneo, la infección bucal puede extenderse a través de espacio subcutáneo dentro del espacio periorbital; pasa por el margen inferior de la mandíbula a los tejidos cutáneos superficiales y el espacio mandibular. Esta expansión puede confundir o oscurecer el diagnóstico de un absceso del espacio mandibular. ²²

Contiene tejido conectivo y se encuentra lateral al músculo buccinador. Por detrás se comunica con el espacio masticador. Las infecciones en este espacio pueden extenderse desde la mandíbula hasta la región orbitaria por arriba y se tratan mejor tempranamente cuando la infección está aun limitada al vestíbulo o dentro de los tejidos periósticos. Cuando una verdadera infección del espacio bucal se disemina, puede necesitarse drenaje extrabucal debiendo considerar la localización de la arteria y nervio facial. Si se drena intrabucalmente se encuentra la localización del conducto parotídeo. ^{7, 19, 21}

Puede llegar a estar involucrado en la infección tanto de los dientes premolares o molares superiores o bicúspides mandibulares. ¹⁹

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESPACIO PALATINO.

Es la bóveda de la cavidad bucal; el límite superior es óseo en su parte anterior y muscular, velo del paladar, en la parte posterior, mientras que el inferior está formado por una fibromucosa espesa, resistente y fuertemente adherida al periostio, dividido por un consistente rafé, en su interior hay escaso tejido celular, glándulas salivales menores, muy importante, el paquete vasculo-nervioso palatino anterior que lo atraviesa hacia delante. los músculos borla y cuadrado del mentón. Está bien vascularizado gracias a las arterias mentoneanas que emergen por el agujero mentoneano junto con el nervio del mismo nombre, y que forman un plexo con algunas colaterales de las arterias submentoneana y coronaria labial inferior 7. 13, 21

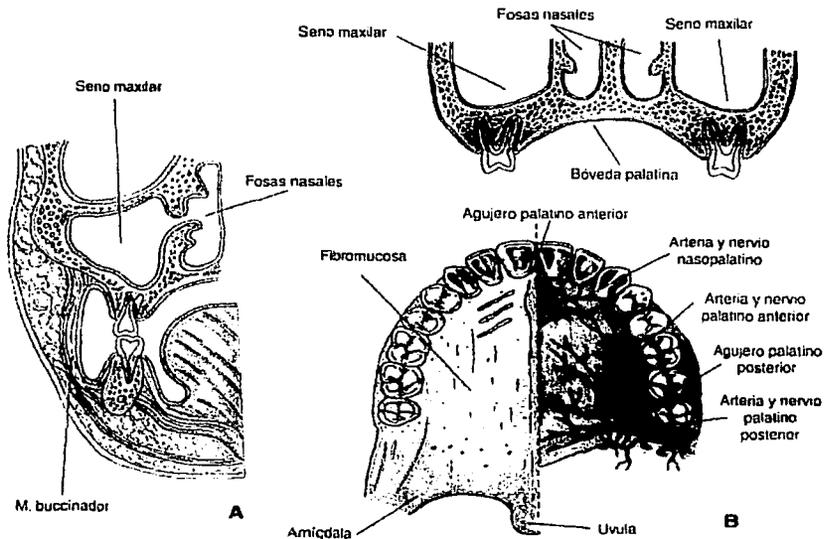


Fig. 9. A. Vestíbulo bucal. B. Espacio palatino.

ESPACIO CANINO.

El espacio canino queda limitado en su zona profunda por la fosa canina del maxilar superior y externamente por el músculo elevador del labio superior y externamente por el músculo cigomático menor; también es mencionado como espacio nasogeniano a fin de indicar su ubicación entre las regiones nasal y geniana. En su interior encontramos la ramificación final del nervio infraorbitario, el músculo canino y los vasos faciales.^{7, 13, 21}

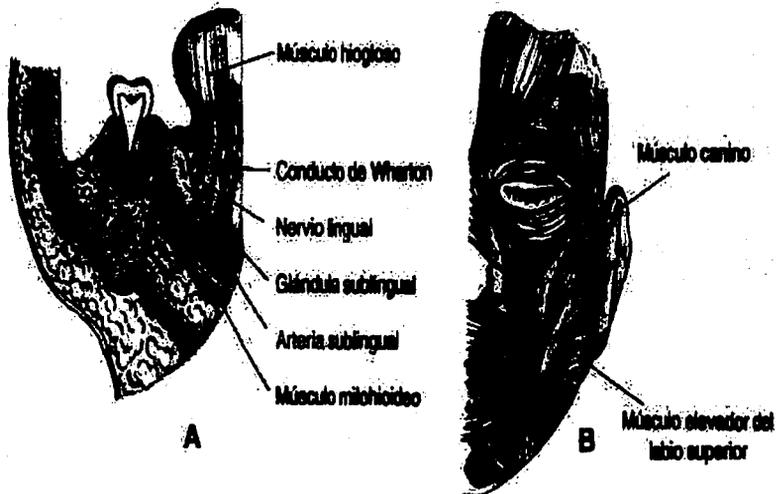


Fig. 10. A. Espacio sublingual. B. Espacio canino.

ESPACIO GENIANO.

Sus límites anatómicos corresponden a los que popularmente entendemos por mejilla; algunos autores la describen como la región yugal. Sus límites son: en su profundidad el músculo buccinador, por arriba la región palpebral inferior y el arco zigomático, por detrás el borde

anterior del músculo masetero, por abajo la basilar mandibular y por delante, de arriba abajo, el baso nasogeniano, la comisura labial y el músculo triangular de los labios, que los separa de la región geniana.^{13, 21}

Su contenido es realmente importante: vasos faciales, ramas del nervio facial, conducto de Stensen; el músculo buccinador que atraviesa de delante atrás este espacio geniano y permite subdividirlo en dos regiones: alta y baja.²¹

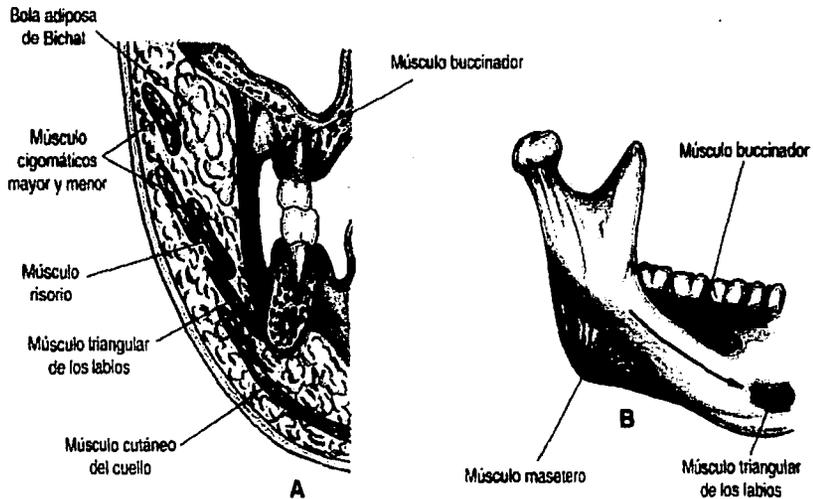


Fig. 11. Espacio geniano. A. Corte frontal de la región geniana. B. Región geniana baja.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESPACIO MENTONIANO

Es un espacio impar y medio que esta situado inferiormente al labio inferior, y sus límites externos son los músculos triangulares de los labios. Su cara profunda es la sínfisis mandibular mientras que en el plano superficial vendría marcado por los músculos borla y cuadrado del mentón. Está bien vascularizado gracias a las arterias mentonianas que emergen por el agujero mentoneano junto con el nervio del mismo nombre y que forman un plexo con algunas colaterales de las arterias submentoniana y coronaria labial inferior.^{7,21}

ESPACIO TEMPORAL SUPERFICIAL

El espacio temporal superficial es un espacio virtual que está limitado por fuera por la aponeurosis temporal, que va desde el arco zigomático hasta el hueso temporal y por dentro por el propio músculo temporal. Inferiormente comunica con los espacios maseterino superficial y zigomático.^{7,13,21}

ESPACIO CERVICOMAXILOFACIALES PROFUNDOS

ESPACIO PARAMANDIBULAR

Es conocido como espacio del cuerpo de la mandíbula, está formado internamente por la cara externa del cuerpo de la mandíbula, externamente por la lámina que es la prolongación facial de la aponeurosis cervical superficial y su límite superior es el músculo buccinador. Posteriormente comunica con el espacio pterigomandibular.^{7,21}

Se trata de un espacio virtual que no contiene ninguna estructura pero hay que tenerlo presente, ya que por encima de él pasan estructuras

anatómicas tan importantes como los vasos faciales y la rama mandibular del nervio facial.^{7.21}

ESPACIO TEMPORAL PROFUNDO

Se trata de un espacio virtual que está limitado externamente por el músculo temporal e internamente por el hueso temporal y el ala mayor del esfenoides. Comunica inferiormente con el espacio temporal superficial a través del espacio cigomático; contiene vasos y nervios temporales profundos.^{7.13.21}

ESPACIO CIGOMÁTICO

También denominado espacio infratemporal, limita por arriba con el espacio temporal profundo, por delante por el espacio geniano, por detrás por el espacio parotídeo, por abajo por el espacio pterigomandibular, por fuera por la rama ascendente mandibular y por dentro por la apófisis pterigoides. De su contenido se destacan la arteria maxilar interna, el plexo venoso pterigoideo, el nervio maxilar superior y la bola adiposa de Bichat.^{13.21}

ESPACIO MASETERINO

Su cara superficial es el propio músculo mesetero, mientras que su cara profunda es la cara externa de la rama ascendente mandibular. Comunica a través de la escotadura sigmoidea y el agujero zigomático con los espacio pterigomandibular y temporal superficial. Hacia delante establece relación con el espacio geniano mientras que por atrás lo hace con el espacio parotídeo.^{13.21}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

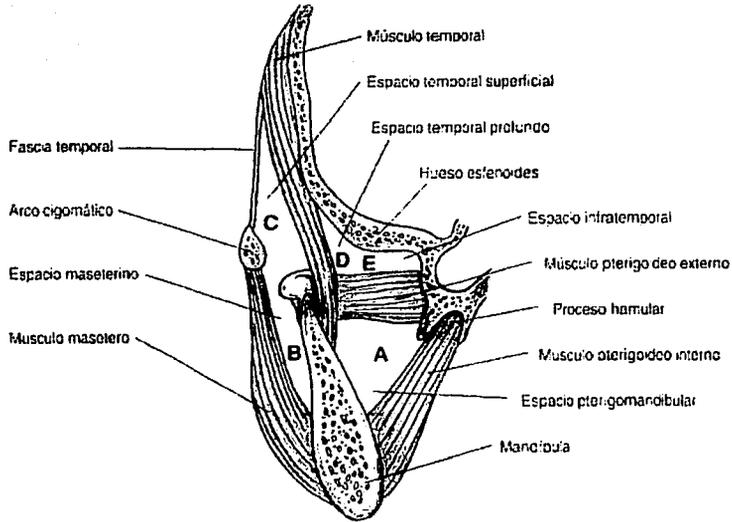


Fig. 12. Espacios limitados por los músculos depresores de la masticación: A. Pterigomandibular. B. Maseterino. C. Temporal superficial. D. Temporal profundo. F. Cigomático.

ESPACIO PTERIGOMANDIBULAR

Este espacio está limitado externamente por la cara medial de la rama ascendente de la mandíbula e internamente por el músculo pterigoideo interno; el músculo pterigoideo externo se encuentra en una situación más craneal.^{7, 21}

Sus límites superiores son la porción infratemporal del ala mayor del esfenoides, gracias al cual establece relación con el espaciotemporal profundo.²¹

Hacia atrás se comunica con la fosa retromandibular que aloja la parte anterior del lóbulo profundo de la parótida, mientras que por arriba y

medialmente establece una relación de suma trascendencia, por los elementos contenidos en la fosa pterigomaxilar.^{7, 21}

El tejido celular de ésta región contiene los nervios lingual y dentario inferior así como sus vasos acompañantes, y es el que atravesamos con la aguja en dirección a la espina de Spix, en la anestesia troncular del nervio dentario inferior.^{7, 21}

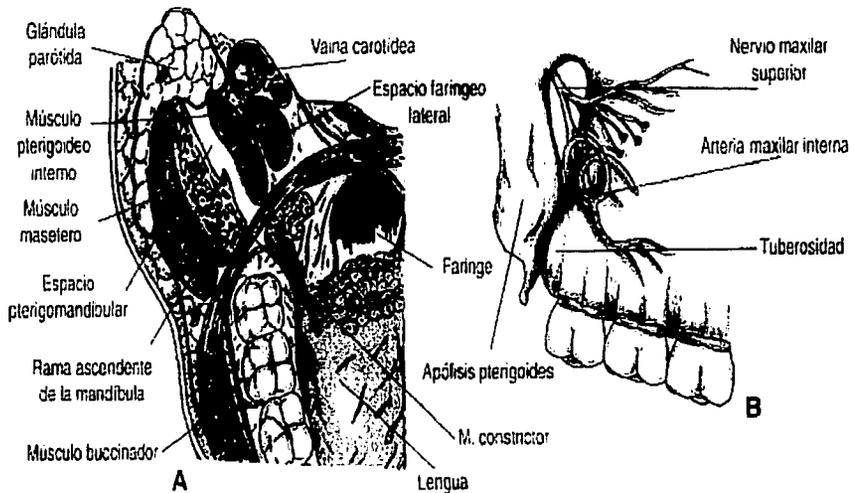


Fig. 13. A. Espacio pterigo mandibular. B. Fosa pterigomaxilar.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ABSCESO PERIAPICAL

DEFINICIÓN

Es un proceso supurativo agudo o crónico de la zona periapical dental. Es producto de una infección causada por una caries o infección pulpar, también puede producirse después de un traumatismo dental que ocasione la necrosis pulpar, asimismo, se origina por la irritación de los tejidos periapicales, por la manipulación mecánica o por aplicación de sustancias químicas durante procedimientos endodónticos. ¹⁰

Probablemente es un proceso muy doloroso para el paciente con el que se enfrentan los clínicos y posiblemente uno de los más peligrosos. A menudo es el resultado de una pulpitis aguda cuyo exudado se extiende a los tejidos blandos y duros adyacentes. Dado que contiene a menudo una o más cepas de microorganismos bacterianos virulentos, el exudado suele contener exotoxinas potentes y enzimas líticas capaces de destruir las barreras tisulares. Además a menudo no existe un orificio que permita el drenaje desde la pulpa a través de la corona hacia la cavidad bucal, produciéndose una lesión interna dentro de la membrana periodontal que origina la extrusión del diente de su alveolo y la rápida extensión del exudado por todo el hueso medular subyacente. ¹⁴

ETIOLOGÍA

El absceso periapical se desarrolla cuando bacterias patógenas penetran en el periodonto apical procedentes de una pulpitis aguda. ¹⁰

Además la necrosis pulpar puede tener numerosas secuelas, dependen de la virulencia de los microorganismos involucrados y de la integridad de los mecanismos de defensa del paciente. La inflamación originada en la pulpa puede extenderse a los tejidos periapicales, donde se manifiesta como un quiste o granuloma, cuando es crónica; como un

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

absceso cuando es aguda. La inflamación se estimula y mantiene por restos de tejido pulpar necrótico, células inflamatorias y bacterias.¹²

Sin embargo se desconocen los factores que hacen a estas lesiones periapicales tomarse súbitamente agudas, aún cuando existen teorías en lo que respecta a esa transición. Existe simplemente un hecho: un diente puede estar asintomático un día, y al siguiente causar gran dolor que requiere tratamiento definitivo.¹³

Antes de la formación del absceso, la infección puede producir celulitis de la región atacada. El paciente suele presentar gran dolor hasta que la infección se circunscribe y forma un absceso verdadero. Cuando un absceso invade tejidos blandos, generalmente hay un periodo antes de formarse el absceso, en la cual las estructuras celulares de la región aparecen densas y duras. Durante este periodo, la infección está infiltrando los tejidos blandos, este estado se llama induración.¹³

Este absceso puede originarse directamente como una periodontitis apical aguda, a continuación de una pulpitis aguda, pero es más común que se forme de infección crónica, como el granuloma periapical.¹³

También puede ocurrir la infección, a través del orificio apical una vez que la pulpa está infectada, el pus y el material necrótico tienden a salir del canal pulpar extruyéndose a través del orificio apical hacia el hueso alveolar circundante, dando como resultado un absceso periapical o alveolar. Este acumulo de pus causa pérdida ósea, puede extenderse y afectar a los dientes próximos o puede drenar a través del hueso en la cavidad oral o bien hacia fuera originando los abscesos de tejidos blandos de diferentes localizaciones en el territorio maxilofacial.¹³

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

CARACTERÍSTICAS CLINICAS

El absceso periapical agudo presenta las características de una inflamación aguda del periodonto apical. El diente presenta y está algo extruido en su alveolo. En tanto este absceso esté confinado a la región periapical inmediata, es raro que haya manifestaciones generales intensas, aunque si puede haber linfadenitis regional y fiebre. Sin embargo es frecuente la extensión rápida hacia los espacios medulares del hueso adyacente, lo cual produce una verdadera osteomielitis, pero esto todavía es considerado, desde el punto de vista clínico, como un absceso dentoalveolar. Entonces, las características clínicas pueden ser intensas y graves. ^{10, 13, 12, 21}

Si bien los síntomas que producen molestias muchas veces están circunscritos a la región adyacente al diente afectado, en ocasiones las toxinas producidas por el proceso infeccioso causan reacción general suficiente para hacer que el paciente se sienta mal. Los abscesos periapicales pueden circunscribirse al hueso y pueden causar gran dolor sin signos de edema, pero el hueso finalmente atraviesa hueso cortical, llega a la encía e invade los tejidos blandos, como absceso subperióstico o supraparióstico. ^{13, 12, 22}

El exudado e infiltrado neutrofilico del absceso ejercen presión sobre el tejido circundante y con frecuencia provocan una ligera extrusión del diente de su cavidad. El pus relacionado con la lesión, si no se confina focalmente busca el camino de menor resistencia y se propaga a las estructuras contiguas. La región afectada de la boca puede ser dolorosa a la palpación y el sujeto padece hipersensibilidad a la percusión del diente. La pieza dental dañada no responde a las pruebas eléctricas y térmicas por la necrosis culpable. A causa de la rapidez con que se desarrolla este defecto, hay poco tiempo para una resorción ósea de consideración. ^{12, 10, 13, 22}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fig.14. Páulis. Se observa un nódulo asintomático en la zona anterior de la mandíbula

CARÁCTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

El absceso periapical agudo es una lesión de avance tan rápido que, con excepción del leve ensanchamiento del ligamento periodontal, no suele haber signos radiográficos de su presencia. El absceso crónico, que se transforma en un granuloma periapical, presenta la zona radiolúcida en el ápice del diente. ¹⁰

El área que rodea el vértice de la raíz del diente presenta al principio un ligero ensanchamiento del espesor periodontal periapical con una pérdida gradual de la nitidez del hueso alveolar adyacente (lámina dura), cuando el exudado se extiende hacia el hueso medular circundante, el aspecto radiográfico reflejará la pérdida de hueso presentando una pérdida de definición del patrón radicular y un aumento de radiotransparencia. Dado que es un proceso periapical es un proceso lítico rápido, la imagen radiográfica no representará una línea nítida de demarcación entre el proceso inflamatorio y el hueso normal. ²³

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Las radiografías perapicales pueden mostrar la presencia de caries o fractura dentaria, así como una radiolucidez que envuelve el periápice en el caso de un absceso periapical. ¹⁴

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

La zona de supuración se compone principalmente de una zona central de leucocitos polimorfonucleares en desintegración rodeados de leucocitos viables y algunos linfocitos. Hay dilatación de los vasos sanguíneos del ligamento periodontal y espacios medulares adyacentes. Estos espacios medulares también presentan infiltrado celular inflamatorio. El tejido que rodea la supuración contiene exudado seroso. ¹⁰

Los rasgos microscópicos de un absceso periapical son similares a los de un absceso en otras partes del organismo. Una delgada capa externa de tejido fibroso está infiltrada por linfocitos y células plasmáticas. Una ancha zona de tejido de granulación que contiene una mezcla de neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos rodea un núcleo central de tejido que ha experimentado desintegración y licuefacción y está formado por exudado purulento. En muchas lesiones son fácilmente visibles las colonias bacterianas. ²³

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

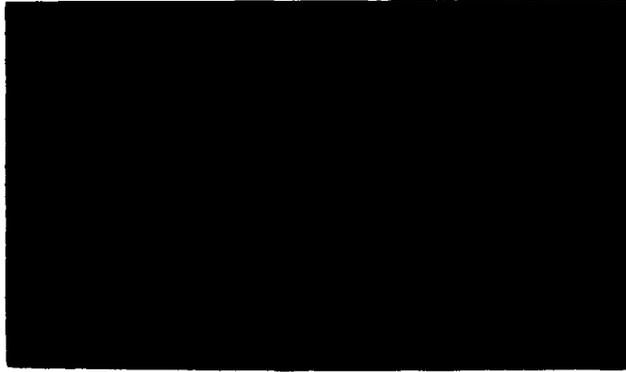


Fig.15 Histología de absceso periapical. Se observan los leucocitos polimorfomucleares.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Durante el periodo de induración, el tratamiento debe dirigirse a localizar la infección y la región en la cual comenzó. Esto puede hacerse por la aplicación de colutorios calientes con intervalos frecuentes. El objetivo primario es la localización. Solamente cuando ésta ha ocurrido puede drenarse el absceso. En ese momento la naturaleza ha creado una barrera alrededor del absceso, apartándolo de la circulación general y permitiendo que pueda palpase la presencia de exudado purulento dentro del absceso. Cuando más profundo está el absceso en los tejidos, más difícil será palparlo. ^{10, 12, 13}

Debe decidirse pronto el tratamiento del diente afectado. De inmediato se abre el conducto radicular para tratar de establecer drenaje. Si no se consigue con este procedimiento se extrae el diente. Cuanto más pronto se drene el absceso tanto más pronto se alivian los síntomas. ^{13, 10, 12, 22}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La idea de nunca extraer un diente durante una exacerbación de un absceso se ha abandonado durante mucho tiempo. Debe advertirse que frecuentemente la única manera de establecer drenaje es a través del alveolo. En estos casos es tan denso y resistente a la mayor penetración del absceso, que el proceso infeccioso está confinado y aumentan los síntomas hasta que la extracción es inevitable. En estas circunstancias, puede observarse el pus que drena del alveolo inmediatamente después de la extracción. Si la extracción se retarda, es posible que la infección invada tejidos distantes del sitio original, con complicaciones tóxicas generales, osteomielitis o ambas.¹³

Cuando está indicado intervenir en presencia de una infección aguda, el paciente debe protegerse con dosis de antibióticos suficientes para asegurar un nivel rápido y sostenido en la sangre. Las extracciones múltiples o la cirugía extensa deben posponerse hasta la remisión de los síntomas agudos.¹³

Cuando se ha formado un absceso o se ha logrado la localización, el proceso infeccioso invade tejidos extraalveolares, éstos deben escindirse al hacer la extracción del diente. Si el diente no se va a extraer, el absceso que se puede palpar debe drenarse al abrir la cavidad pulpar. Si un absceso localizado fluctuante se palpa intrabucalmente, debe evacuarse; la incisión óptima es inferior a la porción más fluctuante del absceso, si está en la región del vestíbulo bucal superior o inferior. Si el absceso se localiza o apunta, por debajo o por arriba del periostio, en paladar o en región lingual de la mandíbula, el sitio de incisión debe escogerse tomando en cuenta los vasos y nervios de estas regiones.¹³

Si la presencia de estos órganos anatómicos importantes constituyen peligro, se cortarán con bisturí solamente los tejidos superficiales, después de hacer disección roma con pinza hemostática,

hasta abrir el absceso y llegar a hueso. Con la pinza cerrada, la punta se introduce en la incisión en la cavidad del absceso; se abre la pinza y se agranda la incisión para poder introducir material de drenaje de tamaño adecuado. Las incisiones pequeñas para permitir el drenaje del absceso no son satisfactorias y no permiten la evacuación adecuada. La incisión en general, debe permitir la introducción del dedo índice enguantado hasta el hueso del cual inició el absceso. ¹³

La prueba que resulta más útil para el diagnóstico de un absceso periapical agudo es una intensa sensibilidad a la percusión mientras que el diente es relativamente insensible o no responde al calor, al frío y a la estimulación eléctrica. ²³

El principio del tratamiento es el mismo que de cualquier absceso: hay que establecer su drenaje. Esto se realiza mediante la apertura de la cámara pulpar o la extracción del diente. A veces es posible conservar la pieza y realizar el tratamiento endodóntico. ¹⁰

Si no es tratado puede llevar a complicaciones graves por extensión de la infección. Estas incluyen osteomielitis, celulitis y bacteriemia; la formación de un trayecto fistuloso y su abertura a piel o mucosa bucal. ¹⁰

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CELULITIS

DEFINICIÓN

Inflamación de tejido blando de la boca y la cara resultantes de una propagación difusa de exudado purulento que tiende a extenderse por los espacios entre los tejidos y a lo largo de los planos faciales.²³

El término celulitis es en realidad impropio porque el proceso no es una inflamación de células, es una afección aguda en la cual el exudado purulento, generalmente es acompañado por formas virulentas de bacterias, involucra los planos faciales y peribucales.²³

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente y habitual de la celulitis son la caries y la enfermedad periodontal, dependiendo de la virulencia de los microorganismos involucrados y del estado del mecanismo de defensa del paciente. Esta inflamación originada de los tejidos periapicales puede manifestarse de distintas maneras, según sea su evolución subaguda, crónica o aguda, aunque también es posible una reagudización de una lesión crónica. (Cuadro 1. La evolución de este proceso también dependerá de su localización superior o inferior, variando así su gravedad.^{24, 13, 23}

Estas celulitis difieren de los abscesos odontogénicos, en los que hay una colección purulenta dependiendo de la pieza dentaria causante, la extensión puede ser a distancia y la sintomatología general son los signos más alarmantes que infunden mayor gravedad.²⁴

Cuando la infección invade los tejidos puede permanecer localizada si los factores defensivos en la región son capaces de

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

circunscribir la infección y evitar que se extienda. En estos casos se forma una barrera fisiológica alrededor del foco de infección; puede ocurrir resolución y drenaje por los linfáticos, o bien hay supuración, que se trata por cirugía.¹³

A veces la infección es abrumadora, o las bacterias son extremadamente virulentas o resistentes a los antibióticos. La resistencia tisular puede ser escasa, y la invasión bacteriana en estas circunstancias se extiende por los tejidos adyacentes hasta lugares muy lejanos al sitio original. Cuando la respuesta fisiológica no domina la infección mediante las barreras anatómicas y si los agentes terapéuticos son inútiles, sobreviene la muerte.¹³

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Una celulitis aguda de origen dental suele circunscribirse a la región de los maxilares. Los tejidos están muy edematosos y duros. En este momento la infección no se ha localizado ni ha ocurrido supuración.
13

Clinicamente se caracterizan por una sintomatología muy variada dependiendo fundamentalmente de la localización y así podemos encontrar dolor intenso en la zona correspondiente a la pieza causante, tumefacción que aumenta con el decúbito y no suele localizarse en la zona afectada sino a distancia de su origen, impotencia funcional (trismus), astenia, fetidez de aliento, pero todo este cuadro puede verse agravado cuando se trata de una celulitis difusa, que son poco frecuentes caracterizándose por un cuadro toxémico que puede poner en peligro la vida del paciente; con un comienzo brusco de malestar general, escalofríos o vómitos, facies pálida, sudores intensos, taquicardia, signos de deshidratación, disfagia, etc., y localmente podemos encontrar una

TESIS CON
FALLA DE OPINEN

turnefacción sin fluctuación, difundiéndose en horas a las regiones vecinas del cuello y cara, según su localización.^{10, 13, 6}

El paciente puede presentar reacción general grave a la infección. Generalmente la temperatura es elevada, los tejidos, los leucocitos están aumentados y el recuento diferencial puede estar alterado en los casos más graves. La sedimentación eritrocítica suele estar aumentada, como lo está el pulso. El balance de eritrocitos se modifica y el paciente frecuentemente presenta malestar.¹³

Cuando triunfan las defensas fisiológicas sobre la enfermedad, se logra la resolución. Frecuentemente un antibiótico específico puede producir resolución del proceso y no se forma pus o, si lo hay en pequeñas cantidades, es eliminado por los linfáticos. Generalmente una celulitis masiva supurará especialmente si depende de estafilococos u otros gérmenes piógenos y no de estreptococos.¹³

Las infecciones originadas en el maxilar perforan la capa ósea cortical externa sobre la inserción del buccinador y dan una inflamación inicial en la mitad superior de la cara. Sin embargo, la extensión difusa, pronto abarca toda la zona facial. Cuando la infección de la mandíbula perfora la lámina cortical externa, por debajo de la inserción del buccinador hay una inflamación difusa de la mitad inferior de la cara que después se extiende hacia arriba, así como hacia el cuello.¹⁰

Cuando la celulitis facial típica persiste, la infección tiende a localizarse, y puede formarse un absceso facial. Cuando esto sucede, el material supurativo busca drenar en una superficie libre FIG. 9-3. Si se instaura el tratamiento temprano, hay resolución sin descarga por una abertura de la piel.¹⁰

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fig. 16. Celulitis que afecta a toda la hemicara izquierda con implicación palpebral.

Características histológicas.

El corte microscópico de una zona con celulitis presenta únicamente un exudado difuso de leucocitos polimorfonucleares y algunos linfocitos, con considerable líquido seroso y fibrina que separan el tejido conectivo o las fibras musculares Fig. 9-4. La celulitis ofrece nada más que un cuadro inespecífico de inflamación aguda difusa.¹⁰

Tratamiento y pronóstico

La celulitis ha de tratarse por administración de antibióticos y eliminación de la causa de la infección. Aunque esta infección es muy seria, la resolución es rápida con el tratamiento adecuado, y son raras las secuelas graves. Además la evacuación quirúrgica del pus eliminará la absorción de los productos tóxicos, permitiendo que el paciente se recupere.^{10, 13, 23}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Es difícil estimar el tiempo óptimo para la incisión y el drenaje. No hay dificultad cuando una celulitis grande presenta un punto eritematoso superficial que es patognomónico de pus cerca de la superficie. La palpación bimanual mostrará abundante material líquido. La incisión deberá hacerse inmediatamente y se introducirá drenaje. Cuando no existe un punto rojo superficial, la fluctuación es más difícil de palpar, especialmente si se sospecha pus profundo y la palpación debe hacerse a través de los tejidos superficiales indurados. La incisión en una celulitis no localizada, con el intento equivocado de buscar el pus, puede romper las barreras fisiológicas y causar difusión y extensión de la infección.¹³

La aspiración por aguja puede utilizarse como auxiliar diagnóstico o para evacuar regiones fluctuantes profundas. Después de preparar la piel o la mucosa, se introduce una aguja larga de calibre 13 a 16 para penetrar en la región infectada. El pus se aspira con una jeringa de vidrio Luer-Lok. El pus se manda al laboratorio para cultivo y pruebas de sensibilidad a los antibióticos. Este procedimiento se utiliza principalmente para el diagnóstico.¹³

Cuando se ha diagnosticado la presencia del pus se efectúan incisión y drenaje. El drenaje quirúrgico de los espacios aponeuróticos profundos generalmente se hace en el hospital y con anestesia general. Sin embargo, cuando la infección es demasiado grande, la incisión se puede hacer con el paciente ambulatorio y en el consultorio, empleando anestesia general o local, se practica bloqueo periférico en forma de anillo para anestesiarse la piel. No se inyecta el anestésico profundamente. La incisión se hace en la parte más inferior de la región fluctuante. Se introduce una pequeña pinza hemostática cerrada en la herida y se abre en diferentes direcciones. Una vez que está en el absceso se coloca un dren de caucho en la porción más profunda de la herida, dejando 1.25 cm fuera de ella. El dren se sutura y se coloca una apósito grande.¹³

ANGINA DE LUDWIG

Estado infeccioso agudo de células tóxicas que afecta los espacios aponeuróticos submandibular, sublingual y submentoneano. Por lo general, no se considera que esta enfermedad sea una verdadera angina de Ludwig, salvo que estén afectados todos los espacios submandibulares. Este padecimiento presenta la capacidad de afectar el estado general del paciente en pocos días e incluso horas y puede complicarse con rapidez hasta llegar en algunos casos puede provocar la muerte. Se trata de una infección grave secundaria a la proliferación bacteriana con formación de celulitis o abscesos en los espacios aponeuróticos submandibulares y sublingual de manera simultánea, independiente de la diseminación a otros espacios. 4, 5, 13, 20, 10

ETIOLOGÍA

Su origen suele ser dentario, faríngeo o amigdalario. La fuente principal de la infección está en los molares inferiores con lesiones periapicales o periodontales, pero también proviene de heridas penetrantes en el piso de la boca, como las de bala o de un arma blanca, o por osteomielitis en una fractura mandibular. El segundo y el tercer molar son los dientes más frecuentemente citados como fuente de infección. 21, 10, 25

Otros factores locales incluyen sialodentitis submandibular, fractura compuesta mandibular, laceraciones en el tejido oral, heridas en el piso de la boca, e infecciones orales secundarias malignas. La infección de la Angina de Ludwig se ha reportado en un recién nacido. El término pseudoangina de Ludwig se ha aplicado a estos casos de origen no dental; incluso se ha referido como fenómeno pseudo Ludwig.⁷

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Afortunadamente la incidencia de la angina de Ludwig es baja en esta era moderna con la prevención dental y el uso de la antibioticoterapia.⁷

La angina de Ludwig, al igual que la mayor parte de las infecciones cervico-faciales odontógenas, se relacionan con la proliferación de gérmenes de la flora normal de la cavidad bucal, se compone de diversos microorganismos aerobios y anaerobios. Entre los aerobios el 25% de las infecciones odontogénicas se encuentran a Streptococos (hemolíticos y enterococos); Staphilococos (aureus y epidermidis) causan el 90% de las mismas y el 10% restante son los bacilos Aerobios gramnegativos (Eikenella, Haemophilus), enterobacterias (Klebsiella, Pseudomona, Escherichia) y hongos (Candida albicans y Aspergillum).⁶

En 95% las infecciones odontogénicas se encuentran relacionadas con gérmenes anaerobios, tanto grampositivos como gramnegativos. Los cocos grampositivos involucrados con mayor frecuencia son estreptococos sp en 75% de los casos.⁶

Para identificar la fisiopatología de la angina de Ludwig, se han propuesto diversas teorías de origen y diseminación. Shafer G. propone el origen de la infección a partir del espacio submandibular, del que asciende del espacio sublingual y se disemina al submentoneano. Laskin D. Propone como origen la infección inicial del espacio sublingual, del cual es más fácil su diseminación hacia otros espacios.⁶

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La angina de Ludwig presenta datos clínicos que resultan fáciles de identificar, y en algunos casos, hasta patognomónicos. Presenta facies características de angustia, fiebre y letargia. De acuerdo al estado general, puede presentar deshidratación en grado variable, dificultad para hablar y deglutir. El estado de conciencia puede verse afectado en unas pocas horas. También se presentan datos sistémicos de bacteriemia; hipertermia de difícil control, escalofríos, diaforesis, malestar general y anorexia.^{10, 13, 21, 7, 6}

Los hallazgos físicos se caracterizan por inflamación submandibular bilateral dolorosa, enrojecida no fluctuante, de evolución y diseminación rápida, relacionadas con imposibilidad para cerrar la boca por la protrusión y elevación de la lengua secundaria debida a la infección sublingual. Se acompaña por sialorrea, disfagia y disnea en caso grave.^{10, 13, 21, 7, 6}



Fig. 17. A. Características faciales de la angina de Ludwig. B. Elevación de la lengua.

TESIS CON
FALLA DE OBTEN

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS.

La patología de esta enfermedad no es específica; los hallazgos constantes son una necrosis acentuada y una tromboflebitis generalizada. Prácticamente todas las venas muestran haber sido involucradas por la invasión, con formación de coágulos sueltos. Con frecuencia se observa la formación de abscesos localizados. A través del tejido laxo se extiende ampliamente un considerable exudado.⁵

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico se realiza principalmente basado en la clínica y apoyado en servicios auxiliares de diagnóstico como imagenología y laboratorio. Realizar historia clínica adecuada con un interrogatorio acerca de la evolución del tratamiento, buscar si la lesión es de origen odontogénico o no. También se debe buscar la presencia de enfermedades sistémicas que puedan afectar la evolución del padecimiento, como diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares o cualquier enfermedad crónica degenerativa. Se solicitan Estudios de laboratorio completos, que incluyen biometría hemática completa, tiempos de coagulación, química sanguínea, examen general de orina y, en casos de obstrucción de vías aéreas, gasometría arterial. Los estudios de imagenología se evocan a identificar el grado de permeabilidad de vías aéreas y, en caso de ser necesario, valorar el estado del mediastino. La punción aspiradora es una herramienta de utilidad, tanto para establecer grado de maduración del proceso infeccioso, como para obtener una muestra de material purulento para tinción de Gram y cultivo para aerobios y anaerobios antes de iniciar la terapéutica antibiótica empírica. Esta debe realizarse después de identificar a la perfección las estructuras anatómicas para evitar dañarlas.⁶

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El tratamiento incluye el diagnóstico temprano de los casos iniciales, mantener las vías respiratorias abiertas, una prolongada antibioticoterapia (intravenosa) y drenaje quirúrgico. Los medicamentos de elección son: penicilina con metronidazol o clindamicina utilizada como agente aislado. 6, 7, 10, 13, 21

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO CLÍNICO

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

DATOS PERSONALES GENERALES

Nombre del paciente	R. M. V. H.
Edad:	50 años
Sexo:	Femenino
Estado civil:	Separada
Lugar de nacimiento:	Veracruz
Escolaridad:	Secundaria



Fig. 18. El paciente se presenta al Departamento de Patología.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES

Abuelo materno: 70 años. Murió de neumonía.
Abuela materna: 78 años. Murió de cáncer cervicouterino
Abuelo paterno: 65 años. Murió de neumonía.
Abuela paterna: 86 años. Vejez e inanición.
Madre: 76 años. Presenta neoplasia benigna en piel cabelluda.
Tío materno: Cáncer de estómago
Una hermana falleció de cardiopatía a la edad de 15 años.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

Alimentación adecuada.
Baño y cambio de ropa diaria.
Tabaquismo (negativo)
Alcoholismo social
Toxicomanías (negativo)

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Traumáticos.
Quirúrgicos.
Transfusional.
Niega firmicos, Luéticos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PADECIMIENTO ACTUAL

La paciente refiere que en el mes de marzo se presenta a consulta con su Cirujano Dentista Particular, ya que presenta dolor e inflamación en el área del primer molar inferior izquierdo, el Dr. la asoció a una reacción infecciosa, por lo cual le receta al paciente antibiótico Ampicilina (Bactrim) de 500 mg. Cápsulas, tomar 1 cada 6 horas y antiinflamatorio (Tabalon 400) 1 tableta cada 8 horas, con tratamiento de conductos.

El día 3 de Junio del 2003, la paciente acude al Departamento de Patología Bucal de la División de Estudios de Postgrado e Investigación de la U.N.A.M. Durante la inspección clínica se observa un aumento de volumen unilateral de 3 meses de evolución en región submandibular del lado izquierdo; asintomática, de consistencia firme, indurada, ligeramente eritematosa e hipertérmica; asociado a un proceso infeccioso del primer molar inferior izquierdo. Por lo cual se le solicita realizar una ortopantomografía y se le da cita el siguiente día.

El día 4 de junio la paciente se presenta a su cita con su ortopantomografía en la cual se observa una lesión periapical radiolúcida en la zona del primer molar inferior izquierdo que mide 1cm. de largo por 0.5 mm. de ancho. Además se observa osteitis condensante en la zona del primer y segundo premolar inferior izquierdo, que se observa como una zona radiolúcida difusa y que es producto de la inflamación. Se remite a endodoncia para valoración y tratamiento con diagnóstico de Celulitis debido a que es una inflamación de los tejidos blandos con propagación difusa, exudado purulento que se extiende entre los tejidos hacia los espacios aponeuróticos. Posterior a la valoración del tratamiento de conductos se realiza la extracción del primer molar inferior izquierdo. Se le receta penprocilina de 800 000 UI,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

una ampolleta intramuscular cada 12 horas por 10 días. Se remite al servicio de Patología para evaluación y seguimiento de la celulitis.



Fig. 19. Vista lateral del paciente al llegar al departamento de patología, se puede observar el aumento de volumen en región mandibular de lado izquierdo.

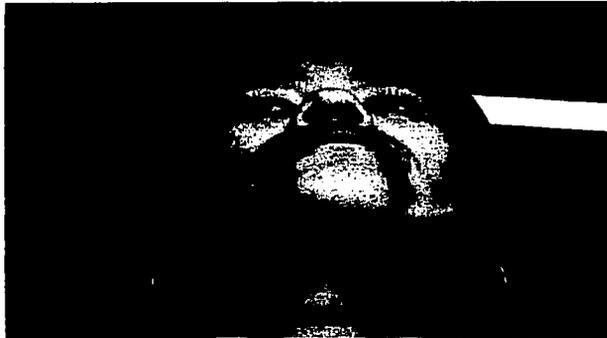


FIG. 20. Vista submandibular del paciente al llegar al departamento de Patología. Se puede observar aumento de volumen.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MANEJO

En el Departamento de Patología se realiza la cirugía de celulitis en región submandibular en lado izquierdo.

INCISIÓN Y DRENAJE: usando la ruta más corta y directa de acceso, cuidando estructuras anatómicas importantes.



Fig. 21. Se realiza la incisión en la zona más cercana al absceso.

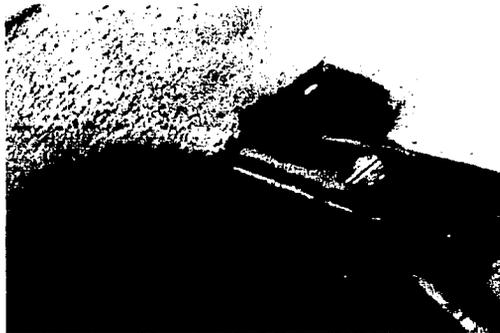


Fig. 22. Se utiliza disección roma hasta llegar al espacio afectado.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

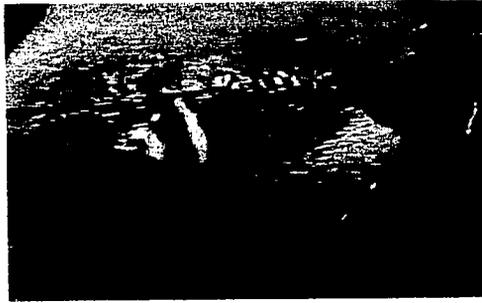


Fig. 23. Se drena el exudado purulento.



FIG. 24. Se coloca dren y se indica realizar lavados diariamente.

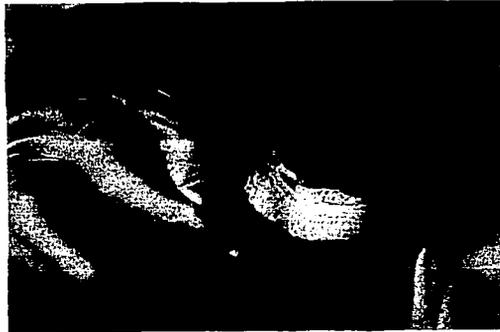


Fig. 25. Se sutura y coloca gasa para cubrir.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se refuerza con metronidazol en tabletas de 500 mg. durante diez días. Se cita cada tercer día para hacer lavados, observandose en cada cita un avance positivo y notable mejoría.

El día 13 de junio del 2003 se retiran puntos de sutura, se le receta complemento vitamínico Bedoyecta tri intramuscular cada tercer día.

El 30 de Junio del 2003 la paciente acude a revisión presentando una cicatriz de la fistula, la cual es de consistencia firme. Se recomiendan masajes , se indica aplicar vitamina E tópica. Se da de alta.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

DISCUSIÓN

Son varios los factores de los que depende que una infección odontogena que inicialmente se localiza en el ápice de un diente, pueda propagarse a los tejidos blandos circundantes y diseminarse por los espacios anatómicos de la región; produciendo una celulitis o una angina de Ludwig. Entre estos se encuentran los factores generales relacionados con la resistencia del paciente, otros que dependen del microorganismo (cantidad de bacterias y su virulencia) y factores anatómicos que determinan la difusión del proceso infeccioso por los músculos y aponeurosis adyacentes.

Si la resistencia del paciente es baja, por ejemplo en un paciente diabético, puede sobrevenir una rápida proliferación y diseminación bacteriana aunque existan microorganismos de baja virulencia.

Después de haber analizado profundamente, la etiología y las características de las infecciones odontogénicas, debemos tomar en cuenta que cuando se nos presenten casos de diseminación rápida la vigilancia debe ser extremada ya que la virulencia de gérmenes tanto anaerobios como aerobios, pueden agravar el cuadro clínico del paciente.

La posibilidad de que se establezca un cuadro toxémico general es grande, y por lo tanto el desequilibrio inmunológico del paciente llega a ser importante; por lo que la restauración de ese equilibrio debe ser casi inmediato o por lo menos en las doce o veinticuatro horas siguientes se debe administrar la terapéutica antibiótica y antiinflamatoria de urgencia adecuada.

La identificación del microorganismo responsable de las infecciones odontogenas suele ser problemático, puesto que los

anaerobios que son la flora microbiana más frecuente, son extremadamente difíciles de cultivar. Un cultivo negativo obtenido del material purulento de localización cervical nos hace sospechar de microorganismos anaerobios.

Una vez establecida la localización de la infección purulenta, debe intentarse el drenaje mediante incisiones múltiples y realizar el tratamiento de conductos del diente responsable de la infección y si es necesario la extracción de éste.

A pesar de que muchas bacterias han desarrollado resistencia frente a las penicilinas; ésta se utiliza como tratamiento de primera elección de abscesos, celulitis y angina de Ludwig, ya que ésta es eficaz para microorganismos grampositivos y anaerobios.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIÓN

Este trabajo ha sido presentado para que sirva al clínico y al paciente de guía, orientación a un diagnóstico oportuno y un pronóstico favorable de las infecciones odontógenas para así poder prevenir complicaciones cuando la infección se disemine por los espacios anatómicos existentes que provoquen una celulitis o una angina de Ludwid; que pueden llegar a poner en peligro la vida del paciente.

El estomatólogo con un concepto integral de su profesión, debe tener la obligación de diagnosticar sin ningún género de dudas el origen de las infecciones de la boca y su posible diseminación; para ello debe tener un conocimiento amplio de la anatomía maxilofacial y de las características de las infecciones, ya que existen espacios anatómicos que se unen entre sí por donde la infección se puede diseminar y provocar complicaciones graves, para así proporcionarle al paciente garantías de éxito, no sólo un tratamiento urgente, sino una terapéutica conjunta con el objeto de mantener la salud general y bucal del paciente.

La lesiones periapicales que rodean al ápice dentario afectando el tejido óseo, pueden ser provocadas por actividad cariogénica, traumatismos y tratamientos dentales previos que son factores que pueden variar de una población a otra. El tratamiento más adecuado en los casos en los que no involucra factor sistémico, sería la extracción de la pieza afectada o tratamiento endodóntico de la misma, limpiando la pieza perfectamente de restos de tejido necrótico. También es muy importante el tratamiento con antibióticos para tratar la infección.

La celulitis es un cuadro grave, que frecuentemente se origina a partir de una infección apical a nivel de molares inferiores, desde donde se extiende al tejido conectivo laxo situado entre los músculos y aponeurosis de la cara y cuello. Suelen manejarse bien con mínimas

complicaciones instaurando un tratamiento adecuado. Sin embargo, incluso hoy en día, a pesar del uso de la terapéutica antibiótica, puede cursar con grave morbilidad y en ocasiones evolucionar rápidamente en horas causando la muerte del paciente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GLOSARIO

Aerobio: Microorganismo que vive en el aire, de donde extrae el oxígeno.

Anaerobio: Microorganismo que solo puede vivir aislado del aire u oxígeno libre.

Astenia: Decaimiento considerable de fuerzas. Su origen puede ser variable pero por lo general obedece a una causa nerviosa.

Deletéreo: Venenoso, que daña la salud poniendo en peligro la vida.

Disfagia: Dificultad o imposibilidad para tragar.

Exacerbación: Irritación o agravación. Se dice del aumento de dolor, de temperatura o de cualquier manifestación de una enfermedad.

Hipertermia: Temperatura anormalmente alta.

Licuefacción: Transformación en líquido, de un gas o de un cuerpo sólido.

Mastoiditis: Inflamación de la apófisis mastoides, puede ser externa del periostio o interna de las células óseas que forman el cuerpo del hueso.

Sepsis: Estado de la boca en la cual los microorganismos se han multiplicado extraordinariamente y han producido lesiones más o menos extensas, las que pueden afectar el estado general, ya sea por piofagia o por transmisión directa de los microorganismos o de las toxinas a la sangre.

Terapéutica: Parte de la medicina que se ocupa del tratamiento de las enfermedades.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Tromboflebitis: Inflamación de una vena acompañada por formación de trombo

Tumefacción: Hinchazón aumento de volumen de una parte del organismo por infiltración de líquidos o por procesos tumorales.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

REFERENCIAS

1. Flores G., Infecciones Odontogénicas, Revista de la Asociación Dental de Sinaloa, Vol. III Diciembre 1996; Págs. 21-24
2. Rodríguez D. Infecciones de Origen Dentario, Revista de actualidad Odontoestomatológica Española No. 320 Junio 1982; Págs. 27-41
3. Manrique M. Relación entre caries y lesiones periapicales en población infantil, Revista de Actualidad Odontoestomatológica Española; Págs. 47-53
4. Infante C. Mediastinitis aguda de evolución fatal secundaria a infección odontógena, Revista de Actualidad Odontoestomatológica Española No. 400. Enero-Febrero 1991; Págs. 51-54
5. Bernier J. Tratamiento de las Enfermedades Orales 2ª edición Ediciones Omega, Buenos Aires Argentina 1982; Págs. 180-182
6. Durón A. Angina de Ludwig. Revista Practica Pediátrica Vol. 5 No, 7 Julio 1996; Págs. 14-17
7. Topazian R. G. Oral Maxillofacial Infection, 4ª edition, w.b. Saunders Philadelphia 2202; Págs 166-213.
8. Robins P. Patología Estructural y Funcional, 4a edición, Editorial Interamericana Mc Graw-Hill, España 1990; Págs. 59,61,230,755-758, 827-828, 990,1016-1017,1043,1142,1277
9. Pelayo C. Texto de Patología 2ª edición Editorial La Prensa Medica Mexicana , México 1975; Págs. 755-757

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

10. Shafer W. G. Tratado de Patología Bucal 3a edición Nueva Editorial Interamericana México D. F. 1985; Págs. 512-513, 527-532
- 11 WWW. Patología oral.org Absceso periapical Medline Plus Enciclopedia Medica en Español.
12. Regezzi J. A. Patología Bucal Editorial Interamericana México D. F. 1991; Págs. 411, 412
13. Kruger O. G. Tratado de Cirugía Bucal Nueva Editorial Interamericana México D. F. 1983; Págs. 158-163
14. Raspall G. Cirugía Oral Editorial Médica Panamericana España 2000; Págs. 335-361
15. Pérez T. R. Principios de Patología 3ª edición Editorial Medica Panamericana México D. F. 1991; Pags. 539, 540, 584-588
16. Rubin E. Patología Fundamentos Editorial Medica Panamericana México D. F. 1992; Págs. 165-166, 200, 214, 477, 479, 665
17. Chandrasoma P. Patología General 2ª edición Editorial Manual Moderno México D. F. 1998; Págs. 230-231
18. Laskin D. M. Cirugía Médica y Maxilofacial Editorial Médica Panamericana México D. F. 1985; Págs. 225-254
19. Waite D. E. Tratado de Cirugía Práctica 2ª Edición Compañía Editorial Continental México D. F. 1984; Págs. 227-231
20. Gorlin R., Thoma Patología Bucal, Salvat Editores, México 1983; Págs. 377-390

TESIS CON
FALLA DE CUBIEN

21. Gay C. E. Cirugía Bucal 1a Edición Ediciones Ergon S. A. Madrid 1999; Págs. 623-638

21. Neville B., Oral & Maxilofacial Phatology, 2ª edición W. B. Saunders, Philadelphia 2002; Págs. 121-125

22. Sapp J. P. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea Editorial Harcourt España; Págs. 79-82

23. Gangara R. J. Celulitis de Rápida Instauración. Revista Europea de Odonto-estomatología No. 14 Julio 1991; Págs. 269-273

TESIS CON
FALLA DE CUBIEN