



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**DISEMINACIÓN DE LAS INFECCIONES  
ODONTOGÉNICAS.**

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO  
DE ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL QUE PARA  
OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANA DENTISTA**

**P R E S E N T A:**

**ELISA ABIGAIL SALAS GALLEGOS**

**TUTOR: C.D. MAURICIO ANTONIO VELASCO TIZCAREÑO  
ASESOR: C.D. VICENTE MENDOZA ROSAS**

**MÉXICO, D. F.**

**2009**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# ÍNDICE

- INTRODUCCIÓN	...5
- OBJETIVO	...6
<b>CAPITULO 1 ANTECEDENTES</b>	
1.1 CONCEPTO	...7
1.2 ETIOPATOGENIA	...7
1.3 CLASIFICACIÓN	...8
1.4 EVOLUCIÓN DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS	...9
1.5 CLÍNICA DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICA	...9
<b>CAPITULO 2 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN</b>	
2.1 FACTORES GENERALES	...11
2.2 FACTORES LOCALES	...11
<b>CAPITULO 3 VÍAS DE DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA</b>	
3.1 VÍAS DE DIFUSIÓN PRIMARIAS	...14
3.11 VÍAS DE DIFUSIÓN PRIMARIAS DEL MAXILAR	
<u>3.111 Espacio Vestibulo Bucal</u>	...15
<u>3.112 Espacio Canino</u>	...15
<u>3.113 Espacio Infratemporal</u>	...16
3.12 VÍAS DE DIFUSIÓN PRIMARIAS DE LA MANDIBULA	
<u>3.121 Espacio Submentoniano</u>	...17

<u>3.122 Espacio Sublingual</u>	...19
<u>3.123 Espacio Submandibular</u>	...21
3.2 VÍAS DE DIFUSIÓN SECUNDARIAS	...23
<u>3.21 Espacio Maseterino</u>	...24
<u>3.22 Espacio Pterigomandibular</u>	...26
<u>3.23 Espacio Temporal y Superficial Profundo</u>	...27
3.3 ESPACIOS CERVICALES	...27
<u>3.31 Espacio Faringeo Lateral</u>	...27
<u>3.32 Espacio Retrofaríngeo</u>	...29
<u>3.33 Espacio Prevertebral</u>	...30
<b>CAPITULO 4 FORMAS GRAVES DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA</b>	
4.1 ANGINA DE LUDWING	...32
4.2 FASCITIS NECROSANTE	...34
4.3 MEDIASTINITIS	...35
4.4 TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO	...36
4.5 PROPAGACIÓN A DISTANCIA POR VÍA HEMÁTICA	...36
4.6 PROPAGACIÓN A DISTANCIA POR VÍA LINFÁTICA	...37
<b>CAPITULO 5 TRATAMIENTO</b>	
5.1 TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO	...38
5.2 TRATAMIENTO MEDICO (ANTIBIOTERAPIA)	...39
5.3 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	...43
<b>CAPITULO 6 TRATAMIENTOS ESPECÍFICOS</b>	
6.1 ANGINA DE LUDWING	...45

<b>6.2 FASCITIS NECROSANTE</b>	<b>...46</b>
<b>6.3 MEDIASTINITIS</b>	<b>...47</b>
<b>6.4 TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO</b>	<b>...47</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>...49</b>
<b>Índice de morbilidad y mortalidad en la diseminación de infecciones odontogénicas en los pacientes del Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza” del ISSSTE, 2007-2008.</b>	<b>...51</b>
<b>FUENTES DE INFORMACIÓN GENERAL</b>	<b>...73</b>

## INTRODUCCIÓN

Aunque apenas hay datos acerca de la incidencia de las infecciones de la cavidad oral, nadie duda de su importancia. De ellas, las infecciones odontogénicas (infecciones que afectan al órgano dentario y a los tejidos periodontales) son las más frecuentes. Es el motivo más habitual de consulta e intervención del odontólogo y afectan a toda la población desde la edad infantil (sobre todo por caries) hasta el final de la vida (por periodontitis, por complicaciones de prótesis, etc.), lo que conlleva un impacto considerable tanto sobre la salud pública general como sobre los recursos económicos destinados a mantenerla. <sup>(1,2)</sup> La evidencia científica ha puesto de manifiesto una relación entre algunas infecciones bucales graves y determinadas enfermedades sistémicas de carácter cardiovascular <sup>(3)</sup>, pulmonar y endocrino (diabetes *mellitus*) así como con alteraciones en la gestación. <sup>(4,5)</sup> Debido a esta asociación entre infección y otras enfermedades sistémicas, es fundamental evitar en lo posible las infecciones odontogénicas, identificarlas y tratarlas de forma rápida y adecuada. En ocasiones, una infección odontogénica puede diseminarse y dar lugar a infecciones polimicrobianas en espacios aponeuróticos primarios, secundarios y cervicofaciales <sup>(6)</sup>, (trombosis del seno cavernoso, mediastinitis).

Sin embargo, y a pesar de la frecuencia e importancia de la infección odontogénica, cuando se lleva a cabo una revisión bibliográfica, llama la atención la dispersión de criterios en aspectos claves como su terminología, clasificación, recomendaciones terapéuticas, etc., así como la escasez de trabajos en publicaciones de impacto por lo que no ha sido posible establecer una adecuada graduación de la evidencia científica. Por ello, este trabajo es el fruto de la revisión bibliográfica de libros y artículos.

## **OBJETIVO**

El principal objetivo de este trabajo es llegar a establecer recomendaciones de utilidad para todos aquellos que se ven implicados en el manejo clínico diario de pacientes que padecen estas enfermedades. Y hacer conciencia de las complicaciones a las que pueden llegar si no se tratan adecuadamente.

## **CAPITULO 1**

### **ANTECEDENTES**

#### **1.1 CONCEPTO.**

Se entiende como infección odontogénica el conjunto de procesos infecciosos que se originan en las estructuras dentarias y periodontales y por extensión a estructuras óseas. <sup>(7)</sup>

Su progresión afecta al hueso maxilar en su región periapical; en su evolución natural busca salida hacia la cavidad bucal, para lo cual perfora la cortical -habitualmente la vestibular- y el periostio de los maxilares; todos estos fenómenos ocurren en una zona no alejada del diente responsable aunque a veces, debido a la musculatura que se inserta en los maxilares; puede observarse una propagación hacia regiones anatómicas ya mas alejadas de la región periapical afectada en principio. <sup>(6)</sup>

La mayoría evolucionan favorablemente con complicaciones mínimas, pero también pueden acarrear una grave morbilidad y hasta ser letales. <sup>(8)</sup>

#### **1.2 ETIOPATOGENIA**

La cavidad bucal forma un complejo ecosistema compuesto por más de 500 especies bacterianas. <sup>(9)</sup>

Las bacterias responsables de la mayor parte de las infecciones odontogénicas son, entre los aerobios, los cocos Gram + y entre los

anaerobios, los cocos Gram + y los bacilos Gram - . Entre las especies aerobias, los gérmenes que se detectan con mas frecuencia son los estreptococos (70%), los estafilococos (5%) y más raramente, Neisseria sp, Corynebacterium sp., Haemophilus sp., etc. Entre los anaerobios los cocos Gram + (estreptococos y peptoestreptococos) se encuentran mas de un tercio de las infecciones odontogénicas. Los anaerobios Gram - , como Prevotella sp., Porphyromonas sp., y Fusobacterium sp., se han aislado aproximadamente en la mitad de los cultivos realizados por infecciones odontogénicas. <sup>(10)</sup>

La colonización y la infección bacterianas de la región periapical puede obedecer a varias causas aunque en nuestro ámbito la vía pulpar, tiene como origen primario la caries. <sup>(6)</sup> Pero también pueden producirse por enfermedad periodontal, origen traumático, contaminación del ápice por vía retrograda e infecciones iatrogénicas. <sup>(6,10)</sup>

### **1.3 CLASIFICACIÓN**

Las infecciones mixtas que afectan a la cavidad bucal pueden clasificarse en dos grandes grupos en función de su origen: a) Odontogénicas: caries, pulpitis, absceso periapical, gingivitis, periodontitis, pericoronaritis, osteítis e infección de los espacios aponeuróticos; y b) No odontogénicas: infecciones de la mucosa oral, infecciones de las glándulas salivales, etc. <sup>(11)</sup>

## 1.4 EVOLUCIÓN DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

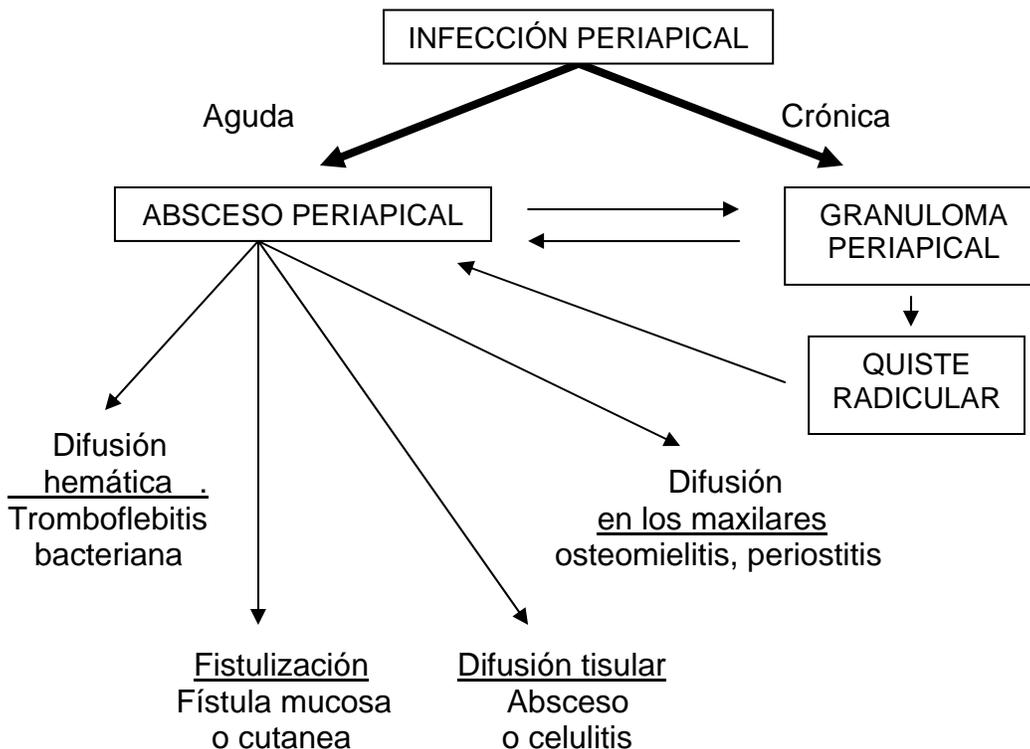
Son tres periodos 1.- Periodo de inoculación: en esta etapa hay entrada y colonización de gran cantidad de bacterias.

2.- Periodo clínico: se manifiesta con la periodontitis apical aguda (celulitis, o flemón).

3.- Periodo de resolución: Baja la inflamación y hay formación de tejido de reparación, drenaje espontáneo (fistulización) o terapéuticamente (drenaje quirúrgico).<sup>(6)</sup>

## 1.5 CLÍNICA DE LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS

Evolución de la infección (esquema 1).<sup>(10)</sup>



Esquema 1

Son VI fases:

Estadio I - Absceso Periapical – Dolor intenso y bien localizado, No responde a las pruebas de vitalidad, Movilidad en el órgano dentario, Ensanchamiento del espacio periodontal.

Estadio II – Infiltración Intraostal – Dolor, No responde a pruebas de vitalidad, Área radiotransparente periapical con márgenes mal definidos.

Estadio III – Infiltración Subperióstica - Dolor agudo, Área radiotransparente mas definida.

Estadio IV – Infiltración Flemonosa o Celulítica – Dolor intenso, Tumefacción dura y elástica, Zona enrojecida, Área radiotransparente mas definida.

Estadio V – Abscesificación y fistulización – Dolor menos intenso, Tumefacción blanda, Hay fístula con secreción purulenta, Área radiotransparente mas definida.

Estadio VI – Infección Difundida – Dolor y tumefacción intenso, Aumento de la Temperatura, Afección general. <sup>(10)</sup>

## **CAPITULO 2**

# **FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA**

Existen una serie de factores generales y locales <sup>(8)</sup> que alteran los mecanismos de defensa y favorecen la infección secundaria. <sup>(12)</sup> La infección se disemina a partir del diente y hueso alveolar de una forma relativamente radial; una vez que atraviesa el hueso y el periostio, la propagación por las partes blandas se ve condicionada por la posición de los músculos y aponeurosis regionales. Se han descrito muchos espacios en la cabeza y cuello, algunos son hendiduras (espacios virtuales entre espacios aponeuróticos) y otros verdaderos compartimentos con tejido conectivo y diversas estructuras anatómicas. <sup>(8)</sup>

### **2.1 FACTORES GENERALES**

Estos se refieren al equilibrio existente entre la resistencia del organismo a la infección y la capacidad del agente microbiano para invadirlo. <sup>(12)</sup>

### **2.2 FACTORES LOCALES**

Su estudio explica la localización y la diseminación de la infección:

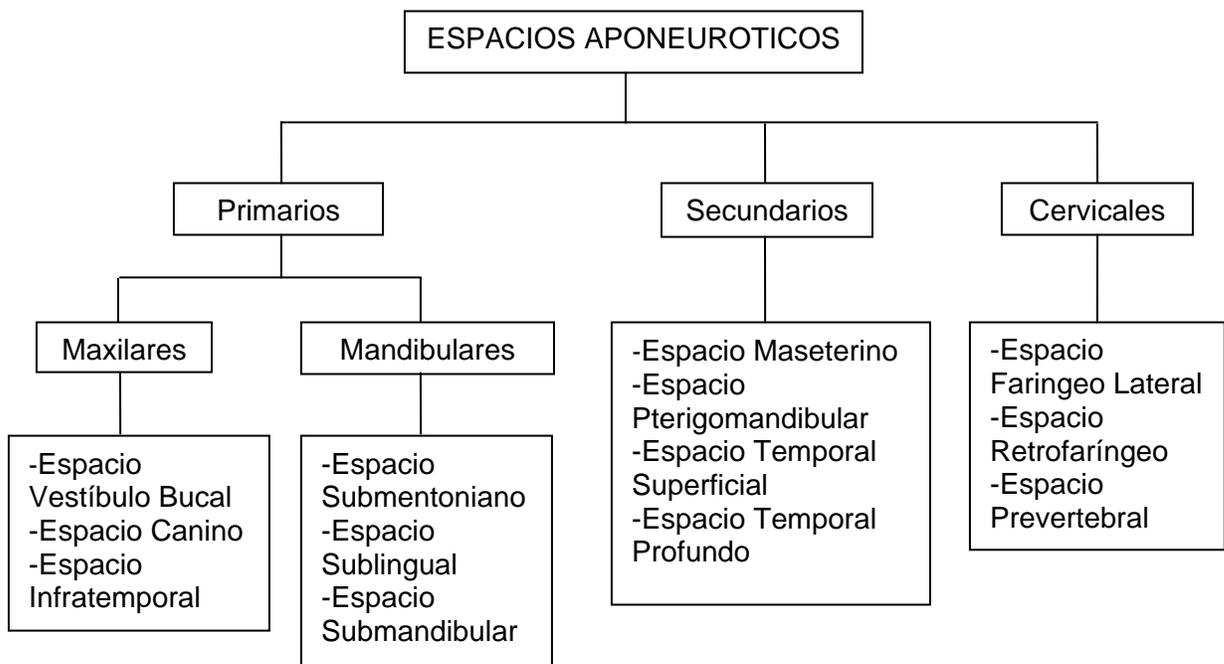
- Situación de los alvéolos, espesor cortical y del periostio.
- Longitud de las raíces y fibromucosa gingival.

- Movimientos de la región y acción de la gravedad.
- Espacios celulares y planos aponeuróticos.
- Regiones anatómicas. <sup>(12)</sup>

## CAPITULO 3

### VÍAS DE DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

Las infecciones originadas en los órganos dentarios, tejido óseo o tejidos adyacentes pueden diseminarse a diversas partes del cuerpo. Es importante conocer la anatomía de la cabeza y el cuello, ya que es por sus diferentes espacios y comunicaciones por donde difunden las infecciones. <sup>(13)</sup> como (esquema 2) <sup>(14)</sup>:



Esquema 2

Sus vías de diseminación son 4 principalmente:

**1.- Por continuidad** → las bacterias difunden producto de la comunicación que existe entre las diferentes estructuras anatómicas del organismo.

**2.- Vía hematológica** → bacterias difunden vía vasos sanguíneos.

**3.- Vía linfática** → las bacterias invaden los vasos linfáticos y luego pasan a infectar otros vasos más alejados. <sup>(13)</sup>

### 3.1 VÍAS DE DIFUSIÓN PRIMARIAS

LOCALIZACIÓN PRIMARIA A PARTIR DE DIENTES SUPERIORES E INFERIORES <sup>(14)</sup>	
DIENTE	LOCALIZACIÓN
Incisivos superiores	Zona vestibular
Caninos superiores	Espacio canino
Premolares superiores	Zona vestibular – Espacio canino
Molares superiores	Zona vestibular
Incisivos inferiores	Zona vestibular – Espacio submentoniano
Caninos inferiores	Zona vestibular – Espacio submentoniano
1er. Premolar inferior	Zona vestibular
2º. Premolar inferior	Espacio sublingual
1er. Molar inferior	Zona vestibular – Espacio submentoniano y sublingual
2º. Molar inferior	Espacio submaxilar
3er. Molar inferior erupcionado	Espacio submaxilar (si esta en posición vertical)
3er. Molar inferior incluido	Espacio pterigomandibular (si está horizontal o mesioangulado) Espacio submentoniano y maseterino (si está en linguoversión).

**Tabla 1**

Llamados así porque la infección les llega directamente desde el sitio infeccioso, estos pueden ser según la pieza dentaria y dónde se encuentre la inserción muscular, si está por sobre o bajo el ápice, el proceso infeccioso podrá diseminar (tabla 1).<sup>(13)</sup>

### **3.11 VÍAS DE DIFUSIÓN PRIMARIAS DEL MAXILAR**

#### **3.111 Espacio Vestíbulo Bucal:**

Se trata de un espacio virtual limitado medialmente por la cara externa de los maxilares y externamente por la mejilla y los labios. Revestido por una mucosa que acaba por confundirse con la encía adherida, contiene tejido celular laxo rico en glándulas salivales menores y unas bandas musculares mas o menos desarrolladas, que son los frenillos.<sup>(16)</sup>

#### **3.112 Espacio Canino:**

El espacio canino se encuentra entre los músculos elevador del labio superior y canino (elevador del ángulo de la boca).

#### **\*Origen de su compromiso:**

El espacio canino se ve involucrado principalmente como resultado de infecciones del canino superior. Este es el único diente con una raíz lo suficientemente larga para permitir la infección a través del hueso alveolar hacia los músculos de la expresión facial.<sup>(16)</sup>

\*Características Clínicas:

Cuando este espacio se ve afectado, hay una inflamación de la región anterior de la cara que produce una obliteración del surco nasolabial. Hay presencia de edema del labio superior y párpado inferior. <sup>(6)</sup>

**3.113 Espacio Infratemporal:**\*Límites Anatómicos:

-**Anterior** → tuberosidad de la mandíbula.

-**Posterior** → cóndilo de la mandíbula y proceso estiloide.

-**Superior** → base del cráneo y ala mayor del esfenoides, continuándose con la porción profunda del espacio temporal, del que está separado sólo por la cresta infratemporal.

-**Inferior** → músculo pterigoideo interno.

-**Medial** → Ala externa de la apófisis pterigoides.

-**Lateral** → Rama de la mandíbula. <sup>(16)</sup>

\*Contenido:

-Músculo pterigoideo interno.

-Músculo pterigoideo externo.

-Arteria y vena maxilar interna.

-Plexo ptérgoalveolar.

-Ganglio ótico.

-Nervios importantes:

-Cuerda del tímpano.

-V3. <sup>(17)</sup>

\*Comunicaciones:-Anterior:

- Fisura orbitaria inferior: comunicando con la órbita.
- Hendidura esfenomaxilar: comunicando con la fosa pterigomaxilar.

-Superior:

- Agujero oval comunican con intracráneo.
- Agujero redondo mayor <sup>(18)</sup>

\*Relaciones:

- Espacio temporal.
- Bola Adiposa de Bichat.

\*Origen de su compromiso:

- Es raro que este espacio se vea infectado, pero si llegase a ocurrir, podría atribuirse a una infección del 3er molar superior. <sup>(6)</sup>

\*Características clínicas:

- Trismus.
- Vestíbulo ocupado a nivel de la tuberosidad. <sup>(6)</sup>

**3.12 VÍAS DE DIFUSIÓN PRIMARIAS DE LA MANDIBULA****3.121 Espacio Submentoniano:**\*Ubicación:

El espacio submentoniano se encuentra en la línea media entre la sínfisis mentoniana y el hueso hioides. <sup>(18)</sup>

\*Límites Anatómicos:

-**Laterales** → Vientres Anteriores de ambos Digástricos.

-**Inferior** → Músculo milohioideo.

-**Superior** → Porción Suprahioidea de la capa de revestimiento de la Aponeurosis Cervical Profunda. <sup>(18)</sup>

Los **planos superficiales** están formados por la piel y el tejido celular subcutáneo, entremezclado este último con fibras del músculo cutáneo del cuello, el cual pasa entre las dos hojas de la aponeurosis cervical superficial. <sup>(17)</sup>

\*Contenido:

En este espacio se originan las **venas yugulares**. Y se encuentra la **arteria submentoniana**, la cual va paralela al borde basilar de la mandíbula, entre el milohioideo y el vientre anterior del digástrico. <sup>(17)</sup>

También contiene **ganglios linfáticos submentonianos**, que drenan las partes medias del labio inferior, la punta de la lengua y el piso de la boca.

Los nervios sensitivos proceden de la rama transversa del plexo cervical superficial y los motores son filetes emanados del nervio facial. <sup>(16)</sup>

\*Relaciones:

Se comunica hacia atrás con el **espacio submandibular** y hacia arriba y atrás con el **espacio sublingual**. <sup>(18)</sup>

\*Compromiso del Espacio Submentoniano:

Este espacio es primeramente comprometido por los incisivos mandibulares, los cuales presentan una raíz lo suficientemente larga como para permitir que la infección se disemine a través del hueso vestibular al

músculo borla del mentón. Así, la infección avanza bajo el borde inferior de la mandíbula, involucrando este espacio. Las infecciones producidas en los incisivos centrales y laterales comprometen este espacio dependiendo de si los ápices se encuentran bajo o sobre la inserción del borla del mentón. <sup>(10)</sup>

**\*Características clínicas:**

La infección de este espacio es poco frecuente. Lo que se produce es un aumento de volumen en la punta del mentón bajo el borde inferior de la mandíbula. <sup>(10)</sup>

La infección más grave que compromete este espacio, junto con el submaxilar y el sublingual es la Angina de Ludwig. <sup>(10)</sup>

**3.122 Espacio Sublingual:**

La región sublingual corresponde a la parte del piso de boca que se pone al descubierto al levantar la lengua. Éste espacio contiene como órgano principal a la Glándula Sublingual. Se presenta en forma bilateral, a ambos lados de la línea media, comunicándose ambos compartimientos entre sí a través del hiato de Fleishman. <sup>(16)</sup>

**\*Forma exterior y Límites anatómicos:**

Se ubica entre la mucosa oral del piso de boca y el músculo milohioideo. Presenta forma triangular, presentando en la línea media el frenillo lingual y a cada lado de éste y en la parte más posterior, el ostium umbilicale (que corresponde a la desembocadura del conducto de Wharton). Por fuera y atrás del ostium umbilicale se encuentran unos orificios pequeños de los conductos excretores de la glándula sublingual. Entre estos orificios y las arcadas dentales se encuentran las carúnculas sublinguales. <sup>(16)</sup>

\*Límites anatómicos:

**-Anterior y Laterales** → cara interna del cuerpo de la mandíbula (por encima de la línea oblicua interna).

**-Posterior** → por la parte más posterior de la cara inferior de la lengua, y se comunica abiertamente por su borde posterior con el Espacio Submandibular a través del hiato Submaxilar y los espacios secundarios posteriores mandibulares.

**-Medial** → por los músculos genihioideo y geniogloso.

Al realizar una disección de esta región nos encontramos con el **compartimiento sublingual**, el cual está formado por cuatro paredes:

-Anteroexterna → representada por la fosita sublingual ubicada en cara interna del cuerpo de mandíbula.

-Posteroexterna → geniogloso, hiogloso y genihioideo.

-Superior → mucosa bucal.

-Inferior → milohioideo. <sup>(18)</sup>

\*Contenido:

-Glándula Sublingual.

-Conducto Wharton.

-Prolongación sublingual de gl. Submaxilar.

-Nervio Lingual e Hipogloso

-Ramas terminales de la Arteria Sublingual (rama de la a. Facial) y vena sublingual.

-Tejido célula adiposo laxo sobretodo por dentro, permitiendo el desarrollo de flegmón difuso suprahioideo o Angina de Ludwig. <sup>(18)</sup>

\*Clínica:

Se explora directamente por la vista, también se puede palpar con un dedo introducido en la boca y otro aplicado en la región suprahioidea. <sup>(6,9)</sup>

\*Compromiso del Espacio Sublingual:

Clínicamente, una infección en ésta zona se manifiesta con poco o nada de edema facial pero sí a nivel intraoral, en el piso de boca del lado infectado. En la mayoría de los casos el proceso se hace bilateral produciendo un levantamiento de la lengua. <sup>(9)</sup>

El origen de la infección es dentario, principalmente involucrando a premolares y primeros molares inferiores. <sup>(6)</sup>

En caso de infecciones más graves, se produce la Angina de Ludwig, la cual involucra además los espacios se mental y submaxilar en forma bilateral. <sup>(6)</sup>

### **3.123 Espacio Submandibular**

Espacio Triangular, ubicado en la región Suprahioidea Lateral o Submaxilar.

\*Límites Anatómicos:

**-Posteroinferior** → músculo estilohioideo y el vientre posterior del digástrico.

**-Ánteroinferior** → vientre anterior del digástrico.

**-Encima** → borde inferior de la rama.

**-Superior** → milohioideo y hiogloso.

**-Inferior** → Aponeurosis Superficial Cervical. La cual se divide a lo largo del borde inferior de la glándula submaxilar en 2 hojas:

-Una Profunda → que se refleja y pasa por debajo de la glándula y se inserta en el hueso hioides.

-Una Superficial → la cual pasa por fuera de la glándula y se inserta en el borde inferior de la mandíbula. Ésta es la que cumple el rol de ser la pared inferoexterna de la celda submaxilar. <sup>(18)</sup>

\*Contenido:

-Una parte de la **Glándula Submaxilar** (ya que la parte profunda está en el espacio sublingual, al pasar por el borde del Milohioideo, donde recibe el nombre de prolongación Sublingual de la Glándula Submaxilar).

-**Arteria Facial** la cual se relaciona con la parte más profunda de la glándula. Esta arteria da las siguientes ramas en este espacio →

-Arteria Palatina Ascendente.

-Arteria Amigdalina.

-Arteria Glandular.

-Arteria Submentoniana.

-**Vena Facial** → la cual va por la superficie de la glándula, cruzándola y apoyándose en ella.

-**Nervio Lingual** → el cual rodea al conducto de Wharton.

-**Nervio Milohioideo y vasos homónimos.**

-**Ganglios Linfáticos Submaxilares.** <sup>(16)</sup>

\*Relaciones:

-El Espacio Submaxilar se comunica en su parte posterior con el Espacio Sublingual mediante el **Hiato Submaxilar.**

-Se separa del Espacio Parotídeo por el tabique intermaxiloparotídeo.

-Se comunica hacia delante con el Espacio Submental. <sup>(16)</sup>

\*Compromiso del Espacio Submandibular:

El Espacio Submandibular se ve comprometido cuando hay una infección principalmente en la zona de los molares inferiores y en algunos casos de los premolares cuando los ápices de sus raíces están por debajo de la inserción del músculo milohioideo. <sup>(9)</sup>

Se ha visto que la principal causa del compromiso del espacio Submaxilar se debe a infecciones en los **Terceros Molares** y que el Segundo Molar puede comprometer tanto al Espacio Sublingual como al Submaxilar dependiendo de la ubicación de sus ápices (si están sobre o bajo la inserción del Músculo Milohioideo). <sup>(6)</sup>

\*Características Clínicas del Compromiso del Espacio Submaxilar:

- Inflamación que comienza en el borde inferior de la rama.
- Luego se extiende al músculo digástrico.
- Y finalmente extenderse hasta el músculo milohioideo.

Cuando dicha infección se hace **bilateral** y compromete además del **Espacio Submaxilar** al **Espacio Sublingual** y al **Espacio Submentoniano**, estamos con la presencia de la Angina de Ludwig. <sup>(11)</sup>

### 3.2 VÍAS DE DIFUSIÓN SECUNDARIAS

Pero las vías de diseminación primarias pueden continuar extendiéndose y comprometiendo a otras estructuras <sup>(15)</sup> diseminarse a espacios secundarios (vías de diseminación secundarias) y por cercanía a espacios cervicales, dando origen a diferentes entidades <sup>(14)</sup>.

### **3.21 Espacio Maseterino:**

#### **\*Límites Anatomía:**

Este espacio se encuentra en la mandíbula, a nivel del ángulo mandibular y se observa bien delimitado por elementos anatómicos, dentro de los cuales encontramos los siguientes:

**-Anterior** → la aponeurosis cervical profunda.

**-Posterior** → se encuentra el espacio parotídeo (un poco hacia arriba) y el espacio faríngeo lateral (un poco hacia abajo).

**-Superior** → se comunica con los espacios temporales superficial y profundo. <sup>(18)</sup>

#### **\*Compromiso del Espacio Maseterino:**

El espacio maseterino es afectado por infecciones frecuentemente de origen dentario. Dentro de las cuales existen cuatro causas específicas, como son:

-La infección de terceros molares inferiores.

-Una técnica anestésica no aséptica del nervio dentario inferior.

-Los traumatismos mandibulares.

-Diseminación de un proceso desde un espacio primario. Ej: Geniano. <sup>(12)</sup>

Se observa como una tumefacción que no supura y que remite luego de algunos días.

Clínicamente puede ser muy similar a la infección del espacio faríngeo lateral, por lo que normalmente suelen confundirse. Este punto es de vital importancia, ya que es imprescindible saber diferenciarlos, puesto que sus pronósticos y plan de tratamientos son distintos. <sup>(12)</sup>

La tumefacción que se observa, suele ser muy localizada y sólo tiende a la diseminación cuando es tratada de manera equívoca. Al existir diseminación, los espacios comprometidos serán los parotídeos, temporal superficial, temporal profundo y faríngeo lateral del lado correspondiente y de extensión variable. <sup>(6)</sup>

\*Observación clínica:

Al encontrarnos frente a nuestro paciente existen síntomas y signos claves, que nos permitirán lograr un diagnóstico más certero. Dentro de ellos tenemos:

- Tumefacción.
- Trismus.
- Dolor, el cual se presenta en un rango de moderado a severo.
- Puede existir disfagia. <sup>(14)</sup>

Aparecen luego de unas pocas horas de transcurrida la extracción o el traumatismo y presentan un *peak* de síntomas y signos entre los 3 y 7 días. <sup>(6)</sup>

La pared faríngea lateral por detrás de la tonsila palatina no se encuentra afectada, por lo que nos permite descartar la posibilidad de que exista compromiso del espacio faríngeo lateral. <sup>(14)</sup>

Puede existir compromiso de la región sublingual, el cual se presenta como tumefacción a nivel de esta zona, lo que impide la depresión satisfactoria de la lengua y una posible confusión con una Angina de Ludwig en estado incipiente.

### **3.22 Espacio Pterigomandibular:**

Corresponde al espacio en el cual se deposita la anestesia cuando se realiza el bloqueo del nervio maxilar inferior.

#### **\*Límites anatómicos:**

-**Medial** → cara interna de la rama mandibular.

-**Lateral** → cara externa del músculo pterigoideo interno.

Sus límites forman un ángulo que determina la forma de este espacio. <sup>(16)</sup>

#### **\*Contenido:**

-El nervio dentario inferior.

-El nervio milohioideo.

-El nervio lingual.

-Arteria y vena dentarias. <sup>(16)</sup>

#### **\*Compromiso del Espacio Pterigomandibular:**

Las infecciones de este compartimiento provienen primariamente del espacio sublingual y el submaxilar. <sup>(10)</sup>

Cuando la infección se produce primariamente en este espacio, hay muy poca tumefacción o puede no existir, pero el paciente presenta casi siempre marcado trismus. Por ello el trismus sin tumefacción es un signo clave en la infección de este espacio. La causa más común de este cuadro clínico, es por la infección o asepsia de la aguja en el bloqueo del nervio maxilar inferior. <sup>(9,10)</sup>

### **3.23 Espacio Temporal Superficial y Profundo:**

#### **\*Límites Anatomía:**

-El espacio temporal **superficial** se encuentra entre el músculo temporal (por dentro) y la aponeurosis del mismo (por fuera). <sup>(18)</sup>

-En tanto, el espacio temporal **profundo**, se ubica entre el músculo temporal (por fuera) y el hueso (por dentro). Por debajo del arco cigomático, ambos espacios se comunican con los espacios infratemporales y ptérigopalatinos del lado correspondiente. <sup>(18)</sup>

#### **\*Compromiso del Espacio Temporal Superficial y Profundo:**

Generalmente la infección se produce como diseminación de infecciones adyacentes, como son la de los espacios maseterinos, ptérigopalatinos e infratemporales. <sup>(9)</sup>

#### **\*Observaciones Clínicas:**

-No siempre existe tumefacción.

**-DOLOR**

-Trismus.

## **3.3 ESPACIOS CERVICALES**

### **3.31 Espacio Faringeo Lateral.**

#### **\*Límites anatómicos:**

**-Externo** → Músculo Pterigoideo Interno.

**-Interno** → Músculo Constrictor Superior de la Faringe.

-**Anterior** → El Rafe Pterigomandibular.

-**Extensión** → desde el esfenoides hasta el hueso hioides.

-**Extensión postero-medialmente** → hasta la aponeurosis prevertebral.

La apófisis estiloides y los músculos asociados a ella, dividen este espacio en dos compartimientos:

-**Anterior** → contiene músculos.

-**Posterior** → contiene la vaina carótida y algunos nervios craneanos.

(18)

\*Características clínicas de su compromiso:

-Trismus severo → Resultado del compromiso del pterigoidea interno.

-Hinchazón lateral del cuello, especialmente bajo el ángulo de la mandíbula. <sup>(9)</sup>

-Al examen intraoral se encuentran los pilares amigdalinos, amígdala del lado afectado y úvula desplazados hacia medial.

-Hinchazón lateral de la faringe. <sup>(10)</sup>

En general el compromiso de este espacio dificulta la deglución y es muy común observar estados febriles.

El **compromiso del compartimiento posterior** se puede manifestar con:

-Trombosis de la vena yugular interna.

-Erosión de la arteria carótida, o sus ramas

-Interferencia con los nervios craneanos IX, X, XI, XII. <sup>(9)</sup>

\*Origen:

Infección que progresa del espacio pterigomandibular.

### **3.32 Espacio Retrofaríngeo:**

#### **\*Límites anatómicos:**

**-Anterior** → Constrictor Superior de la Faringe y su aponeurosis.

**-Posterior** → Aponeurosis alar, que la separa del espacio prevertebral.

**-Extensión** → desde la base del cráneo hasta las vértebras C7, e incluso T1.

Se encuentra por detrás del esófago y la faringe. <sup>(16)</sup>

Este espacio no contiene estructura anatómicas importantes, por lo que una infección en este espacio no es tan grave como lo sería en el espacio visto previamente. <sup>(17)</sup>

A pesar de eso, cuando se ve involucrado se puede ver afectado el mediastino postero-superior, lo cual lo convierte en la vía principal de propagación de las infecciones odontogénicas hacia el mediastino. <sup>(16)</sup>

#### **\*Características clínicas de su compromiso:**

- Dolor de la zona.
- Disfagia y disnea.
- Rigidez de la nuca

Cuando la infección afecta este espacio se debe observar si hay compromiso cervical, para lo cual se toma una radiografía lateral del cuello, para determinar si el espacio esta estrechado y el compromiso de la vía aérea. <sup>(14)</sup>

### **3.33 Espacio Prevertebral:**

#### **\*Límites anatómicos:**

**-Anterior** → capa alar de la aponeurosis pre-vertebral.

**-Posterior** → columna vertebral.

**-Extensión** → desde el tubérculo faríngeo de la base de cráneo hasta el diafragma. <sup>(18)</sup>

#### **\*Relaciones:**

Se relaciona por delante con el espacio retro-faríngeo, del cual se separa por la aponeurosis pre-vertebral.

En ocasiones esta aponeurosis puede verse perforada, en ese caso una infección en el espacio retro-faríngeo podría involucrar el espacio pre-vertebral. <sup>(18)</sup>

#### **\*Complicaciones:**

Las infecciones en este espacio se pueden extender rápidamente a nivel del diafragma, pudiendo llegar a comprometer al tórax y mediastino durante su evolución. <sup>(14)</sup>

Cuando hay compromiso de la región pre-vertebral o retro-faríngea producto de una infección odontogénica, el paciente se encontrará casi en todos los casos gravemente enfermo. Las potenciales complicaciones más importantes en este caso son:

-Posibilidad de una obstrucción de la vía aérea superior, como resultado de un desplazamiento anterior de la pared posterior de la faringe hacia la orofaringe.

-Ruptura de un absceso del espacio retro-faríngeo, con aspiración del pus hacia los pulmones y la asfixia consecuente.

-Diseminación de la infección desde el espacio retro-faríngeo hacia el mediastino, lo que resulta en una infección severa del tórax. <sup>(14)</sup>

## CAPITULO 4

### FORMAS GRAVES DE LA INFECCIÓN ODONTOGÉNICA

Las infecciones odontogénicas y, sobre todo, sus complicaciones pueden producir manifestaciones a nivel sistémico, afectar gravemente al estado general y comprometer la vida del paciente. Las formas graves de infección odontogénica pueden producirse tanto por la propagación por continuidad, como es el caso de la Angina de Ludwig, la Fascitis Necrotizante Cervicofacial y Mediastinitis de origen odontogénico, como la propagación a distancia vía hematogena o linfática, como son las complicaciones venosas y neurológicas. <sup>(19)</sup>

#### 4.1 ANGINA DE LUDWIG

Es una celulitis difusa grave con un comienzo agudo y una rápida extensión que afecta a los espacios submandibular, sublingual y submentoniana de manera bilateral, produciendo una tumefacción leñosa. <sup>(6,19,20)</sup>

Suele ser de origen dentario, tras una infección del segundo o tercer molar inferior (70 – 80%); las raíces de estos dientes se extienden a menudo debajo de la cresta del musculo milohioideo produciendo produciendo una infección periapical que llega al espacio submaxilar y de aquí al espacio submental y sublingual bilateralmente. <sup>(21)</sup>

Como agentes causantes se han descrito el estreptococo beta hemolítico, asociado a gérmenes anaerobios como peptostreptococos y bacteroides pigmentados. También pueden aislarse escherichia coli (EC) y borrelia vicentii. <sup>(6)</sup>

La afectación del estado general es patente, pero las molestias a nivel local son relativamente poco importantes. Existe una tumefacción suprahioidea bilateral, de consistencia acartonada, dura no fluctuante y dolorosa al tacto. La boca esta entre abierta y la lengua en contacto con el paladar, con marcado edema del suelo de la boca. <sup>(22)</sup>

Existe dificultad en la deglución y en la respiración, dominando el cuadro clínico, provocado por la propia celulitis ayudada por el entorpecimiento de la posición lingual. <sup>(20)</sup>

Es una infección potencialmente grave, ya que puede conducir a un estado de septicemia, ocasionar la obstrucción de las vías aéreas superiores y un edema de la epiglotis. <sup>(22)</sup>

Por otro lado puede difundirse a espacios parafaríngeos y, desde ellos llegar al mediastino, produciendo un empiema torácico. <sup>(21,23-25)</sup>

El diagnostico es clínico, aunque el TAC puede ayudar a determinar la extensión de la infección, especialmente cuando existe la formación de un absceso. <sup>(24)</sup>

## 4.2 FASCITIS NECROTIZANTE CERVICOFACIAL

Rara infección aguda de los espacios subcutáneos y de las fascias cervicales que se extiende rápidamente por debajo de la piel. Puede ser de origen odontogénico (molares inferiores) por difusión a través de los planos anatómicos o ser consecuencia de una lesión subcutánea cervicofaciales (picadura de un insecto, quemaduras, contusiones, etc). <sup>(6)</sup>

Se caracteriza por grandes necrosis y formación de gas, situado en la zona del tejido celular subcutáneo y en la fascia superficial. Con la progresión de la enfermedad aparece una afectación de los músculos de la piel, dando lugar a una mionecrosis y a manchas en la zona que vienen dadas por trombosis de los vasos alimentarios que pasan a través de las fascias infectadas. <sup>(22)</sup>

Microorganismos aerobios especialmente estreptococos beta-hemolíticos del grupo A y *Staphylococcus*, fueron considerados inicialmente los causantes de la fascitis necrotizante. Posteriormente se demostró un importante papel de los anaerobios estrictos, representando una infección mixta o sinérgica, aislándose microorganismos del género *Bacteroides*, *Proteus*, formas-coli y *Peptostreptococcus*. También se han aislado *Enterobacter* y *Pseudomonas*. <sup>(26 - 28)</sup>

La naturaleza fulminante del proceso necrótico es el resultado de una simbiosis entre ambos tipos de bacterias, con una alteración del potencial de óxido-reducción y un microambiente que facilita el crecimiento de bacterias anaerobias. Las enzimas bacterianas y constituyentes de la pared celular bacteriana juegan un importante papel en la destrucción tisular local, extensión de la infección y en la toxicidad sistémica. <sup>(22)</sup>

Las características clínicas iniciales son inespecíficas, manifestándose como una infección dental con afectación de tejidos blandos, que progresa hacia la gangrena del tejido celular subcutáneo y hacia la aponeurosis muscular, produciéndose una extensión de la tumefacción. <sup>(22)</sup>

El dolor puede ser intenso inicialmente, mientras que en su evolución pueden manifestarse con parestesias o anestesia en la zona por la afectación nerviosa. En el curso de la enfermedad, la piel se afecta, volviéndose morada u oscura con bordes mal definidos, observándose la formación de ampollas y un exudado fétido y purulento. <sup>(22)</sup>

Existe una afectación del estado general con fiebre, crepitación y manifestaciones sistémicas de la sepsis.

### 4.3 MEDIASTINIS

La propagación descendente de una infección desde el espacio retrofaríngeo puede alcanzar el mediastino. Una infección odontogénica que interese primariamente los espacios parafaríngeo, infratemporal o submaxilar también puede propagarse hasta el mediastino siempre y cuando afecte la vaina carotidea y descienda por esta estructura <sup>(6)</sup>.

Esta rápida extensión de la celulitis generalmente se debe tanto a bacterias aerobias como anaerobias, actuando conjuntamente en un sinergismo, aislándose *Streptococcus* y *Stafilococcus* aerobios y *Streptococcus* anaerobios actuando junto a *Bacteroides*. <sup>(22)</sup>

Clínicamente se manifiesta con fiebre, dolor torácico, disfagia y disnea. Puede presentarse trismus, inflamación de cuello y cara, y edema y crepitación en el tórax superior. <sup>(14)</sup>

La radiografía lateral del cuello muestra un desplazamiento de la pared posterior de la faringe, junto con la presencia de gas libre. Cuando la infección alcanza el mediastino el paciente presenta dolor retroesternal, disnea severa y tos no productiva. También puede presentar edema y crepitación en el tórax superior. El estado general está claramente alterado: fiebre alta con escalofríos y postración extrema. La radiografía anteroposterior del tórax muestra el ensanchamiento del espacio mediastínico y la existencia de aire a este nivel. <sup>(22)</sup>

#### **4.4 TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO (TSC)**

Puede ocurrir como resultado de la diseminación de un proceso infeccioso dental vía hematógena. Las bacterias pueden viajar de la región posterior del maxilar superior vía plexo pterigoideo y venas emisarias o por la región anterior vía vena angular y oftálmica superior e inferior hasta el seno cavernoso. Las venas de la cara y órbita no cuentan con válvulas, lo cual permite que la sangre circule en cualquier dirección. De esta forma, las bacterias pueden viajar por el sistema de drenaje venoso y contaminar el seno cavernoso, lo que podría provocar una trombosis. <sup>(13)</sup>

#### **4.5 PROPAGACIÓN A DISTANCIA POR VÍA HEMÁTICA**

También puede realizarse la difusión rara vez por vía hemática. Se hace posible debido a la particular configuración de la circulación venosa en el distrito cervicofacial: las venas que atraviesan la región facial, en efecto, no tienen válvulas intraluminales. <sup>(10)</sup> Cuando los gérmenes penetran al torrente circulatorio; la vehiculación suele hacerse por esta vía, la existencia de un foco infeccioso (foco de sepsis) en el interior del organismo, a partir del cual, de forma continua o periodica, van vertiéndose microorganismos al

torrente circulatorio; estos no proliferan en la sangre circulante pero son capaces de colonizar zonas de otros órganos, dando lugar a metástasis infecciosas (foco de sepsis metastásico).<sup>(6)</sup>

#### **4.6 PROPAGACIÓN A DISTANCIA POR VÍA LINFÁTICA**

También los ganglios presentes en las regiones afectadas por las infecciones odontogénicas pueden estar implicadas en el proceso infeccioso. El primer estadio de la afección linfática es la linfadenitis reactiva: el ganglio implicado se encuentra tumefacto y con una consistencia mayor, es doloroso a la palpación y móvil respecto a los tejidos circundantes. El cuadro clínico remite espontáneamente después del tratamiento de la infección. El estadio siguiente, en caso de falta de tratamiento o de que este sea inadecuado, es la linfadenitis supurativa: la tumefacción aumenta y aparece dolor espontáneo. La región afectada tiene una menor movilidad a la palpación con respecto a los planos profundos y sus límites se encuentran más difuminados. El estadio más grave de la difusión linfática es el adenoflemon: la infección se extiende desde los ganglios afectados a los tejidos circundantes, asumiendo las características descritas para la celulitis.<sup>(10)</sup>

## CAPITULO 5

### TRATAMIENTO

No existe un tratamiento estandarizado de las infecciones odontogénicas, si bien en general el tratamiento que ese realice dependerá de la fase de la infección, de si hay o no una diseminación y de la importancia del espacio comprometido, y finalmente de las condiciones inmunitarias y de la respuesta del paciente al tratamiento que se instaura inicialmente. <sup>(6)</sup>

Dependiendo de las características del proceso y del paciente, el tratamiento óptimo de una determinada infección podría requerir antimicrobianos sistémicos o locales, tratamiento odontológico o cirugía, o bien la combinación de varios de ellos. <sup>(29)</sup>

#### 5.1 TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

Consiste en la apertura cameral o exodoncia habitualmente, con ello se consigue la descompresión y drenaje, junto con la eliminación del diente causal. <sup>(8)</sup>

Otros tratamientos por ser una importante fuente de complicaciones, han de quedar prohibidas en la fase aguda como maniobras como el legrado apical con o sin apicectomía, y una serie de intervenciones menores, como las amputaciones o hemisecciones, que podrían llevarse a cabo una vez que haya cedido la clínica. Igualmente la trepanación ósea por vía transmucosa. <sup>(6)</sup>

## 5.2 TRATAMIENTO MEDICO (ANTIBIOTERAPIA)

Uno de los principios básicos de la terapéutica antibiótica estriba en el conocimiento del agente o los agentes causales. Hay que tener en cuenta la necesidad de recoger muestras de cultivo e identificación posteriores, y del correspondiente antibiograma en situaciones como las siguientes:

- Pacientes inmunocomprometidos.
- Pacientes con sospecha a presentar osteomielitis o actinomicosis.
- Pacientes con infecciones recidivantes. <sup>(12)</sup>

El resultado del estudio de laboratorio determinara el tipo de antibiótico utilizado para cada persona.

Instaurar un tratamiento antibiótico se hará mediante:

- Prescripción de antibióticos adecuados y dosis precisas.
- Utilización durante periodos de tiempo correctos.

Hay factores que pueden influir en la elección del tratamiento:

- Edad del paciente.
- Embarazo.
- Reacciones de hipersensibilidad (alergias). <sup>(6)</sup>

Respecto a la reacción entre los diferentes procesos patológicos y microbiota bucal, diversos autores han intentado identificar los agentes microbianos responsables (tabla 2). <sup>(12)</sup>

El diagnostico bacteriológico y el antibiograma debe ser en todos los casos, la base de la terapéutica farmacológica (tabla 3). <sup>(31)</sup>

<b>PATÓGENOS HABITUALES EN LAS INFECCIONES ODONTOGÉNICAS</b>	
<b>(Peterson, 1991)<sup>(30)</sup></b>	
Aerobios	25%
cocos Gram+	85% (estreptococos 90%, estafilococos 10%)
cocos Gram-	2%
bacilos Gram+	3%
bacilos Gram-	6% (E.coli, Klebsiella, Proteus, Haemophilus)
otros	4%
Anaerobios	75%
cocos Gram+	30% (Peptoestreptococos 75%, Estreptococos 25%)
cocos Gram-	4%
bacilos Gram+	14%
bacilos Gram-	50% (Bacteroides 75%, Fusobacterias 25%)
otros	2%

Tabla 2

<b>ACTIVIDAD DE VARIOS ANTIMICROBIANOS FRENTE A PEDIODONTOPATÓGENOS<sup>(32)</sup></b>						
	Aa Actinobacillus actinomycescomitans	Peptostreptococcus spp	Prevotella spp	Porphyromonas spp	Fusobacterium spp	Estreptococos orales
Penicilina G	±	+	±	±	+	+
Amoxicilina	+	+	±	±	+	+
Amoxicilina/ Acido Cluvulánico	+	+	+	+	+	+
Doxiciclina	+	±	±	±	+	±
Clindamicina	o	+	+	+	+	+
Metronidazol	o	+	+	+	+	o
Macrólidos	±	±	±	±	±	±

Tabla 3

Conocidos ya, los microorganismos capaces de provocar infección odontogénica y sus diferentes fases es posible establecer pautas de tratamiento antibiótico de forma empírica. <sup>(31)</sup>

- Procesos infecciosos circunscritos en fase serosa:
  - ✓ Pauta 1 Fenoximetilpenicilina 250-500 mg/6h/vo
  - ✓ Pauta 2 Amoxicilina 250-1000 mg/8h/vo
  - ✓ Pauta 3 Amoxicilina-Ac. Cluvulánico 500-875 mg/8h/vo
  - ✓ Pauta 4 Clindamicina 150-450 mg/6h/vo
  
- Procesos infecciosos en fase seropurulenta:
  - ✓ Pauta 1 Amoxicilina-Ac. Cluvulánico 500-875 mg/8h/vo
  - ✓ Pauta 2 Clindamicina 150-450 mg/6h/vo
  - ✓ Pauta 3 Clindamicina 150-450 mg/6h/vo  
+ Metronidazol 500 mg/8h/vo
  - ✓ Pauta 4 Amoxicilina-Ac. Cluvulánico 500-875 mg/8h/vo  
+ Metronidazol 500 mg/8h/vo
  
- Procesos en fase purulenta que afectan a espacios celulares accesibles:
  - ✓ Pauta 1 Clindamicina 150-450 mg/6h/vo  
+ Metronidazol 500 mg/8h/vo
  - ✓ Pauta 2 Amoxicilina-Ac. Cluvulánico 500-875 mg/8h/vo  
+ Metronidazol 500 mg/8h/vo
  - ✓ Pauta 3 Penicilina G, 2-4 millones U/4h/iv  
+ Gentamicina 2-4 mg/kg/24h/iv
  
- Procesos en fase purulenta que afectan a espacios profundos:
  - ✓ Pauta 1 Penicilina G, 2-4 millones U/4h/iv  
+ Gentamicina 2-4 mg/kg/24h/iv  
+ Metronidazol 500 mg/8h/iv
  - ✓ Pauta 2 Clindamicina 300-600 mg/8h/iv  
+ Gentamicina 2-4 mg/kg/24h/iv  
+ Metronidazol 500 mg/8h/iv

- Procesos de comienzo o de evolución difusa en paciente no inmuno-competentes.

El inicio del tratamiento antibiótico empírico hasta obtener el cultivo y antibiograma debe ser hospitalario y por vía iv con una de las siguientes pautas:

- ✓ Pauta 1 Penicilina G, 2-4 millones U/4h/iv  
+ Gentamicina 2-4 mg/kg/24h/iv
- ✓ Pauta 2 Cetazolina 500-2000 mg/8h/im o iv  
+ Metronidazol 500 mg/8h/iv
- ✓ Pauta 3 Clindamicina 300-600 mg/8h/iv  
+ Gentamicina 2-4 mg/kg/24h/iv
- ✓ Pauta 4 Meropenem 500-1000 mg/8h/iv  
+ Metronidazol 500 mg/8h/iv
- ✓ Pauta 5 Penicilina G, 2-4 millones U/4h/iv  
+ Gentamicina 2-4 mg/kg/24h/iv  
+ Metronidazol 500 mg/8h/iv
- ✓ Pauta 6 Clindamicina 300-600 mg/8h/iv  
+ Gentamicina 2-4 mg/kg/24h/iv  
+ Metronidazol 500 mg/8h/iv
- ✓ Pauta 7 Metronidazol 500 mg/8h/iv  
Imipenem 0,5-1 g/6h/iv <sup>(31)</sup>

Aunque en la mayoría de las ocasiones efectuemos un tratamiento empírico, en otros casos pero más trascendentes, será necesaria la ayuda del laboratorio para instaurar un tratamiento dirigido definitivo. <sup>(8)</sup>

Otras medidas de apoyo consisten en la correcta hidratación, aplicación de calor y administración de fármacos analgésico-antiinflamatorios. <sup>(8)</sup>

### 5.3 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La incisión y drenaje del proceso infeccioso permite eliminar material purulento (pus laudable) y descomprimir los tejidos, permitiendo mejorar la perfusión tisular y aumentar el grado de oxigenación. <sup>(8)</sup>

La incisión quirúrgica debe ser suficiente, práctica y estética. Lo ideal es situar la misma sobre piel o mucosa sana, para evitar cicatrices inestéticas. Debe practicarse en la parte más declive del absceso con el fin de favorecerse de la acción de la gravedad. Siempre que sea posible se intentará un abordaje intraoral. Cuando la incisión sea necesariamente cutánea debe seguir los pliegues naturales de la cara y del cuello, siguiendo los ejes de mínima tensión (líneas de Langer) o la sombra de la mandíbula, respetando a su vez las estructuras anatómicas. Especial atención se tendrá con el nervio mentoniano, vasos palatinos, y conductos de excreción glandular en incisiones intraorales; y con el nervio facial, vasos faciales y conducto de Stenon si es extraoral. De esta manera, se han descrito diversas zonas de menor riesgo para estas estructuras; el triángulo de Friteau y el trapecio de Ginestet en la región geniana, el cuadrilátero de Poggiolini y el triángulo de Finochietto-Ziarah en la celda submaxilar, y el triángulo de Ginestet en la región submentoniana. <sup>(8)</sup>

Con el desbridamiento se pretende romper las bandas fibrosas que dificultan la salida de microorganismos y fragmentos tisulares necrosados. Hay además un beneficio sintomático puesto que con la descompresión cede parcialmente el dolor. Se suele realizar con una pinza hemostática curva, de forma suave y en todas las direcciones, para romper las posibles tabicaciones del absceso. <sup>(8)</sup>

Con el fin de evitar el cierre precoz de la herida se coloca un drenaje (tipo penrose o saratoga) fijado con suturas, que se mantendrá mientras se observe supuración. Una idea errónea es suponer que las incisiones y drenajes sólo deben realizarse cuando exista fluctuación, puesto que se ha comprobado que medidas como la descompresión de los compartimentos aponeuróticos, desbridamiento de los tejidos necróticos y eliminación de los espacios muertos, junto con un tratamiento médico adecuado, acelera la erradicación del proceso. <sup>(8)</sup>

En el tratamiento de las infecciones odontogénicas debe ser complementario y dependiendo el caso combinar el tratamiento de antibioterapia con el abordaje quirúrgico.

## CAPITULO 6

### TRATAMIENTOS ESPECÍFICOS

El tratamiento es multidisciplinario pero sin duda la acción salvara la vida del paciente. Es imprescindible el control del estado general del paciente y vigilar estrechamente sus constantes. Debe valorarse muy bien el grado de dificultad respiratoria del paciente por la posibilidad de tener que efectuar una intubación, cuando este no sea posible solo quedara el recurso de la traqueostomía. <sup>(6)</sup>

#### 6.1 ANGINA DE LUDWIG

El tratamiento ha de ser enérgico y precoz con la administración de antibióticos, el desbridamiento profiláctico de los espacios afectados, sin esperar a que se produzca fluctuación y el control de las vías aéreas, requiriendo en muchos casos la realización de una traqueotomía. <sup>(22)</sup>

Los antibióticos recomendados previos a obtener el resultado del cultivo y del antibiograma han sido la penicilina G intravenosa, clindamicina o metronidazol. Algunos estudios asocian también gentamicina. <sup>(21,23,24)</sup>

Aunque no puede estandarizarse el plan de tratamiento antimicrobiano debido a la resistencia bacteriana y a que el germen causal es muy variable, así que el plan de tratamiento esta dado por la respuesta clínica del tratamiento y al antibiograma.

El drenaje solo se realiza cuando no se obtenga una respuesta con el tratamiento medico y la supuración sea detectable clínicamente; ha de hacerse siempre por vía cutánea y con anestesia local.

Una vez que haya pasado la fase critica o aguda de la infección, se debe hacer la exodoncia del diente causal, nunca antes.

## 6.2 FASCITIS NECROZANTE CERVICOFACIAL

En estos pacientes, el rápido reconocimiento de la enfermedad es importante y difícil por la inespecificidad de la clínica, pudiéndose confundir con una celulitis de origen dental, una erisipela y con una necrosis gangrenosa por *clostridium*.<sup>(22)</sup>

El tratamiento está basado en la antibioterapia, la terapia dental requerida y el drenaje quirúrgico. Inicialmente, los antibióticos de amplio espectro por vía parenteral estarán dirigidos contra los microorganismos causantes de las infecciones odontogénicas, y pueden ser posteriormente modificados tras el cultivo y el antibiograma.

Rapaport propone la administración intravenosa de penicilina a altas dosis (clindamicina o cloranfenicol y gentamicina).<sup>(27)</sup>

El tratamiento quirúrgico inmediato es necesario, con incisiones y drenajes junto con un amplio desbridamiento de las fascias, del tejido subcutáneo, de los músculos y de la piel necrosada, necesitando en la mayoría de las ocasiones someter al paciente a anestesia general. El mantenimiento de la vía aérea es importante debido al edema y a la necrosis

que se produce, siendo en ellos difícil la intubación y requiriendo en muchos casos una traqueotomía. <sup>(26,36)</sup>

### **6.3 MEDIASTINITIS**

En estos pacientes es necesaria la administración de antibióticos por vía endovenosa a dosis máxima y unas medidas de soporte que sólo pueden darse en la Unidad de Cuidados Intensivos. La asociación de penicilina G y el metronidazol o cloranfenicol frente a los anaerobios <sup>(33)</sup> es a menudo considerada como terapia de choque; cuando existe asociación de gram- se añade la gentamicina o tobramicina. <sup>(33,34)</sup>

La intervención quirúrgica con la intención de asegurar el drenaje de este espacio tiene pocas posibilidades de éxito. Se ha recomendado el abordaje transcervical, haciendo una incisión amplia en la zona del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo y llegando hasta el mediastino mediante una disección digital a través del espacio pretraqueal, lo que disminuye el riesgo de lesionar las estructuras vasculares. Después de irrigar ampliamente los espacios afectados, se colocan drenajes aspirativos continuos. En el postoperatorio, el paciente debe colocarse en posición de Trendelenburg para facilitar el drenaje del mediastino. <sup>(34,35)</sup>

### **6.4 TROMBOSIS DEL SENO CAVERNOSO (TSC)**

La TSC es raramente producida por una infección odontogénica. Al igual que las celulitis periorbitaria y orbitaria, es una infección grave que

amenaza la vida del paciente, lo cual requiere cuidados médicos y quirúrgicos agresivos, debido a su una alta mortalidad.<sup>(13)</sup>

## CONCLUSIONES

La gran mayoría de los espacios anatómicos de cabeza y cuello presentan comunicaciones. Éstas permiten la diseminación de infecciones de origen dentario hacia los distintos tejidos de los territorios contiguos, comprometiendo espacios faciales, con lo cual se pueden involucrar estructuras anatómicas extraorales, tales como el mediastino y el seno cavernoso, poniendo en riesgo la vida del paciente.

Si bien es cierto que muchas infecciones odontogénicas son fácilmente tratadas mediante administración de antibióticos y tratamientos quirúrgicos, ciertas infecciones son bastante más serias y requieren de un manejo adecuado realizado por clínicos de gran experiencia y destreza. Y a pesar de ser tratadas mediante antibióticos y mejoría de la salud dental, pueden progresar y terminar con la vida del paciente. Esto ocurre cuando las infecciones han avanzado tanto que llegan a comprometer regiones distantes del alvéolo dentario.

En general las regiones que pueden llegar a involucrarse por una infección de origen dentaria son:

**1. Espacios Primarios** → llamados así porque la infección les llega directamente desde el sitio infeccioso, estos pueden ser:

**Espacios Primarios del maxilar Superior:**

- Espacio Canino.
- Espacio Bucal.
- Espacio Infratemporal

**Espacios Primarios del maxilar Inferior:**

- Espacio Submentoniano.
- Espacio Submandibular.

**2. Espacios Secundarios** → llamados así porque la infección no les llega directamente sino que pasa primero por un espacio primario para difundir y llegar a comprometerlos. Estos son:

- Espacio Maseterino.
- Espacio Pterigomandibular.
- Espacio Temporal Superficial y Profundo.

**3. Espacios Cervicales**

- Espacio Faríngeo Lateral.
- Espacio Retrofaríngeo.
- Espacio Prevertebral

La virulencia bacteriana y la resistencia propia del paciente también juegan un rol importante en la diseminación de los procesos infecciosos. Cuando la virulencia bacteriana es alta y/o la resistencia del paciente no es la adecuada, las infecciones diseminarán con mayor facilidad entre una región y otra. Estas propagaciones podrán ser controladas con un tratamiento correcto.

Muchas veces los pacientes presentan condiciones sistémicas (ej. Diabetes, tratamiento con corticoides o inmunosupresiones) que alteran su respuesta inmune. En casos como estos deben tomarse precauciones especiales, con el fin de evitar inoculaciones de microorganismos durante los procedimientos que en ellos se realicen, ya que estos pacientes son especialmente susceptibles a sufrir diseminación de infecciones.

**Índice de morbilidad y mortalidad en la diseminación de infecciones odontogénicas en los pacientes del Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza” del ISSSTE, 2007-2008.**

**Morbidity and mortality in the dissemination of odontogenic infections in patients in the Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" ISSSTE, 2007-2008.**

\*Velasco Tizcareño M. A., 'Mendoza Rosas V., " Vargas Domínguez R.,  
~Salas Gallegos E. A.

1.-\* Cirujano Maxilofacial, Coordinador del Diplomado de Cirugía Bucal, Catedrático de la Facultad de Odontología y Posgrado de la UNAM.

2.- ' Cirujano Maxilofacial, Coordinador del Diplomado de Cirugía Bucal, Catedrático de la Facultad de Odontología y Posgrado de la UNAM.

3.- " Cirujano Maxilofacial, adscrito al Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Ignacio Zaragoza del ISSSTE y Catedrático de la Universidad Justo Sierra.

4.- ~ Tesista.

Aceptado por la Subdirección General Médica, Subdirección de Enseñanza e Investigación, Jefatura de Servicios de Investigación del ISSSTE y la Coordinación del Diplomado de Cirugía Bucal de la UNAM.

## RESUMEN

Es un estudio retrospectivo, se evaluaron 24 pacientes entre 25 y 66 años de edad con ingreso al servicio de cirugía maxilofacial del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza ISSSTE con el diagnóstico de infección odontogénica. Con recopilación de datos demográficos, preadmisión, vinculada al tiempo, espacios aponeuróticos involucrados, tratamiento previo, análisis bacteriológico, pacientes inmunocomprometidos complicaciones del padecimiento.

**RESULTADOS:** La muestra consistió en 13 hombres y 11 mujeres con una media de 54 años de edad. El 37.5% de los pacientes llegó al servicio premedicados; el 58.3% de los pacientes están inmunocomprometidos; el 3er molar fue el diente causal con más frecuencia (53.5%) el espacio más afectado fue el submandibular (66.6%). Los principales síntomas observados: trismus, disfagia, hiperemia e hipertermia. En el 41.6% de los casos necesitaron apoyo respiratorio. En promedio se realizaron 2.5 cirugías por paciente; con el uso en el 100% de los casos clindamicina IV y algún analgésico. El tiempo de hospitalización fue de 14.3 días. No hubo mortalidad.

**CONCLUSION:** Se realizó el siguiente protocolo hospitalario. 1.-tener la vía aérea permeable, 2.-la impregnación de antibiótico, 3.-el drenado del absceso y/o 4.-la extracción del foco séptico; 5.-la colocación de algún tipo de drenaje, 6.-el lavado quirúrgico.

## INTRODUCCIÓN

Las infecciones de la cavidad bucal son un problema de salud pública frecuente. Sin embargo, hasta la fecha son pocos los estudios realizados para determinar su incidencia.

Las infecciones odontogénicas (infecciones que afectan al órgano dentario y a los tejidos periodontales) son las más frecuentes. Afectan a toda la población desde la edad infantil hasta el final de la vida (sobre todo por caries, por periodontitis, etc.).<sup>(1,2)</sup> La evidencia científica ha puesto de manifiesto una relación entre algunas infecciones bucales graves y determinadas enfermedades sistémicas de carácter cardiovascular<sup>(3)</sup>, pulmonar y endocrino (diabetes *mellitus*) así como con alteraciones en la gestación.<sup>(4,5)</sup> Debido a esta asociación entre infección y otras enfermedades sistémicas, es fundamental evitar en lo posible las infecciones odontogénicas, identificarlas y tratarlas de forma rápida y adecuada. En ocasiones, una infección odontogénica puede diseminarse y dar lugar a infecciones polimicrobianas en espacios aponeuróticos primarios, secundarios y cervicofaciales<sup>(6)</sup>, (trombosis del seno cavernoso, mediastinitis).

MUESTRA:

Criterios de inclusión: Infecciones Odontogénicas diseminadas, originadas por: caries, pulpitis, absceso periapical, gingivitis, periodontitis, pericoronitis, osteítis, pacientes inmunocomprometidos (diabéticos, hipertensos, portadores de VIH, etc.), pacientes hospitalizados entre 25 y 66 años de edad.

Criterios de exclusión: Infecciones No odontogénicas, pacientes atendidos con procedimientos ambulatorios, pacientes fuera del rango de edad que se esta estudiando.

55 Casos con diagnostico de infección odontogénica

28 Recibieron atención ambulatoria

3 Salieron del rango de edad

**24 Ingresaron para su atención hospitalaria**

La muestra consistió en 13 hombres y 11 mujeres.

## DESARROLLO

Segmentación demográficas, consiste en dividir la muestra en grupos, a partir de variables como la edad y el genero. El estudio arrojo que en frecuencia las infecciones odontogénicas afectan en un 8% mas a los hombres que a las mujeres y la edad media en ambos es de 54 años (tabla 1).

Al llegar los pacientes a la unidad de Cirugía Maxilofacial se les realiza una historia clínica la cual nos permitió observar cual fue la atención que tuvieron antes de llegar al servicio (si fueron premedicados y con que; o que otro tipo de tratamiento se le practico), su estado general de salud, así como los signos y síntomas (tabla 2 y 3).

Para determinar el diagnostico de infección odontogénica diseminada es necesario además de la exploración física (para determinar el órgano dental involucrado y que zonas anatómicas esta abarcando) la toma de radiografías o tomografías así como las muestras de cultivo, incluso se puede determinar si es necesario su ingreso hospitalario (tabla 3).

No existe un tratamiento estandarizado en las infecciones odontogénicas, si bien en general el tratamiento que ese realice dependerá de la fase de la infección, de si hay o no una diseminación y de la importancia del espacio (s) comprometido (s), y finalmente de las condiciones inmunitarias y de la respuesta del paciente al tratamiento que se instaura inicialmente. <sup>(6)</sup> Al 100% de los casos se les impregno de clindamicina combinado con algún analgésico, tenemos pacientes que necesitaron

cefalosporinas de 3ª generación o esquemas combinados (2º, 3º o 4º esquema); además de los medicamento que de su uso diario los pacientes inmunocomprometidos (tabla 4)

La colonización y la infección bacterianas de la región periapical pueden obedecer a varias causas aunque en nuestro ámbito la vía pulpar que tiene como origen primario la caries. Pero también pueden producirse por enfermedad periodontal, origen traumático, contaminación del ápice por vía retrograda e infecciones iatrogénicas. <sup>(6)</sup> (tabla 5)

Cuando el tratamiento quirúrgico es necesario, la incisión y drenaje del proceso infeccioso permite eliminar material purulento (pus laudable) y descomprimir los tejidos, permitiendo mejorar la perfusión tisular y aumentar el grado de oxigenación. <sup>(7)</sup>

La incisión quirúrgica debe ser suficiente, práctica y estética. Lo ideal es situar la misma sobre piel o mucosa sana, para evitar cicatrices inestéticas. Debe practicarse en la parte más declive del absceso con el fin de favorecerse de la acción de la gravedad. Siempre que sea posible se intentará un abordaje intraoral. Cuando la incisión sea necesariamente cutánea debe seguir los pliegues naturales de la cara y del cuello, siguiendo los ejes de mínima tensión (líneas de Langer) o la sombra de la mandíbula, respetando a su vez las estructuras anatómicas. Especial atención se tendrá con el nervio mentoniano, vasos palatinos, y conductos de excreción glandular en incisiones intraorales; y con el nervio facial, vasos faciales y conducto de Stenon si es extraoral. <sup>(7)</sup>

Con el desbridamiento se pretende romper las bandas fibrosas que dificultan la salida de microorganismos y fragmentos tisulares necrosados. Hay además un beneficio sintomático puesto que con la descompresión cede parcialmente el dolor. Se suele realizar con una pinza hemostática curva, de forma suave y en todas las direcciones, para romper las posibles tabicaciones del absceso. <sup>(8)</sup>

Con el fin de evitar el cierre precoz de la herida se coloca un drenaje (tipo penrose o saratoga) fijado con suturas, que se mantendrá mientras se observe supuración. <sup>(7)</sup> (tabla 6).

Las infecciones originadas en los órganos dentarios, tejido óseo o tejidos adyacentes pueden diseminar a diversas partes del cuerpo. Es importante conocer la anatomía de la cabeza y el cuello, ya que es por sus diferentes espacios y comunicaciones por donde difunden las infecciones. <sup>(8)</sup> (tabla 7)

Las vías de diseminación son:

1.- Por continuidad → las bacterias difunden producto de la comunicación que existe entre las diferentes estructuras anatómicas del organismo.

2.- Vía hematógica → bacterias difunden vía vasos sanguíneos.

3.- Vía linfática → las bacterias invaden los vasos linfáticos y luego pasan a infectar otros lugares más alejados. <sup>(8)</sup>

Entre los espacios mas afectados en la muestra son el espacio submandibular, el espacio mandibular y el espacio bucal con 66.6% y 16.6%

respectivamente. Mientras que la diseminación en espacios primarios fue casi en un 90% en espacios secundarios 3.4% y cervicales 3.4%, se presento un caso de Mediastinitis el cual tomaremos como rango 4.1% para las formas graves de la infección odontogénica.

Uno de los principios básicos de la terapéutica antibiótica estriba en el conocimiento del agente o los agentes causales. Hay que tener en cuenta la necesidad de recoger muestras de cultivo. <sup>(9)</sup> El diagnóstico bacteriológico debe ser en todos los casos, la base de la terapéutica farmacológica (tabla 8). <sup>(10)</sup>

**RESULTADOS****Tabla 1. VARIABLES DEMOGRAFICAS**

	Hombres	Mujeres	Rango
Edad	57	50	25 – 66 años
	54 años promedio		
	(13) 54%	(11) 46%	

**Tabla 2. VARIABLES DE PREADMISIÓN**

	No. Casos	%
Pacientes inmunocomprometidos	14	58.3%
Hipertensos	2	8.3%
Diabéticos	2	8.3%
HAS + DMII	8	33.3%
Pacientes no inmunocomprometidos	10	41.9%
Alérgicos a la penicilina	1	4.1%
Alérgicos a B lactámicos	1	4.1%
Premedicación de antibióticos	8	37.5%
Penicilina	1	4.1%
Amoxicilina	1	4.1%
Clindamicina	2	8.3%
Cefalexina	1	4.1%
Ceftriaxona	1	4.1%
Ampicilina + Metronidazol	1	4.1%
No especificado	2	8.3%
Sin admón. de antibióticos	15	62.5%

**Tabla 3. VARIABLES PREOPERATORIAS**

Diente involucrado	No. Casos	%
Anteriores	2	7.15%
Premolares	4	14.3%
Molares	7	28%
3er molar	15	53.5%
+ de 1 OD involucrado	4	16.6%
<b>Síntomas</b>		
Trismus	5	20.8%
Disnea	2	8.3%
Disfagia	5	20.8%
Odinofagia	2	8.3%
Hiperemia	2	8.3%
Hipertermia	1	4.1%
Hiperemia + Hipertermia	7	29.1%
Parestesia	1	4.1%
<b>Signos</b>		
Signo de godete	3	12.5%
<b>Pruebas de diagnostico</b>		
Se tomo cultivo	20	83.3%
No se tomo cultivo	4	16.7%
Rx. Periapical	5	20.8%
Rx. Panorámica	16	66.8%
TAC	8	8.3%
No se tomo Rx.	1	4.1%

**Tabla 4. MEDICAMENTOS UTILIZADOS**

Antibióticos usados	No. Casos	%
Clindamicina	24	100%
Ceftriaxona	16	66.7%
Metronidazol	6	25%
Ciprofloxacino	5	20.1%
Amikacina	5	20.1%
Cefalexina	3	12.5%
Fenileprina	3	12.5%
Ceftazidina	2	8.3%
Pacientes con uso de		
antihistamínicos	21	87.5%
Analgésicos	24	100%
Antihipertensivos	10	41.7%
Hipoglusemiantes	10	41.7%
Anticoagulantes	6	25%
Diuréticos	3	12.5%

**Tabla 5. ETIOLOGÍA**

	No. casos	%
Caries	7	29.1%
Periodontal	4	16.6%
Pericoronitis	7	29.1%
Endodoncico	2	8.3%
Post extracción	4	16.6%

Tabla 6. VARIABLES DE TRATAMIENTO

Lavado y drenado quirúrgico	No. Casos	%
Cada 8 hrs	15	62.5%
Cada 12 hrs	5	20.8%
Cada 24 hrs	4	16.7%
No. Total de intervenciones	<u>60 Cirugías</u>	
Quirúrgicas	2.5 cirugías por paciente	
Tipo de drenajes		
Penrose	9	37.5%
Saratoga	8	33.3%
Penrose + Saratoga	3	12.5%
Mas de 1 drenaje	3	12.5%
No. días con drenaje	7.8 días promedio	
No se coloco	9	37.5%
Prioridad del tratamiento		
1° extracción del foco séptico	6	25%
1° drenaje del absceso	9	37.5%
Extracción y drenaje	5	20.9%
Se realizo la extracción antes de llegar al servicio	4	16.6%
Transfusión de sangre	10	41.6%
Sin transfusión de sangre	14	58.4%
Intubación	1	4.1%
Traqueotomía	6	25%
Laringoscopia	1	4.1%
Cánula orogástrica	2	8.3%
Sin intubación	14	58.4%

Antrostomía	1	4.1%
Fasciotomía	3	12.5%
Catéter central derecho	2	8.3%
Estancia media	<u>344 días</u>	
Días de hospitalización	14.3 días promedio por paciente	
Paciente tratado en terapia intensiva	8	33.3%

Tabla 7.

**VARIABLES DE ESPACIOS APONEUROTICOS**

Espacios afectados	No. casos	%
Espacio bucal	4	16.6%
Espacio geniano	2	8.3%
Espacio submandibular	16	66.6%
Espacio submentoniano	2	8.3%
Espacio sublingual	2	8.3%
Espacio maseterino	1	4.1%
Mediastino	1	4.1%
1 espacio afectado	10	41.7%
2 espacios afectados	9	37.5%
3 ≥ espacios afectados	5	20.8%
No. de espacios afectados	<u>36 espacios</u>	
	1.5 promedio	

**Tabla 8. MICROORGANISMOS  
ENCONTRADOS EN LOS CULTIVOS**

	No. casos	%
Gram +	9	45%
Streptococcus sp	7	35%
Streptococcus sp no hemolíticos	6	30%
Staphilococcus sp	4	20%
Staphilococcus sp no hemolíticos	4	20%
Staphilococcus sp aureus	4	20%
Viridans	1	5%
Neisseria sp	1	5%
Gram –	8	40%
Escherichea Coli	1	5%
Morganella morganii	1	5%
Anaerobios	3	15%
Fusobacterias	1	5%
Polimorfonucleares	2	10%
Otros grupos	4	20%

## DISCUSIÓN.

En el estudio retrospectivo se evaluaron 55 casos de los cuales el 51% requirió atención ambulatoria y el 47% (que fue nuestra muestra) requirió la atención intrahospitalaria.

También nos percatamos que indirectamente se tiene un protocolo o base para el tratamiento de la infección odontogénica, al encontrar constantes en un 100%. Como el control de una emergencia se tiene como prioridad el mantener la vía aérea permeable, las lesiones que comprometen la respiración y la ventilación deben ser identificadas y tratadas en la evaluación inicial (en el cual se utilizaron técnicas como intubación, traqueotomía, laringoscopia y cánula orogástrica), la impregnación de antibiótico que se encontró 100% el uso de CLINDAMICINA ya que es una lincosamida de origen semisintético, derivada de la lincomicina. Su actividad antibacteriana es en contra de estafilococos y estreptococos; además es efectiva en contra de anaerobios, en especial *Bacteroides fragilis*; está indicada para el tratamiento de profilaxis para intervenciones dentales y periodontitis, infecciones por anaerobios como estreptococos y babesia, en pacientes alérgicos a la penicilina; infecciones por grampositivos como *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis*, *Streptococcus pyogenes*, *S.* del grupo B, etc.; profilaxis en cirugía de cabeza, cuello y abdominal con riesgo de contaminación.<sup>(11)</sup>

**Espectro antibacteriano:** es activa en contra de la mayoría de las bacterias grampositivas. Son sensibles *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis*,

*Streptococcus pyogenes*, *S. pneumoniae*, *S. viridans*, *S. durans*, *S. bovis*, *Clostridium tetani*, *C. perfringens* y *C. diphtheriae*. El *S. faecalis* es resistente. También son sensibles los anaerobios grampositivos como *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Propionibacterium*, *Bifidobacterium* y *Lactobacillus*.<sup>(11)</sup> Además del uso de analgésicos.

La extracción del foco séptico y/o el drenaje del absceso (en este la toma de la muestra para el cultivo bacteriológico), con lavados con yodopovidona (por su acción como antiséptico y germicida<sup>(12)</sup>) combinado con una solución salina; agua estéril y peróxido de hidrógeno (por su acción como antiséptico y desinfectante de amplio espectro de acción, incluyendo gérmenes anaerobios, pero de corta duración<sup>(13)</sup>).

El espacio aponeurótico que abarco, dependió del diente o zona en la que se originó el proceso infeccioso y para determinar el diagnóstico se utilizaron coadyuvantes como la exploración clínica, toma de radiografías y en algunos casos TAC.

Como en casi todos los padecimientos se inició con un tratamiento empírico, sin embargo fue importante el resultado bacteriológico, sobre todo para aquellos casos que incluso requirieron de tratamiento en terapia intensiva y para corregir o agregar antibióticos específicos para el tipo de bacterias presentes para su mejor manejo.

Las variables en la administración de medicamentos como el uso de antihistamínicos, anticoagulantes, diuréticos, etc. y procedimientos como intubación, traqueotomía, son variantes que se van dando según el estado

inmunocomprometido del paciente y las cuales se tienen que ver en conjunto con la infección odontogénica.

NO hubo mortalidad.

**CONCLUSIÓN:**

En este estudio, 24 pacientes hospitalizados con infecciones odontogénicas fueron tratados con el siguiente protocolo hospitalario. 1.- tener la vía aérea permeable usando diferentes técnicas, 2.- la impregnación de antibiótico, el uso de clindamicina intravenosa en estos casos, el uso de analgésicos, 3.- el drenado del absceso y/o 4.-la extracción del foco séptico; 5.- la colocación de algún tipo de drenaje, 6.-el lavado quirúrgico.

Trismus, disfagia, hiperemia e hipertermia deben ser apreciados como importantes indicadores de infección odontogénica .

## FUENTES DE INFORMACIÓN.

1. Machuca M, Espejo J, Gutiérrez L, Herrera J. Análisis de la prescripción antibiótica en una farmacia comunitaria. *Pharm Care Esp* 2000;2:411-9.
2. Intercontinental Marketing Services Ibérica, S.A. 2003; Madrid. España.
3. Beck JD, Pankow J, Tyroler HA, Offenbacher S. Dental infections and atherosclerosis. *Am Heart J* 1999;138:528-33.
4. Offenbacher S, Beck J. Periodontitis: A potential risk factor for spontaneous preterm birth. *Compend Contin Educ Dent* 1998;19:32-9.
5. Loesche WJ. Association of the oral flora with important medical diseases. *Curr Opin Periodontol* 1997;4:21-8.
6. Gay-Escoda C, Berini Aytés L, eds. *Tratado de Cirugía Bucal*. Tomo I. Madrid: Ergon; 2004. Capítulos 18,19, 20 y 21.
7. S. Prat Fabregat, *Curso de Información Continuada en Medicina de Urgencias Hospital Clínic i Provincial*. Barcelona [http://www.zambon.es/areasterapeuticas/02dolor/WMU\\_site/MODC3000.HTM](http://www.zambon.es/areasterapeuticas/02dolor/WMU_site/MODC3000.HTM)
8. Albers Daniela, Ducci Mariella, Escudero Daniela... [et al.], *Vías de Diseminación de los Procesos Infecciosos*, Universidad Mayor, Cirugía Oral 2002, [http://www.radiodent.cl/cirugia\\_oral/vias\\_de\\_diseminacion\\_procesos\\_Infecciosos.pdf](http://www.radiodent.cl/cirugia_oral/vias_de_diseminacion_procesos_Infecciosos.pdf)
9. Donado Rodríguez, Manuel, *Cirugía bucal: patología y técnica* / Manuel Donado Rodríguez ; con la colaboración de S. Blanco Samper ... [et al.], edición 3ª, editorial Masson, Barcelona 2005.
10. Santamaria Zuazua Joseba, et al., *Atlas de Cirugía Oral*. Instituto Laser de Salud Bucodental, Editorial Sardenya, Barcelona, España 2001.
11. *Diccionario de Especialidades Farmacéuticas (PLM)*, 2008, <http://plm.wyeth.com.mx/>

12. Antiséptico Y Germicida, Yodo Polivinilpirrolidona (Yodo Povidona), Espuma Y Solución Instituto Mexicano Del Seguro Social, Enero 2003, <http://transparencia.imss.gob.mx/normas/GS060/060.066.0666.pdf>
13. Laboratorios Pérez Giménez Glorieta Farmacéutico Pérez Giménez, nº 1 14007 CÓRDOBA, MINISTERIO Julio 1953 / Marzo 2002, FECHA DE REVISIÓN DEL TEXTO Diciembre 2003 <http://prospectos.org/prospectos/agua-oxigenada-fff-solucion-250/>
14. Arciniegas Victoria, Sierra Rodríguez Pedro Alberto, Celulitis cervicofacial de origen dentario una patología que comparte el médico y el odontólogo, REVISTA COLOMBIANA DE PEDIATRÍA, <http://encolombia.com/medicina/pediatria/pedi36101-celulitis.htm>
15. Bascones Martínez, a, Aguirre Urizar, Jm, Bermejo Fenoll, A *et al.* Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas odontogénicas. *Av Odontoestomatol.* [online]. 2005, vol. 21, no. 6 [citado 2009-02-25], pp. 311-319. <[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S021312852005000600004&lng=es&nrm=iso](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S021312852005000600004&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 0213-1285.
16. Bascones Martínez A, Manso Platero FJ. Infecciones orofaciales. Diagnóstico y tratamiento. Madrid: Ediciones vances Médico-Dentales; 1994. p. 29-85.
17. Chiapasco, Matteo, Cirugía oral : texto y atlas en color / Matteo Chiapasco ; traducción Carlo Selmin; con la colaboración de P. Casentini ... [et al.]; presentación de Franco Santoro y Giorgio Vogel : Masson, Barcelona c2004
18. Chidzonga MM. Necrotizing fasciitis of the cervical region in an AIDS patient: report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;54:638-40.
19. Dugan MJ, Lazow SK, Beger JR. Thoracic empyema resulting from direct extension of Ludwig's angina: a case report. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56: 968-71.
20. Fischmann GE, Graham BS. Ludwig.s angina resulting from the infection of and oral malignancy. *J Oral Maxillofac Surg* 1985;43:795-6.
21. Har-El G, Arostey JH, Shaha A, Lucente FE. Changing trends in deep neck abscess: A retrospective study of 110 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;77:446-50.

22. Hollinshead W. Henry.: Anatomy for surgeons: volume 1, the Head and Neck. ed A Hoeber -Harper Book, New York 1999; 1: 21-50.
23. Jiménez Y, Bagán JV, Murillo J, Poveda R. Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas. Med Oral Patol Oral Cir, Bucal 2004;9 Suppl:S139-47.
24. Kurien M, Mathew J, Job A, Zacharia N. Ludwig's angina. Clin Otolaryngol 1997; 22:263-5.
25. Laskin DM. Oral and maxillofacial surgery. Volumen II. Sant Louis: Mosby; 1985.  
p. 219-52
26. Liñares J, Martín-Herrero JE. Bases farmacomicrobiológicas del tratamiento antibiótico de las enfermedades periodontales y periimplantarias. Av Odontoestomatol 2003;(especial):23-33
27. Maestre JR. Infecciones bacterianas mixtas de la cavidad oral. Enferm Infecc Microbiol Clin 2002;20:98-101
28. Morantes Maria Fernanda, DDS, Yepes Juan Fernando, DDS MD, Pinto Andres, DMD, Consideraciones del Uso de antibióticos en Infecciones Odontogénicas, Revista ADM, Vol. LX, No. 5 Septiembre-October 2003 pp 185-192
29. Musgrove BT, Malden NJ. Mediastinitis and pericarditis caused by dental infection. Br J Oral Maxillofac Surg 1989;27:423-8.
30. Peterson, L. J.: Contemporary management of deep infections of the neck. J Oral Maxillofac Surg 1993; 51 : 226-231.
31. Rapoport Y, Himelfarb MZ, Zikk D, Bloom J. Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991;72:15-8.
32. Rubin MM, Cozzi GM. Fatal necrotizing mediastinitis as a complication of an odontogenic infection. J Oral Maxillofac Surg 1987;45:529-33.
33. Sobotta, Johannes, Atlas de Anatomia Humana. Editorial Panamericana, Buenos Aires 1993.

34. Sonia Gómez Monjes [et al.], Infecciones Odontogénicas, Servicio Navarro de Salud Osasunbidea, Libro Electronico de Temas de Urgencia. <http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/12.Infecciosas/Infecciones%20odont%C3%B3genas.pdf>
35. Steiner M, Grau MJ, Wilson DL, Snow NJ. Odontogenic infection leading to cervical emphysema and fatal mediastinitis. *J Oral Maxillofac Surg* 1982;40:600-4.
36. Testut L. Tratado de Anatomía Humana. Salvat Editores, Barcelona, 1959.
37. Umeda M, Minamikawa T, Komatsubara H, Shibuya Y, Yokoo S, Komori T. Necrotizing fasciitis caused by dental infection: a retrospective analysis of 9 cases and a review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;95:283-90.
38. Valle Rodríguez JL, Gómez-LusCentelles ML, Prieto Prieto J, Liébana Ureña J. Composición y ecología de la microbiota oral. En: Liébana Ureña J. eds. *Microbiología oral*. Madrid: Interamericana McGraw-Hill; 1995. p. 402-7.
39. Whitesides L, Cotto-Cumba C, Myers RA. Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin: a case report and review of 12 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;58:144-51.

## FUENTES DE INFORMACIÓN GENERAL

1. Machuca M, Espejo J, Gutiérrez L, Herrera J. Análisis de la prescripción antibiótica en una farmacia comunitaria. *Pharm Care Esp* 2000;2:411-9.
2. Intercontinental Marketing Services Ibérica, S.A. 2003; Madrid. España.
3. Beck JD, Pankow J, Tyroler HA, Offenbacher S. Dental infections and atherosclerosis. *Am Heart J* 1999;138:528-33.
4. Offenbacher S, Beck J. Periodontitis: A potential risk factor for spontaneous preterm birth. *Compend Contin Educ Dent* 1998;19:32-9.
5. Loesche WJ. Association of the oral flora with important medical diseases. *Curr Opin Periodontol* 1997;4:21-8.
6. Gay-Escoda C, Berini Aytés L, eds. *Tratado de Cirugía Bucal*. Tomo I. Madrid: Ergon; 2004. Capítulos 18,19, 20 y 21.
7. Sonia Gómez Monjes [et al.], Infecciones Odontogénicas, Servicio Navarro de Salud Osasunbidea, Libro Electronico de Temas de Urgencia. <http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/12.Infecciosas/Infecciones%20odont%C3%B3genas.pdf>
- 8.- S. Prat Fabregat, Curso de Información Continuada en Medicina de Urgencias Hospital Clínic i Provincial. Barcelona [http://www.zambon.es/areas\\_terapeuticas/02dolor/WMU\\_site/MODC3000.HTM](http://www.zambon.es/areas_terapeuticas/02dolor/WMU_site/MODC3000.HTM)
9. Valle Rodríguez JL, Gómez-LusCentelles ML, Prieto Prieto J, Liébana Ureña J. Composición y ecología de la microbiota oral. En: Liébana Ureña J. eds. *Microbiología oral*. Madrid: Interamericana McGraw-Hill; 1995. p. 402-7.

10. Chiapasco, Matteo, Cirugía oral : texto y atlas en color / Matteo Chiapasco ; traducción Carlo Selmin; con la colaboración de P. Casentini ... [et al.]; presentación de Franco Santoro y Giorgio Vogel : Masson, Barcelona c2004
11. Maestre JR. Infecciones bacterianas mixtas de la cavidad oral. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2002;20:98-101
12. Donado Rodríguez, Manuel, Cirugía bucal: patología y técnica / Manuel Donado Rodríguez ; con la colaboración de S. Blanco Samper ... [et al.], edición 3ª, editorial Masson, Barcelona 2005.
13. Albers Daniela, Ducci Mariella, Escudero Daniela... [et al.], Vías de Diseminación de los Procesos Infecciosos, Universidad Mayor, Cirugía Oral 2002, [http://www.radiodent.cl/cirugia\\_oral/vias\\_de\\_diseminacion\\_procesos\\_Infecciosos.pdf](http://www.radiodent.cl/cirugia_oral/vias_de_diseminacion_procesos_Infecciosos.pdf)
14. Morantes Maria Fernanda, DDS, Yepes Juan Fernando, DDS MD, Pinto Andres, DMD, Consideraciones del Uso de antibióticos en Infecciones Odontogénicas, *Revista ADM*, Vol. LX, No. 5 Septiembre-Octubre 2003 pp 185-192
15. Arciniegas Victoria, Sierra Rodríguez Pedro Alberto, Celulitis cervicofacial de origen dentario una patología que comparte el médico y el odontólogo, *REVISTA COLOMBIANA DE PEDIATRÍA*, <http://encolombia.com/medicina/pediatria/pedi36101-celulitis.htm>
16. Hollinshead W. Henry.: *Anatomy for surgeons: volume 1, the Head and Neck*. ed A Hoeber -Harper Book, New York 1999; 1: 21-50.
17. Testut L. *Tratado de Anatomía Humana*. Salvat Editores, Barcelona, 1959.
18. Sobotta, Johannes, *Atlas de Anatomía Humana*. Editorial Panamericana, Buenos Aires 1993.

19. Laskin DM. Oral and maxillofacial surgery. Volumen II. Sant Louis: Mosby; 1985. p. 219-52
20. Bascones Martínez A, Manso Platero FJ. Infecciones orofaciales. Diagnóstico y tratamiento. Madrid: Ediciones vances Médico-Dentales; 1994. p. 29-85.
21. Dugan MJ, Lazow SK, Beger JR. Thoracic empyema resulting from direct extension of Ludwig's angina: a case report. J Oral Maxillofac Surg 1998;56: 968-71.
22. Jiménez Y, Bagán JV, Murillo J, Poveda R. Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas. Med Oral Patol Oral Cir, Bucal 2004;9 Suppl:S139-47.
23. Fischmann GE, Graham BS. Ludwig.s angina resulting from the infection of and oral malignancy. J Oral Maxillofac Surg 1985;43:795-6.
24. Har-El G, Arostey JH, Shaha A, Lucente FE. Changing trends in deep neck abscess: A retrospective study of 110 patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994;77:446-50.
25. Kurien M, Mathew J, Job A, Zacharia N. Ludwig.s angina. Clin Otolaryngol 1997;22:263-5.
26. Umeda M, Minamikawa T, Komatsubara H, Shibuya Y, Yokoo S, Komori T. Necrotizing fasciitis caused by dental infection: a retrospective analysis of 9 cases and a review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2003;95:283-90.
27. Rapoport Y, Himelfarb MZ, Zikk D, Bloom J. Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991;72:15-8.
28. Chidzonga MM. Necrotizing fasciitis of the cervical region in an AIDS patient: report of a case. J Oral Maxillofac Surg 1996;54:638-40.

29. Bascones Martinez, a, Aguirre Urizar, Jm, Bermejo Fenoll, A *et al.* Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas odontogénicas. *Av Odontoestomatol.* [online]. 2005, vol. 21, no. 6 [citado 2009-02-25], pp. 311-319. <[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S021312852005000600004&lng=es&nrm=iso](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S021312852005000600004&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 0213-1285.
30. Peterson, L. J.: Contemporary management of deep infections of the neck. *J Oral Maxillofac Surg* 1993; 51 : 226-231.
31. Santamaria Zuazua Joseba, et al., Atlas de Cirugia Oral. Instituto Laser de Salud Buco-Dental, Editorial Sardenya, Barcelona, España 2001.
32. Liñares J, Martín-Herrero JE. Bases farmacomicrobiológicas del tratamiento antibiótico de las enfermedades periodontales y periimplantarias. *Av Odontoestomatol* 2003;(especial):23-33
33. Steiner M, Grau MJ, Wilson DL, Snow NJ. Odontogenic infection leading to cervical emphysema and fatal mediastinitis. *J Oral Maxillofac Surg* 1982;40:600-4.
34. Rubin MM, Cozzi GM. Fatal necrotizing mediastinitis as a complication of an odontogenic infection. *J Oral Maxillofac Surg* 1987;45:529-33.
35. Musgrove BT, Malden NJ. Mediastinitis and pericarditis caused by dental infection. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1989;27:423-8.
36. Whitesides L, Cotto-Cumba C, Myers RA. Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin: a case report and review of 12 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;58:144-51.